

EGYETEMI DOKTORI (Ph.D.) ÉRTEKEZÉS

**ECHOCARDIOGRAPHIAVAL SZERZETT
TAPASZTALATOK ÉS KLINIKAI MEGFIGYELÉSEK
ACUT MYOCARDIALIS INFARCTUSBAN**

DR. TÓTH CSABA



**DEBRECENI EGYETEM
ORVOS ÉS EGÉSZSÉGTUDOMÁNYI CENTRUM
KARDIOLÓGIAI KLINIKA
DEBRECEN, 2002**

Tartalomjegyzék

1. Bevezetés

- 1.1. A myocardialis infarctus népegészségügyi jelentősége
- 1.2. Az echocardiographia lényege, szerepe a kardiológiai diagnosztikában
- 1.3. Echocardiographia segítségével felismerhető elváltozások a myocardialis infarctus acut szakában
- 1.4. Célkitűzések

2. Betegek és módszerek

- 2.1. A beteganyag
- 2.2. Az echocardiographia kivitelezése
- 2.3. Egyéb kiegészítő vizsgálatok alkalmazása
- 2.4. Az acut myocardialis infarctus terápiája
- 2.5. Statisztikai módszerek

3. Eredmények

- 3.1. Acut myocardialis infarctusban a betegek kórházi felvételét követő 72 órán belül elvégzett echocardiographia szerepének megítélése a diagnosztikus biztonság fokozásában
- 3.2. Echocardiographiával szerzett tapasztalatok elemzése az acut myocardialis infarctusban jelentkező mechanikus szövődmények felismerésében
- 3.3. Az acut myocardialis infarctus kórházi mortalitásával összefüggő echocardiographias elváltozások meghatározása
- 3.4. A thrombolyticus terápia során kialakuló coronaria reperfusio megítélése ismételt elvégzett echocardiographia segítségével
- 3.5. A korai bal kamrai thrombusok kialakulásának komplex rizikóanalízise
- 3.6. Az acut myocardialis infarctusban nagyvérköri artériás embóliát elszenvedett betegek adatainak feldolgozása

4. Megbeszélés

- 4.1. Az echocardiographia jelentősége az acut myocardialis infarctus diagnosztikájában
- 4.2. A myocardialis infarctus acut szakában jelentkező szövődmények felismerése echocardiographiával
- 4.3. A terápiás döntéshozatalt, és a betegek életkilátásait befolyásoló echocardiographias paraméterek
- 4.4. Klinikai tényezők szerepe bal kamrai thrombusképződés, és nagyvérköri artériás embóliák esetén

5. Összefoglalás

6. Irodalomjegyzék

- 6.1. A témával kapcsolatos saját közlemények és abstractok
- 6.2. Hivatkozott irodalom

7. Köszönetnyilvánítás

8. **Függelék:** a megjelent saját publikációk gyűjteménye

1. BEVEZETÉS

Hazánkban ma már csaknem valamennyi kórházban elvégezhető a szív transthoracalis ultrahang vizsgálata, ami felkészült vizsgáló szakértelmével társulva sokszor éppen az akut kardiológiai kórképekben szolgál pótolhatatlan diagnosztikus eszközként. Az 1990-es évek elején még szinte lázban tartott egy-egy hazai kardiológiai munkacsoportot az első echocardiographias készülék beszerzése. Így éreztük ezt mi is Egerben, a Markhot Ferenc Megyei Kórházban. A kezdeti lelkes tapasztalatszerzés után célul tűztük ki azt, hogy az osztályunk intenzív részlegére AMI feltételezett vagy már biztos diagnózisával felvételre került betegeken lehetőség szerint mielőbb transthoracalis echocardiographia-t végezzünk.

Az évek során egyre jelentősebb számú, heveny szívinfarktusban szenvedő beteg feldolgozott adatairól igyekeztünk beszámolni hazai, majd nemzetközi kongresszusokon, és szakmai folyóiratokban. Jelen értekezésem egy tízéves időszak alatt az akut myocardialis infarctus ellátásában echocardiographia segítségével szerzett tapasztalataim, és bizonyos klinikai megfigyeléseim összefoglalását célozta meg.

1.1. A myocardialis infarctus népegészségügyi jelentősége

Közismert, hogy napjainkban a szívinfarktus a vezető halálteki tényezők közé tartozik. Hazánkban évente mintegy 25 000 ember szenved el akut myocardialis infarctust (AMI-t). A halálozás jelentős része sajnos már a kórházba érkezés előtt bekövetkezik. Összességében a betegek közel 50%-a nem éli túl a szívinfarktus heveny szakát. A myocardialis infarctus népegészségügyi jelentőségét tovább növeli az a tény, hogy az egyik leggyakrabban kórházi felvételt igénylő betegség.

Néhány évtizede, a koronaria őrzők létrehozása előtt az AMI kórházi halálozása még 30% körüli volt. A folyamatosan fejlődő korszerű diagnosztika bevezetése, és a hatékony, bizonyítékokon alapuló - multicentrikus klinikai vizsgálatokkal alátámasztott - gyógyszeres terápia alkalmazása (aspirin, systemas thrombolysis, a korai béta-blokkoló és ACE-gátló kezelés) a kórházi halálozást 7-12%-ra csökkentették (47,76).

A myocardialis infarctust előidéző koszorúér-betegség multifaktoriális eredetre vezethető vissza. Jól meghatározhatók azok a tényezők, melyek önálló vagy halmazott előfordulása

hatványozottan növeli az acut myocardialis infarctus kialakulásának a veszélyét, ezek elsősorban: a hyperlipidaemia, hypertonia, dohányzás, diabetes mellitus, a férfi nem és az idős életkor. A korrigálható rizikófaktorok kedvező befolyásolása képezi a szívinfarktus elsődleges és a másodlagos megelőzésének alapjait (10).

1.2. Az echocardiographia lényege, szerepe a kardiológiai diagnosztikában

Az elmúlt évtizedben az echocardiographia a mindennapi kardiológiai gyakorlatban szinte rutinszerűen használatos nem-invazív vizsgálóeljárássá vált. A képalkotáshoz szükséges ultrahangnyalábot a vizsgálófejben (transducer) elhelyezett speciális piezo-elektomos kristály bocsájtja ki. A kibocsájtott nyaláb az akusztikailag sűrűbb felületekről visszaverődik, és ezt a megváltozott frekvenciájú ultrahangnyalábot a transducer érzékeli és elektromos jellé alakítja, majd a készülék egy fejlett komputertechnika segítségével csodálatos módon megjeleníti a szívet a képernyőn. A vizsgálat során láthatóvá váló valósághű, élő (online) kétdimenziós kép (2-D), és arról az időtengely mentén levezetett egyetlen sugárnyaláb felhasználásával (M-mód) ábrázolódik a szív anatómiai struktúrája, és annak működésének folyamatos elemzésével adatokat kaphatunk többek között a szívüregek nagyságáról, a globális bal kamrai funkcióról, és a kamrafalak mozgásáról. A balkamrai falmozgás lényege a falak systoles megvastagodása, az endocardiumnak az epicardiumhoz képest történő elmozdulása. Az echocardiographiat kiegészítő Doppler-vizsgálat a Doppler-elv alapján nyújt tájékoztatást az intracardialis áramlási viszonyokról (25, 52).

1.3. Echocardiographia segítségével felismerhető elváltozások a myocardialis infarctus acut szakában

A heveny szívizominfarktus közvetlen kiváltó tényezője valamelyik koszorúér hirtelen kialakuló, ritka kivételektől eltekintve thrombusképződés által okozott elzáródása. Az érelzáródás következtében az adott arteria coronaria ellátási területének megfelelő myocardium ischaemias lesz, az érintett kamrafal mozgása károsodik, hypokinesis vagy akinesis alakul ki, és a legsúlyosabb esetben systoleban kifelé irányuló mozgás, dyskinesis jön létre (69,81,82). Bal

kamrai falmozgászavar akkor jelentkezik, ha a fal endocardium felől számított vastagságának több mint 20%-a ischaemiássá válik. A normális falmozgás biztosan kizárja a transmuralis infarctust, de nem zárja ki a myocardialis ischaemia egyéb formáit, mint az angina pectorist, és a kábult („stunned”) vagy a hibernalt („hibernating”) myocardiumot (9,55).

Nyilvánvaló, hogy a myocardialis infarctus acut szaka az életet közvetlenül veszélyeztető állapot, ezért a diagnosztikus biztonság megerősítése, és az un. mechanikus szövődmények korai felismerése a helyes klinikai döntéshozatal szempontjából alapvető feltételek. A betegek intenzív ellátása során további hasznos információk nyerhetők a további életkilátások rizikó-analízisével kapcsolatban is. Az AMI megfelelő ellátása érdekében igen fontos feladat tehát a biztos diagnózis felállítása, a szövődmények felismerése, és a betegek prognózisának megítélése. E három cél megvalósításában ma már a mindennapi orvosi gyakorlat számára nyújt nélkülözhetetlen segítséget az echocardiographia.

1.4. Célkitűzések

A/ Az echocardiographia diagnosztikus jelentőségének tanulmányozása a myocardialis infarctus acut szakában:

A/1. Acut myocardialis infarctusban a betegek kórházi felvételét követő 72 órán belül elvégzett echocardiographia szerepének megítélése a diagnosztikus biztonság fokozásában.

A/2. Echocardiographiával szerzett tapasztalatok elemzése az acut myocardialis infarctusban jelentkező mechanikus szövődmények felismerésében.

B/ Összefüggés keresése bizonyos echocardiographias paraméterek, és az acut myocardialis infarctus kórlefolyása között:

B/1. Az acut myocardialis infarctus kórházi mortalitásával összefüggő echocardiographias elváltozások meghatározása.

B/2. A thrombolyticus terápia során kialakuló sikeres coronaria reperfusio megítélése ismételt elvégzett echocardiographia segítségével.

C/ Acut myocardialis infarctusban kialakult bal kamrai thrombusok és artériás embóliák előfordulásának, klinikai jellemzőinek és prognosztikus jelentőségének vizsgálata:

C/1. A korai (a kórházi felvételt követő 72 órán belül felismert) bal kamrai thrombusok kialakulásának komplex rizikóanalízise.

C/2. Az acut myocardialis infarctusban nagyvérköri artériás embóliát elszenvedett betegek adatainak feldolgozása.

2. Betegek és módszer

2.1. A beteganyag

A disszertációban ismertetésre kerülő vizsgálatokat 1991. január 1 és 2000. december 31. között végeztem Egerben, a Markhot Ferenc Megyei Kórház intenzív kardiológiai betegellátó egységében (korábban Belgyógyászati Intenzív Osztály néven működött, majd 1998-tól kezdve a Kardiológiai Osztály Koronaria Őrző részlege) felvételre került betegeken. Az echocardiographia indikációi a következők voltak: az AMI diagnózisának megerősítése, a mellkasi fájdalmak differenciál diagnosztikája, a bal kamrai falmozgászavar mértékének és a bal kamra funkciójának megítélése, a szívüregek nagyságának véleményezése, hemodinamikailag jelentős vitium kizárása, valamint az infarktus lehetséges szövödményeinek felismerése. Az echovizsgálatok nem az intenzív kórtermi betegágy mellett (bed side) történtek, hanem a betegek több emeleten át történő szállításával tudtuk azt végrehajtani. Ilyen körülmények között a tízéves időszak alatt több, mint 2000 egymást követően kezelt, nem válogatott betegen végeztem transthoracalis echocardiographiat a kórházi felvételt követő 72 órán belül. A vizsgálatra az esetek 20%-ában a kórházi felvételt követő 24 órán belül, 35%-ban a második és 45%-ban a harmadik napon került sor. Az AMI diagnózisának felállítása a klinikai tünetek, a 12-elvezetéses EKG és a laboratóriumi vizsgálatok alapján történt. A Q-hullámmal járó AMI miatt kezelt - a bal kamrai thrombus, és az artériás embóliák előfordulása szempontjából részletesen feldogozott – 1833 beteg adataiból számítógépes adatbázist hoztam létre. Ennek a jól dokumentált beteganyagnak a tanulmányozása választ adott a célkitűzésekben megfogalmazott kérdésekre.

2.2. Az echocardiographia kivitelezése

A color és pulzatis Doppler-el, valamint folyamatos hullámú (CW) Doppler-el kiegészített transthoracalis echocardiographiat Toshiba SSH-65A típusú készülékkel végeztem 2,5 és 3,75 MHz-es transducerrel, a betegek bal oldali fekvő helyzetében. Parasternalis hossz tengelyű kétdimenziós képről levezetett M-mód felvételeken mértem a szívüregek átmérőit, és a bal

kamrai falvastagságokat. A bal kamrai falmozgászavart (FMZ-t) qualitativ és quantitativ módon is értékeltem az American Society of Echocardiography Committe 16 segmentumos modellje szerint (4). Az elfogadott ajánlás alapján parasternalis hossz tengelyű metszetről 4, csúcsi 4-üregű és 2-üregű metszeteiről további 6-6 bal kamrai segmentumot vizsgáltam. A parasternalis rövidtengelyű síkokban a már felsorolt segmentumok ismételt ábrázolására kerülhetett sor. A falmozgászavar index (FMZI) számítását egy általánosan használt score-rendszer alapján végeztem, amely szerint a normokinesis 1, a hypokinesis 2, az akinesis 3, a dyskinesis 4, és az aneurysmának megfelelő segmentum 5 pontot jelent. Az összeadott pontszámokat elosztva a látható segmentumok számával megkaptam a falmozgászavar-indexet. A bal kamrai aneurysma kritériumának az érintett bal kamrafal systoles és diastoles kifelé boltosulását tekintettem. A globális systoles bal kamra funkció jellemzésére a módosított Quinones-képlet segítségével számított linearis ejekciós frakciót (EF-t) használtam fel (77). Csökkent systoles bal kamra funkciót 40% alatti EF esetén véleményeztem. Bal kamrai thrombust akkor diagnosztizáltam, ha a jól körülhatárolható echodens képlet kóros mozgást végző bal kamrai segmentumhoz kapcsolódott, és legalább 2 különböző transducer pozícióból ábrázolható volt. Az echocardiographias felvételeket Panasonic videorekorderrel rögzítettem, és videokazettán archiváltam.

2.3. Egyéb kiegészítő vizsgálatok alkalmazása

Az intenzív kardiológiai megfigyelés alatt – szövődménymentes esetben gyakorlatunkban az AMI első 3 napja – folyamatos EKG monitorozás történt, és szükség szerint, de legalább 24 óránként 12-elvezetéses EKG vizsgálatot végeztünk. A szívizomnekrozis diagnosztikájában felhasználtuk a hagyományos szérum enzimvizsgálatokat: CK, CK-MB, GOT és LDH meghatározást, melyet a klinikai állapottól függően, de szintén legalább 24 óránként ismételtünk. A kisvérköri keringés állapotának megítélése, és esetleges pulmonalis betegség kizárása céljából rendszerint helyszíni mellkas-röntgenfelvétel készült a koronária őrzőben. A differenciál diagnosztikában – elsősorban aorta dissectio gyanúja esetén - a mellkas computer tomographia (CT) volt a segítségünkre, és ritkán, heveny abdominalis tünetek kialakulása esetén hasi ultrahangvizsgálatra került sor. Neurológiai komplikációk jelentkezésekor –

ischaemias cerebialis történés vagy haemorrhagia eldöntése céljából – a lehetőségek szerint mielőbb koponya CT vizsgálat készült.

2.4. Az acut myocardialis infarctus terápiája

Minden beteg esetében az aktuális klinikai állapot, és hemodinamikai paraméterek figyelembe vételével, a nemzetközi ajánlásoknak megfelelő gyógyszeres terápiát alkalmaztuk (2, 80). A kezdeti szigorú ágynyugalom, és kábító hatású fájdalomcsillapítók mellett – kontraindikáció hiányában - acetylsalicylsav, heparin, béta-blokkoló, ACE-inhibitor, és szükség szerint nitrát, diureticum kezelés történt. Thrombolyticus terápiára – valamennyi esetben streptokinase-val – az AMI-t elszenvedett betegek közel 25%-ában került sor. Kamrai ritmuszavarok gyógyszeres kezelése esetén elsősorban Lidocaint adagoltunk infúzióban, súlyos ingerképzési és ingerületvezetési zavarokban a megfelelő indikációk alapján ideiglenes pacemaker kezelést vezettünk be.

2.5. Statisztikai módszerek

A számszerű adatok feldolgozása során megadtuk az átlagértéket, és kiszámoltuk a szórást (\pm SD). A statisztikai számításokat részben chi-négyzet teszttel, a folyamatos változók esetében a Student-féle kétmintás t-próbával végeztem. Bizonyos statisztikai vizsgálatokra varianciaanalízis, korreláció és lineáris regresszió-számítás (GB-STAT) felhasználásával került sor. A szignifikancia határának $p=0,05$ értéket tekintettem.

3. Eredmények

3.1. Acut myocardialis infarctusban a betegek kórházi felvételét követő 72 órán belül elvégzett echocardiographia szerepének megítélése a diagnosztikus biztonság fokozásában

(A/1. célkitűzés)

A vizsgált beteganyag kezdeti 512, egymást követően kezelt esetének feldolgozása kapcsán kimutattuk, hogy az echocardiographiával felismert bal kamrai segmentalis falmozgászavar igen értékes adat az AMI diagnózisát nehezítő olyan EKG elváltozások esetén, mint a bal Tawara-szárblokk, kamrai pacemaker vezérlés, myocardialis reinfarctus, a nem szívinfarctus okozta Q-hullámok vagy egyéb kamrai repolarizációs eltérések. Mindemellett az echocardiographia fontos szerepet játszik a jobb kamrai infarctus felismerésében, és az AMI differenciál diagnosztikájában:

- Azt találtuk, hogy az echocardiograph-al is megvizsgált AMI-ban a kórházban elhunyt betegek kórbonctani vizsgálata minden esetben heveny myocardialis necrosist igazolt (93, 99).
- Ismeretes, hogy bal Tawara-szárblokk esetén a myocardialis infarctus EKG jelei megbízható módon nem ismerhetők fel. Az intenzív kardiológiai részlegre felvételre került 925 beteg közül 51 bal Tawara - szárblokk EKG jeleivel rendelkező betegnél minden bal kamrai lokalizációban tudtunk korai stádiumban AMI-t véleményezni az echocardiographiával kimutatott bal kamrai FMZ segítségével. Ezt követően a diagnózist a klinikai kép mellett a szérum nekroenzim értékek kinetikája, másrészt (11 beteg) a kórbonctani vizsgálat validálta (91).
- Hazánkban az elsők között számoltunk be izolált jobb kamrai infarctusról, melyet echocardiographia segítségével ismertünk fel (21). Esetismertetésben hívtuk fel a figyelmet a pulmonalis embolizációval társult, jobb kamrára is kiterjedő bal kamrai AMI diagnosztikai jellemzőire: jobb kamrai segmentalis FMZ jellegzetességeire, és a tricuspidalis insufficienciából számított emelkedett jobb kamrai systoles nyomás differenciál diagnosztikai jelentőségére (90).

- Összefoglaltuk egy tízéves időszak alatt felismert 8 acut aorta dissectio klinikai és diagnosztikai tapasztalatait, közülük 6 esetben a beutaló diagnózis AMI volt. Echocardiographia segítségével sikerült a helyes diagnózist felállítani, és a több betegnél felmerült thrombolyticus terápiát elkerülni (22).
- A jelentős számú beteganyagban az AMI igen ritka betegség társulását és valószínű okát, bal pitvari myxomát sikerült felismerni, ami a szakirodalomban rititásnak számít (96).

3.2. Echocardiographiával szerzett tapasztalatok elemzése az acut myocardialis infarctusban jelentkező mechanikus szövődmények felismerésében (A/2. célkitűzés)

A korai echocardiographias vizsgálatainkkal az AMI valamennyi lehetséges mechanikus szövődményét (szabadsfali ruptúra, kamrai septum ruptúra, papillaris izom ruptúra, bal kamrai aneurysma, pseudoaneurysma) tudtunk diagnosztizálni és dokumentálni. Saját tapasztalataink alapján is szükséges hangsúlyozni, hogy a myocardium ruptúrájával járó komplikációk műtéti beavatkozás nélkül a betegek halálához vezetnek, ezért a nem-invazív képalkotó eljárás segítségével időben felállított diagnózis ténylegesen a betegek életét mentheti meg. Az elhunyt betegek eseteiben a kórbonctani elváltozások jó egyezést mutattak az echocardiographia eredményeivel (93, 99).

3.3. Az acut myocardialis infarctus kórházi mortalitásával összefüggő echocardiographias elváltozások meghatározása (B/1. célkitűzés)

Ötszázötvenkettő beteg esetében végzett elemzéseink alátámasztják azokat az irodalmi adatokat, melyek szerint a bal kamra dilatació ($Dd > 60$ mm), a csökkent systoles bal kamra funkció (linearis $EF < 40\%$), a 2,0 feletti bal kamrai FMZI, a végsystole idejében mérve 5 mm-t meghaladó vastagságú pericardialis folyadékgyülem, és a jobb kamrai infarctus szignifikánsan gyakrabban fordul elő az AMI miatt kórházban elhunyt betegekben, mint a túlélőkben. Bizonyítottuk, hogy a legsúlyosabb segmentalis bal kamrai FMZ, a dyskinesis fennállása rossz prognosztikus tényezőt jelent jó systoles bal kamra funkció esetén is (a meghalt

betegek között a dyskinesis gyakorisága jó bal kamra funkció esetén 27,5% versus a túlélőkben 8,1% ; $p < 0.01$) (93, 99).

3.4. A thrombolyticus terápia során kialakuló sikeres coronaria reperfusio megítélése ismételten elvégzett echocardiographia segítségével (B/2. célkitűzések)

A thrombolyticus terápia hatására bekövetkezett echocardiographias változásokat tanulmányoztuk 78 AMI-ban szenvedő betegen. A sikeres coronaria reperfusio 3 nem-invazív markerének - 12 órán belüli serum CK-csúcs, az EKG-n infarktust reprezentáló ST segmentum elevációk legalább 50%-os redukciója az első 90 percben, reperfusios ritmuszavarok - felhasználásával a következő megfigyelésekre jutottunk (30, 31, 36, 38):

- a.) AMI-ban a thrombolyticus kezelést követő 72 órán belül elvégzett, majd a kórházi elbocsátás előtt megismételt echocardiographiával a bal kamrai FMZ index legalább 10%-os csökkenése, és
- b.) az adott beteg esetében az első echovizsgálattal megállapított legsúlyosabb FMZ minőségének javulása sikeres coronaria reperfusiora utal (94).

3.5. A korai (a kórházi felvételt követő 72 órán belül felismert) bal kamrai thrombusok kialakulásának komplex rizikóanalízise (C/1. célkitűzés)

A korai bal kamrai thrombusok komplex rizikóanalízisét 1833 betegen végeztük el. A betegek között 145 esetben (7,9%) mutattunk ki bal kamrai thrombust. A bal kamrai thrombussal szövődött AMI esetén ritkább volt a családi anamnézisben szereplő myocardialis infarctus (3% versus 11%), a mellkasi fájdalom kezdetét követő 24 órán belüli kórházi felvétel (17% versus 50%), a thrombolyticus terápia alkalmazása (8% versus 23%), és a dohányzás (24% versus 35%), mint a bal kamrai thrombus nélküli AMI-os betegek között. Ezzel szemben a mellsőfali infarctus lokalizáció (23% versus 10%), az aneurysma (22% versus 7%), és a csökkent bal kamra funkció (28% versus 17%) szignifikánsan gyakoribb volt a bal kamrai thrombussal rendelkező betegcsoportban. A jelentős számú beteg rizikófaktorának feldolgozása során

megállapítható volt, hogy a hypercholesterinaemia, a hypertonia és a diabetes mellitus nem fokozza a bal kamrai thrombus képződésének az incidenciáját. Az irodalomban még nem közölt szezonális ingadozást is megfigyeltünk: jelentősen gyakoribb volt a bal kamrai thrombus AMI-ban tavasszal és télen (95, 97, 100).

3.6. Az acut myocardialis infarctusban nagyvérköri artériás embóliát elszenvedett betegek adatainak feldolgozása (C/2. célkitűzés)

Az AMI-ban fellépő nagyvérköri artériás embóliák nyilvánvalóan tovább rontják a betegek életkilátásait, és behatárolják a kardialis rehabilitáció lehetőségeit (60, 61). Tízéves beteganyagunk első 4 évében 12 cerebrális embóliát diagnosztizáltunk 942 AMI között. A klinikai adatokat, és a vizsgálati leleteket elemezve megállapítottuk, hogy a betegek 50%-ában echocardiographiával bal kamrai thrombus mutatható ki, másrészt az agykoponya CT biztonságossá teszi az anticoagulans terápiát. A betegek kórházi mortalitása magas (50%). Ismeretes, hogy az inferior lokalizációjú AMI-ban igen ritka a bal kamrai thrombus (20). Mindezek alapján figyelmet érdemlőnek tartjuk, hogy a 12 beteg között 1 inferior és 4 inferolateralis infarktus fordult elő. Vizsgálataink során azt találtuk, hogy bár az inferior és inferolateralis bal kamrai thrombusok előfordulása lényegesen ritkább, mint a mellsőfali thrombusoké, embólia-hajlamuk viszont szignifikánsan nagyobb (92).

Később, a tíz év alatt vizsgált 1833 beteg esetében végzett feldolgozásunk eredményeként a nagyvérköri artériás embolizáció előfordulása AMI-ban 2,9% (53 eset) volt, melynek 77%-át cerebrális embólia képezte. Ennek az összesített adatnak a feldolgozása megerősítette az általunk már korábban, kevesebb esetszámon tett hasonló megfigyeléseket (101, 102). Megállapítottuk, hogy artériás embóliára hajlamosító tényezők a következők: az idős kor, a thrombolyticus terápia elmaradása, a 24 órás késést meghaladó kórházi felvétel (az esetek 90%-ában fordult elő), a korai bal kamrai aneurysma (17%) és a bal kamrai thrombus (36%).

4. Megbeszélés

4.1. Az echocardiographia jelentősége az acut myocardialis infarctus diagnosztikájában

Az echocardiographia technikai módszereiben az elmúlt években rohamos fejlődés következett be, egyre szélesebb körben nyer alkalmazást a harmonikus leképezés, a color kinesis, a szöveti Doppler echocardiographia (tissue Doppler imaging), és a kontraszt-echocardiographia, elérhetővé vált a háromdimenziós képi megjelenítés. Ezek a vizsgálati lehetőségek tovább javítják és objektivizálják a falmozgászavarok értékelését. A különböző típusú készülékek egyre fejlettebb programokat kínálnak a felhasználóknak.

Munkámban kezdettől fogva törekedtem arra, hogy a vizsgálatok során a hagyományos, egyszerűen kivitelezhető, és általánosan elfogadott echocardiographias paramétereket használjam, melyek ma is jól szolgálják a mindennapi acut kardiológiai betegellátást.

Az AMI diagnózisa a klasszikus tünetegyüttes (angina pectoris, EKG elváltozások és szérumszűrő-enzim-markerek) alapján általában egyértelműen felállítható, de előfordul, hogy a mellkasi fájdalom atípusos, vagy az EKG nem diagnosztikus értékű (44, 47). A myocardialis ischaemia miatt kialakuló segmentalis FMZ korábban jelentkezik, mint az EKG eltérés, másrészt AMI esetén a szérumban az enzimértékek emelkedése csak órák múlva kezdődik. Mindezek alapján az echocardiographia döntő módon segítheti a korai diagnózist. A segmentalis bal kamrai FMZ transmuralis AMI –ban 90% feletti biztonsággal kimutatható, jelzi az infarktus lokalizációját és nagyságát (1, 54, 59).

Betegeinkben a Q-hullámmal járó AMI 98%-ában, és a non-Q infarktuszok 67%-ában mutattunk ki bal kamrai segmentalis FMZ-t. A Q-hullámmal járó infarktuszok 91%-ában a legsúlyosabb bal kamrai FMZ akinesis vagy dyskinesis volt. Normokinesist csupán a betegek 3,9%-ában észleltünk, melyek túlnyomó része a non-Q infarktuszok közül került ki. Összességében az echocardiographia az esetek több, mint 20%-ában lényeges gyakorlati segítséget nyújtott a bal Tawara-szárblokk melletti AMI felismerésében, a jobb kamrai infarktuszok kimutatásában, és a reinfarktuszok diagnózisának megerősítésében.

A bal Tawara-szárblokk incidenciája AMI-ban 4-5%. Az elmúlt évtizedekben a bal Tawara-szárblokk mellett leírt számos EKG elváltozás szenzitivitása AMI-ra igen alacsony (27, 34, 39).

A megfelelő terápia bevezetése érdekében sürgetően fontos azonban a korai és biztos diagnózis. A mellkasi fájdalom nélkül fellépő heveny szívelégtelenség is szükségessé teszi a bal Tawara-szárblokk organikus hátterének tisztázását, ami szívinfarktuson kívül lehet ischaemias szívbetegség, bal kamra hypertrophia, cardiomyopathia, myocarditis és vitium (33, 58). A bal Tawara-szárblokk rendszerint asynchron kamrai septummozgást okoz, ezért a segmentalis FMZ véleményezése igen körültekintő echovizsgálatot igényel. Segítséget adhat bizonyos bal kamrai segmentumok falmozgásának megítélésében a parasternalis kétdimenziós képekről levezetett M-mód felvételek értékelése is.

A heveny szívinfarktusok 9-40%-át kíséri jobb kamrai AMI, melynek echocardiographias jellemzői: a tág jobb kamra, jobb kamrai FMZ, és a tricuspidalis insufficienciából számított alacsony jobb kamrai systoles nyomás (18, 43, 48). A legtöbb jobb kamrai infarktus lényeges klinikai tünetet nem okoz, így az orvosi diagnosztikus éberségen kívül az echocardiographia lényeges segítséget adhat a pontos kórisme felállításában. Ritkán, az esetek közel 1%-ában a jobb kamrai AMI önállóan, bal kamrai infarktus nélkül alakul ki (55, 76). Betegeink közül echocardiographiával felismert izolált jobb kamrai infarktus kettő esetét közleményben ismertettük (21).

Önmagában a bal kamrai segmentalis FMZ friss vagy régebben lezajlott myocardialis infarctus következménye is lehet, tehát a diagnózis felállításakor természetesen a klinikai tüneteket, a laboratóriumi eredményeket és az EKG-t is figyelembe kell vennünk (2, 44). Fontos hangsúlyozni, hogy a segmentalis FMZ nem kizárólagosan myocardialis necrosis jele, hanem a myocardialis ischaemia egyéb, reverzibilis megjelenési formáinak, így a kábult („stunned”) vagy a hibernált („hibernating”) myocardium következtében is kialakulhat (9, 19, 35). Ilyen esetek tisztázásában az echocardiographia későbbi ismétlése illetve a myocardium életképességének vizsgálata lehet a segítségünkre. A myocardium életképességének megítélésére kiváló lehetőséget nyújt a dobutamin stress-echocardiographia, és a myocardialis kontraszt-echocardiographia (28, 64).

AMI-ban az infarctus nagyságának megállapításakor azt is mérlegelnünk kell, hogy a korai echocardiographia által érintettnek jelzett kamrai segmentum nem csak necroticus, hanem kábult vagy hibernált myocardiumot is tartalmazhat (84). A necrosis környezetében kialakult kábult myocardium kontrakciós funkciójának visszatérése magyarázza azt a tényt, hogy a thrombolyticus kezelést követően a 10-16. nap között megismételt echocardiographiával

a bal kamrai FMZI javulását észleltük. A nem-invazív markerek alapján véleményezett sikeres coronaria reperfusio eseteinek 50%-ában a legsúlyosabb bal kamrai segmentalis FMZ kvalitása javult, rosszabbodást egy esetben sem észleltünk (94).

AMI-ban a bal kamrai FMZ kvalitatív és kvantitatív elemzése és dokumentálása – különösen a diagnózist nehezítő EKG elváltozások mellett - támpontot adhat a későbbiekben kialakuló állapotromlások esetén, segít a reinfarktus diagnosztizálásában és lokalizálásában. Az ismételt elvégzett echocardiographiával követhetők a szívinfarktus után a bal kamra alakjában, nagyságában és a falvastagságban bekövetkező változások (un. remodeling). Ezek a strukturális és funkcionális átalakulások az ép és a necroticus myocardiumot egyaránt érintik. Súlyos esetben az infarktus expanziója és bal kamra dilatációja alakulhat ki (12, 88).

4.2. A myocardialis infarctus acut szakában jelentkező szövődmények felismerése echocardiographiával

Az infarktus mechanikus szövődményeinek igazolásában az echocardiographia első számú nem-invazív képalkotó eljárás (13, 55, 108, 111). A vizsgálattal könnyen megítélhető a bal kamra systoles funkciója, melynek számszerű kifejezésére szolgál a 2-D kép és M-mód felvétel felhasználásával egyszerűen kiszámítható EF. Az AMI funkcionális következményeit döntően az elhalt szívizomzat nagysága határozza meg, melyet az echocardiographiával meghatározható FMZI jól jellemez. Fontos hangsúlyozni, hogy az AMI-hoz társuló bal szívfél elégtelenség minden súlyossági formája – a klinikailag tünetmentes csökkent bal kamra funkciótól a cardiogen shockig – a mortalitást, és a betegek további életminőségét kedvezőtlenül befolyásoló tényező (80, 83, 110).

A mindennapi gyakorlatban a bal kamra diastoles funkciójának megítélésére a mitralis beáramlási Doppler-spektrum elemzését használjuk fel. A relaxatio típusú görbe értékelését számos tényező (szívfrekvencia, vérnyomás, systoles bal kamra funkció, életkor) befolyásolhatja. Tény, hogy AMI-ban a nyilvánvalóan károsodott relexatio során is nyerhetünk normális diastoles funkcióra utaló mitralis beáramlási Doppler-spektrumot (un. pseudonormalizáció jelensége, ami jól ismert módon diureticum adásával „leplezhető le” vagy a pulmonalis vénás görbe analízisével ismerhető fel)(10). Mindezek alapján a beteganyag

retrospektív tanulmányozása során eltekintettem a diastoles bal kamra funkció ismert adatainak a feldolgozásától.

A myocardialis infarctus acut szakában elsődleges diagnosztikus szerepe a transthoracalis echocardiographianak van. Transoesophagealis vizsgálatra csak sürgető esetben, kritikus állapotú, esetleg gépi lélegeztetésben részesülő betegnél van szükség akkor, ha a transthoracalis vizsgálat érdemben nem kivitelezhető. Az aorta dissectio gyanúja biztonsággal csak transoesophagealis echocardiographiával tisztázható (17, 54).

A myocardialis infarctus acut szakának súlyos keringési elégtelenséggel járó mechanikus szövődményei sokszor azonnali műtéti beavatkozást tesznek szükségessé. A szívruptúrák az AMI közel 2%-ában fordulnak elő, a kórházi halálozás 14%-áért felelősek. Az esetek kétharmada szabadfali, közel egyharmada kamrai septum ruptúra, és mintegy 2%-ban a papillaris ruptúrája következik be (23, 72, 76, 103, 107). Az echocardiographiával vizsgált betegeink között valamennyi szövődménnyel találkoztam, sürgősségi műtétre csak kamrai septum és papillaris izom ruptúra eseteiben kerülhetett sor.

Ötszáztizenkettő eset feldolgozása kapcsán az AMI egyéb szövődményei közül korai bal kamrai aneurysma gyakorisága 5,4%, a bal kamrai thrombus incidenciája 8,5% volt, 5 mm vastagságot meghaladó pericardialis folyadékgyülemet az esetek 7,4%-ában mutattam ki (93, 99).

AMI-ban súlyos hypotonia és keringési elégtelenség oka a jobb kamrára kiterjedő myocardialis necrosis is lehet, melynek felismerését és a pericardialis tamponadtól való elkülönítését döntő módon elősegítheti az echocardiographia (55, 76). Vizsgált betegeink között jobb kamrai infarktus a bal kamrai AMI 12,8%-ában fordult elő (93). Esetismertetésben hívtuk fel a figyelmet a pulmonalis embóliával társult jobb kamrai AMI echocardiographias jellemzőire: a morfológiai elváltozások (tág jobb szívfél, jobb pitvari vénaöntvényyszerű mobilis thrombusok) kimutatása mellett a tricuspidalis insufficienciából számított emelkedett jobb kamrai systoles nyomás diagnosztikus értékére (90).

Az eddigiek alapján nyilvánvaló, hogy AMI-ban célszerű az első echocardiographiat minél korábban, és lehetőleg minden betegen elvégezni, hiszen a betegek jelentős részének a halálozása az első napokban következik be. A korai echocardiographia tehát elősegíti a biztos diagnózis felállítását, és az esetleges szövődmények időben történő felismerését.

4.3. A terápiás döntéshozatalt, és a betegek életkilátásait befolyásoló echocardiographias paraméterek

AMI-ban echocardiographiara lehet szükség differenciál diagnosztikai okok miatt (aorta dissectio gyanúja), prognosztikus célból (nagy területet érintő AMI), és bizonyos terápiás döntéshozatal biztonsága érdekében (thrombolyticus illetve anticoagulans terápia bevezetésének kritikus esetei, béta-blokkoló, nitrát vagy diureticum alkalmazása). Ilyenkor a helyes terápia megválasztásának fontos tényezője a bal kamra systoles funkciója (8, 10, 76). Echocardiographiával a csökkent systoles bal kamra funkció már a szívelégtelenség klinikai tüneteinek megjelenése előtt felismerhető. Ilyen esetekben a béta-blokkoló terápia óvatosságot igényel, illetve vasodilatator, diureticum és esetleg pozitív inotrop szerek adása kerül előtérbe. Csökkent systoles bal kamra funkció, bal kamra dilatacio vagy aneurysma esetén az ACE-inhibitorok alkalmazásának közismert előnyei vannak a bal kamrai remodeling kedvező befolyásolása szempontjából (73).

Jobb kamrai AMI-ban kismértékű hypovolaemia is súlyos hypotoniához, a perctérfogat csökkenéséhez vezethet. Ilyen esetekben diureticum alkalmazása vagy nitrát kezelés további hemodinamikai zavarokat okoz. A klinikai tünetek (hypotonia, gyengeségérzés, emelkedett véna jugularis nyomás), a bal szívfél elégtelenség radiológiai jeleinek hiánya, és bizonyos EKG elváltozások mellett a korai echocardiographia elvégzése nagyban segítségünkre lehet a pontos kórisme felállításában, és a helyes terápia megválasztásában (47, 76).

AMI-ban nagyobb mortalitással kell számolni bal Tawara-szárblokk mellett (26, 41, 78). Az AMI klinikai gyanúja már akkor is indokoltá teheti thrombolyticus terápia alkalmazását – a várhatóan rossz prognózis javítása érdekében –, ha a bal Tawara-szárblokk csak feltételezhetően új keletkezésű (5, 42, 46). A vizsgált beteganyagunk valamennyi AMI-nak bizonyult esetében az echocardiographia bal kamrai akinesist vagy dyskinesist jelzett, közülük thrombolyticus kezelésre is sor került, jó terápiás eredménnyel.

Ma már általánosan elfogadott megállapítás, hogy thrombolyticus terápia alkalmazásával bizonyosan több emberéletet menthetünk meg AMI-ban (6, 26,57). A kezelés igazán akkor sikeres, ha létrejön az elzáródott ér megnyitása, ami lényegesen jobb systoles bal kamra funkciót, és nagyobb elektromos stabilitást eredményez, mint a tartósan elzárt artéria coronaria

(37). Tehát a sikeres reperfusio klinikai felismerésének – az ismert nem-invazív módszerek vagy az általunk ismertetett echocardiographias változások segítségével – nagy a gyakorlati jelentősége (75, 94).

A szívinfarktus lokalizációjának megállapítása a terápia megválasztása, és a prognózis megítélése szempontjából egyaránt fontos (85). Az anterior lokalizációjú AMI-ban fellépő I. fokúnál magasabb atrio-ventricularis blokk vagy súlyos bradycardia esetén haladéktalanul pacemaker-bevezetés indokolt, szemben az inferior lokalizációjú infarktussal. AMI-ban a thrombolyticus terápia, és az elsődleges (direkt) coronaria-angioplasztika (PTCA) alkalmazásának legnagyobb haszna is mellsőfali infarktus esetén várható (10, 47, 76). Mindezek alapján az AMI diagnózisát nehezítő klinikai szituációkban az echocardiographia segítségével megállapított infarktus-lokalizáció a túlélés esélyének javítását teszi lehetővé (2).

A szív strukturális és funkcionális károsodását jelző paraméterek lehetőséget adnak a betegek életkilátásainak megítélésére (8, 68, 70). Tény, hogy a sürgősségi betegellátásban a mellkasi fájdalmak miatt kórházba került betegek echocardiographias triage-a költséghatékony eljárásnak számít. A megfelelő terápia illetve a reperfusios kezelés azonnali megkezdése csökkenti a morbiditást és mortalitást, az AMI biztos kizárásával pedig kórházi költségmegtakarítás valósítható meg.

Heveny szívinfarktusban a betegség prognózisának megítélése számos tényezőtől függő komplex feladat (45, 66, 71, 109). Tanulmányunkban retrospektív módon törekedtünk meghatározni azokat az echocardiographias paramétereket, melyek gyakrabban fordulnak elő a kórházi kezelés alatt meghalt betegekben, mint a túlélőkben (93, 99). Vizsgálataink szerint bal kamra dilatació, csökkent systoles bal kamra funkció, a 2,0 feletti bal kamrai FMZI, dyskinesis, az 5 mm vastagságot meghaladó pericardialis folyadékgyülem, és jobb kamrai infarctus esetén az AMI kórházi mortalitása szignifikánsan magasabb. Betegeink között a dyskinesis előfordulása jó systoles bal kamra funkció esetén is rossz prognosztikus tényezőt jelentett. Ennek hátterében a dyskinesis hemodinamikai és elektromos instabilitást okozó hatása, valamint ezen betegek súlyosabb ischaemias szívbetege állhat.

Az AMI-t elszenvedett beteg prognózisának megítélésében a nyugalmi echocardiographias paramétereken kívül a korai echocardiographias terhelésnek is szerepe van. A postinfarctusos myocardialis ischaemia kimutatása történhet farmakológiai teszt (Dobutamin vagy

Dipyridamol) alkalmazásával, vagy dinamikus fizikai terheléssel (28, 55). Magunk is kedvező tapasztalatokról számoltunk be az AMI-on átesett betegek kórházi elbocsátása előtt elvégzett, ülő kerékpáregometrias terheléssel egybekötött echocardiographias vizsgálatainkkal kapcsolatban (98).

Megfigyeléseim alátámasztják azt a tényt, hogy a bal kamrai FMZ kvalitatív és kvantitatív adatai igen fontos információt szolgáltatnak a myocardialis infarctus acut szakában. Az AMI korai szakában elvégzett echocardiographia növeli a diagnózis biztonságát, ezáltal segítséget nyújt a megfelelő terápia alkalmazásában, és a magas kockázatú beteg kiválasztásában.

4.4. Klinikai tényezők bal kamrai thrombusképződés, és nagyvérköri artériás embóliák esetén

Az AMI esetén bal kamrai thrombus kialakulása döntő hatást gyakorol a betegek sorsára, hiszen potenciálisan nagyvérköri embolizáció forrása lehet (20, 40). A klinikai gyakorlatban a bal kamrai thrombus kimutatására a legnagyobb érzékenységu és specificitású nem-invazív diagnosztikus eszköz az echocardiographia (51, 53, 105). Prospectív tanulmányok igazolták, hogy AMI-ban az első 72 órában felismert bal kamrai thrombus különösen rossz prognózissal társul (11, 29, 67). A transthoracalis echocardiographiával felismert bal kamrai thrombus gyakorisága mellsőfali AMI-ban 20-40%, inferior lokalizációjú myocardialis infarctus esetén 1-5%. Az 1980-as években randomizált tanulmányok igazolták, hogy terápiás dózisu heparin adása több, mint 50%-al csökkenti a bal kamrai thrombus gyakoriságát AMI-ban (49, 89, 104). Számos vizsgálat azt is kimutatta, hogy a bal kamra dilatacio, a nagy kiterjedésű bal kamrai falmozgászavar, az aneurysma és a csökkent systoles bal kamra funkció esetén a bal kamrai thrombusképződés fokozott kockázatával kell számolni (16, 50, 65, 100,106).

Az AMI-ban artériás embóliát elszenvedett betegek adatainak feldolgozása során azt találtam, hogy az inferior és az infero-lateralis lokalizációjú bal kamrai thrombusok embólia-hajlama nagyobb, mint a mellsőfali thrombusoké (92, 101, 102). Ezzel a megfigyeléssel kapcsolatban fontos irodalmi közlésnek tartom, hogy a SPRINT tanulmányban az ischaemias cerebralis történést elszenvedett betegek között nem találtak szignifikáns különbséget az inferior és az anterior lokalizációjú AMI gyakoriságában (7).

A tíz év alatt kezelt 1833 Q-hullámmal járó AMI-os beteg klinikai adatait és rizikófaktoraikat dolgoztuk fel a bal kamrai thrombusképződés, valamint az artériás embóliák kialakulása szempontjából (95, 97, 101, 102). Heveny szívinfartusban a betegek késői kórházba kerülése miatt bekövetkező idővesztés rontja az esélyeket, míg a korán megkezdett megfelelő kezelés javítja az életkilátásokat. Éppen ezért nyilvánvalónak tartható, hogy a korai kórházi felvétel, és ezáltal a megfelelő antithromboticus terápia csökkenti a thrombusképződés, és az artériás embólia kialakulásának a valószínűségét, ezáltal javul a túlélés, és a betegek várható életminősége (3, 15, 32, 56). Az is jól értelmezhető, hogy a bal kamrai aneurysma, a dyskinesis, és a csökkent systoles bal kamra funkció növeli a bal kamrai thrombus kialakulásának a kockázatát. Az irodalomban kevés tanulmány elemzi a cardiovascularis rizikófaktorkat, és az AMI-ban kialakult bal kamrai thrombus összefüggéseit (63, 79). Érdekes és újszerű megfigyelésünknek tartható, hogy olyan ismert cardiovascularis rizikófaktorkat, mint a hypercholesterinaemia, hypertonia, diabetes mellitus és a dohányzás nem fokozzák a bal kamrai thrombusképződés valószínűségét, sőt a dohányzó betegek esetében szignifikánsan ritkábbnak észleltük a bal kamrai thrombus előfordulását. Ezek az adatok arra utalnak, hogy az AMI-hoz vezető coronaria thrombosis, és a bal kamrai thrombus kialakulásában eltérő hajlamosító faktorok játszanak szerepet.

Több tanulmány vizsgálta a thrombosis hajlam szezonális ingadozását alsóvégtagi mélyvénás thrombosis és tüdőembólia vonatkozásában. A szerzők többsége szerint tavaszi és téli halmozódás figyelhető meg ezen betegségek előfordulásában, ennek okaként meteorológiai hatások mellett a coagulatio faktorok szérum koncentrációjának szezonális ingadozását valószínűsítik. Az irodalomban nem találtunk a bal kamrai thrombusok szezonális előfordulását elemző közleményt. AMI-ban a bal kamrai thrombusok képződésének általunk kimutatott téli és tavaszi halmozódása infekciós tényezők lehetőségét is felvetik (14, 24, 112). Vizsgálatunk eredménye arra utal, hogy a bal kamrai thrombusok és az alsóvégtagi mélyvénás thrombosisok havi megoszlása párhuzamosságot mutat (62, 74, 86).

Mindezek alapján megállapítható, hogy az AMI-ban kialakult bal kamrai thrombusok esetén meghatározhatók bizonyos klinikai és echocardiographias jellemzők, melyek figyelembe vétele a mindennapi gyakorlatban a megelőzést szolgálhatja.

5. Összefoglalás

Összességében az eredmények gyakorlati használhatóságának lehetőségei közül az alábbiakat emelem ki:

- 1) AMI-ban az echocardiographia segítségével kimutatott segmentalis bal kamrai FMZ bal Tawara-szárblokk EKG képe mellett is megbízhatóan segíti a diagnózis felállítását.
- 2) Dyskinesis kialakulása heveny szívinfarktusban fokozott kórházi mortalitással jár, jó globális systoles bal kamra funkció esetén is.
- 3) A bal kamrai FMZI használata a kardiológiai gyakorlatban rutinszerűen javasolható, hiszen adataink szerint is a 2,0 feletti érték az AMI rossz korai prognózisát jelzi.
- 4) AMI thrombolyticus terápiája után a bal kamrai FMZI legalább 10%-os javulása, és a legsúlyosabb FMZ minőségének javulása sikeres coronaria reperfusiora utal.
- 5) Adataink megerősítik azokat a megfigyeléseket, melyek szerint AMI-ban a thrombolyticus terápia elmaradása, a mellsőfali infarctus, a bal kamrai aneurysma és csökkent systoles bal kamra funkció esetén valószínűbb korai bal kamrai thrombus kialakulása.
- 6) Megállapítható, hogy a szívinfarktus rizikófaktorai közül a hypercholesterinaemia, a hypertonia és a diabetes mellitus nem növeli a korai bal kamrai thrombusképződés gyakoriságát, a dohányzó betegek körében pedig ritkább a bal kamrai thrombus előfordulása.
- 7) A 145 eset kapcsán a bal kamrai thrombus incidenciájában szezonális ingadozás figyelhető meg: szignifikánsan gyakoribb télen és tavasszal.
- 8) Vizsgálataink alapján a nem-mellsőfali AMI-ban a BKT-k embólia hajlama nagyobb, mint mellsőfali lokalizáció esetén.

Munkám során az a meggyőződés vezérelt, hogy a számunkra mindenkor elérhető technikai lehetőségeket – jelen esetben az echocardiographiat – minél hatékonyabban használjuk ki a mindennapi betegellátásban. Különös jelentőséget kap ennek a célnak a megvalósítása olyan

drámai klinikai helyzetben, mint az AMI. Csupán egyetlen téves diagnózis elkerülése, vagy súlyos szövődmény korai felismerése betegéletet menthet. Tapasztalataim alapján is megállapítható és javasolható, hogy a heveny szívinfarktus ellátásának szükségszerűen szerves része a megbetegedés korai szakában elvégzett echocardiographia.

6. Irodalomjegyzék

6.1. A témával kapcsolatos saját közlemények és abstractok

- **Tóth Cs.**, Vadnay I.: Acut myocardialis infarctusban echocardiografiával felismert jobb pitvari thromboembolia. *Lege Artis Medicinae*. 3. 846-849, (1993)
- **Tóth Cs.**, Csomós M., Misz M.: Echocardiographiával szerzett tapasztalataink az acut kardiológiai betegellátásban balszár-blokk esetén. *Orvosi Hetilap*.136. 1487-1490, (1995)
- **Tóth Cs.**, Csomós M., Szalóky P., Moldován J.: Cerebrális embólia akut myocardialis infarctusban: 12 eset ismertetése. *Magyar Belorvosi Archivum*. 48. 247-250, (1995)
- Csomós M., **Tóth Cs.**, Misz M.: Izolált jobb kamrai infarktus. *Aneszteziológia és Intenzív Terápia*. 25. 56-61, (1995)
- Csomós M., **Tóth Cs.**, Nagy P., Fazekas P.: Aorta aneurysma dissectio előfordulása osztályunk 10 éves beteganyagában. *Aneszteziológia és Intenzív Terápia*. 27. 154-158, (1997)
- **Tóth Cs.**, Csomós M., Vadnay I.: A korai echocardiographia jelentősége acut myocardialis infarctusban. *Orvosi Hetilap*.138. 787-791, (1997)
- **Tóth Cs.**, Csomós M., Szalóky P.: Sikeres coronariareperfusiora utaló echocardiográfias paraméterek acut myocardialis infarctus thrombolyticus terápiája után. *Lege Artis Medicinae*. 7. 220-224, (1997)
- **Tóth C.**, Ujhelyi E., Fülöp T., Edes I.: Clinical predictors of early left ventricular thrombus formation in acute myocardial infarction. *Acta Cardiologica*. 57. 205-211, (2002)
- **Tóth C.**, Lengyel M.: Images in cardiology: acute myocardial infarction as first manifestation of left atrial myxoma. *Acta Cardiologica*.57.(I) (in press)(2002)
- **Tóth C.**, Edes I.: Clinical predictors of early left ventricular thrombus formation in acute myocardial infarction. *The European Cardiologist Journal by Fax*. 7. 51, (2002)

Abstractok:

- **Tóth Cs.**, Hetey M.: Nem-invazív kardiális paraméterek és rizikófaktor analízis acut myocardialis infarctust 15 évvel túlélte betegeken. *Cardiologia Hungarica*. Abstract könyv: 23 (1993)
- **Tóth Cs.**, Csomós M., Misz M.: Echocardiographiával szerzett tapasztalataink az acut kardiológiai betegellátásban balszár-blokk esetén. *Cardiologia Hungarica*. suppl.1:48, (1994)

- **Tóth Cs.**, Csomós M.: Az első echocardiogram diagnosztikus és prognosztikus szerepe acut myocardialis infarctusban. *Cardiologia Hungarica*. suppl. 1:55, (1995)
- **Tóth Cs.**, Csomós M., Szalóky P.: A thrombolyticus terápia sikerére utaló echocardiographias paraméterek acut myocardialis infarctusban. *Magyar Belorvosi Archivum*. suppl. 2: 208-209, (1996)
- **Tóth Cs.**, Újhelyi E.: Kezdeti tapasztalataink kerékpárergometriás echocardiographia-val a myocardialis infarctus korai szakában. *Cardiologia Hungarica*. suppl. 3:41, (1997)
- **Tóth Cs.**, Csomós M., Újhelyi E., Nagy P.: Bal kamrai thrombus kialakulásának komplex rizikóanalízise acut myocardialis infarctusban. *Cardiologia Hungarica*. suppl. 1:91, (1998)
- **Tóth Cs.**, Botos P., Gáll É.: Reperfusios aritmiára hajlamosító tényezők acut myocardialis infarctus thrombolyticus terápiaja során. *Cardiologia Hungarica*. suppl. 2:52, (1999)
- **Toth C.**, Ujhelyi E., Voith L.: Complex risk analysis of left ventricular thrombi in acute myocardial infarction. *European Heart Journal*. 20(suppl.):420, (1999)
- **Tóth Cs.**, Botos P., Abonyi J., Gáll É., Hanis B., Újhelyi E.: Akut miokardiális infarktusban alkalmazott thrombolytikus terápia tapasztalatai 70 évnél idősebb betegekben. *Magyar Belorvosi Archivum*. suppl. 3:154, (2000)
- Chaitman B., Ivleva A.Y., Shylkahto E.V., Ujda M., Lenis J.H.F., **Toth C.**, Stieger D., Reisen L., Pangerl A., Lawrence J.H.: Omapatrilat: novel vaso-peptidase inhibitor with anti-ischaemic and anti-anginal activity in a placebo-controlled trial in stable, effort-induced angina pectoris. *European Heart Journal*. 22(suppl.):291, (2001)
- **Tóth Cs.**, Újhelyi E., Abonyi J.: Acut myocardialis infarctusban kialakult nagyvérkőri embóliák klinikai jellemzői. *Cardiologia Hungarica*. suppl. 1:53, (2002)
- Abonyi J., Beszteri Zs., **Tóth Cs.**: A rehabilitációt befolyásoló kardiális és egyéb tényezők gyakorisága thrombolysissel kezelt illetve nem kezelt Q-myocardialis infarctuson átesett betegeknél. *Cardiologia Hungarica*. suppl. 1:4, (2002)
- **Toth C.**, Edes I.: Clinical characteristics of systemic embolization in acute myocardial infarction. *European Heart Journal*. 23(suppl.): in press, (2002)

6.2. Hivatkozott irodalom

1. ACC/AHA task force report: guidelines for the clinical application of echocardiography. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on assessment of diagnostic and therapeutic cardiovascular procedures (Subcommittee to develop guidelines for the clinical application of echocardiography). *Circulation*. 82. 2323-2345, (1990)
2. ACC/AHA task force report: guidelines for the early management of patients with acute myocardial infarction. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on assessment of diagnostic and therapeutic cardiovascular procedures (Subcommittee to develop guidelines for the early management of patients with acute myocardial infarction. *Circulation*. 82. 664 – 707, (1990)
3. AHA/Scientific Statement Special Report : Guidelines for the management of patients with acute ischemic stroke. *Stroke*. 25. 1901 – 1914, (1994)
4. American Society of Echocardiography Committee on Standards: Recommendations for quantitation of the left ventricle by twodimensional echocardiography. *J Am Soc Echo*. 2. 358 – 367, (1989)
5. Anderson J.L., Karagounis L.A., Califf R.M.: Metaanalysis of five reported studies on the relation of early coronary patency grades with mortality and outcomes after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 78. 1 – 8, (1996)
6. Anderson H.W., Willerson J.T.: Thrombolysis in acute myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.*, 329. 703 – 708, (1993)
7. Behar Y., Kaplinsky E., Kauli N., Kishan Y., Palant A., Peled B., Reisin L., Schlesinger Z., Zahari I., Zion M., Goldbourt U.: Cerebrovascular accident complicating acute myocardial infarction : incidence, clinical significance and short-and long-term mortality rates. *Am J Med*. 91. 45 – 50, (1991)
8. Berning J., Steensgaard-Hansen F., Appleyard M.: Relative prognostic value of clinical heart failure and early echocardiographic parameters in acute myocardial infarction. *Cardiology*. 79. 64 – 72, (1991)
9. Braunwald E., Kloner R.A.: The stunned myocardium : prolonged, postischemic ventricular dysfunction. *Circulation*. 66. 1146 – 1149, (1982)

10. Braunwald E.: Heart Disease. W.B. Saunders Co. 5th Ed. (1997)
11. Broderick J.P., Phillips S.J., Fallon W.M., Frye R.L., Whisnant J.P.: Relationship of cardiac disease to stroke occurrence, recurrence and mortality. *Stroke*. 23. 1250 – 1256, (1992)
12. Broderick T.M., Bourdillon P.D.V., Ryan T., Feigenbaum H., Dillon J.C., Armstrong W.F.: Comparison of regional and global left ventricular function by serial echocardiograms after reperfusion in acute myocardial infarction. *J Am Soc Echo*. 2. 315 – 323, (1989)
13. Buda A.J.: The role of echocardiography in the evaluation of mechanical complications of acute myocardial infarction. *Circulation*. 84 (3 Suppl.). 1109 – 121, (1991)
14. Celik S., Baykan M., Erdol C., Kilinc K., Orem A., Orem C., Durmus I.: C-reactive protein as a risk factor for left ventricular thrombus in patients with acute myocardial infarction. *Clin Cardiol*. 24. 615 – 619, (2001)
15. Cerebral Embolism Study Group: Immediate anticoagulation of embolic stroke. Brain hemorrhage and management options. *Stroke*. 15. 779 – 789, (1984)
16. Chiarella F., Santoro E., Domenicucci S., Maggioni A., Vecchio C.: PredischARGE two-dimensional echocardiographic evaluation of left ventricular thrombosis after acute myocardial infarction in the GISSI-3 study. *Am J Cardiol*. 81. 822 – 827, (1998)
17. Chirillo F., Cavarzerani A., Ius P.: Role of transthoracic, transoesophageal and transgastric two-dimensional and color Doppler echocardiography in the evaluation of mechanical complications of acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol*. 76. 833 – 836, (1995)
18. Cohn J.N.: Right ventricular infarction revisited. *Am. J. Cardiol*. 43. 666 – 668, (1979)
19. Conti C. R.: The stunned and hibernating myocardium : a brief review. *Clin. Cardiol*. 14, 708 – 712, (1991)
20. Cregler L.L.: Antithrombotic therapy in left ventricular thrombosis and systemic embolism. *Am Heart J*. 123. 1110 – 1114, (1992)
21. Csomós M., Tóth Cs., Misz M.: Izolált jobb kamrai infarktusz. *Aneszteziológia. és Intenzív Terápia*, 25. 56-61, (1995)
22. Csomós M., Tóth Cs., Nagy P., Fazekas P.: Aorta aneurysma dissectio előfordulása osztályunk 10 éves beteganyagában. *Aneszt.és Int. Terápia*, 27. 154-15, (1997)

23. Dékány P.: Akut myocardialis infarctus. In: Káli A., Ofner P., Tonelli M.(szerk.): Kardiológia-Angiológia. Springer Hungarica Kiadó, Budapest (1994)
24. Dempfle C.E., Kontny F., Abildgaard U.: Predictive value of coagulation markers concerning clinical outcome 90 days after anterior myocardial infarction. *Thromb Haemost.* 81. 701 – 704, (1999)
25. Feigenbaum H.: Echocardiography. In: Braunwald E.: Heart Disease.W.B. Saunders Co. 5th Ed. (1997)
26. Fibrinolytic Therapy Trialists, (FFT) Collaborative Group. Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomised trials of more than 1000 patients. *Lancet.* 343. 311 – 322, (1994)
27. Flowers N.C.: Left bundle branch block: a continuously evolving concept. *J Am Coll Cardiol.* 9, 684 – 697, (1987)
28. Forster T., Csanády M.: Terheléses echocardiographia. Medicina Könyvkiadó RT, Budapest (2001)
29. Funke Küpper A.J., Verheugt F.W.A., Peels C.H., Galema T.W., Roos J.P.: Left ventricular thrombus incidence and behavior studied by serial two dimensional echocardiography in acute anterior myocardial infarction: left motion, systemic embolism and oral anticoagulation. *J Am Coll Cardiol.* 13. 1514 – 1520, (1989)
30. Goldbert S., Greenspon A.J., Urban P.L., Muza B.: Reperfusion arrhythmia: a marker of restoration of antegrade flow intracoronary thrombolysis for acute myocardial infarction. *Am Heart J.*105. 26 – 32, (1983)
31. Gore J.M., Roberts R., Ball S.P., Montero A., Goldberg R.J., Dalen J.E.: Peak creatine kinase as a measure of effectiveness of thrombolytic therapy in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 59. 1234 – 1238, (1987)
32. Greaves S.C., Zhi G., Lee R.T., Solomon S.D., MacFadyen J., Rapaport E., Menapace F.J., Rouleau J.L., Pfeffer M.A.: Incidence and natural history of left ventricular thrombus following anterior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 80. 442 – 448, (1997)
33. Haft J.I., Herman M.V., Gorlin R.: Left bundle branch block: etiologic, hemodynamic and ventriculographic considerations. *Circulation.* 43. 279 – 287, (1971)

34. Havelda C.J., Sohi G. S., Flowers N.C.: The pathologic correlates of the electrocardiogram: complete left bundle branch block. *Circulation*. 65. 445 – 451, (1982)
35. Herregods M.C., Vandepians A., Vrolix M.: Echocardiographic detection of acute myocardial ischaemia during percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Echocardiography*. 10. 133 – 139, (1993)
36. Hogg K.J., Hornung R.S., Howie C.A., Hockings N., Dunn F.G., Hillis W.S.: Electrocardiographic prediction of coronary artery patency after thrombolytic treatment in acute myocardial infarction: use of the ST segment as a non-invasive marker. *Br Heart J*. 60. 275 – 280, (1988)
37. Hohnloser S.H., Franck P., Klingenheben T., Zabel M., Just H.: Open infarct artery, late potentials, and other prognostic factors in patients after acute myocardial infarction in the thrombolytic era. A prospective trial. *Circulation*. 90. 1747 – 1756, (1994)
38. Hohnloser S.H., Zabel M., Kasper W., Meinertz T., Just H.: Assessment of coronary artery patency after thrombolytic therapy: accurate prediction utilizing the combined analysis of three noninvasive markers. *J Am Coll Cardiol*. 8. 44 – 49, (1991)
39. Hollander G., Nadiminti V., Lischstein E.: Bundle branch block in acute myocardial infarction. *Am. Heart J*. 105. 738 – 743, (1983)
40. Horning C.R., Mast H., Brainin M., Dorndorf W., Marx P., Tillmanns H., Stöllberger C.: Kardioembolischer Schlaganfall. *Dtsch med Wschr*. 118. 1248 – 1253, (1993)
41. Hunt D., Sloman G.: Bundle-branch block in acute myocardial infarction. *Br.Med.J*. 1. 85 – 88, (1969)
42. Isis-2/Second International Study of Infarct Survival/Collaborative Group. Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17 187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. *Lancet*. 2. 349 – 360, (1988)
43. Isner J. M., Roberts W.C.: Right ventricular infarction complicating left ventricular infarction secondary to coronary artery disease: frequency, location, associated findings and significance from analysis of 236 necropsy patients *Am J Cardiol*. 46. 885 – 894, (1978)
44. Jánosi A., Árvai A.: Újabb lehetőségek az ischaemiás szívbetegség felismerésében és kezelésében. *Cardiol. Hung*. 22. 5 –14, (1994)

-
45. Jánoskúti L., Kempler P., László Z., Keltai K., Szombathy T., Fenyvesi T.: A korai posztinfarktusos periódusban végzett nem invazív tesztek prognosztikai értéke. *Lege Artis Medicinae*. 8. 860-864, (1998)
46. Keltai M.: Thrombolysis acut myocardialis infarktuban. *Orv Hetil.* 136. 227 – 234, (1995)
47. Kempler P.: Acut myocardialis infarctus. In: Temesvári A., Gyenes G.(szerk.): kardiológia 2000. Melania Kiadó, Budapest (2000)
48. Kiss G.: Jobb kamrai szívinfarktus. *Lege Artis Medicinae*. 2. 822-829, (1992)
49. Kontny F., Dale J., Abildgaard U., Pedersen TR., on behalf of the FRAMI Study Group.: Randomized trial of low molecular weight heparin (Dalteparin) in prevention of left ventricular thrombus formation and arterial embolism after acute myocardial infarction: The Fragmin in acute myocardial infarction (FRAMI) study. *J Am Coll Cardiol*. 30. 962 – 969, (1997)
50. Kontny F., Dale J., Nesvold A., Lem P., Soberg T: Left ventricular thrombosis and arterial embolism in acute anterior myocardial infarction. *J Int Med*. 233. 139 – 143, (1993)
51. Kontny F., Dale J.: Left ventricular thrombus formation and resolution in acute myocardial infarction. *Int J Cardiol*. 66. 169 – 174, (1989)
52. Lengyel M.: Echocardiográfia. Medicina. Budapest, (1988)
53. Lengyel M., Farkas P., Árvay A.: A bal kamrai thrombus diagnózisa és kezelése. *Orv. Hetil.* 128. 1659 – 1665, (1987)
54. Lengyel M.: Az echocardiographia szerepe a heveny cardiovascularis betegségek kórismézésében. In: Préda I.(szerk.): Heveny cardiovascularis kórképek. Medicina Könyvkiadó RT, Budapest (2001)
55. Lengyel M.: Echocardiographia az acut myocardialis infarctus ellátásában. *Lege Artis Medicinae*. 2. 804-813, (1992)
56. Leonhardt G., Weiller C., Müllges W., Korbmacher G., Ringelstein E.B.: Anticoagulation beim akuten Schlaganfall. *Nervenarzt*. 62. 470 – 476, (1991)
57. Lesnefsky E.F., Lundergan C.F., Hodgson J.M., Nair R., Reiner J.S., Greenhouse S.W., et al.: Increased left ventricular dysfunction in elderly patients despite successful thrombolysis: the GUSTO-I angiographic experience. *J Am Coll Cardiol*. 28. 331 – 337, (1996)

-
58. Lewis C.H., Dagenais G.R., Friesinger G.C.: Coronary arteriographic appearances in patients with left bundle branch block. *Circulation*, 41. 299 – 307, (1970)
59. Loh I. K., Charnzi Y., Beeder C.: Early diagnosis of nontransmural myocardial infarction by two-dimensional echocardiography. *Am Heart J.*104. 963 – 968, (1982)
60. Maggioni A.R., Franzosi M.G., Farina M.L., Santora E., Celani M.G., Ricci S., Tognoni G.: Cerebrovascular events after myocardial infarction: analysis of the GISSI trial. *Br Med J.* 302. 1428 – 1431, (1991)
61. Meltzer R.S., Visser C.A., Fuster V.: Intracardiac thrombi and systemic embolization. *Ann Intern Med.* 104. 689 – 698, (1986)
62. Mendall M.: Infection, inflammation and coronary heart disease. *Br Med J.* 316.529, (1998)
63. Mooe T., Teien D., Karp K., Eriksson P.: Long term follow up of patients with anterior myocardial infarction complicated by left ventricular thrombus in the thrombolytic era. *Heart.* 75. 252 – 256, (1996)
64. Nagy A., Lengyel M., Rovai D.,Distante A.: Életképes myocardium kimutatása kontraszt-echokardiográfia segítségével. *Orv.Hetil.*140. 401-403, (1999)
65. Neskovic A.N., Marinkovic J., Bojic M., Popovic A.D.: Predictors of left ventricular thrombus formation and disappearance after anterior wall myocardial infarction. *Eur Heart J.* 19. 908 – 916, (1998)
66. Nishimura R.A., Tajik A.J., Shub C.: Role of twodimensional echocardiography in the prediction of in hospital complications after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 4. 1080-1087, (1984)
67. Keeley E.C., Hillis L.D.: Left ventricular mural thrombus after acute myocardial infarction.*Clin Cardiol.* 19. 83 – 86, (1996)
68. Nishimura R.A., Tajik A.J., Shub C.: Role of twodimensional echocardiography in the prediction of inhospital complications after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 4. 1080 – 1087, (1984)
69. Oh J.K., Seward J.B.,Tajik A.J.: Coronary artery disease. In the Echo Manual Lippincott Williams et Wilkins. 2d edition (1998)

-
70. Oh J.K., Miller F. A., Shub C.: Evaluation of acute chest pain syndromes by two-dimensional echocardiography: Its potencial application in the selection of patients for acute reperfusion therapy. *Mayo Clin Proc.* 62. 59 – 66, (1987)
 71. Olona M., Candell-Riera J., Permanyer-Miralda G.: Strategies for prognostic assessment of uncomplicated first myocardial infarction : 5-year follow-up study. *J Am Coll Cardiol.* 25. 815 – 822, (1995)
 72. Pál M., Lengyel M.: Az echocardiographia jelentősége postinfarctusos szabad kamrafali rupturában. *Lege Artis Medicinae.* 4. 620-626, (1994)
 73. Pfeffer M.A., Lames G.A.,Vaughan D.E.: Effect of captopril on progressive ventricular dilatation after anterior myocardial infarction. *New Engl J Med.* 319. 80 – 86, (1988)
 74. Pfigler Gy., Huczman Gy., Misz M., Boda Z., Rák K.: Mély véna thrombosisos betegek kórlefolyásának és a betegség epidemiológiájának elemzése. *Orv Hetil.* 126. 67 – 70, (1985)
 75. Pizzetti G., Belotti G., Margonato A., Carlono M., Gerosa S., Carandente O., Chierchia SL.:Thrombolytic therapy reduces the incidens of left ventricular thrombus after anterior myocardial infarction. Relationship to vessel patency and infarct size. *Eur Heart J.* 17. 421 – 428, (1996)
 76. Préda I.: Heveny cardiovascularis kórképek. Medicina Könyvkiadó RT, Budapest (2001)
 77. Quinones M. A., Waggoner A.D., Reduto L. A.: A new, simplified and accurate method for determining ejection fraction with two-dimensional echocardiography. *Circulation.* 64. 744 – 753, (1981)
 78. Rabkin S. W., Mathewson F. A. L., Tate R. B.: Natural history of left bundle-branch block. *Br. Heart J.* 43. 164 – 169, (1980)
 79. Roncaglioni M.C., Santoro L. D., Avanzo B., Negri E., Nobili A., Ledda A.: Role of family history in patients with myocardial infarction. *Circulation.* 85. 2065 – 2072, (1992)
 80. Ryen T.J., Antman E.M., Brooks N.: 1999 Update :ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction: executive sunnary and recommendations: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction). *Circulation.* 100. 1016-1030, (1999)

-
81. Sabia, P., Afrookteh, A., Touchstone, D.A.: Value of regional wall motion abnormality in the emergency room diagnosis of acute myocardial infarction. A prospective study using two-dimensional echocardiography. *Circulation*. 84 (3 Suppl), 185 – 192, (1981)
 82. Scharl M., Rutsch W., Paeppler H.: Stellenwert der zweidimensionalen Echocardiographie in der Diagnostik akuter transmuraler Erstinfarkte. *Z. Kardiol*. 73, 56 – 65, (1984)
 83. Sheehan F.H., Doerr R., Schmidt W.G., Balson E.F., Uebis R., von Essen R. et al.: Early recovery of left ventricular function after thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: an important determinant of survival. *J Am Coll Cardiol*. 12. 289 – 300, (1988)
 84. Sheehan FH, Thery C, Durand P, Bertrand ME, Bolson EF: Early beneficial effect of streptokinase on left ventricular function in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 67. 555 – 558, (1991)
 85. Shen, W.K., Khandheria, B.K., Edwards, W.D.: Value and limitations of two-dimensional echocardiography in predicting myocardial infarct size. *Am J Cardiol*. 68, 1143 – 1149, (1991)
 86. Stein B, Fuster F. Antithrombotic therapy in acute myocardial infarction: Prevention of venous, left ventricular and coronary artery thromboembolism. *Am J Cardiol*. 64. 33B - 35B, (1989)
 87. Temesvári A., Selsos K.: A bal kamra diastoles funkciójának változása akut myocardialis infarctusban. *Orv.Hetil*. 137. 395-400, (1996)
 88. The GUSTO Angiographic Investigators: The effects of tissue plasminogen activator, streptokinase, or both on coronary-artery patency, ventricular function, and survival after acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 329. 1615 – 1622, (1993)
 89. The SCATI (Studio sulla Calciparine nell'Angina e nella Trombosi Ventricolare nell'infarto) Group: Randomised controlled trial of subcutaneous calcium-heparin in acute myocardial infarction. *Lancet*. ii: 182 – 186, (1989)
 90. Tóth Cs., Vadnay I.: Acut myocardialis infarctusban echocardiografiával felismert jobb pitvari thromboembolia. *Lege Artis Medicinae* 3. 846-849, (1993)
 91. Tóth Cs., Csomós M., Mész M.: Echocardiographiával szerzett tapasztalataink az acut kardiológiai betegellátásban balszár-blokk esetén. *Orv Hetil*. 136. 1487-1490, (1995)

-
92. Tóth Cs., Csomós M., Szalóky P., Moldován J.: Cerebrális embólia akut myocardialis infarctusban: 12 eset ismertetése. *Magyar Belorvosi Archivum.* 48. 247-250, (1995)
 93. Tóth Cs., Csomós M., Vadnay I.: A korai echocardiographia jelentősége akut myocardialis infarctusban. *Orv Hetil.* 138. 787-791, (1997)
 94. Tóth Cs., Csomós M., Szalóky P.: Sikeres coronariareperfusiora utaló echocardiográfiás paraméterek akut myocardialis infarctus thrombolyticus terápiája után. *Lege Artis Medicinae.* 7. 220-224,(1997)
 95. Tóth C, Újhelyi E., Fülöp T., Edes I.: Clinical predictors of early left ventricular thrombus formation in acute myocardial infarction. *Acta Cardiologica.* 57, 205-211, (2002)
 96. Tóth C., Lengyel M.: Images in cardiology: acute myocardial infarction as first manifestation of left atrial myxoma. *Acta Cardiologica.* 57.(I) (in press)(2002)
 97. Toth C., Edes I.: Clinical predictors of early left ventricular thrombus formation in acute myocardial infarction. *The European Cardiologist Journal by Fax,* 7, 51, (2002)
 98. Tóth Cs., Újhelyi E.: Kezdeti tapasztalataink kerékpáregometriás echocardiographiával a myocardialis infarctus korai szakában. *Cardiologia Hungarica.* (suppl.) 3:41, (1997)
 99. Tóth Cs., Csomós M.: Az első echocardiogram diagnosztikus és prognosztikus szerepe acut myocardialis infarctusban. *Cardiologia Hungarica.* (suppl.) 1:55, (1995)
 100. Toth C, Ujhelyi E., Voith L.: Complex risk analysis of left ventricular thrombi in acute myocardial infarction. *European Heart Journal.* 20(suppl). 420, (1999)
 101. Toth C., Edes I.: Clinical characteristics of systemic embolization in acute myocardial infarction. *European Heart Journal.* 23(suppl). (in press) (2002)
 102. Tóth Cs., Újhelyi E., Abonyi J.: Acut myocardialis infarctusban kialakult nagyvérköri embóliák klinikai jellemzői. *Cardiologia Hungarica.* (suppl.)1:53, (2002)
 103. Turi T., Lengyel M., Végh G.: Acut myocardialis infarctushoz társuló septum perforatio operált esete. *Orv.Hetil.* 131. 1197-1198, (1990)
 104. Turpie A.G.G., Robinson J.G., Doyle D.J., Mulji A.S., Mishkel G.J., Sealey B.J.: Comparison of high-dose with low-dose subcutaneous heparin to prevent left ventricular mural thrombosis in patients with acute transmural anterior myocardial infarction. *N Engl J Med.* 320. 352 – 357, (1989)

105. Van Dantzig J.M., Delemarre B.J., Bot H., Visser C.A.: Left ventricular thrombus in acute myocardial infarction. *Eur Heart J.* 17. 1640 – 1645, (1996)
106. Van Danzig J.M., Delemarre B.J., Bot H., Koster R.W., Visser C.A.: Doppler left ventricular flow pattern versus conventional predictors of left ventricular thrombus after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 25. 1341 – 1346, (1995)
107. Végh G., Gyöngy T., Rényi-Vámos F.: Ultrahanggal felismert papilláris izomruptura sikeres műtéti megoldása. *Orv.Hetil.* 130. 1057-1059, (1989)
108. Végh G., Lengyel M., Dékány P.:Az echocardiographia szerepe akut myocardialis infarctusban. *Orv.Hetil.* 136. 649-652, (1995)
109. Visser C. A., Kan G., Meltzer R.S.: Incidence, timing and prognostic value of left ventricular aneurysm formation after myocardial infarction: a prospectiev, serial echocardiographic study of 158 patients. *Am.J.Cardiol.* 57. 729 – 732, (1986)
110. Völler H., Schröder K., Spielberg C.: Frühzeitiges Erkennen einer Linksventrikularen Dysfunktion nach akutem Myokardinfarkt. *Dtsch.med.Wschr.* 119. 209 – 216, (1994)
111. Widimsky P., Gregor P.: Pericardial involvement during the course of myocardial infarction. *Chest*, 108. 89 – 93, (1995)
112. Woodhouse P.R.: Seasonal variation of plasma fibrinogen and factor VII activity in elderly: winter infections and deaths from cardiovascular disease. *Lancet.* 343. 453 – 459, (1994)

7. Köszönetnyilvánítás

A szakmai ismereteim megszerzését, és a tudományos munkámat sokan segítették, melyet szeretnék ezúton is megköszönni.

Gyakorló orvosi felkészültségemet elsősorban **Dr. Szalóky Pál** nyugalmazott osztályvezető főorvosnak köszönhetem, akitől másfél évtizeden át tapasztalhattam a lelkiismeretes, betegközpontú gyógyító szemléletmódot, megtanította számomra a belgyógyászat alapjait.

Az intenzív betegellátás izgalmaiba és fortélyaiba **Dr. Misz Mihály** és **Dr. Csomós Mária** főorvosok vezettek be, mindkettőjüknek hálás vagyok tanításaikért.

Köszönettel tartozom **Dr. Bányai Ferenc** adjunktusnak, hogy a kardiológiai szakvizsgám felkészülési időszakában elsajátíthattam tőle az echocardiographia elméleti és gyakorlati alapismereteit. Külön köszönöm **Dr. Lengyel Mária** professzor asszonynak az echocardiographia területén sokunk számára átadott ismereteket, és az általunk küldött betegek konzultációjában nyújtott önzetlen segítségét, és több közös kazuisztika publikálásában kifejtett megtisztelő együttműködését.

Szeretnék e helyen is köszönetet mondani **Dr. Ertsey Csabának**, kórházunk egykori igazgatójának, aki felfigyelt munkámra, bizalommal volt irántam, és 39 éves koromban mellettem döntött a Kardiológiai Osztály vezető főorvosi pályázatának elbírálásakor.

Megtisztelő kötelességemnek tartom hálás köszönetemet kifejezni **Dr. Édes István** intézetvezető egyetemi tanárnak, aki témavezetőként is igen aktív segítséget nyújtott számomra a tudományos munkám jelentős részének összeállításában.

Természetesen köszönet illeti kórházunk **Kardiológiai Osztályának minden dolgozóját**, akik valamennyien részesei ennek a munkának.

S nem utolsó sorban hálával tartozom **szüleimnek, és családomnak**, akik megértően elviselték – és bizonyára megbocsátják nekem – a tudományos munkával kapcsolatos elfoglaltságaimat.

3. ÉVFOLYAM 9. SZÁM



1993. SZEPTEMBER 29.

LEGE ARTIS MEDICINÆ

ÚJ MAGYAR ORVOSI HÍRMONDÓ

ALAPÍTVÁ 1990-BEN A MAGYAR ORVOSLÁS TUDOMÁNYOS ÉS MŰVESZI SZÍNVONALÁNAK EMELÉSÉRE,
A NEMZET EGÉSZSÉGI ÁLLAPOTÁNAK JOBBÍTÁSÁRA.



CARL GUSTAV CARUS: CSÓNAKÁZÁS AZ ELBÁN, 1827
DÜSSELDORF, KUNSTMUSEUM

Akut myocardialis infarctusban echokardiográfiával felismert jobb pitvari thromboembolia

Tóth Csaba Vadnay István

RIGHT ATRIAL THROMBOEMBOLISM REVEALED BY ECHOCARDIOGRAPHY IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

INTRODUCTION, CASE REPORT – The authors report on a case of right ventricular infarction associated to inferior left ventricular infarction. Right atrial thromboemboli were revealed by echocardiography. The mobile thrombi of extracardiac origin, through pulmonary embolisation caused the death of the patient.

DISCUSSION – In connection with the case, the authors discuss the difficulties of diagnosing the joint incidence of right ventricular infarction and pulmonary embolism and the role of echocardiography. They emphasize the indications for surgical intervention, by which, according to the literature pulmonary embolism can be prevented.

BEVEZETÉS, ESETISMERTETÉS – A szerzők egy inferior lokalizációjú bal kamrai infarctushoz csatlakozó jobb kamrai akut myocardialis infarctust elszenvedett betegről számolnak be, akiben echokardiográfiával jobb pitvari thromboembolusokat mutattak ki. Az igen mobilis, extracardialis eredetű thrombusok pulmonalis embolisatio révén a beteg halálát okozták.

MEGBESZÉLÉS – Az eset kapcsán tárgyalják a jobb kamrai infarctus és a pulmonalis embolia előfordulásának felismerési nehézségeit, az echo-Doppler-vizsgálat szerepét. Hangsúlyozzák, hogy mobilis, jobb pitvari thrombus esetén műtéti eltávolítás indokolt, amivel a pulmonalis embolia az irodalmi adatok alapján megelőzhető.

Correspondence:

Csaba Tóth, MD
Markhot Ferenc County Hospital
1st Dept. of Internal Medicine
3301 Eger, P. O. Box 15, Hungary

Levelezési cím:

dr. Tóth Csaba
Markhot Ferenc Megyei Kórház
I. Belgyógyászati Osztály
3301 Eger, Pf. 15

echocardiography, acute myocardial infarction, right ventricular infarction, right atrial thromboembolism, pulmonary embolism

echokardiográfia, akut myocardialis infarctus, jobb kamrai infarctus, jobb pitvari thromboembolia, tüdőembolia

Az utóbbi években az echo-Doppler-vizsgálat széles körű elterjedésével a jobb szívfél thrombusai egyre gyakrabban kerülnek felismerésre, főleg akut vagy recidiváló pulmonalis emboliában (1-3). A jobb szívfél thrombusai a keletkezés helye, a thrombus morfológiája, az emboliakockázat és a terápia szempontjából két csoportba sorolhatók:

1. az extracardialis eredetű (alsóvégtagi, kismencedei), igen mobilis, vénaöntvénynek megfelelően kígyó alakú, falhoz nem tapadó, embolia-veszélyes típus

2. intracardialis eredetű, immobilis, falhoz tapadó, kevésbé embolia-veszélyes típus (4).

Ez utóbbi forma kialakulására hajlamosító tényezők a tartósan behelyezett idegentestek (vénas kanül, pacemaker elektróda), szívelégtelenség okozta jobb pitvari dilatáció, jobb kamrai infarctus, pitvari fibrillatio, mellkasi trauma vagy véráradási zavar (5, 6).

Hasonlóképpen hasznos segítséget nyújt az echo-Doppler-vizsgálat az akut myocardialis infarctus ellátása során a diagnózis felállításában, az infarctus lokalizációjának és nagyságának megítélésében, a szövődmények felismerésében és a megfelelő terápia megválasztásában (7, 8). Az akut myocardialis infarctusban kialakult keringési elégtelenség, hypotonia vagy sokk esetén a bal kamra systolés funkciójának csökkenése és mechanikus szövődmény (szabadfalruptúra, a kamrai septum, a papilláris izom, vagy ínhúr ruptúrája) mellett gondolnunk kell jobb kamrai akut myocardialis infarctus vagy pulmonalis embolia lehetőségére is. Különösen súlyos hemodinamikai helyzet alakulhat ki, ha a bal kamrai infarctushoz társuló jobb kamrai infarctus mellett pulmonalis embolisatio lép fel. Közleményünkben egy ilyen esetről számolunk be.

Esetismertetés

Egy 72 éves férfi kórházi felvételére 3 órája jelentkező bal oldali mellkasi fájdalmak miatt került sor 1991 májusában. A konvencionális, 12 elvezetéses EKG-vizsgálat pitvari fibrilláció mellett inferior lokalizációjú akut myocardialis infarctusra utalt, amit a szívizomspecifikus enzimek magas értéke (CK 477 E/l, SGOT 85 E/l, LDH 655 E/l) is megerősített. Korábban említést érdemlő betegsége nem volt. A fizikális vizsgálat során szívelégtelenség tüneteit nem észleltük. Fájdalomcsillapítás, szedatívum, nitrát, kis dózisú heparin terápia (napi 2 x 0,3 ml Heparin-Calcium,



1. ábra

Csúcsi 4-üregmetszet

A jobb kamra tág, a jobb pitvarban nagy, nyeles thrombus látható. JP: jobb pitvar; JK: jobb kamra; BP: bal pitvar; BK: bal kamra; Th: thrombus.



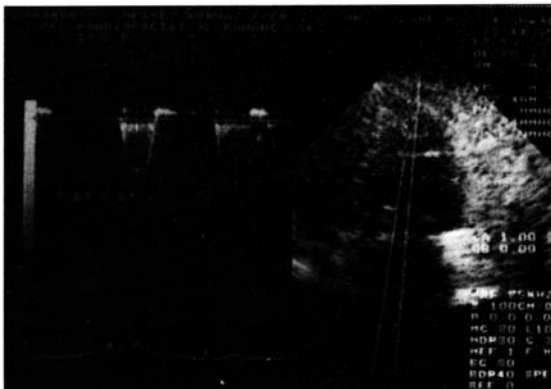
2. ábra

Az első ábra vizsgálati metszetén néhány másodperc múlva másik két, vénaöntvényyszerű thrombus ábrázolódik.

subcutan) mellett a beteg panaszmentessé vált, majd a későbbiekben óvatosan mobilizáltuk.

Centrális vénakatétert nem alkalmaztunk. Kezelésének 12. napján szűró jellegű mellkasi fájdalmak, rohamokban fellépő nehézlégzés és nagyvérköri dekompenzáció tünetei jelentkeztek. Az ekkor elvégzett echo-Doppler-vizsgálat

dr. Tóth Csaba
I. Belgyógyászati Osztály
dr. Vadnay István
Patológiai Osztály
Markhot Ferenc Megyei
Kórház, Eger
Érkezett: 1993. március 10.
Elfogadva: 1993. augusztus 18.



3. ábra
A tricuspidalis insufficienciából számított jobb kamrai systolés nyomás: $24 + 10 = 34$ Hgmm.

(Toshiba SSH-65 A) tág jobb kamrát (Dd 45 mm), valamint a bal kamrafal inferior régiójának és a jobb kamra laterális falának akinéziáját mutatta. A jobb pitvarban három darab rendkívül mobilis, szabadon mozgó, vénaötvényszerű thrombus volt látható (1., 2. ábra). Színkódolt Doppler-vizsgálattal II. fokú tricuspidalis insufficienciát észleltünk. A funkcionális tricuspidalis insufficienciából számított jobb kamrai, illetve pulmonalis systolés nyomás $24 + 10 = 34$ Hgmm volt (3. ábra). Az ezután elkészült jobb oldali mellkasi EKG-elvezetések V₁-5R-ben QS-komplexusokat láttunk. A mellkas-röntgenfelvétel dilatált szívet, a jobb laterális sinusban ujjnyi folyadékot, és előlött elmosott szélű kötegárnyékokat mutatott. Mélyvénás thrombosisra utaló klinikai jelet nem észleltünk. A kezelést terápiás dózissal heparinnal egészítettük ki, antibiotikumot adagoltunk, a nitrátot elhagytuk. A beteg 4 héttel felvétele után pulmonalis embolia tünetei között meghalt.

A sectio során az 520 g súlyú, dilalált szív bal kamrafala 12, a jobbé 3 mm vastag volt, a koszorúerek ürterét 50–80%-ban lencsényi vajsárga és szürkésfehér, részben meszes plakkok szűkítették. A jobb arteria coronaria lumenét az eredéstől 1 cm-re kezdődő, 1 cm hosszú, a falhoz tapadó vérrög zárta el. A bal kamra inferior infarctusa a jobb kamra laterális falára is ráterjedt, érintve a hátsó szemölcsizmot is. A jobb pitvarban csupán a fülcsében találtunk falhoz tapadó, réteges szerkezetű vérrögöt. A combvisszerekben folyékony vér volt. A beteg halálát a tüdő I–II. rendű ereit érintő, masszív tüdőembolisatio okozta.

Megbeszélés

A pulmonalis embolia okozta jobbszívféltretelezés és a jobb kamrai infarctus echo-Doppler-vizsgálattal döntő módon elkülöníthető egymástól a funkcionális tricuspidalis insufficienciából mért pulmonalis systolés nyomásérték alapján. Klinikailag jelentős pulmonalis emboliában az echo-Doppler-vizsgálattal észlelhető eltérések a kisvérköri nyomásemelkedésen alapulnak: tág jobbszívfél, systolés D-jel, és a funkcionális tricuspidalis insufficienciából számított pulmonalis systolés nyomás emelkedett, sokszor igen magas (50 Hgmm feletti) is lehet (9–11). A jobb kamrai akut myocardialis infarctus echokardiográfiás jellemzője a jobb kamra dilatációja és falmozgászavara, esetleg a jobb pitvar tágulata mellett a Doppler-vizsgálattal kimutatható kis sebességű funkcionális tricuspidalis insufficiencia az alacsony jobb kamrai systolés nyomásnak megfelelően (12–14).

Esetünkben az inferior lokalizációjú akut myocardialis infarctusban szenvedő férfiban a 12. napon kialakult mellkasi fájdalmak és fulladás miatt elvégzett echo-Doppler-vizsgálat jobb kamrai infarctus mellett mobilis jobb pitvari thrombusokat igazolt. Az emelkedett pulmonalis systolés nyomás és a tág jobb szívfél egyértelműen jelezte, hogy az aktuális panaszok hátterében pulmonalis embolia áll, amelynek forrását a jobb pitvari thrombusok képezték. A jobb kamrai infarctusra a laterális fal akinézise utalt, ugyanakkor a jobb kamra pumpafunkció-zavara miatt a tüdőembolia okozta igen magas pulmonalis systolés nyomás nem alakulhatott ki. A mélyvénás eredetű thromboembolusok feltételezhetően a csökkent jobb kamrafunkció miatt „tartózkodtak” a jobb pitvarban, és okozták a masszív pulmonalis emboliát (15). Irodalmi közlések alapján is előfordul, hogy mobilis jobb pitvari thrombus hátterében mélyvénás thrombosis nem sikerül kimutatni (16, 17), mert az egész thrombus leszakad valamelyik combvisszérből. Esetünkben a sectio során a jobb fülcsében talált thrombus képződésére a tág jobb pitvar, a pitvari fibrilláció és a csökkent jobb kamrafunkció egyaránt hajlamosító tényező volt.

A jobb kamrai akut myocardialis infarctus az esetek 90%-ában infero-posterior infarctushoz társul. Halálozását 1–40% közé teszik (8, 18, 19). Felismerésének fontos terápiás következményei vannak. Hemodinamikailag szignifikáns jobb kamrai infarctusra jellemző az emelkedett jobb kamrai végdiastolés és centrális vénás nyomás, a jobb kamrai pumpafunkció károsodása miatt létrejövő elégtelen bal kamrai töltés útján a hypoto-

nia, illetve sokk. Ilyen esetekben diuretikum és nitrát kontraindikált, volumenexpanzió, illetve egyidejű balmkra-elégtelenség esetén artériás vasodilatator, esetleg pozitív inotrop szer (Dopamin, Dobutamin) adása ajánlatos (8, 13).

Esetünkből tanulságként vonható le az is, hogy az echovizsgálatot és a jobb oldali mellkasi EKG-elvezetéseket az akut myocardialis infarctus korábbi szakában, lehetőleg az első 72 órában ajánlatos elvégezni, hiszen a jobb kamrai infarctus már ekkor kiderülhetett volna. Az egyértelmű klinikai kép és echo-Doppler-vizsgálat alapján nem volt szükség tüdőszcintigráfiára, amelynek specificitása tüdőembolisatio irányában alacsony, bár szenzitivitása magas (20).

Irodalmi adatok alapján az intracardialis keletkezésű, immobilis jobb pitvari thrombus anticoaguláns vagy thrombolyticus kezelést tesz szükségessé, ugyanakkor az extracardialis eredetű thromboembolus esetén műtét végzendő (2-4, 21). Nagyméretű extracardialis jobbszívfél-thrombus akkor is sebészi ellátást igényel, ha tüdőembolia

még nem következett be. A műtét előtti invazív vizsgálatról el lehet tekinteni. A jobbszívfél-thromboembolia felismerése transoesophagealis echokardiográfiával biztonságosabb, sok esetben a centrális pulmonalis artériában lévő thrombus is kimutatható (11, 22).

Betegünk kórházi felvételétől alkalmazott kis adagú heparin kezelés nem volt hatásos a thromboemboliás szövődmény megelőzésére. A pulmonalis embolia kialakulása után a terápiás dózisú heparin sem járt eredménnyel. Bár az idős, 70 év feletti beteg rossz cardialis és általános állapotban volt, a thrombus sebészi eltávolítása vagy a thrombolyticus kezelés esélyt adhatott volna a halálos pulmonalis embolia megelőzésére.

Esetünk bemutatásával az echokardiográfia diagnosztikus jelentőségét igyekszünk hangsúlyozni a jobb kamrai infarctus, jobb pitvari thrombus és pulmonalis embolia együttes előfordulása esetén, amikor a kellő időben elvégzett vizsgálat lehetőséget nyújt a helyes terápia megválasztására.

IRODALOM

1. Armstrong WF, Feigenbaum H, Dillon JC. Echocardiographic detection of right atrial thromboembolism. *Chest* 1985; 87:801-806.
2. Felner JM, Churchwell AL, Murphy DA. Right atrial thromboemboli: clinical, echocardiographic and pathophysiologic manifestations. *JACC* 1984; 4:1041-1051.
3. Lengyel M, Dekov E, Mádai A, Biró V, Farkas P. A jobbszívfél thromboemboliás betegségek diagnózisa és kezelése. *Orv Hetil* 1990; 131:2019-2025.
4. Kronik G. The European Cooperative Study on the clinical significance of right heart thrombi. *Eur Heart J* 1989; 10:1046-1059.
5. Cameron J, Pohlner PG, Stafford EG, O'Brien MF, Bett JHN, Murphy AL. Right heart thrombus: recognition, diagnosis and management. *JACC* 1985; 5:1239-1241.
6. Come PC. Transient right atrial thrombus during acute myocardial infarction: diagnosis by echocardiography. *Am J Cardiol* 1983; 51:1228-1229.
7. ACC/AHA task force report. Guidelines for the clinical application of echocardiography. A report of the American College of Cardiology (American Heart Association task force on assessment of diagnostic and therapeutic cardiovascular procedures. *Circulation* 1990; 82:2323-2345.
8. Lengyel M. Echocardiographia az akut myocardialis infarctus ellátásában. *LAM* 1992; 2:804-813.
9. Jardin F, Dubourg O, Delorme G, Bourdarias JP. Quantitative two-dimensional echocardiography in massive pulmonary embolism. Emphasis on ventricular interdependence and leftward septal displacement. *JACC* 1987; 10:1201-1206.
10. Kasper W, Geibel A, Tiede N, Hoffmann T, Meinertz T, Just H. Die Echokardiographie in der Diagnostik der Lungenembolie. *Herz* 1989; 14:82-101.
11. Lengyel M, Temesvári A, Ruszty L, Erbel R, Iversen S. A krónikus thromboemboliás pulmonalis hypertonia diagnózisa és sebészeti kezelése. *LAM* 1993; 3:34-42.
12. Jugdutt BI, Sussex BA, Sivaram CA, Rossall RE. Right ventricular infarction: Two-dimensional echocardiographic evaluation. *Am Heart J* 1984; 107:505-518.
13. Kiss G. Jobb kamrai szívinfarctus. *LAM* 1992; 2:822-829.
14. Lopez-Sendon J, Garcia-Fernandez MA, Coma-Canella I, Yanguela MM, Banuelos F. Segmental right ventricular function after acute myocardial infarction: Two-dimensional echocardiographic study in 63 patients. *Am J Cardiol* 1983; 51:390-396.
15. Farfel Z, Shechter M, Vered Z, Rath S. Review of echocardiographically diagnosed right heart entrapment of pulmonary emboli-in-transit with emphasis on management. *Am Heart J* 1987; 113:171-178.
16. Starkey IR, de Bono DP. Echocardiographic identification of right-sided cardiac intracavitary thromboembolus in massive pulmonary embolism. *Circulation* 1982; 66:1322-1325.
17. Siebenlist D, Gattenlöhner W. Flottierender rechtsatrialer Thrombus als Ursache rezidivierender Lungenembolien. *Dtsch med Wschr* 1990; 115:1754-1757.
18. Cohn JN. Right ventricular infarction revisited. *Am J Cardiol* 1979; 43:666-668.
19. Isner JM, Roberts WC. Right ventricular infarction complicating left ventricular infarction secondary to coronary artery disease: frequency, location, associated findings and significance from analysis of 236 necropsy patients with acute or healed myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1978; 46:885-894.
20. The PIOPED Investigators. Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism: results of the prospective investigation of pulmonary embolism diagnosis (PIOPED). *JAMA* 1990; 263:2753-2759.
21. Kinney EL, Wright RI. Efficacy of treatment of patients with echocardiographic detected right-sided heart thrombi. A meta-analysis. *Am Heart J* 1989; 118:569-573.
22. Klein AL, Stewart WC, Cosgrove DM, Mick MJ, Salcedo E. Visualization of acute pulmonary emboli by transoesophageal echocardiography. *J Am Soc Echo* 1990; 3:412-415.

Orvosi Hetilap ^{90 Ft}

1995. július 9. 136. évfolyam — 28. szám

A hasi ultrahangvizsgálat és az endoscopos retrograd cholangiopancreatographia diagnosztikus értéke elzáródásos sárgaságban Zágoni Tamás dr., Benkő Zsuzsa dr., Telegdy László dr., Antóny Annamária dr., Keleti György dr., Péter Zoltán dr.	1483
KLINIKAI TANULMÁNYOK	
Echocardiographiával szerzett tapasztalataink az akut kardiológiai betegellátásban balszárblokk esetén Tóth Csaba dr., Csomós Mária dr., Misz Mihály dr.	1487
DIAGNOSZTIKAI PROBLÉMÁK	
A korai diagnózis útvesztői nyelőcső-perforációkban és spontán nyelőcsőrupturákban Kotsis Lajos dr., Apáti Erzsébet dr., Agócs László dr., Vadász Pál dr.	1491
RITKA KÓRKÉPEK	
Csecsemőkori botulizmus Trethon András dr., Budai József dr., Herendi Ágnes dr., Szabó Veronika dr., Géczy Mária dr.	1497
RÖVID EXPERIMENTÁLIS KÖZLEMÉNYEK	
Az endogén bázikus fibroblast növekedési faktor szerepe kísérletes duodenális fekélyben Sándor Zsuzsa dr., Kusstatscher Stefano dr., Sakoulas George dr., Szabó Sándor dr.	1501
HORUS	
Langer Ignác (1819—1895) az amerikai—magyar orvosi kapcsolatok elfeledett úttörője Kiss László dr.	1505
A Semmelweis Orvostudományi Egyetem Egészségvizsgáló Intézete történetéből Gorka Tivadar dr.	1508
FOLYÓIRATREFERÁTUMOK	1511
GYÓGYSZER HÍRADÓ	1527
HÍREK	1504
PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK	1510



Springer

Markusovszky Alapítvány



ORV. HETIL. HU ISSN 0030-6002 136 (1995) 28 1481—1536 · Printed on acid free paper
Indexed in Index Medicus, Medline, Excerpta Medica

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Echocardiographiával szerzett tapasztalataink az acut kardiológiai betegellátásban balszárblokk esetén

Tóth Csaba dr., Csomós Mária dr.¹ és Misz Mihály dr.¹

Markhot Ferenc Megyei Kórház, Eger, I. Belgyógyászati Osztály (osztályvezető főorvos: Szalóky Pál dr.)
Belgyógyászati Intenzív Osztály (mb. osztályvezető főorvos: Misz Mihály dr.)¹

A szerzők a belgyógyászati intenzív osztályuk három és fél éves kardiológiai beteganyagában tanulmányozták az echocardiographia diagnosztikus szerepét balszárblokk esetén. Az ez idő alatt kezelt 925 beteg közül 51 balszárblokkal rendelkező beteg adatait elemezték retrospektív módon. A klinikai gyanú 37 esetben acut myocardialis infarctus volt (A csoport), 14 beteg mellkasi fájdalom nélkül jelentkező acut balszívfél-elégtelenség miatt került felvételre (B csoport). Az echocardiographiát minden esetben a kórházi felvételt követő 48 órán belül végezték el. Korábbi vizsgálatok alapján 18/37, illetve 8/14 esetben már ismert volt a balszárblokk. Az A csoportban az enzimvizsgálatok 23 betegben acut myocardialis infarctust igazoltak, ezek közül az echocardiographia minden esetben segmentalis falmozgászavart — akinesist vagy dyskinesist — jelzett. A B csoportban 5 dilatatív szívbetegséget, 1 aorta és 2 mitralis vitiumot igazolt az echocardiographia. A B csoport 6 betegében észlelt segmentalis falmozgászavar egy esetben acut, és 5 esetben régi myocardialis infarctus következménye volt. Az intenzív osztályon 8, a későbbi kórházi observatio alatt további 5 beteg halt meg. A sectio minden esetben alátámasztotta az echocardiographia leletét. Tapasztalataink alapján az echocardiographia igen hasznos segítséget nyújt a balszárblokkos betegek acut kardiológiai ellátásában.

Kulcsszavak: echocardiographia, balszárblokk, intenzív kardiológiai ellátás, myocardialis infarctus

Az acut kardiológiai betegellátásban nemritkán okoz nehézséget a diagnózis felállításában a balszárblokk (BSZB). Ilyen klinikai szituációkban különösen értékes információkat nyújthat a szív strukturális és funkcionális elváltozásairól az echocardiographia.

A BSZB incidenciája acut myocardialis infarctusban (AMI-ban) 4–5%. BSZB esetén az elektrokardiogram (EKG) rendszerint nem diagnosztikus értékű AMI-ban. Az elmúlt évtizedekben BSZB-ban leírt számos EKG-elváltozás sensitivitása AMI-ra igen alacsony (8, 10, 11, 16). A megfelelő terápia bevezetése érdekében sürgősen

Experiences gained by using echocardiography in cardiac intensive care of patients with left bundle branch block. In the 3 and a half year patient material of their Intensive Care Unit the authors studied the diagnostic value of the echocardiography in left bundle branch block. From the 925 patients treated this period they analysed retrospectively the clinical data of 51 patients with left bundle branch block. In 37 cases acute myocardial infarction was suspected (group A), 14 patients were hospitalized because of severe left ventricular dysfunction without chest pain (group B). The echocardiography was performed always within 48 hours after admission. In 18/37 respectively 8/14 cases the left bundle branch block had already been known from the previous examinations. In the group A the enzyme test verified acute myocardial infarction in 23 patients, in each of them segmental wall motion abnormality — either akinesis or dyskinesis — was detected by echocardiography. In group B 5 dilated cardiac diseases, 1 aortic and 2 mitral vitiums were verified by echocardiography. From the 6 patients of the group B the wall motion abnormalities were caused by acute myocardial infarction in 1 patient and by a previous myocardial infarction in 5 patients. At the Intensive Care Unit 8, and during the further observation in hospital 5 patients died. In each cases the section reinforced the findings of the echocardiography. According to the authors' experiences, echocardiography is proved to be a very useful help in the acute cardiac care of patients with left bundle branch block.

Key words: echocardiography, left bundle branch block, cardiac intensive care, myocardial infarction

fontos azonban a korai és biztos diagnózis. A myocardialis infarctus (MI) következtében kialakult kóros bal kamrai falmozgás — akinesis vagy dyskinesis — echocardiographiával igen korai stádiumban, 90% feletti biztonsággal kimutatható, jelzi az infarctus lokalizációját és nagyságát (1, 14). A bal kamrai segmentalis falmozgászavar (FMZ) a klinikai adatok figyelembevételével egyaránt utalhat friss vagy régebben lezajlott MI-ra.

A mellkasi fájdalom nélkül fellépő acut balszívfél-elégtelenség is szükségessé teszi a BSZB organikus hátterének tisztázását, ami MI-on kívül lehet ischaemiás szív-

betegség (ISZB), bal kamra hypertrophia, cardiomyopathia, myocarditis és vitium (9, 15).

Jelen dolgozatunkban az acut kardiológiai betegellátás keretében, három és fél éves beteganyagunkban BSZB mellett elvégzett echocardiographiás vizsgálatainkról számolunk be. Azt tanulmányoztuk, hogy ilyen körülmények között az echovizsgálat milyen diagnosztikus segítséget nyújtott számunkra AMI gyanú, illetve acut balszívfél-elégtelenség eseteiben.

Betegek és módszer

A Heves Megyei Markhot Ferenc Kórház Belgyógyászati Intenzív Osztályára 1991. január 1. és 1994. június 30. között 925 beteg került felvételre AMI vagy annak gyanúja, illetve acut balszívfél-elégtelenség miatt. A tanulmányba azt az 51 beteget vettük be a 925 közül, akik BSZB-ja komplett, nem intermittáló jellegű, és nem pacemaker vezérléssel kapcsolatos volt. A BSZB megállapításánál az ismert kritériumokat vettük figyelembe (4).

A beteganyag átlag életkora 64,8 (25–93) év, a férfiak és nők száma 30, illetve 21 volt. Az 51 beteget két csoportba soroltuk: az A csoport 37 beteget AMI-ra utaló mellkasi fájdalom miatt került felvételre, a B csoportban a 14 betegnek mellkasi fájdalom nélkül kialakult súlyos fokú heveny balszívfél-elégtelensége volt. A BSZB dokumentáltan ismert volt az A csoport 18, és a B csoport 8 esetében. Kilenc, illetve négy beteg anamnézisében szerepelt régebben lezajlott MI. Hypertonia összesen 26 (51%), diabetes mellitus 10 beteg (19,6%) kórelőzményében fordult elő.

A 12 elvezetési EKG elkészítése után minden betegnél sürgősséggel szérumban CK, SGOT és LDH meghatározásra került sor, melyet naponta ismételtünk. Az enzimvizsgálatok NAC-aktivált teszt (Menarini), illetve optimalizált UV módszer (Fábió) alapján történtek.

Valamennyi beteg a kórházi felvételt követő 48 órán belül Doppler-echocardiographiát végeztünk Toshiba SSH-65A típusú echocardiograph-fal, 2,5 és 3,5 MHz-es transducerrel, a betegek bal oldali fekvő helyzetében. Minden esetben jól értékelhető felvételeket tudtunk készíteni. A vizsgálatokat Panasonic videorecorderrel rögzítettük.

Eredmények

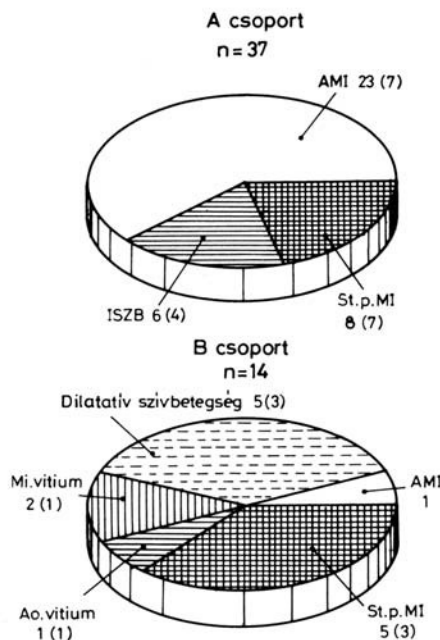
Az echocardiographiával észlelt kóros elváltozásokat táblázatban foglaltuk össze (1. táblázat). Segmentális bal kamrai FMZ-t, azaz akinesist vagy dyskinesist az A csoportban 31, a B csoportban 6 betegben, bal kamrai aneurysmát összesen 3 betegben mutattunk ki. Az A csoportban az esetek közel felében, a B csoportban több mint 80%-ban találtunk bal kamra dilatációt. Bal kamrai thrombus 8, illetve egy esetben, 5 mm-t meghaladó vastagságú pericardialis folyadékgyülemet összesen 4 betegben igazoltunk. A mitralis anulus calcificatióját 6, illetve 1 betegben észleltük. Haemodinamikailag jelentős, rheumás eredetű mitralis stenosis, mitralis insufficienciát, valamint meszes aorta stenosisát a B csoportban 1–1 esetben mutattunk ki.

A klinikai kép, az ismételt elvégzett laboratóriumi vizsgálatok, valamint az echocardiographia alapján az A csoportban 23 AMI és 8 régebben lezajlott MI igazolódott. Hat betegben nem észleltünk FMZ-t, esetükben a diagnózis ISZB volt (1. ábra). A B csoportban egy AMI-t, öt korábban lezajlott MI-t és öt esetben dilatatív szívbetegséget

1. táblázat: Az echocardiographiával kimutatott elváltozások

Elváltozás	A csoport (n = 37)	B csoport (n = 14)
Bk segmentalis FMZ	31	6
— akinesis	27	4
— dyskinesis	4	2
Bk aneurysma	1	2
Bk dilatatio (Dd ≥ 60 mm)	17	12
Bk hypertrophia (≥ 15 mm)	4	2
Bk thrombus	8	1
Pericardialis folyadékgyülem (≥ 5 mm)	2	2
Mi. anulus calcificatio	6	1
Mi. insufficiencia (rheumás)	—	1
Mi. stenosis (rheumás)	—	1
Ao. stenosis (calcificatio)	—	1

Rövidítések: Bk = bal kamra; Dd = diastoles diameter; Mi. = mitralis; Ao. = aorta



1. ábra: A betegek klinikai diagnózisa. A zárójelben lévő számok az ismert BSZB-al rendelkező betegek számát jelölik

véleményeztünk. A dilatatív szívbetegség kritériumának a minden szívüreget érintő megnagyobbodást tekintettük, ami minden esetben diffúz bal kamrai hypokinesissel társult. Az összesen 24 acut és 13 régebbi MI lokalizációja 15 betegben anterior, 12-ben inferior és 10 esetben kettős volt.

Összefoglaltuk a segmentalis FMZ és az első enzimértékek megoszlását a végleges diagnózis ismeretében (2. táblázat). Kiemeljük, hogy az A csoportban az AMI 7 és a B csoport 1 esetében az első enzimértékek normális tar-

2. táblázat: A bal kamrai segmentalis FMZ, és az első enzimértékek megoszlása

Enzimek	A csoport			B csoport		
	FMZ+		FMZ—	FMZ+		FMZ—
	AMI (n = 23)	St. p. AMI (n = 8)	(n = 6)	AMI (n = 1)	St. p. AMI (n = 5)	(n = 8)
CK↑	7	2	1	—	1	—
SGOT + LDH↑	1	—	—	—	2	2
CK + SGOT + LDH↑ norm. értékek	8	—	—	—	—	—
	7	6	5	1	2	6

Rövidítések: FMZ = falmozgászavar; AMI = acut myocardialis infarctus; St. p. AMI = status post AMI

3. táblázat: A klinikai diagnózis és a sectio leletének összevetése

Beteg	Nem	Kor (év)	Klinikai diagnózis (echocardiographia)	Sectio egyezik igen nem
1. B. L-né	nő	51	AMI+Bk thrombus	+
2. BK-né	nő	64	AMI	+
3. Sz. J.	ffi	64	AMI+Bk thrombus	+
4. F. J.	ffi	66	Ao. stenosis	+
5. M. S-né	nő	69	St. p. MI; oedema pulm.	+
6. R. B.	ffi	72	AMI	+
7. P. F-né	nő	72	Dilat. szívbetege	+
8. Gy. J.	ffi	74	AMI	+
9. G. B-né	nő	78	AMI+Bk aneurysma	+
10. H. A.	ffi	79	AMI+Bk thrombus	+
11. N. L-né	nő	93	ISZB	+
12. P. I.	ffi	62	St. p. MI; oedema pulm.	boncolás nem történt
13. Sz. L.	ffi	68	AMI	boncolás nem történt

ományban voltak. Ugyanakkor 4—4 olyan betegben észleltünk kezdetben szérum CK, valamint SGOT és LDH emelkedést, akiknél a sorozatos enzim meghatározás és az echocardiographia alapján AMI nem volt diagnosztizálható.

Az intenzív osztályon 8, a későbbi kórházi observatio alatt további 5 beteg halt meg. Tizenegy boncolás történt, ami minden esetben alátámasztotta az echocardiographia segítségével felállított klinikai diagnózist (3. táblázat).

Megbeszélés

Organikus szívbetegeggel társult BSZB esetén a hosszútávú prognózis kedvezőtlen (18, 19). AMI-ban is nagyobb mortalitással kell számolni BSZB mellett (12). Az AMI klinikai gyanúja már akkor is indokoltá teheti szisztémás thrombolyticus kezelés alkalmazását — a várhatóan rossz prognózis javítása érdekében —, ha a BSZB csak feltételezhetően új keletkezésű (3, 7). Kardiális eredetű heveny klinikai tünetek kapcsán nem dönthető el egyértelműen a BSZB kialakulásának ideje, ha nem áll rendelkezésre korábbi EKG lelet. Természetesen ilyen esetekben az AMI klinikai diagnózisa a jellegzetes mellkasi fájdalom, és a szérum enzimvizsgálatok alapján felállítható (13). A pana-

szok azonban nem mindig típusosak, másrészt a mindennapi gyakorlatban használatos enzimvizsgálatok sem teljesen specifikusak AMI-ra. A klinikai adatok figyelembevételével az echocardiographia növeli a diagnózis biztonságát, elősegíti a korai diagnózis megállapítását, a szövődmények felismerését, valamint pericarditis és aorta dissectio kizárását (1, 14).

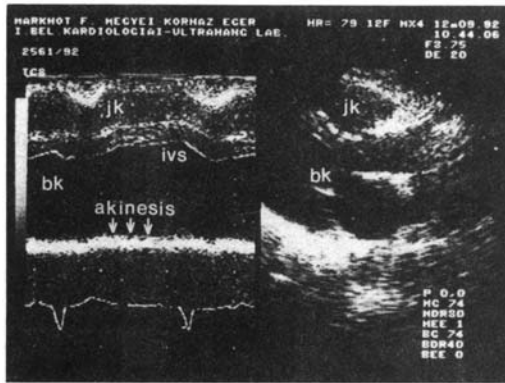
Valamennyi AMI-nak bizonyult esetünkben az echocardiographia akinesist vagy dyskinesist jelzett. A csökkent bal kamra funkció, valamint bal kamrai thrombus és pericardialis folyadékgyülem kimutatásának természetesen további terápiás következményei voltak. Szisztémás thrombolyticus kezelést egy betegen tudunk végezni, jó terápiás eredménnyel.

A szívinfarctus lokalizációjának megállapítása terápiás és prognosztikus szempontból is fontos. Anterior lokalizációjú AMI-ban új keletű BSZB ideiglenes pacemaker kezelés indikációját képezi (2). Beteganyagunkban a 24 AMI közül csupán 6 esetben volt dokumentáltan ismert a BSZB. Az echocardiographia segítségével megállapított diagnózis ismeretében egy mellső fali AMI-ban, valamint egy régebbi MI esetén végeztünk pacemaker kezelést II. fokú atrioventrikularis (AV) blokk miatt. Egy harmadik betegnél mitralis stenosis és I. fokú AV blokk mellett kialakult Adams—Stokes-syndroma tette szükségessé pacemaker alkalmazását. Később mindhárom esetben végleges pacemaker beültetés történt.

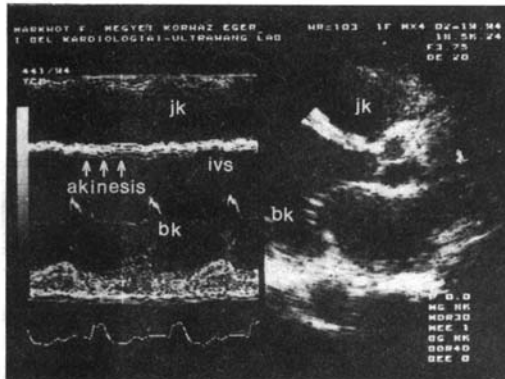
Fontos megjegyezni, hogy — BSZB-től függetlenül is — a segmentalis FMZ nemcsak MI-ra utalhat, hanem acut myocardialis ischaemia, illetve „stunned” vagy „hibernating” myocardium következménye is lehet (5, 6). Ilyen esetekben az echocardiographia ismételt elvégzése célszerű. Nem transmuralis MI esetén legtöbbször hypokinesis észlelhető, melynek korrekt megítélése különösen BSZB mellett igen nehéz. A BSZB rendszerint aszinkron kamrai septummozgást okoz, ezért a segmentalis FMZ véleményezése igen körültekintő echovizsgálatot igényel. Segítség adhat bizonyos bal kamrai segmentumok falmozgásának megítélésében a parasternalis kétdimenziós képekről levezetett M-mód felvételek értékelése is (2. és 3. ábra).

Elhunyt betegeink kórbonctani vizsgálata minden esetben igazolta a klinikailag véleményezett myocardialis necrosist.

A bal kamrai FMZ kvalitatív és kvantitatív elemzése és rögzítése BSZB esetén támpontot adhat a későbbiekben ki-



2. ábra: Parasternalis kétdimenziós echocardiographiás képről levezetett M-mód felvételen posterior akinesis ábrázolódik, a szemben levő anteroseptalis terület jól mozog
Rövidítések: bk = bal kamra, jk = jobb kamra, ivs = interventricularis septum



3. ábra: Az előző kép ellentéte látható: az anteroseptalis regio akinetikus, a posterior bal kamrafal normokinetikus

alakuló reinfarctus diagnosztizálásában és lokalizálásában. A szívizom-specifikus enzimértékek figyelembevételével az A csoportban 8, a B csoportban 5 régi MI-t véleményeztünk. Ezen betegek közül 3, illetve 1 esetben nem szerepelt szívinfarctus a kórelőzményben. Az A csoport hat betegében nem észleltünk segmentalis bal kamrai FMZ-t, esetükben ISZB-t véleményeztünk. A 6 beteg közül kettőben mutattunk ki bal kamra hypertrophiát. BSZB esetén az ISZB nem invazív diagnózisában fontos szerepe van a terheléses szívizom-scintigraphiának (17).

A BSZB-kal rendelkező betegek prognózisát az alapbetegség, és a szívizom-károsodás mértéke szabja meg. Dilatatív szívbetegséget diffúz bal kamrai hypokinesissal, és csökkent bal kamra funkcióval a B csoport 5 betegében találtunk. Ezen elváltozások háttérben az anamnestikus adatok figyelembevételével két esetben congestív cardiomyopathiát véleményeztünk, egy-egy alkoholos szívizombetegséget, ISZB-t, illetve korábban lezajlott myocarditist valószínűsítettünk.

Más esetekben a BSZB vitiummal társul. Haemodinamikailag jelentős billentyűhibát 3 betegben igazoltunk, valamennyien acut balszívfél-elégtelenség tüneteivel kerültek kórházi felvételre.

Tapasztalataink alapján megállapíthatjuk, hogy BSZB esetén az echocardiographia igen jelentős segítséget nyújt az AMI korai és biztos diagnózisában, és a heveny balszívfél-elégtelenség okának felismerésében. Lényeges diagnosztikus értéke van az echocardiographiának a korábban lezajlott MI megállapításában is. Mindezen adatok a terápiás döntéshozatalban, és az életkilátások megítélésében egyaránt nagy jelentőségűek.

IRODALOM: 1. ACC/AHA task force report: guidelines for the clinical application of echocardiography. A report of the American College of Cardiology/ American Heart Association task force on assessment of diagnostic and therapeutic cardiovascular procedures (Subcommittee to develop guidelines for the clinical application of echocardiography). *Circulation*, 1990, 82, 2323–2345. — 2. ACC/AHA task force report: guidelines for the early management of patients with acute myocardial infarction. A report of the American College of Cardiology/ American Heart Association task force on assessment of diagnostic and therapeutic cardiovascular procedures (Subcommittee to develop guidelines for the early management of patients with acute myocardial infarction). *Circulation*, 1990, 82, 664–707. — 3. Anderson, H. W., Willerson, J. T.: Thrombolysis in acute myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.*, 1993, 329, 703–708. — 4. Antolóczky Z.: Elektrokardiológia az orvosi gyakorlatban. Medicina, Budapest, 1987. — 5. Braunwald, E., Kloner, R. A.: The stunned myocardium: prolonged, postischemic ventricular dysfunction. *Circulation*, 1982, 66, 1146–1149. — 6. Conti, C. R.: The stunned and hibernating myocardium: a brief review. *Clin. Cardiol.*, 1991, 14, 708–712. — 7. Isis-2/Second International Study of Infarct Survival/ Collaborative Group. Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17 187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. *Lancet*, 1988, 2, 349–360. — 8. Flowers, N. C.: Left bundle branch block: a continuously evolving concept. *JACC*, 1987, 9, 684–697. — 9. Haft, J. I., Herman, M. V., Gorlin, R.: Left bundle branch block: etiologic, hemodynamic and ventriculographic considerations. *Circulation*, 1971, 43, 279–287. — 10. Havelda, C. J., Sohi, G. S., Flowers, N. C. és mtsai: The pathologic correlates of the electrocardiogram: complete left bundle branch block. *Circulation*, 1982, 65, 445–451. — 11. Hollander, G., Nadiminti, V., Lichstein, E. és mtsai: Bundle branch block in acute myocardial infarction. *Am. Heart J.*, 1983, 105, 738–743. — 12. Hunt, D., Sloman, G.: Bundle-branch block in acute myocardial infarction. *Br. Med. J.*, 1969, 1, 85–88. — 13. Jánosi A., Árvai A.: Újabb lehetőségek az ischaemiás szívbetegség felismerésében és kezelésében. *Cardiol. Hung.*, 1994, 22, 5–14. — 14. Lengyel M.: Echocardiographia az acut myocardialis infarctus ellátásában. *Lege Artis Medicinae*, 1992, 2, 804–813. — 15. Lewis, C. H., Dagenais, G. R., Friesinger, G. C. és mtsai: Coronary arteriographic appearances in patients with left bundle branch block. *Circulation*, 1970, 41, 299–307. — 16. Kalusche, D. Csapo, G.: EKG bei Herzinfarkt. In *Herzkrankheiten*: Roskamm, H., Reindell, H. Springer Verlag, Berlin–Heidelberg–New York, 1989, 210–211. old. — 17. Knapp, W. H., Schmidt, U., Bentrup, A. és mtsai: Ergebnisse der Myokardszintigraphie mit Tl-201 und Tc-99m-MIBI bei Patienten mit Linksschenkelblock. *Z. Kardiol.*, 1991, 80, 732–737. — 18. Rabkin, S. W., Mathewson, F. A. L., Tate, R. B.: Natural history of left bundle-branch block. *Br. Heart J.*, 1980, 43, 164–169. — 19. Schneider, J. F., Thomas, H. E. Jr., McNamara, P. M. és mtsai: Clinical-electrocardiographic correlates of newly acquired left bundle branch block: the Framingham Study. *Am. J. Cardiol.*, 1985, 55, 1332–1338.

(Tóth Csaba dr., Eger, Pf. 15. 3301)

MAGYAR BELORVOSI ARCHIVUM

MIBA

A MAGYAR BELGYÓGYÁSZ TÁRSASÁG LAPJA / JOURNAL OF THE HUNGARIAN SOCIETY OF INTERNAL MEDICINE

TARTALOM

- Dr. LŐCSEY LAJOS, Dr. ASZTALOS LÁSZLÓ, Dr. KINCSES ZSOLT, Dr. GYÓRY FERENC, Dr. BERCZI CSABA, Dr. TANYI MIKLÓS 235 VESETRANSZPLANTÁCIÓT KÖVETŐ VÉRNYOMÁS- ÉS ANYAGCSERE-VÁLTOZÁSOK (*Blood pressure and metabolic alterations after renal transplantation*)
- Dr. VÉGH JUDIT, Dr. ZEHER MARGIT, Dr. SZEGEDI GYULA 241 A POLYCLONALIS HYPERGAMMAGLOBULINAEMIA ÉS ANNAK KLINIKAI JELENTŐSÉGE SJÖGREN-SZINDRÓMÁBAN (*Polyclonal increase in immunoglobulin levels and its importance in primary Sjögren's syndrome*)
- Dr. TÓTH CSABA, Dr. CSOMÓS MÁRIA, Dr. SZALÓKY PÁL, Dr. MOLDOVÁN JÁNOS 247 CEREBRÁLIS EMBÓLIA AKUT MYOCARDIALIS INFARCTUSBAN: 12 ESET ISMERTETÉSE (*Cerebral embolism in acute myocardial infarction: report of 12 cases*)
- ROCKENBAUER MAGDA, Dr. MIKLÓS JOLÁN, Dr. KALINA ÁKOS, Dr. CZEIZEL ENDRE 253 A NEMZŐKÉPES KORÚ NŐK ÉS FÉRFIAK VÉRNYOMÁS ÉRTÉKE (*Hypertension screening in periconception care*)
- Dr. SZARVAS FERENC, Dr. VECSENYÉS MIKLÓS, Dr. GARDI JÁNOS, Dr. JULESZ JÁNOS 261 AZ α -MSH SZINT EMELKEDÉSE EGÉSZSÉGES FÉRFIAK VÉR SZÉRUMÁBAN EGYSZERI ALKOHOLFOGYASZTÁS UTÁN, ELTÉRŐEN AZ ACTH, CORTISOL ÉS PROLACTIN VÁLTOZÁSÁTÓL (*The increase in α -melanocyte-stimulating hormone level in the serum of healthy males after alcohol consumption is discrete from the changes in ACTH, cortisol and prolactin levels*)

XLVIII. ÉVFOLYAM 1995. AUGUSZTUS

4/1995

CEREBRÁLIS EMBÓLIA AKUT MYOCARDIALIS INFARCTUSBAN: 12 ESET ISMERTETÉSE

Dr. Tóth Csaba,⁽¹⁾ Dr. Csomós Mária,⁽²⁾ Dr. Szalóky Pál,⁽¹⁾ Dr. Moldován János⁽³⁾

(1) Markhot Ferenc Kórház, I. Belgyógyászati osztály, (2) Központi Belgyógyászat Intenzív osztály, (3) Neurológiai osztály, Eger

Összefoglalás:

A szerzők négy év alatt kezelt 12 olyan betegről számolnak be, akiknél a myocardialis infarctus akut szakában cerebrális embólia (CE) alakult ki. Ez idő alatt 942 beteget kezeltünk akut myocardialis infarctussal (AMI). A CE tíz esetben (83%) az AMI első hetében lépett fel. A klinikai lefolyás egy esetben transitoricus ischaemiás attacknak, 5 betegben reverzibilis ischaemiás neurológiai deficitnek felelt meg, 6 beteg a kórházi kezelés alatt meghalt. A szívinfarctus lokalizációja 7 esetben anterior, 4 betegben inferolaterális, és egyben inferior volt. Echocardiographiát 9 betegben tudtak végezni, ebből 6 esetben bal kamrai thrombust mutattak ki. Két további esetben a kórházi vizsgálat igazolt bal kamrai thrombust. A CE kialakulásának időpontjában 5 beteg terápiás dózissal heparin kezelést állt, 2-2 beteg Syncumar illetve acetylsalicilsav terápiában részesült. Három esetben a CE az AMI első tünete volt. Tapasztalataik szerint a computertomographia – amire 8 betegnél került sor – biztonságossá teszi az antikoaguláns terápiát AMI-ban kialakult CE esetén.

Summary:

Tóth Cs, Csomós M, Szalóky P, Moldován J: Cerebral embolism in acute myocardial infarction: report of 12 cases

The authors report on 12 patients treated during four years, who developed cerebral embolism (CE) in the acute phase of myocardial infarction. During this period 942 patients were treated for acute myocardial infarction (AMI). In ten cases (83%) the developed in the first week of AMI. In one case the clinical course corresponded to transient ischaemic attack, and in 5 patients it corresponded to reversible ischaemic neurological deficit, 6 patients died during the first hospitalization. In 7 cases the localization of the myocardial infarction was anterior, in 4 patients it was inferolateral and in 1 patient inferior. It was possible to carry out echocardiography in 9 patients, and in 6 cases left ventricular thrombus was detected. In the time of development of CE 5 patients were treated with heparine of therapeutic dose, 2 and 2 patients received acetocoumarol and acetylsalicylic acid, respectively. In three cases CE was the first symptom of AMI. According to author's opinions computed tomography (which was performed in 8 patients) makes the anticoagulant therapy safe in the case of CE in AMI.

Az akut myocardialis infarctusban (AMI) fellépő cerebrális embólia (CE) tovább rontja a betegek életkilátásait, és behatárolja a kardiális rehabilitáció lehetőségeit. Irodalmi adatok alapján a stroke előfordulása a myocardialis infarctus akut szakában 1–3% körül van, melyek többsége ischaemiás, kisebb része haemorrhagiás cerebrális történések.^{8,17}

Ismeretes, hogy AMI esetén terápiás dózissal heparin adása mellett lényegesen ritkább a bal kamrai thrombus kialakulása, és csökken a nagyvérköri embólia gyakorisága.^{20,21} Az ischaemiás cerebrovascularis történések előfordulását AMI-ban a thrombolyticus terápia nem csökkenti.¹³

Fontos figyelembe vennünk, hogy az antikoaguláns terápia alatt létrejövő stroke – különösen idős betegekben – cerebrális vérzés veszélyével fenyeget. Ilyen esetekben tehát a pontos diagnózis felállítása és a megfelelő terápia megválasztása nehéz feladat elé állítja a klinikust. Jelen dolgozatunkban olyan betegek ellátása során szerzett megfigyeléseinkről számolunk be, akiknél a myocardialis infarctus akut szakában CE-t észleltünk.

Betegek és vizsgálati módszerek

A Heves Megyei Önkormányzat Markhot Ferenc Kórházának Központi Belgyógyászati Intenzív osztályán és az I. Belgyógyászati osztályán 1991. január 1-től 1994. december 31-ig 942 beteget kezel-

tünk AMI-val. A diagnózis felállítása az anamnézis, az EKG és az ismert enzimvizsgálatok alapján történt. A szívinfarctus akut szakában, a kórházi kezelés alatt 12 betegben (1,3%), köztük 3 nőbetegben, észleltük CE kialakulását. Az átlagéletkor 67,5 (56–87) év. A kórelőzményben hypertonia 7, diabetes mellitus 3, hypercholesterinaemia (6,5 mmol/l feletti szérumszintű) 2, korábban lezajlott myocardialis infarctus 2 esetben fordult elő. Cerebrális történések a betegek anamnézisében nem szerepeltek.

A CE-t a hirtelen kialakult, ideggyógyász konzílium által is vizsgált neurológiai tünetek alapján véleményeztük (1. táblázat). Nyolc betegnél volt lehetőségünk agykoण्या computertomographia (CT) elvégzésére, ami az idegrendszeri tünetek kezdete után 2–6 napon belül történt. Két betegnél később – 2 illetve 10 nap múlva – a CT ismétlésére került sor.

Doppler-echocardiographiát 9 betegben tudunk végezni Toshiba SSH-65A típusú készülékkel, 2,5 MHz-es transducerrel. Az echovizsgálat 5 esetben a CE-t megelőzően, 4 esetben az azt követő 48 óra belül történt.

AMI-ban – a nemzetközileg elfogadott gyakorlatnak megfelelően – terápiás dózisban heparint (napi 2 x 12 500–25 000 E Heparin Calcium subcutan) kezdünk az aPTT naponta történő kontrollja mellett, ha nincs ellenjavallata. A mobilizáció megkezdése után acetylsalicilsav adására térünk át, vagy fokozott thromboemboliás rizikó esetén (echocardiographiával kimutatott bal kamrai thrombus, nagy kiterjedésű mellőfali akinesis, aneurysma, csökkent szisztolés bal kamra funkció, az előzményben nagyvérköri embólia) Syncumar terápiára állítjuk be a beteget. A kórházi felvételtkor egy betegnél végeztünk szisztémás thrombolyticus kezelést. A CE jelentkezése után 8 betegnek további terápiás dózissal, három esetben kis dózissal (napi 2 x 7500 E) Heparin

1. táblázat. A cerebrális embólia kezdeti tünetei, az elvégzett vizsgálatok, és a kórlefordulás

Betegek (n = 12)	Kor (év)	Tünetek	Vizsgálatok		Kórlefordulás	Sectio
			echo-card.	CT		
1. K.E. ffi	77	hemiparesis l.d. eszméletvesztés	-	-	meghalt	+
2. A.J.-né nő	70	hemiparesis l.d. aphasia	-	-	meghalt	+
3. H.L. ffi	56	aphasia, sopor	+	+	RIND	-
4. B.J. ffi	72	hemiparesis l.d. eszméletvesztés	-	-	meghalt	-
5. B.G. ffi	57	hemiparesis l.d. aphasia	+	+	RIND	-
6. K.F. ffi	67	hemiparesis l.d. epilepsia	+	+	meghalt	+
7. K.Gy. ffi	58	hemiparesis l.d. aphasia	+	+	RIND	-
8. Sz.M. ffi	60	hemiparesis l.d. aphasia	+	+	TIA	-
9. Sz.S.-né nő	67	hemiparesis l.s. cephalalgia	+	+	RIND	-
10. S.F. ffi	62	paresis, faciobrachialis l.s.	+	+	RIND	-
11. Z.M. ffi	78	hemiparesis l.d. aphasia	+	-	meghalt	+
12. H.L.-né	87	hemiparesis l.d. aphasia	+	+	meghalt	-

echo-card. = echocardiographia, RIND = reverzibilis ischaemiás neurológiai deficit, TIA = transitoricus ischaemiás attack

Calciumot adagoltunk subcutan. Egy betegünk kis molekulású heparin (2 x 0,3 ml Fraxiparin) kezelésében részesült. Az állapot javulása esetén egy hét után a heparint – 5 napos átfedési idővel – Syncumarral folytattuk. A heparin terápia során a beadás előtt meghatározott aPTI másfél-kétszeres megnyúlására törekedtünk a kontrollhoz képest. Mindemellett dehidrációt végeztünk, és Trentalt adagoltunk infúzióban.

A kórházi kezelés alatt elhunyt 6 beteg közül két esetben – kegyeleti okok miatt – nem került sor kórbontani vizsgálatra. Ebből egy betegnél az AMI 3. napján alsóvégtáji embólia után hirtelen kialakult hemiparesis, majd eszméletvesztés alapján csupán klinikailag véleményeztünk agyembóliát. A többi 11 esetben agykoponya CT, vagy a sectio igazolta a CE-t.

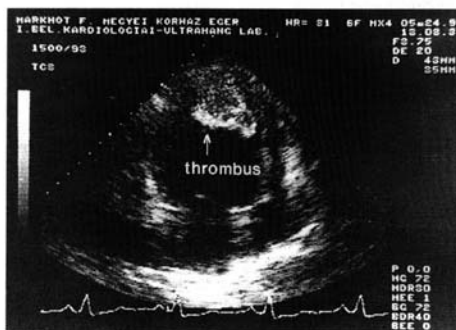
Eredmények

Betegeink között a CE előfordulása 1,3%, valamennyi beteg életkora 55 év felett volt. A cerebrális történést a 12 beteg közül 10 esetben (83%) az AMI első 7 napján belül lépett fel. A klinikai lefordulás egy betegben transitoricus ischaemiás attacknak (TIA), öt esetben két héten belül rendeződött reverzibilis ischaemiás neurológiai deficitnek (RIND) felelt meg. Hat beteg meghalt, közöttük négy fő 70 év feletti volt. Egyéb nagyvérkői embolizáció – alsóvégtáji embólia – egy betegben lépett fel. Egy másik esetben ismételt CE alakult ki kis dózisú heparin kezelés mellett.

A kórházi felvételtkor az AMI miatt csupán egy betegben történt szisztémás thrombolyticus kezelés. A CE kialakulásának napján öt beteg terápiás dózisú heparint, ketten Syncumart, és szintén ketten már csak acetylsalicylsavat (napi

125 mg Colfarit) kaptak. A Syncumar terápiában részesült 2 beteg közül az egyik már a szívinfarctusa előtt is szedte a Syncumart, amit az AMI alatt tovább folytattunk. Három beteg AMI-a elsődlegesen a CE tüneteivel kezdődött – közülük két esetben mellkasi fájdalom később sem jelentkezett –, amikor még nem kaptak antikoagulánst.

Echocardiographiával 6 betegben mutattunk ki bal kamrai thrombust (1. ábra). A thrombusok jellemző paramétereit táblázatban foglaltuk össze (2. táblázat). A különösen embóliaveszélyes nyeles, mobilis vagy többszörös thrombust nem észleltünk. A legsúlyosabb bal kamrai szegmentális falmozgászavar 3 betegben volt dyskinesis, a többi 6 esetben akinesis. Kiemeljük, hogy a szívinfarctus lokalizációja 7 esetben anterior, 4 betegben inferolateralis és egyben inferior volt. A CE kialakulása előtt 3 betegben jelentkeztek balszívfél-elégtelenség klinikai tünetei. Egy betegnél kamrafibrilláció miatt sikeres reanimáció történt. Egy esetben fordult elő non-sustained kamrai tachycardia, két esetben pitvari fibrilláció.



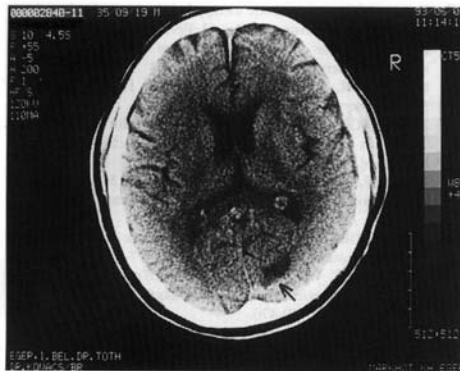
1. ábra. Csúcsi 4-üreg echocardiographiás metszeten a bal kamra csúcsi részében egy nagy thrombus ábrázolódik

A 8 betegben elvégzett agykoponya CT egy esetben negatív eredményt adott, a többi esetben kimutatható volt az ischaemiás lézióknak megfelelő hipodenzitás (2. ábra).

A négy kórbontani vizsgálat során észlelt kardiális és cerebrális elváltozásokat, valamint a halálokokat táblázat szemlélteti (3. táblázat). Vérzéses cerebrális emollitio két esetben igazolódott, ebből egy vérzéses transzformációt az ismételt CT is jelzett, a másik esetben még nem volt lehetőség kórházunkban CT elvégzésére.

2. táblázat. Az echocardiographiával kimutatott bal kamrai thrombusok jellemzői

Betegek (n = 6)	Thrombus		
	lokalizáció	nagyság (mm)	alak
H. L.	csúcs	48 x 12	sapkaszerű
B. G.	inferior	10 x 7	ovális
K. Gy.	csúcs	45 x 35	sapkaszerű
S. F.	lateralis	15 x 8	lapos
Z. M.	septum	18 x 5	lapos
H. L.-né	csúcs	25 x 8	lapos



2. ábra. Az előző ábrán bemutatott beteg agykoponya CT felvétele: jobb oldalon okcipitálisan a falx közelében 2 x 1 cm-es hipodenz terület látható (nyíl)

A 6 túlélő betegnél a CE kialakulását követően kardiális állapotromlás nem lépett fel, a neurológiai tünetek valamennyi esetben reverzibilisnek bizonyultak. Minden beteget Syncumar terápiára állítottunk be. A kórházi elbocsátás után egy éven belül két beteg meghalt recidiváló CE tünetei között, mindkettőjüknek echocardiographiával követett bal kamrai thrombusa volt. Négy beteg az eltelt idő (1,5–3 év) óta panaszmentes.

3. táblázat. Az antikoaguláns terápia és a sectio során észlelt elváltozások

Betegek (n = 4)	Heparin	Bal kamrai thrombus	Cerebrális elváltozás	Halálok
K. E.	terápiás dózisz	+	emollitio	cardialis decompensatio
A. J-né	kis dózisz	-	haemorrhagiás emollitio	haemorrhagia pontis
K. F.	kis dózisz	+	haemorrhagiás emollitio	pneumonia
Z. M.	kis dózisz	+	emollitio	cardialis decompensatio

Megbeszélés

A CE-k 14-26%-a kardiális eredetű, felismerésük sürgős diagnosztikus és terápiás teendőket tesznek szükségessé.^{1,15} Agyembóliát elszenvedett betegeken az AMI gyakoriságát 4–11%-nak találták.^{4,9}

A CE klinikai képét a hirtelen kezdet jellemzi. Az érintett agyi régiót reprezentáló tünetek rendszerint maximális súlyossággal lépnek fel, majd az embólus részleges oldódása és feldarabolódása miatt a tünetek mérséklődnek. A carotis ellátási rendszerben jelentkező stroke leggyakoribb tünetei a hemiparesis és az aphasia.¹⁶

AMI-ban a CE-k közel 70%-a a szívinfarctus első 10 napjában lép fel, betegeink között is hasonló arányt észlel-

tünk. Hajlamosító tényezők: nagy kiterjedésű mellsőfali infarctus, csökkent balkamra-funkció, bal kamrai thrombus és a magas életkor.^{4,10} Eseteink átlagéletkora magas volt, a 70 év feletti kor pedig különösen rossz körlefoylást jelentett. Ismeretes, hogy inferior lokalizációjú AMI-ban igen ritka a bal kamrai thrombus. Különösen figyelmet érdemlőnek tartjuk, hogy eseteink között – az EKG-jelek és echocardiographia szerint egyaránt – egy inferior és négy inferolateralis infarctus fordult elő. A SPRINT tanulmányban az ischaemiás cerebrális történést elszenvedett betegek között nem találtak szignifikáns különbséget az arterior és inferior lokalizációjú AMI gyakoriságában.³ Úgy tűnik, hogy a ritka inferior bal kamrai thrombusnak fokozott embolizációs hajlama van. Két esetünkben a heveny neurológiai tünetek miatt történt kórházi felvétel után derült fény a mellkasi fájdalom nélkül zajló AMI-ra. Ezen betegeknél tehát a CE az AMI első tünete volt. Mindkét esetben bal kamrai thrombus is igazolódott.

Ischaemiás cerebrális elváltozás a myocardialis infarctus okozta szisztémás hypotensio miatt is kialakulhat. Bal kamrai thrombus kimutatása mindenképpen növeli a diagnózis biztonságát CE irányában. Echocardiographiával felismert bal kamrai thrombusok esetén 10–27%-ban számolhatunk klinikailag megnyilvánuló nagyvérköri embóliával, melyek 70–80%-a CE.^{6,14,22} Három esetünk arra jelent példát, hogy az AMI-ban kialakult CE-ban echocardiographiával nem mindig látunk bal kamrai thrombust. Ennek az lehet az oka, hogy a thrombus már leszakadt, vagy a maradék thrombus nem vizualizálható echovizsgálattal.

A CE kezelésének sarkalatos pontja az antikoaguláns terápia. Irodalmi adatok alapján a heparin alkalmazása CE-k esetén ellentmondásos a klinikai hatékonyság egyértelmű bizonyítékának hiánya miatt.¹ Nyilvánvaló azonban, hogy AMI-ban keletkezett CE, különösen kimutatott bal kamrai thrombus esetén olyan klinikai helyzet, amikor heparin adása nélkül az állapot igen valószínű progressziójával számolhatunk. A CE ismétlődésének kockázata az első két hétben mintegy 12%.⁵ Több tanulmány azt igazolta, hogy terápiás dózisz heparin adása mellett lényegesen ritkább a CE recidívája.^{11,12} A heparin az appositionalis thrombusképződés gátlása révén javítja az embólia következményeit. Ez utóbbi tényt magunk is észleltük 5 betegen, akiknél zajló AMI, és terápiás dózisz heparin kezelés alatt alakult ki CE. Ezen betegek prognózisa minden esetben jó volt. A többi beteg közül 1-1 esetben észleltünk – kis dózisz heparin bevezetése ellenére – alsóvégtagi embóliát, illetve recidiváló CE-t, mindkét beteg meghalt. Kis létszámú betegcsoportunkban tehát a terápiás dózisz heparin lényegesen hatékonyabb volt, mint a kis dózisz kezelés. Az antikoaguláns terápiában ma már kisebb vérzéses kockázattal járó lehetőséget jelent a kis molekulatípusú heparin (Fraxiparin) használata, mellyel kapcsolatban egy betegben volt – kedvező – tapasztalatunk.

Az antikoaguláns kezelés ismert veszélye a cerebrális vérzés, melynek előfordulása CE-ben alkalmazott terápiás dózisz heparin mellett alig több mint 3%.¹⁹ A CT-nek döntő szerepe van a stroke ischaemiás vagy haemorrhagiás eredetének igazolásában.² További segítséget nyújthat a mágneses rezonancia (MR) vizsgálat, erre betegeink esetében nem került sor. A CE következtében kialakuló hipodenzitás CT-vel rendszerint a klinikai tünetek kezdete után 24 órával mutatható ki. Negatív eredmény, vagy a tünetek prog-

ressziója esetén a vizsgálat ismétlése indokolt.^{16,18} Egy esetünkben negatív lelet, egy másik betegnél neurológiai állapotromlás miatt került sor a CT ismétlésére. Agykoponya CT-vel és MR-rel végzett tanulmányok szerint az ischaemiás cerebrális léziók 10–15%-ában spontán haemorrhagiás transzformáció mutatható ki, az esetek túlnyomó többségében a neurológiai tünetek romlása nélkül.^{7,16} Felismert vérzéses szövődmény esetén az antikoaguláns terápia bevezetésével 7–18 napot várni kell.^{7,18} Hasonlóképpen fontos a CT a cerebrális infarctus nagyságának megítélésében is, ugyanis 5 cm-t meghaladó vaszkuláris lézió esetén a vérzéses transzformáció veszélye megnövekszik.¹² Ilyen méretű cerebrális infarctus betegek között nem volt. Vérzéses agylágyulás két esetünkben alakult ki kis dózisu heparin adása mellett. Összesen 6 beteg (50%) élte túl a myocardialis infarctus akut szakát, valamennyien neurológiai maradványtünet nélkül. Irodalmi adatokkal egyezően saját tapasztalataink is arra utalnak, hogy a betegek klinikai állapotának korrekcióját, az agykoponya CT, valamint a rendszeres laboratóriumi ellenőrző vizsgálatok biztonságossá és eredményessé teszik az antikoaguláns terápia AMI-ban kialakult CE eseteiben.

IRODALOM

1. **AHA/Scientific Statement Special Report:** Guidelines for the management of patients with acute ischemic stroke. *Stroke*. 1994; **25**: 1901-1914.
2. **Bamford J:** Clinical examination in diagnosis and subclassification of stroke. *Lancet*. 1992; **339**: 400-402.
3. **Behar S, Tanne D, Abinader E, Agman J, Brazilai J, Friedman Y, Kaplinsky E, Kauli N, Kishan Y, Palant A, Peled B, Reisin L, Schlesinger Z, Zahari I, Zion M, Goldbourt U:** Cerebrovascular accident complicating acute myocardial infarction: incidence, clinical significance, and short- and long-term mortality rates. *Am J Med*. 1991; **91**: 45-50.
4. **Broderick JP, Phillips SJ, O'Fallon WM, Frye RL, Whisnant JP:** Relationship of cardiac disease to stroke occurrence, recurrence and mortality. *Stroke*. 1992; **23**: 1250-1256.
5. **Cerebral Embolism Study Group:** Immediate anticoagulation of embolic stroke. Brain hemorrhage and management options. *Stroke*. 1984; **15**: 779-789.
6. **Cregler LL:** Antithrombotic therapy in left ventricular thrombosis and systemic embolism. *Am Heart J*. 1992; **123**: 1110-1114.
7. **Editorial:** Frühe Anticoagulation beim akuten ischämischen Hirninfarkt. *Nervenarzt*. 1991; **62**: 467-469.
8. **Horning CR, Kramer W, Dorndorf W:** Hirnembolien nach Herzinfarkten. *Akt Neurol*. 1990; **17**: 1-11.
9. **Horning CR, Mast H, Brainin M, Dorndorf W, Marx P, Tillmanns H, Stöhlberger C:** Kardioembolischer Schlaganfall. *Dtsch med Wschr*. 1993; **118**: 1248-1253.
10. **Kontny F, Dale J, Nesvold A, Lem P, Soberg T:** Left ventricular thrombosis and arterial embolism in acute anterior myocardial infarction. *J Int Med*. 1993; **233**: 139-143.
11. **Kunze I, Glahn J, Busse O:** Heparintherapie bei embolischen, zerebralen Insulten. *Nervenarzt*. 1991; **62**: 477-482.
12. **Leonhardt G, Weiller C, Müllges W, Korbmayer G, Ringelstein EB:** Anticoagulation beim akuten Schlaganfall. *Nervenarzt*. 1991; **62**: 470-476.
13. **Maggioni AR, Franzosi MG, Farina ML, Santora E, Celani MG, Ricci S, Tognoni G:** Cerebrovascular events after myocardial infarction: analysis of the GISSI trial. *BMJ*. 1991; **302**: 1428-1431.
14. **Meltzer RS, Visser CA, Fuster V:** Intracardiac thrombi and systemic embolization. *Ann Intern Med*. 1986; **104**: 689-698.
15. **Módszertani levél:** A cerebrovascularis kórképek diagnosztikája és terápiaja. *Orv Hetil*. 1991; **132**: 867-870.
16. **Nagy Z:** Stroke ellátás. *Springer Hungarica*. Budapest. 1994.
17. **Resnekov L, Chediak J, Hirs J, Lewis J:** Antithrombotic agents in coronary artery disease. *Chest*. 1989; **95** (Suppl): 52S-72S.
18. **Sherman DG, Dyken ML, Fischer M, Harrison MJ, Hart RG:** Cerebral embolism. *Chest*. 1986; **89** (Suppl): 82S-98S.
19. **Straeten V, Glahn J, Busse O:** Indikationen und Komplikationen der „therapeutischen“ Heparinisierung bei ischämischen Insulten. *Intensiv- und Notfallbehandlung*. 1992; **17**: 143-146.
20. **The SCATI (Studio sulla Calciparine nell'Angina e nella Trombosi Ventricolare nell'Infarto) Group:** Randomised controlled trial of subcutaneous calcium-heparin in acute myocardial infarction. *Lancet*. 1989; **ii**: 182-186.
21. **Turpie AGG, Robinson JG, Doyle DJ, Mulji AS, Mishkel GJ, Sealey BJ, Cairns JA, Skingley L, Hirsch J, Gent M:** Comparison of high-dose with low-dose subcutaneous heparin to prevent left ventricular mural thrombosis in patients with acute transmural anterior myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1989; **320**: 352-357.
22. **Working Party on Anticoagulant Therapy in Coronary Thrombosis to the Medical Research Council:** Assessment of short-term anticoagulant administration after cardiac infarction. *Br Med J*. 1969; **1**: 335-342.

1995.
XXV. ÉVFOLYAM
2. SZÁM

ANESZTEZIOLÓGIA ÉS INTENZÍV TERÁPIA



A MAGYAR
ANESZTEZIOLÓGIAI
ÉS INTENZÍV TERÁPIÁS
TÁRSASÁG
TUDOMÁNYOS
FOLYÓIRATA

Tartalomjegyzék

Endogén morfin: szintézis az emberi szervezetben <i>Endogenous morphine: its synthesis in the human body</i> FÜRST ZSUZSANNA ÉS HOSZTAFI SÁNDOR	51
Izolált jobb kamrai infarktus <i>Isolated right ventricular infarction</i> DR. CSOMÓS MÁRIA, DR. TÓTH CSABA, DR. MISZ MIHÁLY	56
A dopamin és a dobutamin pulmonális és szisztémás hemodinamikai hatásának összehasonlítása szívműtétet követően <i>Comparison of the effects of Dopamin versus Dobutamine on pulmonary and systemic haemodynamics after heart surgery</i> BOBEK ILONA, LAUWERS PETER M.	62
A kiváltott agyi potenciál vizsgálata: újabb diagnosztikus lehetőség az intenzív terápiában (Esetismertetés) <i>Evoked brain potential: a novel diagnostic tool in the intensive care (Case history)</i> DR. MÜHL DIANA, DR. G. SCHWARZ, PROF. DR. W. F. LIST	69
Társasági hírek <i>New of the Society</i>	75, 77
Levelek a szerkesztőhöz	80
Továbbképző tanfolyamok	81
Kollégiumi hírek <i>Board news</i>	84
Ambuláns anesztézia. (Kollégiumi állásfoglalás) <i>Ambulatory anesthesia. Guidelines of the Board</i>	86
A csecsemő- és kisgyermekkorban végzett diagnosztikus vizsgálatok (CT, MRI, endoscopy) anesztéziája (Kollégiumi ajánlás)	89
Gyermeksebészeti műtétek előtt ajánlott vizsgálatok (Módszertani ajánlás)	93
Álláshirdetések	55, 79
Rendezvények	76, 95
Pályázati felhívás	61



IMPRESSZUM: Főszerkesztő: Vímli László dr. Szerkesztőbizottság: Elnök: Tekerés Miklós dr. Tagok: Bárdosi László dr., Janecskó Mária dr., Károvi János dr., Lencz László dr., Péntes István dr., Uray Éva dr., Varga Péter dr., Rozsnyói Edit dr. * Szerkesztőség címe: OTE Aneszteziológiai és Intenzív Terápiás Intézet, 1135 Budapest, Szabolcs u. 35. * Előfizetési díj egy évre: 900 Ft. * Megjelenik Háromhavonta, plusz évente két supplementum. * Felelős kiadó: Tekerés Miklós dr. * ISSN 0133-5405 * A nyomdai kivitelezés valamint a postai expedálás a Radó Nyomda munkája, 3300 Eger, Balassa Bálint utca 30. ☎/üzenetr.: 36/ 427-084, 36/ 314-084, telefax: 36/ 428-084 ct.: Radó István.

Markhot Ferenc Kórház-Rendelőintézet Központi Belgyógyászati Intenzív Osztály,
és I. Belgyógyászati Osztály*

Izolált jobb kamrai infarktus

DR. CSOMÓS MÁRIA, DR. TÓTH CSABA*, DR. MISZ MIHÁLY

ÖSSZEFOGLALÁS: Az izolált jobb kamrai infarktus ritka. A kórbonctani vizsgálatok szerint az incidencia 0-8,3%. Az irodalomban 1974-ig kevés közlemény jelent meg az előben diagnosztizált esetekről.

A szerzők két betegük kapcsán foglalják össze tapasztalataikat. A coronaria betegségen kívül fontos rizikó tényezőnek tartják az akut és krónikus tüdőbetegséget. Mindkét esetüknél a syncope, a hypotensio és a dyspnoe dominálta a képet. A diagnózis felállításában az echocardiographia volt döntő jelentőségű. Az EKG, a nekroenzymértékek kevésbé voltak informatívak, mint bal kamrai infarktusbán. A terápiát a kialakult haemodinamikai változások határozták meg. Az első lépés a volumenbevitel volt, - mely a jobb kamrai infarktushoz társuló hypotoniában sokszor egymagában is eredményes lehet -, de inotrop szerek adására is szükség volt, amikor a folyadék terápia nem oldotta meg a kardiogén sokkot. A keringés rendezése után óvatosan adott nitrát és diuretikum javított betegek állapotán. A betegség mindkét esetben jó kimenetelű volt.

Isolated right ventricular MI is rare. According to autopsy reviews its incidence is between 0-8.3%. Before 1974 only a few cases were published in the literature.

Autors summarize their experience with two cases. Additional to coronary heart disease they regard acute and chronic pulmonary disease as risk factors. In both of their cases syncope, hypotensions and dyspnoe dominated the clinical picture. Echocardiography was crucial in setting up the diagnosis. ECG, myocardial enzymes were less informative than in left ventricular MI. Haemodynamic changes determined therapy. Volume replacement was the first step, that in itself may well be successful in right ventricular MI related hypotension, though inotropic treatment was required when infusion therapy was insufficient to treat cardiogenic shock. After normalizing haemodynamics, carefully given GTN and diuretics improved their patients condition. In both cases the disease had a positive outcome.

Kulcsszavak: jobb kamrai infarctus, juguláris vénás nyomás, EKG, echocardiographia.

Keywords: right ventricular MI, jugular venous pressure, ECG, echocardiography

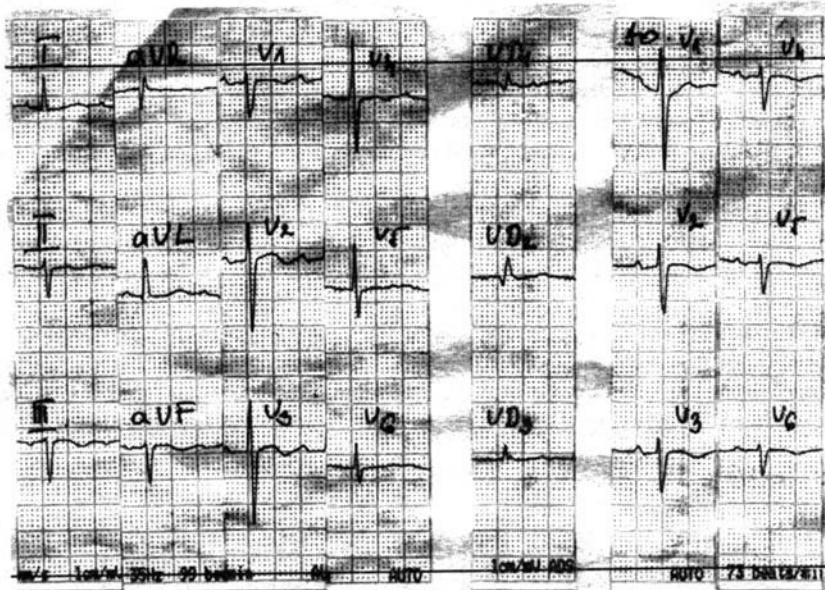
Az izolált jobb kamrai infarktus relative ritka. A különböző kórbonctani adatok szerint az incidencia 0-8,3%. 1974-ben Chon és mtsai írták le a klinikai és haemodinamikai jellemzőit, addig főképp postmortem diagnózis volt. Weiss, Kapos és mtsai túlélő esetekről számolnak be [15, 19]. Egyik 1992-es közlemény szerint 10 betegből 8 maradt életben. A halál okaként kardiogén sokkot, a jobb kamra szabad falának rupturáját valamint masszív pulmonális embóliát tüntetnek fel [1, 2, 6, 10, 20].

Esetismertetés

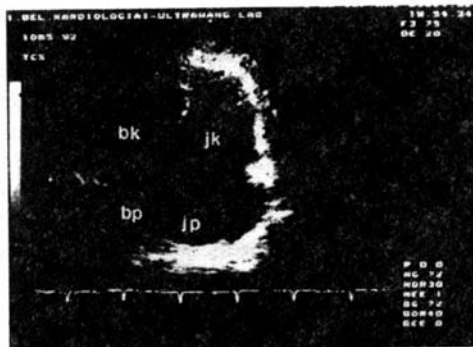
V. S. 72 éves beteg előzményében spontán légmell miatti tüdőműtét szerepel. Nyugalomban fellépő eszméletvesztés, veritékezés miatt shockosan került felvételre. Akut myokardiális infarktus, aorta dissectio, pulmonális embolizáció gyanúja merült fel. RR: 70/Hgmm. P: 112-52/min. A 12 elvezetéses EKG-n csak diszkrét eltérések voltak. III-ban, aVF-ben, V1-3-ig sekély negatív T hullámok, a jobb oldali mellkasi elvezetésekben V3-ban 1 mm-es ST elevációt és V2-6-ig negatív T hullámokat láttunk. A dorzális elvezetésekben nekrozisra jellemző kép nem alakult ki (1. ábra). Nekroenzymértékek: CK: 109-57 u/l, SGOT: 94-54 u/l, LDH: 520-410 u/l. Centrális vénás nyomás: 16,5-8 vízcmm.

Mellkas felvétel: a jobb rekesz hullámos kontúrú, a jobb subclaviumban fémkapcsok árnyéka. Emphysema. A szív mérsékelten szélesebb, kisvérköri pangás nincs.

Echocardiographia (2DE): tág jobb kamra és jobb pitvar (j. kamra Dd: 50 mm). A jobb kamra lateralis fala akinetikus. Segmentalis bal kamrai falmozgászavar nem látható. Ép billentyűk. Dopplerrel I. fokú aorta és II. fokú tricuspidalis insuff. detektálható. TI-ból számított jobb kamrai systolés nyomás alacsony ($3+10=13$ Hgmm). Perikardiális folyadékgyülem nem észlelhető (2. ábra, 3. ábra). A kép izolált jobb kamrai infarktusra utal. Hasi UH vizsgálat a véna cava inferior diffúz tágasságát mutatta. Tágabb májon belüli vénák ábrázolódtak. Az aortában az áramlás szabályos volt. A klinikai kép, a vizsgálati leletek alapján a diagnózisunk izolált jobb kamrai infarktusz volt. A terápiát a klinikai kép szabta meg. Volumenrendezés, Dopamin+Dobutrex mellett Ca-heparint adtunk terápiás dózisban. Az első három napon 50



1. ábra. V. S. 12 elvezetéses, Antalóczy és jobb oldali mellkasi elvezetéseinek EKG képe.



2. ábra. Csúcsi négyüregű echocardiographia felvétel. A jobb kamra tág. Rövidítések: jk = jobb kamra, jp = jobb pitvar, bk = bal kamra, bp = bal pitvar.



3. ábra. A tricuspidalis insufficienciából számított jobb kamrai systolés nyomás alacsony ($3+10=13$ Hgmm).

mg Diadreson F aquosummal egészítettük ki a kezelést. A felvételét követő 8. napon, megkezdett mobilizációval adtuk át a kardiológiára.

N. M. 68 éves.

4 napos j. lábduzzadás, feszítő érzés, majd fizikai munka végzése közben hirtelen fellő fulladás, eszméletvesztés miatt került osztályunkra. A feltételezett diagnózis pulmonális embolizáció volt. RR: 80/Hgmm, P: 106/min. A 12 elvezetéses EKG-n sinus tachycardia, majd sinus bradycardia (112-56/min), III-ban sekély negatív T, V1-3-ig negatív csúcsos T hullámok. Jobb oldali mellkasi elvezetésekben 0,5 mm-s ST elevációk V1-6-ig. Ugyanitt negatív csúcsos T hullámok. A dorzális elvezetésekben nekrozisra jellemző eltérés nem alakult ki (4. ábra).

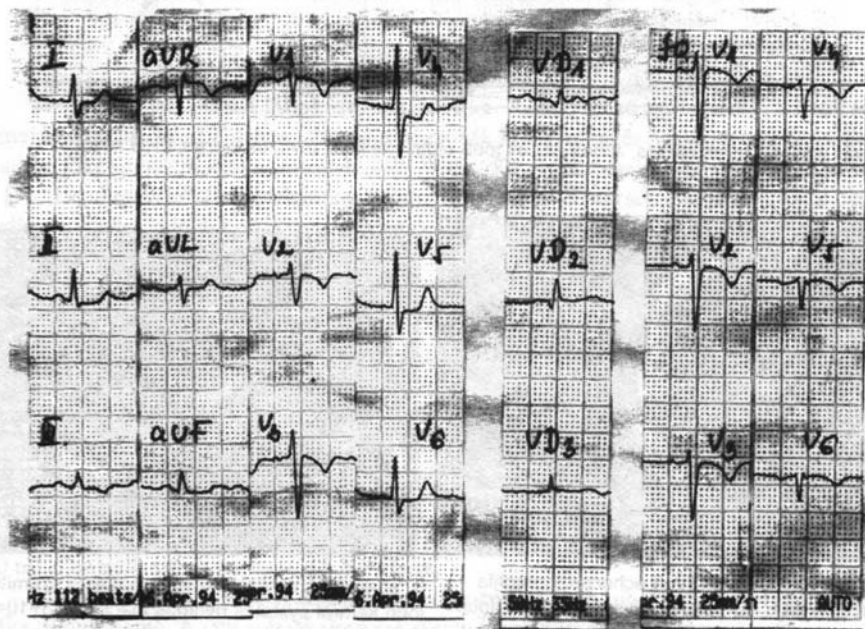
Nekroenzymek: CK: 407-360-75 u/l, CK-MB: 180 u/l, SGOT: 29-52-36 u/l, LDH: 440-556-463 u/l. Juguláris vénás nyomás: 17 vízcsm.

Phleboscintigraphia: phlebothrombosis v. popliteae ls. et v. femoralis d. Tüdőscintigraphia: bilateralis, főként a jobboldali alsó tüdőfelet érintő, segmentális jellegű perfúziós defektusok.

Mellkas CT+ kontrasztanyag: a thoracalis aorta egyenletesen mérsékeltén tágabb, rajta körülírt tágulat nem látható. A lumen festődése homogén. A tüdőkben bazalisan, dorsalisban fibrózis.

2 DE vizsgálat: tág jobb pitvar és jobb kamra (Dd: 40 mm). A bal szívfél dimenziói normálisak. A jobb kamra lateralis fala akinetikus. Egyéb falmozgászavar nem látható. Az aorta ascendens tág (41 mm). Dopplerrel I. fokú mitrális és II. fokú tricuspidalis insuff. detektálható. TI-ből becsült pulmonális nyomás igen magas (51+10=61 Hgmm).

A betegnek izolált jobb kamrai infarktus mellett az alsó végtagi vénathrombózisokból szórtott pulmonális mikroembolizáció is voltak. Macrodex, sympathomimeticumok, Ca-heparin és 250 mg Methypred adása után a keringés stabilizálódott. Óvatosan, csökkentett dózisban nitrátot is adtunk. Ezt a terápiát szükség esetén diuretikummal egészítettük ki. Egy hét után a



4. ábra. N. M. 12 elvezetéses, Antalczy és jobb oldali mellkasi elvezetéseinek EKG képe.

beteg panaszmentessé vált, keringése tartósan stabil maradt. Mobilizáltan transzmittáltuk belosztályra.

Megbeszélés

A jobb koronária atheromatózis okklúziója ugyanolyan gyakoriságú, mint a bal koronariáé. Az, hogy miért alakul ki ritkán az izolált jobb kamrai infarktus, számos más tényezővel hozható összefüggésbe [1, 2, 4, 7, 8]. Először: a jobb kamra metabolikus szükséglete szignifikánsan alacsonyabb, mint a bal kamráé, mivel kisebb az izomtömeg. Másodsor: az alacsonyabb systolés nyomás a systole időtartama alatt nagyobb áramlást biztosít a jobb koronáriában. Harmadsor: nagyon fontos tényező a jobb kamra kollaterális keringése.

A bal anterior descendens arteriának egy ága - mely az interventricularis septumban és a jobb kamra juxtaseptalis anterior területében ágazik el -, anasztomizál a jobb coronaria septalis és posterior descendensből érkező perforáló ágával. A moderátor artéria, mely a bal artéria descendens egyik ága, a jobb kamra anterolateralis szabad falának és az anterior papilláris izomzatnak nagyon fontos táplálója. A jobb coronaria artéria izolált okklúziója esetén ezek a kollateralisok elég vért szállítanak, így gyakran megelőzhetik a jobb kamrai infarktust. Tehát a jobb kamra infarctus rizikója akkor növekszik meg, amikor a bal artéria descendens is szignifikánsan szűkül. Ilyenkor azonban az interventricularis septum és a bal kamra apexe is érintett. A jobb coronaria posterior descendens ága a bal kamra inferoposterior részét is táplálja, valamint az interventricularis septum hátsó részét. Így világos, hogy izolált jobb kamrai infarktus csak a következő körülmények között alakulhat ki.

- Domináns j. coronaria izolált okklúziója jó posterior descendensből eredő kollateralisokkal, mely megvédi a bal kamra inferoposterior falát.

- Egy nem domináns j. coronaria okklúzió, de jó anasztomózisok vannak a posterior descendens arteria és a bal circumflexus ág között.

- A. j. coronaria jobb kamrát ellátó ágának izolált okklúziója szegényes collateralis áramlással.

A legtöbb koronária betegségnél kimutatható, hogy „több mint egy ér beteg”. Az ereket érintő elváltozásokon kívül a másik fontos patogenetikai tényező az oxigén ellátottság zavara. A chr. cor pulmonales betegeknel szignifikánsan több a jobb kamrai hypertrophia. Ez megnöveli a jobb kamra oxigén igényét. A jobb kamra megnövekedett szystoles nyomása a jobb koronaria ág intramurális részének kompresszióját okozza. Ezenkívül a chr. tüdőbetegeknel a hypoxia másodlagosan redukálja a myocardium oxigén ellátását és tachykardiát indukál, ez tovább fokozza a szívizom oxigén szükségletét. Ezért chr. tüdőbetegeknel az izolált jobb kamrai infarktus szignifikánsan gyakrabban fordul elő és kialakulhat az infarktus jelentős koronária szűkület hiányában is [19]. A központi belgyógyászati intenzív osztály 10 éves infarktusus beteganyagát tekintettük át retrospektíve. Azt találtuk, hogy a bal kamrai inferior infarktus közel 25%-ban a jobb kamrát is érintette. 1 betegnél fordult elő szekcióval igazolt, klinikailag nem verifikált izolált jobb kamrai infarktus. 1993-94-ben két esetben diagnosztizáltunk bal kamrai falmozgászavar nélküli, csak a jobb kamrát érintő nekrózist. Ezen betegeknel feltűnt az, hogy az infarktusra jellemző anamnesztikus adatok szegényesek voltak, a szív hallgatózási helyein zörejt nem hallottunk. A kórkép előterében haemodynamikai elváltozások álltak. Az észlelt ritmuszavar a sinus csomó érintettségére utalt, atrioventricularis vezetési zavar nem fordult elő [3, 14, 19, 21]. A konvencionális és a kiterjesztett EKG kép inferior és septalis reprezentációjában lévő diszkrét ischaemiás jelek nem erősítették meg egyértelműen a diagnózist [11, 12, 13, 19, 21]. A nekroenzym kinetika az infarktusunak megfelelően alakult, a mérsékelt emelkedést a jobb kamra kisebb izomtömegével magyaráztuk [19, 21]. Helyes irányba te-

relte figyelmünket a kisvérkörü pangás hiánya, valamint a chr. tüdőbetegségre jellemző mellkas rtg. és CT. kép. A második betegünkénél az alsó végtagi vénákból szóródott tüdőembolizáció is kiderült a phlebo-és tüdőscintigraphia során. A korrekt diagnózis felállításában az echocardiographia döntő jelentőségű. Ez a noninvaszív vizsgálati módszer nagy előrelépést jelentett a kórkép felismerésében. A még biztosabb diagnózist nyújtó transoesophagealis echocardiograph-al még nem rendelkezünk. Transthoracalis echoval a jobb kamra szegmentális falmozgás zavarát - akinezis, dyskinezis - értékeltük pozitívnak, bal kamrai falmozgászavar nélkül. Lényeges volt a jobb szívfél tágassága, az emelkedett pulmonális nyomás [17, 19]. Korlátozott lehetőségeink miatt szívizom izotóp vizsgálat, coronarographia nem történt [19].

Betegeink kezelése eltért az infarktus általános terápiájától. Mivel a vezető tünet a hypotonia, az olygoanuria és a kardiogen shock voltak, a kezelés előterében a jobb kamrai preload megtartása, a jobb kamrai afterload csökkentése állt. A juguláris nyomás folyamatos ellenőrzése mellett a volumenpótlás volt a fő célunk, melyet krisztalloid és rheomacrodex infúzióval végeztünk. Az első napon inotrop szerek (Dopamin, Dobutrex) adására is szükség volt az elhúzó hypotonia miatt. Mindkét esetben jónak ítéltük a szteroidot. Az ideális fibrinolysis idő túllépése miatt az anticoagulálás terápiás dóziszú Ca-heparinnal történt. A tenzió rendezése után adott nitrát és/vagy diuretikum már nem csökkentette a töltőnyomást.

Jó volt a tapasztalatunk a lassan felszívódó nitroglycerinnel [11, 14, 21]. A ritmuszavar spontán rendeződött, pace-maker bevezetésre nem volt szükség. A két gyógyult betegünk kapcsán szerzett tapasztalatunk alapján úgy gondoljuk, hogy az izolált jobb kamrai infarktus jó prognózisú kórkép lehet, amennyiben felismerjük a betegséget és a megfelelő terápiát alkalmazzuk.

Irodalom

1. Wartman W. B., Hellerstein H. K.: The incidence of heart disease in 2000 consecutive autopsies. *Ann Intern Med.* 1948, 28, 41-65. - 2. Ratliff N. B., Hackel D. B.: Combined right and left ventricular infarction: pathogenesis and clinicopathologic correlation. *Am. J. Cardiol.* 1980, 45: 217-221. - 3. Antonelli, D., Schiller D., Kaufman N., Barzilay J.: Isolated right ventricular infarction: diagnostic challenge. *Cardiology* 1984, 71:273-276. - 4. Isner J. M., Roberts W. C.: Right ventricular infarction complicating left ventricular infarction secondary to coronary heart disease. Frequency, location, associated findings and significance from analysis of 236 necropsy patients with acute or healed myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 1978, 42:885-94. - 5. Middelhoff, C. J. F. M., Buthker, W., Becker A. E.: Pure right ventricular infarction. *Eur. Heart. J.* 1980, 1:369-374. - 6. Vesterby A., Steen M.: Isolated right ventricular myocardial infarction *Acta Med. Scand.* 1984., 216: 233-235. - 7. Levine D. C.: Pathway and functional significance of the coronary collateral circulation. *Circulation* 1974, 50:831-845. - 8. Haupt H. M., Hutchins G. M., Moore G. W.: Right ventricular infarction: role of the moderator band artery in determining infarct size. *Circulation*, 1983, 67:1268-1272. - 9. Peter R. H., Ramo B. W., Ratliff N., Morris Jr. J. J.: Collateral vessel development after right ventricular infarction in the pig. *Am. J. Cardiol.* 1972, 29:56-60. - 10. Goldsein J. A., Vlahakes G. J., Varrier Ed. et. al.: The role of right ventricular systolic dysfunction and elevated intrapericardial pressure in the genesis of low output in the experimental right ventricular infarction. *Circulation* 1982, 65:513-522. - 11. Chou T., Fowler L. O., Gabel M., Van-Der Bel-Khan J., Feltner E. J.: Echocardiographic and haemodynamic changes in experimental right ventricular infarction. *Circulation* 1983, 65:1258-1267. - 12. Forman M. B., Goodin J., Phelan B., Kopelman H., Virmani R.: Electrocardiographic changes associated with isolated right ventricular infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1984., 4:640-643. - 13. Anderson H. R., Falk E., Nielsen D.: Right ventricular infarction: diagnostic accuracy of electrocardiographic right chest leads V3 to V7 R investigated prospectively in 43 consecutive fatal cases from coronary care unit. *Br. Heart J.* 1989, 61:514-520. - 14. Lopez-Sendon J., Coma-Canella I., Gammallo C.: Sensitivity and specificity of haemodynamic criteria in the diagnosis of acute right ventricular infarction. *Circulation* 1981, 64:515-526. - 15. Weiss A. T., Flugelman M. Y., Lewis B. S. et al.: Isolated right ventricular infarction with ventricular tachycardia. *Am. Heart. Journal* 1984, 108:425-426. - 16. Lopez-Sendon J., Garcia Fernandez M. A., Coma-Canella I., Yanguela M. M., Banuelos F. Segmental right ventricular function after acute myocardial infarction: two dimensional echocardiographic study in 63 patients. *Am. J. Cardiol.* 1983, 51:390-396. - 17. Jugdutt B. I., Sussex B. A., Sivaram C. A., Rossal R. E.: Right ventricular infarction: two dimensional echocardiographic evaluation. *Am. Heart J.* 1984., 107:505. - 18. Lopez Sendon J., Coma Canella I., Alcasena S. Seona J., Gamallo

C.: Electrocardiographic findings in acute right ventricular infarction: sensitivity and specificity of electrocardiographic alterations in right precordial leads V4R, V3R, V1, V2 and V3. Am Coll Cardiol. 1985, 6:1273-79. - 19. Maria L., Antunes M. D., Lynne L., Johnson M. D., David W., Seldin M. D. Ketan B. S.: Diagnosis of right ventricular acute myocardial infarction by dual isotope Thallium-201 and Indium-111 Antimyosin SPECT imaging. - 20. Tóth Cs., Vadnay I.: Acut myocardialis infarctusban echocardiographiával felismert jobb pitvari thromboembolia. Lege Artis Medicinae 93, 3:846-49. - 21. J. W. Kingh and T. J. Ryan Current Concepts: Right Ventricular Infarction. The New England Journal of Medicine 1994. 330, 1211-18. n. 17.

Dr. Csomós Mária

Markhot Ferenc megyei Kórház

Központi Belgyógyászati Intenzív Osztály

Eger, 3301. Pf.: 15.

1997.
XXVII. ÉVFOLYAM
3. SZÁM

ANESZTEZIOLÓGIA ÉS INTENZÍV TERÁPIA



A MAGYAR
ANESZTEZIOLÓGIAI
ÉS INTENZÍV TERÁPIÁS
TÁRSASÁG
TUDOMÁNYOS
FOLYÓIRATA

Tartalomjegyzék

Földes F. Ferenc Francis F. Földes (1910–1997)	139
A dinamikus kardiomioplasztika narkózisának és hemodinamikájának néhány kérdése <i>Dynamic cardiomyoplasty: aspects of anaesthetic and haemodynamic management</i>	141
SZABÓ Z. DR., VASZILY M. DR., SZERAFIN T. DR., HERMAN K. DR., HOLLÓS L. DR., BODNÁR F. DR., J. HERREROS DR., PÉTERFFY Á. DR.	
A morfin szulfát retard kapszula (M-Eslon®) ambuláns alkalmazása a tűrhetetlen tumoros eredetű fájdalmak csillapításában <i>Morphine sulphate retard capsule (M-Eslon®) for intolerable cancer pain in outpatient practice</i>	145
HORVÁTH J. ATTILA DR., SZABÓ ANITA DR., GÁSPÁR TÜNDE DR., KANIZSAI PÉTER DR., TEKERES MIKLÓS PROF. DR.	
Posztoperatív fájdalomcsillapítás Solpadeinnel <i>Treatment of postoperative pain with Solpadein</i>	149
BUDAI ERIKA DR., DARVAS KATALIN DR., IRTÓ ILDIKÓ DR.	
Az acut aorta dissectio előfordulása osztályunk tízéves beteganyagában <i>Acute aorta dissection cases in our department during the last 10 years</i>	154
CSOMÓS MÁRIA DR., TÓTH CSABA DR., FAZEKAS PÉTER DR., NAGY PÉTER DR.	
Hazai multiorgan donációk során szerzett tapasztalataink <i>First Hungarian multiorgan donation experiences</i>	159
RÉTI VIRÁG DR., GONDOS TIBOR DR., FORRÓ MELINDA DR., HERNOLD LÁSZLÓ DR., TÓTH TIBOR DR., ÁRKOSY MÓNICA DR., TÓTH MÁRIA DR., PERNER FERENC DR.	
KOLLÉGIUMI HÍREK - Board news	
Beszámoló a Kollégium üléseiről	163
Irányelvek a műtőben dolgozók munkaköri ártalmainak csökkentésére	164
Ambuláns anesztézia (függelék a Szakmai Kollégium állásfoglalásához)	169
TÁRSASÁGI HÍREK - New from the society	
Nyílt levél a párhuzamosan több műtőasztalon érzéstelenítést végző kollégáimhoz és az egyedül altató asszisztensekhez FÉLEGYHÁZI ÁRPÁD DR.	171
Beszámoló az Aneszteziológus Asszisztensek V. Világkongresszusáról LESI JÓZSEF	173
A SOTE Aneszteziológiai és Intenzív Terápiás Tanszékének tanfolyamai	175
Álláshirdetés	153



IMPRESSZUM: Főszerkesztő: Vimiáti László dr. Szerkesztőbizottság: Elnök: Tekeres Miklós dr. Tagok: Bárdosi László dr., Janecskó Mária dr., Károvi János dr., Lencz László dr., Péntes István dr., Uray Éva dr., Varga Péter dr., Rozsnyói Edit dr.
* Szerkesztőség címe: HIETE Aneszteziológiai és Intenzív Terápiás Intézet, 1135 Budapest, Szabolcs u. 35. * Előfizetési díj egy évre: 900 Ft. * Megjelenik Háromhavonta, plusz évente két supplementum. * Felelős kiadó: Tekeres Miklós dr. * ISSN 0133-5405 * A nyomdai kivitelezés valamint a postai expedálás a Radó Nyomda Kft. munkája, 3300 Eger, Balassa Bálint utca 30. ☎ 36/ 427-084, 36/ 314-084, telefax: 36/ 428-084, ügyv.: Radó István.

Markhot Ferenc Kórház-Rendelőintézet Eger, Központi Belgyógyászati Intenzív Osztály, I. Belgyógyászati Osztály*, és Röntgenosztály CT Laboratórium**

Az acut aorta dissectio előfordulása osztályunk tízéves beteganyagában

CSOMÓS MÁRIA DR., TÓTH CSABA DR. *,
FAZEKAS PÉTER DR. **, NAGY PÉTER DR.

ÖSSZEFOGLALÁS: A szerzők retrospektív tanulmányuk-ban osztályuk 10 éves beteganyagából az aorta ascendens dissectios eseteiket dolgozzák fel.

Elemzik a hajlamosító tényezőket, a tüneteket. Kitérnek a számukra elérhető vizsgálatok hatékonyságára. Következtetésként megállapítják, hogy a diagnosztikai és műtéti technikai fejlődés ellenére a betegség prognózisa rossz.

SUMMARY: Based on their 10 years experience authors analyse their ascending aorta dissection cases retrospectively. The role of risk- factors and the symptoms of the disease are studied. Authors analyse the details of the efficiency of available examinations. Their result suggests that in spite of the development of diagnostic methods and surgical technique the prognosis of the disease is considered as bad.

Kulcsszavak: aorta dissectio, EKG, Echcardiographia, CT.

Keywords: aorta dissection, Electrocardiogram, echocardiography, computer tomography

A heveny aorta dissectio viszonylag ritka, az életet közvetlenül veszélyeztető megbetegedés, melyre a klinaikai tünetek sokfélesége és az élőben diagnosztizált esetek csekély száma jellemző (8). Kiváltképp az aorta ascendens dissectiok diagnózisának felállítása nehéz. A Laenec-től származó aorta dissectio az aortafal rétegeinek szétválását jelenti a közöttük kialakuló haematomával. Ez általában az aorta proximalis részén alakul ki, közvetlenül az aorta billentyű felett, vagy ascendalo aortán, illetőleg rögtön a bal arteria subclavia eredése fölött. Az intima beszakadása – ami a folyamatot elindítja – valószínűleg az ascendalo és a proximalis descendáló aorta állandó mozgásának következménye és hogy éppen e két ponton fordul elő, ez a szívből kilökött vér mechanikus hatása miatt lehet (1, 2, 7). Dissectio ritkán az aorta intimájának beszakadása nélkül is előfordulhat, ilyenkor azonban mindig kimutatható a media szövettani elváltozása. A kórképet 1761-ben Morgagni írta le először. Magyarországon az első korrekt, élőben felismert esetről Rényi és mtsai számolnak be 1955-ben. A dissectio localisatioját illetően a De Bakay-féle beosztás a legismertebb, de elfogadott az A és a B típusú jelölés is (2, 7, 8).

A kórkép diagnosztikus és kezelési lehetőségei az utóbbi időben bővültek, így a túlélés esélye nőtt. A prognózis függ az aorta dissectio elhelyezkedésétől, annak acut vagy elhúzódó voltától. A magyar irodalmi közlemények néhány sikeresen műtött esetről számolnak be. Jelen tanulmányunkban kórházunk Belgyógyászati Intenzív osztályának 10 éves beteganyagában szereplő 8 olyan beteget ismertetünk, akiknél élőben véleményeztük a heveny aorta dissectiot. Klinikailag fel nem ismert aorta dissectio ez idő alatt nem fordult elő.

Beteganyag

A Heves Megyei Markhot Ferenc Kórház Belgyógyászati Intenzív Osztályán 1986. április 1.–1996. április 30. közötti időszakban 8 beteget kezeltünk aorta dissectio diagnózissal. Ez idő alatt 2070 beteg került felvételre heveny cardialis tünetekkel. A 8 beteg közül a beutaló diagnózis 6 esetben acut myocardialis infarctus, 2-ben cardiogen shock volt. A nemek szerinti megoszlás: 4 férfi és 4 nő. Az átlagéletkor 62 év (54–80).

1. táblázat Hajlamosító tényezők

Hypertonia:	3
Arteriosclerosis:	4
Congenitalis szöveti elváltozás:	
Marfan sy.	—
Ehler Danlos sy.	—
Medianecrosis idiopathica cystica seu Ertheim	1
Congenitalis billentyűhibák	—
Coarctatio aortae	—

2. táblázat Tünetek:

Mellkasi, háti fájdalom	7
Eszméletvesztés	1
Végtagi RR és pulzusedifferencia	3
Haemothorax	2
Haemopericardium	3
Cardiogen shock	3
EKG-eltérés	
infarctusos jellegű	1
2:1-s AV block	1
nem jellegzetes ST T változás	5
elektromechanicus dissotatio	1

Hajlamosító tényezők

Az anamnesist és a kórbonctani elváltozásokat figyelembe véve 3 esetben hypertóniát, 4 betegnél arteriosclerosist, 1-nél szövettanilag igazolt idiopathias cysticus medianecrosist találtunk (1. táblázat).

Minden hypertónias beteg kombinált antitenzív terápiában részesült.

Tünetek

7 betegnél a klinikai képet az elviselhetetlen mellkasi és háti fájdalom uralta, mely kábító fájdalomcsillapítók adására sem szűnt meg teljesen. Egy alkalommal eszméletvesztés volt a bevezető tünet.

A dissectio helyétől függő vérnyomás és pulzus differenciát 3 betegnél észleltünk. Ezek a jelek már helyes irányba tereltek bennünket a betegség felismerésében. Haemopericardium klinikai jellemzőit 3, haemothorax tüneteit 2 esetben tapasztaltuk.

Három beteg shockos állapotban érkezett. Hét páciensnél észleltünk EKG eltéréseket, ezek nagyrészt nem jellegzetes ST-T változások voltak. Kiemelnénk azt a betegünket, akinek az EKG-ja extenzív anterior területi subepicardialis ischaemia jeleit mutatta. Ebben az esetben különösen fontos volt – echocardiographiával – a helyes diagnózis felállítása, mivel systémás thrombolizist terveztünk (2. táblázat, EKG-k).

Két betegnél találtunk creatin kinase emelkedést normális CK-MB értékkel.

Diagnózis és kórlefolys

A nyolc beteg közül hétnél élöben jutottunk diagnózishoz. Az első esetben a mellkas röntgen felvételen jelzett aorta ectasia alapján angiographia történt, mely B típusú aorta dissectiot igazolt. A tünetek kezdete és a diagnózis felállítása között mintegy 12 óra telt el. Műtete sikeres volt, jelenleg is él. A második betegünkönél a mellkas röntgen vizsgálat által véleményezett aorta ectasia után angiographiára került sor, ami alátámasztotta a klinikai gyanút. A beteg a műtéttől elzárkózott, 6 hónappal később pericardium tamponád tünetei között elhunyt.

Három további beteg shockos állapotban érkezett. A mellkas röntgen során észlelt elváltozások – aorta kiszélesedése, kettős konturja, pericardialis ill. pleuralis folyadékgyülem – alapján három pericardiocentezist és két mellkas-punctiot végeztünk. Valamennyi esetben haemopericardiumot, ill. haemothoraxot találtunk, az artériás vér ezen esetekben diagnosztikus értékű volt. (Mellkas rtg.-felvételek.)

Kettő beteg a diagnózis felállítása után néhány órával meghalt, egy beteg 24 órával később műtetre került és ezt követően rövid időn belül exitált.

Az utolsó három esetünkben már transthoracalis echocardiographia (Toshiba SSH-65A) segítségével tudtuk felismerni az aorta dissectiot, ez a noninvazív módszer 1990. óta áll

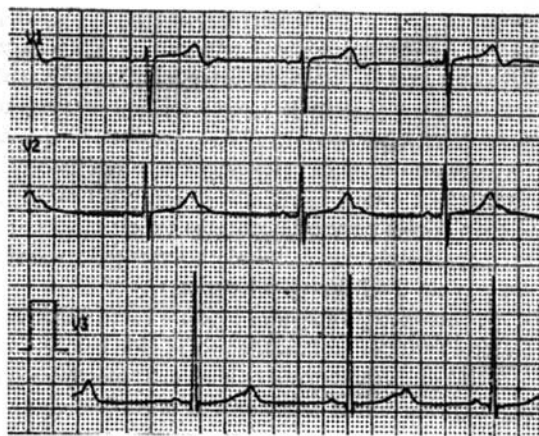
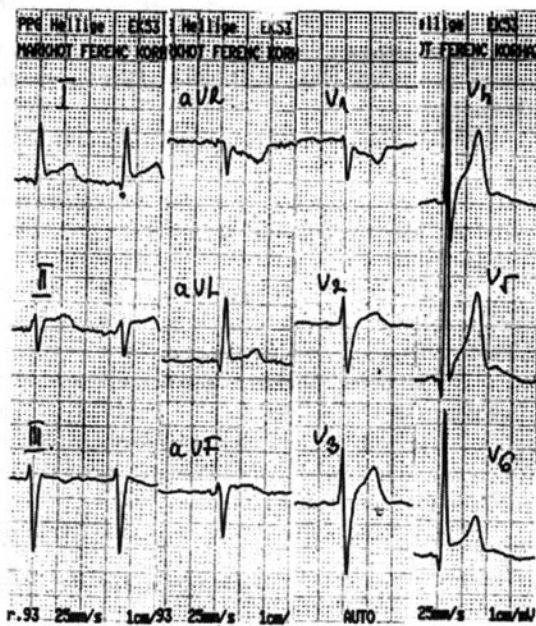


Az EKG-képeken:
felső kép: subepicardialis ischaemia
alsó kép: 2:1-es AV-block látható

Mellkas-felvétel:
Az aorta tágulata és mellkasi
folyadékgyülem látható

rendelkezésünkre. Az echocardiographia során az aorta ascendens kifejezett tágulatát észleltük, kimutattuk a leszakadt intimát és az állument (Echo-s képek).

A diagnózis megerősítése és az aorta dissectiok kiterjedésének pontos megítélése céljából – ami műtéttechnikai szempontból is fontos – computer tomographiát (CT) végeztünk. Erre 1992. óta van lehetőség kórházunkban. Sajnos mindhárom betegünk a postoperatív szakban elhunyt.

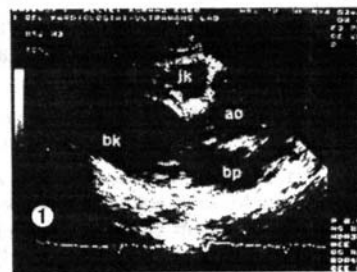
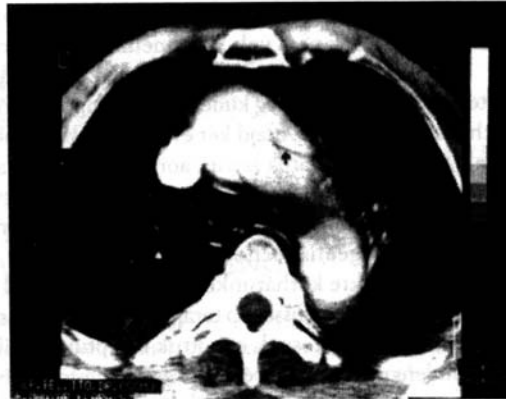


A CT-n látható az aorta ascendens kifejezett tágassága, átmérő kb. 5 cm, lumenében valamivel a billentyű felett kezdődő és az arcusban is követhető intima flap-re utaló kanyargós lefutású vékony hypodens sáv látható.

Megbeszélés

Az aorta dissectio ritka, az irodalmi adatok szerint százezer lakosra évente 0,5–1 eset jut (8). Ellátási területünk lélekszáma alapján beteganyagunkban ez a szám 1,2. A predisponáló tényezők közül a degeneratív arteria betegségek zömét okozó arteriosclerosist találtunk négy betegünkönél, háromnál hypertoniát. Idiopathias cysticus media necrosist igazolt a szövettani lelet egy 54 éves nőbetegnél. Congenitalis ér, billentyű betegség vagy Marfan syndroma nem fordult elő. A klinikai képet a tünetek tarkasága jellemezte, minden betegnél közös volt az intenzív mellkasi és háti fájdalom. Fájdalommentes dissectiot egyszer sem tapasztaltunk (9). Betegeink hypotóniások voltak, hárman a shock kritériumát merítették ki. Három esetben mértünk végtagi pulzus és vérnyomás különbséget. Az acut aorta dissectio pericardium ürbe törése három paciensenél pericardialis tamponád tüneteit okozta, kettőnél pedig periaortalis térbe történő vérzés haemothoraxot eredményezett. Az EKG gyakran a bal kamrai hypertrophia jeleit mutatta. Acut EKG elváltozás akkor alakult ki, ha a dissectio a coronaria szájadékot érintette. Közlemények szerint a jobb coronaria többször érintett, mint a bal, így az inferior területi elváltozások dominálnak (1, 10, 11, 12).

Beteganyagunkban egy esetben fordult elő infarctusos jellegű EKG kép, ez azonban extensiv anterior területi laesiora utalt. A klinikai diagnózis megerősítéséhez 1986–1990-ig, – kórházunk műszerezettségéből eredően – csak mellkas röntgen vizsgálat és ennek pozitívása esetén az angiographia jöhetett csak szóba. A nagy megterhelést jelentő invazív



1. Parasternalis hosszmetset. Az aorta ascendens igen tág (átmérő 58 mm). Rövidítések: ao = aorta, bk = bal kamra jk = jobb kamra, bp = bal pitvar.

2. Parasternalis aorta szintű rövid tengelyű metszeten az aorta ál és valódi lumene látható, melyeket a leszakadt intima (intimal flap) választ el. rövidítések: ál = állumen, vl = valódi lumen.

3. Suprasternalis pozícióból az aorta ívben unduláló mozgást végző leszakadt intima (nyíl jelzi) látható.

vizsgálatot olyan két stabil keringésű betegnél tudtuk elvégezni, akiknél pericardialis vagy pleuralis folyadék nem volt, de a mellkas rtg. során az aorta ectasia igazolódott (2, 6).

A non-invazív vizsgálati technikák előtérbe kerülésével lerövidült a diagnosztika felismeréséig eltelt idő, amit a betegség kimenetele szempontjából fontosnak tartunk. 1990. óta kétdimenziós echocardiographiára, majd két évvel később computeres tomographiára is módunk nyílt (CT-s dia). Az irodalmi adatok szerint aorta dissectioiban a 2DE szenzitivitását 78%, specificitását 98%-nak írják le (11, 17). Csekély esetszámunk miatt szenzitivitásra és specificitásra vonatkozó százalékokat nem tudunk számítani. A diagnosztikus biztonságot tovább növeli a transoesophagealis echocardiographia és az MRI, ezek azonban még nem állnak rendelkezésünkre kórházunkban (11, 13, 14, 15, 16, 17, 20, 21).

Az acut aorta dissectio terápiajában a kezelés súlypontját egyre inkább a műtétre helyeztük. Ezt különösen fontosnak tartottuk a ruptura, a billentyű elégtelenség megelőzése céljából. A descendens dissectio jobb életkilátással biztatott, mivel az egy, ilyen diagnózissal operált betegünk panaszmentes. A konzervatív terápia a tamponád tünetek megszüntetésére, a keringés stabilizálására irányult, igen rossz kimenetellel (3, 8, 17, 18, 19).

Tapasztalataink alapján megállapíthatjuk, hogy az acut aorta ascendens dissectio a diagnosztikus és műtéttechnikai fejlődés ellenére is rossz prognózisú kórkepek. A megbetegedésre az atípusos intenzív mellkasi és háti fájdalom, valamint a tünetek sokfélesége esetén kell gondolni. A magas mortalitást csak az időben végzett sürgős műtét csökkentheti. Kórházunkban az aorta ascendens dissectio megoldására nincs szív- és érsebészeti háttér, így a betegek szállításából adódó idővesztés – a korai diagnózis ellenére – is hozzájárult a magas intra- és póstoperatív halálozáshoz.

Irodalom

1. DeSanctis RW, Doroghazi RM, Austen WG et al.: Aortic dissection. *N. Engl. J. Med.* 317:1060, 1987. –
2. Péntáros István és Czákó Elemér: Az aorta dissectio radiológiai vonatkozásai. *Orvosi Hetilap* 1980., 121, 2815. –
3. Gott VL, Peyerit RE, Megovern GJ. Jo. et al.: Surgical treatment of aneurysm of the ascending aorta in the Marfan syndrome. *N. Engl. Med.* 314:1070 1986. –
4. Schlatman TJ, Becher AE: Pathogenesis of dissecting aneurysm of aorta: comparative histopathologic study of significance of mediae changes. *Am. J. Cardiol.* 39:21 1977. –
5. Larson EW, Edvard WD.: Risk factors for aortic dissections: necropsy study of 161 cases. *Am. J. Cardiol.* 53:849 1984. –
6. Dzinich Cs. és mtsai: A chronikus hasi aorta dissectioról. *Orv. Hetilap* 1985, 126, 2035. –
7. Weingarsen J, Tierney Lm. Jo.: Aortic dissection. *West. J. Med.* 1986. 144:728. –
8. Marosy György, Nyárádi Attila, Bodor Elek, Porubsky Iván: Kétdimenziós echocardiografiával diagnosztizált heveny aorta ascendens dissectio. *Orvosi Hetilap* 1989, 130, 9. –
9. Cohen, I. S. Sidem K. S.: Painless Dissection of descendings Aorta Detected by Two-Dimensional Echocardiography. *Arch. Intern. Med.* 1982, 142, 1932. –
10. Davidson E., Weinberger I., Rotenberg Z. et al.: Elevated serum creatine kinase levels: an early diagnostic sign of acute dissection of the aorta. *Arch. Intern. Med.* 148:2184, 1988. –
11. Lengyel Mária: Echocardiographia. Medicina Könyvkiadó Budapest, 1978, 15–11. –
12. Satler L. F. és mtsai: Aortic Dissection Masgerading as Acut Myocardial Infraction. *Am. J. Cardiol.* 1984, 54, 1135. –
13. St. Amour TE., Gutierrez FR., Levitt RG. et al.: CT diagnosis of type A aortic dissection not demonstrated by aortography. *J. Comput Assist Tomogr.* 12:963 1988. –
14. Broovn O. R. Popp, R. L., KlosterF. E.: Echocardiographic criteria for Aortic Root Dissection. *Am. J. Cardiol.* 1975., 36, 17. –
15. Thechedath Mathew, MD., and Navin C. Manda MD.: Two dimensional and Doppler Echocardiographic Evaluation of Aortic Aneurysm and Dissection 1984., 54, 379. –
16. Hrome E., Granato, MD., Paul DEE., Md., and Robert S. Gibson.: M. Utility of Two-Dimensional Echocardiography in Suspected Ascending Aortic Dissection. *Am. J.* 1985, 56, 123–129. –
17. C. A. Nienaber, Y. von Kodolitsch, v. Kodolitsch, v. Singlow, A. Piegho, GM., Stiel T., Jaup und R. P. Spielmann: Nachweis der thorakalen Aortendissection: Verbesserte Spezifität durch Magnetresonanz tomographia gegehüber echocardiographischen Techniken. *Z. Kardiol.* 1992., 81, 205–216. –
18. Miller DC., Stinson EB., Oyer PE., et ae.: Operative treatment of aortic dissections experieme with 125 patients over a sixteen year period. *J. Thorac Cardiovasc. Surg.* 78:365 1979. –
19. Haverich A. et al.: Acute and chronic aortic dissection: Determinants of long-term outcome for operative survivors. *Circulation* 1985., 25 (Suppl.). 11–22. –
20. Kotler MN.: Its transoesophageal echocardiography he new standard for diagnosing dissecting aortic aneurysn? *Am. Coll. Cardiol.* 14:1263 1989. –
21. Adrian P, Banning, Michael ST, Rutley: A mellkasi aorta acut dissectioja. *BMJ* 1995, 310:72–3.

Orvosi Hetilap

180 Ft

1997. március 30.

138. évfolyam – 13. szám

Az anaplasticus nagysejtes lymphomáról, eseteink klinikopatológiai elemzése kapcsán Iványi János László dr., Marton Éva dr., Szabó Ferenc dr., Mahunka Mária dr., Kelényi Gábor dr.	779
KLINIKAI TANULMÁNYOK	
A korai echocardiographia jelentősége acut myocardialis infarctusban Tóth Csaba dr., Csomós Mária dr., Vadnay István dr.	787
IRODALMI ÁTTEKINTÉS	
Hypertensio újszülöttkorban Székelyi Zsuzsanna dr., Vissy Ágnes dr.	793
A MEGELŐZÉS KÉRDÉSEI	
Szexuálisan közvetített (STD) betegségek (Mycoplasma hominis, Ureaplasma urealyticum és Chlamydia trachomatis) szűrése fiatal nők körében Bihari Ágnes dr.	799
KAZUISZTIKA	
Vékonybél-mesenchymoma és rectumcarcinoma együttes előfordulása Tasi Róbert dr., Váradi Csaba dr., Szabó Mária Magdolna dr., Réfi Miklós dr.	805
FOLYÓIRATREFERÁTUMOK	809
LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ	825
KÖNYVISMERTETÉSEK	827
BESZÁMOLÓK	829
HÍREK	831
PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK	832
GYÓGYSZER HÍRADÓ	833



Springer

Markusovszky Alapítvány



ORV. HETIL. HU ISSN 0030-6002 138 (1997) 13. • 777-840 • Printed on acid free paper
Indexed in Index Medicus, Medline, Excerpta Medica

KLINIKAI TANULMÁNYOK

A korai echocardiographia jelentősége
acut myocardialis infarctusbanTóth Csaba dr.¹, Csomós Mária dr.² és Vadnay István dr.³

Markhot Ferenc Megyei Kórház, Eger, I. Belgyógyászati Osztály (osztályvezető főorvos: Szalóky Pál dr.)¹
 Központi Belgyógyászati Intenzív Osztály (osztályvezető főorvos: Csomós Mária dr.)²
 Patológiai Osztály (osztályvezető főorvos: Vadnay István dr.)³

A szerzők a myocardialis infarctus acut szakában, a kórházi felvételt követő 72 órán belül elvégzett echocardiographia jelentőségét vizsgálták a diagnózis megerősítése, a szövödmények felismerése, és a bekövetkezett kórházi mortalitás szempontjából. Echocardiographiával egymást követően megvizsgált 512 beteg tanulmányoztak, akiknek az életkora 70 év alatt volt, és akiket 1991. január 1. és 1994. december 31. között kezeltek a WHO kritériumok alapján diagnosztizált acut myocardialis infarctus miatt. Az infarctus 34 esetben Q-hullám nélküli volt. A legsúlyosabb bal kamrai falmozgászavar 53 esetben dyskinesis, 390-ben akinesis, 49-ben hypokinesis volt, normokinesist 20 betegben észleltek. A falmozgászavar kimutatása 27 jobb kamrai infarctus, 58 reinfarctus és 21 bal Tawara-szár-blokk melletti acut myocardialis infarctus felismerését segítette elő. A kórházi kezelés ideje alatt 43 beteg (8,4%) meghalt. A kórbonctani vizsgálat minden esetben igazolta az acut myocardialis infarctus diagnózisát, 4 betegben szabad fali ruptura lépett fel. Az elhunyt betegek között szignifikánsan gyakoribb volt a bal kamra dilatáció (16/43 versus 75/469, $p < 0,001$), a 40% alatti ejekciós frakció (14/43 versus 52/469, $p < 0,001$), a 2,0 feletti bal kamrai falmozgászavar index (16 segmentum; 1 = normokinesis, 2 = hypokinesis, 3 = akinesis, 4 = dyskinesis, 5 = aneurysma) előfordulása (27/43 versus 93/469, $p < 0,001$), a dyskinesis (12/43 versus 41/469, $p < 0,001$), az 5 mm vastagságot meghaladó pericardialis folyadékgyülem (7/43 versus 31/469, $p < 0,05$) és a jobb kamrai infarctus (6/43 versus 21/469, $p < 0,05$). A dyskinesis rossz prognosztikus tényezőt jelentett jó systolés bal kamra funkció esetén is. Tapasztalataik szerint az acut myocardialis infarctus korai szakában elvégzett echocardiographai növeli a diagnózis biztonságát, és segítséget nyújt a magas kockázatú betegek kiválasztásában.

Kulcsszavak: echocardiographia, acut myocardialis infarctus, diagnózis, prognózis

Significance of the early echocardiography in acute myocardial infarction. The authors examined the role of echocardiography performed in the acute phase of the myocardial infarction, within 72 hours after hospitalization in order to reveal the diagnosis, to detect the complications and mortality in hospital. 512 consecutive patients were examined by echocardiography. All of them were younger than 70, and they were treated at our department between 1st January, 1991 and 31st December, 1994 with acute myocardial infarction. In 34 cases the infarction was without Q wave. The most severe left ventricular wall motion abnormality was dyskinesia in 53, akinesia in 390, hypokinesia in 49 cases, normokinesia was detected in 20 patients. The detection of the wall motion abnormality helped to diagnose 27 right ventricular infarctions, 58 reinfarctions and 21 acute myocardial infarction with left bundle branch block. 43 patients (8.4%) died during the treatment. In all cases the pathological examination verified the diagnosis of the acute myocardial infarction, and at 4 patients free wall rupture had been revealed. Among the deceased left ventricular dilatation (16/43 versus 75/469, $p < 0.001$), ejection fraction lower than 40% (14/43 versus 52/469, $p < 0.001$), left ventricular wall motion abnormality index (16 segments; 1 = normokinesia, 2 = hypokinesia, 3 = akinesia, 4 = dyskinesia, 5 = aneurysm) higher than 2.0 (27/43 versus 93/469, $p < 0.001$), dyskinesia (12/43 versus 41/469, $p < 0.001$), pericardial effusion thicker than 5 mm (7/43 versus 31/469, $p < 0.05$), and right ventricular infarction (6/43 versus 21/469, $p < 0.05$) occurred significantly more often. Dyskinesia is a bad prognostic factor even in the case of good left ventricular function. According to the opinion of the authors, echocardiography performed at the early stage of acute myocardial infarction, increases the safety of the diagnosis and calls the attention to the patients with high risk.

Key words: echocardiography, acute myocardial infarction, diagnosis, prognosis

Az acut myocardialis infarctus (AMI) megfelelő ellátása érdekében alapvető feladat a biztos diagnózis felállítása, a szövödmények felismerése, és a betegség prognózisának megítélése. E három cél megvalósításában ma már a mindennapi orvosi gyakorlat számára nyújt kiváló segítséget az echocardiographia (1, 18, 28, 36).

A bal kamrai segmentalis falmozgászavar (FMZ) kimutatása különösen értékes adat az AMI diagnózisát nehezítő olyan EKG elváltozások esetén, mint a szarbblokk, kamrai pacemaker vezérlés, reinfarctus, nem infarctus okozta Q-hullámok, illetve kamrai repolarizációs eltérések (8, 27, 33). Az infarctus mechanikus szövödmé-

nyeinek igazolásában az echocardiographia első számú, nem invazív képkalkoló eljárás (7, 18). A szív strukturális és funkcionális károsodását jelző paraméterek lehetőséget adnak a betegek életkilátásainak megítélésére is (5, 21).

Kórházunkban 1990 óta rendszeresen végezzük az AMI-ban szenvedő betegek echocardiographiás vizsgálatát. Jelen munkánkban négy év consecutív, 70 év alatti korú beteganyagában tanulmányoztuk az első 72 órában elvégzett echocardiographia diagnosztikus és prognosztikus szerepét AMI esetén.

Betegek és módszer

A Heves Megyei Önkormányzat Markhot Ferenc Kórház Központi Belgyógyászati Intenzív Osztályán 1991. január 1. és 1994. december 31. között 942 beteget kezeltünk AMI miatt. A diagnózis felállítása a klinikai tünetek, a 12 elvezetéses EKG és az ismert szérum enzimvizsgálatok (CK, SGOT és LDH) alapján történt. Lehetőségeink szerint, és a betegek állapotától függően törekedtünk az echocardiographia mielőbbi elvégzésére. Sajnos intenzív osztályunk nem rendelkezik echocardiograph-fal, így az echovizsgálat csak a betegek több emeleten át történő szállításával oldható meg. Hat órán belül 83 beteg meghalt, később még 102 beteg halt meg, mielőtt echocardiographiára sor kerülhetett volna.

Jelen munkánkban 512, egymást követően kezelt 70 év alatti beteg kórtörténetét dolgoztuk fel, akiknél a kórházi felvétel után 72 órán belül echocardiographiát tudtunk végezni. A betegek közül 153 nő és 359 férfi, az átlagos életkor 58,2 (20–70) év. Az AMI 478 betegnél Q-hullámmal járó, 34 esetben non-Q típusú volt. A Q-infarctusok lokalizációja 211 esetben volt inferior, 252-ben anterior, és 15 esetben kettős. Minden betegnél állapotuktól függően a konvencionális terápiát (ágynyugalom, analgeticum, heparin, salicylsav, béta-blokkoló, nitrát, ACE-inhibitor stb.) alkalmaztuk. Thrombolyticus kezelésre 101 beteg (21%) esetében került sor. Az 512 beteg közül 43 halt meg az echocardiographiát követő kórházi ápolás alatt, közülük 38 esetben került sor kórbontcni vizsgálatra.

A color és folyamatos hullámú (CW) Dopplerrel kiegészített echocardiographiát Toshiba SSH-65A típusú készülékkel végeztük 2,5 és 3,75 MHz-es transducerrel, a betegek bal oldali fekvő helyzetében. Az echovizsgálatot az esetek 20%-ában az első 24 órában, 35%-ában a második, és 45%-ában a harmadik napon készítettük el. A bal kamrai FMZ-t kvalitatív és kvantitatív módon értékeltük az American Society of Echocardiography Committee 16 segmentumos modellje szerint (3). Parasternalis hosszszegélyű kétdimenziós képről levezetett M-mód felvételeken mértük a bal kamrai végdiastolés és végsystolés átmérőt (17). A systolés bal kamra funkció jellemzésére a módosított Quinones-képlet segítségével számított lineáris ejekciós frakciót (EF-t) használtuk fel (26). Csökkent systolés bal kamra funkciót 40% alatti EF esetén véleményeztünk. Vizsgáltuk a bal kamrai aneurysma, thrombus, a végsystolésban 5 mm vastagságot meghaladó pericardialis folyadékgyülem, és a jobb kamrai infarctusra utaló elváltozások jelenlétét is. A vizsgálatokat Panasonic videorecorderrel rögzítettük.

A statisztikai számítások a chi-négyszet próba alapján történtek.

Eredmények

Echocardiographiával csupán a betegek 3,9%-ában észleltünk normokinesist, melyek túlnyomó része a non-Q infarctusok közül került ki. A Q-hullámmal járó infarctusok 91%-ában a legsúlyosabb bal kamrai FMZ akinesis vagy dyskinesis volt, ez a non-Q infarctusos betegeknek csak 23,5%-ában fordult elő (1. táblázat). A bal kamrai FMZ kimutatása 21 bal Tawara-szár-blokk

melletti AMI, 27 jobb kamrai infarctus és 58 reinfarctus felismerését segítette elő, illetve erősítette meg.

Táblázatban összegeztük az AMI echocardiographiával felismert szövődményeinek előfordulását is (2. táblázat). CW- és color Doppler-vizsgálattal a betegek közel 90%-ában mutattunk ki I. vagy ritkábban II. fokú mitralis regurgitációt, III. fokú mitralis insufficienciával a tanulmányban szereplő betegek között nem találkoztunk.

A 38 esetben elvégzett kórbontcni vizsgálat során minden esetben AMI igazolódott, közülük az echocardiographia valamennyi betegben segmentalis bal kamrai FMZ-t jelzett (3. táblázat). Az 5 jobb kamrai infarctus is felismerésre került echocardiographia segítségével. Négy beteg halálát szabad fali ruptura okozta, közülük kettőnél pericardialis folyadékgyülemet találtunk echocardiographiával.

1. táblázat: Normokinesis, és az egyes betegeket jellemző legsúlyosabb bal kamrai segmentalis falmozgászavar előfordulása

FMZ	AMI		
	Q (n = 478)	non-Q (n = 34)	összesen (%) (n = 512)
Normokinesis	9	11	20 (3,9)
Hypokinesis	34	15	49 (9,5)
Akinesis	383	7	390 (76,2)
Dyskinesis	52	1	53 (10,4)

Rövidítések: AMI = acut myocardialis infarctus; FMZ = falmozgászavar

2. táblázat: Az echocardiographiával felismert szövődmények gyakorisága

Elváltozás	Előfordulás (%) (n = 512)
BK dilatáció (Dd > 60 mm)	91 (17,8)
BK funkció ↓ (EF < 40 mm)	66 (12,8)
BK FMZI > 2,0	120 (23,3)
BK aneurysma	28 (5,4)
BK thrombus	44 (8,5)
Peric. folyadékgyülem (5 > mm)	38 (7,4)

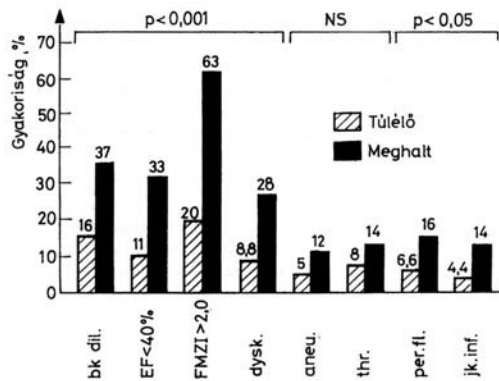
Rövidítések: BK = bal kamra; Dd = diastolés átmérő; EF = ejekciós frakció; FMZI = FMZ-index, peric. = pericardialis

3. táblázat: A kórbontcni elváltozások és az echocardiographia eredményeinek összevetése

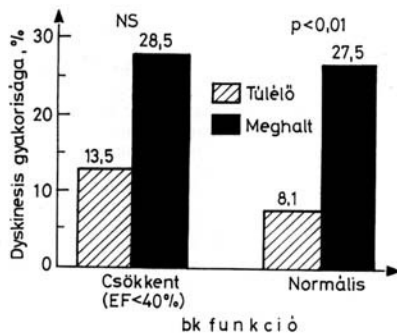
Kórbontcni elváltozás	Seccio/echocardiographia (n = 38)
AMI	38/38
BK aneurysma	5/5
BK thrombus	4/4
Jobb kamrai AMI	5/5
Szabad fali ruptura	4/2

A korai prognózis megítélésében felhasznált echocardiographiás paramétereket ábrák szemléltetik. A kórházi kezelést túlélte 469, és az ez idő alatt meghalt 43

beteg között szignifikáns különbséget találtunk a 60 mm-t meghaladó bal kamrai végdiastolés átmérő, a 40% alatti EF, a 2,0 feletti falmozgászavar index, a dyskinesis, a pericardialis folyadékgyülem és a jobb kamrai infarctus előfordulásában (1. ábra). A dyskinesis jó systolés bal kamra funkció esetén is szignifikánsan gyakoribb volt a meghalt betegek eseteiben, mint a túlélők csoportjában (2. ábra).



1. ábra: Az echocardiographiával kimutatott elváltozások előfordulása a kórházi kezelést túlélő 469, és a kórházban meghalt 43 beteg között
Rövidítések: bk dil. = bal kamra dilatáció; dysk. = dyskinesis; aneu. = aneurysma; thr. = thrombus; per. fl. = pericardialis fluidum; jk. inf. = jobb kamrai infarctus



2. ábra: A bal kamrai dyskinesis gyakorisága a túlélés és a bal kamra funkció függvényében

Megbeszélés

A myocardialis infarctus következtében kialakult bal kamrai segmentalis FMZ echocardiographiával rendszerint jól kimutatható, jelzi az infarctus lokalizációját és nagyságát (22, 29). Heveny myocardialis ischaemia esetén a FMZ kialakulása megelőzi az EKG-jeleket és a mellkasi fájdalmat, ezért az echocardiographia – a panaszok, az enzimvizsgálatok és az EKG együttes értékelése mellett – segítséget nyújthat az AMI korai és biztos diag-

nosztizálásában (12, 19). Fontos azonban figyelembe venni, hogy „stunned” vagy a „hibernating” myocardium is okozhat tartós, de reverzibilis bal kamrai FMZ-t (6). Másrészt AMI-ban az infarctus nagyságának megítélésakor azt is mérlegelnünk kell, hogy a korai echovizsgálat által érintettnek jelzett kamrai segmentum nemcsak necroticus, hanem „kábut” és „hibernált” myocardiumot is tartalmazhat. Mindezek mellett az echocardiographia hasznos szerepet játszik az AMI differenciáldiagnosztikájában, elsősorban exsudatív pericarditis és aorta dissectio felismerésében, sőt elősegítheti a pulmonalis embólia diagnózisának megerősítését is (1, 14).

Betegeinkben a Q-hullámmal járó AMI 98%-ában és a non-Q infarctusok 67%-ában mutattunk ki bal kamrai segmentalis FMZ-t. Az esetek több mint 20%-ában lényeges segítséget nyújtott az echocardiographia a bal Tawara-szár-blokk melletti AMI, és a jobb kamrai infarctusok kimutatásában, valamint a reinfarctusok diagnózisának megerősítésében. Bal Tawara-szár-blokk esetén a segmentalis FMZ figyelembevételével felállított korai diagnózis a megfelelő terápia (pl. thrombolysis, pacemaker) bevezetését, így a kedvezőtlen prognózis javítását teszi lehetővé (33). Jobb kamrai infarctusra a tág jobb kamra, a jobb kamra falának segmentalis FMZ-a és a tricuspidalis insufficienciából származó alacsony jobb kamrai systolés nyomás utal (15, 31). Kimutatásának különös jelentőséget ad az, hogy hemodinamikailag jelentős jobb kamrai infarctus esetén nitrát adása kontraindikált. Irodalmi adatok szerint az inferoposterior lokalizációjú AMI-ok 10–40%-ában számolhatunk jobb kamrai érintettséggel, eseteink között ez 12,8%-ban fordult elő. A mellső fali infarctushoz társuló vagy az izolált jobb kamrai infarctus igen ritka (10, 11, 13).

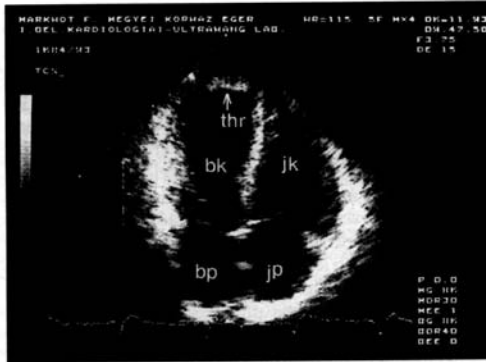
AMI-ban a helyes terápia megválasztásának fontos tényezője a bal kamra systolés és diastolés funkciója (30, 38). Echocardiographiával a csökkent systolés bal kamra funkció már a cardialis elégtelenség klinikai tüneteinek megjelenése előtt felismerhető. Ilyen esetekben a béta-blokkoló terápia óvatosságot igényel, illetve vasodilatator, diureticum és pozitív inotrop szerek adása kerül előtérbe. Csökkent bal kamra funkció, bal kamra dilatáció, illetve aneurysma esetén az ACE-inhibitorok adásának közismert előnyei vannak a kóros bal kamrai remodeling megelőzése szempontjából (1, 2, 25).

A bal kamrai aneurysma jellemzője a bal kamra falának systolés és diastolés kiboltosulása (17). Kialakulása a myocardialis infarctus első 3 hónapjában várható a betegek 20–22%-ában, az ún. korai aneurysma előfordulása tapasztalatainkhoz hasonlóan ezen esetek egyharmadában figyelhető meg (18, 37).

Bal kamrai thrombussal terápiai dózisú heparin adása mellett, sőt thrombolyticus kezelésben részesült betegeknek is számolnunk kell mellső fali infarctusban mintegy 20%-os gyakorisággal, antithromboticus terápia nélkül az esetek 50%-ában (16, 20). Leggyakrabban sapkaszerű, csúcsi, kevésbé embóliaveszélyes thrombussal találkozhatunk (3. ábra). Alsó fali AMI-ban ritka a bal kamrai thrombus, azonban inferolateralis lokalizációjú infarctushoz társuló thrombusok esetén magunk is fokozott embóliahajlamot figyeltünk meg (32).

A myocardialis infarctus kialakulását követően echocardiographiával 24–43%-ban lehet pericardialis folya-

dékgyülemet kimutatni (4, 39). Az első 72 órában elvégzett vizsgálataink során 7,4%-ban találtunk 5 mm vég-systolés vastagságot meghaladó pericardialis fluidumot. Tamponádtünetek vagy elektromechanikus dissociatio esetén, ha az echovizsgálat pericardialis folyadékgyülemet igazol, a pericardiocentesis adhat esélyt a betegnek a túlélésre (24). Hemopericardiumra a viszonylag nem nagy mennyiségű, echodús pericardialis fluidum utal (4. ábra).



3. ábra: Bal kamrai csúcsi thrombus látható (nyíl) csúcsi 4-üregi metszeten
Rövidítések: bk = bal kamra; jk = jobb kamra; bp = bal pitvar; jp = jobb pitvar; thr. = thrombus



4. ábra: Subcostalis metszet, szabad falri ruptura képe. A jobb kamra mellett echodús inhomogén pericardialis folyadékgyülem ábrázolódik (a nyílak közötti terület)

Heveny szívinfarctusban a betegség prognózisának megítélése számos tényezőtől függő komplex feladat (23). Tanulmányunkban retrospektív módon igyekeztünk meghatározni azokat az echocardiographiás paramétereket, melyek gyakrabban fordultak elő a kórházi kezelés alatt meghalt betegekben, mint a túlélőkben.

Vizsgálataink szerint bal kamra dilatáció, csökkent systolés bal kamra funkció, 2,0 feletti bal kamrai FMZ-index, dyskinesia, pericardialis folyadékgyülem és jobb kamrai infarctus esetén a kórházi halálozás szignifikánsan gyakoribb volt. Betegeink között a dyskinesia előfordulása jó systolés bal kamra funkció esetén is rossz prognosztikus tényezőt jelentett. Ennek hátterében a dyskinesia hemodinamikai és elektromos instabilitást okozó hatása, illetve ezen betegek súlyosabb ischaemiás szívbetegsége tételezhető fel.

Az eddigiek alapján nyilvánvaló, hogy AMI-ban célszerű az első echocardiographiát minél korábban, és lehetőleg minden betegnél elvégezni, hiszen a betegek jelentős részének halálozása az első órákban következik be. Vizsgált eseteink között papillaris izom, vagy kamrai septum ruptura, illetve álaeurysma nem fordult elő, ezekről a hazai irodalomban már jelentek meg echocardiographiával felismert közlések (18, 34, 35). Kritikus állapotú betegnél, ha a transthoracalis vizsgálat nem teljes értékű, akkor transoesophagealis echocardiographiát kell végezni (9). AMI-ban az első echocardiogram további jelentősége az, hogy összehasonlítható támpontot szolgáltat az infarctus későbbi szakában bekövetkező állapotromlások esetén, másrészt a kórházi elbocsátás előtti kardiális status megítélésékor.

Összességében megállapítható, hogy az AMI korai szakában elvégzett echocardiographia növeli a diagnózis biztonságát, így segítséget nyújt a megfelelő terápia alkalmazásában, és a magas kockázatú betegek kiválasztásában.

IRODALOM: 1. ACC/AHA task force report: guidelines for the clinical application of echocardiography. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on assessment of diagnostic and therapeutic cardiovascular procedures (Subcommittee to develop guidelines for the clinical application of echocardiography). Circulation, 1990, 82, 2323-2345. - 2. ACC/AHA task force report: guidelines for the early management of patients with acute myocardial infarction. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on assessment of diagnostic and therapeutic cardiovascular procedures (Subcommittee to develop guidelines for the early management of patients with acute myocardial infarction). Circulation, 1990, 82, 664-707. - 3. American Society of Echocardiography Committee on Standards: Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography. J. Am. Soc. Echo., 1989, 2, 358-367. - 4. Belkin, R. N., Mark, D. B., Aronson, L. és mtsai: Pericardial effusion after intravenous recombinant tissue-type plasminogen activator for acute myocardial infarction. Am. J. Cardiol., 1991, 67, 496-500. - 5. Berning, J., Steensgaard-Hansen, F., Appleyard, M.: Relative prognostic value of clinical heart failure and early echocardiographic parameters in acute myocardial infarction. Cardiology, 1991, 79, 64-72. - 6. Braunwald, E., Kloner, R. A.: The stunned myocardium: prolonged, postischaemic ventricular dysfunction. Circulation, 1982, 66, 1146-1149. - 7. Buda, A. J.: The role of echocardiography in the evaluation of mechanical complications of acute myocardial infarction. Circulation, 1991, 84 (3 Suppl.): I109-121. - 8. Bubenheimer, P.: Echokardiogramm in akuten Infarktstadium. In Herzkrankheiten.: Roskamm, H., Reindell, H. Springer Verlag, Berlin-Heidelberg-New York, 1989, 959-961. old. - 9. Chirillo, F., Cavarzerani, A., Ius, P. és mtsai: Role of transthoracic, transoesophageal and transgastric two-dimensional and color Doppler echocardiography in the evaluation of mechanical complications of acute myocardial infarction. Am. J. Cardiol., 1995, 76, 833-836. - 10. Cohn, J. N.: Right ventricular infarction revisited. Am. J. Cardiol., 1979, 43, 666-668. - 11. Csomós M., Tóth Cs., Mész M.: Izolált jobb kamrai infarctus.

- Aneszt. Int. Ter., 1995, 25, 56–61. – 12. *Herregods, M. C., Vandepians, A., Vrolix, M. és mtsai*: Echocardiographic detection of acute myocardial ischaemia during percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Echocardiography*, 1993, 10, 133–139. – 13. *Isner, J. M., Roberts, W. C.*: Right ventricular infarction complicating left ventricular infarction secondary to coronary artery disease: frequency, location, associated findings and significance from analysis of 236 necropsy patients with acute or healed myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.*, 1978, 46, 885–894. – 14. *Kasper, W., Geibel, A., Tiede, N. és mtsai*: Die Echokardiographie in der Diagnostik der Lungenembolie. *Herz*, 1989, 14, 82–101. – 15. *Kiss G.*: Jobb kamrai szívinfartus. *LAM*, 1992, 2, 822–829. – 16. *Lengyel M., Farkas P., Árvay A.*: A bal kamrai thrombus diagnózisa és kezelése. *Orv. Hetil.*, 1987, 128, 1659–1665. – 17. *Lengyel M.*: Echocardiográfia. *Medicina*. Budapest, 1988. – 18. *Lengyel M.*: Echocardiographia az akut myocardialis infarctus ellátásában. *LAM*, 1992, 2, 804–813. – 19. *Loh, I. K., Charnzi, Y., Beeder, C. és mtsai*: Early diagnosis of nontransmural myocardial infarction by two-dimensional echocardiography. *Am. Heart J.*, 1982, 104, 963–968. – 20. *Lupi, G., Domenicucci, S., Chiarella, F. és mtsai*: Influence of thrombolytic treatment followed by full dose anticoagulation on the frequency of left ventricular thrombi in acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.*, 1989, 64, 588–590. – 21. *Nishimura, R. A., Tajik, A. J., Shub, C. és mtsai*: Role of twodimensional echocardiography in the prediction of inhospital complications after acute myocardial infarction. *JACC*, 1984, 4, 1080–1087. – 22. *Oh, J. K., Miller, F. A., Shub, C. és mtsai*: Evaluation of acute chest pain syndromes by two-dimensional echocardiography: Its potencionial application in the selection of patients for acute reperfusion therapy. *Mayo Clin. Proc.*, 1987, 62, 59–66. – 23. *Oloná, M., Candell-Riera, J., Permanyer-Miralda, G. és mtsai*: Strategies for prognostic assessment of uncomplicated first myocardial infarction: 5-year follow-up study. *JACC*, 1995, 25, 815–822. – 24. *Pál M., Lengyel M.*: Az echocardiographia jelentősége postinfarctusos szabadfali rupturában. *LAM*, 1994, 4, 620–626. – 25. *Pfeffer, M. A., Lames, G. A., Vaughan, D. E. és mtsai*: Effect of captopril on progressive ventricular dilatation after anterior myocardial infarction. *New Engl. J. Med.*, 1988, 319, 80–86. – 26. *Quinones, M. A., Waggoner, A. D., Reduto, L. A. és mtsai*: A new, simplified and accurate method for determining ejection fraction with two-dimensional echocardiography. *Circulation*, 1981, 64, 744–753. – 27. *Sabia, P., Afrookteh, A., Touchstone, D. A. és mtsai*: Value of regional wall motion abnormality in the emergency room diagnosis of acute myocardial infarction. A prospective study using two-dimensional echocardiography. *Circulation*, 1981, 84 (3 Suppl), 185–192. – 28. *Schartl, M., Rutsch, W., Paepfer, H. és mtsai*: Stellenwert der zweidimensionalen Echocardiographie in der Diagnostik akuter transmuraler Erstinfarkte. *Z. Kardiol.*, 1984, 73, 56–65. – 29. *Shen, W. K., Khandheria, B. K., Edwards, W. D. és mtsai*: Value and limitations of two-dimensional echocardiography in predicting myocardial infarct size. *Am. J. Cardiol.*, 1991, 68, 1143–1149. – 30. *Temesvári A., Selsos K.*: A bal kamra diastolés funkciójának változása akut myocardialis infarctusban. *Orv. Hetil.*, 1996, 137, 395–400. – 31. *Tóth Cs., Vadnay I.*: Akut myocardialis infarctusban echocardiográfiával felismert jobb pitvari thromboembolia. *LAM*, 1993, 3, 846–849. – 32. *Tóth Cs., Csomós M., Szalóky P. és mtsai*: Cerebrális embólia akut myocardialis infarctusban: 12 eset ismertetése. *MBA*, 1995, 48, 247–250. – 33. *Tóth Cs., Csomós M., Mész M.*: Echocardiographiával szerzett tapasztalataink az akut kardiológiai betegellátásban balszárblokk esetén. *Orv. Hetil.*, 1995, 136, 1487–1490. – 34. *Turi T., Lengyel M., Végh G. és mtsai*: Acut myocardialis infarctushoz társuló septum perforatio operált esete. *Orv. Hetil.*, 1990, 131, 1197–1198. – 35. *Végh G., Gyöngy T., Rényi-Vámos F. és mtsai*: Ultrahanggal felismert papilláris izomruptura sikeres műtéti megoldása. *Orv. Hetil.*, 1989, 130, 1057–1059. – 36. *Végh G., Lengyel M., Dékány P.*: Az echocardiographia szerepe akut myocardialis infarctusban. *Orv. Hetil.*, 1995, 136, 649–652. – 37. *Visser, C. A., Kan, G., Meltzer, R. S. és mtsai*: Incidence, timing and prognostic value of left ventricular aneurysm formation after myocardial infarction: a prospectiev, serial echocardiographic study of 158 patients. *Am. J. Cardiol.*, 1986, 57, 729–732. – 38. *Völler, H., Schröder, K., Spielberg, C. és mtsai*: Frühzeitiges Erkennen einer Linksventrikulären Dysfunktion nach akutem Myokardinfarkt. *Dtsch. med. Wschr.*, 1994, 119, 209–216. – 39. *Widimsky, P., Gregor, P.*: Pericardial involvement during the course of myocardial infarction. *Chest*, 1995, 108, 89–93.

(Tóth Csaba dr., Eger, Pf.: 15. 3301)

7. ÉVFOLYAM 4. SZÁM



1997. ÁPRILIS

LEGE ARTIS MEDICINÆ

ÚJ MAGYAR ORVOSI HÍRMONDÓ

ALAPÍTVÁ 1990-BEN A MAGYAR ORVOSLÁS TUDOMÁNYOS ÉS MŰVÉSZI SZÍNVONALÁNAK EMELÉSÉRE,
A NEMZET EGÉSZSÉGI ÁLLAPOTÁNAK JOBBÍTÁSÁRA.



SZENT (II.) HENRIK CSÁSZÁR KÉPE
EGY 1014 KÖRÜLI KÓDEXBEN.
BAMBERG, STAATSBIBLIOTHEK, MSC. LIT. 53.



LEGE ARTIS MEDICINÆ (LAM)
Havonta megjelenő orvostudományi folyóirat
ISSN 0866-4811
Kiadja: Literatura Medica Kiadó, Budapest
Felelős kiadó: Cserni Tímea, ügyvezető igazgató
A szerkesztőség és a kiadó címe:
1027 Budapest, Frankel Leó u.11.
Postacím: 1539 Budapest, Pf. 603.
Telefon: 135-4556, 316-4598, fax: 316-9600
E-mail: litmed@elender.hu

Előfizethető az előfizetési díj feladása útján postai feladó-
vevényen. Egyéni előfizetési díj: 1 évre 3864 Ft, közületi
előfizetési díj: 1 évre 6900 Ft + áfa = 7728 Ft.

Lapunk egyes példányai megvásárolhatók a kiadóban szem-
élyesen, vagy postai befizetés útján (430 Ft), illetve a
Mediprint-LAM Könyvesboltban (Bp., V. Múzeum krt. 17.).

Lakcímváltozásáról legalább 2 héttel a következő lapszám
megjelenése előtt szíveskedjen minket tájékoztatni, kér-
jük, közölje a régi és az új címét, irányítószámát is.

Kérjük, a kéziratokat az „Útmutató szerzőinknek” ismer-
tetőben található [LAM 1997;7(1–2):101–104.] szempon-
tok alapján készítsék el, és a szerkesztőség címére jut-
tassák el. A kéziratokat nem küldjük vissza és a
szerkesztőség nem vállal értük felelősséget.

A kézirat beérkezésétől, majd megjelenésre való elfoga-
dásáról, illetve elutasításáról írásban értesítjük a szerzőt.
A kézirat a szerző tulajdona; megjelenéséig nem hozunk
nyilvánosságra belőle részletet, s csak a szerzőnek adunk
rőla felvilágosítást. A visszautasított közleményeket úgy-
szintén bizalmasan kezeljük.

Ugyanakkor a szerző sem hozhat nyilvánosságra munkájá-
ból részletet, és nem nyilatkozhat róla, amíg az meg nem
jelen, vagy az elutasításról írásbeli értesítést nem kapott.

Az egyéni, közületi és kereskedelmi hirdetési feltételekről
a kiadó postacímén vagy telefon/faxvonalán készséggel ad
felvilágosítást: Molnár Mónika.

Próhirdetések: 20 szög magánszemélyeknek ingyenes,
ezen felül szavanként 60 Ft + áfa. A megkülönböztető sze-
dés vagy tördelés költségét a 81 900 Ft + áfa/oldal alap-
árból kalkuláljuk az elfoglalt terület alapján. A végleges
formát jóváhagyásra elküldjük. Hirdetési szövegét kérjük,
juttassa el szerkesztőségünkbe, ennek megjelenéséről és
pontos díjáról levélben értesítjük.

A „Lege Artis Medicinae”, „LAM”, „Literatura Medica”
nevek, valamint az újság címlapján látható szoboremléma
védett.

A folyóiratban megjelent közlemények a szerző vélemé-
nyét tükrözik, mellyel a szerkesztőség nem feltétlenül ért
egyet.

© Lege Artis Medicinae 1997. Minden jog fenntartva.
A folyóiratban megjelent valamennyi eredeti írásos és képi
anyag közlési joga a szerkesztőséget illeti. A megjelent
anyagnak – vagy egy részének – bármely formában való
másolásához, felhasználásához, ismételt megjelenteté-
séhez a szerkesztőség írásbeli hozzájárulása szükséges.

Borítótér: Auth Attila, Mátai Attila
Tipográfia: Nagy István, Stache Éva
Műszaki vezető: Sas Gábor
Tervezőszerkesztő: Sándor Zsolt

Nyomdai munkálatok:
VESZPRÉMI NYOMDA RT.
Veszprém, Órház u. 38.
Telefon: (06) 88-426-867
Felelős vezető: Erdős András vezérigazgató
Csomagolja és terjeszti: Kabala Plusz Kft.
1223 Budapest, Kápolna u. 39.
Felelős vezető: Ivanits Zoltán
Postacím: 1539 Budapest, Pf. 603.

TARTALOM

ÖSSZEFOGLALÓ KÖZLEMÉNYEK

Gyógyszervérszint-vizsgálatok 196
az epilepsziás betegek kezelésében
dr. Olajos Béláné, dr. Halász Péter

A felnőttkori coeliakiáról – 1997-ben 206
dr. Várkonyi Tibor

AKTUÁLIS KÉRDÉSEK

Leszokás a dohányzásról 214
dr. Vadász Imre

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Sikeres coronariareperfüsióra utaló 220
echokardiográfiai paraméterek
akut myocardialis infarktus
thrombolyticus terápiája után
dr. Tóth Csaba, dr. Csomós Mária, dr. Szalóky Pál

GYORS KÖZLEMÉNYEK

Spirál-CT-angiográfia: 226
a hasi artériák vizsgálata
dr. Balázs György, dr. Harkányi Zoltán,
dr. Arany Andrea

SZAKMAI ÁLLÁSFOGLALÁSOK

A derékfájás diagnosztikája és terápiája 242
dr. Bálint Géza, dr. Szebenyi Béla (szerk.)

SCIENTIA MEDICA HUNGARICA

Magyar szerzők külföldi szakfolyóiratokban 256
publikált közleményeinek
magyar nyelvű kivonatai

KIGYÓGYÍT

PROMISE 219
REGRESS 225
dr. Matos Lajos

TÖPRENGŐ

Káros szenvedélyeink 262
dr. Frenkl Róbert

REFORM ROVAT

Tájékoztató a HBCS 3.0 verzió 264
paramétereinek meghatározásáról.
A Népjóléti Minisztérium
HBCS Kódkarbantartó
Operatív Bizottságának közleménye
Összeállította: dr. Nagy Júlia

Folyóiratunkat az Excerpta Medica

Sikeres coronaria-reperfüsióra utaló echokardiográfiás paraméterek akut myocardialis infarktus thrombolyticus terápiája után

Tóth Csaba
Csomós Mária
Szalóky Pál

ECHOCARDIOGRAPHIC PARAMETERS INDICATING SUCCESSFUL CORONARY REPERFUSION AFTER THE THROMBOLYTIC THERAPY IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

INTRODUCTION – The echocardiographic changes following thrombolytic therapy given for their first acute myocardial infarction were studied retrospectively in 78 patients.

PATIENTS AND METHODS – The patients were divided into two groups: 40 patients were included in group A presenting at least two of three noninvasive markers of the successful coronary reperfusion, and 38 patients in group B presenting less than 2 markers. Group C (100 patients who did not undergo thrombolytic therapy) was selected as controls. Echocardiography was performed in all patients within 72 hours after the admission, and between the 10–16th day of infarction.

RESULTS – In group A the left ventricular wall motion abnormality index has significantly improved ($1.60 \pm 0.27 / 1.31 \pm 0.20$; $p < 0.001$), in groups B and C the change was not significant ($1.55 \pm 0.24 / 1.50 \pm 0.22$ and $1.58 \pm 0.26 / 1.51 \pm 0.23$; $p = \text{NS}$). In the patients having received thrombolytic therapy sensitivity of the at least 10% improvement of the wall motion abnormality index was 92%, specificity 84%, positive predictive value 86%, negative predictive value 91%, for the prediction of coronary reperfusion. The improvement of the quality of the most severe wall motion abnormality was significantly ($p < 0.001$) more frequent in group A than in groups B and C (50%, 7.9% and 9% respectively).

CONCLUSION – The at least 10% improvement in the left ventricular wall motion abnormality index and the improvement of the most severe wall motion abnormality in acute myocardial infarction indicate a successful coronary reperfusion.

BEVEZETÉS – A thrombolyticus terápia hatására bekövetkezett echokardiográfiás elváltozásokat tanulmányoztuk retrospektív módon 78 betegen, akiket első akut myocardialis infarktus miatt kezeltünk.

BETEGEK ÉS MÓDSZEREK – A betegeket két csoportba osztottuk: az A csoportba 40 fő került, akik a sikeres coronariareperfüzio 3 noninvazív markere közül legalább kettővel rendelkeztek, a B csoportba azt a 38 beteget soroltuk, akik nem. Kontrollként (C csoport) 100 olyan beteget vizsgáltunk, akiket szintén myocardialis infarktus miatt kezeltünk, de az indikációk hiánya vagy ellenjavallat miatt thrombolyticus terápiában nem részesültek. Minden betegnél echokardiográfiát végeztünk a kórházi felvételt követő 72 órán belül, és az infarktus 10–16. napja között.

EREDMÉNYEK – Az első és a második echokardiográfia alapján a bal kamra falmozgászavar-indexe az A csoportban szignifikánsan javult ($1,60 \pm 0,27 / 1,31 \pm 0,20$; $p < 0,001$), a B és a C csoportokban a változás nem volt jelentős ($1,55 \pm 0,24 / 1,50 \pm 0,22$ és $1,58 \pm 0,26 / 1,51 \pm 0,23$; $p = \text{NS}$). A thrombolyticus terápiában részesült betegek között a falmozgászavar-index legalább 10%-os javulásának szenzitivitása 92%, specificitása 84%, pozitív prediktív értéke 86% és negatív prediktív értéke 91% volt a reperfüzió szempontjából. Az egy adott beteg esetében megfigyelhető legsúlyosabb falmozgászavar kvalitásának javulása szignifikánsan ($p < 0,001$) gyakoribb volt az A, mint a B és a C csoportban (50%; 7,9%; 9%).

KÖVETKEZTETÉS – Vizsgálataink szerint akut myocardialis infarktusból a bal kamrai falmozgászavar-index legalább 10%-os csökkenése, és a legsúlyosabb falmozgászavar kvalitásának javulása sikeres coronariareperfüsióra utal.

Correspondence:

Csaba Tóth, MD
Markhot Ferenc County Hospital
1st Department of Internal Medicine
3301 Eger, P.O.Box 15, Hungary

Levelezési cím:

dr. Tóth Csaba
Markhot Ferenc Megyei Kórház
I. Belgyógyászati Osztály
3301 Eger, Pf. 15

acute myocardial infarction, thrombolysis, reperfusion, echocardiography

akut myocardialis infarktus, thrombolysis, reperfüzió, echokardiográfia

A thrombolyticus terápia célja akut myocardialis infarktushoz az infarktust okozó coronariathrombus oldása, és ezáltal minél nagyobb myocardium mentése. Mindezek hatására mérséklődik a balkamra-funkció károsodása, és egyértelműen csökken a halálozás (1-4). Számos tanulmány kedvező tapasztalata alapján az utóbbi években a thrombolyticus terápia indikációs területe kiterjedt a 75 évnél idősebb, a bal Tawara-szár-blokkos, és a 6-24. óra között kórházba szállított, heveny szívinfarktushoz szenvedő betegekre is (5, 6). Bebizonyosodott, hogy minél több beteg részesül thrombolyticus terápiában akut myocardialis infarktus esetén, annál több életet menthetünk meg.

A thrombolysis igazán akkor sikeres, ha létrejön az elzáródott ér megnyitása, ami lényegesen jobb balkamra-funkciót és nagyobb elektromos stabilitást eredményez, mint a tartósan elzárt arteria coronaria (7, 8). A sikeres coronariareperfúziót igen jól jelzi a mellkasi fájdalom hirtelen csökkenése, az enzimkiáramlás fokozódása, az EKG-n látható ST-elevációk mérséklődése, és az úgynevezett reperfúziós ritmuszavarok jelentkezése (9-11).

Vizsgálataink célja az volt, hogy összefüggést keressünk a noninvaszív markerek alapján megítélt sikeres coronariareperfúzió és bizonyos echokardiográfias paraméterek változása között akut myocardialis infarktushoz thrombolyticus terápiában részesült betegeken.

Betegek és módszerek

Kórházunk Központi Belgyógyászati Intenzív Osztályán 1993. január 1-től 1995. december 31-ig 683 olyan beteget kezeltünk a WHO-kritériumok alapján kétségtelen akut myocardialis infarktussal, akiknek életkora 75 év alatt volt. Közülük 121 beteg kapott thrombolyticus terápiát az ismert indikációk szerint (12). A thrombolyticus terápiát minden esetben sztreptokinázzal végeztük, 1,5 millió E/l óra összdózisban, 250 mg acetilszalicilsav (Colfarit) adása után. A kezelést infúziós pumpával adagolt 1000-1500 E/l óra heparin natriummal folytattuk, ügyelve arra, hogy a parciális tromboplasztinidő (PTI) a kiindulási érték 2-3-szorosa legyen. Átlagosan 3 nap múlva heparin kalcium sc. adására térünk át napi 125 mg Colfarit folytatása mellett, majd a 7. napon - 5 napos átfedési idővel - minden esetben kumarin (Syncumar) adását kezdtük. Minden betegnél a folyamatos EKG-monitorozás mellett meghatároztuk a szérumkreatininkináz-aktivitást (CK), valamint 12 elvezetési EKG készült a thrombolysis bevezetése előtt és a sztreptokinázterápia elkezdése után, az első két órában 30 percenként, majd a 24. óráig háromóránként.

Jelen munkánkban a 121 beteg közül annak a 78 betegnek az adatait dolgoztuk fel, akik első myocar-

1. táblázat. A betegek fontosabb klinikai adatai

Adatok	Thrombolyticus terápiában részesült		p-érték
	igen n=78	nem n=100	
Férfi:nő arány	58:20	76:24	NS
Átlagéletkor (év)	53 (31-75)	58,4 (26-75)	<0,001
Infarktushoz lokalizációja			
- inferior	38	45	NS
- anterior	40	55	NS
Rizikófaktorok (%)			
- diabetes mellitus	6 (7,7)	20 (20)	<0,05
- hypertonia	37 (47)	43 (43)	NS
- hypercholesterinaemia	14 (18)	21 (21)	NS
- dohányzás	42 (54)	56 (56)	NS

NS = nem szignifikáns

dialis infarktushoz kaptak thrombolyticus terápiát, és az infarktushoz első 72 órájában, valamint a 10-16. nap között is echokardiográfias vizsgálaton estek át. A többi 43 beteg közül 8 meghalt a kezelés első napjaiban, 16 beteg nem első akut myocardialis infarktushoz kaptak thrombolyticus terápiában, 8 betegnél nem készült echokardiogram az első 72 órában, és 11 beteg esetében másik osztályra, illetve másik kórházba történt áthelyezés miatt nem került sor echokardiográfiára a 10-16. nap között. Így tehát 78 beteget tanulmányoztunk, akiknél a mellkasi fájdalom kezdetétől a thrombolyticus terápia bevezetéséig átlagosan 3,3 (0,5-6) óra telt el (1. táblázat).

Az irodalomban jól ismert, hogy a 12 órán belüli CK-csúcs, az EKG-n az infarktushoz reprezentáló ST-segmenyum-elevációk legalább 50%-os redukciója az első 90 percen és bizonyos ritmuszavarok (akcelerált idiopátiás ventricularis ritmus, sinus bradycardia, kamrai extrasystolia, kamrai tachycardia vagy fibrilláció) igen jó markerei a coronariareperfúciónak. Közel 90%-os szenzitivitással és specificitással jelzik a koronarográfiával alátámasztott reperfúziót (13). Magunk e három marker alapján a 78 beteget két csoportba soroltuk: az A csoportba az a 40 beteg került, akik a sikeres reperfúzióra utaló három marker közül legalább kettővel rendelkeztek, a többi beteget a B csoportba soroltuk (2. táblázat).

A kontroll, C csoportot 1994. január 1-jétől osztályunkon egymást követően kezelt, 75 év alatti, 100 beteg képezte, akiket első akut myocardialis infarktushoz kaptak thrombolyticus terápiát (1. táblázat).

A C csoport betegein szintén echokardiográfiát végeztünk az infarktushoz első 3 napján és a 10-16. nap között is.

dr. Tóth Csaba
dr. Szalóky Pál
I. Belgyógyászati Osztály
dr. Csomós Mária
Központi Belgyógyászati
Intenzív Osztály
Markhot Ferenc Megyei Kórház,
Eger
Érkezett: 1996. december 23.
Elfogadva: 1997. április 3.

2. táblázat. A coronariareperfusio megítélése thrombolyticus terápia után a noninvazív markerek alapján

Sikeres reperfúzió (Feltétel: legalább két marker jelenléte) A csoport (n=40)	Sikertelen reperfúzió (kettőnél kevesebb marker jelenléte) B csoport (n=38)
Korai CK-csúcs + reperfúziós ritmuszavar + ST-eleváció >50% redukció	Nincs marker
25	24
Korai CK-csúcs + ST-eleváció >50% redukció	Korai CK-csúcs
11	6
Korai CK-csúcs + reperfúziós ritmuszavar	Reperfúziós ritmuszavar
2	4
ST-eleváció >50% redukció + reperfúziós ritmuszavar	+ ST-eleváció >50% redukció
2	4

CK=kreatininikinz

3. táblázat. A szövődmények előfordulása az első 72 órában elvégzett echokardiográfia alapján

Elváltozás	Thrombolyticus terápiaiban részesült	
	igen (n=78)	nem (n=100)
Balkamra-dilatáció (Dd>60mm)	7	17
Balkamra-funkció (EF<40%)	3	15
Bal kamrai FMZI >2,0	5	12
Bal kamrai aneurysma	3	5
Bal kamrai thrombus	6	14
Pericardialis folyadékgyülem (>5mm)	7	8

Dd=diasztolés diameter; EF=ejekciós frakció; FMZI=falmozgászavar-index; *p<0,05

4. táblázat. A legsúlyosabb bal kamrai falmozgászavar javulásának előfordulása

A falmozgászavar változása	A csoport n=40	B csoport n=38	C csoport n=100
Diszkinézis → akinézis	3	2	1
Akinézis → hipokinézis	14	1	8
Hipokinézis → normokinézis	3	0	0
Összesen (%)	20 (50%)	3 (7,9%)	9 (9%)
		p<0,001	
		NS	
		p<0,001	

Az akut myocardialis infarktusz konvencionális terápiajának részeként ezek a betegek is napi 125 mg Colfaritot és terápiás dóziszú heparin kalciumot kaptak.

Az echokardiográfiát Toshiba SSH-65A típusú készülékkel végeztük, 3,5 MHz-es transzducserrel, a betegek bal oldali fekvő helyzetében. Tanulmányoztuk a 60 mm-t meghaladó bal kamrai végdiasztolés átmérő, valamint a 40% alatti lineáris bal kamrai ejekciós frakció előfordulását. A bal kamrai falmozgászavart (FMZ) kvalitatív és kvantitatív szempontból is értékeltük. Vizsgáltuk a bal kamrai aneurysma, thrombus és az 5 mm-t meghaladó vastagságú pericardialis folyadékgyülem gyakoriságát. A fal-

mozgászavar-indexet (FMZI) az Amerikai Echokardiográfiai Társaság 16 szegmentumos modellje alapján számítottuk ki (1=normokinézis, 2=hipokinézis, 3=akinézis, 4=diszkinézis, 5=aneurysma) (14). A vizsgálatokat Panasonic videorekorderrel rögzítettük.

A statisztikai számítások a Yates-féle korrekcióval elvégzett chi-négyzet teszttel, és a Student-féle kétmintás t-próbával történtek.

Eredmények

A korai echokardiográfia alapján csak a 40% alatti bal kamrai ejekciós frakció volt szignifikánsan ritkább a thrombolyticus terápiaiban részesült betegek között, a többi elváltozás gyakoriságában a különbség nem volt jelentős (3. táblázat).

Az A csoportban a bal kamrai falmozgászavar-index szignifikánsan csökkent, az első 3 napon belül készült és a 10–16. nap között végzett echokardiográfiai vizsgálatot összehasonlítva (1,60±0,27-ről 1,31±0,20; p<0,001). A B és a C csoportokban a változás nem volt jelentős mértékű (1,55±0,24-ről 1,50±0,22 és 1,58±0,26-ről 1,51±0,23; p=NS) (1. ábra). Külön elemeztük azt, hogy a bal kamrai falmozgászavar-index legalább 10%-os csökkenése milyen gyakoriságú volt az egyes csoportokban. A különbség itt is szignifikáns volt az A csoport javára (2. ábra). Ezen paraméter szenzitivitása 92%, specificitása 84%, pozitív prediktív értéke 86% és negatív prediktív értéke 91% volt a sikeres reperfúzió szempontjából.

Tanulmányoztuk azt is, hogy hogyan változik az egyazon beteg esetében megfigyelhető legsúlyosabb falmozgászavar jellege. Az A csoportban a betegek felénél következett be javulás a legsúlyosabb falmozgászavar minőségében, rosszabbodást egy esetben sem észleltünk. A másik két csoportban ez a változás lényegesen ritkább volt (4. táblázat). Összehasonlítva a paraméter gyakoriságát az A és a B csoport között, azt találtuk, hogy a legsúlyosabb falmozgászavar-minőség javulásának szenzitivitása 50%, specificitása 92%, pozitív prediktív értéke 85% és negatív prediktív értéke 63% volt a sikeres reperfúzió vonatkozásában.

A tanulmányban szereplő betegek között a kórházi gyógykezelés alatt myocardialis reinfarktus vagy halálozás nem fordult elő.

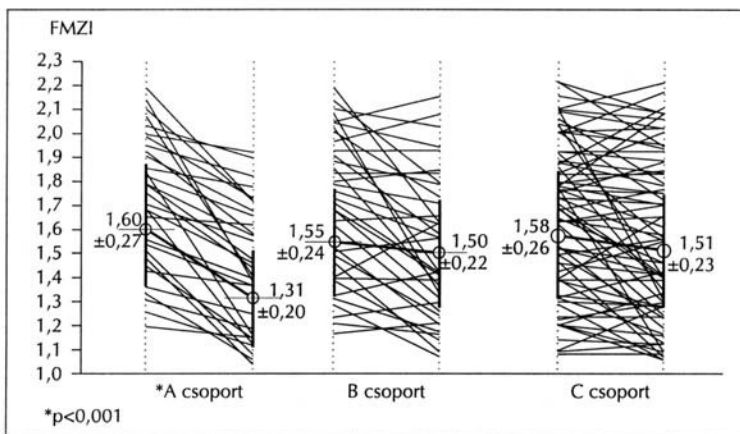
Megbeszélés

A myocardialis infarktusz első 72 órájában elvégzett echokardiográfiai vizsgálataink azt az ismert megfigyelést támasztják alá, hogy csupán a balkamra-funkció károsodásának mértékében van jelentős külön-

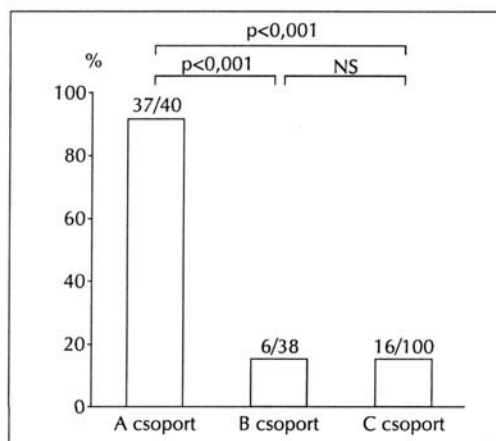
ség a thrombolyticus terápiában részesült és nem részesült betegek között. Arra is vannak adatok, hogy a thrombolyticus terápia után bekövetkezett sikeres coronariareperfüsió és nem nagy kiterjedésű szívinfarktus esetén a bal kamrai thrombus incidenciája csökken (15). A necrosis környezetében kialakult „kábul” (stunning) myocardium kontrakciós funkciójának visszatérése magyarázza azt a tényt, hogy a 10–16. nap között echokardiográfiával a bal kamra szegmentális FMZ javulását észleltük (16). Eredményeink szerint ez a változás csak azon betegek esetében volt szignifikáns, akiknél a noninvazív markerek coronariareperfüsióra utaltak. Invaszív kardiológiai vizsgálatokon alapuló hasonló megfigyelések az irodalomban is találhatóak (17, 18). Erdemlegesnek tartjuk azt is, hogy a sikeres reperfüzió átesett betegek 50%-ában a legsúlyosabb bal kamrai falmozgászavar kvalitása javult. Ennek hátterében nyilvánvalóan a thrombolysis által reverzibilissé vált myocardialis elváltozások, a kollaterális keringés javulása és a jobb gyógyhajlam feltételezhető.

Vizsgálataink értékelésénél korlátot jelent az, hogy a reperfüzió megítélése céljából nem történt (ismételt) koronarográfia, erre azonban nem volt lehetőségünk. A noninvazív markerek alapján az esetek 51%-ában véleményeztünk coronariareperfüsiót. Ez jól egyezik a koronarográfiai adatokkal, hiszen iv. sztreptokináz kezelés után csak az esetek 51–64%-ában mutattak ki átjárható coronariaarteriát az infarktus területén (19, 20).

A GUSTO vizsgálatban azt tapasztalták, hogy azoknál a betegeknél, akiknél a coronariaáramlás normális volt, az első 30 napon belüli halálozás fele annyit tett ki, mint azoknál, akikben nem következett be megnyílás (8,9%, illetve 4,4%) (20). Ugyanakkor az eredményes thrombolysist követő napokban a betegek közel 6–15%-ában számolhatunk coronariareocclusióval. Ez típusos esetben reinfarktus jeleivel jár, sokszor azonban tünetmentesen zajlik (20, 21). Tehát a thrombolyticus terápia után a sikeres reperfüzió klinikai felismerésének – a prognózis megítélése szempontjából is – nagy a gyakorlati jelentősége.



1. ábra. A bal kamrai falmozgászavar-index változása az első (1–3. nap) és a második (10–16. nap) echokardiográfia alapján



2. ábra. A bal kamrai falmozgászavar-index legalább 10%-os csökkenésének gyakorisága az egyes csoportokban

Az echokardiográfia a myocardialis infarktus korrekt ellátásában ma már nélkülözhetetlen vizsgálat. Eredményeink arra utalnak, hogy az akut myocardialis infarktus első 3 napján elvégzett és a 10–16. napja között megismételt echokardiográfia alapján a thrombolyticus terápia hatékonysága megítélhető. A bal kamrai falmozgászavar-index legalább 10%-os csökkenése, valamint a legsúlyosabb falmozgászavar kvalitásának javulása sikeres coronariareperfüsióra utal.

IRODALOM

1. European cooperative study group for streptokinase treatment in acute myocardial infarction: Streptokinase in acute myocardial infarction. *New Engl J Med* 1979;301:797–802.

2. Dalen JE, Gore JM, Braunwald E, Borer J, Goldberg RJ, et al. Six- and twelve-month follow-up of the phase I Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) Trial. *Am J Cardiol* 1988;62:179–185.

3. Sheehan FH, Doerr R, Schmidt WG, Balson EF, Uebis R, von Essen R, et al. Early recovery of left ventricular function after thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: an important determinant of survival. *J Am Coll Cardiol* 1988;12:289-300.
4. Keltai M. Thrombolysis acute myocardialis infarktusbán. *Orv Hetil* 1995;136:227-234.
5. Fibrinolytic Therapy Trialists, (FFT) Collaborative Group. Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomised trials of more than 1000 patients. *Lancet* 1994;343:311-322.
6. Lesnfsky EF, Lundergan CF, Hodgson JM, Nair R, Reiner JS, Greenhouse SW, et al. Increased left ventricular dysfunction in elderly patients despite successful thrombolysis: the GUSTO-I angiographic experience. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:331-337.
7. Hohnloser SH, Franck P, Klingenheben T, Zabel M, Just H. Open infarct artery, late potentials, and other prognostic factors in patients after acute myocardial infarction in the thrombolytic era. A prospective trial. *Circulation* 1994;90:1747-1756.
8. Anderson JL, Karagounis LA, Calif. RM. Metaanalysis of five reported studies on the relation of early coronary patency grades with mortality and outcomes after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1996;78:1-8.
9. Gore JM, Roberts R, Ball SP, Montero A, Goldberg RJ, Dalen JE. Peak creatine kinase as a measure of effectiveness of thrombolytic therapy in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1987;59:1234-1238.
10. Hogg KJ, Hornung RS, Howie CA, Hockings N, Dunn FG, Hillis WS. Electrocardiographic prediction of coronary artery patency after thrombolytic treatment in acute myocardial infarction: use of the ST segment as a non-invasive marker. *Br Heart J* 1988;60:275-280.
11. Goldbert S, Greenspon AJ, Urban PL, Muza B, et al. Reperfusion arrhythmia: a marker of restoration of antegrade flow intracoronary thrombolysis for acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1983;105:26-32.
12. Az Országos Kardiológiai Intézet Szakmai Kollégiuma. Állásfoglalás az akut szívinfarktus szisztémás thrombolyticus kezeléséről. *Orv Hetil* 1987;128:1527.
13. Hohnloser SH, Zabel M, Kasper W, Meinertz T, Just H. Assessment of coronary artery patency after thrombolytic therapy: accurate prediction utilizing the combined analysis of three noninvasive markers. *J Am Coll Cardiol* 1991;18:44-49.
14. American Society of Echocardiography Committee on Standards: Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography. *J Am Soc Echo* 1989;2:358-367.
15. Pizetti G, Belotti G, Margonato A, Carlino M, Gerosa S, Carandente O, et al. Thrombolytic therapy reduces the incidence of left ventricular thrombus after anterior myocardial infarction. Relationship to vessel patency and infarct size. *Eur Heart J* 1996;17:421-428.
16. Sheehan FH, Thery C, Durand P, Bertrand ME, Bolson EF. Early beneficial effect of streptokinase on left ventricular function in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1991;67:555-558.
17. Broderick TM, Bourdillon PDV, Ryan T, Feigenbaum H, Dillon JC, Armstrong WF. Comparison of regional and global left ventricular function by serial echocardiograms after reperfusion in acute myocardial infarction. *J Am Soc Echo* 1989;2:315-323.
18. Karow T, Grosse-Heitmeyer W. Frühzeitige Veränderungen der regionalen Wandbeweglichkeit nach systemischer Thrombolysse bei akutem Myokardinfarkt. *Herz/Kreisl* 1996;28:118-122.
19. Schröder R, Neuhaus KL, Linderer T, Brüggemann T, Tebbe U, Wegscheider K. Impact of late coronary artery reperfusion on left ventricular function one month after acute myocardial infarction (Results from the ISAM study). *Am J Cardiol* 1989;64:878-884.
20. The GUSTO Angiographic Investigators: The effects of tissue plasminogen activator, streptokinase, or both on coronary-artery patency, ventricular function, and survival after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993;329:1615-1622.
21. Ohman EM, Calif RM, Topol EJ, Candelaria R, Abbottsmith C, Ellis S, et al. Consequences of reocclusion after successful reperfusion therapy in acute myocardial infarction. *Circulation* 1990;82:781-791.



Acta Cardiologica

AN INTERNATIONAL JOURNAL OF CARDIOLOGY

VOL 57

2002

No 3 – June

Instructions to authors

Original articles	177 Red blood cell count in short-term prediction of cardiovascular disease incidence in the Gubbio population Study. <i>P.E. Puddu, M. Lanti, A. Menotti, M. Mancini, A. Zanchetti, M. Cirillo, M. Angeletti, W. Panarelli on behalf of the Gubbio Study Research Group.</i>
	187 Do differences in baseline characteristics or in management account for the poorer in-hospital and subsequent outcome after myocardial infarction in diabetics? Data from a large unselected cohort. <i>G. de Gevigney, D. Cao, E. Macfadden, R. Ecochard, M. Rabilloud, E. Cheneau, H. Milon, F. Delahaye and the PRIMA group.</i>
	197 Diagnostic value of CRP and Lp(a) in coronary heart disease. <i>A.B. Erbağci, M. Tarakçıoğlu, M. Aksoy, R. Kocabaş, M. Nacak, A.Ş. Aynacıoğlu, C. Sivriköz.</i>
	205 Clinical predictors of early left ventricular thrombus formation in acute myocardial infarction. <i>C. Tóth, E. Újhelyi, T. Fülöp, I. Édes.</i>
	213 Systemic inflammation, <i>Chlamydia pneumoniae</i> DNA in circulating leukocytes and coronary atherosclerosis. <i>V. Hoymans, J. Bosmans, D. Ursi, F. Dubois, E. Van Marck, M. Altwegg, M. Ieven, C. Vrints.</i>
Case reports	221 Noncompaction of ventricular myocardium, complete atrioventricular block and minor congenital heart abnormalities: case report of an unusual coexistence. <i>B. Dağdeviren, M. Eren, E. Oğuz.</i>
	225 Internal cardioversion: a worthwhile alternative after failed external cardioversion in obese patients. <i>S. De Ridder, R. Stroobandt, M. Goethals.</i>
	229 Communication between left main stem trunk and proximal segment of left anterior descending coronary artery rescues left ventricular ejection fraction of a patient with three-vessel disease. <i>C. Tsioufis, C. Stefanadis, P. Toutouzas.</i>
Abstracts	231 Belgian Working Group on Cardiac Pacing and Electrophysiology 20th Annual Meeting, October 6 th , 2001 – Bremberg, Haasrode-Leuven.
Book reviews	243 Diabetes and cardiovascular disease, edited by M.T. Johnstone, A. Veves. <i>E. Muls.</i>
	243 Homocysteine in health and disease, edited by R. Carmel and D.W. Jacobsen. <i>H. Kesteloot.</i>
	244 Interactive electrocardiography, edited by C.M. Rimmerman, A.K. Jain. <i>R. Stroobandt.</i>
Calendar	245

Bimonthly publication

Listed in Current Contents, Embase, Index Medicus & Medline
www.actacardiologica.be

Clinical predictors of early left ventricular thrombus formation in acute myocardial infarction

Csaba TÓTH¹, Erzsébet ÚJHELYI¹, Tibor FÜLÖP², István ÉDES²

¹ Department of Cardiology, Markhot Ferenc Hospital, Eger, and ² Department of Cardiology, University of Debrecen, Hungary.

Objective — Clinical epidemiological and echocardiographic risk factors relating to the development of a left ventricular thrombus were studied retrospectively in patients with acute myocardial infarction.

Methods and results — The data on 1833 consecutive patients treated for acute myocardial infarction during a 10-year period were processed retrospectively. Transthoracic echocardiography was performed on each patient 65.0 ± 5.5 hours after hospital admission. A left ventricular thrombus was detected in 145 patients (7.9%). The patients with acute myocardial infarction and a left ventricular thrombus had significantly lower frequencies of 1) myocardial infarction in their family history (3% versus 11%, respectively), 2) hospital admission within 24 hours from the onset of chest pain (17% versus 50%, respectively), 3) thrombolytic therapy (8% versus 23%, respectively) and 4) current smoking (24% and 35%, respectively) than those without a left ventricular thrombus. In contrast, anterior infarction (81% versus 38%, respectively), left ventricular dilatation (30% versus 19%, respectively), dyskinesia of the left ventricular wall (23% versus 10%, respectively), an aneurysm (22% versus 7%, respectively) and a reduced systolic left ventricular function (ejection fraction < 40%) (28% versus 17%, respectively) were more frequent in the presence of a left ventricular thrombus after myocardial infarction. Multivariate analysis of the results revealed that the presence of anterior myocardial infarction and an aneurysm is associated with significantly increased hazard ratios. On the other hand, early hospitalization and a positive family history of infarction significantly lowered the hazard ratio. The frequency of a left ventricular thrombus was significantly higher in spring and winter.

Conclusions — The results presented in this paper confirm the significant hazard of certain parameters [location of infarction (anterior) and aneurysm] as concerns left ventricular thrombus formation among patients with acute myocardial infarction. Early hospitalization was found to lower the risk of thrombus formation. These echocardiographic and clinical parameters may be useful in the establishment of the individual risk of intracavitary thrombus formation and may be of help in everyday medical practice. (*Acta Cardiol* 2002; 57(3): 205-211)

Keywords: acute myocardial infarction – left ventricular thrombus – echocardiography – clinical epidemiology – risk factors.

Introduction

A left ventricular thrombus (LVT) following acute myocardial infarction (AMI) may have a considerable impact on the clinical outcome of the patient in consequence of its ability to cause lethal systemic emboliza-

tion. Echocardiography is used as a highly sensitive and specific non-invasive diagnostic tool for the detection of a LVT in clinical practice^{1,2}. Prospective studies have revealed a poor prognosis for AMI patients whose LVT was diagnosed in the first 72 hours after hospital admission^{3,4}. The incidence of the detection of LVT by transthoracic echocardiography in subjects with anterior AMI is 20-40%, whereas in cases of AMI in an inferior location it is only 1-5%^{2,5}. A number of reports have confirmed the higher risk of LVT formation in patients with left ventricular dilatation, an aneurysm and a reduced systolic left ventricular function⁶⁻¹⁰.

Address for correspondence: Istvan Edes, Department of Cardiology, University of Debrecen, H-4004 Debrecen, P.O.B. 1, Hungary. Tel./fax: +3652414928. E-mail: edes@jaguar.dote.hu

Received November 23, 2001; revision accepted for publication February 7, 2002.

Since relatively few and conflicting data are available on the risk factors relating to LVT formation in AMI, a retrospective search was carried out in a database on more than 1800 AMI patients. The aim was to collect complex information on a large number of consecutive patients so as to identify cardiovascular and other clinical risk factors (age, gender, smoking, hypercholesterolaemia, diabetes, hypertension, family history, thrombolytic therapy and the time from the onset of chest pain to hospital admission) and their hazard ratio as concerns LVT formation in AMI. The echocardiographic data (ejection fraction, left ventricular dilatation and aneurysm) following AMI were also evaluated for hazard ratios in order to obtain information on the role of the left ventricular function in LVT formation.

Methods

PATIENT SELECTION

The clinical data on 1833 patients (665 women and 1168 men) who had been treated with a diagnosis of AMI at the Coronary Care Unit of Markhot Ferenc Hospital, Eger, Hungary, between January 1991 and December 2000 were analysed. The mean (\pm S.D.) age of the patients was 64.5 ± 10 years (range 27-92 years). The diagnosis of AMI was based on the presence of at least two of the following criteria: chest pain lasting more than 30 minutes; an ST-segment elevation > 1 mm; a serum total creatine-phosphokinase (CPK) activity > 2 times the upper normal limit. A transthoracic echocardiogram was recorded from each patient within 72 hours of admission. The average time interval between the admission and echocardiographic examination was 65.0 ± 5.5 hours. All these AMI patients were treated in accordance with the international treatment guidelines (bed-rest, analgetics, beta-blockers and angiotensin-converting enzyme inhibitors). Organic nitrates and calcium antagonists were administered as required (Table 1). All patients were initially treated for at least 5 days with an intravenous infusion of heparin

or calcium heparin subcutaneously every 12 hours (adjusted for activated partial thromboplastin time). The aim of the anticoagulant treatment was to increase the activated partial thromboplastin time to 1.5-2 times the normal control level. A total of 400 patients (22%) received streptokinase as an intravenous infusion of 1.5 million units in 1 hour. Unless contraindicated, aspirin was given to all patients on admission at an initial dose of 250 mg, followed by a maintenance dose of 100 mg once daily.

Echocardiography was performed with Toshiba SSH-65A equipment and the results of the examinations were archived by a video recorder. The following predefined echocardiographic functional parameters were evaluated in this study: the presence or absence of 1) a left ventricular end-diastolic diameter (LVEDD) > 60 mm, 2) a left ventricular aneurysm and 3) a left ventricular ejection fraction (EF) $< 40\%$. The left ventricular diameters were measured along the parasternal longitudinal axes on two-dimensional M-mode echocardiographic images. The systolic left ventricular function was characterized via the EF calculated with the adjusted Quinones formula. Abnormalities in left ventricular wall motion were evaluated by using the model suggested by the American Society of Echocardiography¹¹. A LVT was defined as an echodense mass adjacent to an abnormally contracting myocardial segment (Fig. 1). In all cases, it was clearly distinguished from the underlying myocardium and was seen in at least two different transducer positions¹².

DATA COLLECTION

The patients were divided into two groups: one group comprised the 145 AMI patients with a LVT detected by echocardiography (AMI+LVT), and the other group the 1688 AMI patients in whom no LVT was found (AMI-LVT). The following parameters were regarded as risk factors: myocardial infarction in the family history, current smoking, diabetes mellitus, hypertension and hypercholesterolaemia. Hypertension

Table 1. – Concomitant medication of acute myocardial infarction patients with (AMI + LVT) or without (AMI-LVT) a left ventricular thrombus (% of patients)

	BB	ACE-I	AngIIb	ASA	Diuretics	CAA	AC	Statin
AMI+LVT	82	64	3	85	35	12	2	20
AMI-LVT	86	65	3	88	30	11	3	21
p-value	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS

The p values were obtained by means of the chi-square test or Fisher's exact test. Abbreviations: BB = beta-blocker, ACE-I = angiotensin-converting enzyme inhibitor, AngIIb = angiotensin II receptor blocker, ASA = aspirin, CAA = calcium antagonist, AC = oral anti-coagulant.

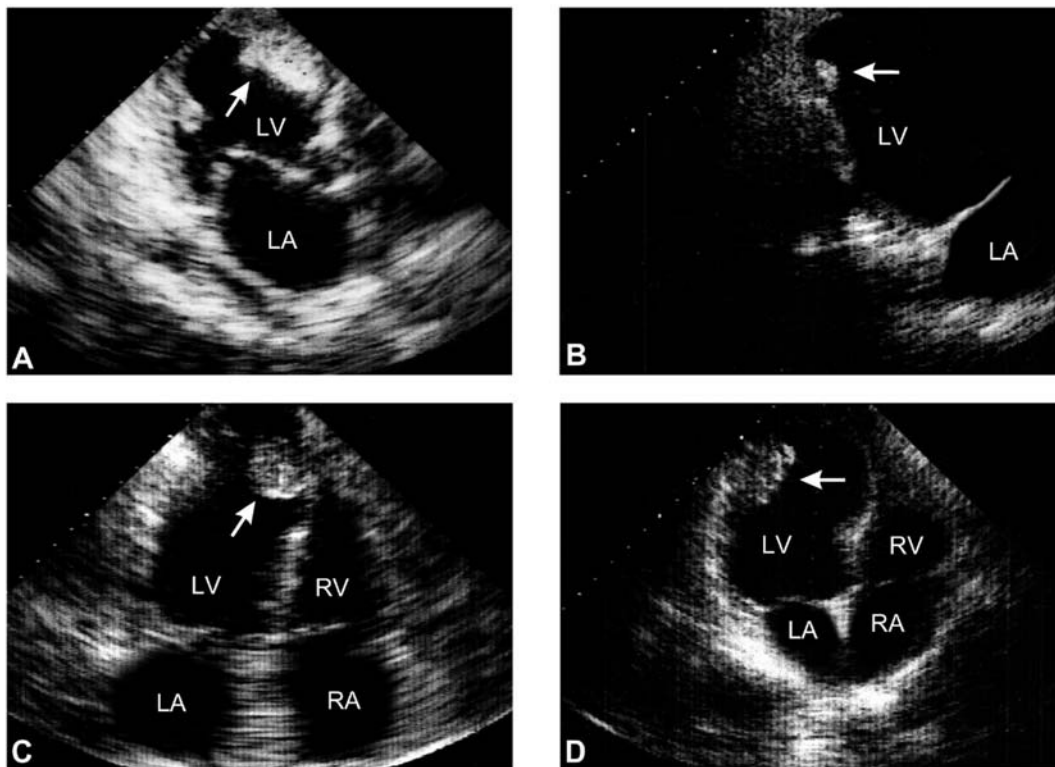


Fig. 1. – Left ventricular mural thrombi (arrows) diagnosed by two-dimensional echocardiography. LV = left ventricle; LA = left atrium; RV = right ventricle; RA = right atrium.

Panel A: apical two-chamber view of the heart, showing a large anterior thrombus.

Panel B: non-conventional two-chamber view, demonstrating the presence of an infero-apical thrombus.

Panel C: apical four-chamber view. A left ventricular ball-thrombus attached to the interventricular septum.

Panel D: a protruding thrombus at the lateral wall of the left ventricle.

was assumed to be present if the patient had a history of treated hypertension or the blood pressure was repeatedly $> 140/90$ mm Hg during hospitalization. Hypercholesterolaemia was considered to be present if the total serum cholesterol level was > 5.2 mmol/l. Seasonal variation was evaluated by determining the monthly distribution of all cases with a LVT, taking the starting date of the AMI into account.

STATISTICAL ANALYSIS

Data are presented as means \pm S.D. An intergroup comparison was performed with the unpaired t-test for continuous variables. Categorical variables were analysed with contingency tables, using the chi-square test and Fisher's exact test when appropriate. Results were assessed by the log-rank test and quantified by means

of hazard ratios and 95% confidence intervals, calculated with univariate and multivariate logistic regression models (GB-STAT). For multiple regression, factors showing a p value of < 0.1 in univariate analysis were selected. A p value of < 0.05 was considered to be significant. The analysis involved all patients in the two groups [AMI+LVT ($n = 145$) and AMI-LVT ($n = 1688$)].

Results

All clinical variables (cardiovascular risk factors and other clinical characteristics) and left ventricular functional data (determined by echocardiography) were carefully analysed. Examination of the processed risk factor data revealed that the age of the patient, the gender distribution and the number of cases with previous myocardial infarction, hypertension, diabetes or

Table 2. – Clinical characteristics of acute myocardial infarction patients with (AMI + LVT) or without (AMI-LVT) a left ventricular thrombus

Variables	AMI + LVT (n = 145)	AMI-LVT (n = 1688)	p-value
Mean age (years) ± SD (range)	66.3 ± 10 (35-92)	64.8 ± 10 (25-97)	NS
Men (%)	98 (68)	1070 (63)	NS
Family history of MI (%)	5 (3)	186 (11)	< 0.01
Previous MI (%)	23 (16)	203 (12)	NS
Hypertension (%)	90 (62)	1012 (60)	NS
Diabetes mellitus (%)	33 (23)	354 (21)	NS
Hypercholesterolaemia (%)	55 (38)	760 (45)	NS
Smokers (%)	35 (24)	590 (35)	< 0.01
Anterior AMI (%)	117 (81)	641 (38)	< 0.0001
Period from onset of symptoms to hospitalization < 24 hours (%)	25 (17)	845 (50)	< 0.0001
Thrombolytic therapy (%)	12 (8)	388 (23)	< 0.001

The p values were obtained by means of the chi-square test or Fisher's exact test for categoric variables and the unpaired t-test for continuous variables. Abbreviations: S.D. = standard deviation, MI = myocardial infarction, AMI = acute myocardial infarction, LVT = left ventricular thrombus.

Table 3. – Echocardiographic characteristics of patients within 72 hours of acute myocardial infarction with (AMI + LVT) or without (AMI-LVT) a left ventricular thrombus

	AMI + LVT (n = 145)	AMI-LVT (n = 1688)	p-value
LV dilatation (LVEDD > 60 mm; %)	43 (30)	320 (19)	< 0.01
Most serious WMA			
dyskinesia (%)	33 (23)	161 (10)	< 0.0001
akinesia (%)	112 (77)	1266 (75)	NS
hypokinesia (%)	0	228 (13)	–
normokinesia (%)	0	33 (2)	–
LV aneurysm (%)	32 (22)	118 (7)	< 0.0001
LV ejection fraction < 40% (%)	41 (28)	281 (17)	< 0.001

The p values were obtained by means of the chi-square test or Fisher's exact test. Abbreviations: AMI = acute myocardial infarction, LVT = left ventricular thrombus, LV = left ventricular, LVEDD = left ventricular end-diastolic diameter, WMA = wall motion abnormality.

hypercholesterolaemia did not differ significantly in the AMI+LVT and AMI-LVT groups (Table 2). Interestingly, there were lower frequencies of a positive family history of cardiovascular events and smoking in the AMI+LVT group.

Examination of the other clinical variables revealed that the patients with AMI+LVT were admitted to hospital within 24 hours from the onset of the chest pain less frequently. Consequently, a significantly lower percentage of these patients received systemic thrombolytic therapy (Table 2). The data analysis also demonstrated that the location of the AMI is an important and highly significant determinant for LVT formation, since this complication was associated far more frequently with anterior AMI.

Analysis of the left ventricular functional data showed as expected, that an impaired left ventricular function (EF < 40%), left ventricular dilatation and an aneurysm were more frequent in the patients in the AMI+LVT group (Table 3). Examination of the most

severe abnormality in the left ventricular wall motion pattern revealed that dyskinesia was more frequent in the AMI+LVT group than in the AMI-LVT group (Table 3).

All the predetermined variables (cardiovascular risk factors and clinical data) were assessed by the univariate log-rank test. Variables with $p < 0.1$ in the univariate analysis were selected for multiple regression, and were quantified for hazard ratios (Fig. 2). The data showed that the presence of an anterior AMI and an aneurysm are associated with significantly increased hazard ratios (Fig. 2). The location of the AMI (anterior infarction) was the most important independent predictor of an increased hazard in this model. On the other hand, early hospitalization and a positive family history of myocardial infarction significantly lowered the hazard ratio (Fig. 2).

Examination of possible seasonal alterations in the occurrence of a LVT indicated a significantly ($p = 0.00341$) higher frequency in spring and winter

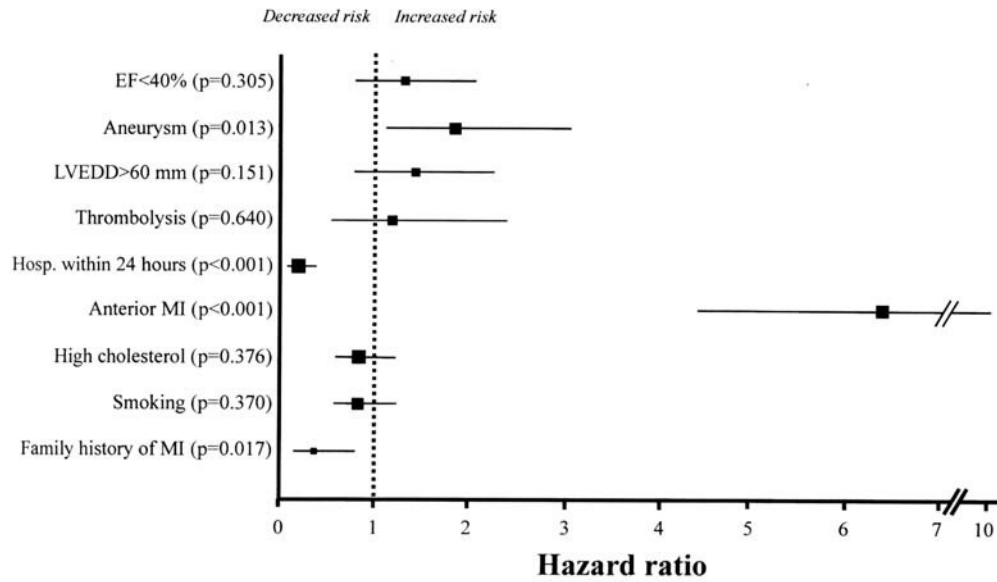


Fig. 2. – Hazard ratios (and 95% confidence intervals) for left ventricular thrombus formation in the different subgroups, defined according to the risk factors and echocardiographic characteristics. The size of each symbol is proportional to the number of patients in each group. EF = ejection fraction; LVEDD = left ventricular end-diastolic diameter; MI = myocardial infarction; Hosp. = hospitalization.

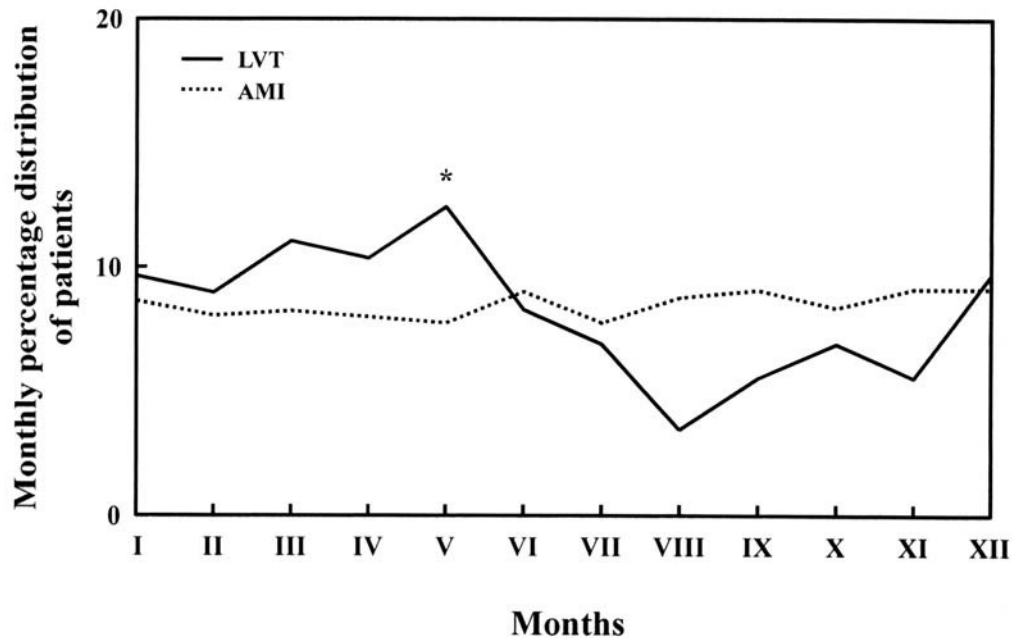


Fig. 3. – Monthly distribution of the occurrence of all cases of acute myocardial infarction (n = 1833) and acute myocardial infarction with a left ventricular thrombus (n = 145). AMI = acute myocardial infarction; LVT = left ventricular thrombus. Asterisk (*) indicates significant (p = 0.00341) difference in the number of LVT between spring and winter vs. other seasons.

(Fig. 3) as compared to the other seasons of the year. The monthly distribution of all AMI occurrences was relatively uniform (Fig. 3) and no significant difference was noted between the different seasons.

Discussion

A left ventricular mural thrombus is a relatively common and well-recognized complication of myocardial infarction. In clinical practice, the presence of a LVT indicates a poor prognosis because of the possible embolic complications. During AMI, the intracavitary thrombosis is obviously associated with structural and functional damage to the myocardium. Either local intracavitary blood circulatory disorders (due to the regional contractility impairment) or hypercoagulability induced by humoral and cellular changes may cause thrombosis in the left ventricle. The development of thrombosis is affected by a number of additional known and unknown factors that act on haemostasis^{13,14}. It has been suggested that the C-reactive protein may be involved in the process of coagulation initiation and it has been found to be an independent risk factor for LVT formation¹⁵. When a LVT develops during AMI, it has been reported to occur in the first 48 hours in about 50% of the cases^{2,3}. Randomized studies have verified that anticoagulation with heparin in therapeutic doses reduces the frequency of LVT by more than 50% in AMI¹⁶⁻¹⁸. In the present study, there was no difference in heparin administration between the two groups, but the period between the onset of AMI symptoms and hospital admission exceeded 24 hours more frequently in the AMI+LVT group. The late admission apparently explains why these patients received systemic antithrombotic treatment less frequently. In accordance with earlier observations, the present study revealed that early hospitalization (and early antithrombotic treatment) reduces the hazard ratio for LVT formation in AMI^{16,7}.

Only a few literature publications have analysed the correlation of cardiovascular risk factors and LVT formation in AMI. It has been reported that a positive family history of myocardial infarction is an independent risk factor for AMI¹⁹. The same is true for smoking, which is widely recognized as a coronary risk factor. However, the mechanisms by which smoking induces ischaemic heart disease have not been clearly established. In one earlier study, the incidence of smoking was higher in patients without a LVT than in those with a LVT after AMI²⁰. This observation could not be substantiated in the present study. An interesting conclusion of our study is that the known risk factors of AMI (hypertension, hypercholesterolaemia and diabetes) do not significantly increase the risk of the patient developing a LVT. Moreover, other risk factors, such as a positive family history of infarction, even lowered

the risk of LVT formation. To explain this latter observation, an interim analysis was carried out between the subgroup of patients with a positive family history and other possible risk factors and parameters. It was found that early hospitalization ($p = 0.0019$), thrombolysis ($p < 0.0001$), a high cholesterol level ($p = 0.0021$) and a preserved left ventricular function ($p = 0.0216$) were significantly more frequent in this subgroup and may be responsible, at least in part, for the lowered risk ratio of LVT formation. All these results indicate that coronary thrombosis leading to AMI and subsequent LVT formation are affected by different predisposing factors.

It has been proposed that in AMI the damage to the endocardium and the myocardium and the intracavitary turbulent blood flow due to the abnormal regional left ventricular wall motion contribute to LVT formation²¹. It has further been suggested that a high initial end-systolic left ventricular volume is an important predictor of LVT formation in anterior AMI²². These complex changes in architecture, mechanical function and intracavitary blood flow may explain the present findings, similar to previous ones, that anterior wall infarction and a left ventricular aneurysm are independent predictors of LVT formation. Left ventricular dilatation (LVEDD > 60 mm) and a reduced systolic left ventricular function (EF < 40%) slightly (but not significantly) increase the risk of LVT formation. The endocardial surface of the freshly infarcted myocardium is composed of fresh collagen, which serves as a target for platelet aggregation and activation of the coagulation cascade^{1,23}. In the present study, the most severe left ventricular wall motion abnormality (dyskinesia) was detected significantly more frequently in patients with a LVT than in those without a LVT. Similarly as in several earlier echocardiographic studies, the anterior location of the myocardial infarction was found to be the most important relative contributor to the increased risk of LVT formation^{2,5}.

Some limitations of the present clinical study are as follows: 1) the exact time of the onset of pain due to the myocardial infarction could not be clearly established in a small number (< 1%) of the patients, and consequently the exact time frame data are available only for the period from admission to echocardiography, 2) the time of echocardiography (65.0 ± 5.5 hours after the admission) enabled the detection only of early LVT formation and the late (> 3 days) thrombus formation was not investigated. Consequently, the possible protective effect of the thrombolytic treatment on the late thrombosis rate could not be examined.

No study has previously evaluated the seasonal occurrence of a LVT in AMI. On the other hand, numerous studies have examined the seasonal variation of the predisposition to deep venous thrombosis in the lower limbs and pulmonary embolism. Most authors claim that these diseases accumulate in the winter and

in the spring, probably in consequence of the seasonal variation in the serum concentrations of coagulation factors and meteorological effects²⁴. There has recently been considerable interest in the relationship between systematic inflammation and cardiovascular events²⁵. The results of the present study suggest some parallelism between the monthly distribution of LVT and deep venous thromboses in the lower limbs²⁶.

In summary, the present study has established that the location of the infarction (anterior), and the presence of an aneurysm are important clinical predictors of LVT formation in AMI. Early hospitalization has been found to lower the risk of LVT formation. These echocardiographic and clinical parameters may be useful for the establishment of the individual risk of LVT formation and may facilitate the everyday medical practice.

References

1. Keeley EC, Hillis LD. Left ventricular mural thrombus after acute myocardial infarction. *Clin Cardiol* 1996; **19**: 83-6.
2. Van Dantzig JM, Delemarre BJ, Bot H, Visser CA. Left ventricular thrombus in acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 1996; **17**: 1640-5.
3. Funke Küpper AJ, Verheugt FWA, Peels CH, Galema TW, Roos JP. Left ventricular thrombus incidence and behavior studied by serial two dimensional echocardiography in acute anterior myocardial infarction: left motion, systemic embolism and oral anticoagulation. *J Am Coll Cardiol* 1989; **13**: 1514-20.
4. Tóth C, Csomós M, Vadnay I. Significance of the early echocardiography in acute myocardial infarction. *Orv Hetil* 1997; **138**: 787-91.
5. Cregler LL. Antithrombotic therapy in left ventricular thrombosis and systemic embolism. *Am Heart J* 1992; **123**: 1110-4.
6. Pizzetti G, Belotti G, Margonato A, Carlono M, Gerosa S, Carandente O, Chierchia SL. Thrombolytic therapy reduces the incidence of left ventricular thrombus after anterior myocardial infarction. Relationship to vessel patency and infarct size. *Eur Heart J* 1996; **17**: 421-8.
7. Greaves SC, Zhi G, Lee RT, Solomon SD, MacFadyen J, Rapaport E, Menapace FJ, Rouleau JL, Pfeffer MA. Incidence and natural history of left ventricular thrombus following anterior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1997; **80**: 442-8.
8. Chiarella F, Santoro E, Domenicucci S, Maggioni A, Vecchio C. Predischarge two-dimensional echocardiographic evaluation of left ventricular thrombosis after acute myocardial infarction in the GISSI-3 study. *Am J Cardiol* 1998; **81**: 822-7.
9. Kontny F, Dale J. Left ventricular thrombus formation and resolution in acute myocardial infarction. *Int J Cardiol* 1989; **66**: 169-74.
10. Tóth C, Újhelyi E, Voith L. Complex risk analysis of left ventricular thrombi in acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 1999; **20**(Suppl): 420.
11. American Society of Echocardiography Committee on Standards. Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography. *J Am Soc Echo* 1989; **2**: 358-67.
12. Asinger RW, Mikell FL, Sharma B, Hodges M. Observations on detecting left ventricular thrombus with two dimensional echocardiography: emphasis on avoidance of false positive diagnoses. *Am J Cardiol* 1981; **47**: 145-56.
13. Koenig W. Haemostatic risk factors for cardiovascular diseases. *Eur Heart J* 1989; **19**(Suppl C): 39-43.
14. Dempfle CE, Kontny F, Abildgaard U. Predictive value of coagulation markers concerning clinical outcome 90 days after anterior myocardial infarction. *Thromb Haemost* 1999; **81**: 701-4.
15. Celik S, Baykan M, Erdol C, Kilinc K, Orem A, Orem C, Durmus I. C-reactive protein as a risk factor for left ventricular thrombus in patients with acute myocardial infarction. *Clin Cardiol* 2001; **24**: 615-9.
16. Resnekov L, Chediak J, Hirsh J, Lewis J. Antithrombotic agents in coronary artery disease. *Chest* 1989; **95**(Suppl): 52S-72S.
17. Turpie AGG, Robinson JG, Doyle DJ, Mulji AS, Mishkel GJ, Sealey BJ. Comparison of high-dose with low-dose subcutaneous heparin to prevent left ventricular mural thrombosis in patients with acute transmural anterior myocardial infarction. *N Engl J Med* 1989; **320**: 352-7.
18. Kontny F, Dale J, Abildgaard U, Pedersen TR, on behalf of the FRAMI Study Group. Randomized trial of low molecular weight heparin (Dalteparin) in prevention of left ventricular thrombus formation and arterial embolism after acute myocardial infarction: The Fragmin in acute myocardial infarction (FRAMI) study. *J Am Coll Cardiol* 1997; **30**: 962-9.
19. Roncaglioni MC, Santoro L, D'Avanzo B, Negri E, Nobili A, Ledda A, Pietropaolo F, Franzosi MG, La Vecchia C, Feruglio GA et al. Role of family history in patients with myocardial infarction. *Circulation* 1992; **85**: 2065-72.
20. Moore T, Teien D, Karp K, Eriksson P. Long-term follow-up of patients with anterior myocardial infarction complicated by left ventricular thrombus in the thrombolytic era. *Heart* 1996; **75**: 252-6.
21. Van Dantzig JM, Delemarre BJ, Bot H, Koster RW, Visser CA. Doppler left ventricular flow pattern versus conventional predictors of left ventricular thrombus after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1995; **25**: 1341-6.
22. Neskovic AN, Marinkovic J, Bojic M, Popovic AD. Predictors of left ventricular thrombus formation and disappearance after anterior wall myocardial infarction. *Eur Heart J* 1998; **19**: 908-16.
23. Stein B, Fuster F. Antithrombotic therapy in acute myocardial infarction: Prevention of venous, left ventricular and coronary artery thromboembolism. *Am J Cardiol* 1989; **64**: 33B-35B.
24. Woodhouse PR. Seasonal variation of plasma fibrinogen and factor VII activity in elderly: winter infections and deaths from cardiovascular disease. *Lancet* 1994; **343**: 453-9.
25. Mendall M. Infection, inflammation and coronary heart disease. *Br Med J* 1998; **316**: 529.
26. Pfigler Gy, Huczman Gy, Misz M, Boda Z, Rák K. Clinical and epidemiological study on patients with deep vein thrombosis. *Orv Hetil* 1985; **126**: 67-70.



Acta Cardiologica

AN INTERNATIONAL JOURNAL OF CARDIOLOGY

VOL 57

2002

IN PRESS

Bimonthly publication

Listed in Current Contents, Embase, Index Medicus & Medline

www.actacardiologica.be

Images in cardiology: acute myocardial infarction as first manifestation of left atrial myxoma

Csaba TÓTH¹, Mária LENGYEL²

¹ Department of Cardiology, Markhot Ferenc Hospital, Eger, ² Gottsegen György Hungarian Institute of Cardiology, Budapest, Hungary.

(*Acta Cardiol* 2002; 57(1): ??-??)

Keywords: acute myocardial infarction – left atrial myxoma.

Systemic embolization of left atrial myxoma occurs frequently, however, the involvement of coronary artery is extremely rare.

An 68-year-old previously healthy man was admitted to the emergency room with a 24 hour history of substernal chest pain. Cardiac auscultation was normal. The patient had a sinus rhythm and blood pressure of 120/80 mm Hg. The ECG showed changes of an acute anterior myocardial infarction, confirmed by laboratory data.

The following day the patient became disoriented in place and time. Computed tomographic head scan

demonstrated multiple hypodensities in both cerebral hemispheres. Transthoracic echocardiography showed akinesis of the anterior wall of the left ventricle and a mobile left atrial tumour consistent with myxoma, which prolapsed into the left ventricle during diastole but caused no obstruction at the mitral valve orifice (Fig. 1).

Four days later, symptoms of left femoral artery embolization appeared and an embolectomy was done to remove the myxoma embolus by the Fogarty catheter technique. Selective coronary angiography on the 10th hospital day was normal. To prevent further

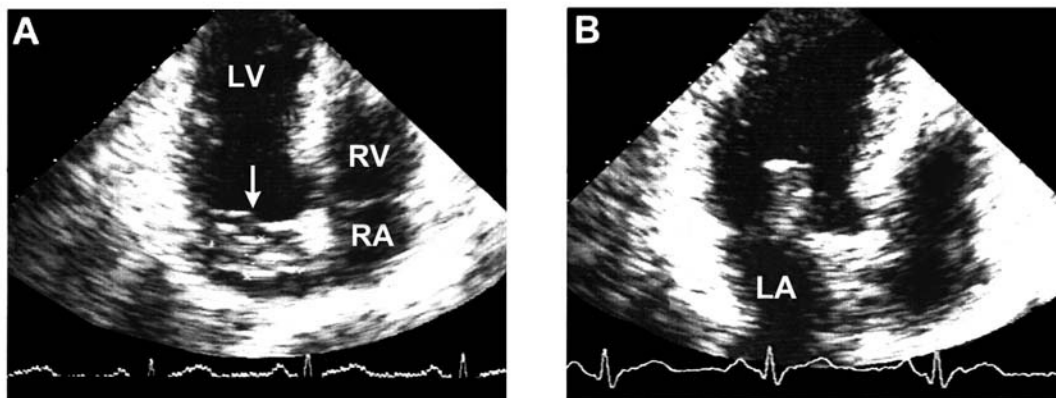


Fig. 1. – Panel A: Apical four-chamber view by transthoracic echocardiography demonstrating a large mass (arrow) in the left atrium (LV = left ventricle, RV = right ventricle, RA = right atrium). Panel B: the tumour is prolapsing into the left ventricle during diastole (LA = left atrium).

Address for correspondence: Csaba Toth, M.D., Department of Cardiology, Markhot Ferenc Hospital, H-3301 Eger, P.O.B.:15, Hungary. Fax: +36 36 410 816. E-mail: totcsa@axelero.hu

Received May 17, 2002; accepted for publication June 5, 2002.

embolization, cardiac surgery was performed to remove a 36×18×14 mm gelatinous tumour which was attached to the fossa ovalis. Histological study confirmed a myxoma. Postoperative recovery was uneventful.

2 C. Tóth et al.

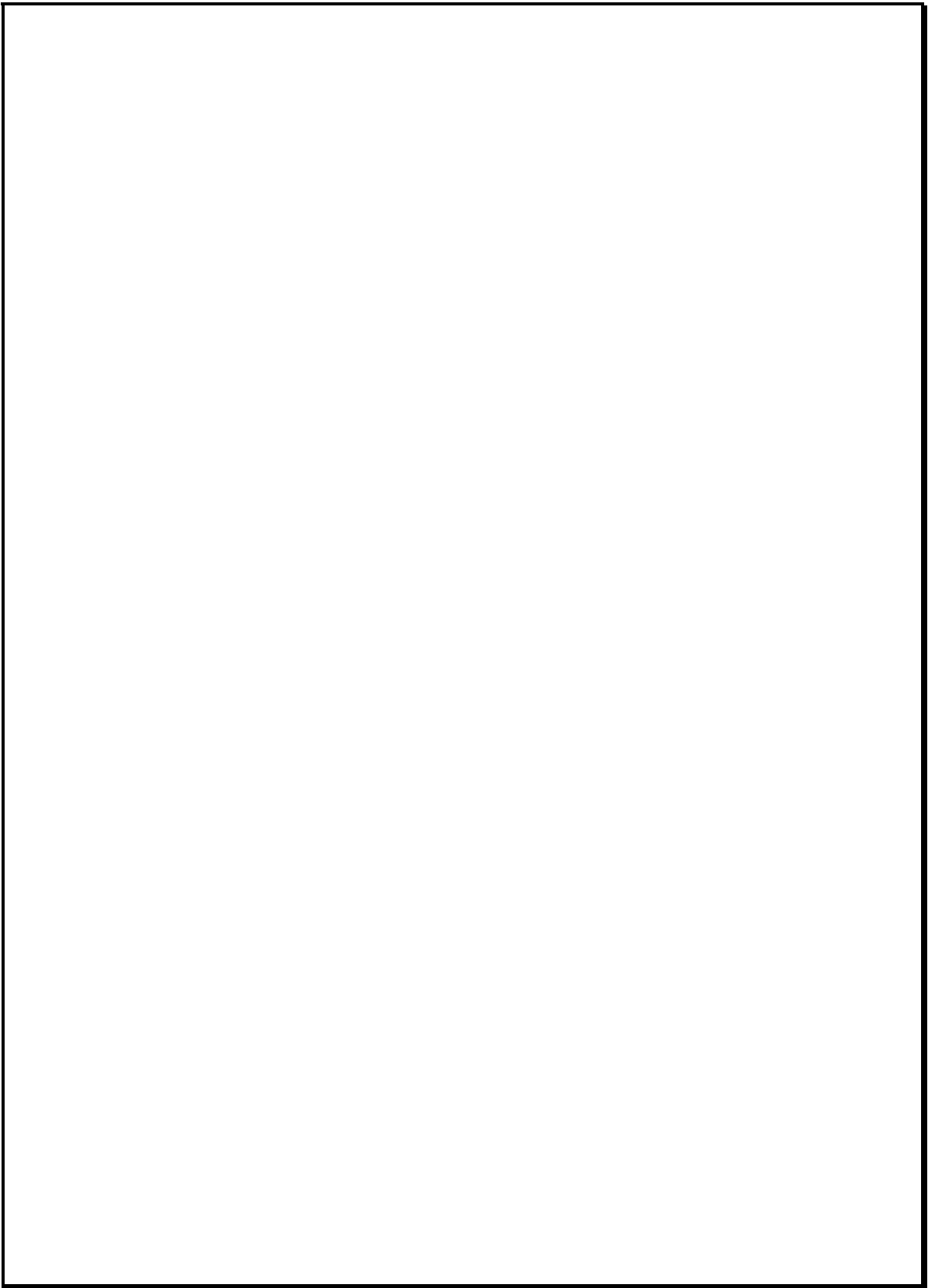
We report a rare case of left atrial myxoma causing multiple embolization where the acute myocardial infarction was probably caused by a coronary artery embolization of the tumour. This case provides an additional argument in favour of early echocardiography in the management of acute myocardial infarction.

Reference

1. Abascal VM, Kasznica J, Aldea G, Davidoff R. Left atrial myxoma and acute myocardial infarction. A dangerous duo in the thrombolytic agent era. *Chest* 1996; **109**: 1106-1108.

**Tóth C., Edes I.: Clinical predictors of early left ventricular thrombus
formation in acute myocardial infarction.**

The European Cardiologist Journal by Fax. 7. 51, (2002)





Cardiologia Hungarica

**A MAGYAR
KARDIOLÓGUSOK
TÁRSASÁGA
TUDOMÁNYOS
KONGRESSZUSA
1993.
MÁJUS 13–15.**

Főszerkesztő:
Prof. DR. NASZLADY ATTILA

Szerkesztőbizottság:
Prof. DR. BERENTEY ERNŐ, Prof. DR. CSANÁDY MIKLÓS,
Prof. DR. FARSANG CSABA, Prof. DR. JÁNOSI ANDRÁS, Prof. DR. LENGYEL MÁRIA,
Prof. DR. LOZSÁDI KÁROLY, Prof. DR. POGÁTSA GÁBOR,
Dr. SIMON KORNÉL, Prof. DR. TENCZER JÓZSEF, DR. ZÁBORSZKY BÉLA

Szerkesztésig titkár:
DR. TOMCSÁNYI JÁNOS

ABSTRACT KÖNYV

TARTALOM

- 3 Ischaemiás szívbetegségek megjelenési formái és diagnózisuk
- 28 Ismételt („redo”) szívbillentyű és ACBG műtétek
- 33 Hypertenzív és metabolikus cardiomyopathiák
- 38 Veleszületett szívbetegségek hosszú távú követése
- 41 Szabadon választott előadások
 - experimentalis cardiológia
 - posztterek
 - bemutatók
 - pumpatechnikus sectió

Tóth Csaba, Hetey Margit
I. Belgyógyászati Osztály, Markhot Ferenc Megyei Kórház, Eger
NEM-INVAZÍV KARDIÁLIS PARAMÉTEREK ÉS RIZIKÓFAKTOR ANALÍZIS
ACUT MYOCARDIALIS INFARCTUST 15 ÉVVEL TÚLÉLT BETEGEKEN
myocardial infarction, prognosis, Doppler echocardiography

Kardiológiai szakambulanciánk ellenőrzése alatt álló 65 beteget /8 nő és 57 férfi, átlagos életkor 65,1 év/ tanulmányoztunk, akik több mint 15 éve Q hullámmal járó acut myocardialis infarctust /AMI/ szenvedtek el /31 mellsőfalli, 34 hátsófalli/. A klinikai adatok mellett vizsgáltuk a színkódolt Doppler-echocardiographiával /DE/ talált eltéréseket, a nyugalmi elektrokardiogram /EKG/ elváltozásait, 31 betegen tünetlimítált kerékpárergometriás EKG-t /KE/ végeztünk. Minden betegnél rizikófaktor analízis is történt. A betegeket 2 csoportba /cs/ soroltuk. I.cs./n=22/: AMI óta panaszmentes és negatív KE. II.cs./n=43/: reinfarctus /8/vagy angina pectoris illetve pozitív KE. DE-al bal kamra /bk/ aneurysmát 4 betegen mutattunk ki. Dyskinesis 6, akinesis 37, hypokinesis, 12 esetben jelezte az infarctus lokalizálót, 6 egyénen nem észleltünk bk falmozgászavart. Falmozgási index átlaga /14 bk segmentum; 1=normokinesis, 2=hypokinesis, 3=akinesis, 4=dyskinesis, 5=aneurysma /nem mutatott jelentős különbséget a 2 cs között. Bk thrombust 4 betegen találtunk. 40% alatti ejekciós frakció gyakorisága 2/22 ill. 9/43, relaxációs típusú diastoles bk funkciózavarát 14/22 ill. 25/43 volt. I.fokú mitralis insufficienciát 5o esetben /77%/ detektáltunk. A nyugalmi EKG-n Q hullámot 53, ST szakasz elevációt 9 egyénen regisztráltunk, a 2 cs közötti lényeges eltérés nélkül. Minden betegnek sinus ritmusa volt, Low n 1-nél súlyosabb kamrai ritmuszavart nem észleltünk. Diabetes mellitus gyakorisága 1/22 ill. 6/43, az átlagos szérum összkoleszterin szint 5,97 ± 1,4 mmol/l volt. A betegek 75%-a elhagyta a dohányzást AMI után, jelenleg 13 beteg /20%/ dohányzik. Magas vérnyomást 4 betegen mérünk, az átlagos systoles érték 147,8-18,5 Hgmm, diastoles 87,8-8,5 Hgmm volt. Megfigyeléseink arra utalnak, hogy a negatív KE mellett a jó systoles bk funkció, vitium és ritmuszavar hiánya, a normális vérnyomás, és az egyéb rizikótényezők kedvező változása együttesen döntő tényezői a myocardialis infarctus hosszútávú jó prognózisának.

Csaba Tóth, Margit Hetey
I. Internal Department, "Markhot Ferenc" County Hospital, Eger
NON-INVASIVE CARDIAC PARAMETERS AND RISK FACTOR ANALYSIS AT PATIENTS WHO SURVIVED AN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION 15 YEARS BEFORE
myocardial infarction, prognosis, Doppler echocardiography

We studied 65 patients/pts/controlled by our outpatients' consulting room, 8 women and 57 men /mean age 65,1 years/ who underwent a Q wave acute myocardial infarction/MI/ more than 15 years before/ 31 anterior and 34 posterior/. Besides the clinical data the divergences shown by color Doppler echocardiogram /2-DE/ and rest electrocardiogram /ECG/ were studied, and a symptom limited exercise test /ET/ was conducted in 31 pts. Risk factors were analysed in all pts. Patients were divided into two groups /gr/. Gr. I/n=22/: had no complaints and had negative ET after MI. Gr. II/n=43/: had reinfarction /8/, angina pectoris, positive ET. Left ventricular aneurysm was detected by 2-DE in 4 pts. The localisation of the MI was signed by dyskinesia in 6, akinesia in 37, hypokinesia in 12 cases, there was no left ventricular wall motion abnormality detected in 6 cases. There was no significant difference between the two groups in the wall motion score index using 14 segment model of left ventricle/ 1=normal, 2=hypokinetic, 3=akinetic, 4=dyskinetic, 5=aneurysm/. Left ventricular thrombus was found in 4 pts. Ejection fraction less than 40% was in 2/22 vs in 9/43 pts, the diastolic function abnormality of left ventricle was found in 14/22 vs in 25/43 pts. Ist degree mitral insufficiency was detected in 5o cases /77%. In 53 pts Q wave and in 9 pts ST elevation were registered at the rest ECG, there was no significant difference between the two groups. All patients had sinus rhythm the ventricular arrhythmia was only Low n 1. Diabetes occurred in 1/22 vs in 6/43 pts, the average total serum cholesterol level was 5,97-1,4 mmol/l. 75% of the pts gave up smoking after MI, 13 pts /20%/ smoke at present. Hypertension was measured in 4 pts. According to our observations negative ET, good left ventricular systolic function, absence of valvular heart disease and arrhythmia, normal blood pressure and favourable change of the other risk factors all together positively influence the good prognosis of MI.

CH **Cardiologia Hungarica**

Főszerkesztő:
Prof. DR. NASZLADY ATTILA

Szerkesztőbizottság:
Prof. DR. BERENTEY ERNŐ, Prof. DR. CSANÁDY MIKLÓS,
Prof. DR. FARSANG CSABA, Prof. DR. JÁNOSI ANDRÁS, Prof. DR. LENGYEL MÁRIA,
Prof. DR. LOZSÁDI KÁROLY, Prof. DR. POGÁTSA GÁBOR,
Dr. SIMON KORNÉL, Prof. DR. TENCZER JÓZSEF, DR. ZABORSZKY BÉLA

Szerkesztőségi titkár:
DR. TOMCSANYI JÁNOS

A MAGYAR
KARDIOLÓGUSOK
TÁRSASÁGA
TUDOMÁNYOS
KONGRESSZUSA
1994.
MÁJUS 4-7.

ABSTRACT KÖNYV

TARTALOM

- 3 Ischaemiás szívbetegségek
- 19 Rhythmuszavarok
- 31 Szívizombetegségek, kamrai funkció eltérések
- 34 Hypertónia
- 36 Angiológia
- 38 Vizsgálati módszerek
 - elektrokardiographia
 - echokardiographia
 - nukleáris kardiológia
- 53 Szívsebészet
- 63 Pathophysiologia
- 66 Experimentális kardiológia és farmakológia
- 76 Gyógyszer-mellékhatás

Temesvári András, Lengyel Mária, Szenté András, Palik Imre
Országos Kardiológiai Intézet, Budapest
A BAL KAMRA EJECTIOS FRACTIOJÁNAK MÉRÉSE ECHOCARDIOGRAPHIÁS AUTOMATIKUS KONTÚRFELISMERÉSEL
echocardiography, cardiac function

A bal kamra endocardialis kontúrjának automatikus felismerése az ejectios fractio útésről útésre történő, azonnali meghatározását teszi lehetővé. A vizsgálatot SONOS 1500-as készüléken, akusztikus quantificatio módszerrel végeztük. Az ejectios fractiot 10 útés átlagából számítottuk. Az így számított ejectios fractiot összehasonlítottuk a bal kamrai angiographia során meghatározottal, valamint a hagyományos módon a módosított Quinones formulából (QF) kiszámolt echocardiographiás ejectios fractioval. Az automatikus kontúrfelismerés (AKF) módszerét a csúcsi négy üregi képen alkalmaztuk. Koszorúér és billentyű betegség miatt vizsgált 37 betegben elfogadható correlatiót találtunk a módosított Quinones formula és az automatikus kontúrfelismerés segítségével mért ejectios fractioi között: $r: 0,67$ SEE: 12 % $y=0,62x+13$. Tizenhárom betegnél angiographia is történt, az összefüggések a következők:

n=13	r	SEE %	y=
AKF vs angio	0.84	13	0.67x+7
QF vs angio	0.71	20	0.67x+15
AKF vs QF	0.68	19	0.57x+13

Összefoglalva: az automatikus kontúrfelismeréssel mért ejectios fractio jobban correlal az angiographiával mérttel, mint a módosított Quinones formula alapján számított, tehát alkalmas a bal kamra functio quantitativ meghatározására.

Tóth Csaba, Csomós Mária, Mész Mihály
I. Belgyógyászati Osztály, Markhot Ferenc Megyei Kórház, Eger
ECHOCARDIOGRAPHIAVAL SZERZETT TAPASZTALATAINK AZ ACUT KARDIOLÓGIAI BETEGELLÁTÁSBAN BALSZÁRBLOKK ESETÉN
echocardiography, cardiac intensive care

Belgyógyászati intenzív osztályunk 3 éves consecutív kardiológiai beteganyagában tanulmányoztuk az echocardiographia diagnosztikus szerepét balszárbblokk (BSZB) esetén. Az ez idő alatt kezelt 743 beteg közül 45 BSZB-al rendelkező beteg adatait elemeztük retrospektív módon. Az átlagéletkor 66,2 év, a férfiak és nők aránya 27:18 volt. A klinikai gyanú 31 esetben acut myocardialis infarctus volt (A-csoport), 14 beteg mellkasi fájdalom nélkül jelentkező acut balszívfél elégtelenség miatt került felvételre (B-csoport). Az echocardiographiat minden esetben a kórházi felvételt követő 48 órán belül végeztük el. Korábbi vizsgálatok alapján 15/31 illetve 8/14 esetben már ismert volt a BSZB. Az A-csoportban az enzimvizsgálatok 18 betegben acut myocardialis infarctust igazoltak, ezek közül az echocardiographia minden esetben segmentalis falmozgászavart - akinesist vagy dyskinesist - jelzett, 5 esetben a laboreredmény ismerete előtt. A B-csoportban 5 dilatív szívbeteget, 1 aorta és 2 mitralis vitiumot igazolt az echocardiographia. A B-csoport 6 betegében észlelt segmentalis falmozgászavar 1 esetben acut, és 5 esetben régi myocardialis infarctus következménye volt. Az intenzív osztályon 7, a későbbi kórházi observatio alatt további 5 beteg halt meg. A sectio minden esetben alátámasztotta az echocardiographia leletét. Tapasztalataink alapján az echocardiographia igen hasznos segítséget nyújt a BSZB-al rendelkező betegek acut kardiológiai ellátásában.

Temesvári András, Lengyel Mária, Szenté András, Palik Imre
Hungarian Institute of Cardiology, Budapest
ASSESSMENT OF LEFT VENTRICULAR EJECTION FRACTION BY ECHOCARDIOGRAPHIC AUTOMATIC BORDER DETECTION
echocardiography, cardiac function

Echocardiographic automatic border detection (ABD) can provide on-line estimation of left ventricular ejection fraction (EF). The objective of this study was to compare EF measured by ABD, left ventricular angiography (LVA) and 2D technique using the modified Quinones formula (QF). ABD ejection fraction was measured in the apical four chamber view on a SONOS 1500 system utilizing acoustic quantification. The mean of 10 cardiac cycles was calculated. Images were obtained from 37 pts with coronary heart disease or valvular heart disease. There was a fair correlation between EF by ABD and EF by QF: $r=0.67$ SEE 12 %, $y=0.62x+13$. A subgroup consisting of 13 pts underwent LVA. The correlations between EF calculated by LVA, EF by QF and EF by ABD are as follows:

n=13	r	SEE %	y=
ABD vs LVA	0.84	13	0.67x+7
QF vs LVA	0.71	20	0.67x+15
ABD vs QF	0.68	19	0.57x+13

In conclusion: EF measured by automatic border detection from apical 4-chamber view has a better correlation with EF calculated from angiography than with EF by QF and can be used to quantify left ventricular function.

Csaba Tóth, Mária Csomós, Mihály Mész
1st Internal Medicine Department of Markhot Ferenc County Hospital, Eger
EXPERIENCES GAINED BY USING ECHOCARDIOGRAPHY IN CARDIAC INTENSIVE CARE OF PATIENTS WITH LEFT BUNDLE BRANCH BLOCK
echocardiography, cardiac intensive care

In the 3 year consecutive patient material of our Intensive Care Unit we studied the diagnostic value of the echocardiography in left bundle branch block (LBBB). From the 743 patients treated during this period we analysed retrospectively the clinical data of 45 patients with LBBB. The average age was 66,2 years, the rate of men and women was 27:18. In 31 cases acute myocardial infarction was suspected (group A), 14 patients were hospitalized because of severe left ventricular dysfunction without chest pain (group B). The echocardiography was performed always within 48 hours after admission. In 15/31, respectively 8/14 cases the LBBB had already been known from the previous examinations. In the group A the enzyme test verified acute myocardial infarction in 18 patients, in each of them segmental wall motion abnormality - either akinesia or dyskinesia - was detected by echocardiography, and in five cases it had been observed before the laboratory findings were known. In group B 5 dilated cardiac diseases, 1 aortic and 2 mitral vitiums were verified by echocardiography. From the 6 patients of the group B the wall motion abnormalities were caused by acute myocardial infarction in 1 patient and by a previous myocardial infarction in 5 patients. At the Intensive Care Unit 7, and during the further observation in hospital 5 patients died. In each case the section reinforced the findings of the echocardiography. According to our experiences, echocardiography is proved to be a very useful help in the acute cardiac care of patients with LBBB.

CH Cardiologia Hungarica

Főszerkesztő:
Prof. DR. NASZLADY ATTILA

Szerkesztőbizottság:
Prof. DR. BERENTEY ERNŐ, Prof. DR. CSANÁDY MIKLÓS,
Prof. DR. FARSANG CSABA, Prof. DR. JÁNOSI ANDRÁS, Prof. DR. LENGYEL Mária,
Prof. DR. LOZSÁDI KÁROLY, Prof. DR. POGÁCSA GÁBOR,
Dr. SIMON KORNÉL, Prof. DR. TENCZER JÓZSEF, DR. ZÁBORSZKY BÉLA

Szerkesztőégi titkár:
DR. TOMCSÁNYI JÁNOS

A MAGYAR
KARDIOLÓGUSOK
TÁRSASÁGA
TUDOMÁNYOS
KONGRESSZUSA

1995.
MÁJUS 3-6.

1995/SUPPL. 1.

Kongresszusi előadás- kivonatok (Abstracts)

TARTALOM

A MAGYAR KARDIOLÓGUSOK TÁRSASÁGA
TUDOMÁNYOS BIZOTTSÁGA ÁLTAL LEKTORÁLT
ELŐADÁS-KIVONATOK

- 3 Ischaemiás szívbetegségek
 - 12 Rhythmuszavarok
 - 21 Szívizombetegségek
 - 24 Hypertonia
 - 29 Angiológia
 - 34 Gyermekkardiológia
 - 36 Experimentális kardiológia
 - 47 Vizsgálati módszerek
 - echokardiographia
 - nuklearis kardiologia
 - terheléses vizsgálatok
 - egyéb
 - 67 Szabadon választott előadások
- A MAGYAR SZÍVSEBÉSZ TÁRSASÁG ÁLTAL
LEKTORÁLT ELŐADÁS-KIVONATOK
- 75 Szívsebészet

Tóth Csaba, Csomós Mária
I. Belgyógyászati Osztály, Markhot Ferenc Megyei Kórház, Eger
**AZ ELSŐ ECHOCARDIOGRAM DIAGNOSZTIKUS ÉS PROGNOZS-
TIKUS SZEREPE ACUT MYOCARDIALIS INFARCTUSBAN**
echocardiography, myocardial infarction, prognosis

A myocardialis infarctus acut szakában, a kórházi felvételt követő 72 órában elvégzett echocardiographia jelentőségét vizsgáltuk a diagnózis megerősítése, a szövődmények felismerése, és a bekövetkezett kórházi mortalitás szempontjából. 512 echocardiographiával egymást követően megvizsgált 70 év alatti beteget (153 nő, átlagéletkor 58,2 év) tanulmányoztunk, akiket 1991. január 1. és 1994. december 31. között kezeltünk a WHO kritériumok alapján diagnosztizált acut myocardialis infarctussal (AMI-al). Az infarctus 34 esetben Q-hullám nélküli volt. A legsúlyosabb bal kamra (BK) falmozgászavar (FMZ) 53 esetben dyskinesis, 390 akinesis, 49 hypokinesis volt, normokinesist 20 betegben észleltünk. A FMZ kimutatása 27 jobb kamrai infarctus, 58 reinfarctus, és 21 balszárbblokk melletti AMI felismerését segítette elő. A kórházi kezelés ideje alatt 43 beteg (8,4%) meghalt. A sectio minden esetben igazolta az AMI diagnózist, 4 betegben szabaddali ruptura lépett fel. Az elhunyt betegek között szignifikánsan gyakoribb volt a dyskinesis (12/43 versus 42/469, $p < 0,001$), a 2,0 feletti BK FMZ index (16 BK segmentum, 1=normokinesis, 2=hypokinesis, 3=akinesis, 4=dyskinesis, 5=aneurysma) előfordulása (27/43 vs 93/469, $p < 0,001$), a 40% alatti ejekciós frakció (EF 14/43 vs 52/469, $p < 0,001$), az 5mm vastagságot meghaladó pericardialis folyadékgyülem (7/43 vs 31/469, $p < 0,05$), és a jobb kamrai infarctus (6/43 vs 21/469, $p < 0,05$). A dyskinesis rossz prognosztikus tényezőzt jelentett jó systoles bal kamra funkció esetén is. Nem találtunk jelentős különbséget a korai BK aneurysma (5/43 vs 23/469), és a BK thrombus (6/43 vs 38/469) gyakoriságában. Az AMI-t túlélt betegek eseteiben szignifikáns különbséget észleltünk a thromboliticus terápiában részesült ($n=101$), és nem részesült betegek között a 40% alatti EF előfordulásában (4/101 vs 48/368, $p < 0,05$). Tapasztalataink szerint az AMI korai szakában végzett echocardiographia növeli a diagnózis biztonságát, és segítséget nyújt a magas kockázattal rendelkező betegek kiválasztásában.

Csaba Tóth, Mária Csomós
Ist Internal Medicine Department of Markhot Ferenc County
Hospital, Eger
**DIAGNOSTIC AND PROGNOSTIC VALUE OF THE FIRST
ECHOCARDIOGRAM IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION**
echocardiography, myocardial infarction, prognosis

We examined the role of echocardiography performed in the acute phase of myocardial infarction, within 72 hours after hospitalization. We studied it with a view to confirmation of the diagnosis, detection of complications and to in-hospital mortality. We studied 512 consecutive patients (153 women, average age 58.2 years) examined by echocardiography. All of them were younger than 70, and they were treated at our department between 1 January, 1991 and 31 December 1994 for acute myocardial infarction (AMI) diagnosed according to the criteria of WHO. In 34 cases the infarction was without Q wave. The most severe left ventricular (LV) wall motion abnormality (WMA) was dyskinesia in 53, akinesia in 390, hypokinesia in 49 cases while normokinesia was detected in 20 patients. The detection of WMA helped to diagnose 27 right ventricular infarctions, 58 reinfarctions and 21 AMI with left bundle branch block. 43 patients (8.4%) died during the treatment. In all cases post mortem examination verified the diagnosis of AMI, and in 4 patients free wall rupture had developed. Among the deceased dyskinesia (12/43 versus 42/469, $p < 0.001$), LV WMA index (16 LV segments; 1 = normokinesia, 2 = hypokinesia, 3 = akinesia, 4 = dyskinesia, 5 = aneurysm) higher than 2.0 (27/43 vs 93/469, $p < 0.001$), ejection fraction (EF) lower than 40% (14/43 vs 52/469, $p < 0.001$), pericardial effusion thicker than 5 mm (7/43 vs 31/469, $p < 0.05$), and right ventricular infarction (6/43 vs 21/469, $p < 0.005$) occurred significantly more often. Dyskinesia is a bad prognostic factor even in the case of good left ventricular function. There was no significant difference in the incidence of early LV aneurysm (5/3 vs 23/469), and LV thrombus (6/43 vs 38/469). Among the patients who survived the AMI we found significant difference in the incidence of EF lower than 40% (4/101 vs 48/368, $p < 0.05$) between the patients who had undergone thrombolytic treatment ($n = 101$) and of those who had not. On the basis of our experience echocardiography performed at the early stage of AMI, increases the safety of the diagnosis and helps to find patients with high risk.

Varga Lajos, Forster Tamás, Varga Albert, Vass Andrea, Rác Gabriella,
Pór Ferenc, Csanády Miklós Szent-Györgyi Albert Orvostudományi
Egyetem, II. számú Belgyógyászati Klinika, Szeged

**A TRANSESOPHAGEÁLIS ECHOCARDIOGRAPHIA ÉRTÉKE
A BAL CORONARIA PROXIMÁLIS SZŰKÜLETEINEK
MEGÍTÉLÉSÉBEN ÉS LOKALIZÁLÁSÁBAN**
transoesophageal echocardiography, coronary heart disease

Az ischaemiás szívbetegség diagnózisa nagy gyakorlati jelentőséggel bír. Fontos feladat olyan új noninvasív módszerek keresése, melyek ezen betegek felismerését elősegítik. A transoesophageális echocardiographia (TEE) segítségével a proximális bal coronaria ágak vizualizálhatók. Jelen vizsgálatunkban a TEE-vel felismert proximális coronaria szűkületek súlyosságát és lokalizációját hasonlítottuk a coronarographia során talált értékekhez. A vizsgálatokban 73 TEE-vel és coronarographiával vizsgált beteg adatait elemeztük. A két vizsgálat között eltelt idő átlagosan 1 hét volt. A betegek közül 39 férfi és 34 nő volt, az átlagéletkoruk 59 év (szélsőérték 33-75 év). A coronarographia során 22 betegnél proximális bal coronaria szűkületet, 3 betegnél teljes elzáródást (2 proximális LAD, 1 főtorzs) találtunk. A TEE a 22 szűkült éret helyesen ismert fel, de a teljes elzáródás esetén nem látott káros elterést. Két alpozitív esetünk volt, ahol a turbulencia alapján szűkületet véleményeztünk, de a katéteres eredmény negatív volt. A transoesophageális módszer szenzitivitása 88%, a specificitása 96%, pozitív prediktív értéke 92% és a negatív prediktív értéke 94% volt. A pozitív esetekben (25 beteg, 15 férfi, 10 nő) összehasonlítottuk a pulzatis Dopplerrel mért sebesség értékét a coronarographiával talált szűkület mértékével. Eredményeink szerint a 100 cm/s határsebesség volt az a érték, ahol a módszer a legérzékenyebbnek bizonyult. Ekkor a szenzitivitás 90%, a specificitás 80%, a pozitív prediktív érték 82% és a negatív prediktív érték 89% volt. Az ér teljes elzáródása esetén a módszer nem alkalmazható. A transoesophageális módszerrel a szűkület helyét az aortától számítva megmértük és ezt az értéket korreláltattuk a katéterezés során mért távolsággal. A két módszer közötti korreláció kielégítő ($r=0,5$), az időnként tapasztalható nagyobb különbségeket a méréshez használt síkok különbözősége magyarázhatja. Összefoglalva, a transoesophageális echocardiographia alkalmas módszer a proximális bal coronaria szűkületeinek noninvasív felismerésére és a szűkületek lokalizálására.

Lajos Varga, Tamás Forster, Albert Varga, Andrea Vass, Gabriella
Rác, Ferenc Pór, Miklós Csanády, 2nd Department of Medicine,
Albert Szent-Györgyi University Medical School, Szeged, Hungary

**THE VALUE OF TRANSESOPHAGEAL
ECHOCARDIOGRAPHY IN THE DETECTION AND
LOCALIZATION OF PROXIMAL STENOSES OF THE LEFT
CORONARY ARTERY**
transoesophageal echocardiography, coronary heart disease

The noninvasive detection of ischaemic heart disease is of great clinical importance. Transoesophageal echocardiography (TEE) allows the visualisation of the proximal stenoses of the left coronary artery detected by TEE were compared with those of detected by coronary angiography. Data of 73 patients who underwent both TEE and coronary angiography were compared. Time between the two studies was less than one week. There were 39 men and 34 women in the study group, mean age 59 years (range 33-75 years). Coronarography showed proximal stenosis in 22 patients, while total obstruction was found in 3 patients (2 proximal LAD, 1 left main). The coronarogram of 48 patients was normal. TEE correctly identified the 22 proximal stenoses, but was unsuccessful in the case of the 3 total obstruction. We had 2 false positive cases, where the turbulence in the coronary artery suggested stenosis but coronarography could not prove it. The sensitivity of TEE was 88%, the specificity 96%, the positive predictive value 92% and the negative predictive value 94%. In the coronarography positive cases (25 patients, 15 men, 10 women), the pulsed Doppler derived maximal flow velocity was compared with the percentage established by coronarography. 100 cm/s maximal velocity was the best cutoff value to differentiate significant stenoses. At this value the sensitivity was 90%, the specificity 80%, the positive predictive value 82% and the negative predictive value 89%. In case of total obstruction the method is of little value. The location of the stenosis was measured and compared with that of taken by coronary angiography. The correlation was acceptable ($r = 0,5$), sporadic considerable differences can be explained by the different planes used for the measurements. In conclusion transoesophageal echocardiography is a suitable noninvasive tool for the detection and localization of proximal left coronary artery stenoses.

MAGYAR BELORVOSI ARCHIVUM

MIBA

A MAGYAR BELGYÓGYÁSZ TÁRSASÁG LAPJA / JOURNAL OF THE HUNGARIAN SOCIETY OF INTERNAL MEDICINE

A Magyar Belgyógyász
Társaság
XXXVI. Nagygyűlése

Program és előadáskivonatok

Budapest, 1996. november 21–23.

XLIX. ÉVFOLYAM

SUPPLEMENTUM

2/1996

ABSTRACT

MULTIPLEX VENTRICULARIS ULCUS

Topál László, Fazekas István, Kopasz László

Selye János Kórház, Belgyógyászati osztály, Komárom

Esetismertetés: 75 éves nőbeteg 2 hete fokozódó szédülés, epés hányás, többszöri elesés miatt vettük fel osztályunkra. Ízületi fájdalmak miatt rendszeresen analgetikumokat és nemszteroid gyulladáscsökkentő szereket szedett. Mérsékelt vashiányos anaemiája 1 hét alatt tovább romlott, hányásai egyensúlyban levő cukoranyagcsere ellenére ismétlődtek, epigastriális fájdalmak jelentkeztek, étvágytalanná vált. Gyomor rtg. antralis kontúregyenletlenség miatt malignitás gyanúját vetette fel. Gastroszkópia során 8 db haemosiderines gyomorfekélyt (ebből 2 2 cm-nél nagyobb volt) és 1 duodenalis ulcust észleltünk. Hasi UH kórosat nem jelzett, szérumszint 2 alkalommal is normál szintű volt. A fekélyek 2x20 mg omeprazol szedése mellett 6 hét alatt meggyógyultak. Bióptátumok szövettana gastritis chr. activa lett, Helicobacter pozitívással. Este 40 mg famotidin szedése mellett recidíva nem volt.

Multiplex ventricularis ulcus a következő betegségekben fordulhat elő, melyek döntő többsége már az anamnézis ismeretében igazolható vagy kizárható: (1.) NSAID szedés; (2.) Per os káliumpótlás; (3.) Zollinger–Ellison sy. (önmagában vagy MEN I. szuszpenzió részeként); (4.) Malignus lymphoma (5.) Immunszuppresszió (leggyakoribb transzplantáltak CMV gastritise); (6.) stressz (hypovolaemias vagy septicus shock); (7.) hasi verőerek insuficienciája (aortographiás katéter embolizáció szövödményeként is); (8.) tuberculosis; (9.) hepatocellularis carcinoma metastasisai; (10.) interleukin kezelés. Az esetismertetéskor gastroscopos videofelvételeket kívánunk bemutatni.

HYPOKALAEMIÁS TETRAPLEGIA PSYCHOGEN POLYDIPSZIÁS BETEGEN [KLINIKAI ÉS LABORATÓRIUMI VIZSGÁLATOK A TRANSZTUBULÁRIS KÁLIUM GRÁDIENS (TTKG) ALKALMAZÁSÁVAL]

Tóth Andor, Radó János

Uzsoki utcai Kórház, Budapest

Középkorú férfibeteg – aki neurosis miatt psychotrop gyógyszeres kezelésben részesült – 2 éven át napi 8–10 liter Pepsi colát (light és normál változatot vegyesen) fogyasztott. Ezen időszak utolsó napjaiban izomgyengeség és járás közbeni „összecsuklás” jelentkezett, majd mind a négy végtagra kiterjedő teljes bénulás lépett fel. Ekkor a szérumszint kálium 2,2 mmol/l volt. Hypokalaemiás bénulásnak tartva az esetet 1g/l óra sebességgel 12 órán át végzett kálium klorid infúzió után a szérumszint kálium 5,05 mmol/l-re emelkedett és a bénulás megszűnt. Megtiltva a túlzott folyadékfogyasztást a bénulás nem tért vissza. Ép állapotban TTKG-val megvizsgálva a „beteg” veséjében a „K-secretions drive”-t, azt normálisnak (TTKG = 5,3) találtuk. A TTKG értékeket összevetettük egészséges (TTKG = 7) és vesebeteg kontrollosportjával (TTKG = 2–4), és egy Conn-szindrómás betegével (TTKG = 8–13). Felvázoljuk azokat a mechanizmusokat, melyek súlyos hypokalaemiára vezethetnek az egyébként gyakorlatilag egészséges egyénben.

A THROMBOLYTICUS TERÁPIA SIKERÉRE UTALÓ ECHOCARDIOGRAPHIÁS PARAMÉTEREK AKUT MYOCARDIALIS INFARCTUSBAN

Tóth Csaba,⁽¹⁾ Csomós Mária,⁽²⁾ Szalóky Pál⁽¹⁾

Markhot Ferenc Kórház, (1) I. Belgyógyászati osztály, (2) Központi Belgyógyászati Intenzív osztály, Eger

A thrombolyticus terápia (TT) hatására bekövetkezett echocardiographiás elváltozásokat tanulmányoztuk retrospektív módon 78 betegen, akiket 1993. január 1. és 1995. december 31. között első akut myocardialis infarctus (AMI) miatt kezeltünk. Az átlagéletkor 53 (31–75) év, a nők száma 20 volt. A mellkasi fájdalom kezdetétől a TT bevezetéséig átlagosan 3,3 (0,5–6) óra telt el. A betegeket két csoportba (cs-ba) osztottuk: az A cs-ba 40 fő került, akik a sikeres coronaria reperfüzió 3 nem-invazív markere (12 órán belüli CK-csúcs, az ST szegment eleváció legalább 50%-os redukciója az első 90 percben, reperfüziós ritmuszavar) közül legalább kettővel rendelkeztek, a B cs-ba azt a 38 beteget soroltuk, akik nem. A kontroll cs-t (C cs) TT-t nem kapott, 75 év alatti 100 beteg képezte, akiket egymást követően kezeltünk Q-hullámmal járó AMI-al. Minden betegnél echocardiographiát végeztünk a kórházi felvételt követő 72 órán belül, és a 10–16. nap között. Az első és

ABSTRACT

második echocardiographia alapján a bal kamrai falmozgászavar (FMZ) index (FMZI) [16 segmentum; 1 = normokinesis, 2 = hypokinesis, 3 = akinesis, 4 = dyskinesis, 5 = aneurysma] az A cs-ban szignifikánsan javult (1,6–1,31, $p < 0,001$), a B és a C cs-ban a változás nem volt jelentős (1,55–1,5 és 1,58–1,51, $p = NS$). A legsúlyosabb FMZ kvalitásának javulása szignifikánsan ($p < 0,001$) gyakoribb volt az A cs-ban (50%), mint a B (7,9%) és a C cs-ban (9%). A TT-ban részesült betegek között a FMZI legalább 10%-os javulásának szenzitivitása 92%, specificitása 84%, pozitív prediktív értéke 86%, negatív prediktív értéke 91% volt a reperfúzió szempontjából. Vizsgálataink szerint AMI-ban a FMZ változása összefüggést mutat a TT hatékonyságával. A legsúlyosabb FMZ kvalitásának javulása, és a FMZI legalább 10%-os csökkenése sikeres reperfúzióra utal.

21-HYDROXYLASE DEFECTUS GYAKORISÁGA HORMONÁLISAN „INAKTÍV” MELLÉKVESEKÉREG TUMOROS BETEGEKEN

Tóth M., Jakab Cs., Rácz K., Varga I., Fűtő L., Kiss R., Gláz E.,

Semmelweis OTE, II. Belgyógyászati Klinika, Budapest

Irodalmi adatok szerint hormonálisan „inaktív” mellékvesekéreg adenomás betegeken az ACTH-stimulációt követően mért plazma 17-hydroxyprogesteron (17-OH-P) válasz alapján nem ritka a 21-hydroxylase defektus. Jelen munkánkban a 21-hydroxylase defektus természetének, gyakoriságának felmérését tűztük ki célul. Klinikánk több, mint 400 mellékvesetumoros beteget tartalmazó regiszterében 192 hormonálisan „inaktív” mellékvesekéreg tumoros beteg szerepel. Jelen vizsgálatunk 49 beteg (39 nő, 10 férfi) hormonvizsgálatainak eredményére alapozódik, akiknél adrenalectomia történt, s a szövettani vizsgálat adrenocorticalis adenomát igazolt.

A nyugalmi 17-OH-P-szint valamennyi beteg esetében normális volt, míg a preoperatív, ACTH-stimulus utáni 17-OH-P 30 beteg (61%) esetében 1500 ng/dl-nél nagyobb volt, csökkent 21-hydroxylase aktivitást jelezve. A fentebbi betegcsoportból az adrenalectomiát követően 40 betegnél történt ACTH-stimulus utáni kontroll hormonvizsgálat, ami az esetek nagyobb részében normális 17-OH-P választ jelzett, 4 betegnél azonban a 17-OH-P-szint 1000 ng/dl-nél nagyobb volt.

Eredményeink alapján az a következtetés vonható le, hogy a hormonálisan „inaktív” mellékvesekéreg adenomás betegek többségében a csökkent 21-hydroxylase aktivitás csak a daganatra korlátozódik. Még így sem jelentéktelen azonban a 21-hydroxylase defektus gyakorisága, amit eredményeink alapján 10–20% közöttire becsülünk.

DIFFERENCIÁLDIAGNOSZTIKUS PROBLÉMÁT OKOZÓ EXTRAPULMONALIS TUBERCULOSIS ESETE

Tóth Margit, Császár Tamás

Megyei Kórház, Krónikus Belgyógyászat, Zalaegerszeg

A szerzők 48 éves férfi esetét ismertetik, akinél kifejezett gerincfájdalom, fogyás, gyorsult süllýedés miatt neurológiai, belgyógyászati, reumatológiai kivizsgálás történt spondylodiscitis L III-IV diagnózissal, majd osztályunkra került átvételre. A lumbális IV-es csigolya destrukciója metastasis gyanúját vetett fel, a primer tumor kutatás azonban negatív volt. Az ex juvantibus alkalmazott 50 napos gátlószeres kezelés mellett a csontfolyamat progrediált, mozgásképtelenséget okozott. Az újabb radiológiai, orthopediai konzíliummal egyetértve metastasis, ill. tuberculosis bizonyítására biopszia vétele és szövettani vizsgálat szükségessége merült fel. Az ekkor megismételt lumbális gerinc MR vizsgálata spondylitis tuberculosát igazolt, jobboldali hidegtályog mellett. Tartós gátlószeres kezelés a beteg teljes gyógyulását eredményezte. Az extrapulmonalis tuberculosis felismerése, részben a szokatlan lokalizáció, részben a TBC kóroki szerepének az orvosi gondolkodásban perifériára szorulása miatt jelent nehézséget. A betegség korai felismerése sorsdöntő lehet a beteg további életvitele szempontjából.



Cardiologia Hungarica

SCIENTIFIC JOURNAL OF THE HUNGARIAN SOCIETY OF CARDIOLOGY

Főszerkesztő: Prof. DR. NASZLADY ATTILA • Szerkesztőségi titkár: DR. TOMCSÁNYI JÁNOS

A MAGYAR
KARDIOLOGUSOK
TÁRSASÁGA
TUDOMÁNYOS
KONGRESSZUSA

SUPPL. 97/3

1997. MÁJUS 14–17.

Kongresszusi előadás- kivonatok

(ABSTRACTS)

TARTALOM

- 3 Echocardiographia
- 7 Transoesophagealis echocardiographia
- 10 Myocardialis infarctus I.
- 13 Myocardialis infarctus II.
- 17 Szívsebészet – Mübillentyű sebészet
- 20 Szívsebészet – Vegyes előadások
- 23 Ifjúsági szekció I.
- 27 Ifjúsági szekció II.
- 32 Experimentális kardiológia I.
- 35 Experimentális kardiológia II.
- 39 Invazív kardiológia/PTCA
- 41 Terheléses vizsgálatok
- 44 Aritmiák magasfrekvenciájú ablatioja
- 47 Pacemaker kezelés/AICD
- 51 Szívsebészet – Koronaria sebészet I.
- 54 Szívsebészet – Koronaria sebészet II.
- 57 Diabetes és cardiovascularis betegségek
- 60 Ischaemiás szívbetegségek
- 65 Nuklearis kardiologia/Angina pectoris
- 68 Thromboemboliás kórképek/Gyermeckardiológia
- 72 Cardiologiai rehabilitáció
- 75 Szívbetegségek pathofiziológiája és klinikuma
- 78 Aritmiák
- 82 Hypertonia
- 85 Cardiomyopathiák és szívelégtelenség
- 87 Cardiovascularis pharmacologia
- 91 Posztterek

Lemle Zoltán, Bolf Zsuzsanna, Basa Annamária, Motyovszki Ákos, Nagy Klára, Tahin Tamás, Alotti Nasri, Mezey Béla
Kardiológiai Osztály, Zala Megyei Kórház, Zalaegerszeg
KORONÁRIA BYPASS MŰTÉTEN ÁTÉSETT BETEGEK KÖVETÉSESE
ERGOMETRIÁS VIZSGÁLATOK
diagnostic techniques & exercise testing, cardiovascular surgery

Centrumunk Szívsebészeti Osztályán 1996 év során 149 koronária bypass műtétet végeztünk 2 postoperatív exitusot eltekintve valamennyien életben vannak. Közülük 71 olyan esetet találtunk, akiknek műtét előtt és a követés során is maximális terheléses vizsgálatok történtek Bruce protokoll szerint. 17 nő és 54 férfi szerepelt a csoportban, átlagos életkoruk $55 \pm 8,5$ év volt. Az átlagos bypass szám $3,4 \pm 1,4$ volt. NYHA status: $2,7 \pm 0,6$. A terhelést járószalagon Marquette CASE 16 rendszerrel végeztük műtét előtt, valamint 1, 3 és 6 hónappal a műtét után. Életet veszélyeztető szövődmény nem fordult elő, a vizsgálatokat gyógyszer hatásában végeztük. Eredményeinket átlag + szórási formájában közöljük, statisztikai elemzéshez kéntmintás t próbát használtunk.

	preoperatív	1. hónap	3. hónap	6. hónap
RR syst (Hgmm)	168±18	178±19	180±19	176±14
RR diast (Hgmm)	91±19	93±19	91±15	92±22
RPP/100	236±47	259±53	266±54	267±43
Terhelési idő (sec)	6,5±2,6	7,8±2,3	9±2,1	9±2,1
RAC %	78±26	92±24	101±19	96±26
Max. ST ↓ (mm)	2,5±1,4	1,1±0,9	1,3±0,9	1,6±0,9

RR syst ill RR diast = maximális systoles és diastoles vérnyomás. RPP = ketős szorzat, RAC% = relatív aerob kapacitás korsorportos normalhoz viszonyított értéke. Max ST ↓ = a nyugalmi értékhez viszonyított legnagyobb ST depressio.)

Jól látható a teljesítmény paramétereiben és az ST értékekben bekövetkezett jelentős változás, amely a sorozatvizsgálatok szerint tartósan bizonyult. A változások statisztikailag erősen szignifikánsak.

	1. hónap	3. hónap	6. hónap
Terhelési idő	0,003	0,000001	0,000001
RAC %	0,001	0,000005	0,001
Max. ST ↓	0,000005	0,000006	0,0001

A szívsebészeti tevékenység jellemzésére használt lethálitási adatok nem alkalmasak a beavatkozás által létrehozott benefit leírására. Az ergometria adataiból jobban lehet az életminőségre utaló következtetéseket levonni. Igazoltuk, hogy már röviddel a sikeres műtét után jelentősen nő a fizikai teljesítőképesség, és kifejezetten csökkennek az ischaemiát jelző ST eltérések.

Zoltán Lemle, Zsuzsanna Bolf (Med Stud.), Annamária Basa, Ákos Motyovszki, Klára Nagy, Tamás Tahin, Nasri Alotti, Béla Mezey
Zala County Hospital, Department of Cardiology
FOLLOW-UP EXERCISE TESTING OF PATIENTS WHO UNDERWENT
CORONARY ARTERY BYPASS GRAFTING
diagnostic techniques & exercise testing, cardiovascular surgery

In 1996 there were 149 coronary artery bypass operations performed in the Department of Cardiac Surgery of our Centre. Except for 2 patients who died postoperatively all the other patients are still alive. Among these patients we found 71 cases where maximal exercise testing was performed according to the Bruce protocol both preoperatively and during the follow-up. There were 17 women and 54 men in the group with a mean age of 55 ± 8.5 years. All of them but 13 patients had suffered at least one myocardial infarction prior to surgery. The average bypass number was 3.4 ± 1.4 , with a NYHA stage of 2.7 ± 0.6 . The investigations were performed on a Marquette CASE 16 exercise testing system preoperatively and 1, 3 and 6 months following surgery. All investigations were performed while the patients remained on their usual drug therapy. The results are presented in the form of average \pm dispersion, for statistical analysis we used the double t probe.

	preoperatív	1 month	3 month	6 month
RR syst (Hgmm)	168±18	178±19	180±19	176±14
RR diast (Hgmm)	91±19	93±19	91±15	92±22
RPP/100	236±47	259±53	266±54	267±43
Exercise time (sec)	6,5±2,6	7,8±2,3	9±2,1	9±2,1
RAC %	78±26	92±24	101±19	96±26
Max. ST ↓ (mm)	2,5±1,4	1,1±0,9	1,3±0,9	1,6±0,9

The results demonstrate a clear change in the values of the effort parameters and ST changes. On the basis of serial test results all of these changes proved long-lasting and statistically strongly significant.

	1 month	3 month	6 month
Exercise time	0,003	0,000001	0,000001
RAC %	0,001	0,000005	0,001
Max. ST ↓	0,000005	0,000006	0,0001

These mortality data widely used to evaluate the quality of cardiac surgical activity are not suitable to describe the post-procedure benefit. Exercise testing results provide better guidance concerning the quality of life. We have justified that physical ability has already been increased significantly even shortly after surgery, and that the ST changes reflecting myocardial ischaemia have subsided expressively. As time goes by the latter changes have become more expressed that can be explained with the increased effort levels experienced during exercise testing and the natural progression of coronary artery disease.

Tóth Csaba, Újhelyi Erzsébet

Kardiológiai Osztály, Markhot Ferenc Megyei Kórház, Eger
KEZDETI TAPASZTALATAINK KERÉKPÁRERGOMETRIÁS ECHOCARDIOGRAPHIAVAL A MYOCARDIALIS INFARCTUS KORAI SZAKÁBAN
myocardial infarction, exercise testing, echocardiography

Az akut myocardialis infarctus 12-16. napja között végzett terheléses echocardiographias vizsgálatainkról számolunk be. Az echocardiographiát a betegek ülő helyzetében, a korai kerékpárergometriás 12 elvezetéses EKG-al egyidejűleg végeztük el. Célunk volt egyrészt a már nyugalomban is látható bal kamrai falmozgászavar változásának megítélése, másrészt a nyugalomban normokinetikus területen kialakuló új falmozgászavar felismerése. Osztályunkon 1995. augusztus 3. és 1996. december 31. között 28 beteg terheléses echocardiographias vizsgálatára került sor. Valamennyien első myocardialis infarctuson estek át. A nők száma 5, az átlagéletkor $55,2$ (30-73) év volt. A terheléses echocardiographiát 12 esetben (43%) véleményeztük pozitívnak: 7 betegben új területen alakult ki reverzibilis bal kamrai falmozgászavar, 5 betegnél csak a nyugalmi falmozgászavar qualitásának a romlását észleltük. Három betegnél a nyugalmi echocardiographiával is látható dyskinesis mértékének és kiterjedésének növekedését láttuk a terhelés során. A terheléses EKG 6 esetben szignifikáns ST depressiót, 3 esetben ST eleváció fokozódást jelezett, 3 betegnél nem jött létre változás. Eddig 6 betegnél került sor coronarographiára, ami minden esetben jelentős arteria coronaria stenosis igazolt. A negatív terheléses echocardiographiával rendelkező 16 betegnél a 4-6 héttel később elvégzett tünetmentes kerékpárergometriás EKG is negatív eredményt adott. Ezen betegek között az eltelt megfigyelési idő alatt reinfarctus, malignus ritmuszavar, cardialis decompensáció vagy halál nem fordult elő. Megfigyeléseink arra utalnak, hogy a myocardialis infarctus akut szakában a terheléses EKG-al egyidejűleg elvégzett echocardiographia biztonságosabbá teszi az ischaemias rizikó megítélését.

Csaba Tóth, Erzsébet Újhelyi

Department of Cardiology of Ferenc Markhot County Hospital, Eger
FIRST EXPERIENCES WITH BICYCLE EXERCISE ECHOCARDIOGRAPHY EARLY AFTER MYOCARDIAL INFARCTION
myocardial infarction, exercise testing, echocardiography

We report on exercise echocardiography tests performed between the 12th and 16th days of acute myocardial infarction. We performed the echocardiography in patients in sitting posture simultaneously with the early-stage 12-lead bicycle exercise ECG. Our aim was on the one hand to examine the changes in left ventricular wall motion abnormalities which were present even during rest, and on the other hand to recognize the newly formed wall motion abnormalities on the regions which were normokinetic at rest. In our ward 28 patients underwent exercise echocardiography between 3rd August, 1995 and 31st December, 1996. All of them had suffered their first myocardial infarction. The number of women was 5 and the mean age was 55.2 (30-73) years. The exercise echocardiography was positive in 12 cases (43%): 7 patients developed new reversible wall motion abnormalities in new regions of left ventricle, in five patients we could only detect worsening of the existing left ventricular wall motion abnormalities at rest. In three patients during the exercise we observed the increase in degree and extension of dyskinesia detected by echocardiography even at rest. The exercise ECG showed significant ST depression in 6 cases, it indicated increased ST elevation in 3 cases, and there was no change in 3 patients. In 6 patients coronarography was performed, which verified significant coronary artery stenosis in all cases. 16 patients with negative exercise echocardiograms underwent a symptom-limited bicycle exercise ECG 4-6 weeks later, which was also negative in each case. Among these patients during the observation period there were not any reinfarctions, malignant arrhythmias, cardiac decompensations or deaths. Our observations suggest that in the acute phase of myocardial infarction echocardiography performed simultaneously with exercise ECG helps to assess the ischaemic risk more safely.



Cardiologia Hungarica

SCIENTIFIC JOURNAL OF THE HUNGARIAN SOCIETY OF CARDIOLOGY

Főszerkesztő: Prof. DR. NASZLADY ATTILA • Szerkesztőségi titkár: DR. TOMCSÁNYI JÁNOS

A MAGYAR
KARDIOLOGUSOK
TÁRSASÁGA
TUDOMÁNYOS
KONGRESSZUSA

SUPPL. 98/1

1997. MÁJUS 13-16.

Kongresszusi előadás- kivonatok

(ABSTRACTS)

TARTALOM

- 3 Ischaemiás szívbetegség I. • Reperfúzió
- 11 Transoesophagealis echocardiographia
- 14 Echocardiographia
- 19 Ifjúsági szekció I.
- 23 Ifjúsági szekció II.
- 28 Varia szekció
- 30 Experimentális kardiológia I.
- 33 Experimentális kardiológia II.
- 38 Hypertonia
- 42 Szívelégtelenség • Cardiomyopathia
- 46 Ischaemiás szívbetegség II.
- 48 Intervencionális kardiológia
- 51 Szívsebészet
- 56 Autonóm idegrendszer
- 59 Gyermekkardiológia
- 61 Experimentális kardiológia III.
- 64 Experimentális kardiológia IV.
- 67 Elektrofiziológia • Abláció
- 71 Elektrofiziológia
- 76 Klinikai farmakológia
- 79 Nukleáris kardiológia • Varia szekció
- 82 Szívsebészet
- 88 Intervencionális kardiológia (PTCA)
- 91 Ischaemiás szívbetegség (vegyes)
- 95 Posztterek

Tóth Csaba, Csomós Mária, Újhelyi Erzsébet, Nagy Péter
Kardiológiai Osztály, Markhot Ferenc Megyei Kórház, Eger
**BAL KAMRAI THROMBUS KIALAKULÁSÁNAK KOMPLEX RIZIKÓ-
ANALÍZISE ACUT MYOCARDIALIS INFARCTUSBAN**
myocardial infarction, thrombo-embolic diseases

Transthoracalis echocardiographiával (TTE-af) kimutattott bal kamrai thrombus (BKT) kialakulásának rizikó tényezőit tanulmányoztuk acut myocardialis infarctusban (AMI-ban). Nem-selectált 1200 beteg adatait dolgoztuk fel, akiket 7 év alatt kezeltünk osztályunkon Q-hullámmal járó AMI miatt. Minden betegnél TTE-t végeztünk a myocardialis infarctus (MI) acut szakában. BKT-t 118 betegben (10%) mutattunk ki. Az anticoagulans terápiában nem különbözött a két betegcsoport.

	AMI és BKT (n=118)	BKT nélkül AMI (n=1082) p érték	
Férfi (%)	66	63	NS
Átlagéletkor (év)	66±10	64±10	NS
MI a családi anamnézisében (%)	3	8	0.05
Dohányzás (%)	24	34	0.05
Diabetes mellitus (%)	21	20	NS
Hypertonia (%)	60	59	NS
Hypercholesterinaemia (%)	36	45	NS
Reinfarctus (%)	16	12	NS
Anterior MI (EKG, %)	78	38	0.001
Kife idő < 24 óra (%)	17	49	0.001
Thromboliticus terápia (%)	8	19	0.01
BK dilatatio (Dd > 60 mm; %)	28	18	0.05
BK aneurysma (%)	20	7	0.001
BK EF < 40% (%)	26	16	0.05

Következtetések: AMI-ban BKT esetén gyakoribb, hogy a betegek kórházi felvételéig eltelt idő (Kife idő) 24 órán túl van. Hajlamosít BKT kialakulása az anterior MI, bal kamra (BK) dilatatio, aneurysma, és a csökkent ejekciós frakció (EF). Érdekes módon szignifikánsan gyakoribb volt a dohányzás, és a családi anamnézisében MI a BKT-al nem rendelkező AMI-os betegek között.

Szabó Tóth, Mária Csomós, Erzsébet Újhelyi, Péter Nagy
Department of Cardiology of Ferenc Markhot County Hospital, Eger
**COMPLEX RISK ANALYSIS OF LEFT VENTRICULAR THROMBI IN
ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION**
myocardial infarction, thrombo-embolic diseases

We studied the risk factors of the development of left ventricular thrombi (LVT) detected by transthoracic echocardiography (TTE) in acute myocardial infarction (AMI). We analysed data of 1200 non-selected patients, who had been treated during a 7-year period in our department with Q-wave AMI. TTE was performed in all cases in the acute phase of myocardial infarction (MI). We detected LVT in 118 patients (10%). The anticoagulant therapy was not different between the two groups of patients.

	AMI and LVT (n=118)	AMI without LVT (n=1082) p value	
Men (%)	66	63	NS
Mean age (years)	66±10	64±10	NS
MI in the family history (%)	3	8	0.05
Smoking (%)	24	34	0.05
Diabetes (%)	21	20	NS
Hypertension (%)	60	59	NS
Hypercholesterolemia (%)	36	45	NS
Recurrent MI (%)	16	12	NS
Anterior MI (ECG, %)	78	38	0.001
Time pth < 24 hours (%)	17	49	0.001
Thrombolytic therapy (%)	8	19	0.01
LV dilatation (Dd > 60 mm; %)	28	18	0.05
LV aneurysm (%)	20	7	0.001
LV EF < 40% (%)	26	16	0.05

Conclusions: In cases of LVT in AMI the time passed before hospitalization (Time pth) is often longer than 24 hours. The anterior MI, left ventricular (LV) dilatation, aneurysm and decreased ejection fraction (EF) make patients in AMI more susceptible to LVT. It's interesting that among patients who had AMI without LVT smoking and family history of MI was significantly frequent.

Késői István, Szigeti József, Hermesz Károly, Pintér Tünde, Vajda Gusztáv,
Habon László
M.H. Pécsi Honvédkórház Belgyógyászati Osztály, Pécs
**ERGOMETRIA SORÁN VIZSGÁLT PARAMÉTEREK ÉRTÉKE
CORONARIABETEGEKBEN, KÜLÖNÖS TEKINTETTEL AZ R
AMPLITUDÓ VÁLTOZÁSÁIRA**
coronary heart disease, diagnostic techniques & exercise testing

Az ISZ3 diagnosztikájában az első noninvasív eljárás az ergometria, melynek során az ST depressio mellett egyéb paraméterek segíthetik a coronariabetegség megállapítását. A terhelés során az R hullám amplitúdójának változása a diagnózis pontosítását szolgálhatja, bár az irodalmi adatok nem foglalnak el egyéges álláspontot a kérdésben. 1996. februárja és 1997. novembere között 11 coronarographiával igazolt koszorúsérbetegünk járószalagos ergometria során nyert adatait dolgoztuk fel, kontroll csoportként 11 minden tekintetben negatív terheléses EKG lelettel rendelkező egyén adatait szolgáltuk. A két csoport nemből, életkorban hasonló összetételt mutatott. Signifikáns különbség mutatkozott a csoportok között az elért maximális oxigénfogyasztásban (6.00 MET, ill. 10.45 MET, p<0.0001) és a frekvencia steady state-ek kialakulásában (1 a betegek esetében, ill. 10 a kontroll csoportban, p<0.0001). Vizsgáltuk továbbá az R amplitúdó %-os változását V5 elvezetésben a kiindulási értékhez képest a megszakítás időpontjában (RAV) és a visszatérés 1. percének végén (RAV1). Nem találtunk significáns különbséget RAV esetében (betegcsoport: 14.88%, kontroll: 2.92% p=0.07), RAV1 esetében azonban a beteg és a kontroll csoport jelentősen különbözött (11.74% ill. -17.53% p<0.002). A megszakítás első percében történt R amplitúdó %-os változását is értékeltük (Delta RAV1), mely a két csoportban szintén jelentősen különbözött (betegcsoport: 3.15%, kontroll: -20.45% p<0.001). Delta RAV1 szoros korrelációt mutatott továbbá az érbetegség súlyosságával (r=0.77, p<0.05). Ez utóbbival egyetlen más vizsgált paraméter (ST depressio mértéke, ST/HR hányados, max. oxigénfogyasztás, balkamra-functio) sem mutatott significáns összefüggést. Következtetés: Az R amplitúdó változás egy hasznos vizsgálatos paraméter ergometria során: az R hullám amplitúdójának növekedése - különösen a megszakítást követő 1. percben - az ISZ3 súlyosságát jelezheti, és a coronarographia indikációjának felállításában segítséget nyújthat. Használhatóságának mértékét nagyobb beteganyagon végzett vizsgálatok pontosíthatják.

Késői, I., Szigeti, J., Hermesz, K., Pintér, T., Vajda, G., Habon, L.
Department of Internal Medicine, Military Hospital of Pécs Hungarian Home
Defense Forces
**EXERCISE TESTING DIAGNOSTIC PARAMETERS IN CORONARY
HEART DISEASE EMPHASIZED ON R WAVE AMPLITUDE
CHANGES**
coronary heart disease, diagnostic techniques & exercise testing

Background: Exercise testing is the first non-invasive diagnostic procedure in the assessment of patients with coronary heart disease (CHD). Besides ST segment depression, other parameters can help the diagnostic evaluation of CHD. Changes in R wave amplitude can provide additional diagnostic information although references are not homogenous in this question. **Method:** We analyzed exercise testing data of 11 patients with CHD verified by coronary angiography between February 1996 and November 1997. Control group with negative exercise testing parameters (similar in sex and age) was formed. **Results:** Statistically significant difference appeared in the maximal oxygen consumption (6.0 METs vs. 10.45 METs, p<0.0001), in the development of frequency steady state (1 patients in CHD group vs. 10 patient in control group, p<0.0001). We studied percentile changes of R wave amplitude (RWAC) in lead V5 at peak exercise, and one minute later in recovery phase (RWAC1), compared with values in supine. There were no significant difference in RWAC (CHD patients: 14.88% vs. control 2.92% p=0.07). On the other hand we observed significant difference in RWAC1 values (11.74% vs. -17.53% p<0.002). We analyzed percentile changes in R amplitude in the minute after peak exercise (Δ RWAC1), this marker was significantly higher in the CHD group (3.15% vs. -20.45% p<0.001). Δ RWAC1 showed a strong correlation with the number of diseased coronary vessels (r=0.77, p<0.05). None of other examined parameters (ST segment depression, ST/HR slope, maximal oxygen consumption, left ventricular ejection fraction) showed significant correlation with this latter marker. **Conclusion:** R wave amplitude change is a useful parameter of exercise testing, which can help the assessment of the severity of CHD, can support the diagnostic procedure and aid in establishing indications for coronary arteriography. Research on a larger patient material is required to decide the usefulness of this method.

Cardiologia Hungarica

**A MAGYAR
KARDIOLÓGUSOK
TÁRSASÁGA
TUDOMÁNYOS
FOLYÓIRATA**

SCIENTIFIC JOURNAL OF THE HUNGARIAN SOCIETY OF CARDIOLOGY

**A Magyar Kardiológusok Társasága
tudományos ülése
Balatonfüred, 1999. május 5–8.**

Kongresszusi előadás- kivonatok

(ABSTRACTS)

TARTALOM

Ischaemiás szívbetegség
Interventionalis cardiologia
Ifjúsági szekció
Arrhythmia
Experimentalis cardiologia
Coronaria keringés
Szívelégtelenség
Echocardiographia
Gyermekkardiológia
Szívsebészet
Hypertonia
Vegyes
Posztterek

MKT SZIMPÓZIUMOK

Non-sustained kamrai tachycardiák
Stabil angina pectoris

SUPPLEMENTUM 1999 • 2.

A Cardiologia Hungarica alapoldala:
www.medicine.iif.hu/MKT/CH/

A QT-DISZPERZIÓ VÁLTOZÁSA INFARCTUST ELSZENVEDETT BETEGEK BEN FIZIKAI TERHELÉS HATÁSÁRA

Tihanyi László, Veress Gábor, Bujáky Csaba
Állami Szívkórház, Balatonfüred

QT-diszperzió, inhomogén repolarizáció, szimpatikus tónus

A vizsgálat célja: a szerzők tanulmányozták, hogy 3-6 héttel akut myocardialis infarctus (AMI) után hogyan változik fizikai terhelésre a QT-diszperzió (QTd), ami a szívizom inhomogén repolarizációjának egyik markere.

Módszer: 33 beteget vizsgáltak, akik az infarctus után 3-6 héten belül tünetmentes kerékpár ergometria terhelésen vettek részt. A betegek átlag életkora 54 (35-77) év volt. A terhelés során átlagosan 6,8 MET-et (4-9,3) teljesítettek, a max pulzus átlagosan 135/min (100-160) volt. A vizsgálatot gyógyszer hatásában végezték (Nitrat, ACE-gátlók, C-antagonisták és 13 esetben β -blockolók). Az átlagos QTd terhelés előtt: 62 msec (s.d. \pm 31,3) volt, ami a terhelés után 85 msec-ra (s.d. \pm 26,7) nőtt. A különbség erősen szignifikáns volt ($P<0,002$). A β -blockolót szedő betegekben azonban a QTd növekedése nem bizonyult szignifikánsnak: QTd terhelés előtt: 76 msec, s.d. \pm 39, terhelés után 80 msec, s.d. \pm 26 ($p<0,77$ n. s.) volt.

Eredményeink: A QTd mértéke és a szimpatikus tónus között szoros kapcsolat figyelhető meg. A terhelés alatti jelentkező QTd növekedés nem járt számottevő kamrai ritmuszavar kialakulásával.

CHANGE OF QT-DISPERSION DURING EXERCISE TESTING IN PATIENTS SURVIVING MYOCARDIAL INFARCTION

L. Tihanyi, G. Veress, Cs. Bujáky
Heart Hospital of Balatonfüred

QT-dispersion, inhomogen repolarisation, sympathetic tone

The aim of study: Authors studied the change of inhomogen repolarisation of myocardium during exercise testing in pts 3-6 weeks after acute myocardial infarction (AMI).

Methods: We performed exercise testing in 33 pts who survived AMI. The median age of pts was: 54 (35-77) years. Pts used medications (Nitrates, ACE-inhibitors, Ca-antagonists and β -blockers in 13 cases).

During exercise testing the average exercise capacity was 6.8 (4-9.3) METs and the average maximal heart rate was 135/min (100-160/min). Before exercise testing the average QT-dispersion (QTd) was 62 msec (s.d. \pm 31.3 msec), while during exercise testing increased to 85 msec (s.d. \pm 26.7 msec) ($p<0,002$). Pts taking β -blockers have also shown prolongation of QTd. However, this difference wasn't statistically significant (before exercise QTd was 76 msec s.d. \pm 39 msec, during exercise: 80 msec s.d. \pm 26 msec) ($p<0,77$).

Results: We observed a close correlation between the increase of QTd and sympathetic tone. However, the increase of QTd during exercise testing wasn't connected to occurrence of significant ventricular arrhythmias.

REPERFUSIO ARITMIÁRA HAJLAMOSÍTÓ TÉNYEZŐK ACUT MYOCARDIALIS INFARCTUS THROMBOLYTICUS TERÁPIÁJA SORÁN

Tóth Csaba, Botos Péter, Gáll Éva
Kardiológiai Osztály, Markhot Ferenc Megyei Kórház, Eger
Thrombolysis, acute infarction, arrhythmias

Acut myocardialis infarctus (AMI) miatt thrombolyticus terápiában (TT-ben) részesült betegeken tanulmányoztuk a reperfusio aritmiára hajlamosító tényezők előfordulását. A retrospektív vizsgálatban 5 év alatt (1994-1998) osztályunk Koronaria Őrzőjében kezelt 224 beteg (62 nő és 162 férfi, átlagéletkor 54,8 év) adatait dolgoztuk fel. A streptokinázzal végzett TT-ra a mellkasi fájdalom kezdetétől számított 12 órán belül került sor. Minden beteg transthoracalis echocardiographiát végeztünk a kórházi felvételt követő első 72 órában. Sikeres coronaria reperfusiót azoknál a betegeknél véleményeztünk, akik a coronaria reperfusio három nem-invaszív markere (12 órán belüli creatinin kinázcsúcs a TT kezdetétől számítva, az ST-segment eleváció legalább 50%-os redukciója és reperfusio aritmia a TT első 90 percében) közül legalább kettővel rendelkeztek. Reperfusio aritmiának a TT alatt bekövetkezett sinus bradycardiát, bigemin kamrai extrasystoliát, kamrai tachycardiát, kamrafibrillációt, és az accelerált idioventricularis ritmust tekintettük. A betegeket 3 csoportba (cs-ba) soroltuk: A cs (n=75) sikeres reperfusio aritmiával, B cs (n=33) sikeres reperfusio aritmia nélkül, C cs (n=16) sikertelen reperfusio. Részletesen elemeztük az anamnézis adatait, a felvételi fizikális státust, vérmórást, EKG elváltozásokat és a cardiovascularis rizikófaktorokat. Vizsgáltuk az echocardiographiával megállapított bal kamrai (bk-i) falmozgászavar indexet (l6 bk segmentum), a 40% alatti ejekciós frakció, jobb kamrai infarctusra utaló jelek, bk aneurysma, dilatáció és hypertrophia (bk falvastagság \geq 12 mm) előfordulását. Jelentős különbséget a cs-k között csak a következőkben találtunk: 1. Szignifikánsan gyakrabban ($p=0,01$) mutattunk ki bal kamra hypertrophiát echocardiographiával az A cs-ban (47%), mint a B (21%) és C cs-ban (26%), 2. Reperfusio aritmia esetén lényegesen gyakoribb volt a betegek fizikai megterhelése közvetlenül az AMI kialakulása előtt (37% versus 12% és 10%, $p=0,05$).

PREDISPOSING FACTORS TO REPERFUSION ARRHYTHMIAS DURING THROMBOLYTIC THERAPY OF ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

Cs. Tóth, P. Botos, É. Gáll
Department of Cardiology, Ferenc Markhot County Hospital, Eger
Thrombolysis, acute infarction, arrhythmias

We studied the incidence of predisposing factors to reperfusion arrhythmias in patients who were treated with thrombolytic therapy (TT) for acute myocardial infarction (AMI). In this retrospective study we analysed the data of 224 patients (62 female and 162 male, mean age 54.8 years) who were admitted to the Coronary Care Unit of our department during 5 years (1994-1998). All patients were treated with intravenous streptokinase according to the current coronary care protocol within 12 hours after the onset of the chest pain. Transthoracic echocardiography was performed in all patients within the first 72 hours of hospitalisation. Coronary reperfusion was regarded successful when at least two of these noninvasive markers of coronary reperfusion were present (creatinine kinase peak activity within 12 hours after the start of TT, at least 50% reduction of the ST segment elevation and occurrence of reperfusion arrhythmias within the first 90 minutes of TT). By reperfusion arrhythmias we meant sinus bradycardia, ventricular bigeminy, ventricular tachycardia, ventricular fibrillation and accelerated idioventricular rhythm. The patients were divided into 3 groups (gr): gr A (n=75) successful reperfusion with arrhythmia, gr B (n=33) successful reperfusion without arrhythmia, gr C (n=16) unsuccessful reperfusion. We analysed the data of history, the physical status at admission, the blood pressure, the ECG changes and the cardiovascular risk factors in detail. We studied the left ventricular (lv) wall motion abnormality index (l6 lv segment), the occurrence of ejection fraction lower than 40%, signs referring to right ventricular infarction, lv aneurysm, dilatation and hypertrophy (lv wall thickness \geq 12 mm), which had been detected by echocardiography. We found only the following significant differences between the groups: 1. We detected lv hypertrophy by echocardiography most frequently ($p=0,05$) in gr A (47%) than in gr B (21%) and in gr C (26%), 2. The reperfusion arrhythmias were significantly more frequent in those patients who were physically overstrained immediately before the onset of the AMI (37% versus 12% and 10%, $p=0,05$).

AUGUST 1999

VOLUME 20 ISSN 0195 668X

Abstract Supplement

*XXIst Congress
of the
European Society
of Cardiology*

*August 28,
September 1
1999*

*Barcelona
Spain*



European Heart Journal

Journal of the
European Society
of Cardiology

P2200 Polymorphism in the high density lipoprotein paraoxonase gene M54L polymorphism and the risk of acute myocardial infarction in men: a prospective population-based cohort study

J.T. Salonen, T.-P. Tuomainen, K. Seppänen, K. Nyyssönen, T.A. Lakka, R.M. Salonen, J. Kauhanen, R. Malin¹, T. Lehtimäki¹. *Research Institute of Public Health, University of Kuopio, Kuopio; ¹Laboratory of Atherosclerosis Genetics, University of Tampere, Tampere, Finland*

The human serum paraoxonase (PON) is an antioxidative enzyme in high density lipoproteins (HDL), which eliminates lipid soluble radicals in the circulation. The missense mutation of A-to-T in codon 54 of the PON1 gene, producing M54L substitution, is associated with PON concentration and activity. We studied whether the MM genotype which leads to reduced PON activity is associated with an increased risk of acute myocardial infarction (AMI). The study population were 1263 male participants in the KIHU study who had no prior clinical coronary disease, aged 42–60 years at baseline. PON M54L genotypes were determined by PCR and Hsp92II digestion. Of the 1263 healthy men, 146 (11.6%) were MM homozygous. These men had both reduced PON activity and increased proportion of electronegatively charged LDL of total LDL in plasma ($p < 0.05$). 117 men had, based on MONICA criteria, an AMI during up to 13 years (mean 9 years) of follow-up.

The MM homozygous men had a 2.2-fold (95% confidence interval 1.4 to 3.5, $p < 0.001$) risk of AMI in a Cox model adjusting for 11 other strongest risk factors (including blood haemoglobin, diabetes, ischaemia in exercise test, serum apolipoprotein B, cigarette pack-years and serum ferritin). This relative risk was higher in smokers (3.4, 95% CI 1.6 to 7.2, $p = 0.002$) than in non-smokers (1.7, 95% CI 1.0 to 3.1, $p = 0.060$). The association of both smoking and high hair mercury content with AMI was stronger in MM homozygous than other men.

Our findings suggest a role for PON as a protective enzyme against coronary disease and provide thus evidence supporting the role of endogenous antioxidative systems. Also, these data show that the PON1 MM homozygosity is a risk factor for AMI. PON1 M54L is a good candidate for genetic screens of persons genetically predisposed to coronary disease.

THROMBOTIC FACTORS

P2201 Effects of anticoagulant and antiplatelet therapy on outcome during long-term follow-up in 427 patients with moderate to severe heart failure

D.J. van Veldhuisen, G. Tjeerdsma, P.J. de Kam, H.J.G.M. Crijns. *Dept. of Cardiology, University Hospital Groningen, Netherlands*

Current European and American guidelines do not recommend the use of anticoagulants and antiplatelets in patients with chronic heart failure (CHF). Recent data in patients with mild CHF, however, suggest that both treatments may possibly be beneficial.

Methods: We studied 427 patients (pts) with moderate to severe CHF (NYHA class III–IV, mean left ventricular ejection fraction (LVEF) 23%, 77% male), who were followed for 3.4 yr (range 2.0–5.2 yr). To study the effect of anticoagulation and antiplatelets on outcome, we performed univariate and multivariate analysis.

Anticoagulants were used in 288/427 (= 67%) pts. Use vs. non-use groups were similar for NYHA class, LVEF, and etiology of CHF. However, pts who used anticoagulants more often had atrial fibrillation (80% vs. 63%), and used fewer antiplatelets.

Antiplatelets were used in 74/427 pts (= 17%). Use vs. non-use groups were similar for severity of CHF, but pts on antiplatelets more often had ischemic CHF, and used fewer anticoagulants.

During follow-up, 221 pts died. A/ 51% of pts on anticoagulants died, compared to 54% of pts not on them. B/ 42% of pts on antiplatelets died, compared to 54% not on them. On multivariate analysis, both anticoagulants ($p = 0.01$, relative risk 0.65, 95% CI 0.46–0.90), and antiplatelets ($p = 0.03$, relative risk 0.62, 95% CI 0.40–0.96) were significantly related to a reduction in all-cause mortality.

Conclusion: The use of anticoagulants and the use of antiplatelets were both independently related to a reduction in mortality in pts with advanced CHF in the present study. These findings contrast with current guidelines for CHF, which do not advocate these agents.

P2202 Soluble P-selectin in patients presenting with chest pain : evidence for endothelial origin

P.A. Gurbel, D.J. Kereiakes¹, D. Atar², V.L. Serebruany. *Sinai Center for Thrombotic Research, Baltimore MD; ¹Cardiovascular Research, Lindner Center, Cincinnati OH, USA; ²Div. of Cardiology, Zurich University Hospital, Zurich, Switzerland*

It has been reported that platelet expression and plasma levels of soluble P-selectin are increased in patients with unstable coronary artery syndromes and may serve as important diagnostic markers. However, the origin of soluble P-selectin remains unknown. We sought to determine whether platelet expression of P-selectin correlates with plasma levels in a population of patients presenting to the Emergency Department with chest pain.

Methods: Simultaneous soluble and platelet P-selectin levels were determined in 338 patients presenting with chest pain to the Emergency Departments of 3 different hospitals utilizing ELISA and whole blood flow cytometry, respectively.

Results: Using regression analysis no correlation ($R^2 = 0.055$) was found between soluble and platelet-bound P-selectin for the study population, including those patients with non-cardiac chest pain ($R^2 = 0.019$), unstable angina ($R^2 = 0.007$), acute myocardial infarction ($R^2 = 0.033$), congestive heart failure ($R^2 = 0.231$), and gastrointestinal illness ($R^2 = 0.020$).

In conclusion, the platelet expression of P-selectin is unrelated to the level found in plasma in patients with acute chest pain, irrespective of the etiology of chest pain. Dissociation between platelet and soluble P-selectin suggests prominent endothelial release of this molecule in this patient population.

P2203 Complex risk analysis of left ventricular thrombi in acute myocardial infarction

C. Tóth, E. Újhelyi, L. Voith¹. *Department of Cardiology of Ferenc Markhot County Hospital, Eger; ¹Department of Heart and Lung Diseases, University Medical School, Debrecen, Hungary*

We studied the risk factors of the development of left ventricular thrombi (LVT) detected by transthoracic echocardiography (TTE) in acute myocardial infarction (AMI).

Methods: We analysed data of 1200 non-selected patients, who had been treated during a 7-year period in our department with Q-wave AMI. TTE was performed in all cases in the acute phase of myocardial infarction (MI). We detected LVT in 118 patients (10%). The anticoagulant therapy was not different between the two groups of patients.

	AMI and LVT (n = 118)	AMI without LVT (n = 1082)	p value
Men (%)	66	63	NS
Mean age (years)	66 ± 10	64 ± 10	NS
MI in the family history (%)	3	8	0.05
Smoking (%)	24	34	0.05
Diabetes (%)	21	20	NS
Hypertension (%)	60	59	NS
Hypercholesterolemia (%)	36	45	NS
Recurrent MI (%)	16	12	NS
Anterior MI (ECG; %)	78	38	0.001
Time pbh < 24 hours (%)	17	49	0.001
Thrombolytic therapy (%)	8	19	0.01
LV dilatation (Dd > 60 mm; %)	28	18	0.05
LV aneurysm (%)	20	7	0.001
LV EF < 40% (%)	26	16	0.05

Conclusions: In cases of LVT in AMI the time passed before hospitalization (Time pbh) is often longer than 24 hours. The anterior MI, left ventricular (LV) dilatation, aneurysm and decreased ejection fraction (EF) make patients in AMI more susceptible to LVT. It's interesting that among patients who had AMI without LVT smoking and family history of MI was significantly frequent.

A seasonal fluctuation also can be observed in the incidence of LVT. We detected LVT most frequently in May (17%) and least frequently in August (5%, $p = 0.05$).

MAGYAR BELORVOSI ARCHIVUM

MIBA

A MAGYAR BELGYÓGYÁSZ TÁRSASÁG LAPJA

A Magyar Belgyógyász
Társaság
XXXVIII. Nagygyűlése

Program és előadáskivonatok

Budapest, 2000. november 16–18.

SUPPLEMENTUM

LIII. ÉVFOLYAM

3/2000

2000. NOVEMBER

Előadás- és poszter-összefoglalók

AKUT MIOKARDIÁLIS INFARKTUSBAN ALKALMAZOTT THROMBOLYTIKUS TERÁPIA TAPASZTALATAI 70 ÉVNÉL IDŐSEBB BETEGEKBEN

Tóth Cs., Botos P., Abonyi J., Gáll É., Hanis B., Újhelyi E.

Markhot Ferenc Megyei Kórház, Kardiológiai Osztály, Eger

Bevezetés: Az időskori akut miokardiális infarctus (AMI) prognózisa lényegesen rosszabb, mint a fiataloké. Bizonyított tény ugyanakkor, hogy a thrombolitikus terápia (TT) idős betegek között is jelentősen csökkenti az AMI okozta halálozást.

Célkitűzés: Retrospektív vizsgálatunk célja az volt, hogy klinikai adatokat szerezzünk a TT időskori alkalmazásának hatékonyságával és biztonságosságával kapcsolatban.

Betegek és módszerek: Az utóbbi 5 évben (1995–1999) 1228 beteg került egymást követően felvétellel AMI miatt osztályunk Koronária Örzőjébe, közülük 254 esetben alkalmaztunk TT-t (21%). Az életkor alapján a 254 beteget 2 csoportba soroltuk: A csoport (70 év alatt, n=203) és B csoport (70 év felett, n=51). Nem-invazív módon tanulmányoztuk a coronaria-reperfusio előfordulását, és feldolgoztuk a TT-t követő 72 órán belül elvégzett echokardiográfia adatait. Sikeres coronaria-reperfusiót akkor véleményeztünk, ha annak 3 nem-invazív markere közül (12 órán belüli CK-csúcs, az ST segmentum eleváció legalább 50%-os redukciója vagy reperfusió aritmia a TT első 90 percében) legalább 2 kimutatható volt. Elemeztük továbbá a TIMI kritériumok szerinti vérzéses szövődmények gyakoriságát és a kórházi mortalitást.

Eredmények: A coronaria-reperfusio előfordulása nem különbözött a 2 betegcsoportban (48% versus 49%). A B csoportban gyakrabban mutattunk ki echokardiográfiával balkamra-aneurysmát (2% vs. 13,7%; p<0,001), 40% alatti bal kamrai ejekciós frakciót (10% vs. 25,5%; p<0,05) és balkamra-thrombust (3,9% vs. 7,8%; ns). A kórházi mortalitás az A csoportban 5,4%, a B csoportban 15,6% volt. A major vérzéses szövődmények előfordulásában nem mutatkozott szignifikáns különbség a 2 csoport között (2,4% vs. 3,9%), agyvérzés nem alakult ki.

Következtetések: Megfigyeléseink azt támasztják alá, hogy a TT időskori AMI-ban is biztonságosan elvégezhető, hatékony kezelést jelent. Az idős betegek közel háromszoros kórházi mortalitása nem a coronaria-reperfusio függvénye, hanem elsősorban a súlyosabb myocardium-dysfunctio következménye.

REKURRÁLÓ MENINGITIS OKAKÉNT SZEREPLŐ SPONTÁN LIQUORRHEA

Tóth G.,¹ Pethő A.,¹ Fütő L.,¹ Kissik I.,² Sashalmi S.,³ Homonnai A.,⁴ Kis Zs.,⁵ Kordás M.,⁶ Czirják S.⁶

Markhot Ferenc Kórház, I. Belgyógyászati Osztály,¹ Infektológiai Osztály,² Fül-orr-gégészeti Osztály,³ Izotópdiagnosztikai Osztály,⁴ Radiológiai Osztály,⁵ Eger, Országos Idegsebészeti Tudományos Intézet,⁶ Budapest

A recurráló meningitis leggyakoribb és legfontosabb előidézője bakteriális fertőzés. A bakteriális meningitis visszatérő epizódjai legtöbbször olyan anatómiai rendellenességek következményei, amelyek lehetővé teszik az organizmusoknak a subarachnoidealis térbe való behatolását. A szerzők egy 54 éves nőbeteg esetét mutatják be, aki első alkalommal 1999 márciusában jelentkezett osztályukon hetek óta fennálló láz miatt. A kivizsgálás során purulens meningitis igazolódott, mely célzott antibiotikumos terápiára szanalódott. Ezt követően a beteg hosszabb ideig panaszmentes volt. Otthonában többször jelentkező vízserű orrfolyását ambuláns vizsgálat során allergiás rhinitisnek véleményezték. 2000 márciusában a beteget ismét osztályunkra utalták homloktáji fejfájás, hányinger, lázas állapot miatt. A vizsgálatok ismét meningitist igazoltak. A felvételtkor is észlelhető orrfolyása háttérben felmerült liquorrhœa lehetősége, melyet a fül-orr-gégészeti vizsgálat megerősített. A koponya-CT során pneumocephalus externust és internust írtak le, az izotópos cysternographia a sinus sphenoidalisszal közlekedő liquorsipolyt igazolt. Az ascendáló bakteriális fertőzés kapcsán kialakult meningitis szanalását követően a beteg az Országos Idegsebészeti Tudományos Intézetbe került, ahol frontális craniotomia során bázisrekonstrukciót végeztek. A műtét után liquorrhœája megszűnt, a beteg állapota kielégítő. Esetünk rámutat arra, hogy recurráló purulens meningitis esetén gondoljunk még oly ritka elváltozásra is, mint a spontán cerebrospinalis fluidum (CSF) rhinorrhœa.

SEPTEMBER 2001

VOLUME 22 ISSN 0195 668X

Abstract Supplement

*XXIII Congress
of the
European Society
of Cardiology*

*September 1-5
2001*

*Stockholm
Sweden*

*Together with
the 36th Annual General
Meeting of the Association
for European Paediatric
Cardiology (AEPC)*



European Heart Journal

Journal of the
European Society
of Cardiology

P1607 Comparison of trimetazidine combination therapy versus monotherapy in patients with stable angina pectoris: single-blind, placebo-controlled study

E.I. Chazov, V.K. Lepakchine, E.A. Zharova, S.B. Filitev, R.S. Karpov, O.A. Koshelskaya, V.V. Shekotov, V.V. Skibitsky, S.S. Belousov. *Russian Scientific Cardiology Center, Moscow, Russian Federation*

Objectives: The aim of this study was to assess the efficacy and acceptability of trimetazidine (TMZ) in combination with hemodynamic agents in stable angina patients.

Methodology: In this single-blind placebo (Pbo)-controlled study (TACT: Trimetazidine in Angina Combination Therapy) stable angina patients treated with nitrates or beta-blockers were selected. After a 1-week selection period, patients who had a difference < 10% in duration between 2 exercise tests (defined as 1-mm STD 80 msec after J point with anginal pain or 1.5 mm without pain) were randomly treated with TMZ (20 mg tid, n=86) or Pbo (tid, n=80) orally. A final exercise test was performed after 12 weeks of treatment (W12). The efficacy was assessed by exercise test duration, time to 1-mm ST-segment depression (STD), time to angina onset, mean number of angina attacks, mean short-acting nitrate consumption, and rate-pressure product. Differences (W12-W0) in these parameters were analyzed using the Student's *t*-test. All statistical tests were conducted at the 5% significance level.

Results: At inclusion and during the study 52% of patients received long-acting nitrates, and 48% were treated with a beta-blocker as monotherapy. Between W12 and W0, the increase in exercise test duration was: +27%, $p < 0.0001$ (TMZ) and +7%, $p < 0.05$ (Pbo) and greater in the TMZ group than in Pbo ($p < 0.05$). The increase in 1-mm STD was: +90.6sec, $p < 0.0001$ (TMZ) and +16.3sec, NS (Pbo) and higher in TMZ group than in Pbo ($p < 0.05$). In patients with chest pain during the 3 exercise tests, the increase in time to onset of angina was: +100.3sec (n=64), $p < 0.0001$ (TMZ) and +21.3sec, (n=62) $p < 0.05$ (Pbo) and higher in the TMZ group than in Pbo ($p < 0.05$). Regarding clinical parameters, TMZ was also more effective than placebo in reducing number of angina attacks ($p < 0.05$) and short-acting nitrate consumption (NS). No change in rate-pressure product was seen, neither at 3 minutes nor at peak exercise in comparison with placebo. Three serious adverse events were reported in the TMZ group compared to 7 in the Pbo group. One adverse event was reported in the TMZ group (nausea) being mild and transient.

Conclusion: Combination of trimetazidine with nitrates or beta-blockers significantly improves exercise stress tests and angina symptoms compared with placebo. Due to its metabolic effect, free of any hemodynamic action, trimetazidine has proven to be beneficial for combination in patients with stable angina uncontrolled with nitrates or beta-blockers.

P1608 Omapatrilat: novel vasopeptidase inhibitor with anti-ischaeamic and anti-anginal activity in a placebo-controlled trial in stable, effort-induced angina pectoris

J.H. Lawrence¹, A.I. Ileva², B.R. Chaitman³, E. Shlyakhto⁴, M. Ujda⁵, J. Lenic⁶, C. Toth⁷, D. Stieber⁸, L. Reisin⁹, A. Pangerl¹⁰. ¹Bristol-Myers Squibb, Pharmaceutical Research Institute, Princeton, United States of America; ²Medical Ctr President Administration, Moscow, Russian Federation; ³St. Louis University, St. Louis, MO, United States of America; ⁴Pavlov Medical University, St. Petersburg, Russian Federation; ⁵Powiatowy Szpital Specjalistyczny, Stalowa Wola, Poland; ⁶Invascor Clinical Research, Longueuil, Canada; ⁷Ferenc Markhot Hospital, Eger, Hungary; ⁸Cardiology and Internal Medicine, San Diego, CA, United States of America; ⁹Bzarilal Medical Center, Ashkelon, Israel; ¹⁰Bristol-Myers Squibb, Pharmaceutical Research Institute, Waterloo, Belgium

Background: Omapatrilat (OMA), a novel vasopeptidase inhibitor with anti-hypertensive activity that inhibits both neutral endopeptidase and ACE has also shown anti-ischemic activity in a canine model of chronic myocardial ischemia. **Methods & Results:** In a double-blind, randomized, multicenter trial of 348 patients with stable, effort-induced angina pectoris, baseline angina-limited exercise treadmill tests (ETTs) were performed prior to randomization to OMA or matching placebo (PBO). Both groups were similar in age (mean=61 yrs), gender (82% male) and race (96% Caucasian) and baseline total exercise duration (mean=402 sec). Background beta blockers were used by ~80% in both groups. Study drug starting at 10 mg was titrated to 40 mg and then to 80 mg as tolerated at one-week intervals. After at least 2 wks on the maximum titrated dose (OMA= 80 mg in 85%), an ETT was performed 2 hrs after dosing. The OMA group had longer exercise duration (48 sec increase vs. PBO; $p < 0.001$), longer time to the onset of angina (50 sec increase vs. PBO; $p < 0.001$), and longer time to 0.1 mV ST segment depression (50 sec increase vs. PBO; $p < 0.001$). More than twice as many subjects taking OMA vs. PBO (33 vs. 15) did not develop angina at all during the ETT. At peak exercise, OMA reduced the heart rate-blood pressure product (RPP) vs. placebo relative to the baseline ETT (-720 vs. -111 beats*mmHg/min; $p=0.06$) but with no heart rate changes either at rest or at peak exercise relative to the baseline ETT. An ETT performed 24 hrs after dosing showed that the increase in total exercise duration with OMA was reduced to ~10 second vs. PBO ($p=0.21$) despite a

persistent reduction in RPP relative to PBO. Serious adverse events occurred in 5.2% in both groups with similar discontinuation rates: (4.6% OMA; 3.4% PBO).

Conclusions: In this randomized trial, omapatrilat showed both significant anti-ischemic and anti-anginal activity in patients with stable, effort-induced angina pectoris. These data merit further study of the anti-ischemic potential of this novel vasopeptidase inhibitor.

P1609 Influence of perindopril on platelet haemostasis and proinflammatory cytokines serum activity in patients with stable angina pectoris

V.I. Volkov, O.Y.E. Zaprovalnaya, S.A. Serik. *Research Institute of Therapy, Department of atherosclerosis, Kharkov, Ukraine*

ACE inhibitors have been reported to be capable to affect on inflammatory and thrombotic factors of the development of coronary heart disease. The aim of the study was to estimate platelet hemostasis state and serum activity of proinflammatory cytokines (tumor necrosis factor-alpha (TNF-alpha), interleukin-1beta (IL-1beta)) in patients (pts) with stable angina pectoris (SA) in dynamics of therapy with ACE inhibitor perindopril.

Methods: In controls (n=19) and pts with SA (n=49) serum levels of TNF-alpha, IL-1beta were measured by ELISA and the rate and the degree of ADP-induced platelet aggregation were investigated. Perindopril effects were estimated in 23 pts treated in the course of 6 weeks with perindopril (2-4 mg a day) in combination with isosorbid dinitrate (ID) (40-60 mg a day). Group of comparison was pts treated only with ID (n=26).

Results: The levels of TNF-alpha, IL-1beta were increased in pts with SA compared to controls ((57.16 ± 6.12) pg/ml vs. (32.37 ± 4.56) pg/ml, $p < 0.01$; (41.12 ± 4.34) pg/ml vs. (26.75 ± 3.34) pg/ml, $p < 0.05$, respectively). The rate and the degree of ADP-induced platelet aggregation in pts were higher too: ((25.32 ± 2.54) un/min and 56.45% vs (15.18 ± 1.87) un/min and 34.72%, $p < 0.05$). These changes were accompanied by positive correlation between TNF-alpha levels and the rate of platelet aggregation ($r=0.43$, $p < 0.05$).

In pts group treated only with ID both cytokines levels didn't changed significantly (TNF-alpha decreased by 7.1%, IL-1beta increased by 1.9%, $p > 0.05$), whereas inclusion to the therapy perindopril resulted in statistically significant reduction of both TNF-alpha and IL-1beta levels ((-21.4) %, (-18.8) %), $p < 0.05$). The rate of platelet aggregation decreased in both groups, but in pts, treated with perindopril, more significantly ((-21.1) % ($p < 0.05$) vs (-37.2) %, ($p < 0.01$)). The reduction of degree of platelet aggregation was subequal ((-18.4) % and (-17.8) %, $p < 0.05$). Clinical effects of additional prescription of perindopril consisted in more pronounced decrease of angina attacks frequency and nitroglycerin requirement.

Conclusions: There was revealed elevation of system secretion of proinflammatory cytokines and associated intensification of platelet aggregation ability in pts with SA. Perindopril oppressed cytokines production and promoted decrease of platelet aggregation activity, mainly by deceleration of the rate of platelet aggregation.

P1610 Antianginal and lipid lowering effect of chronic oral androgen supplementation in elderly male patients with coronary heart disease

G. Rosano¹, G. Mercurio², M. Fini¹, D. Onorati¹, E. Cerquetani¹, J.A.F. Ramirez³, O. Gebara³, M. Wajnarten³, S. Zoncu². ¹San Raffaele, Internal Medicine, Roma, Italy; ²University of Cagliari, Cardiology, Cagliari, Italy; ³University of Sao Paulo, INCOR, Sao Paulo, Brazil

Low plasma testosterone levels have been suggested to be associated with coronary artery disease in men and acute testosterone administration has been shown to improve exercise-induced myocardial ischemia in men. Whether this acute effect is sustained in long term therapy and whether this is associated with a more favourable lipid profile is not known.

To test the effect of chronic testosterone replacement upon exercise test parameters and lipoprotein profile 87 elderly men with coronary artery disease (CAD) entered a placebo-controlled parallel study. Pts were randomized to receive either testosterone undecanoate (TU) or placebo for three months. After TU supplementation, episodes of angina were reduced by 23% ($p < 0.05$), the number of patients with episodes of transient myocardial ischemia on 24 hour ECG monitoring was also significantly reduced by TU (66% vs 74%, $p < 0.05$). The number of episodes of ST depression/patient and the total ischemic burden were reduced after TU (4.3±1.2 vs 6.8±0.9, $p < 0.05$; 23±9 vs 36±12, $p < 0.05$ respectively). After oral TU serum total cholesterol (TC) and triglyceride (TG) levels were significantly reduced (238±18 vs 256±23 mg/dl, $p < 0.01$; 196±32 vs 231±25 mg/dl, $p < 0.01$ respectively), the serum level of HDL-c were increased by 6% ($p < 0.05$), but the plasma levels of apolipoprotein-AI (APO-AI) and B (APO-B) remained unchanged.

In conclusion oral testosterone administration improves exercise-induced myocardial ischemia and lipoprotein profile in elderly men with CAD suggesting a role for testosterone replacement in men.

Cardiologia Hungarica

A MAGYAR
KARDIOLOGUSOK
TÁRSASÁGA
TUDOMÁNYOS
FOLYÓIRATA

SCIENTIFIC JOURNAL OF THE HUNGARIAN SOCIETY OF CARDIOLOGY

A MAGYAR KARDIOLÓGUSOK TÁRSASÁGA
TUDOMÁNYOS ÜLÉSE

BALATONFÜRED, 2002. ÁPRILIS 30–MÁJUS 3.

Kongresszusi előadáskivonatok (ABSTRACTS)

SUPPLEMENTUM 2002/1

A Cardiologia Hungarica alapoldala:
www.medicine.iif.hu/MKT/CH/

TARTALOM

Abláció
 Aritmia
 Echocardiographia
 Experimentális kardiológia
 Gyermekkardiológia
 Haemorrheológia
 Hypertonia
 ICD
 Ifjúsági szekció
 Intervencionális kardiológia
 Ischaemiás szívbetegség
 Kamrai aritmia
 Pacemaker
 Pitvarfibrilláció
 Posztterek
 Prevenció és epidemiológia
 Rehabilitáció
 Szívelégtelenség
 Szívsebészet
 Tudományos szimpóziumok

TRENING-VEZÉRELT II. FÁZIS AMBULÁNS REHABILITÁCIÓ HATÁSA A CORONARIA FLOW RESERVRE

Nyúzó Bálint*, Nemes Attila**, Forster Tamás**, Pálinkás Attila**, Kócsy József**, Kovács Zsolt** Szepesvári Szabolcs**, Csanády Miklós**

* Városi Kórház, Belgyógyászat, Kardiológia, Kiskunfélegyháza
** SZTE, Kardiológiai Centrum, II. sz. Belgyógyászati Klinika, Szeged

coronaria flow rezerv, rehabilitáció, echocardiográfia
Vizsgálatunk célja a II. fázis ambuláns, tréning-vezérelt kardiológiai rehabilitáció coronaria flow rezerv-re kifejtett hatásának tanulmányozása nagy akut eseményen átesett ischaemiás szívbetegeknél. *Módszerek:* 48 beteget vontunk be a prospektív vizsgálatba, közülük 28 fő (I. csoport: áé: 57,2 ± 11 év, 19 férfi, 11 AMI, 10 CABG, 7 PTCA) igen, 20 fő (II. kontroll csoport: áé: 58 ± 11 év, 13 férfi, 9 AMI, 5 CABG, 6 PTCA) nem vett részt rehabilitációs programban. A rehabilitáltak (I. csop.) hetente 3x40 perc felügyelt tornán vettek részt, míg a nem rehabilitáltak (II. csop.) nem. Valamennyi betegnél transoesophageális CFR meghatározás történt a bal leszálló coronaria proximális szakaszán, 0,84mg/kg/4 perc Dipyrídamol i.v. adásával a rehabilitáció megkezdése előtt és a program befejezésekor 3 hónap múlva. Az eredményeket statisztikailag a Student egymintás t próbával vizsgáltuk. *Eredmények:* A demográfiai adatok, rizikó profil és bal kamra funkció paraméterei nem különböztek a két csoportban. Az I. csop. betegeinél 32%-os CFR emelkedést észleltünk, 1,75 ± 0,4-ról 2,32 ± 0,6-ra növekedett. Ezen betegcsoportban 21-nél láttunk CFR emelkedést, míg 7-nél nem változott a rezerv értéke. A kontroll II. csoportban CFR változás nem alakult ki 3 hónap után (1,9 ± 0,5-ről 1,8 ± 0,4). A statisztikai értékelésnél a rehabilitált betegnél kifejezett, szignifikáns javulás következett be a nem rehabilitáltakéhoz képest (p < 0,003). *Következtetés:* A tréning-vezérelt II. fázis kardiológiai rehabilitáció előnyösen befolyásolja a centrális adaptációt, ami a coronaria flow rezerv növekedésében is megnyilvánul.

EFFECT OF THE TRAINING-GUIDED PHASE II OUTPATIENT CARDIAC REHABILITATION ON THE CORONARY FLOW RESERVE

B. Nyúzó*, A. Nemes**, T. Forster**, A. Pálinkás**, J. Kócsy**, T. Kovács**, Sz. Szepesvári**, M. Csanády**

* Cardiology Division Municipal Hospital, Kiskunfélegyháza
** IInd Dept of Internal Medicine Medical University, Szeged

coronary flow reserve, rehabilitation, echocardiography
Aim of this investigation to study the effect of the phase II physical training-guided cardiac rehabilitation on the coronary flow reserve (CFR) in the patient population after a major coronary event. *Method:* 48 patients (pts) were prospectively enrolled into the study. Patients were separated in group I (28 rehabilitated pts; mean age 57.2 ± 11.2; male 19, 11 AMI, 10 CABG, 7 PTCA) and group II (20 non-rehabilitated, control pts; mean age 58 ± 11; male 13, 9 AMI, 5 CABG, 6 PTCA). Patients in gr. I performed a supervised training program for 3 months (3 x 40 min/ weeks), while gr. II pts did not participate in the rehabilitation program. All patients underwent CFR determination on left anterior descending coronary artery with 0,84 kg/kg/min i.v. dipyrídamol by transoesophageal echocardiography at the starting and finishing the 3 months study period. The results were statistically evaluated by paired-samples test. *Results:* Coronary risk profile and the left ventricle function were not different in the 2 groups. CFR increased in gr. I pts by 32 % from 1.75 ± 0.4 to 2.32 ± 0.6. In group I. pts CFR increased in 21 pts and unchanged in 7 pts. In the control group CFR was unchanged after 3 months (1.9 ± 0.5 vs 1.8 ± 0.4). CFR increment was significantly higher in the rehabilitated group (p < 0,003) when compared to the non-rehabilitated group. *Conclusion:* The phase II exercise-guided cardiac rehabilitation has a positive effect on the coronary blood flow adaptation which is manifested in improving of the coronary flow reserve as well.

A REHABILITÁCIÓT BEFOLYÁSOLÓ KARDIÁLIS ÉS EGYÉB TÉNYEZŐK GYAKORISÁGA THROMBOLYSISSEL KEZELT ILLETVE NEM KEZELT, Q MYOCARDIALIS INFARCTUSON ÁTESETT BETEGEKNÉL

Abonyi János, Beszteri Zsuzsanna, Tóth Csaba
Markhot Ferenc Kórház, Eger Kardiológiai Osztály

acute myocardial infarction, thrombolysis, rehabilitation
Acute myocardial infarction (AMI) a thrombolyticus terapia (TT) bizonyítottan csökkenti a betegség okozta mortalitást és a szövődményeket, mely által lehet óvó válik a kardiológiai rehabilitációban (KR) résztvevők körének bővítése. *Célkitűzés:* Jelen retrospektív vizsgálat célja az volt, hogy adatokat szerezzünk az AMI során alkalmazott TT kedvező hatásáról a KR vonatkozásában. *Betegek és módszer:* 1995. 01. 01-1997. 12. 31. között 722 beteg került AMI miatt felvételre osztályunk Koronária Örzőjébe. 353 olyan 76 év alatti, Q AMI akut fázisát átélt beteg adatait elemeztük akik osztályunkról kerültek hazabocsájtásra, és a KR-ba való bekapcsolódásukra a lehetőség fennállt. A betegeket 2 csoportba (cs) soroltuk: az A cs TT-t kapott (n:109), míg a B cs (n: 244) ezen kezelésben nem részesült. Nem-invaszív módon tanulmányoztuk a prognoszt befolyásoló paramétereket és szövődményeket (bal kamra funkció, cardiális elégtelenség, súlyos bal kamrai ritmuszavar, bal kamrai thrombus és aneurysma, tartósan fennálló ischaemia). Elemeztük a 2 beteg cs mortalitását, rehabilitálhatóságukat meghatározó kardiológiai és egyéb tényezőket, valamint a rehabilitációs tréningprogramba bekapcsolódók arányát. *Eredmények:* Rossz bal kamra funkció (EF < 40%) a B cs-ban gyakoribb volt (11,5% vs 2,8% p < 0,01). Ritkábban fordult elő az A cs-ban súlyos cardiális elégtelenség (6,4% vs 14,7% p < 0,05), súlyos kamrai ritmuszavar (2,8% vs 9,4% p < 0,05), bal kamrai thrombus (5,5% vs 16,8% p < 0,01) és aneurysma (5,5% vs 10,6% NS). A tartósan visszatérő ischaemia gyakoriságában nem volt lényeges különbség (A cs 11 % vs 12,3 %). Signifikáns eltérés volt a kórházi mortalitásban (A cs 8,2% vs 18,3% p < 0,01) és a kardiológiai rehabilitációs programba bekapcsolódottak között (A cs 40% vs 21% p < 0,001). A rehabilitációt befolyásoló nem cardiális tényezők gyakorisága hasonló arányú volt (A cs 22% vs 19,3%). *Következtetések:* Az AMI-ban alkalmazott TT a tartós visszatérő ischaemias események kivételével hatékonyan csökkenti a cardiális komplikációk számát és a mortalitást. A TT-t kapottak körében a rehabilitáltak aránya szignifikánsan nőtt.

FREQUENCY OF CARDIAC AND OTHER FACTORS WHICH INFLUENCE THE REHABILITATION OF PATIENTS WHO SUFFERED Q MYOCARDIAL INFARCTION TREATED OR NOT TREATED WITH THROMBOLYSIS, RESPECTIVELY

J. Abonyi, Zs. Beszteri, Cs. Tóth
Department of Cardiology, Markhot Ferenc County Hospital, Eger

acute myocardial infarction, thrombolysis, rehabilitation
It is verified that thrombolytic therapy (TT) in acute myocardial infarction (AMI) decreases the mortality and complications caused by the disease, which makes it possible to increase the number of patients taking part in cardiac rehabilitation (CR). *The aim:* The aim of the present retrospective study was to get data about the favourable effect of TT during AMI in terms of CR. *Patients and methods:* 722 patients were admitted in the Coronary Unit of our hospital because of AMI between 01. 01. 1995 and 31. 12. 1997. We analyzed the data of 353 patients younger than 76 years, who were discharged from our hospital after surviving the acute phase of AMI and it was possible for them to join in CR. The patients were divided in two groups (gr) : patients in gr A (n:109) were given TT, whereas patients in gr B (244) weren't. We studied the parameters which influence the prognosis and the complications (left ventricular function, cardiac insufficiency, severe left ventricular arrhythmia, left ventricular thrombus and aneurysm, long-lasting ischaemia) with non-invasive methods. In both gr-s of patients we analyzed the mortality, the cardiac and other factors determining the possibility of rehabilitation and the rate of patients joining in the rehabilitation training program. *Results:* Poor left ventricular function (EF < 40%) was more frequent in gr B (11.5% vs 2.8% p < 0.01). Severe heart failure (6.4% vs 14.7% p < 0.05) severe left ventricular arrhythmia (2.8% vs 9.4% p < 0.05), left ventricular thrombus (5.5% vs 10.6% p < 0.01) and aneurysm (5.5% vs 10.6% NS) occurred less frequently in gr A. There was no significant difference in frequency of recurrent ischaemia (gr A 11% vs 12.3%). There was significant difference in in-hospital mortality rate (gr A: 8.2% vs 18.3% p < 0.01), and in the number of patients who joined in the rehabilitation program (gr A: 40% vs 21% p < 0.01). Frequency rate of non-cardiac factors influencing the rehabilitation was similar (gr A: 22% vs 19.3%). *Conclusions:* TT given in AMI can effectively decrease the number of cardiac complications, with the exception of recurrent ischaemia, and mortality. The rate of rehabilitated patients significantly increased among those who were given TT.

ACUT MYOCARDIALIS INFARCTUSBAN KIALAKULT NAGYVÉRKÖRI EMBÓLIÁK KLINIKAI JELLEMZŐI

Tóth Csaba, Újhelyi Erzsébet, Abonyi János
Kardiológiai Osztály, Markhot Ferenc Megyei Kórház, Eger

acute myocardial infarction, thrombo-embolic diseases, stroke

Acute myocardial infarction (AMI-ban) kialakult nagyvérkői embólia (NE) előfordulását, rizikó tényezőit, és prognosztikus jelentőségét tanulmányoztuk. Nem-selectált 1 833 beteg adatait dolgoztuk fel, akiket tíz év alatt kezeltünk osztályunkon Q-hullámmal járó AMI miatt. A kórházi kezelés alatt 53 betegben (2,9%) alakult ki NE, melynek lokalizációja a következő volt: 38 cerebrális, 7 végtagi, 3 renális és 5 multiplex. A NE diagnózisa a klinikai tünetek mellett radiológiai vagy patológiai vizsgálatokon alapult. Az embóliás esemény leggyakrabban (70%) az AMI első 72 órájában jelentkezett. Öt esetben (1 0%) a NE az AMI első klinikai megnyilvánulása volt.

	AMI és NE (n = 53)	NE nélküli AMI (n = 1780)	p value
Életkor (év; átlag±SD)	70,1 ± 11	63,9 ± 1	0 < 0,00 1
Férfiak (%)	57	64	NS
Dohányzás (%)	26	34	NS
Diabetes mellitus (%)	25	21	NS
Hypertonia (%)	60	60	NS
Hypercholesterinaemia (%)	38	45	NS
Reinfarctus (%)	9	12	NS
Anterior MI (%)	58	41	0,02
Párvibrilláció (%)	15	10	NS
Thrombolitikus terápia (%)	6	22	< 0,01
BK aneurysma (%)	17	8	< 0,05
BK dilatáció (D>60 mm; %)	33	20	NS
BK ejekciós fractio<40% (%)	25	17	NS
BK thrombus (%)	36	7	< 0,001
Kórházi halálozás (%)	30	9	< 0,001

Következtetések: A NE ritka, de magas mortalitásával szövődmény AMI-ban. A NE-t elszenvedett betegek idősebbek voltak, köztük ritkábban került sor az AMI thrombolitikus terápiájára. NE esetén szignifikánsan gyakoribb volt az anterior myocardialis infarctus (MI), az echocardiographiával kimutatott bal kamra (BK) aneurysma és thrombus előfordulása.

A MIOKARDIÁLIS MIKROVASZKULATÚRA SZOROZATOS MEGÍTÉLÉSE AKUT MIOKARDIÁLIS INFARCTUS SIKERES REPERFÚZIÓS TERÁPIÁJA ELŐTT ÉS UTÁN VÉNÁS MIOKARDIÁLIS KONTRASZT ULTRAHANGGAL

¹Andrássy P., ²Zielinska M., ³Firschke C.
¹Bajcsy Zs. Kórház, Budapest, ²Clinic of Card. Med. Academy, Lodz
³Deutsches Herzzentrum und 1. Med. Klinik, Technische Universität, München

echocardiography, microcirculation, myocardial infarction

Célunk az akinetikus miokardium szegmensek microvasculáris perfúziójának sorozatos vizsgálata volt vénás miokardium kontraszt ultrahanggal (VMKE), első akut miokardialis infarctus (AMI) sikeres reperfúziós terápiája előtt és után. Az életképes (nyugalmi funkciójavulás leglább hypokinesisig a hat hónapos utánkövetés során) és a nem életképes szegmenseket hasonlítottuk össze. **Módszer:** Negyvenkilenc AMI-os beteget (nő n = 5, életkor medián: 57 év, infarctus ér: LAD n = 20, RCA n = 21, LCX n = 8; CK max. 837 ± 663 U/l) vizsgáltunk VMKE-gal (3ml Optison 27ml fiziológiai sóoldattal hígítva, 200ml/h perfúziós sebességgel iv., intermitáló harmonikus mód minden 4- és 2-üregű felvételt (képenként 6 szegmens), off-line digitális képleldolgozás) a reperfúziós terápia (PCI n = 45, thrombolysis n = 4) előtt, illetve után 3 órával, 14 nappal és 6 hónappal. A kezdetben akinetikus szegmensek videóintenzitását (VI) az azonos felvételt legvilágosabb normokinetikus szegmens VI-nak százalékában adtuk meg (VI%). A segmentális kontraktilis funkciót a reperfúzió előtt és a hat hónapos utánkövetés során vizsgáltuk nyugalmi állapotban. Coronarographiát a 14. napon (az összes betegnél) és hat hónapos kontroll során végeztünk (45 betegnél). **Eredmények:** Az IRA áramlás minden esetben TIMI 3-as volt, szignifikáns stenosis nélkül, mindkét kontroll során. A hat hónapos utánkövetésnél a kezdeti 174 akinetikus szegmenből 98-nál legalább hypokinesisig javult a nyugalmi kontraktilis funkció. A táblázat tartalmazza az életképes és nem-életképes szegmensek VI (%) értékeit (átlag ± SD; * jelöli a szignifikáns (p<0.05) különbséget az összes többi értékhez képest).

	Reperfúzió előtt	Reperfúzió után	14. nap	6 hónap
Nem életképes szegmensek (n = 76) (VI %)	28* (±21)	36 (±21)	36 35 (±24)	36 35 (±24)
Életképes szegmensek (n = 98) (VI %)	45* (±24)	74* (±25)	82* (±24)	89* (±16)

Következtetések: A mikrovasculáris perfúzió mindkét csoportban szignifikánsan javult közvetlenül a reperfúzió után, az életképes területeken további folyamatos, szignifikáns javulást találtunk az AMI-t követő első hat hónapban.

CHARACTERISTICS OF THE SYSTEMIC EMBOLISM IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

C.Tóth, E. Újhelyi, J. Abonyi
Department of Cardiology of Ferenc Markhot County Hospital, Eger

acute myocardial infarction, thrombo-embolic diseases, stroke

We studied the incidence, the risk factors and the prognostic significance of systemic embolism (SE) in acute myocardial infarction (AMI). We analyzed the data of 1 833 non-selected patients who had been treated with Q-wave AMI in our department during a 10-year period. During the hospital treatment 53 patients (2.9%) developed SE, localization of which was as follows: 38 cerebral, 7 extremital, 3 renal and 5 multiplex. In addition to clinical symptoms, the diagnosis of SE was based on radiologic or pathologic examinations. The embolic events occurred most frequently (70%) in the first 72 hours of AMI. In five cases (1 0%) the SE was the first clinical manifestation of the AMI.

	AMI and SE (n = 53)	AMI without SE (n = 1 780)	p value
Age (years; mean±S.D.)	70.1 ± 11	63.9 ± 10	< 0.00 1
Men (%)	57	64	NS
Smoking (%)	26	34	NS
Diabetes mellitus (%)	25	21	NS
Hypertension (%)	60	60	NS
Hypercholesterolemia (%)	38	45	NS
Previous MI (%)	9	12	NS
Anterior MI (%)	58	41	0.02
Atrial fibrillation (%)	15	10	NS
Thrombolytic therapy (%)	6	22	< 0.0 1
LV aneurysm (%)	17	8	< 0.05
LV dilatation (D>60 mm; %)	33	20	NS
LV ejection fraction<40% (%)	25	17	NS
LV thrombus (%)	36	7	< 0.00 1
Hospital mortality (%)	30	9	< 0.00 1

Conclusions: SE is a rare, but high mortality complication in AMI. Patients who suffered SE were elderly, and thrombolytic therapy of AMI was performed less frequently among them. In case of SE the incidence of anterior myocardial infarction (MI), left ventricular (LV) aneurysm and thrombus detected by echocardiography was significantly higher.

SERIAL EVALUATION OF MYOCARDIAL MICROVASCULATURE BEFORE AND AFTER SUCCESSFUL REPERFUSION IN PATIENTS WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION USING VENOUS CONTRAST ECHOCARDIOGRAPHY

¹P. Andrássy, ²M. Zielinska, ³C. Firschke
¹Bajcsy Zs. Kórház, Budapest, ²Clinic of Card. Med. Academy, Lodz
³Deutsches Herzzentrum und 1. Med. Klinik, Technische Universität, München

echocardiography, microcirculation, myocardial infarction

We sought to investigate the time course of changes in microvascular perfusion of akinetic myocardial segments before and after successful reperfusion in patients with first acute myocardial infarction (AMI) using venous myocardial contrast echocardiography (VMCE). Viable (defined as recovery of contractile function at 6 month follow-up) and non-viable segments were compared. **Methods:** VMCE (3ml Optison in 27ml NaCl, 200ml/h, intermittent harmonic imaging, 4- and 2-chamber views (six segments each), off-line digital image processing) was performed in 49 patients (male n = 42, median age 57 years) with AMI (infarct related artery (IRA): LAD n = 20, RCA n = 21, LCX n = 8; CK max. 837 ± 663 U/l) before and 3 hours, 14 days and 6 months after reperfusion therapy (percutaneous coronary intervention n = 45, lysis n = 4). Videointensity (VI) of initially akinetic segments was normalized to VI of brightest normokinetically segment of the same view. Echocardiographic evaluation of contractile function (semiquantitative wall motion score) at rest was performed before and 6 months after reperfusion. Repeat coronary angiography was performed at day 14 in all 49 patients and in 45/49 patients after six months. **Results:** The IRA was successfully revascularised (TIMI 3 flow) and showed no relevant stenoses (defined as > 50% on quantitative angiography) in all patients at day 14. TIMI 3 flow was found in all patients after six months. Resting contractile function of 98/174 initially (before reperfusion) akinetic segments had improved at least to hypokinesia after six months. The table shows normalized VI values (%) of viable and non-viable segments (mean±SD; * indicates significant difference (p<0.05) compared to all other values in the same row and column).

	Before reperfusion	After reperfusion	Day 14	Six month
Non-viable (n = 76) segments (VI %)	28* (±21)	36 (±21)	36 (±24)	36 (±24)
Viable (n = 98) segments (VI %)	45* (±24)	74* (±25)	82* (±24)	89* (±16)

Conclusions: A significant improvement of microvascular perfusion was found immediately after successful reperfusion in both groups of segments. A slight further improvement was observed during the 6 months after reperfusion in viable in distinction to non-viable segments.

**Toth C., Edes I.: Clinical characteristics of systemic embolization
in acute myocardial infarction.**

European Heart Journal. 23(suppl.): in press, (2002)