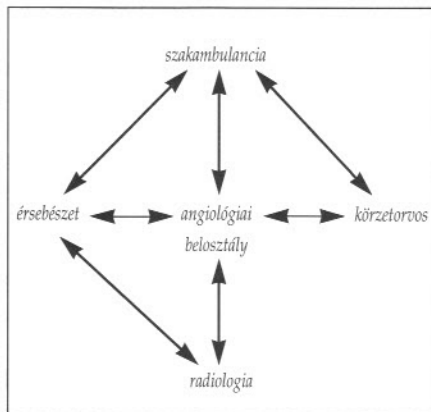


3. ábra: Az érbetegségek ellátási rendszere



Irodalomjegyzék:

1. Meskó É.: Mit tehet egy megyei kórház angiológiai belosztálya az érbetegekért? *Érbetegségek.* 1995. II. 27-29
2. Tóth K. Nadas I.: Szempontok a multilokularis obliteratív arteriosclerosis diagnózisához, prognózisához, kezeléséhez. *Orvosképzés.* 1994. 69. 315-325
3. Caramelli B.: *Inflammation and Atherosclerosis.* XIII. Word Congress of Cardiology. Rio de Janeiro 1998.
4. Meskó É.: Kritikus végtagschaemia. (diagnosis, körlefolyás, terápiá) *Alapellátási Archivum.* 1998 I. 29-37
5. Meskó É.: *A periferiás obliteratív arteriosclerosis gyógyszeres kezelése.* *Gyógyszereink.* 1997. 47. 161-167
6. Csornai M.: *A haemodilutio.* VIII. Magyar Klinikai Haemorheológiai Kongresszus 1997. Balatonkenese
7. *Iloprost Review of its Pharmacodynamic and Pharmacokinetic Properties.* *Drugs reprint.* 1992. 43. 907-911
8. Pados Gy.: *A hyperlipoproteinaemiák gyógyszeres kezelésének irányelvei.* *Gyógyszereink.* 1996. I. 1-5
9. Tooke JE.: *Lowe GDO.: A textbook of Vascular Medicine.* Arnold. 1996. 230-234.
10. *A családorvosi hatáskör listája.* *Magyar orvos.* 1996

Dr. Nadas Iván

Az akut artériás elzáródás klinikuma, tennivalók és az embolia forrásai

Összefoglalás:

A szerző az akut artériás elzáródás leggyakoribb formáinak klinikumát ismerteti. Az embolisatio okozta károsodásokat, a családorvosi tennivalókat és elemzi a leggyakoribb emboliaforrást, a szívet. Röviden összefoglalja a klinikai terápiás lehetőségeket.

Az artériás embolia legtöbbször szívbetegség szövődménye, valamint cardialis, vagy nem cardialis okokból fennálló pitvari fibrilláció okozhatja. Az esetek 10%-ában nagy erekről leszakadó embóliák is ismertek. Általában az embolisatio többszörös. Az embolusok nagy erek bifurkációjában akadnak el. Az ulcerosus arteriosclerotikus plakkokból származó embóliák kicsik és majdnem mindig többszörösek. Ahol az embolus fennakad, ott megszakítja, vagy jelentősen rontja a keringést. Az elzáródástól centrálisan a véroszlop stagnál, míg attól distálisan a vérnyomás nullára esik, az áramlás minimálisra csökken, majd az embolushoz friss thrombus épül (farokthrombus). Az el-

záródás alatt az artériák kitágulnak, felszaporodnak a bomlástermékek, a szövetek kémhatása savas irányba tolódik el. Az oxigénhiányra legérzékenyebb idegszövetek funkciója esik ki először, majd az izomzat válik funkcióképtelenné.¹

Az embolus elakadásától függően a szerv működése részlegesen vagy teljesen megszűnik. A tünetek súlyossága részben az embolisatio nagyságától és attól függ, hogy az elakadásnál milyen kollaterális hálózata van a betegnek.²

Az embolisatiót elősegítő tényezőként a megerőltető testi munka, haspréssel járó állapotok, ritmuszavar elsősorban pitvari fibrilláció jöhet számításba.

Fontos, hogy az embolisatio ép vagy kóros érrendszerben történik. Ép érrendszer esetében, elsősorban fiatalkorban, szívbetegség következménye lehet az embolisatio (mitralis vitium, infectiv endocarditis, ritmuszavarok, stb.). Itt kell felhívni a figyelmet arra is, hogy lehetséges, hogy az embolus fertőzött (infectiv endocarditis) és így a fertőzés átterjedhet más szervekre, vagy szervrendszerekre is.³ Arteriosclerotikus plakkokkal rendelkező érrendszerben már

kisebb embolusok is teljes elzáródásokat okozhatnak, így az ilyen laedált érrendszerrel rendelkező betegeknél jobban oda kell figyelni az embolia forrásaira.

I/1. Felső-és alsóvégtagi embolisatio

Az embolia jellegzetes klinikai megjelenése: a fájdalom, a bőrfelület sápadt-vértelen elszíneződése, paraesthesia, a pulzus hiánya, funkciókiesés, mozgásképtelenség. A felső végtag esetén nem mindig drámaiak a tünetek. Ez elsősorban az anatómiailag jól ismert kiváló vérellátásnak köszönhető. Az embolus gyakori elakadási helye: a scalenus hasadék, az arteria profunda brachii eredése, vagy az arteria radiális és ulnaris oszlásánál van. Felsővégtagi embolisatio nemcsak a szívből lehetséges, hanem a "thoracic outlet syndroma" szövődményeként is felléphet.¹

Az alsó végtag esetében az akut verőér elzáródás következménye attól függ, hogy:

a./ Milyen az elzáródás lokalizációja, milyen a kollaterális keringés

b./ Milyen az általános keringési állapot, mik a kísérő betegségek.

Dr. Nadas Iván
Haynal Imre Egészségtudományi Egyetem
II. Belgyógyászati Klinika
1135 Budapest, Szabolcs utca 33-35.

A családorvos teendője a végtagi embolisatio eseteiben:

- 1./ Fájdalomcsillapítás (hasi mesenterialis elzáródás esetén, vagy annak gyanújakor morfi-umkészítmény nem adható!)
- 2./ Cardialis támogatás, ha szükséges
- 3./ A végtagot nyugalomba helyezzük
- 4./ Heparin adását kezdhetjük meg
- 5./ Megfelelő érsebészeti osztályra utaljuk a beteget (embolia ügyelet).

I/2. Agyi vascularis esemény

Az agyi artériák elzáródása ischaemiás cerebrális infarktus-hoz vezet. Az ischaemiás stroke az összes cerebrovascularis kór-kép 70 - 80% teszi ki. A fő forrás a szív. A szív eredetű embolisatio mellett az arteria carotis és a vertebrális rendszer arteriosclerotikus plakkjaiból is felléphet embolisatio. A hirtelen kialakuló agyi vascularis esemény sürgős kórházi ellátást igényel.⁸

A családorvos teendője

Amennyiben a hirtelen kialakulás, valamint a cardialis és vascularis status alapján feltételezhető az embolisatio, úgy a beteget a működő úgynevezett stroke centrumban kell elhelyezni, vagy olyan kórházban, ahol a hemodinamikai-érsebészeti lehetőségek adóttak. Ismétlődő dropp attack vagy transitoricus ischaemiás attack (TIA) esetén szükséges a betegek alapos kivizsgálása: a carotis rendszer és a szív ultrahangos vizsgálata, szükség esetén az invazív kivizsgálás jön szóba.^{1,5}

Mivel hazánkban igen magas a cerebrovascularis halálozás, ezért ezen a téren mind a diagnosztika, mind a terápia terén még sok tennivalónk van.¹

I/3. Az arteria centralis retinae

Embóliájának fő forrásai a carotis rendszer és a szív. Tüneteiben hirtelen látásromlás, a látóélesség ujjolvasás szintjére csökken. Retinaoedema lép fel.^{2,4}

A családorvos teendője

A beteget sürgősséggel szemészeti osztályra kell küldeni.

Az elsődleges kezelési cél bármilyen alapbetegség felkutatása: Óriás sejtes arteriitis (arteriitis temporalis), carotis rendszer arterioscleroticus eltérései, a szív, mint emboliaforrás.²

I/4. Tüdőembolia

A vénás keringési zavarokból (mélyvénás trombózis) vagy a jobb szívfél thrombusaiból származhat, vagy ritkán egyéb forrásokból (intravénásan adott levegő, idegen anyagok, zsír, stb.) adódhat. Az esetek több mint 90%-ában azért a mélyvénás trombózis az oki tényező. A pulmonalis artériákban megakadó embolusnak, mind hemodinamikai, mind pulmonalis következményei vannak: a hemodinamikai következmény a tüdőerek elzáródása és ez neurohormonális úton fellépő vasoconstrictiot okoz. Ezáltal a tüdőerekben fokozott ellenállás, pulmonalis hypertonia és későbbiekben jobbszívfél-elégtelenség alakul ki, vagy akut jobbszívfél-elégtelenséget okozhat a nagyságától függően (jellegzetes EKG eltéréssel jár S1Q3, stb.). A pulmonalis következmény a reflexes bronchusconstrictio, a csökkent ventilatio, és valódi pulmonalis infarktus alakulhat ki.

A klinikum a beteg cardiopulmonalis állapotának és az embolus nagyságának a függvénye. Így masszív pulmonalis embolisatio eseteiben akut jobbszívfél-elégtelenség, nagyvérköri hypotonia, shock alakulhat ki, esetleg hirtelen halál lép fel. Nem masszív pulmonális embolisatio eseteiben dyspnoe, pleurális fájdalom, köhögés, haemoptoe, tensioesés, verejtékezés, nyugtalanság, tachycardia, tachypnoe, pleurális dörzszöregek, jobb kamrai galopphang, ritmuszavar. A vezető tünetek. Elkülönítő diagnózis szempontjából pneumonia, myocardialis infarktus, pneumothorax esetleg bordatörés jöhet szóba.

A családorvos teendője

A beteget sürgősen belgyógyászati osztályra kell beutalni. A különböző képalkotó eljárások (mellkas röntgen, scintigraphia, pulmonális angiographia) biztosíthatják a diagnózist. A biztos diagnózis felállításában gyakran az alsóvégtag thrombosis jöhet segítségünkre (non-invazív phlebographia-ultrahang, vagy invazív phlebographias eljárások)^{1,3}

I/5. A visceralis artériák keringési elégtelensége

Oka legtöbbször az arteria mesenterica superior, vagy inferior, valamint a truncus celiacus atheroscleroticus laesioja, vagy embolisatioja. Az akut elzáródásnál a klinikum majdnem mindig az akut has képét nyújtja. A nagy fájdalom mellett gyér a fizikális eltérés (leokytosis, hypotonia). Az erek ultrahangos vizsgálata az anatómiai és a funkcionális megítélést segíti elő, valamint szükség esetén az invazív angiographia elvégzése a diagnózist alátámaszthatja.

A családorvos teendője

A beteget sürgősen kórházba (mérlegelendő, hogy sebészeti vagy belosztályra) kell juttatni, anélkül, hogy a diagnózist elfedő morfium vagy morfiuszármazékat adnánk a betegnek. A krónikus elzáródás vagy szűkület nem jár akut tünetekkel inkább a fogyás, a malabsorptio vetheti fel a gyanúját. Amennyiben minden más okot ki tudunk zárni, úgy a hasi erek non-invazív vagy szükség esetén invazív vizsgálatát kell elvégeztetnünk.⁵

I/6. A máj-lép ereinek embolisatioja

Az arteria hepatica elzáródása olyan mérvő necrosist hozhat létre, hogy az akut májelégtelenség coma hepaticum tünetei lépnek fel. Kisebb embolisatio esetén az elkülönítő diagnózis nagyon nehéz, hiszen a tünetek a cirrhosis hepatis tüneteivel egyeznek meg, elsősorban portalis hypertensio és a vascularis dekompenzációs állapot alakulhat ki.

A lépben nagy infarktust okozó embolisatio heves fájdalmat, és a lép gyors nagyobbodását eredményezi; ha a lép teljes egészében elhal, akkor akut hasi kórkép lép fel. Az embolisationak gyakran infectiv endocarditis lehet az oka, így a fertőzött embolus elgennyesedhet, és szeptikus tüneteket eredményez.⁶

A családorvos teendője

Mindkét esetben belgyógyászati osztályon való elhelyezés.

I/7. A vese embolisatioja

Akut veseelégtelenséghez vezethet, ez elsősorban az embolisatio nagyságától függ. Praerenalis an az áramlás jelentős csökke-

helyezni további kivizsgálásra, illetve kezelésre.

II. A szív, mint embolia-forrás

Az utóbbi években egyre inkább megnőtt az ischaemiás cerebrovascularis események száma. Ezek mögött jelentős százalékban, mint embolia-forrás, a szív áll. A 70-es években még csak 3 %-ra tették⁷, míg a 80-as években 30-40 %⁸, és jelenleg már közel 50 %-ról beszélhetünk⁹, akiknél egyértelműen a szív az embolia-forrás.

Ennek kimutatásában a cardiológiai ultrahang vizsgálatok játszanak döntő szerepet. A trans-thoracalis (TTE) echocardiographia 30-40 %-ban még a trans-esophagealis (TEE) echocardi-

képleténél milyen eltérést kell keresnie [1. táblázat]. Ezzel növelhető a metodika érzékenysége és fajlagossága. Gyakorlott vizsgáló személy esetében mindkét paraméter elérheti a 90-100 %-ot.¹²

Az intracardialis thrombus képződésének leggyakoribb oka a nem-valvularis pitvarfibrilláció [II. táblázat]. Ilyen esetekben mindig törekedni kell arra, hogy a kiváltó betegséget tisztázzuk, és az oki kezeléssel a tünetet megszüntessük. Amennyiben ez nem lehetséges, a tüneti kezelés mellett – a megfelelő kritériumok figyelembevételével – törekedni kell a sinus ritmus helyreállítására, hogy ezáltal csökkentjük az embolisatio veszélyét. Akkor, amikor a TEE-vel nem látunk thrombust, az embolisatio esélye alacsony, de ha egyéb indirekt jelek (tág bal pitvar, hypokinetikus bal kamra, vitium okozta pitvarfibrilláció) kimutathatók, a thrombus képződésének lehetőségei adottak, így az embolisatio veszélye is jelentősen megnő.^{13,14}

Bal kamrai thrombus kialakulásához vezet a részleges vagy teljes balkamrai diszfunkció, mely leginkább transmuralis mellsőfali infarktus kísérője lehet, ahol a thrombus fellépésének gyakorisága 30-50 %, leggyakrabban, 80-90 %-ban a csúcsban, 10 %-ban a septumon és 5 % alatt a hátsó szabad falon helyezkedik el. Nagyon ritka hátsófali eseménynél.^{12,13,10}

Az intracardialis áramlás megváltozását, lassulását bal kamrai

1 táblázat

KARDIOLÓGIAI EMBOLIA-FORRÁS KERESÉS

HOL	MIT
szívüregek	tumor, thrombus, vegetatio, spontán echo kontraszt
pitvari septum	defektus, aneurysma, nyitott foramen ovale
vitör-lák	vegetatio, thrombus, meszesedés, mitralis prolapsus syndroma (MPS), anularis meszesedés, protézis hiba
aorta	atheroma, thrombus, tumor, dissectio

nése a se. kreatinin, se.karbamid nitrogén emelkedéséhez, haematuriahoz, hyponatraemiához, hyperkalaemiához, acidosishoz, oedema kialakulásához, hypertoniához és cardialis elégtelenséghez vezethet. Amennyiben fertőzött embolusról van szó, gyulladássos tünetek is kísérik.⁴

Mikroembolisatio szubklinikusan is megtörténhet, legfeljebb átmeneti haematuriát észlelünk.³

Intrarenalis rendellenesség csak a tartósan megmaradó prearenalis hiba illetve az arteria renalis huzamos ideig történő teljes vagy szubtotális elzáródása esetén alakul ki.

A tartós renalis hypoperfusio, azaz a véráramlás hosszantartó csökkenése az akut tubularis necrosis miatt a heveny veseelégtelenség kockázati tényezője.⁴

A családorvos teendője

A beteget nephrológiai vagy belgyógyászati osztályon kell el-

graphia már 80-85 %-ban képes a szívben a lehetséges embolia-forrást kimutatni.¹⁰ Számos echocardiographiás centrum számol be arról, hogy a vizsgálatok egyharmadát kéri a "szív, mint embolia-forrás" keresésére.^{10,11,12}

E metodika művelőjének tudnia kell, hogy a szív mely anatómiai

2 táblázat

A SZÍV, MINT EMBOLIAFORRÁS

OK	SZÁZALÉKBAN (%)
1. nem valvularis pitvarfibrilláció	45
2. szívizom elhalás	15
3. balkamrai aneurysma	10
4. billentyűhiba	10
5. műbillentyűk	10
6. egyéb:	10
MPS, anulus meszesedés, infectiv endocarditis, meszes aorta vitium, myxoma, congenitalis vitiumuk, dilatativ cardiomyopathia, pitvari septum aneurysma, nyitott foramen ovale, paradox embolizáció, aortaív atheroma	

aneurysma, balkamrai csökkent funkció vagy a mitralis szájadék szűkülete (stenosis vagy protézis hiba) okozhatja, és így elsősorban a bal pitvarban jelenik meg a spontán echo kontraszt (füst), amely balpitvari thrombus kialakulásának előjele lehet. Ezekben az állapotokban jelentősen megnövekedik a thrombo-embóliás szövődmények rizikója.¹⁵ Az atrialis septum aneurysmája indirekt emboliaforrás lehet¹⁰, az előfordulása 1 % körül van^{4,15}, gyakran társul foramen ovale apertummal (50 %).

Billentyű (vagy protézis) hiba miatt fellépő pitvarfibrilláció szignifikáns növeli a nagyvérkőri embolisatio veszélyét. Ha a vitorlákön (vagy protézisen) infectiv endocarditishez társuló vegetáció jelenik meg, tovább nő az embolisatio lehetősége.¹⁰

A mitralis vitorla prolapsusa (MPS) indirekt jele az embolisatio veszélyének, természetesen a TEE metodikával érzékenyebb a kimutatása, mint a TTE-vel.^{16,17,18} Mitralis anularis meszesedés a balkamrai beáramlási pálya obstrukcióját okozza, társulhat hozzá bakteriális endocarditis, így nagyvérkőri embolisatiohoz vezethet. A bal pitvarban lévő thrombuson kívül a tumorok közül a myxoma vezet a szíven belül kialakuló emboliaforráshoz. Így diagnózisának felállítása – mivel nem tudjuk, mikor történik embolisatio – sürgősségi műtétet indikál. A ritkán előforduló jó- illetve rosszindulatú primer szívdaganatok ritkán okoznak embolisatiót.¹⁹ A mellkasi szakaszon, az aortán elhelyezkedő atheromás plakkokból, valamint ezen a szakaszon fellépő aorta dissectio következtében 7-10 %ban észlelünk nagyvérkőri embolisatiót, és ezt az invazív beavatkozások jelentősen növelhetik.¹⁹ Nyitott foramen ovale kimutatása biztosan csak a TEE metodikával lehetséges. Ezekben az esetekben közismert a paradox embolisatio lehetősége. Azon congenitalis vitiomok, melyek septumdefektussal járnak együtt, csak a shunt megfordulásakor vezetnek paradox embolisatiohoz.^{16,17}

Kisvérkőri embolisatiót elsősorban kiterjedt jobbkamrai myocardialis infarktusz, szívizomzúzódás (trauma), dilatativ cardiomyopathia, cor pulmonale okozhatja azáltal, hogy a jobb kamrában thrombus alakul ki. A jobb pitvarban lényegesen ritkábban fordul elő a thrombus, de különböző manipuláció okozta trauma, pacemaker drót, tricuspidalis vitium, valamint jelentős jobbkamrai nyomásemelkedés (pulmonalis hypertonia) ennek kialakulásához vezet. Ritkán tumor, ezek közül elsősorban myxoma alakulhat ki a jobb pitvarban. Mindezen esetekben az embolisatio a tüdőben történik.¹⁶

III. A kórházi kezelés lehetőségei

III/1. Thrombus – vagy embolus feloldása illetve képződésének megakadályozása. Az artériás thrombosis, vagy embolisatio kezelésében a fibrinolytikus terápia elterjedése kétségtelen áttörést jelentett. A szöveti típusú plasminogen activator ígertes továbbfejlődést jelez az ideális fibrinolytikus ágens tekintetében.²² Alsóvégtagi erek megbetegedése, vagy egyéb perifériás érembóliánál alkalmazhatjuk a lokális intraarteriális kezelést, mikor a katéter segítségével juttatjuk be lokálisan a fibrinolitikus terápiát. Ezt kiegészíthetjük katéterterápiával is. Megfelelő ellenőrzés mellett felváltva alkalmazható. Az akut elzáródástól számított egy-két nap múlva is megpróbálható. Hess 1980-ban²³ már jó késői eredményekről is beszámolt. A szisztémás kezelésnél 5-10 nappal az elzáródás után is reménykeltő eredmények vannak.

Kezelésénél mindig szigorúan figyelembe kell venni a kontraindikációkat (haemorrhagiás diathesis, sepsis, friss ulcus betegség, súlyos májbetegség, infectiv endocarditis, cerebrovascularis friss laesio, súlyos hypertonia betegség) is. Legsúlyosabb szövődménye a vérzés. Ez drámai képpen jelentkezhet (agyi, urológiai,

intestinális vérzések) súlyos szekunder anaemiához, esetleg vérzéses shock állapotához is vezethet.^{24, 25, 26, 27}

III/2. Katéter-terápia A percutan transluminális angioplastica (PTA), több mint 20 éves, a percutan transluminális endarterectomia (PTE) 3-5 éves múlttal rendelkezik. A módszer folyamatos és állandó fejlődésének vagyunk tanúi napjainkban is, egyre újabb és újabb technikai eszközök épülnek be a katéter terápiába (lézer sugár, stentek megjelenése, rotablátorok.^{28,29,30,31} Dotter és Jenkins, valamint Grüntzig nevéhez fűződnek az eljárások kezdeti alkalmazásai.^{32,33} Akut embolisatio esetében a thrombolyticus kezeléssel együtt alkalmazhatjuk, majd a későbbiekben kiegészítjük antikoaguláns, vagy thrombocytá aggregációt gátló kezeléssel.^{34,35,36}

III/3. Sebészeti kezelés Az artériás keringés helyreállításának sebészeti megoldásai többfélék. Direkt módon helyreállítani a keringést embolectomiával, vagy indirekt módon sympathectomiával lehet.

Az embolectomia ma már rutin műtétnek számít. A végtag ereken több predilekciós helyet ismerünk, ahol az embolus fennakadhat és az előzőleg már laedalt, vagy ép ér lumenét elzárja. Amenynyiben megfelelő nagyságú érről van szó, úgy Fogarty-katétert vezetünk be, üres ballonnal. Az embolia distalis végén a ballont felfújjuk és a proximális behatolás helyén eltávolítjuk a kihozott embolust. A kezelést antikoaguláns, haemorrhológiai kezeléssel egészítjük ki.³⁷

Amennyiben embolectomiát valamilyen oknál fogva nem tudunk végezni, úgy a kollaterális keringés javítására, ha nincs kontraindikációja, sympathectomiát végezhetünk.³⁷

Befejezésül áttekintve az akut artériás elzáródás klinikumát, az embolisatio forrásait és a tenni valókat, azt a következtetést

tudjuk levonni, hogy a betegség, az embolisatio diagnózisának minél korábbi felállítására kell törekednünk. Az embolisatio okozta károsodásokat akkor lehet minél eredményesebben kezelni, ha a beteg időben kerül megfelelő szakintézeti ellátásra. A családorvosnak a szakintézeti ellátást követően a beteg további nyomon követése, gondozása a feladata. Külön gondot kell fordítani az emboliaforrást fenntartó megbetegedés kiiktatására, hogy meg tudjuk előzni a további akut artériás elzáródásokat. Amennyiben az embolia-forrást okozó betegség nem szüntethető meg, akkor a tartós antikoagulans kezelés, vagy thrombocyta aggregációt gátló kezelés alkalmazását javasolhatjuk megfelelő ellenőrzések mellett.

Irodalomjegyzék:

- Szabó Z., Solti F., Nemes A.: *Angiológia*. Medicina Budapest 1990
- Tierney L.M., McPhee, S.J., Papadakis, M.A.: *Korszerű orvosi diagnosztika és terápiák*. Melania Kft., Budapest (Copyright Appleton and Lange Stamford CT 1996)
- Braunwald, W.: *Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine*. W.B. Saunders Company Philadelphia, London, Toronto 1996
- Harrison W.: *Principles of Internal Medicine*. McGraw-Hill Inc. 1991 New York, London, Paris
- Kappert, A.: *Lehrbuch und Atlas der Angiologie*. Verlag Hans Huber, Bern, Stuttgart, Toronto 1990
- Pálos A.L., Sas G.: *Thromboembóliák és haemorrhagiás diathesisek*. Medicina Buxapest 1973
- Ford C. S., Toole J. F.: *Clinical manifestations of cerebral ischemic 64-79 in Robicsek F.: Extracranial cerebrovascular disease*. Maxmillan Publ.Comp. New York, Toronto, London 1986.
- Barnett H. J. M.: *Heart in ischemic stroke a changing emphasis*. *Neurol.Clinic*.1983 1:291-315.
- Chambers J. B., Belder M. A., Moore D.: *Echocardiography in stroke and transient ischemic attack*. *Heart(Suppl.)* 1997 78:2-6.
- Erbel R., Rohman S., Drexler M. et al.: *Improved diagnostic value of echocardiography in patients with infective endocarditis by Transesophageal Approach*. A Prospective Study. *Eur.Heart.J.*1988 9:43-53.
- Daniel W. G., Mügge A.: *Transesophageal Echocardiography*. *N.Engl.J.Med.*:1995 322:1268-1279
- Espinosa R. E., Click R. L., Bailey K. R. et al.: *Transesophageal echocardiography in patients with suspected cardiac source of Embolism*. (abstract) *Circulation* 1990 82 Suppl.3:III-245
- Cerebral Embolism Task Force. *Cardiogenic brain embolism* *Arch.Neurol.*1986 43:71-84
- Cerebral Embolism Task Force. *Cardiogenic brain embolism*. The second report of the cerebral embolism task force. *Arch.Neurol.* 1989 46:727-43
- Click R. L., Espinosa R. E., Khandheria B. K.: *Source of embolism 469-99* In Freeman W.K.,Seward J.B., Khandheria B.K.,Tajik A.J.: *Transesophageal echocardiography*. Little Brown and Company Boston,New York, Toronto, London 1994.
- Belkin R. N., Hurwitz B. J., Kisslo J.: *Atrial septal aneurysm association with cerebrovascular and peripheral embolic events*. *Stroke* 1987 18:856-62.
- Kronzon J., Tunick P. A.: *Transesophageal echocardiography as a tool in the evaluation of patients with embolic disorders*. *Progr., Cardiovasc. Dis.* 1993 36:39-60
- Nishimura R. A., McGoon M., Shub C. et al.: *Echocardiographically documented mitral valve prolapse. Long-term follow-up of 237 patients* *N.Engl.J.Med.*1985 313:1305-9
- Freeman W. K., Reeder G. S.: *Cardiac neoplasms and thrombi 339-384*. In: Freeman W.K., Seward J.B.,Khandheria B.K.,Tajik A.J.: *Transesophageal echocardiography*. Little Brown and Company Boston New York, Toronto,London.1994.
- Pop G., Sutherland G. R., Kondstaal P. J. et al.: *Transesophageal echocardiography in the detection of intracardiac embolic sources in patients with transient ischemic attacks*. *Stroke* 1990. 21:560-5..
- Farsang Cs, Meskó É.: *Belgyógyászati angiológia* Budapest,Fabo-Med 1999 (megjelenés alatt)
- Collen D.: *Designing thrombolytic agents: Focus on safety and efficacy*. *Am.J.of. Cardiol.* 71:69-75 1992.
- Hess H., Mietaschk A., Ingrisck H.: *Niedrig dosierte thrombolytische Therapie zur Wiederherstellung der Strombahn bei arteriellen Verschlüssen*. *Deutsch.Med. Wschr.* 105:787-798 1980.
- Antiplatelet Trialist Collaboration *Secondary prevention of vascular disease by prolonged antiplatelet treatment*. *Brit.Med.J.* 296:320-332 1988.
- Théroux P., Latour J.G., Diodati J.: *Hemodynamic platelet and clinical responses to prostacyclin in unstable angina pectoris*. *Am. J. Cardiol.* 65: 1084-1097 1990.
- Gent M., Blakey J.A., Easton J.D.: *The Canadian American Ticlopidine Study (CATS) in thromboembolic stroke*. *Lancet* 1:1215-1234 1989.
- Hoet B., Arnout J., Van Geet C.: *Ridigrel a combined thromboxane synthetase inhibitor and receptor blocker, decreases elevated plasma betathromboglobulin levels in patients with documented periferial arterial disease*. *Throm Haemost.* 64:87-95 1990.
- Goldschmidt M.F.: *Laser angioplasty progressing, but opinions forecasts vary*. *J.Am.Med.Assoc.* 253:1525-1534 1985.
- Sigwart U., Puel J., Mirkovitch V., Joffre F., Kappenberger L.: *Intravascular stents to prevent occlusion and restenosis after PTA* *New Engl.J.of Med.* 316:701-715 1987.
- Palmaz J.C., Sibbit R.R., Reuter S.R., Tio F.O., Peters J.E., Garcia F.: *Expandable intraluminal vascular graft. A feasible study* *Surgery* 99:199-217 1986.
- Nash J., Abrahams C., Lake K.: *Recanalisation of obstructed arteries using a flexible rotating tip catheter* (abstract) *Circulation* 30:654-669 1964.
- Grüntzig A.: *Die percutane transluminale Rekanalization chronischer Arterienverschlüsse mit einer neuen Dilatationstechnik*. Verlag G. Wirtzstrock Baden-Baden 1977.
- Castenada-Zuniga, Formanek, Tadawarthy, Amplatz: *The mechanism of ballon angioplasty* *Radiologia* 135:565-574 1980.
- Schmidtke, Zeitler Schoop.: *Spätergebnisse (4-8 Jahre) der percutanen Katheterbehandlung (Dotter-technik) bei femoropoplitean Arterienverschlüssen*. *VASA* 7:4-15 1978.
- Major L., Molnár F., Berentey E., Nádás I., Tóth K., Vereczkei K.: *Perifériás érbetegségben végzett angioplasztikával kezelt betegek öt éves utánkövetésének eredményei*. *Magyar Radiologia* 5-6:245-252 1991.
- Wuppermann Th.: *Klinik, Differentialdiagnose und Therapie des akute Beinarterienverschlusses*. *Phlebol. u. Proctol.* 12:16-25 1983.
- Althaus U. Buri P., Krneta A Nachbur B., Senn A.: *Chirurgische Therapie in Kappert A. Lehrbuch und Atlas der Angiologie*. Hans Huber Verlag Bern, Stuttgart, Toronto 1985.