

A szív érintettségének klinikai diagnózisa és a hozzávezető mechanizmusok vizsgálata szisztémás szklerózisban

Doktori értekezés

Dr. Pintér Tünde

Témavezető

Dr. Komócsi András, PhD

Doktori program vezetője

Prof. Dr. Czirják László, DSc

Pécsi Tudományegyetem

Szívgyógyászati Klinika

Pécs 2011

1 Bevezetés

A szisztémás szklerózis (SSc) a bőr és a belső szervek fibrózisával és az erek eltéréseivel jellemezhető betegség. A szív érintettsége (SScMI) magába foglalja a koszorúérbetegséget (CAD), a pulmonális hipertónia (PAH) okozta másodlagos jobb szívfél károsodást valamint a kiserek elváltozásait (MVD). E szívbetegség klinikai tünetegyüttese gyakran szegényes, amely a gyakorlatban diagnosztikai nehézségek forrása. Korábbi epidemiológiai tanulmányok arra utalnak, hogy a tüdő érintettsége mellett a kardiovaszkuláris eltérések tehetők felelőssé leggyakrabban a mortalitásért, adataik szerint utóbbiak okozzák az idő előtti halálozás 20-30%-át. Feltételezhető, hogy a szív érintettségének háttérében iszkémiás mechanizmusok, esetleg sorozatos, a Raynaud jelenséggel analóg vazospazmussal járó rohamok, illetve ennek következtében elszenvedett iszkémiás periódusok állnak, de a patológiai alapok jelenleg sem tisztázottak. A szívbetegség kifejlődésében fő szerepet valószínűleg a kiserek eltérései játszanak. Korábbi adatok alapján SSc-ben a koronária áramlási rezerv (CFR) csökkent lehet koszorúsér betegség nélkül is, az adaptív kapacitás ezen beszűkülésének háttere azonban nem ismert. Azon megfigyelések, hogy értágítók adását követően rövidtávon javul a miokardium perfúziója és a kontraktilitás, támogatják azt a koncepciót, hogy a mikrocirkuláció károsodása jelentős szerepet játszhat SSc-ben a szívbetegség kifejlődésében. Ezt erősítik meg azon eredmények, melyek az értágítók adását a bal kamra funkció károsodásának kialakulását késleltethető, protektív tényezőként azonosították. Fenti tények ellenére sem tisztázott, hogy milyen mechanizmus vezet a csökkent CFR kifejlődéséhez, valamint a gyógyszerek milyen módon javítják a klinikai tüneteket.

Az SScMI másik jelentős klinikai megjelenésének, a pulmonális hipertóniának a jobb szívfél katéterezés elfogadott vizsgálómódszere, azonban az ezzel párhuzamosan jelen levő koszorúsér megbetegedést és a kiserek elváltozásait panaszos betegekben egyidejűleg még nem vizsgálták.

2 Célkitűzések

Prospektív programunk során a klasszikus non-invazív kivizsgálás alapján kiválasztott betegeknel a kardiopulmonális keringés vizsgálatát szolgáló invazív módszereket alkalmaztuk magas rizikójú SSc-s betegekben. Célul tűztük ki

- felbecsülni a PAH, a koszorúsér betegség és a kisérbetegség (mikrovaszkuláris diszfunkció, MVD) előfordulásának gyakoriságát
- vizsgálni az átfedő tünetek háttérében a fenti megbetegedések arányát és eloszlását
- a mikrocirkuláció-károsodás mechanizmusának elemzését a miokardium rezisztencia vizsgálatával SSc-ben összehasonlítva iszkémiás szívbetegben észlelt értékekkel.

3 Keresztmetszeti tanulmány a szisztémás szklerózisban szenvedő betegek kardiopulmonális érintettségének vizsgálatára

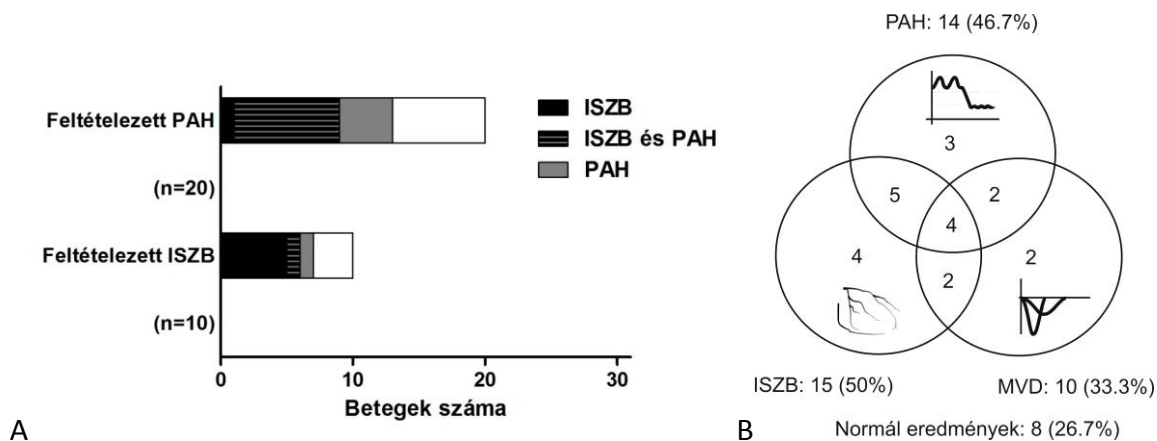
3.1 Betegek és módszerek

120 SSc-s beteget vontunk be a vizsgálatba a betegek előzetes tájékoztatása és beleegyező nyilatkozat aláírását követően. Minden betegnél fizikális vizsgálat, EKG, echokardiográfia, valamint 6 perces sétateszt vizsgálat (6MWT) történt. Invazív vizsgálatokat azon betegeknél végeztünk, ahol a leletek pulmonális hipertenzióra („PAH-gyanús” csoport), vagy koronária szűkültre („CAD-gyanús” csoport) utaltak. Egyidejűleg jobb szívfél katéterezést, koronária angiográfiát, valamint termodilúciós módszerrel koronária áramlási rezerv (CFR) meghatározást végeztünk. A koronária szűkület mértékét kvantitatív angiográfiával (QCA) határoztuk meg. A koronária megbetegedés kiterjedésének megítélésére a SYNTAX pontrendszert használtuk. Intrakoronáriás nyomásmérő drót bevezetését követően meghatároztuk az alap nyomásértéket az aortában (P_a) és disztálisan a koronáriában (P_d). Ezt követően 3 alkalommal mértük a beadott szobahőmérsékletű sóoldat tranzitidejét (T_{mn}) nyugalomban és maximális hiperémiában (12 mg intrakoronáriás Papaverin bólus adását követően). A szűkületek funkcionális mértékének megítélése céljából frakcionális flow rezerv (FFR), az adaptív kapacitás felmérésére CFR számításokat végeztünk ($FFR = P_d/P_a$ hiperémiában, $CFR = T_{mn}$ hiperémia/ T_{mn} nyugalmi). Kisérbetegséget állapítottunk meg, ha $CFR < 2$ -nek adódott szignifikáns koszorúsér szűkület nélkül ($FFR > 0.75$). A koronáriákban az áramlás sebességét a “TIMI (Thrombolysis in Myocardial Infarction) frame count”-tal jellemeztük.

3.2 Eredmények

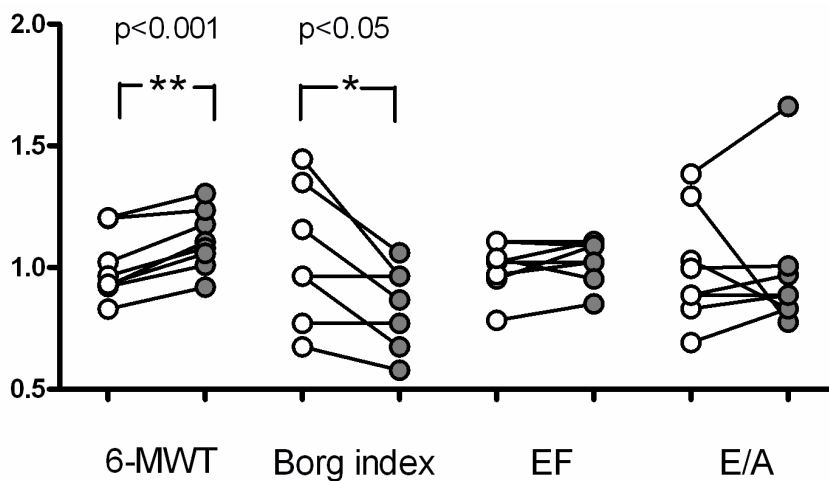
A 120 betegből kettőt súlyos tüdőfibrózis miatt a további vizsgálatok végzéséből kizártunk. Szívkatéterezés 30 beteg esetében történt. 20 beteg került bevonásra a „PAH-gyanús”, tíz a „CAD-gyanús” csoportba.

A 120 SSc-s betegre nézve a PAH prevalenciája 11.6%-nak (14/120), a CAD-é 12.5%-nak (15/120), míg a kísérbetegségé 8.3%-nak (10/120) adódott. Normál koszorúsér, pulmonális nyomás és megtartott CFR 8 betegben fordult elő. Jelentős átfedést figyeltünk meg a betegségcsoportok között. 12 betegnél mértünk magas pulmonális nyomást a „PAH-gyanús” csoportban, míg kettőnél a „CAD-gyanús” csoportban. Koszorúsér szűkületet 9 esetben találtunk a „PAH-gyanús” csoportban, míg súlyosan csökkent CFR-t 7 betegnél a „PAH-gyanús”, 3 betegnél a „CAD-gyanús” csoportban (1. ábra).



1. ábra: 30 szisztémás szklerózisos beteg katéterezési lelete. A: koszorúsér szűkület és pulmonális hipertónia előfordulási gyakorisága, a katéterezés indikációja szerint. B: átfedések illusztrációja a pulmonális hipertónia, koszorúsér szűkület és kísérbetegség között. Rövidítések: PAH: pulmonális artériás hipertenzió, CAD: koronária artériás megbetegedés, MVD: kísérbetegség

Szignifikáns összefüggést találtunk a koronária áramlás sebessége és a CFR értékek között, a jobb CFR-rel rendelkező betegeknél lassabb nyugalmi áramlást mértünk ($p < 0.01$, $r^2 = 0.24$). A 15 koronária beteg közül 8 betegnél történt intervenció (1 bypass műtét, 7 PCI (percutaneous coronary intervention) stent beültetéssel), mely a betegek terhelhetőségének jelentős javulásával járt (2. ábra).



2. ábra: A revaszkularizáció hatása a fizikai teljesítőképességre és az echokardiográfiás paraméterekre. Az üres körök a kiindulási állapotot, a szürke körök az intervenciót követő 30. napon rögzített állapotot jelképezik. A revaszkularizáció javította a 6 perces sétateszt eredményét (6-MWT, $p < 0.001$) és csökkentette a Borg dyspnoe indexet a 8 betegben ($p < 0.05$). Az ejekciós frakció (EF) és az E/A értékek, melyek a szisztolés és diasztolés bal karma funkciót reprezentálják, nem változtak szignifikáns mértékben.

3.3 Következtetések

Tünetes SSc-s betegekben a pulmonális hipertenzió, a koszorúsér megbetegedés és a kísérbetegség jelentős átfedéseket mutat. A jelenlegi non-invazív vizsgálómódszerek nem elég érzékenyek és specifikusak a fenti megbetegedések elkülönítésére. Az SSc kardiális érintettségének megfelelő jellemzésére invazív vizsgálatok végzése (koronarográfia és jobb szívfél katéterezés) szükséges.

4 A koronária mikrocirkuláció vizsgálata SSc-s betegekben

4.1 Betegek és módszerek

17 SSc-s beteget vizsgáltunk 17 korra és nemre illesztett, nem szignifikáns koronária szűkülettel rendelkező iszkémiás szívbeteggel összehasonlítva. Az SSc diffúz és limitált kután alcsoportjaiba a betegeket az általánosan használt kritériumok alapján osztottuk be. A vizsgálat során alkalmazott beteg kiválasztási protokoll megegyezett a 3.1 fejezetben ismertetett módszerekkel. 10 beteg koronarográfias és CFR adata az előző vizsgálatból származik, a további betegek vizsgálata és az adatok gyűjtése ugyanazon protokoll szerint történt. A Ca-csatorna blokkoló kezelést 24 órával a vizsgálat előtt leállítottuk.

A miokardium rezisztencia index (IMR) kiszámítása a tranzitidő (T_{mn}) és a disztális koronária nyomás (P_d) szorzataként történt nyugalomban és hiperémiában (3. ábra)

$$(A.) \quad FFR = \frac{Pd_{hyp}}{Pa_{hyp}} \quad (B.) \quad CFR = \frac{Tm_{bas}}{Tm_{hyp}}$$

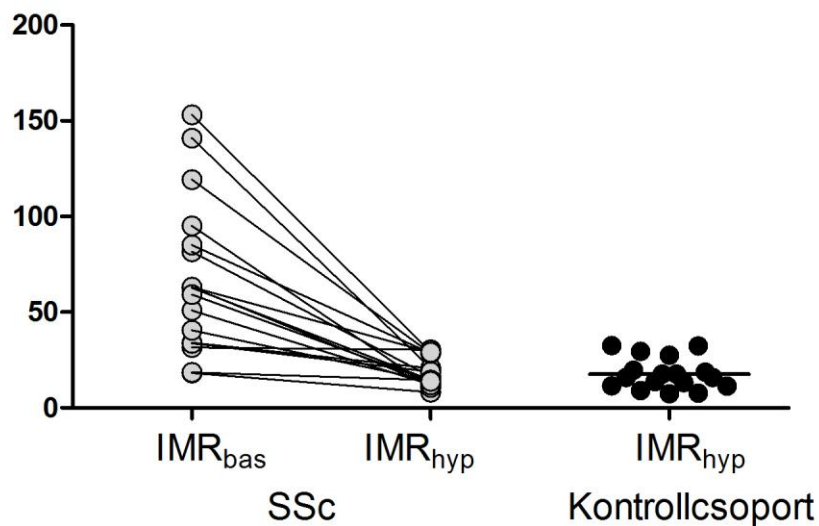
$$(C.) \quad IMR_{bas} = Tm_{bas} \times Pd_{bas} \\ IMR_{hyp} = Tm_{hyp} \times Pd_{hyp}$$

3. ábra: A hemodinamikai paraméterek kiszámítása. Az intrakoronáriás nyomásmérés során az aortában a koronária szájadéknál mért nyomást (P_a) és a disztális koronára középnyomást (P_d) rögzítettük. 3ml szobahőmérsékletű fiziológiás sóoldat koronária átlagos tranzitidejét (T_m) mértük nyugalomban és gyógyszerindukálta hiperémiában (bas és hyp alsó index) A: A frakcionális áramlási rezerv (FFR) hiperémiában mért P_d/P_a arányként számítottuk. B: A koronária áramlási rezerv (CFR) értékét a hiperémiás és nyugalmi átlagos koronária tranzitidő arányából számítottuk. C: A miokardiális rezisztencia indexet az átlagos tranzit idő és a disztális koronárianyomás szorzataként adtuk meg nyugalomban és hiperémiában.

4.2 Eredmények

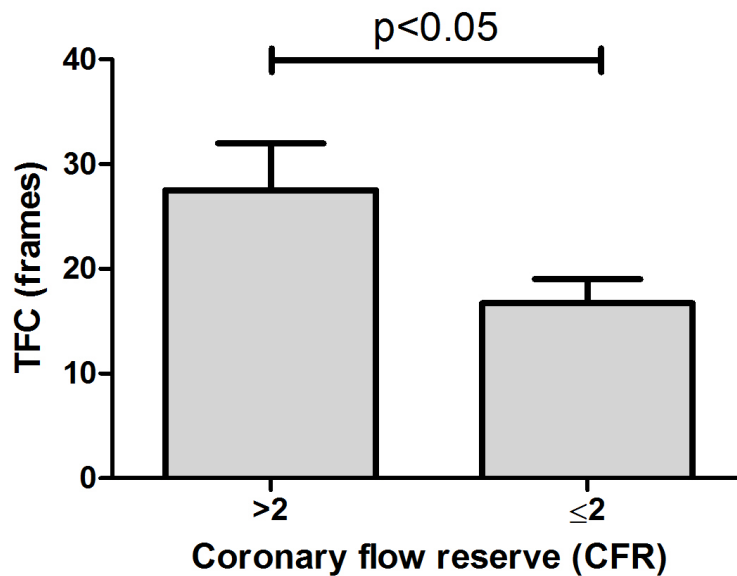
A demográfiai paraméterek, a kardiovaszkuláris gyógyszeres kezelés és az echokardiográfias értékek nem különböztek jelentősen. A kardiovaszkuláris rizikófaktorok közül a cukorbetegség szignifikánsan gyakrabban fordult elő a kontroll csoportban. Minden SSc-s beteg beszámolt Raynaud fenomén (RP) jelenlétéről. A kezelést illetően az SSc-s csoportban szignifikánsan magasabb volt a Ca-csatorna blokkolók, a pentoxiphylline, cyclophosphamide és a kortikoszteroidok használata. A kiindulási hemodinamikai paraméterekben nem volt érdemi eltérés. A koszorúér betegség súlyossága és kiterjedése a QCA és a SYNTAX pontrendszer alapján ($P=0.830$, $P=0.821$), valamint a két csoportban mért TFC, FFR és CFR értékek is hasonlóak voltak ($P=0.604$, $P=0.651$ and $P=0.117$).

A nyugalmi IMR (IMR_{bas}) magasabb volt az SSc-s betegekben azonban ez nem ért el szignifikáns mértéket ($P=0.207$), s a maximális vazodilatációra adott válaszban sem volt különbség az SSc-s betegek és a kontrollcsoport betegek között ($P=0.731$) (4. ábra).



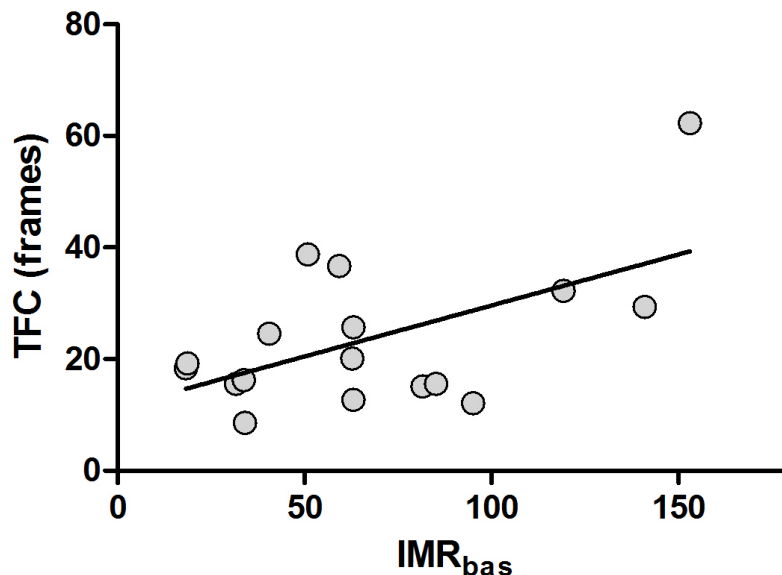
4. ábra: A szisztémás szklerózis (SSc) betegek miokardiális rezisztenciája maximális hiperémiában (IMR_{hyp}) nem különbözött jelentősen a kontrollcsoporttól ($p=0.99$). A maximális vazodilatációra adott választ (azaz a koronária áramlási rezervet) a nyugalmi ellenállás és a vaszkuláris tónus különbségei dominálják (IMR_{bas}).

6 betegben mértünk 2 alatti CFR értéket. Ezen betegek magasabb koronária áramlási sebességet mutattak, mint a normál CFR értékkel bíró SSc-s betegek (10.63 ± 5.1 vs. 27.53 ± 14.8 $p < 0.05$) (5. ábra).



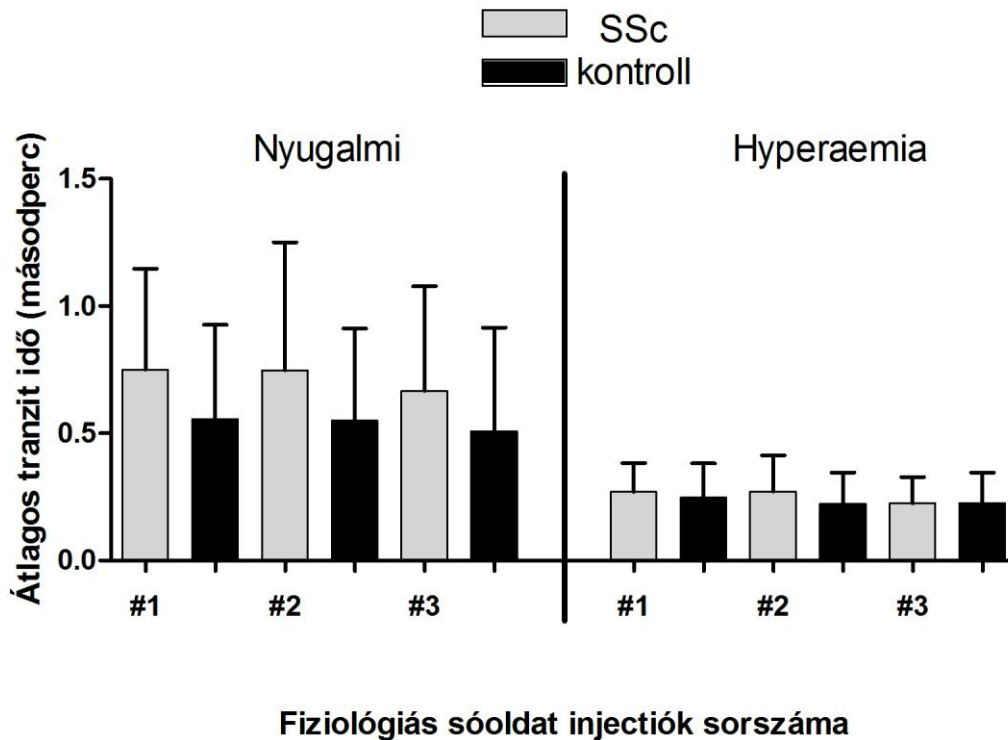
5. ábra: Az SSc-s betegek közt a TIMI frame szám értékek (TFC) szignifikánsan magasabbak voltak a megtartott áramlási rezervvel rendelkező betegek közt (CFR >2). Ennek alapján a beszűkült koronária rezerv gyorsabb nyugalmi áramlási sebességgel járt.

Ugyan nem szignifikáns mértékben, de alacsonyabbak voltak az IMR_{bas} értékek is ezekben a betegekben (43.8 ± 23.6 vs. 80.7 ± 42.5 , $P=0.07$). Az IMR_{hyp} értékek nem különböztek szignifikáns mértékben sem a normál CFR-rel rendelkező SSc-s betegek, sem a kontroll betegek értékeitől (21.68 ± 6.61 , 17.23 ± 7.83 and 17.80 ± 8.17 , $P=0.292$ és $P=0.308$). Az IMR_{bas} korrelált a koronária áramlás sebességével ($R=0.56$, $p<0.05$) (6. ábra).



6. ábra: A nyugalmi miokardium rezisztencia szignifikáns lineáris korrelációt mutat a TFC-vel jellemezhető koronária áramlási sebességgel ($R_{Pearson}=0.56$, $p<0.02$)

Nem volt szignifikáns különbség az SSc-s betegek közt a limitált kután és a diffúz alcsoportba tartozók között a CFR, IMR_{bas} és IMR_{hyp} eredmények tekintetében. Az átlagos tranzitidőt nyugalmi állapotban az SSc-s betegekben 0.75 ± 0.39 , 0.72 ± 0.50 , és 0.67 ± 0.41 s-nak, a kontroll csoportban 0.56 ± 0.37 , 0.55 ± 0.36 , 0.51 ± 0.41 s-nak, hiperémiában 0.27 ± 0.11 , 0.27 ± 0.14 , 0.22 ± 0.10 versus 0.25 ± 0.14 , 0.22 ± 0.12 és 0.23 ± 0.12 s-nak mértük. Nem észleltünk sebességcsökkenést a koronária áramlásban (7. ábra).



7. ábra: Átlag tranzitidők nyugalomban és hiperémiában. Szobahőmérsékletű sóoldat befecskendezését követően az SSc-s betegekben hosszabb tranzitidőket mértünk, ez azonban nem volt szignifikáns mértékű. Az ismételt befecskendezéseket követően sem észleltünk csökkenést a koronária áramlási sebességekben, mely a koronária Raynaud fenomén hiányát jelzi.

4.3 Következtetés

A tény, hogy maximális vazodilatáció hatására miokardium rezisztenciában nincs különbség a két csoport között arra utal, hogy az arteriolák szintjén nincs irreverzibilis károsodás az SSc-s betegekben. A csökkent koronária adaptív kapacitással (CFR) rendelkező betegeknél észlelt gyorsult koronária áramlás kompenzatórikus vazodilatáció jele lehet, melyet a szervezet nyugalmi állapotban is fenntart. Ennek patomechanizmusa eddig ismeretlen, valószínűleg az iszkémiás miokardiumból származó metabolitok váltják ki. Szobahőmérsékletű sóoldattal nem váltható ki koronáriákban spazmus, így a szívben a hideg provokálta Raynaud fenomén fennállása nem valószínű.

5 Új eredmények

Vizsgálataink igazolták, hogy a koszorúsér megbetegedés lappangva, specifikus tünetek nélkül is előfordulhat SSc-s betegekben, gyakran pulmonális hipertóniával kombinálva. A csökkent fizikai teljesítőképesség és a terhelésre jelentkező fulladás háttérében a fenti két kórelváltozás között jelentős átfedés van. A non-invazív vizsgálatok alapján pulmonális hipertóniásnak tartott betegek nagy részének koronária szűkülete is van, ezek prevalenciája közel egyenlő.

Megállapítottuk, hogy a revaszkularizációs eljárások a betegek tüneteit enyhítik, fizikai teljesítőképességük javul. Fentiek alapján a panaszos Ssc-s beteg invazív kivizsgálása indokolt.

A hiperémiában mért miokardium ellenállás (IMR_{hyp}) nem növekszik a szklerodermás csoportban összehasonlítva az iszkémiás betegekkel, mely arra utal, hogy nincs irreverzibilis károsodás a koronária arteriolás rendszer szintjén ezen betegekben.

A csökkent koronária adaptív kapacitással (CFR) rendelkező SSc-s betegekben a nyugalmi miokardium ellenállás (IMR_{bas}) csökkenését észleltük, mely a gyorsult koronária áramlással együtt értékelve arra utal, hogy ezek a betegek ismeretlen háttérű kompenzatórikus mechanizmussal tartják fenn már a nyugalmi miokardium perfúziót is.

6 Köszönetnyilvánítás

Elsősorban témavezetőmnek, Dr. Komócsi Andrásnak tartozom köszönettel és hálával. Értékes tanácsai, biztatása segített a tudományos világban eligazodni. Köszönetet mondok a doktori program vezetőjének, Prof. Dr. Czirják Lászlónak útmutatásáért és segítségéért. Köszönet illeti mindazokat, akik támogattak, hogy munkámat véghezvihessem. Végül, de nem utolsósorban köszönet illeti családomat és barátaimat, akiknek a megértése és támogatása nélkül ez a munka nem jöhetett volna létre.

7 Tudományos közlemények / Publications of the author

7.1 Az értekezés témájával összefüggő közlemények / Publications related to the thesis

1. **Pintér T**, Faludi R, Magyarai B, Vorobcsuk A, Kumánovics G, Minier T, Czirják L, Komócsi A: Mechanism of coronary flow reserve reduction in systemic sclerosis, insight from intracoronary pressure-wire studies. *Rheumatology* doi:10.1093/rheumatology/keq402

(IF 4.236, 2009)

2. Komócsi A, **Pintér T**, Faludi R, Magyarai B, Bozó J, Kumánovics G, Minier T, Radics

J, Czirják L.: Overlap of coronary disease and pulmonary arterial hypertension in systemic sclerosis. *Ann Rheum Dis*. 2010 Jan;69(1):202-5

(IF 8.111, 2009)

7.2 Egyéb közlemények / Other articles

1. Aradi D, Kónyi A, Pálinkás L, Berki T, **Pintér T**, Tahin T, Horváth I, Papp L, Komócsi A.: Thienopyridine therapy influences late outcome after coronary stent implantation. *Angiology* 2008 Apr-May, 59(2):172-8

(IF 1.122, 2008)

2. Komócsi A, Simor T, Tóth L, Szabados S, Mágel F, **Pintér T**, Aradi D, Kónyi A, Horváth IG, Papp L.: Magnetic resonance studies in management of adult cases with Bland-White-Garland syndrome. *Int J Cardiol*. 2007 123 e8–e11

(IF 2.878, 2007)

3. Komócsi A, Tahin T, **Pintér T**. Kónyi A, Habon L, Jáksó K, Horváth I G, Papp L:

Koronária intervención átesett betegek trombocita-aggregáció-gátló kezelése aggregometriás vizsgálatok fényében. *Card Hung* 2005; 35: 2-6

7.3 Tudományos levél / Scientific Correspondence

1. Komócsi A, **Pintér T**, Horváth IG: Raising the loading dose of clopidogrel, aiming the proper target? Eur Heart J 2005 Apr;26(7):740

(IF: 7,341, 2005)

2. Aradi D, **Pintér T**, Horváth IG, Komócsi A: Clopidogrel response variability: where is the threshold for 'low response'? Eur Heart J 2007 Feb;28(4):515-6

(IF: 7,924, 2007)

Összesített impact faktor: 16.347 (levélformátumú közleményekkel együtt: 31.612)

7.4 Absztraktok / Abstracts

1. Farkasfalvi, K., Radnai, B., **Pintér, T.**, Bártai, I.: The impact of Anaesthesia on Development of Perioperative Ischaemia in Patients with Coronary Disease. Acta Anest. Scand. 111 vol.:41 1997 (IF 2.26)

2. Aradi D, Konyi A, Palinkas L, Berki T, **Pinter T**, Tahin T, Horvath IG, Papp L, Komocsi A.: Efficacy of thienopyridine therapy influences late outcome after coronary stent implantation. TCT 2006, Am J Cardiol 2006; 98:(8,Supplement 1) S200-S207 Abstract No. 517. (IF 3.015)

3. Faludi R, Bozó J, Komócsi A, **Pintér T**, Kumánovics G, Czirják L, Simor T, Papp L: Estimation of pulmonary artery pressure by pulsed wave tissue Doppler imaging of the tricuspid and mitral annulus. Euroecho Prague 2006 Abstract No. 1144. Eur J Echocardiol Vol 7. Suppl 1 2006 dec S202

4. Aradi D,**Pinter T**, Horvath IG, Konyi A, Komocsi A.: Low response to thienopyridine therapy after stent implantation is associated with the need for target vessel revascularization in elective but not in acute coronary syndrome patients. Eur Heart J Suppl. 2007;28: 497-723. Abstract No. P4005 (IF 1.619)

5. Aradi D, Horvath IG, **Pinter T**, Konyi A, Komocsi A.: Low platelet disaggregation predicts impaired response to high maintenance dose of clopidogrel in patients with high post-clopidogrel platelet reactivity. TCT 2008, Am J Cardiol 2008; 102:(8,Supplement A) 23i. Abstract No. 45. (IF 3.905)

6. Aradi D, Vorobcsuk A, **Pintér T**, Kónyi A, Magyarai B, Horváth IG, Komócsi A: Doubling the maintenance dose of clopidogrel in patients with high post-clopidogrel platelet reactivity

after percutaneous coronary intervention: the DOSER randomized, placebo-controlled trial. ESC 2010 Abstract No.: 5340. Eur Heart J (2010) 31 (Abstract Supplement), 970. (IF 2.071)

7. **Pintér, T.**, Brünner, Sz., Goják, I. et al.: Effect of Propafenone Therapy on the Diurnal Rythm. Journal of the Hungarian Society of Internal Medicine 2/1995 Supp.

8. Goják, I., Radnai, B., **Pintér, T.**, Bódis L.: Incidence and Clinical Importance of Atrial Septal Aneurismas. Card. Hung. Abstracts 1996 P.42.

9. Késői, I., **Pintér, T.**, Goják, I. et al.: Case Report of an Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy with Multiple Right Heart Thrombi. Cardiol. Hung. Abstracts 1996.p.19.

10. Késői, I., Szigeti, J., Hermes, K., **Pintér, T.**: R wave Amplitude Changes During Exercisse Testing in Coronary Artery Disease. Cardiol. Hung. Abstacts 1998.

11. Kónyi A, Habon L, Komócsi A, **Pintér T**, Horváth I. Papp L: A korai invazív stratégia jelentősége az ST elevációvan nem járó akut coronária syndromával kezelt betegeknél. A Magyar Kardiológusok Társasága Tudományos Kongresszusa, Balatonfüred, 2004. Cardiologia Hugarica 2004; 34: C11

12. Komócsi A, Kónyi A, **Pintér T**, Habon L, Horváth I.: Segítséget nyújt-e a trombocita aggregációgátlás aggregometriás mérése a klinikai végpontok előrejelzésében sztent implantáción átesett betegeknben. A Magyar Kardiológusok Társasága Tudományos Kongresszusa, Balatonfüred, 2004. Cardiologia Hugarica 2004; 34: C48

13. **Pintér T**, Habon L, Komócsi A, Kónyi A, Horváth I. Papp L: Perkután koronária intervenció során króm-kobalt sztentekkel szerzett első tapasztalataink. A Magyar Kardiológusok Társasága Tudományos Kongresszusa, Balatonfüred, 2004. Cardiologia Hugarica 2004; 34: C50

14. Komócsi A, **Pintér T**, Tahin T, Kónyi A, Habon L, Horváth I, Az akut koronária sztent trombózis okainak vizsgálata A Magyar Kardiológusok Társasága Tudományos Kongresszusa, Balatonfüred, 2005. Cardiologia Hugarica 2005; 35: A56

15. **Pintér T.**, Kónyi A, Habon L, Tahin T, Horváth I, Komócsi A: A nem, a cukorbetegség és a beavatkozás sürgösségének szerepe a kettős aggregációgátló kezelés hatásosságára sztent implantáción átesett betegeknél. A Magyar Kardiológusok Társasága Tudományos Kongresszusa, Balatonfüred, 2005. Cardiologia Hugarica 2005; 35: A58

16. Aradi D, **Pintér T**, Horváth IG, Berki T, Pálincás L, Komócsi A: A thrombocyta-aggregáció és adhézíós integrinek kapcsolata az eseménymentes túléléssel stent implantáció után. A Magyar Kardiológusok Társasága Tudományos Kongresszusa, Balatonfüred, 2006.

Cardiologia Hugarica 2006; 36: A42

17. Aradi D, **Pintér T**, Magyar B, Kovács E, Kónyi A, Horváth IG, Komócsi A: A diabetes mellitus jelentősége a kombinált trombocita aggregáció gátló kezelés hatékonyságára stent-implantáció után. A Magyar Kardiológusok Társasága Tudományos Kongresszusa, Balatonfüred, 2007. Cardiologia Hugarica 2007; 37: A33

18. **Pintér T**, Aradi D, Magyarai B, Kovács E, Kónyi A, Horváth IG, Komócsi A: Trombocitaaggregáció-gátlás vizsgálatának szerepe stenttrombózison átesett betegeknél A Magyar Kardiológusok Társasága Tudományos Kongresszusa, Balatonfüred, 2007. *Cardiologia Hungarica* 2007; 37: A49
19. Aradi D, **Pintér T**, Kónyi A, Horváth IG, Kovács E, Magyarai B, Komócsi A: 150mg fenntartó dózisú clopidogrel csökkenti a magas reziduális thrombocyta-reaktivitás gyakoriságát percutan coronaria intervenció után. A Magyar Kardiológusok Társasága Tudományos Kongresszusa, Balatonfüred, 2008. *Cardiologia Hugarica* 2008; 38: B36
20. Magyarai B, Horváth IG, Kónyi A, Komócsi A, **Pintér T**, Kovács E, Aradi D, Papp L: A gyógyszerkibocsátó stent felhasználás változása a 2006-os ESC tükrében. A Magyar Kardiológusok Társasága Tudományos Kongresszusa, Balatonfüred, 2008. *Cardiologia Hugarica* 2008; 38: B61
21. **Pintér T**, Aradi D, Komócsi A, Kovács E, Kónyi A, Magyarai B, Horváth IG, Burzotta F, Dudek D.: PIHRATE (Polish-Italian-Hungarian randomized thrombectomy trial) tanulmány eredményei A Magyar Kardiológusok Társasága Tudományos Kongresszusa, Balatonfüred, 2008. *Cardiologia Hugarica* 2008; 38: B86
22. Kovács E, Komócsi A, Kónyi A, **Pintér T**, Aradi D, Magyarai B, Horváth IG: Az On-site záróeszköz betanulási fázisának vizsgálata az artéria femorális behatolásból végzett diagnosztikus koronarográfián átesett betegek körében A Magyar Kardiológusok Társasága Tudományos Kongresszusa, Balatonfüred, 2008. *Cardiologia Hugarica* 2008; 38: B59
23. Aradi D, **Pintér T**, Vorobcsuk A, Magyarai B, Horváth IG, Komócsi A.: A clopidogrel kezelés hatékonyságának monitorozása automatizált, betegágy melletti módszerrel Balatonfüred, 2010. *Cardiologia Hungarica* 2010; 40: G95
24. **Pintér T**, Faludi R, Bozó J, Vorobcsuk A, Minier T, Czirják L, Komócsi A.: Miokardiális rezisztencia mérése szisztémás szklerózisban szenvedő betegeknél. Balatonfüred, 2010. *Cardiologia Hungarica* 2010; 40: G21

7.5 Előadások / Lectures

1. **Pintér, T.**, Radnai, B., Goják, I., Farkasfalvi, K., Bódis, L.: The Effect of Vegetative Nervous System on Repolarisation. 17th European Congress of The International Society of Non-Invasive Cardiology 1999.sept. 15-17. Szeged, Hungary
2. D. Aradi, A. Konyi, L. Palinkas, T. Berki, **Pinter, T.**, T.Tahin, I. Horvath, L. Papp, A. Komocsi: Efficacy of thienopyridine therapy influences late outcome after coronary stent implantation. World Congress of Cardiology Barcelona Spain 2006 September 2-6