

## PTCA UYGULANAN UNSTABLE ANGINA PEKTORİSLİ HASTALARDA OKLÜZYON KOMPLİKASYONUNA ETKİLİ PARAMETRELER\*

Selim Yalçinkaya\*\* • Oktay Sancaktar\*\* • Ender Semiz\*\* • Filiz Ersel\*\* • Necmi Değer\*\*

### ÖZET

Unstable anginalı hastalarda, stable anginalı hastalara yakın başarı oranları ve hafifçe daha yüksek komplikasyon oranları ile perkütan transluminal koroner anjiyoplasti (PTCA) uygulanabilmektedir.

Çalışmanın amacı, unstable anginalı hastalarda başarı oranını azaltan ve komplikasyon oranlarını artıran faktörleri incelemek, özellikle lezyon karakteristiklerinin akut komplikasyonlar üzerine olan etkilerini araştırmaktır.

Ağustos 1991, Aralık 1993 tarihleri arasında Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi hastanesine Unstable angina kliniği ile başvuran ve PTCA uygulanan 141 hasta çalışmaya alındı. Vakaların 25'i kadın (% 17.7), yaş ortalaması  $59.8 \pm 1.5$ , 116'sı erkek (% 82.3), yaş ortalaması  $52.9 \pm 0.9$  idi.

Stepwise lojistik regresyon analizi ile lezyon karakteristiklerinin, risk faktörlerinin ve klinik özelliklerin akut oklüzyon komplikasyonu üzerine etkileri araştırıldı. İstatistiksel analiz sonucunda, akut oklüzyon gelişmesinde etkili en önemli parametrenin diseksiyon gelişimi olduğu, işlem öncesi heparin tedavisi ile hastaların stabilize edilmesinin bu komplikasyonu azalttığı, lezyonun kalsifik olmasının, lezyon içerisinden kaynaklanan yan dal bulunmasının, tek damarda % 50'den fazla darlığa yol açan birden fazla lezyon bulunmasının ve lezyon uzunluğunun akut oklüzyon riskini artırdığı, diğer parametrelerin etkilerinin ise istatistiksel olarak anlamlı olmadığı saptandı.

Bu sonuçlara göre, özellikle unstable anginalı hastalara PTCA'nın, hastalar heparin ve yoğun farmakolojik tedavi ile stabilize edildikten sonra uygulanmasının, akut komplikasyonları azaltmakta etkili olabileceği kanaatine varılmıştır.

**Anahtar kelimeler:** Unstable angina pektoris, PTCA, akut komplikasyonlar.

### SUMMARY

**The parameters affecting the acute occlusion complication during PTCA in patients with unstable angina pectoris**

PTCA can be performed to the patients with unstable angina pectoris with similar primary success but a little higher complication rates as the patients with stable angina pectoris.

Aim of our study was to investigate the factors that influence the PTCA primary success and acute complication rates in patients with unstable angina pectoris.

PTCA was performed to 141 patients with unstable angina between August 1991 and December 1993 at our clinic. Twenty-five of our patients were women (17.7 %), mean age was  $59.8 \pm 1.5$ , 116 were men (82.3 %), mean age was  $52.9 \pm 0.9$ .

We analyzed the effects of lesion characteristics, risk factors and clinical parameters on acute occlusion complication of PTCA with the step wise logistic regression analysis. We found that the dissection of the coronary artery was the most powerful predictor of acute occlusion. Stabilization of the unstable angina patients with heparin reduced the acute occlusion. Lesion calcification, sibe branches originating within the lesion, multiple stenoses over 50 % on the same vessel, length of the lesion were other predictors of acute occlusion. Other parameters were not found statistically significant.

Results of our study implies that stabilizing the unstable patients with heparin and intensive pharmacologic therapy prior to the PTCA procedure could be effective reducing the acute occlusion complication.

**Key words:** Unstable angina pectoris, PTCA, acute complications.

\* Yazı, II. Ulusal Kardiyoloji Kongresinde (23-24 Haziran 1994, Hilton Hotel, İzmir) tebliğ edilmiştir.

\*\* Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

İlk kez insanlarda 1977 yılında uygulanmaya başlayan perkütan transluminal koroner anjiyoplasti (PTCA), başlangıçtaki endikasyonlarının sınırlı olmasına rağmen, çok geniş bir şekilde kabul görecük hızla yaygınlaşmış, yüksek başarı ve kabul edilebilir komplikasyon oranları sayesinde etkin bir revaskülarizasyon yöntemi haline gelmiştir. Teknik gelişmeler ve bu konudaki deneyimin artması ile değişik hasta gruplarındaki PTCA endikasyonları da genişlemiştir. Unstable anginalı hastalarda da, stable anginalı hastalara yakın başarı oranları ve hafifçe daha yüksek komplikasyon oranları ile PTCA uygulanabilmektedir.<sup>1-2</sup>

Çalışmamızda, unstable anginalı hastalarda başarı oranını azaltan ve komplikasyon oranlarını arttıran faktörleri inceleyip, özellikle lezyon karakteristiklerinin ve klinik parametrelerin akut komplikasyonlar üzerine olan etkilerini araştırmayı amaçladık.

#### Unstable angina pektorisin Fizyopatolojisi:

Akut iskemik sendromların gelişmesinde plak fissürü ya da rüptürüne bağlı olarak gelişen trombosit agregasyonu, trombüs oluşumu ve vasopazm gibi faktörler başlıca rolü oynar.<sup>3-6</sup>

Plak rüptürü sonucunda damar duvarı ve plak kapsamı, dolaşımdaki kan ile karşı karşıya gelir. Özellikle Tip I fibriler kollajen kuvvetli bir trombojenik uyarı oluşturur ve trombosit agregasyonuna neden olur.<sup>7</sup>

Koagülasyon sisteminin de aktive olması ve fibrinojen ile Von Willebrand faktörü trombüs oluşumunda rol oynar.<sup>8-9</sup> Endotel hasarı sonucunda endotelial vazodilatör fonksiyon bozularak vazokonstriksiyon gelişir.<sup>10</sup> Agregasyon olan trombositlerden salınan prostanooidler, serotonin ve "platelet derived growth factor" de vazokonstriktör etki gösterirler.<sup>11</sup>

Unstable angina'da plak rüptürü ve trombosit agregasyonu ile oluşan labil trombüs söz konusudur. Unstable anginalı hastaların çoğunda klinik tablo stabilize olur ve plaktaki lezyon iyileşir, fakat alttaki lezyon devam eder, hatta artar.<sup>12</sup>

PTCA stenotik koroner arterlerin lümenlerinin genişletilmesinde etkili bir metoddur.<sup>13</sup> Unstable anginalı hastalarda PTCA uygulaması iskemiye efektif olarak ortadan kaldırarak total oklüzyon gelişmesini önler.

Diğer yandan, PTCA iki ucu keskin kılıç gibidir ve trombüs oluşumunu aktive edebilir. Hayvan çalışmalarında PTCA sırasında endotelin soyulduğu, trombosit birikimi olduğu, müral trombüs oluştuğu ve arteriyel zedelenmenin olduğu yerde lokalize vo-

zokonstriksiyon oluştuğu gösterilmiştir.<sup>14,15</sup> Unstable anginalı hastalarda zaten zedelenmiş olan plakin, PTCA ile daha fazla hasar görmesi, trombosit birikimini, agregasyonunu ve trombüs oluşumunu artırabilir. Dolayısı ile koroner anjiyoplasti, unstable anginada süregelen trombojenik olayların ve major komplikasyon riskinin artmasına neden olabilir.<sup>16-19</sup>

#### GEREÇ VE YÖNTEM

Ağustos 1991, Aralık 1993 tarihleri arasında, Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesine unstable angina kliniği ile başvuran ve PTCA uygulanan 141 hasta çalışmaya alındı. Bu hastalarda lezyon karakteristiklerinin akut komplikasyonlar üzerine olan etkileri araştırıldı. Vakaların 25'i kadın (% 17.7), yaş ortalaması 59.8 ± 1.5, 116'sı erkek (% 82.3), yaş ortalaması 52.9 ± 0.9 idi.

Unstable angina kliniği olan ve stabilize edildikten sonra anjiyografik olarak % 65 veya üzerinde lümen darlığına yol açan, tek veya çok damar hastalığı olan hastalara PTCA uygulandı. Progresif angina, istirahat anginası ya da postinfarkt anginası olan hastalar hospitalize edilerek nitrit, kalsiyum kanal blokeri, beta bloker, aspirin tedavisine başlandı. İstirahat ve infarktüs sonrası anginası olanlar, kontrendikasyon yok ise, işlem öncesinde stabilizasyonu sağlamak amacı ile heparinize edildiler. Bu tedaviler ile hastalar stabilize edildikten sonra, tedaviye refrakter olan ve ağrısı devam edenlerde ise beklemeksizin koroner anjiyografi uygulandı.

Intrakoroner trombüs saptanan hastalara balon anjiyoplasti ile birlikte intrakoroner streptokinaz veya Ürokinaz verildi. İşlem sırasında, ağrı ve ST değişikliği nedeni ile tolere edemeyen hastalar ile diseksiyon gelişen ve uzun süreli balon şişirilmesi gerekenlerde perfüzyon balon kateteri kullanıldı. İşlemden sonra hastalara saatte 1000 Ü i.v. heparin ve nitrogliserin infüzyonuna başlandı ve 24-36 saat devam edildi. Ortalama 24 saat sonra heparin sonlandırıldı ve bundan 4 saat sonra arteriyel ve venöz "sheath"ler çıkarıldı. Komplike lezyonu olanlarda "sheath" çekildikten 4-6 saat sonra tekrar heparine başlanarak 24-48 saat daha tedaviye devam edildi. İşlemden sonra hastalar ortalama 3 gün süre ile yatırırlarak takip edildiler.

Anjiyoplasti uygulamasında, anjiyografik başarı, arter lümeninde % 20'den fazla artış ve rezidü darlığın % 50'den az olması, klinik başarı ise, major komplikasyonların görülmemesi ve angina pekto-

**Tablo 1.** Akut oklüzyon üzerine etkisi araştırılan parametreler

Angina Klasifikasyonu
Diseksiyon
Trombüs
Lezyon Eksantritesi
İrregülerite
Kalsifikasyon
Lezyonun Uzunluğu
Lezyon Tipi
Açılanma
Yan Dal
PTCA Uygulanan Damar
Çok Damar Hastalığı
Tek Damarda < % 50 Birden Fazla
Lezyon
Cinsiyet
PTCA Öncesi Stenoz Derecesi
Rezidü Darlık
Balon Şişirme Sayısı
Balon Şişirme Süresi
İşlem Öncesi Heparin ve Stabilizasyon
Sigara İçimi
Diabetes Mellitus
Hipertansiyon
Aile Öyküsü

ris'in şiddetinde en az 1 fonksiyonel derece gerileme olması şeklinde kabul edildi. Komplikasyonlar NHLBI'nın tanımlamasına göre değerlendirildi. Kontrol anjiyografilerinde, lümen açıklığının % 50'den fazla kaybedilmesi veya rezidü darlığın % 50'den fazla olması restenoz olarak kabul edildi.

### İstatistiksel yöntem

Anjiyoplasti işlemine bağlı olarak görülen major komplikasyonlar üzerine Tablo 1'de görülen lezyon karakteristikleri, risk faktörleri ve klinik parametreler olmak üzere toplam 24 değişkenin etkileri backward stepwise lojistik regresyon analizi ile incelendi.

### BULGULAR

Unstable angina kliniğine yol açtığı düşünülen ve PTCA uygulanan sorumlu damar; 65 hastada LAD (% 46), 29 hastada Cx (% 20.6), 47 hastada ise RCA (% 33.4) idi. Primer işlem başarı oranı % 93.6 olarak gerçekleşti. 9 hastada (% 6.4) işlem başarılı olmadı. 18 Hastada A tipi lezyona (% 12.8), 101 vakada (% 71.6) B tipi lezyona, 22 vakada ise (% 15.6) C tipi lezyona PTCA uygulandı. Lezyon uzunluğu, 77 vakada 10 mm. den az (% 54.6), 43 vakada (% 30.5) 10-20 mm arasında, 21 vakada (% 14.9) 20 mm. den fazla idi. 67 Vakada PTCA uygulanan lez-

yon trombotik idi (% 47.5). 76 Vakada lezyon eksantrik (% 54), 65 vakada konsantrik idi (% 46). PTCA uygulanan lezyonların açılanması 122 vakada (% 86.5) 45°den az, 19 vakada ise 45°-90° arasında idi (% 13.5). 27 vakada lezyon içerisinden kaynaklanan yan dal vardı (% 19.1). 22 vakada diseksiyon gelişti (% 15.6). NHLBI sınıflamasına göre, 7 vakada A tipi, 13 vakada B tipi, 2 vakada E tipi diseksiyon gelişti. 18 vakada lezyon kalsifik (% 12.8), 34 vakada irregüler idi (% 24.1).

Stepwise lojistik regresyon analizi ile lezyon karakteristiklerinin, risk faktörlerinin ve klinik özelliklerinin akut oklüzyon komplikasyonu üzerine etkileri araştırıldı. İstatistiksel analiz sonucunda, akut oklüzyon gelişmesinde etkili en önemli parametrenin diseksiyon gelişimi olduğu, işlem öncesi heparin tedavisi ile hastaların stabilize edilmesinin bu komplikasyonu azalttığı, lezyonun kalsifik olmasının, lezyon içerisinden kaynaklanan yan dal bulunmasının, tek damarda % 50'den fazla darlığa yol açan birden fazla lezyon bulunmasının ve lezyon uzunluğunun akut oklüzyon riskini arttırdığı, diğer parametrelerin etkilerinin ise istatistiksel olarak etkili olmadığı saptandı (Tablo 1-2).

Unstable angina pektorisli 141 hastadan oluşan serimizde 3 hasta işleme bağlı nedenlerle ex (% 2.1) olmuştur. Bir hasta LAD proksimalindeki trombotik lezyona PTCA uygulanırken Cx'e trombüs migrasyonuna bağlı olarak işlem sırasında kardiyojenik şoka girerek kaybedildi. Bir hasta işlemden 4 gün sonra reoklüzyon ve RV infarktı, progresif konjestif kalp yetmezliği bulguları ile ex. oldu. Progresif angina pektoris kliniği olan bir hasta işlemden 3 gün sonra ventriküler fibrilasyona bağlı ani ölüm ile kaybedildi. İki hasta işleme bağlı komplikasyonlar nedeni ile CABG operasyonuna verildi (% 1.4).

**Tablo 2.** Stepwise lojistik regresyon analizi ile unstable angina pektoris'li hastalarda PTCA işlemine abğlı akut oklüzyon komplikasyonu üzerine etkili olduğu belirlenen parametreler

Etkili Parametre	Sig	R
Diseksiyon	,0001	,3521
Heparin	,0090	,2158
Kalsifikasyon	,050	,1250
Yan Dal	,0814	,0999
Tek Damarda Çok Lezyon	,0933	-,0887
Lezyon Uzunluğu	,1009	,0816

17 hastada akut oklüzyon (% 12) gelişti. 15 hastada tekrar balon şişirilerek ve/veya intrakoronar trombolitik tedavi uygulanarak akut oklüzyon açıldı ve işlem başarı ile tamamlandı. Bir hasta intraoperatif kaybedildi. Bir hastada akut oklüzyon sonrası açıklık sağlanamadı. İki hastada lezyon balon ile geçilerek PTCA uygulanmasına ve intrakoronar trombolitik tedavi verilmesine rağmen açıklık sağlanamadı. Bu olgularda no-reflow fenomeni düşünüldü.

İki hastada PTCA işleminden sonra ilk 24 saat içerisinde, işlem yapılan tarafta, femoral arter oklüzyonu gelişti ve femoral embolektomi uygulandı. Bir hastada işlem sırasında, bir diğer hastada işlemden 1 gün sonra dal bloğu gelişti. Bir olguda, işlem sırasında guiding kateter değiştirilir iken sağ iliak arterde diseksiyon gelişti. Tek böbrekli (diğeri nefrektomili) bir hastada opak madde ve NSAİ kullanımına bağlı geçici BUN yükselmesi görüldü; ilacın kesilmesi ile böbrek fonksiyonları normale döndü.

### TARTIŞMA

Akut major PTCA komplikasyonları, koroner arter tıkanması, miyokard infarktüsü, ve ölümdür. Günümüzde, daha kompleks lezyonlara girişim yapılmasına rağmen, elektif PTCA işlemlerinde komplikasyon oranları düşük ve sabit düzeylere inmiştir. Buna karşılık unstable angina pektorisli, elektif PTCA girişimlerine göre başarı oranının biraz daha düşük, komplikasyon oranının ise hafifçe daha yüksek olduğu bilinmektedir.

PTCA işleminden kısa süre sonra uygulanan otopsielerde, tüm olgularda lamina elastika internayı da içerisine alan intimal rüptür, % 28-80'inde plak hemorajisi, % 30-78'inde ise trombüs saptanmıştır.<sup>15,16</sup> İşlemden sonraki 12 saat içerisinde kaybedilen hastalarda trombositten zengin trombüs görülürken, daha geç dönemde ölenlerde fibrinden zengin trombüs izlenmektedir.

Elektif PTCA sonrasında gelişen miyokard iskemisini başlatan olay genellikle intimal ve mediyal devamlılığın bozulması ve bu zeminde gelişen trombotik olaylardır. Vazomotor tonüs değişiklikleri de iskemiye katkıda bulunabilir, ancak bunun oranı tüm akut oklüzyonların % 5'ini geçmemektedir.

Unstable angina pektorisli<sup>20,22</sup> ileri yaşta ve kadınlarda PTCA uygulamalarında, akut iskemik komplikasyon oranlarının daha yüksek olduğu bilinmektedir.

Unstable angina pektorisli hastalarda oluşan grumbuzda; akut oklüzyon % 12, ölüm % 2.1, acil

CABG operasyonu gereksinimi % 1.4 olarak gerçekleşmiştir. Akut oklüzyon oranı, elektif stable angina pektorisli hastalara uygulanan PTCA sırasında görülen akut oklüzyon oranlarına göre biraz daha yüksektir ve bu sonuç literatür ile uyumluluk göstermektedir.<sup>20, 21</sup> Akut oklüzyon gelişen 17 hastanın 15'inde, tekrarlanan PTCA ve intrakoronar trombüs saptananlarda intrakoronar trombolitik tedavi uygulanması ile bu komplikasyon giderilmiş sonuçta % 93.6'lık primer işlem başarısı elde edilmiştir.

Trombotik lezyonlara PTCA uygulanması sırasında % 20'e varan oranlarda akut koroner oklüzyonu görülebilmektedir.<sup>18, 19</sup> Unstable anginalı hastalar 2 gün ile 2 hafta arasında değişen süreyle farmakolojik olarak (aPTT iki katına çıkacak şekilde heparin ve 325 mg/gün aspirin) stabilize edildikten sonra PTCA uygulanırsa akut oklüzyon riski azalmaktadır.<sup>23-24</sup> de Feyter ve bazı araştırmacılar, <sup>20-21</sup> heparin ve yoğun farmakolojik tedavi ile stabilize edilen unstable anginalı hastalarda, plak rüptürü ve trombüse ait akut komplikasyon oranlarının % 3-12'e indiğini bildirmektedir. Yüksek doz intrakoronar heparin, polyvalent anyonik yapısından dolayı, aritmik komplikasyonlara yol açtığı için kullanılmamaktadır. Hastalarımızın 96'sında (% 67) rPTCA işlemi uygulanmadan önce, ortalama 4.8 ± 0.3 gün süre ile aPTT yaklaşık iki katına çıkacak şekilde heparin infüzyonu verilerek stabilizasyonları sağlanmaya çalışılmıştır. Akut oklüzyon oranının göreceli olarak az olması, hastaların önemli kısmının stabilize edilmiş olması ile açıklanabilir.

Multivariate analizler ile; fixed guidewire ve geniş çaplı sistemlerin, sağ koroner artere yapılan girişimlerin, lezyonun darlık derecesinin fazla olmasının, eksantrik, irregüler ve uzun olmasının, lumen içerisinde dolma defekti ve lezyonun, damarın kıvrım yerinde olmasının komplikasyon riskini artırdığı saptanmıştır.

Daha geniş ve yeni serilerde, uzun, 45° den fazla açılı lezyonlar veya bifurkasyon lezyonları, belirgin trombüs, diffüz hastalık ve çok damar hastalığının elektif PTCA işlemlerinde akut komplikasyon gelişme riskini artırdığı saptanmıştır.<sup>26</sup>

Son çalışmalar ise, sağ koroner lezyonlarının, darlık derecesinin çok ciddi olmasının artık akut komplikasyon riskini arttırmadığını, lezyon eksantrikliğinin ise riski hafifçe artırdığı saptanmıştır.<sup>26</sup> Bizim çalışmamız da benzer sonuçlar ortaya koymuştur. Unstable anginalı hastalarda da lezyon uzunluğunun, tek damarda birden fazla lezyon bulunmasının, lezyon içerisinde kaynaklanan yan dal bulun-



masının, lezyonun kalsifik olmasının akut komplikasyonları arttırdığı, stable angina pektorisli olgulardan farklı olarak heparin ile stabilize edildikten sonra PTCA uygulanmasının komplikasyon oranlarını azalttığı saptanmıştır. Akut oklüzyon üzerine en önemli prediktif parametrenin diseksiyon gelişmesi olduğu görülmüştür.

Lezyon eksantritesinin, açılanmanın, irregülaritenin, trombus varlığının, cinsiyetin, işlem öncesi darlık oranının, PTCA uygulanan damarın, balon şişirme sayısı ve süresinin, angina klasifikasyonunun, klinik risk faktörlerinin ise etkili olmadığı saptandı.

Elektif PTCA işlemi uygulanan hastaların % 6-15'inde intrakoronar trombus gözlenmektedir.<sup>27</sup> Tıbbi tedaviye refrakter unstable iskemik sendromlarda ise bu oran, anjiyografik olarak % 40'a, anjiyoskopik olarak ise % 90'a çıkmaktadır.<sup>28</sup> Biz, serimizde bu oranı % 47.5 (67 vaka) olarak saptadık.

PTCA ile damarda oluşturulan intimal çatlaklar ve medial diseksiyon zaten kendi başlarına çok güçlü trombojenik uyarı oluştururlar ve spontan plak rüptürüne benzer olaylara neden olurlar. Taze oluşmuş trombus üzerine PTCA uygulanırsa, intrakoronar trombogenezis çok kolaylaşır. Çünkü, Trombusün mekanik olarak ortadan kaldırılması, heparin antagonisti olan trombosit faktör IV'ün ve fibrine bağlı trombinin salınımına yol açarak kuvvetli bir trombojenik uyarı oluşturur. Unstable angina pektorisli hastalarda akut oklüzyon ve buna bağlı komplikasyon oranlarının yüksek olması bu mekanizma ile izah edilebilir.

Trombotik lezyonlara PTCA uygulanması sırasında akut koroner oklüzyon ve distal embolizasyon riskinin artmasının yanısıra no-reflow riski de artmaktadır. Bizim serimizde de 2 hastada no-reflow fenomeni görülmüştür.

Yan dal oklüzyonunda prediktif risk faktörü olarak sadece yan dal ostiumundaki ciddi darlık rol oynamaktadır.<sup>29</sup> Yan dal çapı, ana daldaki PTCA başarısı, primer lezyonda diseksiyon olması, anatomik lokalizasyon ve unstable angina, yan dal oklüzyonu için prediktif değer taşımamaktadır.<sup>29</sup>

Vakalarımız arasında, orifisi PTCA uygulanan lezyon içerisinde yer alan yan dalı olan 27 olgu mevcuttu (% 19.1). Bir hastada yan dalda akım yavaşlaması dışında yan dal oklüzyonu görülmedi. Çalışmamızda, ostiumu PTCA uygulanan lezyon içerisinde yer alan yan dal bulunmasının, akut oklüzyon görülmesinde prediktif değer taşıdığını saptadık.

45°'nin üzerinde açılanma gösteren 19 vakamıza uygulanan PTCA işlemleri sonucunda major

komplikasyon gözlemedik, 5 hastada diseksiyon gelişti ve bu hastaların tümünde işlem başarı ile tamamlandı.

Serimizde kalsifik lezyonu olan 18 hastaya (% 12.8) PTCA uygulanmıştır. 3 hastada akut oklüzyon, 4 hastada diseksiyon gelişmiştir. İşlemden 26 saat sonra akut oklüzyon gelişen 1 hasta CABG operasyonuna verilmiş, bir diğer hastada PTCA uygulanan LAD lezyonu, 4 gün sonra yapılan kontrol anjiyografisinde tıkalı bulunarak elektif CABG önerilmiştir. Regresyon analizi ile, PTCA uygulanan lezyonun kalsifik olmasının, akut komplikasyon riskini artıran bağımsız, prediktif bir parametre olduğu saptanmıştır (Tablo 2).

Son çalışmalarda, lezyon eksantritesinin PTCA sonuçlarına etkili olmadığı bildirilmektedir.<sup>30</sup> Bir çalışmada<sup>31</sup> kompleks lezyon morfolojisinin (eksantrik veya irregüler) akut oklüzyon gelişme riskinde kuvvetli prediktif değeri olduğu saptanmasına karşılık (Rölatif risk 2.9), diğer çalışmalarda lezyon eksantritesinin ne akut oklüzyon,<sup>32</sup> ne de restenoz<sup>33</sup> oranları üzerine etkili olmadığı bildirilmiştir. Biz de serimizde stepwise lojistik regresyon analizi ile lezyon eksantritesinin PTCA sonuçları üzerinde etkili olmadığını saptadık (Tablo 2).

Lezyon uzunluğu arttıkça başarı oranı azalmakla birlikte yine de ortalama % 88'lik (% 75-98) başarı elde edilebilmektedir<sup>34</sup>. Uzun lezyonlara uygulanan PTCA'da genellikle % 50'nin altında % 20'nin üzerinde rezidü darlık kalmaktadır.

On mm. den kısa fokal lezyonlara göre uzun lezyonların balon dilatasyonunda akut koroner arter tıkanma riski daha yüksektir. PTCA'a bağlı akut tıkanıklık üzerine etkili olabilecek 35 ayrı anjiyografik parametrenin incelenmesinde lezyon uzunluğunun sağlam damar çapının 2 katından uzun olmasının anlamlı prediktif değeri olduğu saptanmıştır.

Biz de çalışmamızda lezyon uzunluklarını, 10 mm. nin altı, 10-20 mm ve 20 mm. nin üzerinde olmak üzere 3 ayrı grupta inceledik ve uzun lezyonların akut komplikasyon gelişmesinde prediktif değer taşıdığı sonucuna vardık (Tablo 2).

Serimizde, 35 total oklüzyonlu lezyona PTCA uygulanmıştır (% 25). Bu grupta primer başarı oranı % 77 olarak bulunmuştur. çalışmamızda, çok damar hastalığı olan hastalarda, sorumlu damardaki tek lezyona PTCA uygulanmasının akut komplikasyon oranlarını arttırmadığı, buna karşılık tek damarda çok lezyon bulunmasının akut komplikasyonlar için prediktif değer taşıdığı sonucuna varılmıştır (Tablo 2).

Tüm anjiyoplasti işlemleri göz önüne alınırsa diseksiyon gelişme oranı % 25 ile % 60 arasında değişmektedir.<sup>35</sup> Tip A lezyonlarda beklenen diseksiyon oranı % 33, Tip B lezyonlarda % 62, Tip C lezyonlarda ise % 90'dır.<sup>36</sup> Çalışmamızda 22 hastada diseksiyon gelişti (% 15.6). NHLBI sınıflamasına göre<sup>36</sup>, 7 vakada A tipi, 13 vakada B tipi, 2 vakada E tipi diseksiyon gelişti. Diseksiyon gelişme oranının serimizde beklenenden düşük olmasının nedeni, balon şişirme basınç ve sürelerinin alınan cevaba göre ayarlanması ve yüksek şişirme basınçları yerine, uzun süreli düşük basınçların seçilmesi olabilir. Di-

seksiyon gelişiminin akut komplikasyonlar üzerine etkilerini incelediğimizde, akut oklüzyon gelişimi için en kuvvetli prediktif değere sahip olduğunu saptadık.

Çalışmamızda elde edilen önemli bir sonuç da, heparin ve yoğun farmakolojik tedavi ile akut oklüzyon riskinin azaltılabileceğinin gösterilmesidir. Bu sonuca göre, özellikle unstable anginalı hastalara PTCA'nın, hastalar heparin ve yoğun farmakolojik tedavi ile stabilize edildikten sonra uygulanmasının, akut komplikasyonları azaltmakta etkili olabileceği kanaatine varılmıştır.

## KAYNAKLAR

- Williams DO, Riley RS, Singh AK- Gewirtz H, Most AS: Evaluation of the role of coronary angioplasty in patients with unstable angina pectoris. *Am Heart J* 1981; 102:1-9.
- De Feyter PJ, Serruys PW, van den Brand M, Balakumaran K, Mochtar B, Soward AL, Arnold AER, Hugenholtz HG: Emergency coronary angioplasty in refractory unstable angina. *N. Engl J Med* 1985; 313:34-347.
- Falk E: Plaque rupture with severe pre-existing stenosis precipitating coronary thrombosis: Characteristics of coronary atherosclerotic plaques underlying fatal occlusive thrombi. *Br Heart J* 1983; 50: 127.
- Davies MJ, Thomas AC: Plaque fissuring-the case of acute myocardial infarction, sudden death and crescendo angina. *Br Heart J* 1985; 53: 363.
- Falk E: Unstable angina with fatal outcome: Dynamic coronary thrombosis leading to infarction and/or sudden death. *Circulation* 1985; 71: 699.
- Davies MJ, Thomas AC, Knapman PA, Hangartner RJ: Intramyocardial platelet aggregation in patients with unstable angina suffering sudden ischemic cardiac death. *Circulation* 1986; 73: 418.
- Mayne R: Collagenous proteins of blood vessels. *Arteriosclerosis* 1986; 6: 585-593.
- Hawiger J: Formation and regulation of platelet and fibrin lemostatic plug. *Human Pathol* 1987m; 18: 111-118.
- Vermlyen J, Veranstraete M, Fuster V: Role of platelet activation and fibrin formation in thrombogenesis *J Am Coll Cardiol* 1986; 8: 2B.
- Ludner PL, Selvijn AP, Shook TL, Vayne RR, Mudge GH, Alexander RW, Ganz P: Paradoxical vasoconstriction induced by acetylcholine in atherosclerotic coronary arteries. *N. Engl J Med* 1986; 315: 1046.
- Lam JYT, Chesebro JH, Steele PM, Badimon L, Fuster V: Is vasospasm related to platelet deposition? relationship in a porcine preparation of arterial injury in vivo. *Circulation* 1987; 73: 243-248.
- Neill WA, Wharton TP, Fluri-Lundeen J, Cohen JS: Acute coronary insufficiency-coronary occlusion after intermittent ischemic attacks. *N. Engl J Med* 1980, 302: 1157-1162.
- Moise A, Theroux P, Teaymans Y, Descoings B, Lesperance J, Waters DD, Pelleteer GB, bourrassa MG: Unstable angina and progression of coronary atherosclerosis. *N Eng J Med* 1983; 309: 685-689.
- Pasternack RC, Baughman KL, Fallon JT, Block PC: Scanning electron microscopy after coronary transluminal angioplasty of normal coronary arteries. *Am J Cardiol* 1980; 45: 591-598,
- Jilentz JR, Sanborn TA, Haundeschild CC- Valeri CR, Ryan T, Faxon DP: Platelet accumulation in experimental angioplasty: time course and relation to vascular injury. *Circulation* 1987, 75: 636-642.
- Hollman J, Gruentzig AR, Douglas JS, King SB, Ischinger T, Meier B Acute occlusion after percutaneous transluminal coronary angioplasty-a new approach. *Circulation* 1983; 68: 725-732.
- Mac Donald RG, Feldman RL, Conti CR, Pepine CJ: Thrombo-embolic complications of coronary angioplasty. *Am J Cardiol* 1984; 54-916-917.
- Mabin TA, Holmes DR, Smith HC, Vliestra RE, Bove AA-Reeder GG, Cherebro J, Bresnaan JF, Orszulak TA: Intracoronary thrombus: role in coronary occlusion complicating percutaneous transluminal coronary angioplasty. *J Am Coll Cardiol* 1985; 5: 198-202.
- Sugrue D, Holmes DR, Smith HC, Reeder GS, Lare GE, Vliestra RE, Bresnahan JF: Coronary artery thrombus as a risk factor for acute vessel occlusion during percutaneous transluminal coronary angioplasty: Improving results. *Br Heart J* 1986; 56: 62-66.
- Black AJ, Brown CS, Feres F, Roubin GS, Douglas JS: Coronary angioplasty and the spectrum of unstable angina pectoris. What determines increased risk (abstr)? *Circulation* 78 (suppl) 1988; 1118.
- De Feyter PJ, Suryapranata H, Serruys Pw, Beatt K, van Domburg R, van den Brand M, Tijassen JJ, Azar AJ, Hugenholtz PG: Coronary angioplasty for unstable angina: Immediate and late results in 200 consecutive patients with identification of risk factors for unfavorable early and late outcome. *J Am Coll Cardiol* 1988; 12: 324-333.

22. Holmes DR: Jr, Hobulkov R, Vlietra RE, et al: Co-investigators of the NHLBI PTCA registry, Comparison of complications during percutaneous transluminal coronary angioplasty from 1977 to 1981 and from 1985 to 1986: NHLBI PTCA registry. *J Am Coll Cardiol* 1988; 12: 1149-1155.
23. Laskey MAL, Deutsch E, Barnathan E, et al. Influence of heparin therapy on percutaneous transluminal coronary angioplasty outcome in unstable angina pectoris. *Am J Cardiol.* 1990; 65: 1425-1429.
24. Herttleman BD, Aplin RA, Sullivan PR, et al. Three days of heparin pretreatment reduces major complications of coronary angioplasty in patients with unstable angina. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15: 154A.
25. Pow TK, Varricchione TR, Jacobs AK, et al. Does pretreatment with heparin prevent abrupt closure following PTCA, *J Am Coll Cardiol* 1988; 11: 238A.
26. Ellis SG, Roubin GS, King SB, et al. Angiographic and clinical predictors of acute closure after native vessel coronary angioplasty. *Circulation* 1988; 77: 372-379.
27. Mark F, Cindy G (eds): *Manuel of interventional cardiology.* Royal Oak, Michigan, pp 92; 1992.
28. Ambrose JA, Winters SL, Stern A, et al. Angiographic morphology and the pathogenesis of unstable angina pectoris. *J Am coll CVardiol* 1985; 5: 609-616.
29. etrovec GW, Cowley MJ, Wolfgang TC, et al. Effects of percutaneous transluminal coronary angioplasty in lesion associated branches. *Am Heart J* 1985; 109-921-925.
30. Ellis SG, Vandornael MG, Cowley MJ, et al. Coronary morphologic and clinical determinants of procedural outcome with angioplasty for multivessel coronary disease. Implications for patient selection. *Circulation* 1990; 82: 1193-1202.
31. De Feyter PJ, van den Brand M, Jearman G, et al. Acute coronary occlusion durign and after percutaneous transluminal coronary angio;plasty. Frequency, prediction, clinic course, management and follow-up *Circulation* 1991; 83: 927-936.
32. Detre KM, Holmes DR, Hobulkov R, et al. Incidence and cansequences of periprocedural occlusion 1985-1986 NHLBI PTCA Registry. *Circulation* 1990; 82: 739-750.
33. Hirshfeld JW Jr, Schwartz JS, Jugo R, et al. Restenosis after coronary angioplasty: A multivariate statistical model to relate lesion and procedure variables to restenosis. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18: 647-656.
34. Zidar, JP, Tenaglia AN, Jackman JD, et al. Improved Acute results for PTCA of long coronary lesions using long angioplasty balloon catheters. *J Am Coll Cardiol* 19 (3) (abstr): 1992; 34A.
35. O'Neill JJ: Primary percutaneous coronary angioplasty: A protagonist's view. *Am J Cardiol* 62: 15K, 1988.
36. Bansal A, Choksi NA, Levine AB, et al. Determinants of arterial dissection during PTCA: Lesion type versus inflation rate *J Am Coll Cardiol* 1989; 12(2): 229A (abstrt).