

DAHİLİ TIP BİLİMLERİ

Kardiyoloji

Koroner Anjioplasti

*Prof.Dr.Deniş ORAL**

TARİHÇE VE GELİŞME

Kısaca PTCA olarak isimlendirilen perkütan translüminal koroner anjioplasti, cilt yolu ile girilerek, arter lümeni içinde yapılan işleme, daralmış yada tıkanmış olan koroner damarın genişletilmesi olayıdır.

Koroner darlıkların balonla dilatasyonu. tıpta birçok alanda olduğu gibi bir rastlantı sonucu olmamış, yıllarca verilen emeklerin, biriken deneyimlerin ve bilgilerin sonucu ortaya çıkmıştır. Kateterizasyon ve dilatasyon işlemleri yeni değildir. M.Ö 3000 yıllarında Mısırlılar bronz, altın ve gümüş aletlerle mesane kateterizasyonu yapmışlar ve M.Ö. 3.yüzyılda S şeklinde kateterlerle üretral striktürleri tedavi etmişlerdir (1).

Balon kateter tıpta ilk defa 1819 yılında kullanılmıştır (Tablo 1). Genç bir İskoç cerrah James Arnott, kateterin ucuna kendi barsağından yapılmış balon ekleyerek, üratrayı dilate etmeyi başarmıştır. Böylece uzun yada multipl üretral darlıkların perforasyon korkusu olmaksızın dilate edilebileceklerini göstermiştir. İlginç olan durum, bu kendi barsağından yapılmış balonundan Gruentzig'in kullandığı balon gibi nispeten inelastik özelliklere sahip olmasıdır. Balon dilatasyonunun diğer bir uygulaması 1906'da Plummer tarafından özofageal darlıkların tedavisinde yapılmıştır.

Perkütan translüminal anjioplastinin doğuşu Dotter'e mal edilmiştir. Dotter sadece tekniğin öncüsü değil aynı zamanda işlemin isim babası olarak da kabul edilmektedir. Oregon Üniversitesinde aterosklerozis obliteranslı hastalarda rutin anjiyografi yaparken tekniği istemiyerek

keşfetmiştir. İliak arteri tıkalı olan bir hastaya, femoral arterden perkütan olarak sokulan fleksibl kılavuz kalelerin hiçbir zorlukla karşılaşmadan distal aortaya geçtiğini görmüştür. Kontrast maddenin verilmesi ile kateterin tam tıkalı iliak arterden geçtiği anlaşılmıştır. Daha sonra yapılan kadavra çalışmalarından, lokalize ateromatöz darlıkların distale emboli yapmaksızın kolayca dilate edilebildikleri gösterilmiştir (1).

16 Ocak 1964'te Charles Dotter ve Melvin Judkins, ilk defa coaxial kateterle 82 yaşında bir kadın hastada femoral arterde başarılı translüminal anjioplastiyi gerçekleştirmişlerdir. Aynı araştırmacılar 15 Kasım 1964'e kadar 9 hastada 15 anjioplasti girişiminde bulunmuşlardır.

Başlangıçta özellikle cerrahlar sert, kalsifik plakların dilate edilebileceğine inanmanın güç olduğunu iddia etmişlerdir. Nitekim ABD'lerinde kateter dilatasyonu için çok az gayret sarfedilmiştir. Bununla beraber teknik Avrupada gittikçe artarak uygulanmaya başlanmış ve Dotter'in coaxial kateterinin değişik modifikasyonları geliştirilmiştir. 1971 yılında Zeitler ve arkadaşları coaxial kateterle 161 hastada 2/3 başarı ile iliak, femoral ve popliteal arterlerde dilatasyon yapmışlardır (1).

1970'li yılların başlarında Andreas Gruentzig (1939-1985) insandaki periferik arterlerin lokalize aterosklerotik tıkanıklıklarının dilatasyonu için balon uçlu, çift lümenli bir kateter geliştirmiştir. Birçok hastada periferik anjioplastiden elde edilen sonuçlar ve deney birikimleri toplanırken, Gruentzig tekniği intrakoroner kullanım için modifiye etmeye başlamıştır. Fakat periferik arterlerin balon an-

Tablo 1. Balon Kateterlerinin Gelişmesinde
Kilometre Taşları

Yıl	Araştırmacı	Gelişme
1819	Arnott	Balonun ilk defa üretral dilatasyonda kullanımı
1906	Plummer	Balonun özofageal dilatasyonda kullanımı
1932	Foley	Latex balon kateterinin kullanımı
1973	Portsmann	Periferik anjioplasti için kafesli balon
1974	Gruentzig ve Kumpe	Balon kateterin kullanımı
1977	Gruentzig ve ark.	Koronere dilatasyon için minyatürize balon kateterinin kullanımı

jioplastisinden koroner arterlerin dilatasyonuna olan evrim, akut koroner oklüzyonu ve bunu izleyen infarktüs olasılığından dolayı çok ihtiyatlı olmuştur. Gruentzig ve arkadaşları, hayvanlarda koroner anjioplasti girişimi için, periferik damarlarda kullanılan balon kateterini minyatürize etmişlerdir. 1977'nin başlarında Gruentzig ve Kyler köpeklerde, kadavralarda ve koroner bypass ameliyatı sırasında intraoperatif olarak koroner dilatasyon denemeleri yapmışlardır. Bu denemelerle aterosklerotik plak materyelinin distal emboliye neden olmadığını saptamışlar ve büyük bir cesaret kazanmışlardır. 16 Eylül 1977'de nihayet rüya gerçekleşti ve İsviçre'nin Zürih kentinde Üniversite Hastanesi Kateterizasyon Laboratuvarında ilk başarılı PTCA, Andreas Gruentzig tarafından uygulanmıştır (2). Sol ön inen dalda (LAD) %85 darlığı olan 38 yaşında bir erkek hasta idi. Daha önce şekil verilmiş kılavuz kateter, koroner arterin orifisine yerleştirildi. İkinci bir kateter arterin dallan içine sokuldu. İkinci kateterin ucunda sosis şeklinde bir balon vardı. Dilatasyon kateteri hiçbir zorlukla karşılaşmadan darlıktan geçti. Kateter darlığı tıkağı ve ölçülen distal koroner basıncı çok düşük idi. Gruentzig için sürpriz olan ST elevasyonu, ventrikül fibrilasyonu veya ekstrasistol-lerin oluşmaması ve hatta hastada göğüs ağrısının meydana gelmemesi idi. Lezyon 5 atmosfer basınç ile şişirildikten sonra distal koroner basınç yükseldi. Bu olumlu cevaptan cesaret alınarak, tasarlananın dışında balon bir kez daha şişirildi. İşlemden sonra yapılan anjiografilerde LAD'deki darlığın önemli derecede azaldığı görüldü. Bu tarihten 5 ay sonra, 5

hastayı içeren ilk PTCA serisi yayınlandı (2). Koroner anjioplasti ile tedavi edilen 50 hastalık daha büyük bir serinin sonuçları da 1979 yılında bildirilmiştir, başarı oranı %60 idi (3).

Gruentzig'in ilk raporundan 2 seneden daha az bir süre sonra "The National Heart, Lung and Blood Institute" (NHLBI) işlemi taahhüt etmiştir. İlk uluslararası PTCA toplantısı Haziran 1979'da yapıldı ve çoğu 4 merkezde (Zürih, San Fransisko, New York, Frankfurt) uygulanan 259 PTCA olgusu değerlendirildi. Başarı oranı %59 idi. Tekniğin kötüye kullanılmamasını sağlamak için toplantıya katılanlar PTCA indikasyonları için oldukça katı prensipler koymuşlardır. Bunun için de ideal hasta tipini tek damarda, proksimal, subtotal, konsantrik darlığa bağlı yeni başlamış ciddi angina pectorisi olan hasta şeklinde tarif etmişlerdir (1).

Haziran 1981'de 2. Uluslararası PTCA toplantısı yapıldı ve 73 merkezden 1500 hasta tartışıldı. İlk toplantıdaki kesin indikasyonların sonucu olarak hastaların %81'inde tek damar hastalığı vardı. Genel başarı oranı %63 idi. Primer başarı oranı 1982 yılında %91'e yükseldi. Böylece bir öğrenme eğrisi fenomeni gözlenmektedir. Merkezler daha deneyimli hale geldikçe (50 olgudan fazla) başarı oranı artmaktadır (4). Öğrenme eğrisinin 3 açıklaması vardır: 1) Hasta seçimindeki kriterlerin değişmesi, 2) PTCA ekibinin deneyiminin artması ve 3) Teknikteki yeni gelişmeler. Öğrenme eğrisinde başarıdaki en büyük pay operatörün hünerinin artmasıdır. Daha sonra teknikteki gelişme ve en son da hastanın seçimi rol oynar. Operatörün deneyimi arttıkça başarı oranı da artmaktadır. Nitekim 50 olgudan az yapanlarda başarı %55 iken, 150'den fazla hastada PTCA yapanlarda oran %87'ye yükselmiştir (4). PTCA'da teknik gelişmeler balon kateter, kılavuz kateter ve kılavuz tellerinde olmuştur (Tablo 2). Balonlar düşük profilli ve çok düşük profilli hale getirilerek lezyona ulaşmak ve lezyonu geçmek daha olası hale gelmiştir. 1982 yılında uçları bükülebilen ve yönlendirilebilen (steerable) kılavuz tellerinin kullanılması, 1984'te uzun kılavuz tel tekniği ve 1986'da manorail sistemin geliştirilmesi ile başarı oranları %90'ları aşmıştır. Ayrıca ardışık (tandem) balonların ortaya çıkarılması ile bu tip lezyonların kolayca ve yüksek başarı oranı ile dilatasyonu mümkün olmuştur.

İşlemlerle ilgili bazı değişiklikler de yapılarak başarılı olunmuştur. Örneğin balonun şişirilme

Tablo 2, PTCA'da Teknik ve İşleme İlgili Gelişmeler

A. Teknik Gelişmeler

- Balon Kateterde:
- Düşük ve çok düşük profilli balonlar
 - Daha dayanıklı (20 atm.) balonlar**
 - Monorail balonlar
 - Tandem (ardışık) balonlar
 - Açılı balonlar**
 - Otoperfüzyon balon kateterleri**
 - Uzun (30,40 mm) balonlar**
- Kılavuz Kateterde:
- Çok şekilli (**Amplatz, çok amaçlı, El Gamal, Zertzer transbrakial kateterler**) yumuşak uçlu ve geniş lümenli
- Kılavuz Tellerde:
- Uzun kılavuz telleri (300 mm)**
 - Steerable kılavuz telleri
 - Daha küçük (0,010 inç) kılavuz telleri

B. İşleme İlgili Gelişmeler:

- Daha uzun dilatasyon süreleri
- Daha yüksek dilatasyon basınçları**

süresinin uzatılması (60 saniyeden fazla) ve yüksek dilatasyon basınçlarının kullanılması (10-20 atmosfer) gibi. Böylece PTCA konusunda deneyimlerin artması yanında teknik ve işlemdeki gelişmelerle sıkı, distal yada diffüz darlıkların geçilmesi ve dilate edilmesi mümkün olmuştur. Bu nedenle multipli damarlarda, multipli lezyonların dilatasyonu tek seansta yapılabilir hale gelmiş yani koroner bypass ameliyatına alternatif olan PTCA, rakip hale gelmiştir. Ancak bütün bu gelişmelere rağmen Gruentzig'in o günkü endişeleri bugün bile devam etmektedir:

1. PTCA komplikasyonlarının önlenemeyişi,
2. Akut miyokart infarktüsü riskinin düşük insidanda bile olsa devam etmesi.
3. Distal koroner arter perfüzyonunun sağlanamaması.

TRANSLÜMİNAL ANJİOPLASTİNİN MEKANİZMASI

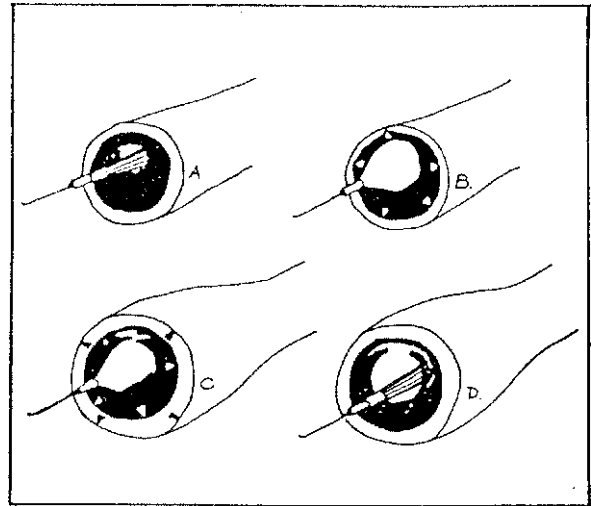
Translüminal anjioplastinin mekanizması aterosklerotik tavşan modellerinden, otopsi insan kalblerinde uygulanan anjioplastiden ve hem insan femoral ve hem de insan koroner arterlerinde başarılı PTCA'dan sonra patolojik materyallerin incelenmesinden anlaşılmıştır (5).

Aterosklerotik plak nondistensibl materyelden yapılmış olduğundan, plağın kendisi, genişleyen balonun yaptığı gerilmeye direnç gösterir. Diğer taraftan, dıştaki media ve adventisya, damar içindeki

balonun şişmesiyle kolayca distansiyona uğrar. Böylece arteriyel aterosklerotik segment içinde artan basınç plak üzerine progressif ekspansil bir kuvvet uygular. Balondaki basınç arttıkça, balonun ekspansil kuvveti, aterosklerotik materyelin gerilme gücünü aşar ve plak en zayıf noktasından yırtılır, çatlar (split). Yırtık aşağı doğru internal elastik membrana yayılır.

Arterin dış tabakaları genişleyen anjioplasti balonu tarafından gerilir. Böylece damar lümeni hem plağın yırtılması ve hemde arterin dış media ve adventisyasının gerilmesi ile genişler. Böylece sadece elastik media ve adventisya, damar içindeki anjioplasti balonuna uyum sağlamada damarın tam çevresel gerilmesine dirençli kalır. Arter lümenin işlem sonundaki çapı, aterosklerotik plaktaki yırtığın çevresel olarak genişlemesine ve dilate balon üzerinde media ve adventisyanın gerilmesine bağlıdır (**Sekili**).

Anjioplasti uygulanan arteriyel segmentin tam dilatasyonu çoğu kez tek balon şişirilmesiyle elde edilmez. Her balon şişirilmesinde arterien dış tabakalarının elastik recoil'i progressif olarak azalmaktadır. Bunun sebebi belki de medial düz kas hücrelerinin injürisidir. Yüksek dilatasyon



Şekil 1. Başarılı anjioplastide damardaki değişikliklerin ardışıklığı. A, anjioplasti balonu aterosklerotik darlığa yerleştirilir. B, balon şişirilirken aterosklerotik plak ve damar duvarı üzerine progressif ekspansil bir güç uygulanır. C, balon içindeki basınç arttıkça aterosklerotik plak en ince noktasından çatlar. Media ve adventisya lümen içindeki şişmiş anjioplasti balonuna uyum sağlamak için gerilir. D, şişirilmiş balon söndürülür ve geri çıkarılır. Geride gerilmiş media ve adventisya ve yırtılmış aterosklerotik plak kalır.

basınçları medial kas hücrelerinde basınç injürisine sebep olarak bu fenomeni artırabilir (5).

Aterosklerotik plağın yırtılması, keza plağın media üzerine yaptığı konstrikte kuvveti ortadan kaldırır. Bu konstriksiyonun ortadan kalkması aynı zamanda medianın dış çapının artmasına yol açar. Gerçekten, şişirilen anjioplasti balonu normal koroner lümeninden biraz daha büyük ise, arterde hafif anevrizmal dilatasyon gelişebilir (5).

Plakta oluşan yırtık uzun olursa, intimal flapa yol açabilir. Bu da arter lümenini tıkayarak akut oklüzyona neden olabilir. Fakat çoğu olguda yırtık kısadır ve komplikasyonlara sebep olmaz. Hakiki dissekan hematoma PTCA'nın nadir bir komplikasyonudur. Çünkü anjioplasti yerine yakın kısımlarda intima hastalıklı ve fibrotiklik, böylece yırtığın antegrad yada retrograd yayılımını önler (6).

Aterosklerotik plaktaki yırtığın iyileşmesi tam anlaşılmiş değildir. Yırtığın iyileşmesi sırasında oluşan fibröz retraksiyon, anjioplastiden günler hatta haftalar sonra bile lümenin daha da artmasına sebep olabilir. Ancak, intimal hasarın bazı olgularda ateromatöz süreci hızlandırdığı da anımsanmalıdır (7). Yapılan çalışmalar, insanlarda aterosklerozisin gelişmesi ile arterlerin endotelial injüriye cevaplılığı arasındaki benzerliği göstermiştir. Aterogenezisin bu "lezyona cevap" teorisi, başarılı koroner anjioplastiden sonra görülen %25-30 oranındaki restenoz sıklığının bir nedeni olabilir. Şişirilen anjioplasti balonunun sebep olduğu deskuamasyon injürisine bağlı olarak kaybolan endotel hücrelerinin yerlerinde fazla miktarda trombosit birikimi sonucu fibromusküler plak oluşabilir. Nitekim anjioplasti yerinde aterosklerotik daralmanın reküransi kısmen, aterosklerotik sürecin bu akselerasyonuna bağlı olabilir. Restenozun diğer bir mekanizması, balonun medial kas hücrelerinde meydana getirdiği basınç injürisinin zamanla iyileşmesidir. Böylece damar duvarı vazomotor tonusunu yeniden kazanarak eski orijinal lümenine yavaş yavaş geri dönerek lümeni daraltır.

olabileceği önceden tahmin edilirse LMCA ve Cx

yada **PTCA SEÇİMİNDE KORONER ARTERİOGRAM (8)**

Koroner arteriogramlar anjioplasti yönünden değerlendirilirken, bazı anjiografik özelliklere dikkat edilmelidir. Anjioplasti koroner darlıkların primer tedavisi olduğundan işlemin başarılı olup olmayacağı ve koroner vasküler komplikasyonların

önceden saptanmasında, darlığın proksimal ve distalindeki vasküler yatak ve koroner darlığın morfolojisi oldukça önemlidir. Koroner arteriogramda dikkat edilecek hususlar şöyle özetlenebilir:

A. Darlığın Lokalizasyonu

1. Proksimal darlıklar
2. Orta ve distal darlıklar
3. Dar açılı yerlerdeki darlıklar
4. Yan dallar
5. Küçük çaplı koroner damarlar (< 2 mm)

B. Darlığın Morfolojisi

1. Komplike lezyonlar
2. Ekzantrik lezyonlar
3. Lezyonun uzunluğu (> 10 mm)

C. Darlığın Derecesi

D. Mültipl Darlıklar

A. KORONER DARLIĞIN LOKALİZASYONU

1. Proksimal Darlıklar: Genellikle proksimal koroner darlıklara dilatasyon sistemi ile ulaşmak kolaydır. Ayrıca proksimal darlıkların fonksiyonel önemleri büyük olduğundan başarılı anjioplasti ile elde edilecek sonuçlar daha büyük olacaktır. Bu nedenle proksimal lezyonlarda revaskularizasyon indikasyonu daha sık konmaktadır. Bu avantajına karşın, işlem sırasında oluşabilecek total damar oklüzyonu proksimal darlıkların dilatasyonunu daha riskli hale getirebilmektedir.

PTCA'nın yol açabileceği koroner disseksiyonu, genellikle şişirilen balon segmentine sınırlı kalırsa da bazen daha proksimal veya daha distal segmentlere yayılabilir. Bu nedenle, sol sirkumfleks (Cx) arter çıkışının hemen ötesindeki proksimal L A D dilatasyonu aynı anda hem L A D ve hemde Cx arterlerinin oklüzyonuna sebep olacağından büyük risk taşırlar. Bundan başka, çok proksimal L A D veya Cx darlıklarının dilatasyonlarının çoğunda şişirilen balonun bir kısmı sol ana koroner arter (LMCA) içine oturur. Bu nedenle, diyagnostik koroner anjiogramlardan böyle bir durumun

hasta olmadığından emin olunmalıdır. Hasta olmayan LMCA çapı genellikle şişirilen balon çapından daha büyük olduğundan, LMCA'in istenmeyerek dilatasyonu önlenemez.

Sol ana koroner arterlerin anjioplastisi birçok olguda teknik olarak mümkündür. Ancak lokal vasküler komplikasyonlara bağlı çok tehlikeli durum-

larla karşılaşılabılır ve bu nedenle LMCA darlıklarının anjioplastisi rutin olarak önerilmez. Genellikle LMCA darlıkları, PTCA için rölatif kontrendikasyon oluşturur. İzole LMCA hastalığı nadirdir. Eğer ilave distal lezyonlar da eşlik ederse o zaman LMCA anjioplastisi teknik ve hemodinamik açıdan kompleks bir işlem meydana getirir. Bununla beraber bazı klinik durumlarda (sol ventrikül fonksiyonu çok bozuk olan yaşlı hastalar ve diffüz distal hastalığı olan ve inoperabl kabul edilen hastalar) elektif koroner cerrahi daha yüksek risk taşıdığından PTCA tercih edilmelidir. Evvelce bypass ameliyatı olmuş patent Cx yada LAD graft'leri olan hastalarda (korunmuş sol ana koroner) LMCA anjioplastisi düşük risk taşır. Bundan başka, hasta olmayan sağ koroner arterden (RCA) sol koronerlere zengin kollateral akım varsa (korunmuş sol ana koroner) yine LMCA anjioplastisi düşük riskle yapılabilir.

Birçok araştırıcı LMCA anjioplastisinden önce intraaortik balon desteğini önerirler. Ayrıca LMCA dilatasyonunda balonun şişirilme süresi daha kısa tutulur (15-20 saniye) ve her dilatasyondan sonra balon ve kılavuz tel sol ana koroner arter ostiumundan çıkarılır.

Sağ koroner arterin ostial lezyonlarına çok dikkatle yaklaşılmalıdır, çünkü teknik zorluklar çok görülmektedir. Dilatasyon sisteminin sokulması için kılavuz kateterinin stabil pozisyonu ve ostial lezyon yerinde balonun şişirilmesi esnasında zor manevralar gerekebilir.

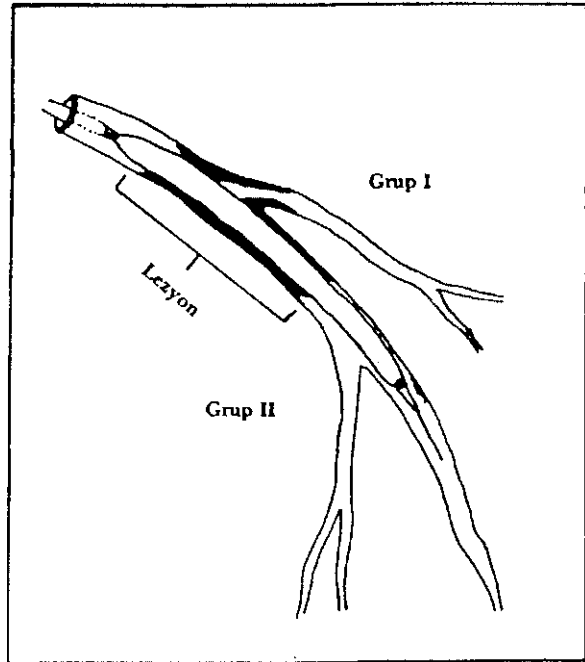
2. Orta veya Distal Darlıklar: Proksimal darlıklara kıyasla koroner arterlerin orta yada distal kısımlarında lokalize lezyonların dilatasyonundan elde edilecek yararlar daha az, ancak komplikasyon riski de o nispete daha azdır. Distal darlıklara ulaşmak ve darlığı geçmek bugün yaygın olarak kullanılan steerable dilatasyon sistemleri ile kolayca başarılmaktadır.

3. Dar Açılı Yerlerdeki Darlıklar: Dar açılı damar bölgelerindeki koroner darlıkların dilatasyonu, yüksek oranda koroner vasküler komplikasyonlarla birlikte seyreder. Komplikasyonların nedeni akut açılma yerinde balonun şişirilmesi ile meydana getirilen makaslama (shearing) kuvvetlerinin artmasına bağlıdır. En sık görülen komplikasyonlar intimal disseksiyon ve komşu damara yapılan travmadır. Yeni geliştirilen açılı tip balonlarla komplikasyonların sıklığı azaltılmış ve bu lezyonların dilatasyonu daha olası hale gelmiştir (9).

4. Yan Dallar: Özellikle damar kavislerinden çıkan yan dallar, dilatasyon kateterini kendi tasarlanan yönünden saptırabilir. Bununla beraber, PTCA damarı tortuos ise ve darlığın proksimalinden veya hemen distalinden birçok yan dallar çıkıyorsa darlık bölgesinin geçilmesi hem daha zor hem daha uzun sürelerde olacaktır. Yan dallar aterosklerotik lezyon yerinden çıkabildiği (Grup I) gibi lezyondan uzak fakat şişirilen balon bölgesinden (Grup II) çıkabilir. Her iki durumda da balon dilatasyonu ile yan dallar akut olarak tıkanabilir (Şekil 2).

Yan dalların PTCA damarındaki darlık bölgesinden orijin aldığı hallerde, iatrojenik yan dal oklüzyonunun önemi olabilir. Balon dilatasyon bölgesinden orijin alan fakat hasta olmayan yan dalların durumu ihmal edilebilir.

Yan dalların feda edilip edilemeyeceği bu yan dalların dağılımına, beslediği alana ve fonksiyonel önemine bağlıdır. Ayrıca dilate edilecek esas arterin başarılı dilatasyonu ile elde edilecek sonuçlara da bağlıdır. Eğer aynı önemdeki damarların bifurkasyon yerleri tutulmuşsa (örneğin büyük diyagonal dalın çıktığı yerdeki proksimal LAD lezyonu) "öpüşen balon" (Kissing Balloon) tekniğinin modifikasyonu veya çift kılavuz tel tekniği kullanılarak anjioplasti yapılabilir.



Şekil 2. İki tip yan dalın şematik görünümü

5. Küçük Çaplı Damarlar: 2 mm veya daha ufak damarlar genellikle anjioplasti için uygun değildir. Çünkü PTCA'dan sonra damarla oluşabilen minör düzensizlikler bile koroner akımı önemli derecede azaltabilir ve sonuçta damar oklüzyonuna yol açabilir. Son zamanlarda 1,5 mm çapından büyük arterlerde başarılı sonuçlar alındığı bildirilmiştir (9).

B. KORONER DARLIĞIN MORFOLOJİSİ

Koroner disseksiyon ve total koroner oklüzyon, PTCA'nın doğasında var olan risklerdir ve acil koroner bypass ameliyatı gerekenlerdeki iskemik komplikasyonların çoğunun sebebinin oluşturur. PTCA'nın akut riski, koroner oklüzyon tehdidi altında bulunan miyokart kitlesinin miktarı ile orantılıdır. Akut koroner oklüzyonundan sonra oluşacak miyokart iskemisinin büyüklüğü, hastanın diyagnostik koroner arteriogramından tahmin edilirken, koroner disseksiyonu yada oklüzyonu önceden tahmin edilemez. Koroner disseksiyonu kesin olarak önleyen herhangi bir teknik araç yoktur. Bu nedenle lokla vasküler komplikasyonların riskini tayin etmede yardımcı anjiyografik kriterleri saptamaya yönelik çabalar bugün bile devam etmektedir.

1. Komplike Lezyonlar: Bunlar plak rüptürü, ülserasyon, subintimal hemoraji veya inzimam etmiş yada rekanalize olmuş trombüs ile birlikte olabilir. Bu lezyonların yağlı veya fibröz koroner lezyonlara kıyasla akut oklüzyon olasılıkları çok fazla olduğu için dilatasyonları oldukça risklidir. Komplike lezyonlar anjiyografide şu kriterlerden en az birinin varlığı ile tanınır: Lezyon kenarlarının düzensiz olması, intralüminal parlaklık ve kontrast madde sünnununun darlık seviyesinde total olarak kesilmesi (membran like, transvers lezyon).

Komplike lezyonlarda disseksiyon ve total oklüzyon oluşması ile ilgili bazı mekanizmalar rol oynar. Komplike lezyonlarda darlık geçirilirken yada dilatasyon sırasında aterosklerotik veya trombotik materyel kolaylıkla yerinden kalkarak distal embolilere yol açabilir. Ayrıca kılavuz tel veya dilatasyon kateteri ile yalancı kanal meydana getirilmesi, düzkenarlı kum saati şeklindeki fibröz plaklara kıyasla daha olasıdır. Sıkı ve ülsere lezyonlar, özellikle membrana benzer transvers lezyonlar, kılavuz tel ile geçilmeye çalışılırken plağın mekanik iritasyonuna bağlı total oklüzyon riski taşır. Bu

gibi durumlarda çok yumuşak uçlu kılavuz teller önerilmektedir.

Histolojik olarak plak ülserasyonu sıklıkla intima ve mediayı tutar ve damar duvarında lokalize zayıflık ve elastisite azalması şeklinde sonuçlanır. Bu segmentlerde balon dilatasyonu, lokal genişleme, oklüziv plak rüptürü ve intramüral hematoma yapabilir.

2. Ekzantrik Lezyonlar: Genel olarak ekzantrik darlıkların herhangi bir yan etkisi yoktur. Bununla beraber bazen tekrarlanan dilatasyonlar bile rezidüel darlığı düzeltmez. Bunun sebebi belki de damar duvarının hastalıklı ve hastaliksız kısımlarının balon dilatasyonuna farklı rezistans göstermeleri yada obstrüksiyonu meydana getiren materyelin (trombüs, plak hematomu gibi) belirli elastisitesine bağlıdır. Ayrıca balonun söndürülmesinden hemen sonra darlıkların parsiyel nüksü, konsantrik darlıklara kıyasla komplike veya ekzantrik darlıklarda daha siktir.

3. Lezyonun Uzunluğu: Koroner lezyonun uzunluğu PTCA sonuçlarını etkilemektedir. Uzunluğu 10 mm'den az olan koroner darlıklar PTCA'ya daha uygundur. Uzun lezyonların anjioplastisinde intimal yırtılma ve rekkürrens oranının arttığı gösterilmiştir. Uzun lezyonların komplike darlık ile kombine olmaları komplikasyon oranını daha da arttırmaktadır. Komplike ve uzun koroner darlıkların dilatasyonunda daha sık rezidüel darlık olur ve dilatasyon yerinde önemli lüminal düzensizlikler görülür. Bu da uzun süreli damar açıklığını tehlikeye düşürür.

C. KORONER DARLIĞIN DERECESİ

Koroner kan akımına karşı rezistans lezyonun uzunluğu ile doğru, fakat en önemlisi damar çapının dördüncü kuvveti ile ters orantılıdır

$$R = \frac{1,63xL}{D^4} \quad (10).$$

Buda koroner kan akımına darlık derecesinin, uzunluktan daha fazla etki ettiğini göstermektedir. Koroner rezervin tam kullanılması ile hiperemik koroner akım %50'den fazla darlıklarla azaltılabilir. Halbuki istirahatteki koroner kan akımı %80 darlıklarda bile normal sınırlarda kalabilir.

Önemli darlığın derecesi konusunda araştırmacılar arasında tam bir fikir birliği yoksa da, lümen çapında %60'tan fazla bir azalmaya sebep olan lezyon (kesit alanının %84'ten fazlasının darlığına uyar) klinikte önemli koroner arter hastalığı olarak kabul edilir, %80-90'dan fazla olan darlıklara sıklıkla istirahat anginası eşlik eder. Bu nedenle semptomatik olma koşulu ile %60-80 arasındaki darlıkları olanlar seçilmiş ve %80'den fazla darlıkları olanlarda mümkün olan süratle revaskülarizasyona alınmalıdır.

Nadiren sıkı darlıklar balon kateterinin geçmesine izin vermezler. Bu özellikle sıkı, kalsifik ve distal darlıklarda olur. Anjiyografi olarak koroner darlığın rezidüel lümeni, sıklıkla söndürülmüş balon çapından daha ufaktır, ancak yine de bu dar yerden dilatasyon kateteri geçebilir. Bunun sebebi obstrüksiyonu meydana getiren materyelin elastik olup geçişine izin vermesindedir (8). Bu nedenle çok sıkı darlıklar tek başına, PTCA girişimi için cesaret kırıcı olmamalıdır.

Emory hastanesinde anjioplasti uygulanan hastalarda PTCA'dan önce ortalama darlık derecesi 72 ± 14 olup, sınırları %50'den total oklüzyona kadar değişiyordu. Anjioplastiden önce ortalama darlık derecesi, işlemin başarısız olduğu hastalarda %76, başarılı olduğu hastalarda ise %72 olarak bulunmuştur. Ayrıca koroner darlığın %90'dan fazla olduğu hastalarda PTCA'ya bağlı koroner vasküler komplikasyonlara daha sık rastlanmaktadır. Çok sıkı darlıklardan dilatasyon sisteminin geçmesi hassas bir olaydır, çünkü aterosklerotik plağın minimal mekanik iritasyonu bile total koroner oklüzyona yol açabilir. Hafif koroner darlıklar (%60'tan az darlıklar) genellikle kolayca geçilir ve bunlarda akut miyokart infarktüsü dahil çeşitli komplikasyonlar gelişebilir. Ayrıca, oijinal lezyonlardan daha sıkı restenozlar oluşabilir, sebep belki de aterosklerotik sürecin PTCA ile hızlandırılmasıdır. Bu nedenle hafif darlıkların anjioplastisi hafife alınmamalı ve tam bir klinik indikasyonu gerektirmelidir.

Kronik total oklüzyonlar tek başına PTCA için kontrendikasyon oluşturmazlar. Tam tıkalı bir arterin dilatasyonu planlandığında, bazı tedbirler alınmalıdır. Çünkü bu durumlarda iskemik komplikasyonlar sıktır. Genellikle tıkalı damarın kanlandığı bölgede bulunan canlı miyokart dokusu ya tıkalı damardan yada karşı taraf damarlarından gelen kollaterallerle perfüze edilir. Bu

nedenle dilatasyon sırasında kollateral dolaşımı riske sokmamak için çok dikkat edilmelidir. Dilate edilecek tıkalı damarın distal kısmı, yeni çekilmiş koroner arteriogramlardaki kollateral dolaşımlardan görünlendirilmelidir. Melehior ve arkadaşları (11) kronik total koroner arter oklüzyonu olan 100 hastadaki PTCA sonuçlarını bildirmişlerdir. Hiçbir hastada antegrat akım yoktu ve hepsinde kollateral damarlar görülmüyordu. Başarı oranı %56 idi ve oklüzyonun süresi ile ilişkili idi. Oklüzyon süresi 1 aydan az olanlarda başarı %69, 1-6 ay arasında olanlarda %50 ve 6 aydan fazla olanlarda %11 olmuştur. Başarı, rezidüel darlığın %50'den az olduğu haller için kullanıldı. Anjioplasti uygulanan hastalarda komplikasyon minör olup hiçbir hastada acil bypass ameliyatı gerekmedi yada ölüm olmadı. PTCA'nın başarısız olduğu 44 hastadan 20'sine elektif bypass ameliyatı uygulandı ve 24 hasta medikal olarak tedavi edildi. Hastalardaki oklüzyonun süresi klinik verilerden (infarktüsün başlangıç zamanı yada anjinal semptomlardaki ani artış zamanı) veya eğer varsa oklüzyon göstermeden evvelki anjiogramlardan hesaplandı.

D. MÜLTİPL DARLIKLAR

Tek damardaki multipl lezyonlarda ve multipl damar hastalığında PTCA uygulanabilir. Tek damar hastalarında koroner lezyonlar tek damarda tek lezyon (Tip A), tek damarda çok lezyon (Tip B) veya tek damarda total oklüzyon (Tip C) şeklinde olabilir. A tipi lezyonlarda başarı oranı çok yüksek (%90 >) olduğu gibi komplikasyon sıklığı da oldukça azdır. Çünkü tek lezyonlu damarların dilatasyonu daha çabuk olmakta ve bu hastalarda restenoz oranı da en düşük olup ortalama %25-30'dur. B tipi lezyonlarda koroner vasküler komplikasyonların riski ve hemodinamik sonuçlar, dilate edilecek her lezyon için ayrı ayrı hesap edilmelidir. Lezyonlar ardışık (tandem) olarak lokalize olabilirler. Bu gibi lezyonların anjioplastisi için tandem balon kateterler kullanılabilir gibi monorail dilatasyon sistemleri de kullanılabilir. Tandem balon kateterlerinde balon çapları değişik, 3 tip kombinasyon vardır: 2, 0/3 mm; 2,5/3,4 mm ve 2,5/3,7 mm (12).

Multipl damarlardaki lezyonların dilatasyonunda genellikle, klinik olarak en önemli darlık ilk önce dilate edilir. Tip B'de olduğu gibi aynı damarda multipl darlıklar varsa kılavuz tel tüm lezyonlardan geçirilir ve dilatasyona proksimalden başlayarak distale doğru devam edilir. Başarı oranı yüksek olup A

tipi lezyonlannkinc çok yakındır (%90>). Bu grup hastalarda PTCA düşük komplikasyon oranı ile yapılmaktadır. Ancak uzun dönemde restenoz oranı A tipi lezyonlardan daha yüksektir. Emory Üniversitesinde PTCA uygulanan A tipi lezyonlarında restenoz sıklığı %35 iken bu oran B tipi lezyonlarda %50 bulunmuştur. Ayrıca her bir lezyonun restenoz oranı multilezyonlarda %32, tek lezyonlarda %20 olarak saptanmıştır. Böylece restenoz riskinin dilatasyon yerinin sayısıyla büyük bir ilişki gösterdiği sonucuna varılmıştır.

PTCA MI YOKSA BYPASS MI? (8,9,13,14)

Koroner arteriografiden sonra koroner arter hastaları için uygun tedavinin seçilmesi hastanın semptomatik durumuna, miyokart iskemisinin objektif bulgusuna, koroner arterlerin anjiyografik anatomisine ve sol ventrikülün durumuna bağlıdır. Tedavinin amacı angina pektorisin iyileşmesi ve yaşam süresinin uzatılmasıdır. Başlıca myokardın iş yükünü azaltmaya yönelik medikal tedavi, eğer hastanın gereksinmelerini ve beklentilerini anginasız karşılayabilirse ve önemli yan etkiler yapmıyorsa etkin olarak kabul edilir. Eğer medikal tedavi etkin değilse, iskemik miyokarda kan akımını direkt olarak artırarak sağlanan miyokart revaskülarizasyonu semptomatik iyileşme yapabilir.

Hem koroner arter bypass ameliyatının (KABA) ve hemde PTCA'nın semptomatik hastalarda, miyokart perfüzyonunu artırarak angina pektoris dramatik olarak azalttığı gösterilmiştir. KABA'nın ciddi koroner arter hastalığı olanlarda uzun dönem prognozu iyileştirdiği bildirilmiştir. Tek damar hastalığı olanlarda cerrahi girişim ile yaşam süresinin uzadığı gösterilememiştir.

PTCA'nın yaşam süresini uzattığına dair izlenimler varsa da henüz kesin istatistik deliller yoktur. Revaskülarizasyon kararı hastanın klinik gidişine, risk altındaki miyokart dokusunun miktarına ve koroner dolaşımın anjiyografik morfolojisine bağlıdır. Miyokardın büyük bölümünü (%40-60) kanlandıran LAD'nin önemli proksimal darlıkları hastanın yaşamını tehdit edebilir. Bu nedenle, tek damar hastalığı olan ve proksimal LAD'daki lezyon sebebiyle iskemi delili gösterenlere, semptomlar çok hafif veya hiç olmasa bile, revaskülarizasyon önerilir. Diğer taraftan anjiyografide koroner darlıkların olması revaskülarizasyon için kesin indikasyon oluşturmaz. Revas-

külarizasyon kararı vermeden önce arteriogramlarda görülen koroner darlıklar ile miyokart iskemisi ve semptomaları arasında ilişki sağlanmalıdır. Bu, tipik angina pektoris ve önemli damar hastalığı olanlarda kolay olabilir. Ancak daha az önemli darlıklar (%60), hafif semptomları yada atipik göğüs ağrıları olan hastalarda, revaskülarizasyondan önce iskeminin objektif olarak gösterilmesi şarttır. Bununla ilgili olarak çeşitli noninvasiv egzersiz testleri yardımcı olmaktadır.

Koroner ameliyatındaki son görüşler kritik darlıklara bypass yaparken hafif lezyonlara da yapılmasıdır. Halbuki kompleks anjioplasti işlemi sırasında hemodinamik olarak önemsiz lezyonların dilatasyonu tartışmalıdır. Zira orijinal lezyondan daha ciddi restenoz oluşabilmektedir.

PTCA yada KABA için karar, revaskülarizasyon işlemlerinin kısıtlamalarına, terapötik hedeflere ulaşma şansına ve her işlemin hasta için emin olma şansına bağlıdır. KABA'nın kısıtlamalarından biri distal koroner damarların durumudur (Tablo 3).

Eğer hastada bypass yapılamayacak distal darlıklar varsa veya hastalık diffüz ise yada damar etkin anastomoz sağlayamayacak kadar küçük ise ameliyat tavsiye edilmez.

PTCA ve KABA'nın amacı tam (complete) miyokart revaskülarizasyonunun sağlanmasıdır. Ciddi çok damar hastalığı olanların çoğunda, revaskülarizasyonun etkin olabilmesi için önemli miktarda miyokart dokusunun revaskülarize edilmesi gerekmektedir. Bu nedenle, PTCA ile eğer önemli rezidüel miyokart iskemisi bırakılacaksa, hastaya cerrahi revaskülarizasyon uygulanmalıdır.

Cerrahi revaskülarizasyondan sonra, sol ventrikül fonksiyonu yaşam süresini tayin eden

Tablo 3. KABA ve PTCA'nın Lezyonlara Göre Karşılaştırılması

	KABA	r r c A
Distal darlıklar		+
Ejeksiyon fraksiyonu çok düşük olanlar	-	±
Kalp dışı hastalıklar (Akç, KC, Böbrek, Ncopleslik)	-	+
Yaşlı hastalar (> 70 yaş)		+
Evvelce KABA geçirenler	-	+
Komplike lezyonlar	+	
Akut açılanma yerlerindeki darlıklar	+	±
Kronik total oklüzyonlar	+	±
Diffüz damar hastalığı	+	

(+):Yapılır (-):Yapılmaz (±):Koşullara bağlı yapılır.

önemli bir faktördür. Eğer sol ventrikül, ameliyatın yapılmasına engel olacak kadar bozuk ise hastaya KABA yapılmamalıdır. Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %20-25'ten az olan hastalar genellikle ameliyat için iyi aday değildirler. Ancak bu hastalarda ciddi semptomlar varsa ve damarlar bypass'a uygun ise, iskemik miyokardın önemli bir miktarını revaskülarizasyonu ile hastaların durumu düzelebilir. Sol ventrikül fonksiyonu bu derece bozuk olan hastaların PTCA için de iyi aday olmadıkları açıktır. Çünkü önemli derecede bozuk olan ventrikül, PTCA'nın komplikasyonlarına bağlı daha da hasara uğrarsa, acil ameliyata alınması yüksek oranda mortalité ile sonuçlanabilir. Ancak KABA'nın kontrendike olduğu durumlarda PTCA yapılabilir.

Akciğer, karaciğer, böbrek, ncoplastik hastalıklar gibi kalp dışı hastalıklar yüksek operatif risk taşırlar yada hastayı inoperabl hale getirirler. Bu gibi durumlarda PTCA, koroner bypass'a tercih edilir.

Yaşlı hastalarda (70 yaşın üzeri) ve evvelce KABA geçirenlerde operatif mortalité yüksek olduğundan PTCA, cerrahi revaskülarizasyona tercih edilir.

Anjiografide görülen komplike lezyonların ve damarların akut açılma yerlerindeki lezyonların dilatasyonunda koroner disseksiyonu ve total oklüzyonu riski fazladır. Ayrıca diffüz koroner arter hastalıklarında, major bifurkasyonlardaki darlıklarda veya tortuos arterlerdeki lezyonlarda anjioplasti teknik açıdan zordur. Bunun için KABA denenebilir.

Kronik total oklüzyonlarda, hastaların büyük bir kısmında (%70'len fazla) PTCA teknik olarak yapılabilir, fakat erken reoklüzyon insidansı yüksektir (%40'tan fazla). Bu nedenle cerrahi revaskülarizasyon uygulanması daha iyi sonuçlar vermektedir.

PTCA önceleri tek damar hastalığı olanlarda yapılıyordu. Son 5 yıl içinde teknik ve teknolojiye gelişmelerden dolayı PTCA mültipl damar hastalıklarında da başarı ile kullanılmaya başlanmıştır. Ancak bu hastalarda PTCA'nın, KABA'na üstünlüğü kesinlikle gösterilememiştir. Bugün, PTCA ve KABA arasında terapölik seçim yapacak kesin çizgiler yoktur. Buna rağmen PTCA ve KABA indikasyonlarını şu şekilde sıralamak olasıdır. Her iki tedavi şekline girmeyen durumlarda ise karar hastayı tedavi eden merkezin bu konudaki tutumuna bağlıdır(9).

Bu konuda halen çözülmemiş önemli sorunlar vardır: 1) PTCA, KABA kadar miyokart revaskülarizasyonu yapabiliyor mu? 2) Her iki işlemin riskleri nelerdir? 3) Her iki teknik, semptomlarda aynı derecede iyileşme, fonksiyon kapasitesinde aynı derecede düzelleme ve aynı derecede prognostik sonuçsağlıyor mu?

Her iki işlemin karşılaştırılmasında şöyle bir tablo ortaya çıkar:

PTCA	KABA
• Ucuzdur (5.315 ±2.159)	• Pahalıdır (15.580 ± 2.159)
• Anestezi gerektirmez	• Anestezi gerektirir
• Torakotomi gerektirmez	• Torakotomi gerektirir
• Kan nakli gerekmez	• Kan nakli gerekir
• Mortalite %0,4-2,3	• Mortalite %1,5-3,0
• Akut miyokart infarktüsü gelişme oranı %3,0-5,2	• Akut miyokart infarktüsü gelişme oranı %5,8
• Hastanede kalış süresi kısadır (2-3 gün)	• Hastanede kalış süresi uzundur (8-10 gün)
• Nekahat dönemi yoktur	• Nekahat dönemi uzundur
• Hasta işine çabuk döner	• Hasta işine geç döner
• Kolay tekrarlanır	• 7x tekrarlanır
• 5 yıllık yaşam:	• 5 yıllık yaşam:
• Komplet revaskülarizasyonda %79	• Komplet revaskülarizasyonda %68-87
• İnkomplet revaskülarizasyonda %43	• İnkomplet revaskülarizasyonda %42-58
• Restenoz %30	• Grafl oklüzyonu yılda %3-7

Sonuç olarak koroner arter hastalıklarının tedavisinde PTCA ile KABA birbirinin rakibi değil tamamlayıcısıdır denebilir.

PTCA İndikasyonları	Ortada Kalanlar	Bypass İndikasyonları
• Tek damar hastaları	• 2 damar hastaları	• Solana koroner arter hastaları
• Ameliyat olamayanlar	• 3 damar hastaları (Normal sol ventrikül)	• 3 damar hastaları (Kölu sol ventrikül)
• Post operatif hastalar	• Hafif semptomlular	• Uzun darlıklar
		• Kronik oklüzyonlar

TTCA'NIN İNDİKASYONLARI (8,9,13-17)

Perkütan transluminal koroner anjioplasti, koroner bypass ameliyatına gidecek soyut (discrete), proksimal, subtotal, tek damar hastalığı olan semptomatik hastalarda yeni bir revaskularizasyon yöntemi olarak tarif edilmiştir (Tablo 4). Koroner lezyonları ve semptomatik durumları revaskularizasyon için kesin indikasyon oluşturmayan hastalarda PTCA, KABA'na alternatif olmaktan ziyade medikal tedaviye alternatiftir. Bu görüş daha çok tek damar lezyonu olan hastalara uymaktadır. Daha düşük komplikasyon riskleri ile semptomlarda yüksek iyileşme şansının beklenmesi, bu hastalarda PTCA'yı cazip hale getirmektedir. Tek damar hastalıklı olan hastalar PTCA için ideal adaylardır. Bu hastalarda tek darlık dilatasyonu, etkilenen miyokart alanındaki iskeminin süratle düzelmesine yol açar. Daha kısa süreli angina pektoris hikayesi olan ve ventrikülleri daha az hasara uğramış tek damar hastalarında PTCA için uygun lezyonlara daha sık rastlanmaktadır.

Teknolojideki yeni gelişmeler ve PTCA'daki deneyimlerin artması ile birlikte indikasyonlar genişletilmiştir. PTCA'nın bugünkü anatomik ve klinik indikasyonları Tablo 5'te gösterilmiştir (17).

Semptomatik koroner arter hastalığı olanların yaklaşık %25-30'unun PTCA için uygun aday oldukları saptanmıştır. Bugün ileri birçok merkez koroner bypass ameliyatına aday her hastaya PTCA yapılabileceğinin bildirmektedir.

PTCA indikasyonlarının genişletilmesi uzun çalışmalarından kaynaklanmıştır. 1979 yılında NHLBI'te Dr.Gruentzig PTCA'yı tek damarla lokalize proksimal, konsantrik, nonkalsifik önemli darlıklı ciddi angina pektoris olan hastalarda

Tablo 4. PTCA'nın Anjiyografik ve Klinik İndikasyonları

İdeal İndikasyonlar	Genişletilmiş İndikasyonlar
Tek.konsantrik.nonkalsifiye Subtotal lezyon	Tek damarla multipl discrete Çok damarda multipl discrete
Proksimal lezyonlar	Distal lokalizasyon
	Komplike lezyonlar
	Kronik total oklüzyonlar
Stabl angina pektoris	Unstabl angina pektoris
	Akut miyokart infarktüsü
	Geçirilmiş KABA
Miyokart iskemisinin objektif bulguları	Miyokart iskemisinin objektif bulguları
KABA'na aday (%25-30)	KABA'na aday

T Klin Tıp Bilimleri 1991, 11

Tablo 5. Koroner Anjioplasti İndikasyonları

- I. Klinik
 - A. Angina Pectoris:
 - Stabl
 - Unstabl
 - Variant
 - B. Sessiz Miyokart İskemisi
 - C. Miyokart İnfarktüsü
 - D. Sol Ventrikül Disfonksiyonu:
 - Hafif, orta, önemli
- II. Damar Anatomisi
 - A. Tek Damar Hastalığı
 - B. Çok Damar Hastalığı
 - C. Post-op Damarlar:
 - Safen ven graft (SVG)/internal mammary arter grafti (İMA)
 - Native koroner arterler
 - Korunmuş İMCA
- III. Lezyon Morfolojisi:
 - Discrete
 - Konsantrik
 - Ekzantrik
 - Ardışık (tandem)
 - Akut açılanma
 - Branş-bifurkasyon
 - Proksimal
 - Distal
 - Kalsifik (?)
 - Uzun (?)
 - LAD veya Cx orijinleri (?)
 - RCA orifisi (?)
 - Yeni oklüzyonlar

önermişti. Bu tip bir indikasyon koroner arteriografi uygulanan hastaların yaklaşık %5'inde bulunuyordu. Stentle kılavuz tellerinin ve çok düşük profilli balonların kullanılması, indikasyonların tek damardaki multipl distal lezyonlara yayılmasına yol açmıştır. Aynı şekilde anjioplasti deneyimlerinin artması primer indikasyonların çok damar hastalarına uygulanmasına sebep olmuştur. Böylece ilk 2000 hastadaki deneyimlere göre indikasyonlar şu şekilde değişmiştir (Tablo 6).

Deneyimlerin artması ile birlikte primer başarı oranı hem tek damar hemde çok damar hastalarında artmış ve komplikasyon oranı azalmıştır (Tablo 7,8).

Görüldüğü gibi deneyimler arttıkça gerek tek damar ve gerekse çok damar hastalarında komplikasyon oranı azalmaktadır. Ayrıca çok damar hastalarında komplikasyon beklendiği gibi tek damar lezyonu olanlardan yüksek bulundu. Ayrıca ölümün sadece çok damar hastalarında olması da dikkat çekicidir.

Tablo 6. İlk 2000 P T C A Olgusunda Damarlara ve Semptomlara Göre İndikasyonlar

<p>Eylül 1979 - Aralık 1985 arasındaki ilk 1000 P T C A Olgusunda</p> <ul style="list-style-type: none"> * %60 tek damar hastalığı * %40 çok damar hastalığı * %7 Safen ven grafi * Koroner anjio yapılanların %5-10'una P T C A yapıldı. 	<p>Aralık 1985 - Aralık 1987 arasındaki ikinci 1000 P T C A Olgusunda</p> <ul style="list-style-type: none"> » %32 tek damar hastalığı * %68 çok damar hastalığı * %15 Safen ven grafi * Koroner anjio yapılanların %38'ine P T C A yapıldı.
<ul style="list-style-type: none"> * %51'inde stabil angina pektoris * %39,7'sinde unstabil angina pektoris * %9,3'ünde akut miyokart infarktüsü 	

Tablo 7. Primer Başarı Oranı

- T D H olan ilk 1000 hastada %91
 - Ç D H olan ilk 1000 hastada %88
 - T D H olan ikinci 1000 hastada %96
 - C D H olan ikinci 1000 hastada %91
- T D H, tek damar hastalığı; Ç D H, çok damar hastalığı

Çok damar hastaları 4 grupta toplanmışlardır:

a) Birden Fazla Damarda Tek Lezyon: Tüm hastaların %20'sini oluşturdu. Bu hastalarda başarı oranı %93, ölüm %0,5, akut miyokart infarktüsü gelişmesi %1,7 ve acil K A B A gereksinimi %1,5 olarak saptanmıştır.

b) Bir veya Daha Fazla Damarda Kompleks Lezyonları: Hastaların %20'si bu grupta idi. Başarı oranı %90, ölüm %1,4, akut miyokart infarktüsü oluşması %1,7 ve K A B A'ına giden hasta oranı %2,0 idi.

e) Unstabil Angina Pektoris Olan Hastalar: Olguların çoğu (%53) bu grupta toplanmıştı. Anjioplasti semptomlardan sorumlu artere yapıldı. Başarı oranı %92, ölüm %1,0, akut miyokart infarktüsü %2,0 ve K A B A insidansı %1,7 olarak saptandı.

d) Akut Miyokart infarktüsü ve Çok Damar Hastası Olanlar: Tüm Olguların %7'sini oluşturuyorlardı. Bunlarda da akut dönemde P T C A sadece infarktandan sorumlu artere yapıldı. Diğer damarlara başka bir seansta ya P T C A yada K A B A yapıldı. Başarı oranı %93, ölüm %7, reoklüzyon %15 ve acil bypass gereksinmesi %7 olmuştur.

AKUT MİYOKART İNFARKTÜSÜNDE P T C A

Akut miyokart infarktüsünün sebebi çok büyük sıklıkla rüptüre olmuş aterosklerotik plak üzerine yerleşmiş akut trombozis olayıdır. Bu nedenle infarktüs semptomlarının başlamasından sonra ilk 4-6

saat içinde baş vuran hastalarda trombolitik ajanların kullanılması ile reperfüzyon sağlanabilmektedir. Akut miyokart infarktüsünde (AMİ) reperfüzyon insidansı intravenöz streptokinaz (SK) ile %50'den, intravenöz plazminojen aktivatörü ile %75'e ve intrakoronar SK ile %80'lere ulaşmıştır (13,18).

Trombolitik tedavi ilk 2 saat için uygulanacak olursa ventrikül fonksiyonunda ve prognozda iyileşme yapılabilir. Ancak başarı oranı kısıtlıdır ve başarılı reperfüzyondan sonra %30 oranında reoklüzyon bildirilmiştir.

Çok sık yapıldığı şekilde intrakoronar SK ile tedavi edilen hastalarda başarılı reperfüzyondan sonra rezidü darlık derecesi ortalama %70,5 ± 8,9 olarak hesaplanmıştır. Yapılan çalışmalar rezidü darlığı %50'nin üstünde olan hastalarda reoklüzyon oranının sık olduğunu göstermiştir (13). İşte bu nedenle trombolitik tedavinin başarısız yada tam başarılı olmadığı durumlarda balon dilatasyon yapılarak rezidü darlık derecesi azaltılmaya çalışılır. Akut miyokart infarktüsünde P T C A ilk defa 1982 yılında Meyer ve arkadaşları tarafından intrakoronar SK uygulanan hastalara yapılmıştır (19). Daha sonra başarılı trombolizisten sonra önemli rezidü darlığı olan hastalarda reoklüzyonu önlemek için önerilmiştir (20,21). Etkinliği ve çabuk uygulanabilirliğinden dolayı P T C A birçok merkezde, AMİ tedavisinde ilk seçkin tedavi olarak tercih edilmektedir (22).

P T C A ile birlikte tromboliz yapılanlarda reperfüzyon oranı %91,3 iken sadece trombolitik tedavi yapılanlarda bu oran %67,3 olmuştur. Rezidü darlık P T C A ile %83,3 ± 14,88'den %41,9 ± 15,0'a düşürülmüştür. Bununla beraber reoklüzyon insidansı yönünden P T C A yapılanlarla yapılmayanlar arasında önemli bir fark saptanmamıştır (13).

Trombolitik tedaviden sonra uygulanan PTCA'nın amaçları şunlardır (14):

a) Trombolitik tedaviden sonra tıkalı kalan damarın açılması.

b) İnfarkt veya iskemik bölgeye kan akımını artırarak infarkt alanını sınırlamak ve ventrikül fonksiyonunu korumak.

c) Miyokart fonksiyonunun korunmasına bağlı olarak yaşam süresini uzatmak.

d) Reoklüzyon ve reinfarktüs oluşumunu önlemek.

e) Postinfarktüs anginayı önleyerek sonradan PTCA veya bypass gereksinimini azaltmak.

Bu amaçlardan ilk 3'ü (a,b,c) acil PTCA ile sağlanabilir, çünkü miyokart dokusunun kurtarılması ancak reperfüzyonunun, koroner oklüzyondan sonraki ilk birkaç saat içinde sağlanması ile mümkündür. Reoklüzyon bazı hastalarda çok erken (ilk 48 saat içinde) bazıları da geç (3 aya kadar) meydana gelir. Bu nedenle reoklüzyon ve reinfarktüsün önlenmesi (amaç d) erken veya geç dönemlerde yapılan PTCA ile sağlanabilir. Postinfarktüs anginanın önlenmesinde (amaç e) PTCA çok etkili değildir, çünkü rekürent iske mi hastaların sadece %25-40'ında görülür.

Miyokart infarktüsli hasta grupları arasında büyük değişiklikler olduğundan, PTCA'nın trombolitik tedaviye ek bir yarar sağlayıp sağlamadığı araştırılmalıdır. PTCA'dan sonra damar açıklığı sıklığının arttığını destekleyen veriler yoktur (amaç a). İntrakoroncr SK ve PTCA'nın birlikte kullanılması ile sol ventrikül fonksiyonunun (amaç b) ve yaşam süresinin (amaç c) düzeldiği gösterilmiştir. Ancak son zamanlarda rt-PA ve PTCA kombinasyonu ile yapılan birçok çalışmada b,c,d amaçlarında herhangi bir iyileşmenin söz konusu olmadığı gösterilmiştir. Bu da PTCA'dan sonra erken reoklüzyonun, beklendiğinin aksine, sık olmasına bağlıdır.

Bundan sonraki çalışmalar, AMİ'tüsünde PTCA'dan sonra reoklüzyonun önlenmesini hedeflemelidir. Bugün, AMİ tüsünde trombolitik tedaviye mümkün olduğu kadar erken başlanması önerilmektedir. En etkili ilaçlar rt-PA veya APSAC'tır. Akut miyokart infarktüsünde PTCA şu durumlarda uygulanır (Tablo 8) (17,23).

PTCA'nın bu uygulama yollarından her birinin avantajları ve dezavantajları birbirinden farklıdır. AMİ'tüslü hastalar homojen bir grup oluştur-

madıklarından ve ayrıca trombolitik tedaviye farklı yanıt verdiklerinden PTCA'nın uygulama şekli hastadan hastaya değişmektedir. Bununla beraber bugün en çok kullanılan yol trombolitik tedaviden 7-10 gün sonra indikasyon varsa PTCA'nın uygulanmasıdır (24). Ancak bugün bile AMİ tüsünde PTCA'nın yeri tartışmalıdır. Kabul edilen yaygın görüş önceleri zannedildiği gibi PTCA'nın çok yararlı olmadığı merkezindedir. Fakat her şeye rağmen trombolitik tedavinin kontrendike yada başarısız olduğu durumlarda ve kardiyojenik şoklarda PTCA hayat kurtarıcıdır ve mutlak indikasyonu vardır.

Vurgulanması gereken en önemli nokta akut miyokart infarktüsünde koroner anjioplastinin sadece infarktan sorumlu artere yapılması gerekliliğidir. Diğer damarlarda lezyon varsa bunlara müdahale başka bir seansa bırakılmalıdır.

UNSTABL ANGINA PEKTORİSTE PTCA

Unstabl angina pektorisli hastaların tedavisinde akılcı yaklaşım, patofizyolojik mekanizmaların iyi bilinmesiyle yapılır. Son zamanlarda akut iskemik sendromlu (ani ölüm, miyokart infarktüsü, unstabl angina pekloris) hastalarda koroner arter endotelinde görülen akut değişikliklerin aynı olup endotel ülserasyonu, trombosit adezyonu ve agregasyonu ile trombozis olduğu gösterilmiştir (9).

Unstabl angina pektorisle bugünkü tedavi hospitalizasyon, beta blokerler, kalsiyum antagonistleri, nitratlar ve trombosit an-

Tablo 8. Akut Miyokart İnfarktüsünde PTCA İndikasyonları

1. Direkt (primer) PTCA
 - A. Trombolitik tedaviye kontrendikasyon olması
 - B. Kateterizasyon laboratuvarının < 30 dk. hazır olması
2. Acil PTCA
 - Kardiyojenik şok
3. Kurtarıcı (Rescue) PTCA
 - Trombolitik tedavinin başarısız olduğu ve iske minin devam ettiği durumlar
4. Semi-elektif (7-10 gün sonra) PTCA
 - Reoklüzyon durumunda
 - Önemli rezidüel darlık ile birlikte iske minin olduğu haller
5. Elektif (4-6 hafta sonra) PTCA
 - İskemik semptom/belirtilerin olması
 - (Anormal TI-201, MET A, EKO doppler ile)

* RCA orifisi, i. AD orijinindeki darlıklar ve uzun lezyonlar KABA için daha uygundur

tiyagrafasyonunu içerir. Hastaların çoğu bu tedaviye iyi cevap verir, fakat hastaneden çıktıktan sonra angina ataklarının yüksek insidanda tekrarlandığı görülmüştür. Ayrıca medikal tedavi, hastaların erken dönemde %30-50'ye kadar varan AMİ'tüsünü ve ölümü önleyememiştir. Unstabl anginalı hastaların klinik seyrini düzeltmek için yapılan cerrahi girişimler kısmen başarılı olmuştur. Koroner bypass ameliyatı ile miyokart iskemisinin düzeldiği, semptomların rekürensini medikal tedaviye kıyasla daha etkin şekilde azaldığı saptanmıştır (25). Bu çalışmalar, akut miyokart infarktüsü ve ölümü önlemede cerrahinin başarılı olduğunu gösterememiştir. Unstabl angina pektorisin (UAP) tedavisinde revaskülarizasyon için diğer bir yaklaşım PTCA'dır. Unstabl angina pektorisle PTCA, stabl angina pektoris (SAP) olduğu gibi yüksek başarı ile uygulanabilmektedir (Tablo 9) (26). Görüldüğü gibi gerek total ve gerekse subtotal oklüzyonlar SAP'te olduğu gibi aynı yüksek başarı oranı ile dilate edilebilmektedir.

Williams ve arkadaşları (27) unstabl anginalı 17 hastanın 13'ünde başarılı anjioplasti uygulamışlardır. Timmis ve arkadaşları (28) major bir koroner arterde önemli proksimal darlığı olan 56 unstabl anginalı hastayı komplikasyon olmaksızın %70 başarı ile dilate etmişlerdir. Bu hastaların %69'u 6 ay sonunda da asemptomatik idi. Hastaların %21'inc anjioplasti tekrarlandı. Erken miyokart infarktüsü insidansı, %7,1 ve mortalite %5,4 idi. Çeşitli araştırmacıların UAP'te uyguladıkları PTCA sonuçları Tablo 10'da sunulmuştur (29).

Tablo 9. UAP ve SAP Tedavisinde PTCA'nın Primer Başarı Oranı

	UAP		SAP	
	Sayı	%	Sayı	%
Subtotal oklüzyon	106	86	96	86
Total oklüzyon	10	60	12	46
TOPLAM	116	84	108	81

Tablo 10. Unstabl Angina Pektorisle PTCA Sonuçları

Çalışma (yıl)	Hasta	Başarı (%)	KABA (%)	Mİ (%)	Ölüm (%)	RS (%)
Meyers(1983)	50	74	2	4	0	24
Defcyter (1985)	60	93	7	7	0	25
NVohlgernter (1986)	27	89	11	0	0	28
Ploher (1986)	96	84	5	1	1	26
Reitrop(1988)	469	88	3	0	1	28

Görüldüğü gibi UAP'te PTCA yüksek başarı ve düşük riskle yapılabilmektedir.

Unstabl angina pektorisle uygulanan PTCA'nın uzun dönem sonuçları Stabl angina pektorisle uygulananlarla karşılaştırıldığında, re-PTCA gereksinimi ve hastaların ilaçla asemptomatik hale gelmeleri sıklığının stabl anginalı grupla daha fazla olduğu dikkati çekmektedir. Buna karşın angina sıklığı UAP grubunda daha fazla rastlanmıştır (Tablo 11) (29).

Sonuç olarak unstabl angina pektorisle PTCA, stabl angina pektorisle olduğu gibi düşük risk ve yüksek başarı oranı ile uygulanabilmektedir.

VARIANT ANGINA PEKTORİSTE PTCA

Variant angina pektorisle PTCA'nın yerini saptamak için çeşitli araştırmalar yapılmıştır (30) (Tablo 12). Elde edilen sonuçlara göre variant angina pektorisle PTCA'nın, miyokart infarktüs oluşumunu yada mortaliteyi, angina pektoris sıklığını, KABA gereksinimi azaltıp azaltmadığını söylemek bugün için olası değildir. Ancak bu hastalarda restenoz (RS) oranı yüksektir (%50). Caa kanal bloklarının RS'u öncelikle bildiği gösterilmiştir. Variant anginalı hastalarda, stabl anginalı hastalarda olduğu gibi, RS durumunda 2. PTCA başarılı ve komplikasyonsuz olarak tekrarlanabilmektedir (30).

Sonuç olarak yüksek restenozdan dolayı, variant angina pektorisle ilk seçkin tedavi medikal olmalıdır. Ancak medikal tedaviye rağmen semptomlar veya sessiz iskemik ataklar devam ederse PTCA uygulanmalıdır.

SESSİZ MİYOKART İSKEMİSİNDE PTCA

Sessiz miyokart iskemisi olan hastalarda, koroner anjioplastinin yerini saptamak için çeşitli çalışmalar yapılmıştır. Bunun için de sadece medikal tedavi uygulananlarla, koroner anjioplasti

Tablo 11. UAP ve SAP'te Uygulanan PTCA'nın Uzun Dönem Sonuçları

	UAP	SAP
1 hasta sayısı	90	74
İzlem süresi (ay)	6-30	644
Geç ölüm (%)	2	0
Miyokart infarktüsü (%)	2	0
Koroner bypass ameliyatı (%)	12	12
Re-PTCA (%)	13	23*
Asemptomatik (%)	72	76
İlaçla asemptomatik (%)	2	5«
Angina pectoris (%)	12	3'

uygulanan hastalar karşılaştırılmış (Tablo 13,14) ve sonuçta PTCA uygulananlarda miyokart infarktüsü, ölüm ve KABA gereksinimlerinin önemli derecede daha az olduğu görülmüştür (31,32).

KORONER BYPASS AMELİYATINDAN SONRA PTCA

KABA olanlarda yıllık %5-10 oranında angina reküransi olmakta ve hastaların %5-10'unda 5 yıl sonra reoperasyon gerekmektedir. Reoperasyonda mortalite genellikle ilk operasyondan 3-5 misli daha fazladır. Ayrıca reoperasyonda O'lu veya O'suz

miyokart infarktüs riski %6-8 olarak saptanmıştır. Bu nedenle 2. operasyona eğilim azdır (33).

Safen ven greftinin ilk 1 ay içinde tıkanması trombozise, 1-12 ay içindeki tıkanması fibröz intimal proliferasyona bağlıdır. Greftin 12 aydan sonraki tıkanmalarında sebep genellikle atrosklerozistir. İnternal mammarian arterin erken fokal darlıkları, çoğu kez distal anastomoz yerlerindeki teknik faktörlere bağlıdır. Greftin proksimal anastomoz yerlerindeki darlıkların nedeni fibrozis veya aterosklerozis, gövde kısmındaki darlıkların nedeni de trombüs veya intima proliferasyonudur (33).

Koroner bypass ameliyatında PTCA 1) Proksimal anastomoz yerine, 2) Greftin gövdesine, 3) Distal anastomoz yerine ve 4) Nativ koroner damara yapılır.

Safen ven greftlerinde PTCA diseret, düz ve tek lezyonlara yapılır. Müllipl, büyük, ekzantrik ve irregüler lezyonlara yapılmaz. Eski safen ven greftlerindeki gövde lezyonlarının anjioplasisinde çok dikkat etmelidir. Çünkü bunlarda embolizasyon, disseksiyon ve greftin akut tıkanma riski fazladır. Bu nedenle greftin değişik yerlerine uygulanan anjioplastide farklı sonuçlar elde edilecektir. Ayrıca darlığa neden olan lezyon natürii farklı olduğundan restenoz oranı da değişik olacaktır (Tablo 15).

Tablo 12. Variant Angina Pectoriste PTCA

Çalışma (yıl)	Hasta	Başarı (%)	Komp. (/r)	RS (%)
Bertrand (1986)	97	90	0	35
Corcos (1985)	21	90	0	47
Cherrier (1984)	15	93	7	50
Leisch (1986)	22	86	14	53

RS: Restenoz

Tablo 13. Sessiz Miyokart İskcmisinde Medikal Tedavi Sonuçları

Çalışma (yıl)	Hasta	İzleme (yıl)	KABA (%)	Mİ (←)	Ölüm (%)
Hickman (1980)	78	3	0	5	4
I-rckssen (1984)	50	8	22	14	6

Mİ: Miyokart infarktüsü

Tablo 14. Sessiz Miyokart İskcmisinde PTCA

Çalışma (yıl)	Hasta	Basan (%)	İzleme (ay)	Acil KABA (%)	Mİ (%)	Ölüm (%)	RS (%)
Finci (1985)	50	92	12	0	2	0	32
Bergin (1988)	54	89	38	18	18	0	19
Anderson (1990)	114	87	43	8	4	0	30

Tablo 15. Koroner Bypass Ameliyatı Olanlarda PTCA Sonuçları

Çalışma (yıl)	Hasta	PG	Basan (%)				ORT	PG	Restenoz (%)				ORT
			GG	DG	ND	ORT			GG	DG	ND	ORT	
Douglas (1979-1982)	116	80	96	94	83	88	50	53	18	14	24		
Hollman (1981-1984)	94	83	100	93	88	90	31	30	23	18	23		
Dorros (1980-1984)	140	90	100	86	80	84	33	20	20	25	21		
TOPLAM	440	85	98	90	83	87	50	56	23	19	29		

PG: Graftinproksimal kısmı GG: Graftin gövde kısmı DO: Graftin distal kısmı
DN: Nativ damar Ort.: Ortalama

Tablo 16. Koroner Arter Bypass Greft Darlıklarında Uygulanan PTCA Sonuçları

Çalışma (yıl)	Hasta	Başarı (%)	Komplikasyon (%)		
			Acil KABA	Mİ	Ölüm
Douglas 1983	116	88	3	4	0
Block 1984	40	78	3	3	0
Gamal 1984	31	93	0	6	0
Corbeli 1985	35	89	2	3	0
Reeder 1986	19	84	0	5	0
Cote 1987	82	85	1	4	0
Milwank 1988	114	80	2	4	4
Röchest 1988	19	84	0	5	5
Ortalama	643	85	2	3	1

Yapılan çalışmalar greft darlıklarında anjioplastinin, yüksek başarı ve düşük mortalite ile uygulandığını göstermiştir (Tablo 16). Bu nedenle KABA geçirmiş ve greft oklüzyonu olanlarda ilk seçkin tedavi PTCA olmalıdır. Çünkü KABA'nın 2.kez tekrarı yüksek risk ile yapılmaktadır. Nitekim 2.kez ameliyat olanlarla PTCA olanlar karşılaştırıldıklarında miyokart infarktüsü ve mortalite yönünden aralarında çok büyük fark olduğu gözlenmektedir (Tablo 17).

PTCA'NIN KONTRENDİKASYONLARI (16,17)

A. KLİNİK:

- Kardiyak cerrahi riski çok yüksek olanlar
- KABA'na kıyasla PTCA'nın inkomplet revaskülarizasyon yapabileceği hastalar

B. ANATOMİK/PATOLOJİK:

- Korunmasız LMCA
- Eski total oklüzyonlar
- Eski diffüz SVG veya nativ koroner darlıkları
- Darlık ile birlikte olan ileri derecede ektazik damarlar

Tablo 17. Önceden Koroner Arter Bypass Greft Ameliyatı Olanlardak PTCA ile CABG-2'nin Karşılaştırılması

Kaynak	yıl	Hasta	Mİ (%)	Ölüm
PTCA				
Douglas	1981	116	0,8	0
Dorros	1984	61	4,9	3,3
Corhelli	1985	94	3,2	1,1
Ernst	1986	83	2,4	0
Pinkerton	1988	236	3,0	0,4
Webb	1989	422	3,1	0,2
TOPLAM		1012	3,1	0,5
CABG-2				
L'aired-Mceter	1986	99	9,5	6,5
Hail	1986	958	8,0	9,2
Lyle	1987	1500	7,2	3,4
Brenowitz	1988	150	5,3	12,0
Cameron	1988	64	5,0	4,7
TOPLAM		2771	7,0	6,0

CABG-2, ikinci kez koroner arter bypass ameliyatı

Transluminal anjioplasti için kontrendikasyon olarak kabul edilen inkomplet revaskülarizasyon görüşü bugün artık fazla benimsenmemektedir. Çünkü sadece semptomdan sorumlu damarın dilatasyonu inkomplet olduğu halde optimal revaskülarizasyon sağlayabilir (14). PTCA için

anatomik kontrendikasyonlar arasında sayılan eski total oklüzyonlar dikkatli yapıldıkları /aman dilate edilebilirler (13).

PTCA'DA MEDİKASYON

1. PTCA'DAN ÖNCE

PTCA öncesi tedavinin esas prensipleri antian-gial tedavinin (nitratlar, beta blokerler, kalsiyum an-tagonislleri) devamı ve trombus oluşumunun önlen-mesidir. Bunun içinde aspirin (günde 500-600 mg) tek başına veya dipirydamole (günde 225-450 mg) ile birlikte verilir. Bu tedavinin dezavantajı, hastaya acil KABA gerektiği zaman, ameliyat sırasında kanama riskinin fazla olmasıdır.

Bazı merkezlerde ayrıca günde 30-40 mg nifedipin verilir.

2. PTCA SIRASINDA

İşlemden hemen önce hastaya premedikasyon yapılır ve ardından arteriyel kılıf yerleştirilir. Trom-bozisin önlenmesi için 10.000 ünite heparin İ.V olarak verilir. Eğer işlem 1 saatten fazla sürerse ck 5.000 ünite daha verilir. Antitrombosit tedaviye genellikle devam edilir. İşlem sırasında ve işlemden hemen sonra koroner spazmı önlemek için kalsiyum antagonistleri (diltiazem, nifedipin) veya nitratlar (İSDN, NTG) verilebilir.

Bazı araştırmacılar trombosit adezyonunu azaltmak için işlemden önce 25 ml/saatte gidecek şekilde 500 ml dextran infüzyonuna başlanmasını ve buna 6 saat devam edilmesini önerirler. Ancak bu tedavinin önemli bir yarar sağladığı gösterilememiştir.

3. PTCA'DAN SONRA

Arteriyel kılıf 2-24 saat kadar yerinde bırakılır. Trombus formasyonunu ve böylece dilate edilen damarın erken oklüzyonunu önlemek için heparin ve antitrombosit ajanlarına devam edilir. Bunun için heparine 24 saat ve antitrombosit tedaviye de 3-6 ay devam edilir. Bazı hastalarda, özellikle büyük dis-seksiyonu olanlarda heparinle antikoagülasyona 2-3 gün devam etmelidir.

PTCA'dan sonra restenozu önlemek için antitrombosit ajanlar, kalsiyum antagonistleri ve vasküler düz kas proliferasyonunu inhibe edici ajan-lar (aspirin) ve kalsiyum antagonistleri en az 6 ay verilmelidir.

Restenozu önlemek için birçok ilaç protokolleri önerilmiş fakat bugüne kadar hiçbir ilaç rejiminden önemli yarar elde edilememiştir.

PTCA'DA DARLIĞIN DİLATASYONU (8,9,13,14)

A. BALONUN ŞİŞİRİLME SAYISI

Darlığın dilatasyonu için balonun şişirilme sayısı, lezyonun her şişirmeye verdiği anatomik ve hemodinamik cevabına bağlıdır. Anatomik cevap her dilatasyondan sonra yapılan anjiyografide darlığın durumuna bakarak anlaşılır. Hemodinamik cevap işlemin sonlandırılmasında anatomik cevaptan daha güvenilirdir. Transstenotik basınç farkı 15 mmHg'nın altına düşene kadar dilatasyona devam edilir. Eğer basınç ölçülemiyorsa işlemin son-landırılması büyük ölçüde anjiyografik sonuçlara dayanır. Genellikle translezyonal basınç farkı ile an-jiyografik bulgular birbiriyle paralel gider.

NHLBI'e göre tek ve lokalize lezyonların komplikasyonsuz dilalasyonlan için genellikle 2-3 şişirme yeterli olmaktadır. Bazan uzun süreli (60 saniyeden fazla) tek şişirme yeterli olabilmektedir.

B. BALONUN ŞİŞİRİLME SÜRESİ

Balonun şişirilme süresi genellikle 40-60 saniyedir. Bazan daha uzun süre (90-120 saniye) şişirilebilir, çünkü uzun süre uygulanan basıncın, mediadaki düz kas hücrelerinde daha fazla injüriye sebep oldukları ve böylece daha iyi sonuçlar verdik-lerine dair deliller vardır.

Dilatasyon süresi, hastanın hissettiği göğüs ağrısına yada miyokart iskemisinin EKG bulgularına (ST değişiklikleri ve aritmiler) bağlıdır. Hastaların çoğunda göğüs ağrısı balon dilatasyonunun ilk 10 saniyesi içinde başlar, fakat genellikle 30 saniyeden daha uzun bir süre tolere edilebilir. İşlem sırasında intrakoroner nitrat yada kalsiyum antagonistle-rinin kullanılması, miyokart iskemisine toleransı artırır.

Koroner arterin balon oklüzyonu sırasında oluşabilen ST depresyonu veya elevasyonu balonun hemen söndürülmesini gerektirmez. Ancak ST değişikliği 3 mm'den fazla olursa balon söndürülür. Dilatasyon sırasında oluşabilen ventriküler ekstrasistoller, ST değişikliğinden daha alarme edicidir. Nitekim "couplet" ventriküler ekstrasistoller veya ventriküler takikardi derhal balonun söndürülmesini gerektirir.

Tablo 18. PTCA'nın Major Komplikasyonları

Çalışma (yıl)	Hasta	Acil KABA (%)	AMİ (%)	Ölüm (%)
NHLBI-PTCA (1978-1981)	3.079	6,6	5,5	0,9
Lmory Üniversitesi (1985)	3.500	2,7	2,6	0,1
Orta Amerika Kalp Cem. (1986)	3.986	18	0,9	1,2
Fransa PTCA (1986)	3.198	4,2	5,3	1,3
NHLBI-PTCA (1985)	723	3,9	4,1	0,7

Balonun şişilmesi, miyokart iskemisi bulgularını ortaya çıkarırsa yaklaşık 3 dakikalık bir toparlanma döneminden sonra dilatasyon tekrarlanır.

C. BALONA UYGULANAN BASINÇ

Balonun şeklini ve pozisyonunu görmek ve koroner "wedge" basıncını izlemek için dilatasyona 1-2 atmosferlik basınçla başlanır. Daha sonra balon basıncı yavaş yavaş artırılarak 6-7 atmosfere çıkarılır. Şişirilmiş balon üzerinde, koroner darlık tarafından meydana getirilen çentik, dilatasyon sırasında kaybolmuyorsa daha yüksek basınçlara çıkmak gerekir. Son zamanlarda sıklıkla 10 atmosferin üzerine çıkılabilmektedir.

Balonun şişirilmesiyle balonun şekli değişir ve dış çapı 5-7 atmosferin üstündeki basınçlarda artabilir. Bu nedenle seçilen balon çapı biraz küçük olmuştaysa bu durumda 9-10 atmosferlik basınç uygulamaları balonun çapını biraz daha artırır. Diğer taraftan çok yüksek basınç kullanılması tehlikeli olup arterde lokal anevrizma ve balonda rüptür yapabilir.

PTCA'NIN KOMPLİKASYONLARI VE TEDAVİSİ (8,9,13-16)

PTCA'nın major komplikasyonları acil KABA gereksinimi, akut miyokart infarktüsü ve ölümdür (Tablo 18). Koroner anjioplastide mortalite ve morbidite indikasyonlara bağlıdır. NHLBI, PTCA yapılan 3079 hastada hastane mortalitesi tüm hastalar için %0,9, tek damar hastalarında %0,8, çok damar hastalarında, %1,0 ve sol ana koroner arter hastalarında %3,8 olarak bildirilmiştir. Hastane mortalitesi kadınlarda, 60 yaşın üstündeki hastalarda, evvelce koroner bypass ameliyatı geçirenlerde, sol ana koroner arter hastalığı olanlarda, safen ven greft darlığına dilatasyon yapılanlarda ve 6 aydan fazla angina pektoris olanlarda oldukça yüksek idi (34).

Tablo 19. PTCA'nın Komplikasyonları

	%
A. AKUT KORONER KOMPLİKASYONLARI	
1. Uzun süreli angina pektoris	68
2. Miyokart infarktüsü	31
3. Koroner oklüzyonu	25
4. Koroner disseksiyonu	44
5. Koroner spazmı	42
6. Koroner emboli	0,16
7. Koroner perforasyonu	0,06
8. Koroner rüptürü	0,03
9. Ölüm	0,8
B. NONKORONER KOMPLİKASYONLAR	
Ventrikül fibrilasyonu, ventrikül takikaidisi, hipotansiyon, bradikardi, kan kaybı.	

Majör komplikasyonlar için şu risk faktörleri saptanmıştır: Unstabil angina, darlığın %90'dan fazla olması, çok damar hastalığı, ekzantrik lezyonlar, kal-sifiye lezyonlar ve deneyimsizlik (6,35).

PTCA'nın tipik komplikasyonları obstrüktif koroner disseksiyonu ve total koroner oklüzyondur. Bu komplikasyonlar koroner anjioplastinin etki mekanizmalarına bağlıdır ve %4 civarında görülür. PTCA sırasında veya PTCA'dan sonra akut koroner oklüzyonuna bağlı miyokart infarktüsü %3'ten ve ölüm de %1'den azdır (13).

PTCA'nın komplikasyonları Tablo 19'da gösterilmiştir.

İNTİMAL YIRTILMA VE OKLÜZİV DİSSEKSİYON

İntimal yırtılma, anjioplastinin mekanizması sonucu dilatasyon yerinde meydana gelir. Çoğu kez lokalize ve asemptomatik olup, oklüziv koroner arter disseksiyonuna ilerlemesi nadirdir. Bu nedenle genellikle zararsız kabul edilir. Tedavide 12-24 saat intravenöz heparin verilir.

Disseksiyon uzun olursa tıkaçıcı karakter gösterebilir. Disseksiyonlar genellikle hasta arter

segmentinde oluşur ve yayılmaları sağlam bifurkasyonlar tarafından önlenir. PTCA'dan sonra en geniş disseksiyon, diffüz koroner arter hastalığı ile birlikte birkaç yan dalı olan hastalarda gelişir.

Disseksiyonun tedavisi için PTCA tekrarlanır yada acil KABA yapılır. Disseksiyon için yapılan PTCA'larda, disseksiyon tabakasını arter duvarına yapıştırmak için dilatasyon zamanı uzun tutulur ve metalik endoprotez (stent) takılır.

KORONER SPAZMI

Arterin injüriye verdiği cevaptır. Koroner anjioplasti sırasında birçok stimulusa rağmen oral, intravenöz ve intrakoroner vazodilatörlerin kullanılması spazmın az görülmesine neden olmaktadır. NHLBI-PTCA kayıtlarında spazm oranı %4 olarak bildirilmiştir (36). Fakat birçok merkezde %1'den az saptanmıştır.

Spazm, intrakoroner 0,4 mg nitrogliserine veya 2-3 mg isosorbid dinitrata iyi cevap verir.

KORONER EMBOLİ

PTCA komplikasyonu olarak koroner emboli insidansı beklenenin aksine çok düşük (%0,1) olarak saptanmıştır (6). Anjioplasti sırasında kılavuz kateterin koroner ostiumda uzun süre kalması kateterin ucunda trombus oluşmasına yardımcı olur.

Bu trombus koroner artere yapılan opak madde enjeksiyonları yada balon kateterinin artere sokulması ile koroner arter içine itilir. Genellikle kendi kendine çözülür ve sekel bırakmaz. Ayrıca pıhtı, söndürülmüş balon kateterle arterin periferineç doğru itilerek tutulan miyokart alanı küçültülür.

Kontrast madde enjeksiyonları sırasında veya hava kabarcıkları içeren dilatasyon balonunun rüptüründen sonra hava embolileri görülebilir.

KORONER ARTER PERFORASYONU VE RÜPTÜRÜ

Perforasyon sokulan kalelerle tüm arter duvarının delinip geçilmesi, rüptür ise balonun dilatasyonuna bağlı arterin transmural disseksiyonu anlamında kullanılmaktadır. Perforasyon ve rüptür insidansı çok düşük olup %0,1 olarak bildirilmiştir (36).

Perforasyon veya rüptür teknik hatalara bağlı meydana gelir ve sert uçlu eski balon kateterlerle oluşurdu. Kılavuz tel, balon kateterin ucundan

yeteri kadar çıkarılmazsa balonun ucunun esnekliği azalır ve rüptüre yol açar. Perforasyon ve rüptür riski damarların akut açılma yerlerindeki lezyonlarda ve ülsere lezyonlarda fazladır. Balon kateter sokulmadıkça kılavuz telin ucu ile yapılan ufak perforasyonların önemi yoktur. Bu nedenle dilatasyon kateterinin lümeninde olup olmadığı anlamak için intrakoroner basınç takibi önemlidir.

Koroner arter rüptürünün en olası sebepleri, kılavuz tel arter duvarı içinde iken balonun şişirilmesi veya çok uzun balonların kullanılmasıdır.

Eğer dilatasyon kateteri yerinde iken komplikasyon anlaşılırsa, sistem yerinde bırakılır, böylece perforasyon yeri kateterle tıkanmış olur. Bu akut kardiyak tamponlanmayı önler (37).

Tedavi genellikle cerrahi girişimle arter tamiri ve perikardial drenaj yapılır. Bazen benign bir seyir gösterir ve ne perikardionentez ne de ameliyat gerektirir (37).

PTCANIN SONUÇLARI (8,9,13-16)

PTCA'nın sonuçları erken ve geç olarak ikiye ayrılarak incelenebilir.

A. ERKEN SONUÇLAR

PRİMER BAŞARI: Majör komplikasyon olmaksızın (miyokart infarktüsü, acil KABA) darlığın %20'den fazla azalması, transstenotik basınç farkının 15 mmHg'nin altına düşmesi, rezidü darlığın %50'den az olması ile birlikte klinik semptomlarda ve stress testinde iyileşme şeklinde tarif edilir (38) (Tablo 20). Başarı oranı koroner sistemin her 3 damarında aynı ise proksimal LAD darlıklarında başarı oranı biraz daha fazladır.

Tablo 20. Primer Başarının Tanımı

Sınıflandırma	Kriter
Anatomik	Darlık çapının %20>azalması ve rezidüel darlığın %50 < olması
Fonksiyonel	Egzersiz treadmill tesli ile fonksiyonel kapasitede düzelme olması
Fizyolojik	Transstenotik basınç farkının < 15 mmHg olması Radionüklit görüntülerle miyokart perfüzyonunda iyileşme olması
Klinik	Semptomlarda iyileşme olması PTCA'dan sonra akut miyokart infarktüsü olmaması. Hastane içinde KABA'na gerek olmaması

Primer başarı oranı deneyimli ellerde ve bugünkü teknik olanaklarla %90'ı aşmıştır, Gruentzig'in ilk 53 olgusunda başarı %64 iken, 1985 yılında stcerable ve düşük profilli dilatasyon sistemlerinin kullanılması ile başarılarını 1333 hastada %92 olarak gerçekleştirmişlerdir. Birçok merkezde stcerable sistemlerin kullanılması ile primer başarı oranları %90'ı aşmıştır (39).

Primer başarı oranının yüksek olmasına karşın bazı faktörler de başarı oranını düşürmektedir. Örneğin hastanın yaşının 60'ın üstünde olması, angina süresinin 6 aydan fazla olması, darlığın %90 olması, ekzantrik olması ve kalsülye olması gibi. Bunun yanında dilatasyonun düşük basınçlarla yapılması da başarı oranını menfi yönde etkilemektedir.

B. GEÇ SONUÇLAR

RESTENOZ: Restenozun 4 anatomik tarifi yapılmıştır (40): 1) Anjiyografik izlemlerde rezidü darlığın %50'den fazla olması, 2) Anjioplasti ile kazanılan lüminal çapın %50'den fazla kaybolması, 3) Anjiyoplastiden hemen sonra yüzde çap darlığının izlemlerde %30'dan fazla artması ve 4) Rezidü darlığın, orijinal anjioplasti öncesi darlığın %20'den daha az olması. Kısaca restenoz anjioplasti ile elde edilen darlık azalmasının %50'den fazla kaybı ve rezidü darlığın %50'den fazla olduğu şekli tarif edilebilir.

Restenoz insidansı %12-48 arasında değişmektedir. Anjioplasti yapılan damarların %23'ünde ve hastaların da %34'ünde restenoz saptanmıştır (41). Kaltcnbach ve arkadaşları (42) %94'üne anjiyografik inceleme yaptıkları tek damar koroner anjioplastili hastaların %17'sinde rekürens bulmuşlardır. Başka araştırmacılar da tek damar anjioplastisinde restenoz oranını %29,3 olarak bildirmişlerdir (40).

Restenoz sadece semptomatik yada pozitif stress testi olan hastalarda değil aynı zamanda negatif stress testi olan asemptomatik hastalarda da %5-19 oranında bildirilmiştir. Restenoz hemen daima ilk 6 ay içinde görülür. Kaltcnbach (14) restenozun ilk 4 ay içinde olduğunu ve 4 aydan sonra yılda %0,25'ten az görüldüğünü iddia etmektedir.

RESTENOZU ARTTIRAN FAKTÖRLER (9,13-16,41,43)

Restenozu arttıran faktörler klinik, morfolojik, teknik ve farmakolojik olarak 4 grup altında toplanabilir.

A. KLİNİK FAKTÖRLER

Erkeklerde restenoz kadınlara göre daha sık olmaktadır. Araştırmalarda restenoz kadınlarda %25 oranında görülürken, erkeklerde %35 olarak saptanmıştır.

İnsülin bağımlı diyabetik hastalarda rekürens %47, nondiyabetiklerde ise %32 oranında rastlanmıştır.

Sigara içenlerde ve hiperlipidemisi olanlarda restenoz oranı yüksek bulunmuştur.

Aktif aterogenezi (kısa süreli angina pectoris veya unstabl angina pectoris) olanlarda rekürens inaktif aterogenezi (stabl angina pectoris) göre daha sıktır. Nitekim angina öyküsü 2 aydan az olanlarda restenoz %44, 2 aydan fazla olanlarda %5-19, stabl angina pectorislerde %26 ve unstabl angina pectorisli hastalarda %34 oranında görülmüştür. Miyokart infarktüsü geçirmiş hastalarda rekürens, infarktüs geçirmeyenlerden daha az olmaktadır.

Diabetes mellitus, kısa süreli angina öyküsünün (yada unstabl angina) restenozda önemli rol oynadıkları birçok merkezde gösterilmiştir. Buna karşılık erkek cinsiyet ve infarktüs öyküsünün önemli oldukları bazı çalışmalarda kesin olarak gösterilememiştir (40).

B. MORFOLOJİK FAKTÖRLER

PTCA'dan önce koroner arterdeki darlığın %90'dan fazla olduğu durumlarda restenoz daha sık meydana gelmektedir. Ayrıca PTCA'dan sonra rezidü darlığın fazla olması yine restenozu artırmaktadır. Yapılan araştırmalarda anjioplastiden sonra darlığın %30'dan fazla olduğu hastalarda rekürens %36 iken, darlığın %30'dan az olduğu olgularda %28 olarak bulunmuştur.

Oklüzyonun yaşı ile restenoz arasındaki ilişki saptanmamıştır. Restenozun, kronik oklüzyonlarda %50,7 yeni oklüzyonlarda ise %31,6 oranında görüldüğü bildirilmiştir (9). PTCA'dan sonraki transstenotik basınç farkı restenozu etkileyen, önemli bir faktördür. Transstenotik basınç farkı 15 mmHg'dan az olanlarda restenoz %31, 15-39 mmHg

arasında olanlarda %41 ve 40 mmHg'nin üstünde olanlarda %57 olarak bildirilmiştir. Ayrıca lezyonun diffüz, uzun, ekzantrik veya kalsifik olması rekürens oranını artırmaktadır. Lezyona dinamik darlığın eklendiği durumlarda restenoz oranı %40'ı aşmaktadır. Safen ven greft bypass ameliyatı geçirmiş hastalarda, venöz greft obstrüksiyonunun aortik anastomoz yerinde olması restenoz olasılığını artırmaktadır. Böyle durumlarda rekürens %44,3 oranında görülmüştür.

İlk defa anjioplasti yapılanlara kıyasla mükerrer anjioplasti yapılanlarda rekürens daha sık rastlanmaktadır (%38,4). PTCA yapılan damarlara göre de restenoz insidansı değişmektedir. Sol ön inen dalda (LAD) rekürens en sık olup (%34), sağ koroner arterde %27, sol sirkumfleks arterde ise %18 olarak bulunmuştur (9).

C. TEKNİK FAKTÖRLER

Balonun çapı restenozun görülme sıklığını etkilemektedir. Balon çapı ufak seçilirse dilatasyon yetersiz, büyük seçilirse disseksiyon olasılığı artmaktadır. Bu nedenle balon/damar (veya greft) oranına dikkat etmek gerekir. Oranın 0.85'ten az. yada 1,2'den fazla olduğu durumlarda restenoz oranında büyük artış olmaktadır (9).

Balonun uzunluğu ile restenoz arasında yakın ilişki saptanmıştır. Balonun kısa olduğu durumlarda restenoz daha az görülmektedir.

Balonun dilatasyon süresi de restenoz sıklığını etkilemektedir. Balonun uzun süre (60-120 saniye) şişirilmesi restenoz olasılığını azaltmaktadır (9,42). Bu nedenle hastanın tolere ettiği hallerde dilatasyon süresinin uzatılması önerilmektedir.

Dilatasyonun uygulanış sıklığı da önemlidir. Araştırmalar balonun 5 defadan fazla şişirildiği

durumlarda restenoz sıklığının arttığını göstermiştir. Ayrıca balona uygulanan basınç ta restenoz insidansını etkilemektedir. Yüksek dilatasyon basıncını gerektiren darlıklarda restenoz daha sık olmaktadır. Fakat bunun sebebi uygulanan basıncın yüksek olması değil, darlığın yüksek basınç gerektiren fibrotik veya kalsifik olma özelliğindedir.

PTCA sırasında intimal disseksiyon olanlarda rekürens daha az görülmektedir. Nitekim disseksiyon saptanan olgularda restenoz %26, disseksiyon olmayanlarda %32 olarak bulunmuştur.

D. FARMAKOLOJİK FAKTÖRLER

Restenozu sebep olan faktörleri etkilemek için aspirin, nitratlar ve kalsiyum antagonistleri kullanılmaktadır. Koroner trombozisi önlemek için aspirin ve koroner spazmı önlemek için de nitratlar ve kalsiyum antagonistlerinin uzun dönem kullanılmaları ile restenozda belirgin bir azalma gözlenmemiştir.

Sonuç olarak koroner arter hastalıklarının tedavisinde PTCA düşük mortalite ve %90'ın üzerinde başarı ile yaygın olarak kullanılmaktadır. Ancak %30 civarında seyreden restenoz ve akut arter tıkanmaları en büyük sorun olarak karşımıza çıkmaktadır. Bunun için de restenozu etkileyen faktörlere büyük önem verilmektedir. Ancak yapılan medikal tedaviden çok iyi sonuçlar alınamamıştır. Son zamanlarda kullanılmaya başlanan metalik endoprotezler (stent) akut arter tıkanmalarını büyük ölçüde önlemiştir. Bununla beraber restenoz üzerindeki etkileri henüz sonuçlanmamış ise de yararlı olduğuna ait yayınlar çıkmaya başlamıştır.

KAYNAKLAR

1. Vlietstra RE: Percutaneous transluminal angioplasty. P.A. Davis Comp Philadelphia p: 1-17, 1987.
2. Gruentzig AR: Transluminal dilatation of coronary artery stenosis. Lancet 1: 263, 1979.
3. Gruentzig AR, Scanning A, Siegenthaler WE: Nonoperative dilatation of coronary artery stenosis: Percutaneous transluminal coronary angioplasty. N Eng J Med 301: 61-68, 1979.
4. Kelsey SF, Mullin SM, Detre KM, Mitchell II, Cowley MJ, Gruentzig AR, Kent KM: Effect of investigator experience on percutaneous transluminal coronary angioplasty. Am J Cardiol 53: 56C-64C, 1984.
5. Block PC: Mechanism of transluminal angioplasty. Am J Cardiol 53: 69C-71C, 1984.
6. Dorros G, Cowley M.I, Simpson J et al: Percutaneous transluminal coronary angioplasty: Report of complications from the National Heart, Lung and Blood Institute FICA registry. Circulation 67: 723-730, 1983.
7. Ross R, Glomset JA: The pathogenesis of atherosclerosis. N Eng J Med 285: 369-377, 1976.
8. Ishinger T: Practice of coronary angioplasty. Springer-verlag p. 28-60, 1985.
9. Strategies and controversies in coronary angioplasty. Abstracts. Heidelberg West Germany. A tutorial, 25-26 th February, 1988.

10. Epstein SB, Cannon RO, Talbot TL: Hemodynamic principles in the control of coronary blood flow. *Am J Cardiol* 56: 4E-10E, 1985.
11. Melchior JP, Meier B, Urban P, Finci L, Steffenino G, Noble J, Rutishauser W: Percutaneous transluminal coronary angioplast for chronic total coronary arterial occlusion. *Am J Cardiol* 59: 535-538, 1987.
12. Linci L, Meier B, Steffenino G, Rutishauser W: Tandem balloon catheter for coronary angioplasty. *Cathet Cardiovasc Diig* 12: 421-425, 1986.
13. Coronary angioplasty, balloon valvuloplasty, and associated procedures. Abstracts. Course IV, Geneva, Switzerland April 6-8, 1987.
14. Coronary angioplasty, balloon valvuloplasty, vascular stenting, atherectomy, laser. Abstracts. 5 th Course in Interventional Cardiology. Geneva, Switzerland. June 27-29, 1988.
15. Meier B: Coronary angioplasty. Grunc and Stratton, Inc. p: 49-76,107-150, 1987.
16. Myler RK, Stertzler Sil, Clark DA: Tenth anniversary angioplasty. A demonstration Course. San Fransisko, California. August 17-20, 1987.
17. Myler RK, Stertzler Sil, Cumberland DC, Webb JG, Shaw RE: Coronary angioplasty: Indications, contraindications, and limitations. *J Intervcn Cardiol* 2: 179-185, 1989.
18. Davies M.I, Thomas AC: Plaque fissuring. The cause of acute myocardial infarction, sudden ischacmic death, and crescendo angina. *Br Heart J* 53: 363-373. 1985.
19. Mayer J, Marx W, Schmitz II et al: Percutaneous transluminal coronary angioplasty immediately after intracoronary streptolysis of transmural myocardial infarction. *Circulation* 66: 905-913,1982.
20. Pappictro SE, MacLcan WAII, Stanley AWII et al: Percutaneous transluminal coronary angioplasty after intracoronary streptokinase in evolving acute myocardial infarction. *Am J Cardial* 55: 48-53. 1985.
21. Topol BJ, Eha J, Brin KP et al: Applicability of percutaneous transluminal coronary angioplasty to patient with recombinant tissue plasminogen activator mediated thrombolysis. *Cathet Cardiivasc Diagn* 11: 337-348, 1985.
22. Prida XE, Holland P, Feldman RL, Hill JA, MacDonald RG, Comic R, Papinc CJ: Percutaneous transluminal coronary angioplasty in evolving myocardial infarction. *Am J Cardiol* 57: 1069-1074. 1986.
23. Kovach R, Goldberg S: Interventional treatment in evolving myocardial infarction. *Cardiology* 76: 158-165, 1989.
24. Topol EI, Califf RM, Gerge BS et al: The thrombolysis and angioplasty in myocardial infarction study group: A randomized tissue plasminogen activator in acute myocardial infarction. *N Eng J Med* 317: 581-588, 1987.
25. Brown CA, Hutter AM, Debanctis RW et al: Prospective study of medical and urgent surgical therapy in randomizable patients with unstable angina pectoris: Results of in-hospital and choronic mortality and morbidity. *Am Heart J* 102: 959-964, 1981,
26. Detre KM, Myler RK, Kelsey SF et al: Baseline characteristics of patients in NIIlBI PTCA Registry. *Am J Cardiol* 52: 7C-11C, 1984.
27. Williams DO, Riley RS, Singh AK, Gewirtz JI, Most AS: Evaluation of the role of coronary angioplasty in patients with unstable angina pectoris. *Am Heart J* 102: 1-9, 1981.
28. Timmis AD, Griffin B, Crick JCP, Sowton E: Early percutaneous transluminal coronary angioplasty in the management of unstable angina, *Int J Cardiol* 14: 25-31, 1987.
29. Rentrop KP, Cohen BM, Hosat S: Unstable angina acute myocardial infarction. *Coronary angioplasty*. FA Davis Comp Philadelphia p: 129-141, 1989.
30. Cote G, Waters DD: Vosospastic angina. *Coronary angioplasty*. FA Davis Comp Philadelphia p: 143-153, 1989.
31. Cabin HS: Percutaneous transluminal angioplasty for silent myocardial ischemia. *Am J Cardiol* 65: 114-115,1990.
32. Anderson HV, Talley ID, Black A,IR et al: Usefulness of coronary angioplasty in asymptomatic patients. *Am J Cardiol* 65: 35-39. 1990.
33. Zalewski A, Goldberg S: FI'CA following coronary bypass surgery. *Coronary angioplasty*. FA Davis Comp Philadelphia p: 115-127, 1989.
34. Dorros G, Cowley MJ, Janke L, Kelsey SF, Mullin SM, Raden MV: In-hospital mortality rate in the National Heart, Lung and Blood Institute percutaneous transluminal coronary angioplasty registry. *Am J Cardiol* 53: 17C-21C, 1984.
35. Bredlan CE, Roubin GS, Leimgruber PP, Douglas JS, King SB III, Gruentzig AR: In-hospital morbidity and mortality in patients undergoing elective coronary angioplasty. *Circulation* 72: 1044-1052, 1985.
36. Cowley MJ, Dorros G, Kelsey SF, Raden MV, Detre KM: Acute coronary events associated with percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Am J Cardiol* 53: 12C-16C. 1984.
37. Meier B: Benign coronary perforation during percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Br Heart J* 54: 33-35. 1985.
38. Chokshi SK, Meyers S, Abi-Mansour P: Percutaneous transluminal coronary angioplasty: Ten years experience. *Prog Cardiovasc Dis* 30: 147-210, 1987.
39. Anderson HV, Roubin GS, Leimgruber PP, Douglas JS, King SB III, Gruentzig AR: Primary angiographic success rates of percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Am J Cardiol* 56: 712-717, 1985.
40. Myler RK, Shaw RE, Slertzler Sil, Clarek DA, Fishman J, Murphy MC: Recurrence after coronary angioplasty. *Cathet Cardiovasc Diagn* 13: 77-86, 1987.
41. Mata LA, Bosch X, David PR, Rapold IJ, Corcos T, Bourassa MG: Clinical and angiographic assessment 6 months after double vessel percutaneous coronary angioplasty. *J Am Cardiol* 6: 1239-1244, 1985.
42. Kaltenbach M, Kober G, Schrerer D, Vallbracht C: Recurrence rate after successful coronary angioplasty. *Eur Hear J* 6: 276-282, 1985.
43. Leimgruber PP, Roubin GS, Hollman J et al: Restenosis after successful coronary angioplasty in patients with single-vessel disease. *Circulation* 73: 710-717, 1986.