

# Koronar Anjioplasti

Doç.Dr.Derviş ORAL

Ankara Tıp Fakültesi Kardiyoloji Araştırma ve Uygulama Merkezi, ANKARA

## TARİHÇE VE GELİŞME

Kısaca PTCA olarak isimlendirilen perkutan transluminal koronar anjioplasti, cilt yolu ile girilerek, arter lümeni içinde yapılan işlemlerle, daralmış ya da tıkanmış olan koronar damarın genişletilmesi olayıdır.

Koronar 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 İşlemleri yeni değildir. Her tipteki anatomik darlıkların dilatasyonu için asırlarca kaba dilatörler kullanılmıştır. M.ö. 3000 yılında 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 (1) (Tablo 1). Genç bir iskoç cerrah James Arnott, kateterin ucuna kedi barsağından yapılmış balon ekleyerek, üretrayı dilate etmeyi başarmıştır. Böylece uzun ya da multipl üretral darlıkların perforasyonu korkusu olmaksızın dilate edilebileceklerini göstermiştir. İlginç olan durum, bu kedi barsağından yapılmış balonun Gruentzig'in kullandığı balon gibi nispeten inelastik özelliklere sahip olmasıdır. Balon dilatasyonunun diğer bir uygulanımı 1906'da Plummer tarafından özofageal darlıkların tedavisinde yapılmıştır.

Perkutan transluminal 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 perkutan olarak sokulan fleksibl

Kabul Tarihi: 21.7.1988 Geliş Tarihi: 21.7.1988

Yazışma Adresi: Doç.Dr.Derviş ORAL

Ankara Tıp Fak. Kardiyoloji Araştırma ve Uygulama Merkezi Cebeçi-ANKARA

Tablo 1. Balon Kateterlerinin Gelişmesinde  
Kilometre Taşları

YIL	ARAŞTIRICI	GELİŞME
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.	Koronardilatasyonu için minyatürize balon kateterinin kullanımı

kılavuz kateterin 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 arterin başarılı transluminal anjioplastisini 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 **lokali/e** aterosklerotik tikanıklıklarının dilatasyonu için balon uçlu, çift lümenli bir kateter geliştirmiştir. Birçok hastadaki **periferik** anjioplastiden elde edilen sonuçlar ve deney **birlikleri** toplanırken, Gruentzig tekniği intrakoronar kullanım için modifiye etmeye başlamıştır. **Fakat** periferik arterlerin balon anjioplastisinden **koroner** arterlerin dilatasyonuna olan evrim, akut **koroner oklüzyonu** ve bunu izleyen infarktüs olasılığından, çok ihtiyatlı olmuştur. Gruentzig ve arkadaşları, hayvanlarda koroner anjioplasti girişimi için, periferik damarlarda kullanılan balon kateterleri **min.** yatürize etmişlerdir. 1977 **nin** başlarında Gruentzig ve **Myler** 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 **İsviçrenin** Zürih kentinde Üniversite Hastanesi **Katerizasyon** 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 **katerin** ucunda sosis şeklinde bir balon vardı. Dilatasyon **kateteri** hiçbir zorlukla karşılaşmadan darlıktan geçti. Kateter darlığı tıkadı ve ölçülen distal koroner basıncı **çok** düşük idi. Gruentzig için sürpriz olan ST **elevasyonu**, ventrikül fibrilasyonu veya **ekstrasistollerin 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 yayımlandı (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) işlemleri taahhüt etmiştir. İlk uluslararası PTCA toplantısı Haziran 1979'da yapıldı ve çoğu 4 merkezde (Zürih, San Fransisko, New York ve Frankfurt) uygulanan 259 PTCA olgusu değerlendirildi. Başarı oranı **%59** idi. Tekniğin kötüye kullanılmasını **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).

## KORONER ANJİOPLASTİ

**Tablo 2. PTCA da Teknik ve İşleme İlgili Gelişmeler**

### A. Teknik Gelişmeler:

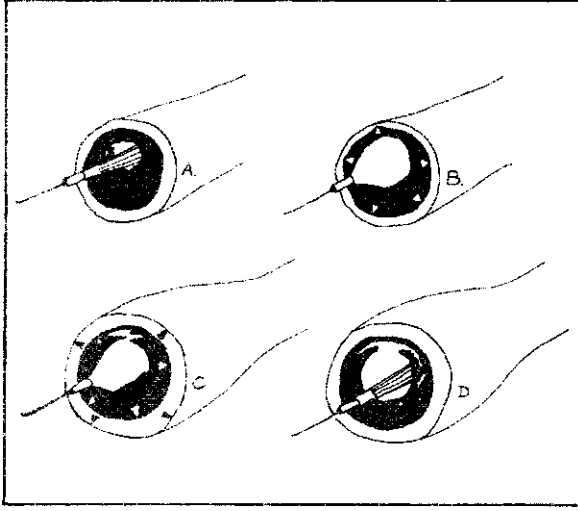
- Balon Kateterde:** — Düşük ve çok düşük profilli **balonlar**  
— **Steerable** {Yönlendirilebilir} **balonlar**  
— Daha dayanıklı (12-20 atm) **balonlar**  
— **Monorail balonlar**  
— **Tandem (ardışık) balonlar**  
**Kılavuz Tellerde:** — **Uzun kılavuz telleri**  
— **Steerable kılavuz teller**  
— **Daha küçük (0.10 inç) kılavuz teller**

### B. İşleme İlgili Gelişmeler:

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

Haziran 1981'de 2.uluslararası PTCA toplantısı yapıldı ve 73 merkezden 1500 hasta tartışıldı. İlk toplantıdaki kesin **indikasyonların** sonucu olarak hastaların **%8 Hinde** 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 yükselmektedir (4). PTCA da teknik gelişmeler **balon kateter ve kılavuz tellerinde olmuştur** (Tablo 2). **Balonlar düşük profilli (low profile) ve çok düşük profilli (super low profile) hale getirilerek lezyona ulaşmak ve lezyonu geçmek daha olası hale gelmiştir.** 1982 yılında uçları bükülebilir ve yönlendirilebilir (**steerable**) kılavuz tellerinin kullanılması, 1984'te uzun kılavuz tel tekniği ve 1986'da monorail sistemin geliştirilmesi **ile başarı oranı %90** lan aşmıştır. Ayrıca **ardışık (tandem) balonların ortaya çıkarılması ile bu tip lezyonların kolayca ve yüksek başarı oranı ile dilatasyonları mümkün olmuştur.**

İşleme ilgili bazı değişiklikler de yapılarak başarı **olunmuştur.** Örneğin balonun şişirilme süresinin **uzatılması (60 saniyeden fazla) ve yüksek dilatasyon basınçlarının kullanılması (10-20 atmosfer) gibi.** Böylece PTCA konusunda deneyimlerin artması yanında teknik ve işlemdaki gelişmelerle sıkı, distal ya da diffüz darlıkların geçilmesi ve dilate edilmesi mümkün olmuştur. Bu nedenle **multipl damarlarda, multipl 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:**



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 noktadan 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.

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

### TRANSLUMINAL ANJİOPLASTİNİN MEKANİZMASI

Transluminal 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 materyellerin incelenmesinden anlaşılmıştır (5).

Ateromatöz plak nondistensile 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 anjioplasti balonu şişirilince, balon segmenti 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 noktadan yırtılır, çatlar (split). Yırtık aşağı doğru internal elastik membrana yayılır. Arterin dış tabakaları genişleyen anjioplasti balonu tarafın-

dan gerilir. Böylece damar lümeni hem plağın yırtılması ve hem de 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 lümeninin işlem sonundaki çapı, aterosklerotik plaktaki yırtığın çevresel olarak genişlemesine ve dilate balon üzerinde media ve adventisyanın gerilmesine bağlıdır (Şekil 1).

Anjioplasti uygulanan arteriyel segmentin tam dilatasyonu çoğu kez tek balon şişirilmesiyle elde edilmez. Her balon şişirilmesinde arterin dış tabakalarının elastik recoil'i progressif olarak azalmaktadır. Bunun sebebi belki de mediai düz kas hücrelerinin injürisidir. Yüksek dilatasyon 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 (6). 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 fibrotikler, böylece yırtığın antegrad ya da retrograd yayılımını önler (6).

Aterosklerotik plaktaki yırtığın iyileşmesi tam anlaşılmış değildir. Yırtığın iyileşmesi sırasında oluşan fibröz retraksiyon, anjioplastiden günler hatta haftalar sonra bile lümenin daha da artmasına sebep olabilir. Ancak, İntimal hasarın bazı olgularda ateromatöz süreci hızlandırdığı da anımsanmalıdır (7). Yapılan çalışmalar, İnsanlarda aterosklozisin 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 rekürensisi kısmen, aterosklerotik sürecin bukselasyonuna bağlı olabilir. Restenozun diğer bir mekanizması, balonun medial kas hücrelerinde meydana getirdiği basınç injürisinin zamanla iyileşmesidir. Böylece damar duvarı vazomotor tonosunu yeniden kazanarak eski orijinal lümenine yavaş yavaş geri dönerek lümeni küçültür.

## PTCA SEÇİMİNDE KORONER ARTERIOGRAM (8)

Koronere arteriogramlar anjioplasti yönünden değerlendirilirken, bazı anjiyografik 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 veya 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 revaskülarizasyon indikasyonu daha sık konmaktadır. Bu avantajına karşın, işlem sırasında oluşabilecek total damar oklüzyonu proksimal darlıkların dilatasyonunu daha riskli hale getirebilmektedir.

PTCA nm yolu açabildiği koroner disseksiyonu, genellikle şişirilen balon segmentine sınırlı kalırsa da bazan daha proksimal veya daha distal segmentlere yayılabilir. Bu nedenle, sol sirkumfleks (Cx) arter çıkışının hemen ötesindeki proksimal LAD dilatasyonu, aynı anda hem LAD ve hem de Cx arterlerinin oklüzyonuna sebep olacağından büyük risk taşırlar. Bundan başka, çok proksimal LAD veya Cx darlıklarının dilatasyonlarının çoğunda şişirilen balonun bir kısmı sol ana koroner arter (LMCA) içine oturur. Bu nedenle, diyagnostik koroner anjiogramlardan böyle bir durumun olabileceği önceden tahmin edilirse LMCA ve Cx ya da LAD orijinlerinin hasta olmadığından emin olunmalıdır. Hasta olmayan LMCA çapı genellikle şişirilen balon çapından daha büyük olduğundan, LMCA in istemeyerek dilatasyonu önlenir.

Sol ana koroner arterin anjioplastisi birçok olguda teknik olarak mümkündür. Ancak lokal vasküler komplikasyonlara bağlı çok tehlikeli durumlarla karşılaşılabilir 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 ya da 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 araştırmacı 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 ostiumundan çıkarılır.

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

2. Orta ya da Distal Darlıklar: Proksimal darlıklara kıyasla koroner arterlerin orta ya da 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 seyeder. Komplikasyonların nedeni akut açılanma 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. Steerable kılavuz tellerinin kullanılması bu problemi minimize etmiştir. 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).

İatrojenik yan dal oklüzyonunun önemi, yan dalların PTCA damarındaki darlık bölgesinden orijin aldığı hallerde önemli 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.

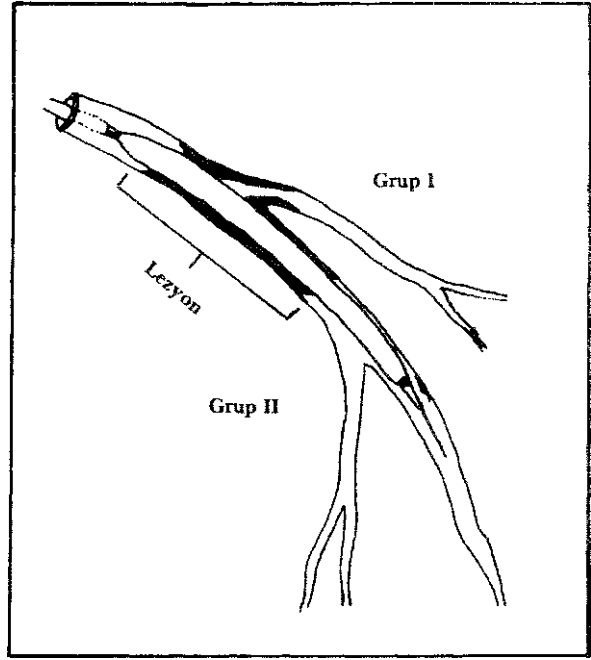
5. Küçük Çaplı Damarlar: 2 mm veya daha ufak damarlar genellikle anjioplasti için uygun değildir. Çünkü PTCA dan sonra damarda oluşabilen minör düzensizlikler bile koroner akımı önemli derecede azaltabilir ve sonuçta damar oklüzyonuna yol açabilir. Son zamanlarda 1,5 mm çapından büyük arterlerde başarılı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

## B. KORONER DARLIĞIN MORFOLOJİSİ

Koroner disseksiyon ve total koroner oklüzyon, PTCA nın doğasında varolan risklerdir ve acil koroner bypass ameliyatı gerekenlerdeki iskemik komplikasyonların çoğunun sebebini oluşturur. PTCA nın akut riski, koroner oklüzyon tehditi altında bulunan miyokard kitlesinin miktarı ile orantılıdır. Akut koroner oklüzyonundan sonra oluşacak miyokard iskemisinin büyüklüğü, hastanın diyagnostik koroner anjiogramından tahmin edilirken, koroner disseksiyonu ya da oklüzyonu önceden tahmin edilemez. Koroner disseksiyonu kesin olarak önleyen herhangi bir teknik araç yoktur. Bu nedenle lokal vasküler komplikasyonların riskini tayin etmede yardımcı anjiografik kriterleri saptamaya yönelik çabalar bugün bile devam etmektedir.

1. Komplike Lezyonlar: Bunlar plak rüptürü, ülserasyon, subintimal hemoraji veya inzimam etmiş ya da rekanalize olmuş trombüs ile birlikte olabilir. Bu lezyonların yağlı veya fibröz koroner lezyonlara kıyasla akut oklüzyon olasılıkları çok fazla olduğu için dilatasyonlan oldukça risklidir. Komplike lezyonlar anjiografide şu kriterlerden en az birinin varlığı ile tanınır: lezyon kenarlarının düzensiz olması, intralümenal parlaklık ve kontrast madde sütununun 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 geçilirken ya da dilatasyon sırasında aterosklerotik veya trombotik materyel



Şekil 2. İki tip yan dalın şematik görünümü

kolaylıkla yerinden kalkarak distal embolilere yol açabilir. Ayrıca kılavuz tel veya dilatasyon kateteri ile yalancı kanal meydana getirilmesi, düz kenarlı 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 taşırlar. Bu gibi durumlarda çok yumuşak uçlu kılavuz teller önerilmektedir.

Histolojik olarak plak ülserasyonu sıklıkla intima ve medlayı 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 bazan tekrarlanan dilatasyonlar bile rezidüel darlığı düzeltmez. Bunun sebebi belki de damar duvarının hastalıklı ve hastalısız kısımlarının balon dilatasyonuna farklı rezistans göstermeleri ya da obstrüksiyonu meydana getiren materyelin (trombüs, plak hematoma gibi) belirli elastisitesine bağlıdır. Ayrıca balonun söndürülmesinden hemen sonra darlıkların parsiyel nüksü, konsantrik darlıklara kıyasla komplike veya ekzantrik darlıklarda daha sıktır.

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 yı-

filma ve rekürens oranının arttığı gösterilmiştir. Uzun lezyonların komplike darlık ile kombine olmaları komplikasyon oranını daha da artırmaktadır. Komplike ve uzun koroner darlıkların dilatasyonunda daha sık rezidüel darlık olur ve dilatasyon yerinde önemli (amiral 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 kuvvetiyle ters orantılıdır ( $R \propto \frac{1}{r^4}$ ) (10).

D'

Bu da 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 angirüsü eşlik eder. Bu nedenle semptomatik olma koşulu ile 60-80 arasındaki darlıkları olanlar seçilmiş, %80 den fazla darlıkları olanlar da mümkün olan süratle revaskülarizasyona alınmalıdır.

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

Emory hastanesinde anjioplasti uygulanan hastalarda PTCA darı 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 miyokard infarktüsü dahil çeşitli komplikasyonlar gelişebilir. Ayrıca, orijinal lezyondan daha sıkı restenozlar oluşabilir; sebep belki de aterosklerotik sürecin PTCA ile hızlandırılması-

dır. Bu nedenle hafif darlıkların anjioplastisi hafife alınmamalı ve tam bir klinik indikasyonu gerektirmez.

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 miyokard dokusu ya tıkalı damardan ya da karşı taraf damarlarından gelen kollaterallerle perfüze edilir. Bu nedenle dilatasyon sırasında kollateral dolaşımı riske sokmamak için çok dikkat edilmalıdır. Dilate edilecek tıkalı damarın distal kısmı, yeni çekilmiş koroner arteriogramlardaki kollateral dolaşımardan görüntülenmelidir. Melchior 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 süresiyle ilişkili idi: oklüzyon süresi 1 aydan az olanlarda başarı %69, 1-6 arasında olanlarda %50 ve 6 aydan fazla olanlarda %11 olmuştur. Başarı, rezidüel darlığın %50 den az olduğu haller için kullanıldı. Anjioplasti uygulanan hastalarda komplikasyonlar minör olup hiçbir hastada acil bypass ameliyatı gerekmedi ya da ölüm olmadı. PTCA'nın başarısız olduğu 44 hastadan 20 sine efektif bypass ameliyatı uygulandı ve 24 hasta medikat olarak tedavi edildi. Hastalardaki oklüzyonun süresi klinik verilerden (infarktüsün başlangıç zamanı ya da anjinal semptomlardaki ani artış zamanı) veya eğer varsa oklüzyon göstermeyen evvelki anjiogramlardan hesaplandı.

### D. MÜLTİPL DARLIKLAR

Tek damardaki multipl lezyonlarda ve multipl damar hastalığında PTCA uygulanabilir. Koroner vasküler komplikasyonların riski ve hemodinamik sonuçlar, dilate edilecek her lezyon için ayrı ayrı hesap edilmelidir.

Lezyonlar bir koroner damarın değişik segmentlerinde ardışık (tandem) olarak lokalize olabilirler. Bu gibi lezyonların anjioplastisi için tandem balon kateterler kullanılabilir. Tandem balon kateterlerinde balon çapları değişik 3 tip kombinasyon vardır: 2,0/3,0 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. Eğer aynı damarda multipl darlıklar varsa kılavuz tel tüm lezyonlardan geçirilir ve dilatasyona proksimalden başlayarak distale doğru devam edilir.

**Tablo 3. Risk Artışını Gösteren Noninvaziv Stress Testi Sonuçları**

- Hafif yüklerde (<5 met) 2 mm den fazla ST depresyonu
- Egzersizin toparlanma döneminde 5 dakikadan fazla süren ST depresyonu
- Test sırasında sistolik kan basıncının yükselmemesi veya 10 mmHg dan fazla düşmesi
- Egzersiz toleransının düşük olması (<5 met)
- Hafif yükleniş kompleks ventriküler aritmilerin olması
- ST segment depresyonunun aşağı doğru olması
- EKG de 5 derivasyondan fazla, 1 mm veya daha fazla ST depresyonu.

**Tablo 4. KABA ve PTCA'nın Lezyonlara Göre Karşılaştırılması**

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

(+) yapılır, (-) yapılmaz, (±) koşullara bağlı yapılır.

### PTCA Mİ YOKSA BAYPASS MI? (8,9,13,14)

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

Hem koroner arter bypass ameliyatının (KABA) ve hem de PTCA'nın semptomatik hastalarda, miyokard 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 miyokard dokusunun miktarına ve koroner dolaşımın anjiyografik morfolojisine bağlıdır. Miyokardın büyük bölümünü (%40-60) kanlandıran sol ön inen dalın (LAD) önemli proksimal darlıkları hastanın yaşamını tehdit edebilir. Bu nedenle, tek damar hastalığı olan ve proksimal LAD deki lezyon sebebiyle iske mi delili gösterenlere, semptomlar çok hafif veya hiç olmasa bile, revaskülarizasyon önerilir. Diğer taraftan anjiyografide koroner darlıkların olması revaskülarizasyon için kesin indikasyon oluşturmaz. Revaskülarizasyon kararı

vermeden önce arteriogramlarda görülen koroner darlıklar ile miyokard iskemisi ve semptomları arasında ilişki sağlanmalıdır. Bu, tipik angina pektoris ve önemli damar hastalığı olanlarda kolay olabilir. Ancak daha az önemli darlıklar (%60) hafif semptomları ya da atipik göğüs ağrıları olan hastalarda, revaskülarizasyondan önce iskemiyi objektif olarak gösterilmesi şarttır. Bununla ilgili olarak çeşitli noninvaziv egzersiz testleri yardımcı olmaktadır (Tablo 3).

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

PTCA ya da 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 4).

Eğer hastada bypass yapılamıyacak distal darlıklar varsa veya hastalık diffüz ise ya da damar etkin anastomoz sağlamayacak kadar küçük ise ameliyat tavsiye edilmez.

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

Cerrahi revaskülarizasyondan sonra, sol ventrikül fonksiyonu yaşam süresini fayın eden önemli bir faktördür. Eğer sol ventrikül, ameliyatın yapılmasına engel olacak kadar bozuk ise hastaya KABA yapılmalıdır. 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 miktarının 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, neoplastik hastalıklar gibi kalb dışı hastalıklar yüksek operatif risk taşırlar ya da 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.

#### PTCA İNDİKASYONLARI

- . Tek damar hastaları
- . Ameliyat olamayanlar
- . Post operatif hastalar

#### ORTADA KALANLAR

- 2 damar hastaları
- 3 damar hastaları (Normal sol ventrikül)
- Hafif semptomlar

#### BYPASS İNDİKASYONLARI

- . Sol ana koroner arter hastaları
- . 3 damar hastaları (Kötü sol ventrikül)
- . Uzun darlıklar
- . Kronik oklüzyonlar

Halen çözülmemiş önemli sorular vardır: 1) PTCA, KABA kadar miyokard revaskülarizasyonu yapabiliyor mu? 2) Her iki işlemin riskleri nelerdir? 3) Her iki teknik, semptomlarda aynı derecede iyileşme, fonksiyon kapasitesinde aynı derecede düzelme ve aynı derecede prognostik sonuç sağlıyor mu?

Her iki işlemin karşılaştırılmasında şöyle bir tablo ortaya çıkar

#### PTCA

- . Ucuzdur (\$5.315\*2.159)
- . Anestezi gerektirmez
- . Torakotomi gerektirmez
- . Kan nakli gerekmez
- . Mortalité %0,4-2,3
- . Akut miyokard infarktüsü gelişmesi %3-5,2
- . Hastanede kalış süresi kısadır (2-3 gün)
- . Nekahat dönemi yoktur
- . Hasta işine çabuk döner
- . Kolay tekrarlanır
- . 5 yıllık yaşam:
  - Komplet revaskülarizasyonda %79
  - İnkomplet revaskülarizasyonda %43
- . Restenoz%30

#### KABA

- . Pahalıdır (\$15.580±2.159)
- . Anestezi gerektirir.
- . Torakotomi gerektirir
- . Kan nakli gerekir
- . Mortalité % 1,5-3,0
- . Akut miyokard infarktüsü gelişmesi %5-8
  - Hastanede kalış süresi uzundur (8-10 gün)
- . Nekahat dönemi çok uzundur
- . Hasta işine geç döner
- . Zor tekrarlanır
- . 5 yıllık yaşam:
  - Komplet revaskülarizasyonda %68-87
  - İnkomplet revaskülarizasyonda %42-58
- . Graft oklüzyonu yılda % 3-7

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



Tablo 5. PTCA nm Anjiyografik ve Klinik indikasyonlan

İdeal İndikasyonlan	Genişletilmiş İndikasyonlan
Tek, konsantrik, nonkañsifiye, subtotal lezyon	<b>Tek damarda mültipl</b> diserele
Prokrimal lezyonlan	<b>Çok damarda mültipl</b> diserele
	<b>Distal iokaEzasyon</b>
	<b>Komplike lezyonlan</b>
	<b>Kronik total oklüzyonlan</b>
<b>S tab! angina pektoris</b>	<b>Unstabl ansan a pektoris</b>
	<b>Akut Miyokard İnfarktüsü</b>
	<b>Geçirilmiş KABA</b>
<b>Miyokard iskemisinin objektif bulguları</b>	<b>Miyokard iskemisinin objektif bulguları</b>
KABA na aday (%25-30)	KABA na aday

## PTCA NIN İNDİKASYONLARI

(8,9,13-16)

**Perkütan transluminal koroner anjioplasti, koroner bypass ameliyatına gidecek soyut (diserete), proksimal, subtotal, tek damar hastalığı olan semptomatik hastalarda yeni bir revaskülarizasyon yöntemi olarak tarif edilmiştir (Tablo 5), Koroner lezyonlan ve semptomatik durumları revaskülarizasyon 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 yi cazip hale getirmektedir. Tek damar hastalıklı semptomatik hastalar ve uygun morfolojiye (komplike olmayan) sahip darlıkları olan hastalar PTCA için ideal adaylardır. Bu hastalarda tek darlık dilatasyonu, etkilenen miyokard 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 indikasyonlan genişletilmiştir. PTCA nın bugünkü anatomik ve klinik indikasyonlan Tablo 6'da gösterilmiştir (16).

Semptomatik koroner arter hastalığı olanların yaklaşık %25-30 unun PTCA için uygun aday oldukları saptanmıştır.

PTCA indikasyonlarının genişletilmesi uzun çalışmalarından kaynaklanmıştır. 1979 yılında NHLBI' te Dr.Gruentzig PTCA yı tek damarda lokalize proksimal, konsantrik, nonkalsifik önemli darlıklı ciddi angina pektoris olan hastalarda önermişti. Bu tip bir indikasyon koroner arteriografi uygulanan hastaların yaklaşık %5'inde bulunuyordu. Steerable kılavuz tellerinin ve çok düşük profilli balonların kullanılması, indikasyonların tek damardaki mültipl distal lezyon-

Tablo 6. PTCA nm İndikasyonlan

### KLİNİK

- . Medikal tedaviye (rölatif) re frak ter angina pektoris
- . Miyokard istemişine ait objektif deliller

### ANATOMİK/PATOLOJİK

- . Diserete konsantrik darlıklar
- . Tek damar hastalığı
- . Subtotal ya da yeni oluşmuş total oklüzyonlan
- . Mültipl damar hastalığı
- . Tandem (ardışık) lezyonlan
- . Korunmuş LMCA
- . SVG/IMA darlıkları (diserete)
- . Bifurkasyon lezyonlan

SVG, safen ven graft'i. İMA, înternal mammarian arter

Tablo 7. İlk 2000 PTCA olgusunda damarlara ve Semptomlara Göre İndikasyonlan

Eylül 1979-Arahk 1985 arasındaki ilk 1000 PTCA olgusunda	Arahk 1985-Arahk 1987 arasındaki ikinci 1000 PTCA olgusunda
* %60 tek damar hastalığı	* %32 tek damar hastalığı
* %40 çok damar hastalığı	* %68 çok damar hastalığı
* %7 Safen verigraft'i	* % 15 Safen ven graft'i
* Koroner anji yapılanların %5-lû una PTCA yapıldı	* Koroner anjio yapılanların %38 ine PTCA yapıldı
* %5 1 inde stabil angina pektoris	
* %39,7 sinde unstabl angina pektoris	
* %9,3 ünde akut miyokard infarktüsü	

lara yayılmasına yol açmıştır. Aynı şekilde anjioplasti deneyimlerinin artması primer indikasyonların çok damar hastalarına uygulanmasına sebep olmuştur. Böylece ilk 2000 hastadaki deneyimlere göre indikasyonlan şu şekilde değişmiştir (Tablo 7).

Deneyimlerin artması ile birlikte primer başarı oranı hem tek damar hem de çok damar hastalarında artmış ve komplikasyon oranı azalmıştır (Tablo 8,9).

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

Çok damar hastaları 4 grupta toplanmışlardır: **A. Birden fazla damarda tek lezyon:** Tüm hastaların %20 sini oluşturdular. Bu hastalarda başarı oranı %93, ölüm %0,5, akut miyokard infarktüsü gelişmesi % 1,7 ve acil KABA gereksinimi % 1,5 olarak saptanmıştır. **B. Bir veya daha fazla damarda kompleks lezyonlan:** Hastaların %20 si bu grupta idi. Başarı oranı %90, ölüm % 1,4, akut miyokard infarktüsü oluşması %1,7 ve KABA ma giden hasta oranı %2,0 idi.

Tablo 8. Primer Basan Oranı

- . TDH olan ilk 1000 hastada %91
- . ÇDH olan ilk 1000 hastada %88
- . TDH olan ikinci 1000 hastada %96
- . ÇDH olan ikinci 1000 hastada %91.

TDH, tek damar hastalığı, ÇDH, çok damar hastalığı

C. Unstabil angina pectorisi olan hastalar: Olguların çoğu (%53) bu grupta toplanmıştı. Anjioplasti semptomlarından sorumlu artere yapıldı. Başarı oranı %92, ölüm % 1,0, akut miyokard infarktüsü %2,0 ve KABA insidansı % 1,7 olarak saptandı.

D. Akut miyokard infarktüsü ve çok damar hastası olanlar: Tüm olguların %7 sini oluşturuyorlardı. Bunlarda da akut dönemde PTCA sadece infarktandan sorumlu artere yapıldı. Diğer damarlara başka bir seansta ya PTCA ya da KABA yapıldı. Başarı oranı %93, ölüm %7, reoklüzyon % 15 ve acil bypass gereksinmesi %7 olmuştur.

Sonuç olarak çok damar hastalığında dikkatli seçilmiş olgulara, deneyimli kimseler, uygun dilatasyon sistemleri kullanarak PTCA uygulayabilir.

## AKUT MİYOKARD İNFARKTÜSÜNDE PTCA

Akut miyokard infarktüsünün sebebi çok büyük sıklıkla rüptüre olmuş aterosklerotik plak üzerine yerleşmiş akut tromboz olayıdır. Bu nedenle infarktüs semptomlarının başlamasından sonra ilk 4-6 saat içinde baş vuran hastalarda trombolitik ajanların kullanılması ile reperfüzyon sağlanabilmektedir. Akut miyokard infarktüsünde reperfüzyon insidansı intravenöz streptokinaz (SK) ile %50 den, intravenöz plazminojen aktivatörü ile %65 e ve intrakoronar SK ile %80 lere ulaşmıştır (13,17).

Trombolitik tedavi ilk 2 saat içinde uygulanacak olursa ventrikül fonksiyonunda ve prognozda iyileşme yapabilir. 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 darlığının %50 nin üstünde olan hastalarda reoklüzyon oranının sık olduğunu göstermiştir (13). İşte bu nedenle trombolitik tedavinin başarısız ya da tam başarılı olmadığı durumlarda balon dilatasyon yapılarak rezidü darlık derecesi azaltılmaya çalışılır. J.Meyer ve arkadaşları tromboliz ile PTCA yı ilk defa birlikte kullanarak, temelde yer alan aterosklerotik lezyona müdahale

Tablo 9. Komplikasyon Oranı

- . TDH olan ilk 1000 hastada %52 (KABA %2,6-AMİ %2,6)
- . ÇDH olan ilk 1000 hastada % 11,1 (KABA %3,9-AMİ %4,9-ölüm%2,3)
- . TDH olan ikinci 1000 hastada % 19 (KABA %0,6-AMİ % 1,5)
- . ÇDH olan ikinci 1000 hastada %25 (KABA 0,6-AMİ %1,2-ölüm%0,7)

AMI, akut miyokard infarktüsü.

etmişlerdir (18). Daha sonra başarılı trombolizisten sonra önemli rezidü darlığı olan hastalarda reoklüzyonu önlemek için önerilmiştir (19,20). Etkinliği ve çabuk uygulanabilirliğinden dolayı PTCA birçok merkezde, akut miyokard infarktüsü tedavisinde ilk seçkin tedavi olarak tercih edilmektedir (21).

PTCA ile birlikte tromboliz yapılanlarda perfüzyon oranı %91,3 iken sadece trombolitik tedavi yapılanlarda bu oran %67,3 olmuştur. Rezidü darlık PTCA ile %83,3±14,8 den %41,9± 15,0 a düşürülmüştür. Bununla beraber reoklüzyon insidansı yönünden PTCA yapılanlarla yapılmayanlar arasında önemli bir fark saptanmamıştır (13).

Trombolitik tedaviden sonra uygulanan PTCA nın amaçları çöktür (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. Miyokard 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 U (A,B,C) acil PTCA ile sağlanabilir, çünkü miyokard dokusunun kurtarılması ancak reperfüzyonun, koroner oklüzyondan sonraki ilk birkaç saat içinde sağlanması ile mümkündür. Reoklüzyon bazı hastalarda çok erken (ilk 48 saat içinde) bazılarında da geç (3 aya kadar) meydana gelir. Bu nedenle reoklüzyon ve reinfarktüsün önlenmesi (amaç D) erken veya geç dönemlerde yapılan PTCA ile sağlanabilir. Postinfarkt anginanın önlenmesinde (amaç E) PTCA çok etkili değildir, çünkü rekürent iskemik hastaların sadece % 25-40 ında görülür.

Miyokard infarktüsülü 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), intrakoronar streptokinaz 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 tersine, sık olmasına bağlıdır.

Bundan sonraki çalışmalar, akut miyokard infarktüsünde PTCA dan sonra reoklüzyonun önlenmesini hedeflemelidir. Bugün, akut miyokard infarktüsünde trombolitik tedaviye mümkün olduğu kadar erken başlanması önerilmektedir. En etkili ilaçlar rt-PA veya APSAC tır. Akut miyokard infarktüsünde şu durumlarda PTCA indikedir (14):

1. Trombolitik tedaviye kontrendike olan hastalar (aşırı kanama riski).
2. Ufak infarktla birlikte yaygın iskemi bulguları gösteren hastalar.
3. Spontan veya stress testi ile rekürent iskemiye ait klinik bulgular gösteren hastalar.

Akut miyokard infarktüsünde PTCA şu yollarla uygulanmaktadır:

1. Direkt (primer) olarak.
2. Acil olarak (litik tedaviden hemen sonra).
3. Kurtarıcı olarak (litik tedavi başarısız olduğunda).
4. Ertelenmiş olarak (bir hafta sonra).
5. Elektif olarak.

PTCA nın bu uygulama yollarından her birinin indikasyonları, avantajları ve dezavantajları birbirinden farklıdır. Akut miyokard infarktüsülü hastalar homojen bir grup oluşturmadıklarından PTCA nın uygulama şekli hastadan hastaya değişmektedir. Bununla beraber bugün en çok kullanılan yol trombolitik tedaviden 1 hafta sonra PTCA nın uygulanmasıdır (22). En riskli uygulanma şekli olan acil PTCA %93 başarı, %8 mortalité ve % 15 reoklüzyonla yapılmaktadır. PTCA yapılan akut miyokard infarktüsülü 357 hastanın 12 aylık izlenmesinde %2 mortalité, %2 rekürent miyokard infarktüsü olmuş ve %4,2 KABA ve %4,7 ikinci bir PTCA gerekmiştir (9).

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

## UNSTABL ANGINA PEKTORISTE PTCA

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

Unstabl angina pektorisle bugünkü tedavi hospitalizasyon, nitratlar, beta blokerler, kalsiyum antagonistleri ve trombosit antiagregasyonunu içerir. Hastaların çoğu bu tedaviye iyi cevap verir, fakat hastaneden çıktıktan sonra angina ataklarının yüksek insidanda tekrarlandığı görülmüştür. Ayrıca medikal tedavi, hastalığın erken döneminde %30 a kadar varan akut miyokard infarktüsünü ve ölümü önleyememiştir. Unstabl anginalı hastaların klinik seyrini düzeltmek için yapılan cerrahi girişimler kısmen başarılı olmuştur. Koroner bypass ameliyatı ile miyokard iskemisinin düzeldiği, semptomların rekürensini medikal tedaviye kıyasla daha etkin şekilde azaldığı saptanmıştır (23). Bu çalışmalar, akut miyokard infarktüsü ve ölümü önlemede cerrahinin başarılı olduğunu göstermektedir. Unstabl anginanın tedavisinde revaskülarizasyon için diğer bir yaklaşım PTCA dır. Williams ve arkadaşları (24) 17 hastanın 13 ünde başarılı anjioplasti uygulamışlardır. Timmis ve arkadaşları (25) major bir koroner arterde önemli bir 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 ine anjioplasti tekrarlandı. Erken miyokard infarktüsü insidansı %7,1 ve mortalité de %5,4 idi.

Sonuç olarak unstabl angina pektoris tedavisinde PTCA oldukça yüksek başarı oranı ile ve etkin bir şekilde kullanılmaktadır. Ancak major komplikasyon riski stabl anginalı hastalarinkine kıyasla fazladır. PTCA nın hastalığın prognozu üzerine olan uzun dönem etkileri henüz belli değildir. Ancak ilk veriler olumlu olduğu yönündedir.

## PTCA NIN KONTRENDİKASYONLARI (16)

### KLİNİK

- . Kardiak cerrahi riski çok yüksek olanlar
- . KABA na kıyasla PTCA nın inkomplet revaskülarizasyon yapabileceği hastalar

### ANATOMİK/PATOLOJİK

- . Darlıklar ile ektazik genişlemelerin birlikte olması
- . Korunmasız LMCA
- . Eski total oklüzyonlar.
- . Eski düffüz safen ven graft'lerinin darlıkları.
- . Uzun segmental darlıklar?
- . Orifiste lokalize darlıklar?
- . Ülsere lezyonlar?
- . Kalsifiye lezyonlar?

Translüminal 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 kontrendikas-

yonlar arasında sayılan uzun segmental darlıklar, orifiste lokalize darlıklar, ülsere ve kalsifiye darlıklar dikkatli yapıldıkları zaman dilate edilebilirler (13).

### PTCA DA MEDİKASYON (8,9,13,14,16)

#### 1. PTCA DAN ÖNCE

PTCA öncesi tedavinin esas prensipleri antianjinal tedavinin (nitratlar, beta blokerler, kalsiyum antagonistleri) devamı ve trombus oluşumunun önlenmesidir. Bunun için de aspirin (günde 500-600 mg) tek başına veya dipiridamole (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. Trombozisin önlenmesi için 10.000 ünite heparin i.v. olarak verilir. Eğer işlem bir saatten fazla sürerse ilave 5.000 ünite daha verilir. Antitrombosit tedaviye genellikle devam edilir. İşlem sırasında ve işlemden hemen sonra koroner spazmı önlemek için kalsiyum antagonistleri (diltiazem, nifedipine) veya nitratlar (ISDN, 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 salık verirler. 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 disseksiyonu planlarda heparinleantikoagülasyona 2-3 gün devam etmelidir.

PTCA dan sonra restenozu önlemek için antitrombosit ajanlar, kalsiyum antagonistleri ve vasküler düz kas proliferasyonunu inhibe edici ajanlar (steroidler, düşük molekül ağırlıklı dextran) kullanılır. Antitrombosit ajanlar (aspirin) ve kalsiyum antagonistleri en az 6 ay verilmelidir.

Restenozisi önlemek için birçok ilaç protokolleri önerilmiş fakat bugüne kadar hiçbir ilaç rejiminden önemli yararlar elde edilememiştir.

## PTCA DA DARLIĞIN DILATASYONU (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'nin altına düşene kadar dilatasyona devam edilir. Eğer basınç ölçülemiyorsa işlemin sonlandırılması büyük ölçüde anjiyografik sonuçlara dayanır. Genellikle translezyonal basınç farkı ile anjiyografik bulgular birbiriyle paralel gider.

NHLBI'e göre tek ve lokalize lezyonların komplikasyonsuz dilatasyonları 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, medladaki düz kas hücrelerinde daha fazla injüriye sebep oldukları ve böylece daha iyi sonuçlar verdiklerine dair deliller vardır.

Dilatasyon süresi, hastanın hissettiği göğüs ağrısına ya da miyokard 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 ya da kalsiyum antagonistlerinin kullanılması, miyokard 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 alarm edicidir. Nitekim "couplet" ventriküler ekstrasistoller veya ventriküler takikardı derhal balonun söndürülmesini gerektirir.

Balonun şişirilmesi, miyokard iskemli bulgularını ortaya çıkarırsa yaklaşık 3 dakikalık bir toparlanma süresinden 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

Tablo 10. PTCA'nın Komplikasyonları (28)

A. AKUT KORONER KOMPLİKASYONLARI	%
1. Uzun süreli angina pectoris	6,8
2. Miyokard infarktüsü	5,5
3. Koroner oklüzyonu	4,9
4. Koroner diseksiyonu	4,4
5. Koroner spazmı	4,2
6. Koroner emboli	0,16
7. Koroner perforasyonu	0,06
8. Koroner rüptür	0,03
9. Ölüm	0,9

B. NONKORONER KOMPLİKASYONLAR

. Ventrikül fibrilasyonu, ventriküler takikardi, hipotansiyon, bradikardi, kan kaybı.

meydana getirilen çentik, dilatasyon sırasında kaybolmuyorsa daha yüksek basınçlara çıkmak gerekir. Son zamanlarda sıklıkla 10 atmosferin üzerine çıkılabilmektedir (16 atmosfer).

Balonun şişirilmesiyle balonun şekli değişir ve dış çapı 5-7atmosferin üstündeki basınçlarda artabilir. Bu nedenle seçilen balon çapı biraz küçük olmuşa bu durumda 9-10 atmosferlik basınç uygulamaları balonun çapını biraz 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)

#### Major Komplikasyonların Risk Faktörleri:

Koronere anjioplastide mortalite ve morbidite endikasyonlara bağlıdır. NHLBİ, PTCA yapılan 307 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 (26). Hastane mortalitesi kadınlarda, 60 yaşın üstündeki hastalarda, evince koroner bypass ameliyatı geçirenlerde, sol ana koroner arter hastalığı olanlarda, safen ven greft darlığına dilatasyon yapılanlarda ve 6 aydan fazla angina pectorisi olanlarda oldukça yüksek idi (26).

Major komplikasyonlar için şu risk faktörleri saptanmıştır: unstabil angina, darlığın %90 dan fazla olması, çok damar hastalığı, ekzantrik lezyonlar, kalsifiye lezyonlar ve deneyimsizlik (6,27).

PTCA'nın tipik komplikasyonları obstrüktif koroner diseksiyonu ve total koroner oklüzyondur. Bu komplikasyonlar koroner anjioplastinin etki mekanizmalarına bağlıdır ve %5 civarında görülür. PTCA sırasında veya PTCA dan sonra akut koroner oklüzyonuna bağlı miyokard infarktüsü % 3 ten ve ölüm de % 1 den azdır (13).

PTCA'nın komplikasyonları Tablo 10 da gösterilmiştir.

### İNTİMAL YIRTIILMA VE OKLÜZİV DİSSEKSİYON

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

Disseksiyon uzun olursa tıkaçıcı karakter gösterebilir. DisseksiyonSar 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.

Disseksiyon anjiyografik olarak kontrast maddenin damar duvarı içine ekstrasvazasyonu, damar lümeninin irregüler opasifikasyonu ve gerçek intralümenal disseksiyon hattı ile tanınır. Disseksiyon bulgularının olması akut komplikasyon oranını %2 den %10 a çıkarır, fakat disseksiyonun olmaması rekürrens oranını büyük ölçüde azaltır (27).

Disseksiyonun tedavisi için PTCA tekrarlanır ya da 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 injürle verdiği cevaptır. Koroner anjioplasti sırasında birçok stımulusu rağmen oral, İntravenöz ve intrakoroner vazodilatörlerin kullanılması spazmın az görülmesine neden olmaktadır. NHLBİ PTCA kayıtlarında spazm oranı %4 olarak bildirilmiştir (28), fakat birçok merkezde % 1 den az saptanmıştır.

Spazm, intrakoroner 0,4 mg nitroglicerine veya 2-3 mg İso sorbid 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 ya da balon kateterinin artere sokulması ile koroner arter içine itilir. Genellikle kendi kendine çözülür ve sekel bırakmaz. Ayrıca pıhtı, söndürülmüş balon kateterle arterin periferine doğru itilerek tutulan miyokard alanı küçültülür.

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

**KORONER ARTER PERFORASYONU  
VE RÜPTÜRÜ**

Perforasyon sokulan kateterle tüm arter duvarının deünp geçilmesi, rüptür ise balonun dilatasyonuna bağlı arterin transmural diseksiyonu anlamında kullanılmaktadır. Perforasyon ve rüptür insidansı çok düşük olup %0,1 olarak bildirilmiştir (28).

Perforasyon veya rüptür teknik hatalara bağlı meydana gelir. Sert uçlu eski balon kateterlerle olurdu. Kılavuz tel, balon kateterin ucundan yeterli kadar çıkarılmazsa balonun 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 lümende olup olmadığını anlamak için Intrakoronar basınç takibi önemlidir.

Koronar arter rüptürünün en olası sebepleri, 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 ani kardiyak tamponlanmayı önler.

Tedavide genellikle cerrahi girişimle arter tamiri ve perikardial drenaj yapılır. Bazan benign bir seyir gösterir ve ne perikardiosentez ne de ameliyat gerektirir (29).

**PTCA NİN SONUÇLARI (8,9,13-16)**

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

**A. ERKEN SONUÇLAR**

**PRİMER BAŞARI:** Major komplikasyon olmaksızın (miyokard 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. Başarı oranı koroner sistemin her 3 damarında aynı İse de proksimal LAD darlıklarında başarı oranı biraz daha fazladır.

Primer başarı oranı deneyimli ellerde ve bugünkü teknik olanaklarla %90'ı aşmıştır. Gruentzig'in ilk 53 olgusunda başarı %64 iken, 1985 yılında steerable ve düşük profilli dilatasyon sistemlerinin kullanılması ile başarılarını 1333 hastada %92 olarak gerçekleştirmişlerdir (30). Birçok merkezde steerable sistemlerin kullanılması ile primer başarı oranları %90'ı aşmıştır.

**B. GEÇ SONUÇLAR**

**RESTENOZ:** Restenozun 4 anatomik tanımı yapılmıştır (31): 1) anjiyografik izlemelerde rezidü darlığı

ğın %50 den fazla olması, 2) anjioplasti ile kazanılan lüminal çapın %50 den fazla kaybolması, 3) anjioplastiden hemen sonra yüzde çap darlığının izlemelerde %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 şeklinde tarif edilebilir.

Restenoz insidansı % 12-48 arasında değişmektedir. Anjioplasti yapılan damarların %23 ünde ve hastaların da % 34'ünde restenoz saptanmıştır (32). Kaltenbach ve arkadaşları (33) %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 (31).

Restenoz sadece semptomatik ya da 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. Kaltenbach (14) restenozun ilk 4 ay içinde olduğunu ve 4 aydan sonra yılda %0,25 ten az görüldüğünü İddia etmektedir.

**RESTENOZU ARTIRAN FAKTÖRLER  
(9,13-16,32,34)**

Restenozu artıran 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.

İnsüline bağımlı dlyabetik hastalarda rekürens %47, nondiyabetiklerde ise %32 oranında rastlanmıştır.

Sigara içenlerde ve hiperlipidemisi olanlarda restenoz oranı yüksek bulunmuştur.

Aktif aterogenezisi (kısa süreli angina pectoris veya unstabl angina pectoris) olanlarda rekürens inaktif aterogenezislere (stabl angina pectoris) göre daha sıktır. Nitekim angina öyküsü 2 aydan az olanlarda restenoz %44, 2 aydan fazla olanlarda ise %29 olarak bulunmuştur. Aynı şekilde rekürens, stress testi negatif olanlarda %5-19, stabl angina pectorislerde %26 ve unstabl angina pectorisli hastalarda %34 oranında görülmüştür. Miyokard infarktüsü geçirmiş hastalarda rekürens, infarktüs geçirmeyenlerden daha az olmaktadır.

Diabetes mellitus, kısa süreli angina öyküsünün (ya da unstabl angina) restenozda önemli rol oynadıkları birçok merkezde gösterilmiştir. Buna karşılık

erkek cinsiyet ve infarktüs öyküsünün önemli oldukları bazı çalışmalarda kesin olarak gösterilememiştir (31).

#### B. MORFOLOJİK FAKTÖRLER

PTCA dan önce koroner arterdeki (arlığın %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 (34).

Oklüzyonun yaşı ile restenoz arasında ilişki saptanmıştır. 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 graft bypass ameliyatı geçirmiş hastalarda, venöz graft 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 daldaki (LAD) rekürens en sık olup (%34), sağ koroner arterde %27, sol sirkumflex arterde ise %18 olarak bulunmuştur (9).

#### C. TEKNİK FAKTÖRLER

Balonun çaps restenozun görülme sıklığını etkilemektedir. Balon çapı ufak seçilirse dilatasyon yetersiz, büyük seçilirse disseksiyon olasılığı artmaktadır. Bu nedenle balon/damar (veya graft) oranına dikkat etmek gerekir. Oranın 0,85 ten az ya da 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 (9,33). 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 basınçta 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 intimai 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. Yapılan medikal tedavilere 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 coronary angioplasty. F.A.Davis Comp Philadelphia.p.1-17, 1987.
2. Gruentzig AR: Transluminal dilatation of coronary artery stenosis. Lancet 1:263, 1979.
3. Gruentzig AR, Senning A, Siegenthaler WE: Non-operative 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 H, Cowley MJ, Gruentzig AR, Kent KM: Effect of investigator experience on percutaneous transluminal coronary angioplasty. A J Cardiol 53: 56C-64C, 1984.
5. Block PC: Mechanism of transluminal angioplasty. Am J Cardiol 53:69C-71C, 1984.

6. Borros G, Cowley MJ, Simpson J, **Bentivolio LG**, Block PC, **Bourassa M**, Detre K, **Gosselin AJ**, Griintzig AR, **Kelsey SF**, Kent KM, **Moek MB**, **Mullin SM**, Mylei RK, Stertz SH, Williams DO: Percutaneous **transluminal** coronary angioplasty: report of complications from the **National Heart, Lung, and Blood Institute PTCA Registry**. *Circulation* 87:728-730, 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 SE, Cannon EO, 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, **Rutighauser W**: Percutaneous transluminal coronary angioplasty for chronic total coronary arterial occlusion. *Am J Cardiol* 59: 535-538, 1987.
12. Finci L, Meier B, **Steffenino G**, **Rutighauser W**: Tandem balloon catheter for coronary angioplasty. *Cathet Cardiovasc Diagn* 12: 421-425, 1986.
13. Coronary angioplasty, balloon **valvuloplasty**, and associated procedures. Abstracts. Course **IV**, Geneva, Switzerland April 6-8, 1987.
14. Coronary angioplast, balloon **valvuloplasty**, vascular stenting, **atherectomy**, laser. Abstracts. 5 th Course in **Interventional** Cardiology. Geneva, Switzerland, June 27-29, 1988.
15. Meier B: Coronary angioplasty, **Grune and Stratum**, Inc. p.49-76, 107-150, 1987.
16. **Myler R K**, Stertz **SH**, Clark **DA**: Tenth anniversary angioplasty. A **demonstration** Course. San Fransisko, California. August 17-20, 1987.
17. Davies MJ, Thomas AC: **Plaque fissuring**. The cause of acute myocardial infarction, **sudden ischaemic death**, and crescendo **angina**. *Br Heart J* 53: 363-373, 1985.
18. **Mayer J**, Marx W, **Schmitz H**, Erbel R, **Kiesslick T**, Dôrr R, **Lambertz H**, Bethge C, **Krebs W**, **Bardos P**, Mínale C, **Messmer BJ**, **Effert S**: Percutaneous transluminal coronary angioplasty immediately after intracoronary streptolysis of transmural myocardial infarction. *Circulation* 66: 905-913, 1982.
19. **Pappietro SE**, **MacLean WAH**, **Stanley AWH**, **Hess RG**, **Corley N**, **Ariginiegas JG**, **Cooper TB**: Percutaneous transluminal coronary angioplasty after intracoronary streptokinase in evolving acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 55:48-53, 1985.
20. **Topol EJ**, **Eha J**, **Brin KP**, **Shaipor EP**, **Weiss JL**, **Riegel MB**, **Gottlieb SO**, **Brinker JA**: Applicability of percutaneous transluminal coronary angioplasty to patients with recombinant tissue plasminogen activator mediated trombolysis. *Cathet Cardiovasc Diagn* 11:337-348, 1985.
21. **Prida XE**, **Holland P**, **Feldman RL**, **Hill JA**, **MacDonald RG**, **Contic R**, **Papine CJ**: Percutaneous transluminal coronary angioplasty in evolving myocardial infarction. *Am J Cardiol* 57: 1069-11074, 1986.
22. **Topol EJ**, **Califf RM**, **George BS**, **Kereiakes DJ**, **Abbottsimth CW**, **Candela RJ**, **Lee KL**, **Pitt B**, **Stack RS**, **O'Neill WW**, and the thrombolysis and angioplasty in myocardial infarction study group; A randomized trial of immediate versus delayed elective angioplasty after intravenous tissue plasminogen activator in acute myocardial infarction. *N Eng J Med* 317: 581-588,1987.
23. **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 chronic mortality and morbidity, *Am Heart J* 102: 959-964, 1981.
24. **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* 102:1-9,1981.
25. **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.
26. **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 angioplasty registry. *Am J Cardiol* 53: 17C-21C, 1984.
27. **Bredlan CE**, **Roubin GS**, **Leimgruber PP**, **Douglas JS**, **King SB III**, **Gruentzig AR**: Inhospital morbidity and mortality in patients undergoing elective coronary angioplasty. *Circulation* 72: 1044-1052, 1985.
28. **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.
29. **Meier B**: Benign coronary perforation during percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Br Heart J* 54: 33-35,1985.



30. 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.
31. Myler RK, Shaw RE, Stertz SH, Clarck DA, Fishman J, Murphy MC: Recurrence after coronary angioplasty. *Cathet Cardiovasc Diagn* 13: 77-86, 1987.
32. Mata LA, Bosch X, David PR, Rapold HJ, Corcos T, Bourassa MG; Clinical and angiographic assessment 6 months after double vessel percutaneous coronary angioplasty. *J Am Coll Cardiol* 6: 1239-1244, 1985.
33. Kaltenbach M, Kober G, Scherer D, Vallbracht C: Recurrence rate after successful coronary angioplasty. *Eur Heart J* 6: 276-282, 1985.
34. Leimgruber PP, Roubin GS, Hollman J, et al: Restenosis after succesful coronary angioplasty in patients with single-vessel disease. *Circulation* 73: 710-717, 1986.