

Başarılı PTCA Uygulaması Öncesi ve Sonrasında Ventriküler Aritmilerin Değerlendirilmesi

Y.Doç. Dr. Vedat AYTEKİN, Prof. Dr. Muzaffer ÖZTÜRK, Doç. Dr. İnci FIRATLI,
Doç. Dr. Servet ÖZTÜRK, Prof. Dr. Cem'i DEMİROĞLU

İ.Ü. Kardiyoloji Enstitüsü Haseki, İstanbul

ÖZET

Koroner anjiyoplastinin (PTCA) ventriküler aritmi sıklığı üzerine etkisini incelemek amacıyla, başarılı PTCA uygulanan 24 hastanın PTCA öncesi 1-15 gün içinde, PTCA hemen sonrası ve 15. gününde 24 saatlik Holter monitoring kayıtları alındı. Tek ventriküler erken atım (VEA) ve total VEA sayısı, ikili (couplet) VEA, bigemine-trigemine VEA, idioventriküler ritim ve ventriküler taşikardi (VT) saptanan hasta sayısı açısından karşılaştırıldı. 24 saatlik tek VEA sayısı ortalama değeri PTCA öncesi 202 ± 512 , PTCA hemen sonrası 317 ± 730 , 15. gün 285 ± 760 (p:ns), total VEA sayısı ortalama değeri PTCA öncesi 244 ± 571 , hemen sonrası 344 ± 794 , 15. gün 303 ± 832 bulundu (p:ns) bigemine-trigemine VEA, idioventriküler ritim ve ventriküler taşikardi bulunan hasta sayısı açısından yapılan karşılaştırmada da üç Holter kaydı arasında anlamlı fark saptanmadı.

Sonuç olarak PTCA uygulamasını takibeden ilk 24 saat içinde daha belirgin olmak üzere PTCA sonrası, tek ve total VEA'larda artış görüldü ancak istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. PTCA uygulamasının ventriküler aritmilerde önemli değişikliğe neden olmadığı kararına varıldı.

Anahtar kelimeler: PTCA, Holter kaydı, ventriküler aritmi

Miyokard iskemisinin çeşitli aritmilere, özellikle ventriküler aritmilere (VA) yol açtığı bilinmektedir⁽¹⁾. Gerçekten de koroner arter hastalığı (KAH) olan kişilerde VA sıklığı normal kişilere göre daha fazla bulunmuştur⁽²⁾. Bu durumda başarılı PTCA'dan sonra miyokard iskemisinin düzelmesi ve bunun sonucu olarak VA sıklığının azalması beklenir, ancak incelediğimiz literatürde başarılı PTCA'dan sonra VA'lerin sıklığını araştıran çalışmaya rastlanmamıştır⁽³⁻⁷⁾. Çalışmamız bu konuya açıklık getirmek için planlanmıştır.

Alındığı tarih: 17 Nisan 1992

MATERYEL ve METOD

İ.Ü. Kardiyoloji Enstitüsü'nde PTCA yapılması planlanan hastalardan sıralı 30'unda PTCA uygulamasından önceki 1-15 gün içinde 24 saatlik Holter kaydı alındı. Başlangıçtaki darlığın % 50'nin altına inmesi durumunda PTCA uygulaması başarılı kabul edildi. Hastaların 26'sında (% 87) PTCA başarılı oldu. 26 hastadan 24'ünde PTCA'dan hemen sonra ve 15. gün Holter kayıtları tekrar alındı. İki hastanın izlenmesi çeşitli nedenlerle mümkün olmadı.

Üçü kadın (% 13), 21'i erkek (% 87) olan hastaların yaş ortalaması 53.9 ± 6.7 (37-67 arası) idi. 24 hastanın 17'sinde (% 71) tek damardaki tek lezyon için, 3'ünde (% 12) tek damardaki birden fazla lezyon için ve 4'ünde (% 17) iki damardaki lezyonlar için girişim yapıldı. Hastaların 13'ünde (% 54) unstable, 11'inde (% 46) stable angina pectoris vardı. 8 hasta miyokard infarktüsü, biri bypass operasyonu geçirmişti. Hastalardan 12'sine PTCA öncesi, tümüne PTCA sonrası 3-7 gün içinde treadmill egzersiz testi uygulandı. Hastaların tümü üç kayıt sırasında kalsiyum antagonisti, asetil salisilik asit (150 mg/gün) ve dipiridamol (150 mg/gün) kullandılar. Yalnızca PTCA sonrası 24 saat süre ile heparin (1000 Ü./saat) perfüzyonu yapıldı.

Holter monitoring kayıtları tüm hastalarda 24 saat süre ile Oxford Medilog 4000-II kayıt cihazı ile, değerlendirilmeler ise aynı isimli analiz cihazı ile yapıldı. Her üç kayıta saptanan 24 saatlik tek ventriküler erken atım (VEA) sayısı, ikili (couplet) VEA, bigemine-trigemine VEA, idioventriküler ritim, ventriküler taşikardisi (VT) [sistemde dakikada 110 ve daha hızlı 3 veya daha fazla VEA salvosu VT, dakikada 110 hızın altında 3 veya daha fazla VEA salvosu idioventriküler ritim olarak değerlendirilmektedir] bulunan hasta sayısı ve toplam 24 saatlik VEA sayısına ait ortalama değerler birbiri ile karşılaştırıldı. Karşılaştırmada Wilcoxon testi ve Fisher'in kesin olasılık testi kullanıldı.

BULGULAR

24 saatlik tek VEA sayısı ortalama değeri PTCA öncesi 202 ± 512 (0-2440 arası), PTCA hemen sonrası

Tablo 1. Ventriküler aritmilerin dağılımı

	PTCA öncesi	PTCA sonrası ilk 24 saat	PTCA sonrası 15. gün	P
Tekli VEA	202±512	317±730	285±760	ns
Total VEA	244±571	344±794	303±832	ns
Couplet (Hasta sayısı)	4 (% 16)	4 (% 16)	4 (% 16)	ns
Bigemine+Trigemine VEA (Hasta sayısı)	4 (% 16)	4 (% 16)	6 (% 25)	ns
İdioventriküler ritim (Hasta sayısı)	1 (% 4)	1 (% 4)	0 (% 0)	ns
Ventriküler taşikardi (Hasta sayısı)	0 (% 0)	2 (% 8)	0 (% 0)	ns

317±730 (0-3206 arası), 15. gün 285±760 (0-3717 arası) idi (p:ns). 24 saatlik toplam VEA sayısı ortalama değeri PTCA öncesi 244±571 (0-2551 arası), PTCA hemen sonrası 344±794 (0-3507 arası), 15. gün 303±832 (0-4082 arası) bulundu (p:ns). İkili VEA bulunan hasta sayısı PTCA öncesi 4 (% 16), hemen sonrası 4 (% 16), 15. gün 4 (% 16) bulundu (p:ns). Bigemine-trigemine VEA bulunan hasta sayısı PTCA öncesi 4 (% 16), hemen sonrası 4 (% 16), 15. gün 6 (% 25) bulundu (p:ns).

İdioventriküler ritim bulunan hasta sayısı PTCA öncesi 1 (% 4), hemen sonrası 1 (% 4), 15. gün 0 (% 0) bulundu (p:ns). VT bulunan hasta sayısı PTCA öncesi 0 (% 0), hemen sonrası 2 (% 8), 15. gün 0 (% 0) bulundu (p:ns). Üç grup Holter değerlendirmesine ait bulgular Tablo 1'de gösterilmiştir.

Treadmil egzersiz testinde iskemik ST segment değişimi PTCA öncesi 12 hastadan 10'unda (% 83) vardı, PTCA sonrası ise hastaların hiçbirinde görülmedi. PTCA sonrası 15 gün içinde hastaların hiçbirinde klinik ya da elektrokardiyografik olarak iskemik bir bulgu saptanmadı ve enzim değerlerinde yükselme görülmedi.

TARTIŞMA

Treadmil, talyum, teknesyum ve Holter ile yapılan çalışmalarda iskemik başarılı PTCA sonrası kaybolduğu veya önemli ölçüde azaldığı bilinmektedir (3,4,6,8-10). Çalışmamızda, PTCA öncesi egzersiz tes-

ti yapılan hastaların tümünde iskemik ST segment değişimlerinin PTCA sonrası kaybolduğu görüldü. PTCA sonrası 15 gün içinde hastaların hiçbirinde klinik ya da elektrokardiyografik olarak iskemik bir bulgu saptanmadı ve enzim değerlerinde yükselme görülmedi. PTCA sonrası, ilk 24 saat içinde daha belirgin olmak üzere Holter kayıtlarında tek ve total VEA sayısında bir artma saptandı ancak bu artış istatistik açıdan anlamlı bulunmadı. PTCA sonrası ilk 24 saat içinde alınan kayıtlarda VA'lerde görülen bu artışa, daha çok işlemle ilgili faktörlerin neden olduğu düşünülebilir. Burada rol alması muhtemel faktörlerin:

1. Hastanın PTCA uygulaması sırasında bol miktarda kontrast alması (11,12),
2. Balon kateterin giriş çıkışı sırasında küçük partiküllerin değişik dallara dağılarak küçük iskemik bölgeler oluşturması (13),
3. Anjiyografi sırasında görülemeyen küçük yan dalların tıkanması (14),
4. Balon şişirilmesi sırasında miyokarda meydana gelen değişiklikler,
5. Koroner arter gerilmesi ile ortaya çıkabilecek vazomotor değişimler (15),
6. İnkomplet revaskülarizasyon sağlanan hastalarda, PTCA ile açılan lezyon dışındaki lezyonlara ait iskemi olabileceği düşünülmüştür.

Miyokard infarktüsü erken döneminde sağlanan reperfüzyonun geçici bir süre çeşitli aritmilere yol açtığı bilinmektedir (16). Gerek PTCA gerek bypass ile sağlanan revaskülarizasyon sonrasında iskemik

düzelmesi ile reperfüzyon aritmilerine benzer şekilde aritmi oluştuğu bilinmektedir. Bu faktörün bulgularımıza katkısının önemli olmadığı kanısındayız. Bugüne kadar PTCA uyguladığımız hastaların bir kısmında balon şişirilmesi esnasında iske-mi ile birlikte ventriküler aritmilerin oluştuğunu ve balonun inmesi ile birlikte bunların süratle kaybolduğunu gördük. Bunların iskemi sonucu oluştuğu ve bu vakalarda VA'lerin azalmasının iskeminin azalmasını gösterdiği düşünülebilir.

Sonuç olarak PTCA uygulamasını takibeden ilk 24 saat içinde daha belirgin olmak üzere PTCA sonrası, tek ve total VEA'larda artış görüldü ancak istatistik olarak anlamlı bulunmadı. PTCA uygulamasının ventriküler aritmilerde önemli değişikliğe neden olmadığı kararına varıldı. Bu konuda daha çok sayıda hasta içeren bir çalışma ile daha sağlıklı bilgi edinilebileceği kanısındayız.

KAYNAKLAR

1. Lazzara R, Scherlag BJ: Generation of arrhythmias in myocardial ischemia and infarction. *Am J Cardiol* 61:20A, 1988
2. Baim DS: Interventional catheterization techniques: percutaneous transluminal balloon angioplasty, valvuloplasty and related procedures. Braunvald E: *Heart Disease, A Textbook of Cardiovascular Medicine*. WB Saunders Company, Philadelphia, 1992, p 615
3. Josephson MA, Nademanee K, Intarachot V, Lewis H, Singh BN: Abolition of Holter monitor-detected silent ischemia after percutaneous transluminal coronary angioplasty. *J Am Coll Cardiol* 10:499, 1987
4. Hoberg E, Schwarz F, Voggenreiter U, Kuebler W: Holter monitoring before, during and after percutaneous transluminal coronary angioplasty for evaluation of high resolution trend recordings of leads CM5 and CC5 for ST segment analysis. *Am J Cardiol* 60:796, 1987
5. Giuliani ER, Fuster V, Gersh BJ, McGoon DC: *Cardiology, Fundamentals and Practice*. Mosby Year Book, St. Louis, 1991, p 869
6. Mizutani M, Freedman B, Barns E, Ogasawara S, Bailey BP, Bernstein L: ST monitoring for myocardial ischemia during and after coronary angioplasty. *Am J Cardiol* 66:389, 1990
7. Krucoff MW, Jackson YR, Kehoe MK, Kent KM: Quantitative and qualitative ST segment monitoring during and after percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Circulation* 81 (Suppl IV): IV-20, 1990
8. Kent KM, Bonow RO, Rosing DR, et al: Improved myocardial function during exercise after successful percutaneous transluminal coronary angioplasty. *N Engl J Med* 306:441, 1982
9. Deligönül U, Vandormael MG, Shah Y, et al: Prognostic value of early exercise stress testing after successful coronary angioplasty: importance of the degree of revascularization. *Am Heart J* 117:509, 1989
10. Gersh BJ, Robertson T: The efficacy of percutaneous transluminal coronary angioplasty (PTCA) in coronary artery disease-why we need randomized trials. Topol EJ (eds): *Textbook of interventional cardiology*. WB Saunders Company, Philadelphia, 1990, p 240
11. Hirshfeld JW: Cardiovascular effects of iodinated contrast agents. *Am J Cardiol* 66: 9F, 1990
12. Barrett BJ, Parfrey PS, Vavasour HM, O'Dea F, Kent G, Stone E: A comparison of nonionic, high osmolality radiocontrast agents with ionic, high osmolality agents during cardiac catheterization. *N Engl J Med* 326:431, 1992
13. Sanborn T, Faxon DP, Waugh D, et al: Transluminal angioplasty in experimental atherosclerosis. Analysis for embolisation using an in vivo perfusion system. *Circulation* 66:917, 1982
14. Plante S, Laarman GJ, de Feyter PJ, et al: Acute complications of percutaneous transluminal coronary angioplasty for total occlusions. *Am Heart J* 121:417, 1991
15. Waller BF: Pathology of coronary balloon angioplasty and related topics. Topol EJ (eds): *Textbook of Interventional Cardiology*. WB Saunders Company, Philadelphia, 1990, p 395
16. Braunwald E, Sobel BE: Coronary blood flow and myocardial ischemia. Braunvald E: *Heart Disease, A Textbook of Cardiovascular Medicine*. WB Saunders Company, Philadelphia, 1992, p 1181