

Stentlerin Karbon ile Kaplanması Sistemik İnflamatuvar Yanıt Üzerine Etkili mi?

Uz. Dr. Egemen TAYFUN, Prof. Dr. Mehmet E. KORKMAZ, Prof. Dr. Haldun MÜDERRİSOĞLU, Uz. Dr. Aylin YILDIRIR, Y. Doç. Dr. Melek ULUÇAM, Doç. Dr. Bülent ÖZİN, Ecz. Münire TURAN*

Başkent Üniversitesi Kardiyoloji ABD Ankara, *Başkent Üniversitesi Biyokimya ABD Ankara

ÖZET

Stentler girişimsel kardiyolojide giderek yaygınlaşan sıklıkta kullanılmaktadır. Paslanmaz çelik stentlerin çeşitli materyaller ile kaplanmasının biyoyumluluğu arttırdığı düşünülmektedir. Bu hipotezi test etmek için tek damarında lezyonu olan 46 hastada çelik ve karbon kaplı eş değerinin oluşturduğu 23'er hastalık 2 grupta inflamasyon yanıtını araştırdık.

Tek damar hastalığı olan 46 ardışık hastada, geliş sırasına göre karbon kaplı ve kapsız MAC stent uygulandı. Hastalardan uygulama öncesi, 2, 4, 6, 24 ve 48 saat sonrası kan örnekleri alınarak; C reaktif protein (CRP), lökosit sayısı, plazma fibrinojen düzeyi ve sitokinlerden interlökin - 1 beta (IL-1 β), interlökin - 6 (IL-6), interlökin-8 (IL-8) ve tümör nekrosis faktör alfa (TNF α) düzeyleri çalışıldı.

Çalışmaya 38 erkek, 8 kadın katıldı (ortalama yaş 55 \pm 9). Hastaların 14'ünde kararlı, 27'sinde kararsız ve 5'inde atipik anjina pectoris vardı. ACC/AHA sınıflamasına göre lezyonların 35'i (%76,1) tip A, 10'u (%21,7) tip B ve 1'i (%2,2) tip C idi. Stentlerin 28'i sol ön inen, 12'si sirkümlüks ve 6'sı sağ koroner artere takıldı.

Stent yerleştirilmesi sonrası serum CRP, lökosit sayısı, fibrinojen düzeyi 2 grupta da başlangıca göre yükseldi ($p < 0,01$). Ancak gruplar arası fark yoktu ($p > 0,05$). Stent implantasyonu sonrası en belirgin artış serum IL-6 düzeylerinde izlendi. Ancak bu artış her 2 grup için de geçerliydi ($p = 0,07$). Benzer şekilde her 2 stent tipi için de IL-1 β , IL-8 ve TNF α düzeylerindeki değişimin istatistiksel anlam taşımadığı izlendi ($p < 0,39$).

CRP ve IL-6 düzeyleri sistemik inflamasyon parametreleri olarak stent yerleştirilmesi sonrası artış göstermektedir. Ancak bizim verilerimize göre stentlerin karbon ile kaplanması sistemik inflamasyon yanıtında bir azalmaya neden olmamaktadır. Bu yanıtı azaltacak yeni kaplama yöntemlerinin geliştirilmesi muhtemelen restenozun önlenmesinde önemli bir adım olacaktır. *Türk Kardiyol Dern Arş 2002; 30: 218-222*

Anahtar kelimeler: İnflamasyon göstergeleri, stent yerleştirilmesi, karbon kaplı stentler

Alındığı tarih: 8 Ekim 2001, revizyon 11 Şubat 2001
Yazışma adresi: Dr. Egemen Tayfun, Başkent Üniversitesi Kardiyoloji ABD, Başkent Üniversitesi Hastanesi, C Blok kat 2 Maresal Fevzi Çakmak caddesi, 10. sokak, 06490 Bahçelievler - Ankara
Tlf: (0312) 212 6868 / 1395-1375 e posta: etayfun@rt.net.tr

Günümüzde stent yapımında en çok kullanılan materyal paslanmaz çeliktir (1). Organizmaya yerleştirilen diğer tüm protezlerde olduğu gibi stentlerin başarısını da belirleyen en önemli parametre malzemenin biyoyumluluğudur ve paslanmaz çelik stentlerin çeşitli materyaller ile kaplanmasının biyoyumluluğu arttırdığı düşünülmektedir (2). Bu materyaller arasında fosforil kolin, heparin ve karbon sayılabilir (3,4).

Doku hasarı, enfeksiyon ya da homeostaz bozukluklarına organizmaların verdiği yanıt lokal ve sistemik akut faz yanıtıdır. Lokal yanıt, monosit ya da makrofajların birikimi, aktivasyonu ve sitokinlerin salınımı ile karakterizedir (5). Bu sitokinler arasında IL-1, TNF β , IL-6 önde gelenlerdir (6). Sistemik yanıt ise ateş, lökositoz, eritrosit sedimentasyon hızı artımı, adrenokortikotrop hormon ve glikokortikoid salınımının artışı, hepatositlerden CRP salgılanması gibi çeşitli humoral faktörlerden oluşur (6,7). Bu faktörler birbirleri ile olan etkileşimleri sonucu yangı, hücre proliferasyonu ve apoptozisi uyarak kısa dönemde stent trombozu; uzun dönemde ise stent oklüzyonuna neden olarak istenmedik sonuçlara neden olabilmektedir (4-7).

Biz bu çalışmada koroner anjiyografide tek damar lezyonu ve anginası olan, sistemik enfeksiyonu inflamatuvar hastalığı veya malignitesi olmayan hastalarda stentlerin karbon kaplı ya da kapsız oluşunun inflamatuvar yanıt üzerine olan etkisini; sitokin düzeyleri ve akut faz yanıtı üzerindeki değişikliklerini araştırmayı planladık.

GEREÇ ve YÖNTEM

Çalışma grubu

Çalışmaya Mart 2000 -Temmuz 2001 tarihleri arasında polikliniğimize başvuran; anginası olan, tek damar lezyonu gösterilen, diyabetes mellitusu olmayan, koroner baypas ameliyatı olmamış, miyokard infarktüsü geçirmemiş, hiçbir sistemik enfeksiyöz veya inflamatuvar hastalığı olma-

yan hastalar alınmıştır. Araştırma üniversite etik kurulumuzca onaylanmış ve hastaların izni alınmıştır. Çalışmaya ortalama yaşı 55 ± 9 yaş (34-69) olan 38 erkek ve 8 kadın hasta katılmıştır.

Anjiyoplasti işlemi

Hastalar %2'lik lidokain lokal anestezisi altında femoral arter yolu ile kanülize edildikten sonra Siemens BICOR T.O.P. (Siemens AG, Münih, Almanya) sisteminde standart yöntemle sol ventrikilografi ve selektif koroner anjiyografileri yapıldı. Kontrast madde olarak Hexabrix" (Guerbet, Cedex, Fransa) kullanıldı. Uygun hastalara ayrı bir seansta sırası ile MAC - carbon veya MAC - çelik stent (AMG® "stent implantation system MAC hypotube soft end ballon", Raensfeld -Erle, Almanya) yerleştirildi. Ön dilatasyon yapılmadı. Doksan saniye süre ile önerilen basınçta şişme sağlandı. Tek şişme ile uygun açıklık sağlanan hastalar çalışmaya alındı. Ek dilatasyon gerektirenler, stent kenarında diseksiyon olanlar veya ikinci stent gerekenler çalışma dışı bırakıldı. Stent yerleştirildikten sonra dilatasyon yapılmadı. İşlemden en az 3 gün önce clopidogrel 75 mg/gün başlandı. İşlemden hemen önce intravenöz 10000Ü heparin yapıldı ve aPTT takibine göre 24 saat heparin infüze edildi. Lezyon olan damar 0,014 inch hidrofilik kılavuz tel (ACS Hi -torque floppy®, Guidant ACS, California, ABD) ile geçildikten sonra stent işlemi mono-rail sistem üzerine yerleştirilmiş olan; sırasıyla MAC karbon kaplı ya da çelik stent ile 2 operator (MEK, HM) tarafından gerçekleştirildi.

Kan örnekleri

Değerlendirilen akut faz yanıt parametreleri CRP, lökosit sayısı, plazma fibrinojen düzeyi, trombosit sayısı ve sitokinlerden ise interlökin 1 β , İnterlökin 6, interlökin 8 ve TNF α 'ıdır. Tüm akut faz yanıt değişiklikleri homojenizasyonu sağlamak ve t 1/2 zamanlarının kısa olması nedeni ile stent yerleştirilmesinden önce 0.saat, işlem sonrası 2, 4, 6, 24, 48 saatlerde bakıldı. Miyokard hasarını tesbit edebilmek için eş zamanlı kreatin kinaz-MB düzeyleri ölçüldü.

Femoral arter kanülizasyonu öncesi femoral venden daha sonra ise antekubital venden alınan örnekler hızla santrifüje edilerek serumu ayrıldı ve bekletilmeden -70 C°'de donduruldu. IL-1 β , IL-6, IL-8 ve TNF α (Endogen Inc. Ma., ABD) ELISA yöntemi ile çalışıldı. Bu kitlerin ölçüm sınırları ve normal değerleri Tablo 1'de sunulmuştur.

Tablo 1. Sağlıklı bireylere ait ortalama sitokin düzeyleri ve sınırları

Sitokin	Ortalama değer	Sımr
IL-1 β serum	<1 pg/ml	<1 pg/ml
IL-6 serum	0.7 pg/ml	0-5 pg/ml
IL-8 serum	8.6 pg/ml	1.2-16.7 pg/ml
TNF α	<2 pg/ml	<2 pg/ml

IL-1 β = İnterlökin 1 beta, IL-6= İnterlökin 6, IL-8= İnterlökin 8, TNF α = Tümör nekroz faktörü alfa (Endogen Inc. Ma., ABD.)

İstatistiksel analiz

CRP, beyaz küre, fibrinojen gibi akut faz parametreleri ve sitokin düzeylerinin zaman içinde değişimleri ve gruplar arası fark tekrarlayan ölçümler için genel lineer model kullanılarak test edildi. Gruplar arası hasta özelliklerinin farkı kategorik değişkenler için ki-kare, sürekli değişkenler için ise t testi ile incelendi. P değeri <0.05 anlamlı olarak kabul edildi.

BULGULAR

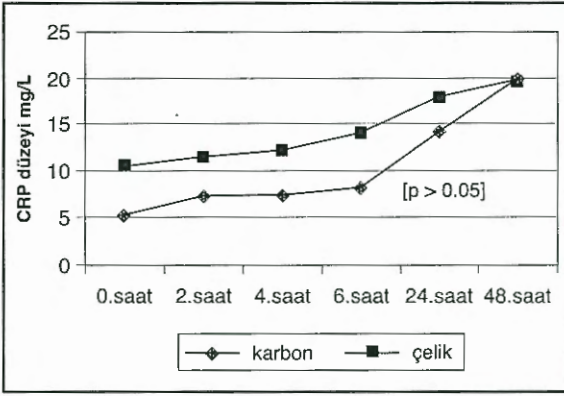
Hastaların 38'i erkek (%82.6) ve 8'i kadın (%17.4), ortalama yaş 55 ± 9 (34-69) idi. Olguların 28'inde sol ön inen arter, 12 sinde sirküflex arter, 6 tanesinde ise sağ koroner arter sorumlu damardı. Bu lezyonların AHA/ACC sınıflamasına göre 35 tanesi A (%76), 10 tanesi B (%22) ve 1 tanesi C (%2) olarak sınıflanmıştır (8). Hastalarımızın 14'ünde kararlı angina, 27'sinde kararsız angina ve 5'inde atipik angina kliniği vardı.

Hastaların 25'i (%55.6) sigara içicisi, 26'sı hipertansif (%57.8) ve 31'i dislipidemiktir (%70.5). Ortalama vücut kitle indeksi 27 ± 3.21 kg/m² olarak saptanmıştır. Yirmi üç hasta fazla kilolu (%51.1) ve 9 (%20) hasta ise obezdir. Dışlanma kriteri olduğu için diyabetes mellituslu olgu yoktur.

Ortalama total kolesterol düzeyi 195.9 ± 35.6 mg/dl, LDL 114.6 ± 33.1 mg/dl ve HDL 45.1 ± 8.5 mg/dl olarak saptanmış ve trigliserid düzeyleri 167.2 ± 71.9 mg/dl olarak ölçülmüştür.

Tüm grupta başlangıç CK MB düzeyi normaldi (<8 U/L). CK MB düzeyi her 2 grupta da hafif ama istatistiksel olarak anlamlı olmayan bir artış gösterdi. Mac -Karbon grubunda maksimum CK MB değeri 10.5 U/L, saf çelik grubunda ise 9.3 U/L olmuştur (p>0.05). Bu değerler 2 grupta da miyokard hasarının minimal olduğunu göstermektedir.

Tüm grupta stent implantasyonu sonrası CRP düzeyi yükseldi. Karbon kaplı stentlerde bazalde ortalama 5.30 ± 4.05 mg/L olan CRP düzeyindeki artış 6.saat-ten itibaren belirginleşti (8.20 ± 11.04 mg/L), 24.saatte 14.2 ± 14.5 mg/L'ye, 48. saatte ise 19.9 ± 19.6 mg/L'e çıktı (p<0,01). Çelik stentlerde başlangıçta 10.6 ± 13.3 mg/L olan düzey, 6.saat'te 14 ± 16.6 mg/L düzeyine ulaştı, 24.saatin sonunda 17.9 ± 15.88 mg/L ve 48.saatin sonunda 19.6 ± 18 mg/L düzeyine çıktı (p<0.01). Saf çelik stentlerde maksimum CRP değeri daha yüksekti. Ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (p=0.9) (Şekil 1).



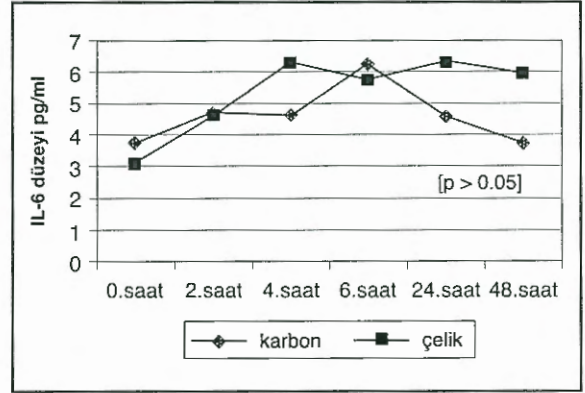
Şekil 1. MAC- Karbon ve çelik stentlerde serum CRP düzeyinin zaman içinde değişimi

Lökosit sayısı da 24. saatte yükseldi. Karbon kaplı stentler de ortalama $7626 \pm 2728 / \text{mm}^3$ den $8539 \pm 2453 / \text{mm}^3$ düzeyine, çelik stentlerde $7217 \pm 2874 / \text{mm}^3$ den $8321 \pm 1898 / \text{mm}^3$ e düzeyine çıktı ($p < 0.008$). İki grup arasında ise lökosit artışı açısından fark yoktu ($p = 0.8$).

Plazma fibrinojen düzeyi stent yerleştirilmeden önce ve işlemden 24 saat sonra ölçüldü. Karbon kaplı stent grubunda fibrinojen düzeyi 329.2 ± 163.3 mg/dl'den 381.6 ± 159.9 mg/dl'e çıktı. Çelik stent grubunda ise bazalde 318.0 ± 102.8 mg/dl'den 380.3 ± 130.8 mg/dl yükseldi. Fibrinojen düzeyinin anlamlı olarak arttığı ($p < 0.01$) ancak bu artışın gruplar arasında farklı olmadığı izlendi ($p = 0.77$).

İnterlökin 6 her iki stent grubu içinde anlamlı olarak izlem süresi boyunca yükseldi ($p < 0.002$). Karbon stent takılanlarda bazalde 3.73 ± 2.59 pg/ml olan düzey; işlem sonrası 2. ve 4. saatlerde sırası ile 4.66 ± 3.93 pg/ml ve 4.64 ± 2.91 pg/ml'e çıktı, 6. saatte zirve yaparak 6.2 ± 6.0 pg/ml'e ulaştı, 24 saatte ise 4.6 ± 3.7 pg/ml düzeyine ve 48 saatte ise 3.7 ± 2.1 pg/ml

düzeyine indi. Çelik stentler'de ise bazalde 3.1 ± 2.3 pg/ml olan düzey sırası ile 2. ve 4. saatlerde 4.6 ± 3.6 pg/ml ve 6.3 ± 5.1 pg/ml ile zirve değerine ulaştı, 6. saatte hafif bir düşme ile 5.7 ± 3.8 pg/ml oldu, 24. saat sonunda 6.3 ± 4.6 pg/ml, 48 saatin sonunda ise 5.9 ± 4.4 pg/ml düzeyine indi. Buna karşılık karbon kaplı ve çelik MAC stentler için IL-6 düzeyinde olan değişikliklerin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı bulundu ($p = 0.07$). Bu değişiklikler Şekil 2'de gösterilmiştir.



Şekil 2. MAC karbon ve çelik stentler'de IL-6 düzeyinin zaman içinde değişimi

IL-1 β , IL-8 ve TNF α düzeyleri izlem süresinde her iki grupta da değişmedi ($p > 0.05$). IL-8 istatistiksel olarak anlamlı olmayan hafif bir artış gösterdi ($p > 0.05$). Tablo 2'de IL-1 β , IL-8 ve TNF α düzeylerinin zaman içinde değişimi sunulmuştur.

TARTIŞMA

İnflamasyonun ateroskleroz patogenezinin de önemi giderek daha iyi anlaşılmaktadır (5,6). Stent yerleştirilmesinin de inflamasyonu uyardığı bilinmektedir

Tablo 2. MAC-karbon kaplı ve çelik stentlerde sitokin düzeyleri

Zaman	MAC-Karbon Stent (n=23)			MAC-Çelik stent (n=23)		
	IL-1 β pg/ml	IL-8 pg/ml	TNF α pg/ml	IL-1 β pg/ml	IL-8 pg/ml	TNF α pg/ml
0. saat	0.90 \pm 1	108.57 \pm 286	5.17 \pm 5.6	2.36 \pm 7.61	198.2 \pm 366	5.60 \pm 6.42
2. saat	1.12 \pm 2	222.1 \pm 359	4.50 \pm 4.8	3.31 \pm 8.57	177.9 \pm 364	5.05 \pm 4.74
4. saat	1.53 \pm 4.2	179.53 \pm 355	4.18 \pm 3.9	2.38 \pm 5.64	176.4 \pm 386	5.66 \pm 6.13
6. saat	18.8 \pm 80.2	166.76 \pm 344	4.70 \pm 4.3	2.48 \pm 5.64	268.6 \pm 449	5.29 \pm 5.24
24. saat	1.76 \pm 2.8	27.73 \pm 64	3.41 \pm 3.1	2.79 \pm 7.84	176.6 \pm 369	5.01 \pm 5.2
48. saat	0.91 \pm 2.5	48.15 \pm 84.2	3.24 \pm 3.9	1.20 \pm 2.81	233.5 \pm 454	10.34 \pm 32.32

IL-1 β = İnterlökin 1 beta, IL-6= İnterlökin 6, IL-8= İnterlökin 8, TNF α = Tümör nekroz faktörü alfa

(1,6-9). Akut faz yanıtı yolu ile sitokinler, hem inflamasyonu hem de düz kas hiperplazisini arttırmaktadırlar. Stentlerin geometrik ve mekanik özellikleri dışında yüzey alaşımı ve nitelikleri de neointimal proliferasyonu etkilemektedir (2). Örneğin neointimal proliferasyonu önleyen rapamisin kaplı stentler ile yapılan çalışmaların neticeleri çok olumludur (11). Stentlerin karbon ile kaplanması da benzer bir düşünce ile oluşturulmuştur. Teorik olarak biyolojik açıdan inert bir molekül olan karbonun stent kaplamasında kullanılması inflamasyonu azaltıyor olabilir (12). Biz de çalışmamızda bu hipotezi araştırmak istedik.

Karbon kaplı stentler ile akut faz yanıtı değişiklikleri araştırmasında öncelikle işlem tekniğinden kaynaklanan faktörleri dışlamak için tüm işlemler aynı operatörler tarafından yapılmıştır. Hastalarımızın tümünde başarılı PTCA ve stent uygulaması yapılmış olup koroner diseksiyon ve akut koroner oklüzyonu saptanmamıştır. Ayrıca CK MB enzim düzeylerinde normalin üst sınırını geçmediği gösterilmiştir.

Stent yerleştirilmesi sonrası her 2 grupta CRP düzeyi artmıştır. Bu iyi bilinen bir durumdur ve bir çok yazar tarafından tarif edilmiştir (3,6,7). CRP, normalde plazmada çok düşük düzeylerde bulunan, yangıya yanıt olarak düzeyi 100 kata yakın artabilen bir akut faz proteindir. Sağlıklı bireylerde yüksek değerlerinin gelecekteki kalp damar hastalıkları riskini bağımsız olarak arttıracığı gösterilmiştir (13). CRP düzeyi akut koroner sendromlar sırasında sıklıkla artmakta ve artan değerler hasta için kötü prognoz kriteri sayılmaktadır (14,15). Çalışmamızda CRP düzeylerinin arttığı fakat gruplar arasında fark olmadığı izlenmiştir. CRP düzeyi beklendiği gibi 6. saatten sonra IL-6 zirve değerini takiben yükselmeye başlamış ve 48. saate dek yüksek kalmıştır. Bu sonuçlar literatür ile uyumlu olarak bulunmuştur (6,7,9).

IL-6 sitokinler içinde belki de en yoğun ilgiyi çekenlerden birisidir (16). Aterosklerotik plaklarda yaygın olarak bulunmaktadır. PTCA işlemi sonrası düzeyinde artış olduğu ve bu durumun restenoz ile doğru orantılı seyrettiği gösterilmiştir (7,14,16). Yazdani ve ark. aynı zamanda koroner girişim sonrası hastanın kliniğinin ve yakınmalarının azalması ile birlikte IL-6 düzeyinde normale döndüğünü göstermiş, Suzuki ve ark ise kararsız anginası olan hastalarda perkutan girişim sonrası 2-4 kat IL-6 artışı olan bireylerde restenoz oranlarının belirgin yüksek olduğunu saptamış,

işlem sonrası IL-6 düzeyinin izlenmesi gerekliliğini belirtmiştir (16,17). IL-6 hem direk etki gösterir hem de CRP ve diğer sitokinlerle etkileşir (6,9). Akut miyokard infarktüsü sonrası öncelikle nötrofil ve makrofajlar ile IL-1 ve TNF artmakta bunu çevre hücrelerden salınımıyla artışı gösterilen IL-6 izlemektedir (14). Ridker ve ark sağlıklı bireylerde de bazal IL-6 düzeyi yüksek olanların ileride akut miyokard infarktüsü (AMI) geçirme riskinin yüksek olduğunu göstermişlerdir (13). Kararsız anginası olan bireylerde kardiyak enzim yüksekliği olmadan IL-6 düzeyinin bazalde yüksek olarak saptanması, miyokard hasarı olmadan inflamasyona ikincil bir yanıt göstermektedir (14). Muhtemelen koroner sinus seviyeleri serum seviyelerinden daha önemlidir (9).

Çalışmamızda da IL-6 düzeylerinin işleme yanıt olarak artış gösterdiği ve bunun anlamlı olduğu bulunmuştur. Aslında karbon kaplı stentlerde IL-6 daha hızlı düşmeye başlamış ve 48. saatte çelik kaplı olanlara göre belirgin düşük seviyelere inmiştir. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte, sınırdaki bir p değerine sahiptir (p=0.07) (Şekil-2).

Çalışılan diğer sitokin parametrelerimizde ise (IL-1 β , IL-8, TNF α düzeylerinde) zaman içerisinde hafif bir artış görülmekle birlikte bunun istatistiksel bir anlamının olmadığı ve farklı karbon kaplı stent uygulamasının bir etkisinin olmadığı gösterilmiştir (p>0.05). Literatürde benzer çalışmaların incelemesinde Simonini ve ark. aterosklerotik koroner plakların patolojik ve biyokimyasal incelenmesi ile anjiyotik bir faktör olan IL-8 düzeyinin arttığını göstermişlerdir (18). Pietersma ve ark IL- β 1 düzeyinin PTCA sonrası monositlerde arttığını göstermişlerdir (19). Çalışmamızda benzer bir etkinin gözlenmemesi periferik kanda tayin yapmış olmamızdan kaynaklanıyor olabilir.

Buna karşılık stent uygulamasına yanıt olarak her 2 grupta lökosit sayısının anlamlı olarak arttığı gösterilmiştir (p<0.008). Bu diğer yayınlarla uyumludur. Neumann ve ark. anjiyoplasti yapılan hastalarda ve kararsız anginası olan bireylerde trombosit ve nötrofil adezyonu olduğunu ve nötrofil aktivasyonu olduğunu göstermişlerdir. Aynı zamanda koroner sistem anjiyoplasti sonrası nötrofil salınım artışı olduğu gösterilmiştir (20). Blum ve ark. ise anjiyoplasti adayları stabil anjinal hastalarda başlıca artışın T lenfositlerde olduğunu ileri sürmüşlerdir (21). Monnick ve ark.

Silikon karbid' le kaplı stentlerin hayvan modelinde daha az trombosit ve lökosit aktivasyonuna yol açtığını göstermişlerdir (22). Buna karşılık De Scheerder ve ark ise hayvan modelinde karbonla kaplı hidrojenize stentlerin inflamasyonu artırıcı özelliği olduğunu göstermişlerdir (23).

Plazma fibrinojen düzeyi de karbon kaplı ve kapsız stent uygulaması yapılan her iki grupta işlem öncesine göre anlamlı artış göstermiştir ($p<0.00$). Bu duruma karşılık karbon kaplı stent uygulaması fibrinojen artışı üzerinde istatistiksel bir anlam taşımamaktadır ($p<0.7$).

Çalışmanın kısıtlılıkları

Çalışmamızın en önemli kısıtlılığı hasta sayısının az olmasıdır. Bu doğal olarak beta tipi bir istatistik hatayı ekarte etmemize imkan tanımaz. Ayrıca grubun tümüyle homojen olmaması stabil ve stabil olmayan klinikteki hastaların birarada olması diğer bir sorun olarak gözükmektedir. Ancak tüm bu kısıtlılıklara rağmen IL6 dışındaki parametrelerde belirgin bir değişim olmadığını güvenle söyleyebiliriz.

Sonuç

Çalışmamızda stent implantasyonu sonrası serum CRP IL-6 ve fibrinojen düzeylerinde anlamlı bir artış olduğu izlenmiştir. Ancak karbon kaplı ve çelik gruplar arasında sayılan parametrelerin artışı ve seyri istatistiksel olarak farklı değildir. Bu veriler karbon kaplamanın erken dönem inflamasyon yanıtı üzerine olumlu bir etkisinin olmadığını düşündürmektedir.

KAYNAKLAR

1. Kutryk JBM, Serruys PW, Stents Topol EJ (ed): Textbook of Interventional Cardiology 3 rd. edition, New York, Saunders, 1999; 533-85
2. Bertrand OF, Sipehia R, Mongrain R et al: Biocompatibility aspects of new stent technology J. Am Coll Cardiol 1998; 32: 562-71
3. Antonucci D, Bartorelli A, Valenti R, et al: Clinical and angiographic outcome after coronary arterial stenting with the carbostent. J Am Coll Cardiol 2000; 85: 821-5
4. Zheng H, Barragan P, Corcos T, et al: Clinical experience with a new biocompatible phosphorylcholine-coated coronary stent. J Invasive Cardiol 1999; 10: 608-14
5. Ross R: Atherosclerosis - an inflammatory disease N Eng J Med 1999; 340:115-26
6. Shah KP: Circulating markers of inflammation for vascular risk prediction Circulation 2000; 105: 1758-59

7. Herity AH: Interleukin 6 : a new message from heart. Heart 2000; 84: 9-10
8. Ryan TJ, Axon DP, Gunnar RM et al: Guidelines for percutaneous coronary angioplasty a report of the ACC/AHA task force on assesment of diagnostic and therapeutic cardiovascular procedures. J Am. Coll.Cardiol 1988; 12: 529
9. Hojo Y, Ikeda T, Katsuki O et al: Interleukin 6 expression in coronary circulation after coronary angioplasty as a risk factor for restenosis. Heart 2000; 84: 83-7
10. Liuzzo G, Buffon A, Biasucci ML. et al: Enhanced inflammatory response to coronary angioplasty in patients with severe unstable angina. Circulation 1998; 98: 2370-6
11. Serruys PW, Kozuma K, Costa MA, et al: One year IVUS follow up of Sirolimus coated Bx velocity stent. Eu Heart J 2001; 22, A(43)
12. Gutensohn K, Beythien C, Bau J: In vitro analysis of diamond like carbo stents. Reduction of platelet activation and thrombogenicity Thromb Res 2000 15; 99: 577-85
13. Ridker MP, Nader R, Stampfer MJ, Hennekens HC: Plazma concentrations of interleukin-6 and risk of future myocardial infarction among apparently healthy men Circulation 2000; 101: 1767-72
14. Miyao Y, Yasue H, Ogawa H et al: Elevated plasma interleukin -6 levels in patients with acute myocardial infarction Am Heart J 1993; 126: 1299-304
15. Biasucci L, Vitelli A, Liuzzo G, et al: Elevated levels of interleukin- 6 in unstable angina Circulation 1996; 94: 874-77
16. Yazdani S, Simon AD, Vidhun R, Gulatta C, Schwartz A, Rabbani LE: Inflammatory profile in unstable angina versus stable angina in patients undergoing percutaneous interventions Am Heart J 1998; 136: 357-61
17. Suzuki T, Ishiwata S, Hasegawa K, Yamamoto K, Yamazaki T: Raised interleukin concentrations as a predictor of postangioplasty restenosis Heart 2000; 83:578
18. Simonini A, Muscucci M, David WM et al: IL-8 is an angiogenic factor in human coronary atherectomy tissue Circulation 2000; 101: 1519-26
19. Pietersma A, Kofflard M, De Witt EA et al: Late lumen lose after coronary angioplasty is associated with the activation status of circulating phagocytes before treatment Circulation 1995; 91: 1320-25
20. Neumann FJ, Marx N, Gawaz M, et al: Induction of cytokine expression in leukocytes by binding of thrombin stimulated plateletes Circulation 1997; 95: 2387-94
21. Blumm A, Sclarovsky S, Shohat B, T lymphocyte activation in stable angina pectoris and after percutaneous transluminal coronary angioplasty Circulation 1995;91: 20-22
22. Monnik SH, Van Boven AJ, Peels HO, et al: Silicon-carbide coated coronary stents have low platelet and leukocyte adhesion during platelet activation. J Investi Med 1999; 47:304-10
23. De Scheerder I, Szilard M, Yanming H, et al: Evaluation of the biocompatibility of two new diamond-like stent coatings (Dylyn) in a porcine coronary stent model. J Invasive Cardiol 2000; 12:389-94