

# Perkütan Translüminal Koroner Anjioplasti Sırasında Gelişen Akut Koroner Arter Oklüzyonu\*

Doç. Dr. Yalçın SÖZÜTEK, Doç. Dr. Şule KORKMAZ

Türkiye Yüksek İhtisask Hastanesi Kardiyoloji Kliniği, Ankara

## ÖZET

Ocak 1984 ile Mart 1993 tarihleri arasında Türkiye Yüksek İhtisask Hastanesi (TYİH) Kardiyoloji Kliniği'nde PTCA uygulanan 1175 olgunun 51'inde akut oklüzyon (AO) gelişmiş olup bu olgular retrospektif olarak incelendi. 47'si erkek, 4'ü kadın olan bu olgularda koroner kan akımında azalma TIMI kriterlerine göre tanımlandı. Anjiyografik olarak AO tesbit edildiğinde, işleme ilaveten intrakoroner (İK) nitrat ve heparin yapılarak aynı balon ile 120 sn den uzun süreyle dilatasyon yapıldı. Yetersiz kaldığında autoperfüzyon balonu ile uzun süreli redilatasyon denendi. Bir olguda streptokinaz, bir olguda intimal flep nedeniyle direksiyonel koroner atarektomi ve bir olguda da Palmaz-Schatz stenti kullanıldı. İskemik bulguları kontrol altına alınamayan 12 olgu (% 23.5) acil koroner arter bypass greftleme (KABG)'ye verildi. 51 olgunun 18'inde (% 35) başarılı geri dönüş sağlandı. 33 olguda (% 65) başarı sağlanamadı. En çok başarı Cx lezyonlarında (% 56), en az başarı ise LAD lezyonlarında (% 22) elde edildi. Başarılı olunan 18 olgunun 14'ünde hiçbir komplikasyon gelişmezken 4'ünde ise non-QMI gelişti. Eski teknolojinin kullanıldığı Ekim 1984 ile Ekim 1990 arasında 333 olguda AO oranı % 6.6 ve başarılı geri dönüş % 18.2 iken Ekim-1990 ile Mart-1993 arasında 842 olguda ise AO % 3.4 ve başarılı geri dönüş oranı % 48.3 olarak bulunmuştur. Bu durum sonuçta yeni teknolojik ürünlerin invaziv kardiyolojide kullanılmaya başlanması ile AO oranında azalma ve başarı oranlarında artma olmakla birlikte, morbidite ve mortalitede tam bir iyileşme için daha yoğun araştırmalara gereksinim olduğunu göstermektedir.

**Anahtar kelimeler:** Koroner anjiyoplasti, akut koroner tıkanma, koroner arter diseksiyonu

Perkütan Translüminal Koroner Anjioplasti (PTCA) uygulamasında hekim deneyiminin artmasına ve teknikte belirgin ilerlemeler kaydedilmesine rağmen halen iki büyük problem mevcuttur. Bunlar, PTCA süresince akut oklüzyon (AO) ve geç restenozdur.

PTCA sırasında oluşan AO (% 4.4-7.3); miyokard infarktüsü (MI), acil koroner arter bypass greftleme (KABG) veya ölüm gibi major olaylarla birlikte görülür (1,2,3). Koroner kan akımında tam veya kritik bir azalma olarak tanımlanan ve miyokard iskemisi ile sonuçlanan AO kateterizasyon laboratuvarında işlem sırasında veya koroner yoğun bakımda işlemden sonra erken veya geç evrelerde meydana gelebilir (4).

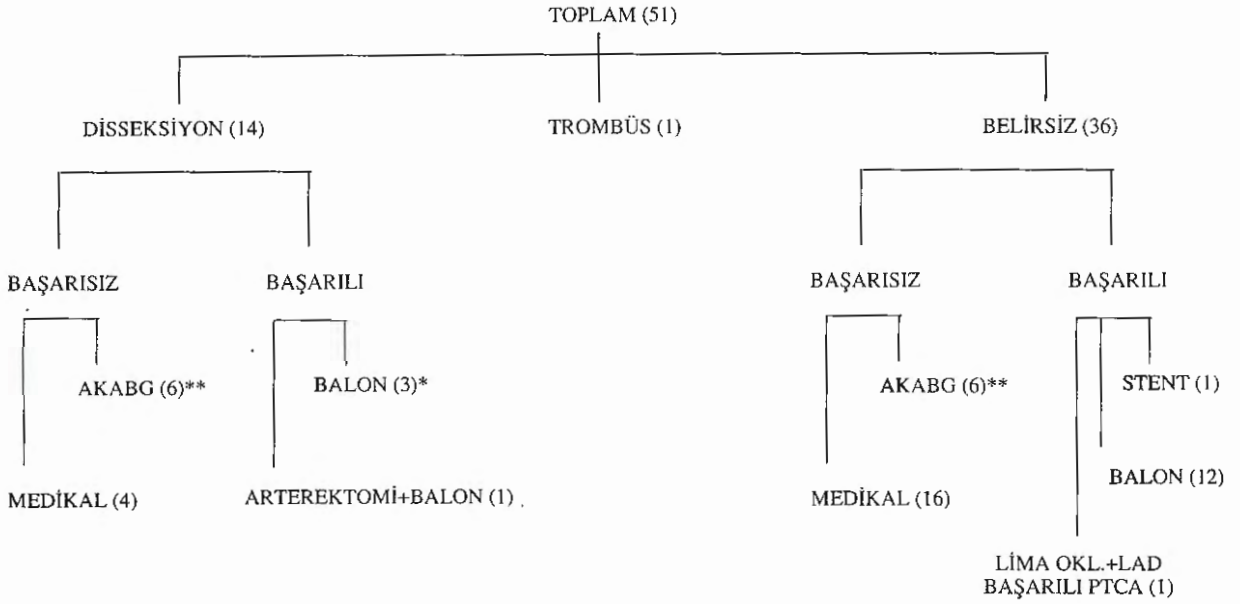
## MATERYEL ve METOD

Türkiye Yüksek İhtisask Hastanesi (TYİH) Kardiyoloji Kliniği'nde Ocak 1984 ve Mart 1993 tarihleri arasında PTCA uygulanan 1175 vakanın 51'inde (% 4.3) AO görülerek bu olgular çalışma kapsamına alınmıştır. Hastaların 4'ü kadın (ortalama yaş 53.75±6.18, 47'si erkek (ortalama yaş 49.83±9.37) idi. Hastalarda koroner kan akımında azalma TIMI (Thrombolysis in Myocardial Infarction) anjiyografik kriterlerine göre tanımlandı (5). Akımda komplet kesilme TIMI 0, kritik azalma TIMI 1 ve 2 olarak değerlendirildi. Uniform bir protokol olmamakla birlikte kliniğimizde kural olarak hastaların tümüne 3 gün önceden 300 mg asetil salisilik asit (ASA) başlanmakta, işlemden hemen önce 10000 Ü ve 1 saat sonra da bolus tarzında 5000 Ü heparin verilip daha sonra saatte 1000 Ü gidecek şekilde 24 saat süre ile heparin infüzyonu yapılmaktadır.

Anjiyografik olarak AO saptandığında intrakoroner (İK) ilave nitrat ve heparin verilip ilk etapta aynı balon ile 120 sn'den daha uzun süre ile dilatasyon yapıldı; yetersiz kaldığında ise daha büyük çaplı balon veya autoperfüzyon balon ile uzun süreli redilatasyon denendi. İşlem sırasında bir vakada trombüs yapısından emin olunduğu için İK streptokinaz, bir vakada intimal flep için direksiyonel koroner atarektomi, bir vakada da Palmaz-Schatz stent kullanılarak; diğer bir vakada LİMA'da oklüzyon geliştiğinden LAD'e PTCA yapılarak sağıtım sağlandı. İskemi bulguları kontrol altına alınamayan 12 vaka (% 23.5) acil KABG'e verildi (Şekil 1). Ölüm, QMI gelişmemesi, acil KABG gereksiniminin olmayışı ve akımın TIMI grade III'e geri döndürülmesi başarı olarak kabul edildi.

Olguların klinik özellikleri Tablo 1'de, oklüziv özellikleri Tablo 2'de ve ACC/AHA lezyon skoruna göre lezyon tipi Tablo 3'de görülmektedir. Tablo 4 ise AO'nun etiolojisinin damar lezyonuna göre dağılımını göstermektedir.

\* I. İnvaziv Kardiyoloji Kongresi'nde sunulmuştur (İstanbul)  
Alındığı tarih: 28 Şubat, revizyon 4 Mayıs 1994



\* Uzun süreli balon dilatasyonu, \*\* Akut koroner arter bypass greft

Tablo 1. Hastaların klinik özellikleri

	No	%
Angina sınıfı		
CCS 1-2	28	55
CCS 3-4	23	45
Eski Mİ	13	25
Unstable AP	11	22
Stabil AP	40	75
Hasta damar		
1 damar	24	47
2 damar	22	43
3 damar	5	10

## BULGULAR

PTCA uygulanan toplam 1175 hastanın 51'inde (%4.3) girişim esnasında AO gelişti. AO'na olguların 42'sinde (%82) kateter laboratuvarında, 9'unda (%18) ise koroner bakım ünitesinde rastlandı. Ek girişim ile bunlardan 18'inde (%35) başarılı geri dönüş sağlandı; 33'ünde (%65) ise başarısız olundu. Vakaların damar hastalığına göre dağılımı Tablo 5'de gösterilmiştir.

En çok başarı sirkumfleks arter (Cx) lezyonlarında (%56), en düşük başarı ise sol anterior descending (LAD) lezyonlarında (%22) sağlandı. ACC/AHA lezyon sınıflamasına göre akut oklüzyon yoğunluğunun B2 (%29) ve C (%35) tipi lezyonlarda daha fazla olduğu Tablo 3'de görülmektedir.

Tablo 2. Akut oklüzyon vakalarının özellikleri

	No	%
Oklüzyon tipi		
Komplet	24	47
İnkomplet	27	53
Oklüzyon yeri		
Kateter lab.	42	82
Yoğun bakım	9	18
Mekanizma		
Guide kateter	4	8
Lezyonda guide-wire-balon	45	88
Lezyon distalinde guide-wire	2	4
Oklüzyonun morfolojik nedeni		
Trombüs	1	2
Diseksiyon	14	27
Belirsiz	36	71
Ort. oluşma süresi	10 dak.-3 gün	

Tablo 3. Akut oklüzyon vakalarında ACC/AHA skoru

Lezyon tipi	No	%
A	4	8
B1	14	28
BC	15	29
C	18	35

Başarısız kabul edilen 33 olgunun (%65) 3'ünde (%6) ölüm görüldü, 12'sine (% 23.5) acil KABG yapıldı (bunlardan 1'inde QMİ, 2'sinde non-QMİ mevcuttu); geriye kalanların 6'sında (%12) non-QMİ, 5'inde (%10) QMİ vardı; 7'sinde (%14) ise hiç Mİ gelişmemişti (Şekil 2).

**Tablo 4.** Akut oklüzyon etyolojisinin damar lezyonuna göre dağılımı

	RCA	LAD	CX
Trombüs	1	--	--
Diseksiyon	4	8	2
Belirsiz	14	15	7

**Tablo 5.** Akut oklüzyonun damar hastalığına göre dağılımı ve sonuçları

	Başarılı	Başarısız	Toplam
LAD	5 (%22)	18 (%78)	23
CX	5 (%56)	4 (%44)	9
RCA	8 (%42)	11 (%58)	19

**Tablo 6.** Akut koroner arter oklüzyonu insidansı

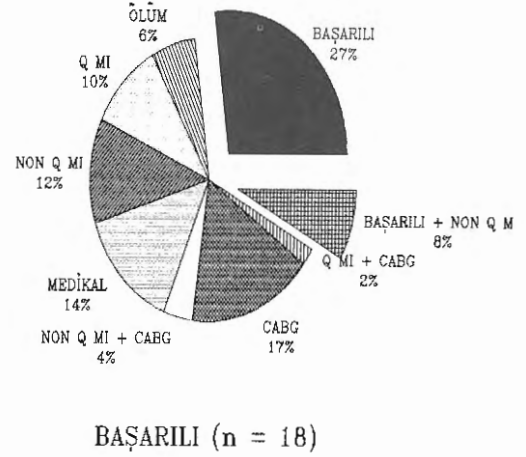
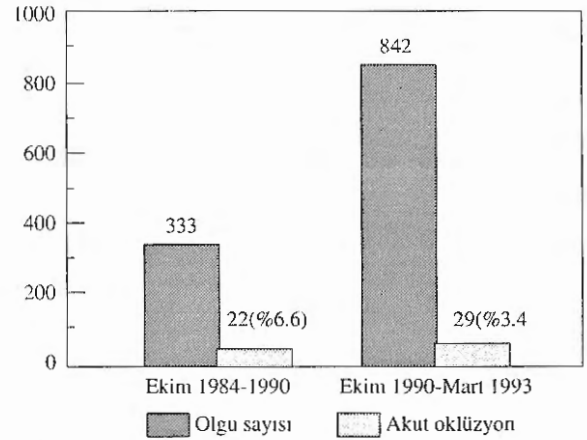
Referans	Zamanl.	PTCA'lı toplam hasta sayısı	İnsidans (%)
Ellis ve ark. (1)	İn+Out	4.772	4.4
Lineoff ve ark. (10)	İn+Out	1.319	8.3
de Feyter ve ark. (2)	İn	1.423	5.6
Sinclair ve ark. (11)	İn	1.160	4.9
Detre ve ark. (12)	İn	1.801	4.9
Goldbaum (19)	İn	917	2
de Feyter ve ark. (2)	Out	1.423	1.7
Sinclair ve ark. (11)	Out	1.160	1
Detre ve ark. (12)	Out	1.801	1.9
Gablioni ve ark. (17)	Out	1.238	1.8
Goldbaum (19)	Out	917	0.5
T.Y.İ.H.	İn+Out	1.175	4.5

İn: kateter lab.'da, Out: kateter lab. dışında

Başarılı olunan 18 vakanın (% 35) 14'üne aynı veya daha büyük çaplı balon ile uzun süreli (>120 sn) balon dilatasyonu, 1'inde atarektomi + balon dilatasyonu, 1'ine stent uygulanmış olup bir diğer vakada LİMA oklüzyonu geliştiğinden LAD'e başarılı PTCA yapıldı. Başarılı olunan bu 18 olgunun 14'ünde (%27.5) hiçbir komplikasyon gelişmez iken 4'ünde (%8) non-QMİ gelişti (Şekil 1).

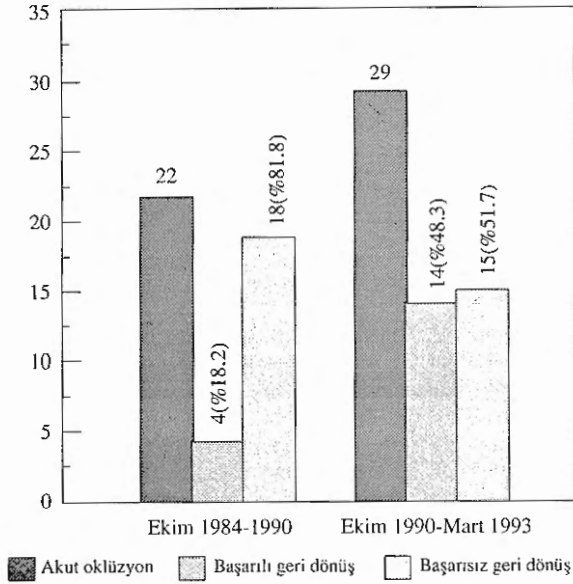
Çalışma, 1984 ile 1993 yılları arası gibi uzun bir dönem kapsadığından teknolojik gelişme ve deneyim ile sonuçların etkilenip etkilenmediğini araştırmak için PTCA uygulamasının kliniğimizde başladığı Ocak 1984'den autoperfüzyon balonunun kliniği-

## TOTAL OKLÜZYONLARDA GERİ DÖNÜŞ ORANLARI BAŞARISIZ (n = 33)

**Şekil 2.** Total oklüzyonlarda geri dönüş oranları. Başarısız (n=33)**Şekil 3.**

mize girdiği Ekim 1990 tarihleri gözönüne alınarak olgular 2 gruba (Ocak 1984-Ekim 1990 I. grup ve Ekim 1990-Mart 1993 II. grup) ayrılarak gruplar arasında AO oranları, bunların geri dönüşlerindeki başarı veya başarısızlık oranları ile gelişen majör komplikasyon oranları karşılaştırıldı. Şekil 3 ve Şekil 4'de görüldüğü gibi I. ve II. gruplar kıyaslandığında AO oranı %6.6'dan (22/333) % 3.4'e (29/842) düşmüş; başarılı geri dönüş %18.2'den %48.3'e çıkmıştır.

AO sırasında gelişen majör komplikasyonlardan acil KABG %27.3'den %20.7'ye; QMİ %31.8'den %13.8'e ve mortalite de % 9.1'den % 3.4'e düşmüştür.



Şekil 4.

## TARTIŞMA

Akut oklüzyon multifaktöryel bir olaydır. Mekanizmasında, dilatasyon sırasında oluşan intimal flapın mekanik obstrüksiyonu, elastik recoil, trombüs, plak altında subintimal hemoraji ve vazokonstrüksiyon vardır (3,4,6-8). Bu mekanizmalar anjiyografik olarak ayırdedilemezler ve genel olarak da birkaç faktör bir arada bulunur. Ancak oklüziv diseksiyon majör faktördür (3). Media diseksiyonunda yarım ay veya spiral şekilde dolma defekti veya kontrast maddenin lümen dışına doğru bir uzantı oluşturması anjiyografik olarak diagnostik önem taşımaktadır (9). Trombüs ise progressif olarak ilerleyen veya mobil bir lümen çevrelenmesi ile ayırdedilebilir; ancak daha genel anjiyografik bulgular kontrast boyanma, radiolüsent puslanma veya obstrüktif dolma defektidir. Bunların en belirginini obstrüktif koroner diseksiyondur ve % 35-80 arasında bildirilmiştir (10-12). İnteralüminal trombüs ise koroner oklüzyonluların % 44'ünde vardır ve genelde mediada mevcut diseksiyon üzerine süperimpoze olur (10,11,13).

İşlem öncesinde akut oklüzyon habercisi olan faktörler kadın olma, unstable anjina pectoris, multi damar ve multi lezyon hastalığı; uzun, ülsere, trombüslü ve kıvrım yerinde olan lezyon gibi durumlardır. İşlem sonrasında ise rüptür, diseksiyon ve rezidüel darlık gradientinin 20 mmHg'dan fazla olmasıdır.

Akut oklüzyondan kaçınmada en önemli faktör hasta seçimidir (14). Zira A tipi lezyonlarda komplikasyon oranı % 4'den ve B tipinde %8'den az iken C tipinde % 8'den fazladır. Bu oranlar B1 (B karakterinin bir tipi vardır) de %4 iken B 2 (B karakterinin iki veya fazla özelliği vardır) de %10, C de %21'e ulaşabilir (15). Bizim olgularımızın da çoğunluğu B2 ve C tipi lezyonlardır. Bu nedenle multi damar hastalığında B2 veya C tipi lezyonlara PTCA uygulama kararı daha dikkatli verilmelidir. Tüm bunlara rağmen PTCA süresince veya PTCA dan sonra da akut oklüzyon % 5-10 oranında görülebilir (4). Repeat PTCA ile % 50'sine yakını geriye döndürülebilir (12).

Eğer retilatasyona refrakter bir durum varsa acil perfüzyon kateteri konarak iskemi kontrol altına alınabilir (16). Bu da yapılamadığı takdirde acil cerrahi en uygunudur. Eğer iskemi kontrol edilebilirse uzun süreli balon şişirilmesi diseksiyonu belirgin bir şekilde önleyebilir (10). Stent implantasyonunun başarısız olduğu durumda ise ya cerrahiye zaman kazanmak veya bazı olgularda da definitif bir tedavi yöntemi olarak direkt koroner aterektomi yapılması problemi çözebilir. Bu tip girişimsel işlemlerin uygulanabilmesi için hastanede 1-Acil cerrahi ekip, 2-Autoperfüzyon ve 3-Aterektomi ve stent implantasyonu gibi yeni teknik ve araçları kullanılabilecek kalitede yetişmiş eleman bulunması gereklidir (4).

AO daha çok kateter laboratuvarında işlem esnasında ve daha az oranda da yoğun bakımda görülür. Bu oranlar ortalama olarak kateter laboratuvarında %70 iken yoğun bakımda % 30 dur. AO'na olgularımızın %42'sinde (%82) kateter laboratuvarında, 9'unda ise (%18) yoğun bakım ünitesinde rastlanmıştır. Yoğun bakımda PTCA sonrası heparinin erken kesilmesinin AO'na neden olduğu bildirilmiştir (17).

Kateter laboratuvarı dışında genellikle PTCA'dan sonraki ilk 6 saat içinde ve antikoagülan tedavinin kesilmesi veya non-kardiak hipotansiyona bağlı olarak AO gelişebileceği bildirilmiştir (2,17,18,19). Heparinin işlemden 6-7 gün önce başlanan infüzyonu ile anjiyografik olarak görülebilen intrakoroner trombüsde hastaların %38 ile %83'ü arasında bir regresyon sağlandığı 2 ayrı çalışmada bildirilmiştir (20,21).

Trombolik tedavinin AO'nun önlenmesindeki rolü halen tartışmalıdır. Randomize bir çalışmada PTCA

sırasında ürokinazın rutin olarak İK infüzyonunun, İK heparin tedavisine bir üstünlüğü bulunamamıştır (22). Ancak unstable anginalı veya intrakoroner trombüslülerde elde edilen bulgular umut vericidir (23-24). AO'nun büyük oranlarda kateter laboratuvarında meydana geldiği öne sürüldüğüne göre son dilatasyondan sonra en az 10 dakika bekleyip kontrol koroner anjiyografisi yapılarak bu arada agresif antikoagülan tedaviye devam edilmesinin AO riskini azalttığı bilinmektedir (4,11,12).

Redilatasyon yapmama gerekçeleri olarak, lezyon yeniden geçilirken çıkabilecek problemler, turtuozite, kalsifikasyon, angulasyon, unstable guiding kateter olması sıralanabilir. Redilatasyonun başarısız olabileceği durumlar ise diffüz hastalık, uzun spiral disseksiyon, küçük çaplı damar, aşırı angulasyon, sol ana koroner arter hasar riskinin yüksek olması, dilate edilemeyecek önemli lezyonların ilaveten bulunmasıdır (4). Çeşitli otörlerin serilerindeki AO dağılımı Tablo 6'da verilmiştir. Scott ve ark (25) AO görülen olguları 2 gruba ayırıp 1. gruba sadece uzun süreli balon dilatasyonu; 2. gruba ise stent, laser ve autoperfüzyon balonu ile dilatasyon uygulamışlar ve grupları karşılaştırınca yeni teknoloji ürünlerinin kullanılması ile daha başarılı sonuçlar alındığını göstermişlerdir.

Myler (26), PTCA yapılan stable ve unstable angina pektorisli hastaları kıyasladığında unstable anginalılarda başarı oranlarının düşük ve komplikasyon oranlarının ise yüksek olduğunu göstermiş; bunun nedeni olarak da unstable angina pektorisde mevcut lezyonun daha ciddi, uzun, düzensiz ve intrakoroner trombüslü olabileceğini öne sürmüştür. Bizim AO görülen olgularımızın 23'ü (%45) unstable angina pektorisli, 28'i (%55) ise stable anginalı idi.

Sonuç olarak eski teknoloji ve deneyimin kısıtlı olduğu dönem ile yeni teknoloji ve deneyimin arttığı dönem kıyaslandığında PTCA işlemi esnasında oluşan AO oranını belirgin bir şekilde azalıp majör komplikasyonların en aza inerek başarılı redilatasyon oranlarının arttığı görülmektedir. Ancak halen AO riski mevcuttur. Yeni teknoloji PTCA'nın sonucundaki kümülatif morbidite ve mortalite riskini tamamen ortadan kaldıramamış olup bu konuda daha fazla araştırmaya gereksinim vardır.

## KAYNAKLAR

1. Ellis SG, Roubin GS, King III SB, et al: Angiographic and clinical predictors of acute closure after native vessel coronary angioplasty. *Circulation* 77:372, 1988
2. de Feyter PJ, van den Brand M, Jaarman GJ, van Domburg R, Serruys PW, Suryapranata H: Acute coronary artery occlusion during and after percutaneous transluminal coronary angioplasty: Frequency, prediction, clinical course, management and follow-up. *Circulation* 83:927, 1991
3. Hollman J, Gruentzig AR, Douglas Jr JS, King III SB, Ischinger T, Meier B: Acute occlusion after percutaneous transluminal coronary angioplasty - a new approach. *Circulation* 68:725, 1983
4. de Feyter PJ, de Jaegere PPT, Murphy ES, Serruys PW: Abrupt coronary artery occlusion during percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Am Heart J* 123:1633, 1992
5. The TIMI Study Group: The thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) trial. *N Engl J Med* 312:932, 1985
6. Fischell TA, Derby G, Tse TM, Stadius ML: Coronary artery vasoconstriction routinely occurs after percutaneous transluminal coronary angioplasty: A quantitative arteriographic analysis. *Circulation* 78:1323, 1988
7. de Feyter PJ, Suryapranata H, Serruys PW, et al: Coronary angioplasty for unstable angina: Immediate and late results in 200 consecutive patients with identification of risk factors for unfavorable early and late outcome. *J Am Coll Cardiol* 12:324, 1988
8. Rensing BJ, Hermans WRM, Beatt KJ, et al: Quantitative angiographic assessment of elastic recoil after percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Am J Cardiol* 66:1039, 1990
9. Huber MS, Mooney JF, Madison J, et al: Use of morphologic classification to predict clinical outcome after dissection from coronary angioplasty. *Am J Cardiol* 68:467, 1991
10. Lincoff AM, Pompa JJ, Ellis SG, Hacker JA, Topol EJ: Abrupt vessel closure complicating coronary angioplasty: Clinical, angiographic and therapeutic profile. *J Am Coll Cardiol* 19:926, 1992
11. Sinclair IN, Mc Cabe CH, Sipperly ME, Baim DS: Predictors, therapeutic options and long-term outcome of abrupt reclosure. *Am J Cardiol* 61:61G, 1988
12. Detre KM, Holmes DR, Holubkov R, et al: Incidence and consequences of periprocedural occlusion: The 1985-1986 National Heart, Lung and Blood Institute percutaneous transluminal coronary angioplasty registry. *Circulation* 82:739, 1990
13. Mabin TA, Holmes DR, Smith HC, et al: Intracoronary thrombus: role in coronary occlusion complicating percutaneous transluminal coronary angioplasty. *J Am Coll Cardiol* 5:198, 1985
14. ACC/AHA Task Force Report: Guidelines for percutaneous transluminal coronary angioplasty: A report of the American college of Cardiology/American Heart Association task force on assessment of diagnostic and therapeutic cardiovascular procedures (Subcommittee on percutaneous transluminal coronary angioplasty) *J Am Coll Cardiol* 12:529, 1988

15. Ellis SG, Vandormael MG, Cowley MJ, et al: Coronary morphologic and clinical determinants of procedural outcome with angioplasty for multivessel coronary disease: Implications for patient selection. *Circulation* 82:1193, 1990
16. Saenz CB, Schwartz KM, Siyeh SJ, Palanca K, Curry RC: Experience with the use of coronary autoperfusion catheter during complicated angioplasty. *Cathet Cardiovasc Diagn* 20:276, 1990
17. Gabliani G, Deligönül U, Kern MJ, Vandormael M: Acute coronary occlusion occurring after successful percutaneous transluminal coronary angioplasty: Temporal relationship to discontinuation of anticoagulation. *Am Heart J* 116:696, 1988
18. Simpfendorfer C, Belardi J, Bellamy G, et al: Frequency, management, and follow-up of patients with acute coronary occlusions after percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Am J Cardiol* 59:267, 1987
19. Goldbaum T, DiSciascio G, Cowley MJ, et al: Early occlusion following successful coronary angioplasty: clinical and angiographic observations. *Cathet Cardiovasc Diagn* 17:22, 1989
20. Douglas JS, Lutz SF, Clements SD, et al: Therapy of large intracoronary thrombi in candidates for PTCA (abstr). *J Am Coll cardiol* 11:238A, 1988
21. Laskey MAL, Deutsch E, Hirshfeld JW, et al: Influence of heparin therapy on percutaneous transluminal coronary angioplasty outcome in patients with coronary arterial thrombus. *Am J Cardiol* 65:179, 1990
22. Zeiher AM, Kasper W, Gaissmaier C, et al: Concomitant intracoronary treatment with urokinase during PTCA does not reduce acute complications during PTCA: a double-blind randomized study (abstr). *Circulation* 82:III-189, 1990
23. Grill HP, Brinker JA: Nonacute thrombolytic therapy: An adjunct to coronary angioplasty in patients with large intravascular thrombi. *Am Heart J* 118:662, 1989
24. Kiesz RS, Hennecken JF, Bailey SR: Bolus administration of intracoronary urokinase during PTCA in presence of intraluminal thrombus (abstr). *circulation* 84:II-346, 1991
25. Scott NA, Weintraub WS, Carlin SF, et al: Recent changes in the management and outcome of acute closure after percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Am J Cardiol* 71:1159, 1993
26. Myler RK, Shaw RE, Stertz SH, et al: Unstable angina and coronary angioplasty. *circulation* 82(suppl II):II-88-II-95, 1990