

T.C.  
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
KARDİYOLOJİ A.B.D.

AKUT MYOKARD İNFARKTÜSÜNDE  
ELEKTİF  
PERKÜTANÖZ TRANSLUMİNAL  
KORONER ANJİYOPLASTİ

T864/1-1

Uzm. Dr. ENDER SEMİZ

KARDİYOLOJİ UZMANLIK TEZİ

ANTALYA-1994

AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ  
MERKEZ KÜTÜPHANESİ

## İÇİNDEKİLER

GİRİŞ VE AMAÇ .....	1-2
GENEL BİLGİLER .....	3-12
ÇALIŞMA GRUBU VE YÖNTEM .....	13-16
BULGULAR .....	17-21
TARTIŞMA .....	22-33
SONUÇ .....	34
ÖZET .....	35-36
KAYNAKLAR .....	37-48

## GİRİŞ VE AMAÇ

Akut myokard infarktüsü (AMI) 'nde son mekanizmanın intrakoronar trombus olduğunun saptanması ve bu damarların % 75'inden fazlasının, intravenöz trombolitik ajanlar ile 90 dakika gibi bir sürede açılabilmesinin ortaya konulması ile , akut myokard infarktüsünün tedavisi son on yıl içerisinde büyük bir gelişim göstermiştir(1). Bununla beraber, AMI'nün tedavisine farmakolojik yaklaşım tek başına tatmin edici olmamakta , çünkü bazı damarlar trombolitik tedavi ile açılmamakta ve % 30 ' una yakın bir kısmı ya taburcu edilmeden önce tekrar tıkanmakta ya da altta yatan önemli aterosklerotik stenozun devamlılığına bağlı tekrarlayıcı iskemik ataklara yol açmaktadırlar ; bu durum , tekrarlayıcı iskemik olaylar ve AMI ile sonuçlanabilmektedir (2-4).

Trombolitik tedavinin tek başına yeterli olamaması, birlikte perkütan transluminal koroner anjiyoplasti (PTCA) gibi mekanik revaskülarizasyon girişimlerinin kullanılmasını gerektirmiştir; ancak bu yöntemin trombolitik tedaviden hemen sonraki saatlerde yapılmasının artmış bir riske neden olduğu ve yaşam süresine ya da sol ventrikül (LV) fonksiyonlarının düzeltilmesine yönelik ek bir yarar sağlamadığı bildirilmiştir (5). Bu acil yaklaşımdan öte, tromboliz sonrası 18-48 saatlerde geciktirilmiş olarak uygulanan kateterizasyon ve PTCA sonuçlarının da, bu girişimlerin sadece

tekrarlayıcı spontan ya da egzersize bağı iskemili hastalara saklandığı konservatif stratejiye kıyas ile , ek bir üstünlüğü olduğu gösterilememiştir(6).Diğer taraftan bazı araştırmacılar,infarktüsün erken saatlerinde tıkanık damarları açmak amacı ile primer anjiyoplastiyi kullanarak,trombolize kıyas ile çok iyi sonuçlar elde etmişlerdir (7).

Bu çalışma,trombolitik tedavi alın ya da alınmasın,AMI sonrası erken dönemde anjinaları ortaya çıkan ya da taburcu edilmeden önce yapılan submaksimal efor testleri pozitif olan olgulardan koroner anjiyografi sonrası PTCA yapılanlarda , işlem sonrası damar açıklığı ve ilgili komplikasyonlar ile erken ya da geç restenoz oranlarının ortaya konulması amacı ile planlanmıştır.

## GENEL BİLGİLER

Akut koroner trombozunu ilk olarak 1912 ' de Herrick tanımlamıştır (8) , ancak AMİ ' nün altta yatan patofizyolojisi konusundaki ilk fikir birliği 70 yıl kadar önce oluşturulmuştur. 1960 ' lardaki otopsi çalışmaları, infarktüstten sorumlu arter (İSA) ' de önemli derecede ateromatöz hastalık bulunduğunu (9-10) ve birlikte bulunan trombüsün masum bir faktör olduğunu düşündürmüştür. AMİ ' nün ilk saatlerinde yapılan koroner anjiyografi çalışmalarında , total oklüzyonun yüksek sıklığını ilk olarak DeWood ve arkadaşları göstermiştir (11). Total oklüzyon bulunmayan hastaların çoğunda , infarkt damarlarının kritik darlıkları bulunuyordu. Bu çalışmalar , Chazov (12) ve Rentrop ' un (13) da araştırmaları ile birlikte, intrakoroner streptokinaz tedavisinin yaygın bir şekilde kullanılmasına yol açtı. Başarılı tromboliz sonrası tipik olarak, infarkt damarının yüksek dereceli rezidüel lezyonu saptanıyordu. Koroner anjiyoplastinin Gruentzig ve arkadaşları tarafından 1977'de tanıtılmasına karşın (14) , transluminal anjiyoplasti ilk olarak Dotter ve Judkins tarafından 1964 ' de tasarlanmış ve rapor edilmiştir (15). Daha sonra Gruentzig 1974 ' de bu tekniği geliştirerek , 1977 ' de hayvanlarda, kadavralarda, periferik arterlerde ve "bypass" cerrahisi (CABG)'ye verilen olguların koroner arterlerinde anjiyoplastiyi deneyerek, sonunda bilinçli

hastalarda PTCA ' yı uygulamıştır (16). Ancak 5 yıl sonra Meyer ve arkadaşları (17) , AMİ ' lü hastalarda intrakoronar streptokinaz sonrası ilk olarak PTCA ' yı gerçekleştirmişlerdir. Daha sonra Swan (18) 1982 ' de, reoklüzyon ve tekrarlayıcı iskemiye önlemek amacı ile anjiyoplastiyi kullanmıştır. İntrakoronar trombolitik tedavi ve anjiyoplastinin birlikte kullanılmaya başlaması ile birlikte, "streptoplasty" ve "strep and stretch" gibi tanımlamalar ortaya atılmıştır. Meyer ve arkadaşlarının, AMİ ' de intrakoronar trombolitik tedavi ve daha sonra rezidüel stenozun koroner anjiyoplasti ile dilatasyonu çalışmalarını başlattıktan sonra, 1982 ve 1986 yılları arasında bu yaklaşımı uygulayan oldukça fazla çalışma rapor edilmiştir. Yaklaşık 500 hastayı kapsayan bu araştırmalardan çıkarılan toplu sonuç; bu yöntemin başarı oranının göreceli olarak % 82 civarında sabit olduğu ve işlem sırasında düşük bir akut oklüzyon komplikasyonu bulunduğu, daha az acil CABG'ye gerek duyulduğu ve % 0-30 civarında değişen reoklüzyon şansının olduğu şeklindedir (3,4,17,19,20-31). Ayrıca, hastane içi ölüm oranı düşüktür; ancak 16 çalışmadan sadece bir tanesinde % 8'den fazla ölüm rapor edilmektedir. İntrakoronar trombolitik tedavinin, PTCA ve intrakoronar trombolitik tedavi ile kıyaslayan rastgele , kontrollü çalışmasını sadece Erbel ve arkadaşları yapmıştır (19). Bu çalışmanın şartıcı sonuçları göze çarpmaktadır. Birincisi; reoklüzyon oranı PTCA ile önemli oranda azalma göstermemiştir; sadece intrakoronar

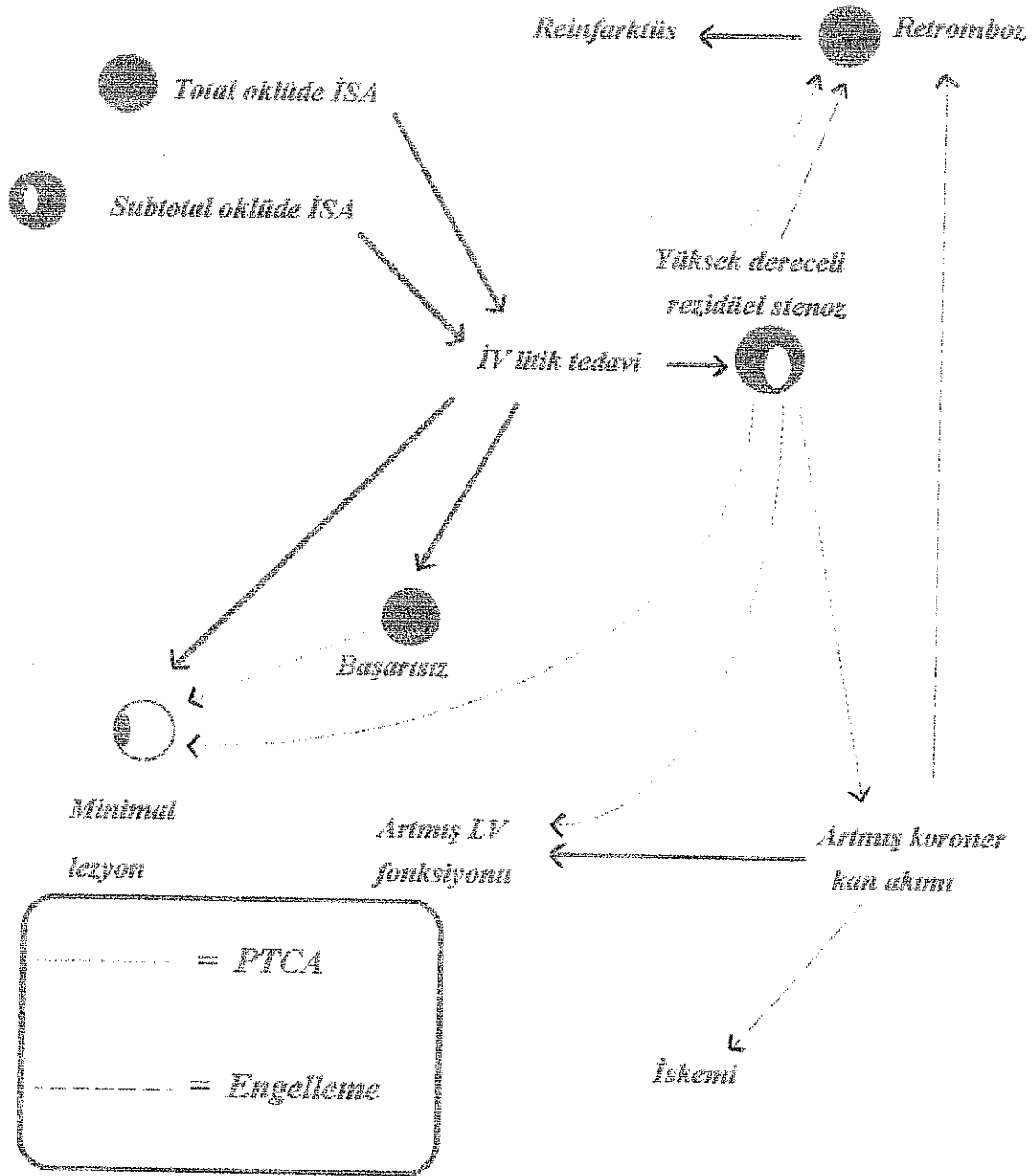
streptokinaz alan olgularda % 20 oranında reoklüzyon gelişirken, kombine tedavi uygulanan grupta bu oran % 14 olarak bulunmuştur. İkincisi; global ventrikül fonksiyonlarının düzelmesi açısından ele alınırsa, gruplar arasında önemli bir fark saptanamamıştır. Bununla beraber, bu çalışma serisindeki anjiyoplasti teknik başarı oranı sadece % 65 idi - ki bu oran, benzer balon ve diğer dilatasyon aygıtları teknolojilerini kullanan araştırmacıların rapor ettikleri ortalamadan oldukça daha düşüktür (3,4,20-31). İntrakoronere streptokinaz stratejisi 1986 yılı civarında terkedildiği için, intrakoronere streptokinaz tedavisi sonrası koroner anjiyoplastinin değerini doğrulamaya fırsat ya da gerek kalmamıştır.

Son yıllarda birkaç nedenden dolayı, intrakoronere trombolitik tedavinin yerini İV uygulamalar almaya başlamıştır. Birincisi; intrakoronere streptokinaz gibi benzer koroner trombolitik etkinliğe sahip yeni ajanlar bulunmuştur (32). İkincisi; intrakoronere trombolitik tedaviye başlamak için gerekli olan zaman, çoğu kardiyak kateterizasyon laboratuvarında yaklaşık 1.5-2 saattir ki bu , devam etmekte olan myokardiyal zedelenme için uzamış ve kabul edilemeyecek bir süredir. Ayrıca yeterli sayıda kateterizasyon laboratuvarının bulunmaması, intrakoronere streptokinaz tedavisini pratik bir yaklaşım olmaktan çıkarmaktadır (33). Üçüncüsü; intrakoronere streptokinazın etkili olabilmesi için, fibrinojenopeni ve plazminojen tüketimi ile karakterize sistemik litik bir durum oluşturmak

amacına yönelik yeterli dozda verilmesi gerektiğidir (34,35); dolayısı ile, IV streptokinaz ile karşılaştırıldığında, intrakoronar olarak verilen daha düşük doz streptokinazın hiç bir avantajı bulunmamaktadır. Dördüncüsü; intrakoronar streptokinaz ile direkt koroner anjiyoplastiyi karşılaştıran rastgele bir çalışmada, direkt PTCA ile ventrikül fonksiyonlarının daha iyi düzeldiği , tekrarlayıcı iskemik olayların ve infarktüs arterinin rezidüel stenozunun daha anlamlı olarak azaldığı gösterilmiştir(36). Bu nedenlerden dolayı, günümüzde halen geçerli olan yaklaşım, intravenöz trombolitik tedavinin verilmesini takiben koroner anjiyoplastinin uygulanması şeklindedir.

Şekil 1 ' de, koroner anjiyoplastinin potansiyel yararlı etkileri şematik olarak gösterilmektedir. Altta yatan plağın kompresyonu ya da infarktüs arter duvarının media ve adventisia tabakalarının gerilerek açılması ile (37,38), koroner anjiyoplasti minimal lezyon ile sonuçlanmaktadır. Kritik lezyonun minimal lezyona dönüştürülmesi ile koroner kan akımı artarak, reinfarktüs ve tekrarlayıcı iskemi azalmakta ve infarktüs arteri açıklığı devam ettirilmektedir (39). Hatta, trombolitik tedavinin başarısız kalması ya da uygulanmamasına bağlı tam tıkanıklık olduğu durumda da PTCA tek başına rekanalizasyonu sağlayabilmektedir.





**Şekil-1:** Trombolitik tedavi sonrası PTCA'nın yararlı sonuçları; rezidüel stenozda azalma, etkisiz tromboliz sonrası başarılı PTCA, koroner kan akımının ve LV fonksiyonlarının artması, reoklüzyonun önlenmesi. İSA: İnfarktüsden sorumlu arter, IV litik Rx: İntravenöz trombolitik tedavi.

Hartzler ve arkadaşları (3) , infarktüs arteri rekanalizasyonunun primer aracı olarak , direkt koroner anjiyoplasti yöntemini kullanmışlardır. Trombolitik tedavinin kullanılmaması ile kanama riskinin olmayacağı düşüncesinden hareketle , bu yaklaşımın avantajlı olduğu teorisini ortaya atmışlardır. O'Neill ve arkadaşları (36) da, daha sonra direkt anjiyoplastinin intrakoroner streptokinaza kıyasla daha üstün olduğunu saptamışlardır. Intrakoroner trombolitik tedavi ile birlikte PTCA'nın kullanılması sayesinde elde edilen yüksek başarıda olduğu gibi,direkt anjiyoplastinin teknik başarısının yüksek olduğunu (ortalama % 87), acil CABG riskinin ve hastane içi mortalitenin (ortalama % 7) düşük bulunduğunu bildirmişlerdir.

AMI ' nde halen kullanılmakta olan koroner anjiyoplasti yaklaşımları 5 değişik başlık altında incelenmektedir (Tablo-1). Tablodaki yöntemler,en agresif olandan en az agresif olana doğru sıralanmışlardır.

Primer PTCA , intravenöz trombolitik tedavinin gerektirdiği süre içerisinde PTCA ' nın yapılabileceği seçilmiş merkezlerde uygulanmaktadır. Bugün A.B.D.' nde az sayıda hastanede bu tedavi şekli gerçekleştirilebilmektedir, çünkü var olan merkezlerin sadece % 12' sinde koroner anjiyoplasti uygulayabilme kolaylığı vardır (33).

*Tablo - 1 :*

*AMI ' nde koroner anjiyoplasti yaklaşımları:*

Yaklaşım	Trombolitik tedavi	Amaç	Zamanlama
Direkt (Primer)	Yok	Rekanalizasyon	Hemen
Hemen	Var	Rekanalizasyon	Hemen
Kurtarma	Var	Rekanalizasyon	60-120 dk
Ertelenmiş	Var	Tekrarlayıcı iskemi profilaksisi	1-7 gün
Elektif	Var	Arjina ya da provoke iskeminin tedavisi	1 haftadan sonra

IV doku plazminojen aktivatörü ve hemen PTCA ile , IV doku plazminojen aktivatörü ve ertelenmiş PTCA ' yı kıyaslayan 3 büyük çalışma vardır. Bunlar ; TAMI (Thrombolysis and Angioplasty in Myocardial Infarction trial), ECGS (European Cooperative Study Group) ve TIMI 2A (Thrombolysis in Myocardial Infarction , phase 2A)

çalışmalarıdır. Çalışma planlarındaki farklılıklara karşın, sonuçları oldukça benzerdir. ECSG' de daha belirgin olmak üzere hepsinde de, ertelenmiş PTCA'ya kıyasla,hemen PTCA'nın daha fazla mortaliteye neden olduğu bulunmuştur. Aynı şekilde, ertelenmiş PTCA' ya kıyas ile,hemen PTCA yaklaşımının taburcu öncesi LV fonksiyonlarını daha iyi düzelttiği de gösterilememiştir. Ek olarak, gerek hemen - gerekse ertelenmiş PTCA işlemlerinin reoklüzyon oranları benzer bulunmuştur. Daha fazla transfüzyona gerek duyulması ve acil CABG' ye olan gereksinimin daha fazla olması, hemen PTCA'nın diğer iki dezavantajıdır.Sonuç olarak; fazla mortaliteye yol açması, acil CABG' ye verilen olguların daha çok olması , reoklüzyonun daha fazla görülmesi ve ventrikül fonksiyonlarının daha fazla iyileşmemesi nedenleri ile, trombolitik tedavi sonrası,ertelenmiş PTCA' ya kıyas ile hemen PTCA stratejisinin daha düşük bir güvenilirliği söz konusudur.

Kurtarma PTCA ' da , farmakolojik tromboliz başarısız kaldığında reperfüzyonu sağlamak amacı ile PTCA kullanılmaktadır. Trombolitik tedavi sonrası yaklaşık 60-90 dk içerisinde kardiyak kateterizasyon yapılmaktadır ve infarktüs arterinin trombolitik tedaviye dirençli olup- olmadığı saptanmaktadır. Tek başına trombolize kıyasla , tromboliz sonrası 60 - 90 dk içerisinde kurtarma PTCA , belirgin olarak daha yüksek infarktüs arteri açıklığını sağlamaktadır. Trombolizin % 75 ' lik açıklık

oranına karşın, kurtarma PTCA ek olarak hastaların % 10-20 ' sinde daha rekanalizasyonu sağlamaktadır . Bununla beraber bu stratejinin ventrikül fonksiyonlarını iyileştirdiği ve mortaliteyi azalttığı henüz gösterilmemiştir. Ayrıca bu yaklaşım pratik de değildir. Direkt ya da hemen PTCA protokollerinde olduğu gibi, tam deneyimli personelin her an hazır bulunduğu tam donanımlı merkezlere gerek vardır. Ayrıca fibrinolitik tedavi sırasında yapılan invazif ponksiyonlara bağlı olarak yüksek bir kanama komplikasyonu sıklığı söz konusudur. Ayrıca, koroner revaskülarizasyonun başarısız kaldığının anlaşılabilmesi için, trombolitik tedavi sonrası hemen-hemen her olguda derhal koroner anjiyografi yapılması gerekmektedir.

Tromboliz sonrası hemen PTCA ' nın yüksek riski nedeni ile, ertelenmiş ya da elektif PTCA yaklaşımına olan ilgi daha artmıştır. IV tromboliz sonrası, mekanik revaskülarizasyon gereksinimi, sıklıkla inkomplet trombolizden ve infarktüstün sorumlu arterde IV tromboliz sonrası rezidüel stenozun yüksek insidansından kaynaklanmaktadır. Bu durum , kısmen rezidüel tromboza ve kısmen de altta yatan aterosklerotik lezyona bağlıdır.

Son yıllarda PTCA belirgin bir gelişme göstermiştir. 1980 yılında sadece 1000 tane PTCA girişimi yapılırken , bu sayı 1988 yılında 200.000'e yükselmiştir (40). Diagnostik kardiyak kateterizasyon

uygulanılan olguların yaklaşık % 60' ında revaskularizasyon kararı alınmaktadır. Halen geçerli olan indikasyonlar ve kullanılan teknik ile, revaskularizasyon girişimlerinin yarısı kadarı CABG'den çok, balon dilatasyon tekniği ile yapılmaktadır (41)

## ÇALIŞMA GRUBU VE YÖNTEM

*a- Olgular:* Akdeniz Üniversitesi , Tıp Fakültesi Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği ' ne AMİ tanısı ile kabul edilen 102 olgu çalışmaya alındı Hastaların yaş ortalaması 53 ( 30-70) ve 85 tanesi (% 83) erkek idi.

30 dakika ya da daha fazla süreli göğüs ağrısı yakınması olan, elektrokardiyografilerinde elektriksel olarak bitişik en az 2 derivasyonda 0.1 mV. ya da daha fazla ST segmenti yüksekliği bulunan hastalarda AMİ tanısı konularak koroner yoğun bakım ünitesine yatırıldılar.

Olgulardan ağrısı başlayalı en fazla 6 saat olan 29 tanesine, 1.500.000 U.streptokinaz, 250 ml. % 5 dekstrozu serum içerisinde 30 dk. üzerinde gidecek şekilde İV olarak başlandı. Tüm olgularda klasik myokard infarktüsü tedavisine yönelik olarak; sistolik arteriyel tansiyonu 100 mmHg ya da daha yüksek olanlarda İV nitrit, dakikada 2-4 litre gidecek şekilde oksijen tedavisi, 325 mg. aspirin, diazepam 2 x 5 mg. per oral, gerektiğinde analjezi amacı ile İV morfin sülfat 2-4 mg. ve ventriküler aritmi varlığında İV lidokain başlandı.

Son zamanlarda gastro-intestinal kanaması, "stroke", majör bir cerrahi ya da travma (uzamış kardiyopulmoner resusitasyon dahil) öyküsü olanlar, kanama diatezi, diabetik retinopati ve kontrol dışı hipertansiyon problemi bulunanlar ve 75 yaşından büyük olan olgularda streptokinaz

tedavisi uygulanmadı.

Hastaların anamnezlerinin alınmasını takiben ; fizik muayene bulguları , hematolojik ve kan - idrar biyokimyasal incelemeleri, elektrokardiyografi , telekardiyografi ve ekokardiyografi raporları kaydedildi.

*b- Çalışma protokolü:* Olgulardan hastanede yattıkları süre içerisinde spontan olarak tekrar iskemik atağı başlayanlar ya da yattıkları süre içerisinde asemptomatik olup, taburcu edilmeden önce submaksimal eforlu elektrokardiyografilerinde myokardiyal iskemiği gösteren bulguları bulunanlar, koroner anjiyografi laboratuvarına alındılar.

Femoral arter ve venin ponksiyonunu takiben, " introducer sheath" ler ve gerekli olabileceği düşünölen olgularda , geçici bir "pacemaker" elektrodu vena cava inferior seviyesine kadar yerleştirildiler. İşlem sırasında bir ileti bozukluğu ya da bradikardi geliştiğinde, elektrod sağ ventriküle iletildi.

Koroner anjiyografi ve sol ventrikülografi çekimleri, bir videoya kaydedilerek, gerek İSA' in ve gerekse diğer arterlerin temel özellikleri belirlendi İSA' de % 70 ya da daha fazla darlık saptandığı durumda ve bir kontrendikasyon olasılığı yoksa, PTCA işlemine geçildi. İşlem öncesi olgulara 10.000 Ü. heparin İV olarak verildi; daha sonra uygun aralar ile bakılan ACT değerlerine göre , gerektiğinde 1000 - 2000 Ü. heparin



enjeksiyonlarına devam edildi.

Koroner anjiyografilerinde multiple açılarda lümeninde dolma defekti, enjeksiyon sonrası boyanma ya da konveks kontrastlı total oklüzyonu saptanan olgularda intrakoroner trombüs olduğuna karar verildi.

Rezidüel luminal çap darlığını en az düzeyde tutmak amacı ile, multipl dilatasyonlar uygulandı. İSA ' de hemodinamik olarak önemli olduğu düşünülen multipl lezyonların hepsinde de dilatasyon işlemi gerçekleştirildi. Eğer hastada çok damar hastalığı var ve lezyonlar PTCA'ya uygun ise, ilk etapta İSA dilate edildi; diğer damarlar elektif koşullarda ele alındı.

Rezidüel stenozun % 50 ' den az bulunduğu ve PTCA öncesi darlıkta % 35'den fazla dilatasyon sağlanan olgular ile majör komplikasyon (ölüm, reinfarktüs ve acil CABG) gelişmeyen olgularda PTCA girişimi başarılı kabul edildi. Diseksiyon , yan dal oklüzyonu , işlem sonunda ponksiyon yerinde hematom gibi minör komplikasyonlar kaydedildi. Rezidüel stenozun % 50 ' den fazla olduğu; kılavuz telin darlık bölgesinden geçirilemediği ya da balon ile yeterli damar açıklığı sağlanamayan; akut oklüzyon, reinfarktüs, ölüm olayları gelişen, acil CABG' ye verilen olgularda PTCA girişimi başarısız kabul edildi.

Başarılı PTCA işlemi gerçekleştirilen hastalarda heparin infüzyonuna, ACT 250 saniye üzerinde tutulacak şekilde 1 gün süre ile

devam edildi. Heparin infüzyonunun kesilmesini takip eden 4. saat içerisinde "introducer sheath" ler çekildi.

PTCA girişimini takip eden gün içerisinde tipik göğüs ağrısı olanlar ve / veya iskemik elektrokardiyografi değişikliği bulunanlar, akut okltüzyon ön tanısı ile tekrar koroner anjiyografi laboratuvarına alındılar; diagnostik anjiyografilerini takiben gerekli görüldüğünde PTCA işlemleri tekrarlandı.

PTCA' yı takiben her hastada , kontrendikasyon bulunmadığı durumda ; aspirin , nitrit ve kalsiyum kanal blokeri tedavisine başlandı. Olgular asemptomatik ve komplikasyonsuz seyredip , enzim değerleri ile elektrokardiyografilerinde bir değişiklik saptanmamış ise , genellikle işlem sonrası 3. günde taburcu edildiler.

PTCA uygulanan 102 olgunun 62 tanesine (% 61) 6. ay içinde kontrol koroner anjiyografileri yapıldı. Damar stenozunun % 50'den fazla bulunduğu , damar lümeni çapının % 50 ya da daha fazla kaybının ya da hemen PTCA sonrası elde edilen damar açıklığının % 30 ya da daha fazla kaybının saptandığı olgularda restenoz geliştiğine karar verilerek, % 70 ya da daha ciddi darlığı bulunanlarda PTCA işlemi tekrarlandı ve daha önce söz edildiği gibi girişim başarıları, gelişen komplikasyonlar ve diğer sonuçların hepsi kaydedildi.

## BULGULAR

AMI tanısı alan hastaların temel klinik özellikleri tablo-2 ' de gösterilmiştir . 102 olgunun 17 ' sinde ( % 17 ) diabetes mellitus , 35 ' inde ( % 34 ) hipertansiyon,46' sinda ( % 45) hiperkolesterolemi( > 200 mg/dl ), 31 ' inde ( % 30) ailede koroner arter hastalığı öyküsü ve 65 ' inde ( % 64) de sigara alışkanlığı vardı. 4 olgu ( % 4) daha önceden myokard infarktüsü geçirmişti. 102 hastanın 29 ' una ( % 28) , göğüs ağrısı başladıktan ortalama 3.9 saat sonra intravenöz streptokinaz tedavisi uygulandı. Anterior yüz infarktüsü olguların 52 ' sinde ( % 51) , inferior infarktüs 50 ' sinde ( % 49) saptandı. Sol ventrikül ortalama ejeksiyon fraksiyonları % 52 ± 7 idi.

Temel anjiyografik bulgular, tablo - 3 ' de belirtilmiştir. Sol ön inen (LAD) arter olguların 52 ' sinde( % 51) , sağ koroner arter (RCA) 40 ' nda ( % 39) ve sirkümfleks (Cx) arter ise 10 ' unda ( % 10) , infarktüstten sorumlu damarlar idi. Hastaların 49 ' unda ( % 48) tek damar , 39 ' unda ( % 38) iki damar, 14' ünde ( % 14) üç damar hastalığı vardı. PTCA öncesi TIMI derecesi 29 olguda ( % 28) 0-1 akım (akım yok) ve 73 olguda ( % 72) 2-3 akım (akım var) şeklinde saptandı. 33 olguda ( % 32) İSA' in darlık derecesi % 70-90 , 40 olguda ( % 39) % 90-99 idi ve 29 ' unda ( % 29) tam tıkalı bulundu. Tüm olguların İSA'lerinin ortalama darlık oranı

% 92 olarak hesaplandı Olguların hiç birisinde kritik olmayan ( < % 70) darlık söz konusu değildi. 32 hastada ( % 31), İSA' de trombus gözlemlendi.

*Tablo - 2 :*

*Temel klinik özellikler*

( n = 102 )

---

Yaş.....	53 ( 30-70 )
Cinsiyet ( erkek ) ( % ).....	83 ( 85 )
Diabetes Mellitus ( % ) .....	17 ( 17 )
Hipertansiyon ( % ).....	34 ( 35 )
Hiperkolestorelemi ( % ).....	45 ( 46 )
Sigara ( % ).....	64 ( 65 )
Ailede K. A.H. öyküsü ( % ).....	30 ( 31 )
Eski myokard infarktüsü ( % ).....	4 ( 4 )
Yeni myokard infarktüsü yerleşimi ( % ) :	
Anterior.....	51 ( 52 )
İnferior.....	49 ( 50 )
Streptokinaza dek geçen ortalama süre (saat).....	3.9
	( 29 olgu )

---

*n = olgu sayısı*

*Tablo - 3 :*

*Temel anjiyografik veriler*

( *n* = 102 )

---

İnfarktüstten sorumlu arter ( % ) : ... LAD .....	51	( 52 )
( İSA )	RCA.....	39 ( 40 )
	Cx.....	10 ( 10 )
Hasta damar sayısı ( % ) : .....	1 damar.....	48 ( 49 )
	2 damar.....	38 ( 39 )
	3 damar.....	14 ( 14 )
İSA'in lümen stenozu ( % ) : .....	< 70.....	0 ( 0 )
	70-90.....	32 ( 33 )
	90-99.....	39 ( 40 )
	100.....	29 ( 29 )
İSA'in lümen stenozu ortalaması.....	% 92	
TIMI derecesi ( % ) ( 0-1 akım ).....	28	( 29 )
( 2-3 akım ).....	72	( 73 )
Trombüs ( % ) .....	31	( 32 )
Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu.....	% 52 ± 7	

---

*n* = *olgu sayısı*

Tablo - 4 :

PTCA sonuçları % (n = 102)

Başarılı PTCA.....	92	( 94 )
( Rezidüel lezyon < % 50 )		
Başarısız PTCA .....	8	( 8 )
( Rezidüel lezyon > % 50 ).....	4	( 4 )
( Ölümler ).....	2	( 2 )
( Acil CABG ).....	2	( 2 )
( Reinfarktüs ).....	0	( 0 )
Minör komplikasyon :		
Diseksiyon.....	7	( 7 )
( Majör ).....	4	( 4 )
( Minör ).....	3	( 3 )
Yan dal oklüzyonu.....	1	( 1 )
Ponksiyon yerinde hematoma.....	7	( 7 )

n = olgu sayısı

PTCA sonrası 102 olgunun 94 tanesinde başarılı dilatasyon sağlandı. 3 hastada kılavuz tel darlık bölgesinden geçirilemedi; bir tanesinde balon ile yeterli dilatasyon elde edilemedi. 4 olguda akut oklüzyon, 1 tanesinde

yan dal oklüzyonu , dördü majör olmak üzere toplam 7 diseksiyon gelişti. Hiç bir olguda reinfarktüs görülmeydi . Per - operatuar 2 ölüm olayı gerçekleşti. PTCA işlemi başarısız olup hemodinamik durumu bozulan ve uygun damarlı 2 olgu da acil olarak CABG' ye verildi. Olguların 7 tanesinde ponksiyon yerinde hematom gelişti (tablo-4)

6. ayda kontrol koroner anjiyografisi yapılan 62 olgudan 42 tanesinde İSA açık bulundu. 20 tanesinde restenoz geliştiği görüldü ve bu hastalarda PTCA tekrarlandı. PTCA işlemi 15 'inde başarılı (restenoz < % 50) oldu. Bu olguların 3 tanesi ile birlikte, yeterli damar açıklığı sağlanamayan 5 olgu olmak üzere toplam 8 hasta , elektif koşullarda CABG ' ye verildi ( Tablo-5).

*Tablo - 5 :*

*Kontrol anjiyografi ve PTCA ( 6 ay) % ( n = 62/ 102)*

Açık damar .....	68	( 42/62 )
Restenoz .....	32	( 20/62 )
Başarılı PTCA tekrarı .....	75	( 15/20 )
( Rezidüel lezyon < % 50 )		
Elektif CABG .....	13	( 8/62)

*n = olgu sayısı*

## TARTIŞMA

AMI ' nde PTCA ' ya olan ilgi , aterosklerotik plağın öneminden kaynaklanmaktadır. Davies ve Thomas ' ın patolojik çalışmalarında (42), plağın çatlaması ya da parçalanmasının olayı başlatan faktör olduğu bildirilmiştir. Gerek anjiyografik , gerekse patolojik çalışmalar , tıkanıklık bölgesinde tipik olarak yüksek dereceli ateromatöz lezyon varlığını doğrulamıştır (9-11,19). Sadece trombus söz konusu olduğu durumda , myokardın reperfüzyonu çoğu hastada sağlanabilmektedir ; bununla beraber, infarktüs arteri rekanalizasyonunun stabilizasyonu konusu asıl önemli sorunu oluşturmaktadır. Kontrollerle kıyaslandığında , IV streptokinaz ile tedavi edilen olgularda tekrarlayıcı iskemik olayların ya da reinfarktüsün daha yaygın olduğunu gösteren çalışmalar vardır (43,44). Öncesinde trombolitik tedavi uygulansın ya da uygulanmasın , infarktüs arteri rekanalizasyonunun stabilitesinin sağlanması ve devam ettirilmesi, daha önce sözü edilen değişik PTCA yaklaşımlarından uygun olan birisinin kullanılması ile mümkün olabilmektedir.

Intravenöz trombolitik tedavinin yerine primer koroner anjiyoplastinin uygulanmasının belirli avantajları vardır. Birincisi; fibrinolizin olmaması kanama komplikasyonlarını azaltmakla kalmayıp,



plak içi (45) ya da intramyokardiyal (45-46) kanama insidanslarını da azaltmaktadır. İkincisi; intravenöz trombolize kıyas ile, direkt koroner anjiyoplasti ile elde edilen infarktüs arteri rekanalizasyon başarı oranı, kesin olarak % 85 üzerinde bulunmaktadır. Üçüncüsü ; intrakoroner streptokinaz ile kıyaslandığında, direkt koroner anjiyoplasti ile ventrikül fonksiyonları, koroner kan akımı, infarktüs arterinin lümen çapı daha olumlu değişiklik göstermekte ve tekrarlayıcı iskemik olaylar daha azalmaktadır (36,47,48). Bununla beraber, bu yöntem pratik olmaktan biraz uzaktır ve uygun koşulların bulunduğu hastanelerde bile, başarılı rekanalizasyon öncesinde yine de 1-2 saat kadar gecikme ile girişim yapılabilmektedir ki bu gecikme myonekrozun ortaya çıkması için yeterli bir süre oluşturmaktadır.

Direkt ya da primer PTCA sırasında, trombolitik tedaviye kıyasla daha fazla aritmi görülmektedir (49); bu durum muhtemelen, reperfüzyonun anjiyoplasti ile ani bir şekilde sağlanmasından kaynaklanmaktadır. Taburcu öncesi tekrarlanan koroner anjiyografilerde, restenoz oranı yaklaşık % 12-15 civarındadır (3,4,17,19,20-31). Myokard infarktüsü olmayan ve elektif koroner anjiyoplastiye alınanlara kıyasla ; işlem sırasında akut oklüzyon ya da hemen erken dönemde total oklüzyon insidansları oldukça daha yüksektir. Bu bulgu muhtemelen, infarktüs arterinin belirgin risk özelliklerine bağlıdır ; infarktüs arterinde intraluminal fibrin , yeni spontan intimal bozukluk ve belirgin trombosit agregasyonu,

hepsi de tıkanıklığı kolaylaştırmakta ve balon dilatasyonu ile durum daha da ağırlaşabilmektedir (42).

Trombolitik tedavi ile direkt koroner anjiyoplastiyi kıyaslayan yeterli sayıda rastgele çalışmalar olmamasına karşın , bu yaklaşımdan yarar görebilecek belirli bir hasta grubu vardır. Birincisi, reperfüzyonun gerekli ancak trombolitik tedavinin kontrendike olduğu olgular; ikincisi, trombolitik tedavinin gerektirdiğinden daha kısa bir süre içerisinde , reperfüzyonun 30-40 dk içerisinde PTCA ile sağlanabileceği hastalar; tincs, anamnezi ya da elektrokardiyografi bulgularının yeterli olmaması nedeni ile AMİ tanısı konulamayan olgulardır. Bunlarda; erken, ampirik trombolitik tedavi yapılmaksızın koroner anatomiyi belirlemek üzere koroner anjiyografi ve daha sonra gerekir ise PTCA yapılabilir (50).

Hemen PTCA ve ertelenmiş PTCA yı kıyaslayan TAMI , ECSI ve TIMI 2A çalışmalarında kullanılan trombolitik ajan , doku plazminojen aktivatörüdür. Yakın zamanda Stack ve arkadaşları (51) 216 hastalık bir çalışma grubunda streptokinaz sonrası hemen PTCA yöntemini uygulamışlardır. Bu çalışmada; % 5 acil CABG ve % 12 hastane içi ölüm oranı ve % 94' lk infarktüs arteri açıklığı saptanmıştır. Bu nedenle, doku plazminojen aktivatörü sonrası hemen PTCA' nın kümülatif olumsuz sonuçları, streptokinaz gibi diğer trombolitik ajanlar için de geçerli olmamaktadır.

Hemen tromboliz sonrası yapılan acil PTCA başarısızlığı, hemorajik infarktüsün ya da retrombozun oluşumuna bağlı olabilir. Streptokinaz, ürokinaz ya da doku plazminojen aktivatörünün; trombosit agregasyonuna ve tromboksan - A<sub>2</sub>'nin salınımına neden oldukları bilinmektedir (52,53). Doku plazminojen aktivatörü gibi IV trombolitik ajanların uygulanmasından sonra 1.5-3 saat içerisinde tromboliz olayı tamamlanmadığı için, bu koşullarda uygulanan anjiyoplastinin, rezidual tromboz üzerinde trombosit depolanmasına predispozisyon yarattığı ve daha sonra distal trombosit embolizasyonuna, reoklüzyona ve ölüme neden olduğuna şaşmamak gerekir. Diğer trombolitik ajanlar ile benzer bir riskin olup - olmadığının ortaya konulması gerekir.

Yatak başında ya da non - invazif yöntemler kullanılarak trombolitik tedavi ile reperfüzyonun olmadığına tanınması daha tercih edilmektedir; ancak bu yöntemde reperfüzyonun tek güvenilir kriteri, hastaların % 10'undan küçük bir yüzdesinde saptanan elektrokardiyografik ST segment elevasyonunun hızlı ve tam rezolüsyonudur (54,55); dolayısı ile litik tedavinin etkinliği kesin olarak ortaya konulamayabilmektedir. Trombolitik tedavinin başarısız kaldığı düşünüldüğünde, yapılacak koroner anjiyografi sonrası uygun damar anatomisi saptandığında reperfüzyonu sağlamak amacı ile uygulanan kurtarma PTCA, değişik trombolitik ajanlar kullanmak yolu ile çeşitli hasta gruplarında gerçekleştirilmiştir.

Fung ve arkadaşları (56), küçük kontrolsüz bir çalışmada IV streptokinaz sonrası PTCA ile LV fonksiyonlarının düzeldiğini bildirdiler. TAMI-1 çalışmasında, IV doku plazminojen aktivatörü sonrası koroner arter tikanıklığı devam eden 86 hastada kurtarma PTCA stratejisini uygulamışlardır. Sonuçlar oldukça cesaret kırıcıdır: % 10.4 hastane içi mortalite, % 31 reokluzyon yüzdesi, yüksek aritmik ve hemodinamik komplikasyonlar söz konusudur ve ventrikül fonksiyonlarında hiç bir düzelme sağlanmamıştır (57). TAMI-2 çalışmasında, 27 kişilik bir grupta doku plazminojen aktivatörü, urokinaz ile birlikte uygulandığında daha iyi sonuçlar elde edilmiştir (58). Kombine fibrinolitik tedavinin başarısız kaldığı hastalarda hastane içi ölüm hiç olmamış, 7 günlük takipte ejeksiyon fraksiyonu 5 puanlık bir artış göstermiş ve infarktüs arteri açıklığı % 95 oranında bulunmuştur (58). Trombolitik tedavideki değişiklikler dışında, her iki TAMI protokolünün benzer ve tüm temel karakteristikleri itibarı ile her iki gruptaki hastalar benzer özelliklere sahip olmalarına karşın, çalışmaların aynı zamanda ve rastgele yapılmamış olması, kombine trombolitik tedavi sonrası kurtarma PTCA 'nın gerçek yararını tam olarak ortaya koyamamaktadır.

AMI 'nde PTCA 'nın kullanımında asıl karar verilmesi gereken konu, ertelenmiş ya da elektif stratejilerden hangisinin uygulanmasının daha iyi olacağıdır. 1-7 günlerde yapılan ertelenmiş PTCA' da, tekrarlayıcı

iskemik olayları önlemek amacı ile tromboliz sonrası rezidüel stenozun ortaya konulması gerekir ki, bu yaklaşım, koroner anjiyografinin gereksiz aşırı kullanılmasına yol açacaktır. Alternatif olarak, bu çalışmada olduğu gibi, koroner anjiyografinin sadece, spontan iskemik atakları olan ya da provoke edilebilir iskemili olgularda sınırlı olarak kullanılması, elektif ya da "bekle ve gör" yaklaşımını ifade etmektedir ve bu yöntem gerektiğinde kullanıldığı için daha ekonomiktir ve anjiyografi ve PTCA öncesi kesin klinik kriterlerin bulunması gerekmektedir. Bizim çalışmamızda sadece , post-infarktüs anjinası gelişen ya da taburcu öncesi sub - maksimal efor testi ile iskemi bulgusu ortaya çıkan ve koroner anjiyografi sonrası lezyonları uygun olduğuna karar verilen olguların PTCA ile ilgili işlem sonuçları rapor edilmiştir. Literatürde , doku plazminojen aktivatörü ile birlikte hemen ya da elektif PTCA stratejilerini karşılaştıran araştırmalarla (59) kıyaslandığında , bu çalışmaların elektif PTCA sonuçlarına göre , bizim elektif koşullarda uyguladığımız girişimlerin başarı ve komplikasyon oranları benzerdir. Bizim çalışmamızda % 92 olguda başarılı PTCA gerçekleştirilmiş , olguların % 2 ' si acil CABG ' ye verilmiş ve % 2 ölüm olayı görülmüştür ; söz konusu araştırmada başarı oranı % 94 olarak , acil CABG ve ölüm insidansları sırası ile % 2 ve % 1 olarak rapor edilmiştir. Olguların ilk kabul edildiklerinde sadece % 28 ' ine IV streptokinaz uygulanmış olmasına ve geri kalan büyük bir yüzdenin PTCA

öncesi trombolitik tedavi alınmasına bağlı olarak, beklenebileceği üzere kümülatif işlem başarısı ortalaması bir azalma göstermemiş, tersine, tüm olgularında trombolitik tedavi ve PTCA' yı birlikte kullanan çalışmalardaki girişim başarıları ile benzer hatta bazılarında da daha iyi sonuçlar elde edilmiştir.

3. hastane gününde yapılan PTCA sonrası , kontrollere kıyasla, hastaların egzersizli global ejeksiyon fraksiyonlarında artış olduğu saptanmıştır (40) Gerek TAMI - 1 ve gerekse Johns Hopkins çalışmalarında , tromboliz sonrası iskemi ve reinfarktüs insidanslarının % 18-19' dan % 5' e düştüğü belirtilmiştir (40,59). Ancak, tekrarlayıcı iskemik olayları önceden tahmin etmek mümkün değildir, dolayısı ile elektif stratejiye kıyas ile, hangi olguların ertelenmiş PTCA' dan yarar görecekları konusu tartışmalıdır

11800 kişilik GISSI (Gruppo Italiano Per Lo Studio Della Streptochinasi Nell'Infarcto Miocardio) çalışmasında hastane dışında 1 yıllık ölüm oranı, hem streptokinaz hem de konvansiyonel tedavi gruplarında % 7' nin üzerinde bulunmuştur Bu büyük seride, takipte hastaların sadece % 0.3' une PTCA uygulanmıştır (60) Tersine, TAMI - 1 hastalarının 1 yıllık takipleri sonucunda, hastane dışı kardiyak mortalite sadece % 1' de kalmıştır (61). Benzer olarak, Stack ve arkadaşları (62) , IV streptokinaz ve hemen PTCA uygulanan 342 olguda , 1 yıllık

mortalite oranını sadece % 2 olarak bildirmişlerdir . Anjiyoplasti çalışmalarının her ikisinin de kontrol grubu yoktu ; bu açıdan sonuçlara dikkatli bir yaklaşım gerekmektedir (63). Son zamanlarda, Erbel ve arkadaşlarının (64) 2.5 yıllık bir takiple rastgele yaptıkları bir araştırmalarında, sadece streptokinaz alan 103 kişilik bir grupla kıyaslandığında , intrakoronar streptokinaz sonrası PTCA uygulanan 103 kişilik hasta grubunda mortalitede % 8.6 ve reinfarktüsde de % 11.2 ' lik bir azalma rapor etmişlerdir. Bütün bunlar göz önüne alınırsa; ertelenmiş PTCA ' nın potansiyel yararları gözardı edilememektedir.

TIMI - 2 çalışmasında , yaklaşık 4000 hasta rastgele , ya 18-48 saatte ertelenmiş PTCA ya da elektif (gerektiğinde) anjiyografi ve PTCA ' ya alınmışlardır. Sonuçta , elektif stratejinin daha az morbiditeye neden olduğu ve PTCA ' ya daha az gerek duyulduğu , 1 yıllık takipte benzer mortalite (% 8.7), fatal ve non - fatal reinfarktüs (% 8.5), kombine ölüm ve reinfarktüs (% 14.5) ve CABG (% 17.2) oranları bulunduğu saptanmıştır. Bizim ele aldığımız takip süresi 6 aylık bir dönemi içermektedir ve 6 . ayda kontrol koroner anjiyografileri yapılanların çoğu , yakınmaları olan olgulardır .Bu süre sonunda saptadığımız % 32 ' lik bir restenoz insidansı , diğer çalışmalarda sözü edilen restenoz oranları ile hemen - hemen aynıdır. Restenotik damarlara uygulanan replasti sonuçları ise, % 75' lik bir girişim başarıları ile oldukça ümit vericidir. 6 aylık takipte, takibi yapılabilen

olgularda reinfarktüs olayının görülmemesi de sevindiricidir. Tüm olgularda 6 aylık takip süresi henüz tamamlanmamıştır ; dolayısı ile takipte ölüm olayı ile ilgili bir sonuç bildirmek şimdilik olanaklı değildir. Yine diğer çalışmalar ile kıyaslandığında , elektif olarak CABG ' ye verilme sıklığında ( % 13) da önemli bir değişiklik yoktur.

AMI' nde tekrarlayıcı ya da provoke edilebilir iskemi saptandığında, invazif yaklaşım gereği kesin bulunmaktadır ve eğer uygun koroner anatomi bulunur ise , bu hastalarda mekanik revaskülarizasyon düşünülebilir. Gelişmekte olan AMİ ' nde , kardiyojenik şok hariç tutulursa , sol ana koroner damar stenozu (% 60 üzeri) ile birlikte sol ön inen ya da sirkümfleks arter darlıkları ya da akut fazda non - infarkt bir damarın dilatasyonu, PTCA için mutlak kontrendikasyonlardır ; bu olgularda uygulandığında , ölüm riski oldukça artmaktadır. Göreceli kontrendikasyonlar ise, intraluminal trombus varlığı (büyük dolma defekti) (65,66) ; tıkanık kontrilateral koroner arter ; bozuk LV fonksiyonu ; diffüz, multilezyonal, çok damar hastalığı (59) ya da ileri yaştır. Tüm bu faktörler işlemin riskini artırmaktadır, çünkü balonun neden olacağı akut oklüzyon ya da hemodinamik dekompanseasyon olasılığı artmaktadır.

Akut dönemde yapılan koroner anjiyografi sırasında infarktüs damarının açık olduğu gösterilir ise PTCA ertelenmelidir , aksi durumda akut oklüzyon şansı artmaktadır (48-50). Açık infarktüs arterli ve



TIMI 1-2 akımlı ancak göğüs ağrısı devam eden, elektrokardiyogramlarında belirgin ST segment elevasyonu bulunan ve kollateralleri oluşmuş olgulara da seyrek olarak rastlanmaktadır . Bu hastalarda hemen PTCA uygulanabilir . Tıkanık infarktüs arterli olgularda , hemen ya da kurtarma PTCA yaklaşımları denenebilir ama bugüne dek , ventrikül fonksiyonları ya da yaşam süresi açısından ne derece yararlı olunacağı konusunda yeterli veriler bulunmamaktadır

Diğer bir takım teknik konulara da değinmek gerekmektedir. Elektif işlemlere kıyasla , hemen uygulanan stratejilerde akut reoklüzyon şansı yüksektir. Tıkanıklık durumunda , hastanın kliniği belirgin olarak bozulabilecek , malign aritmiler ya da ciddi hipotansiyon ortaya çıkabilecektir . Infarktüs arteri açıklığının sağlanması için , intrakoronar trombolitik tedavi , nitrogliiserin ve replastiye (67) ya da refrakter olgularda CABG ' ye köprü görevi üstlenecek bir otoperfüzyon kateterinin yerleştirilmesi gereği duyulabilecektir (67,68)

Koronar anjiyoplastinin hastane içi mortaliteyi azalttığı ya da istirahatte LV fonksiyonlarını düzelttiği gösterilmemiştir, ancak ertelenmiş stratejinin egzersiz LV performansını düzelttiği (40) ve birkaç çalışmada (61-64) anjiyoplasti sonrası uzun süreli prognozun mükemmel olduğu gösterilmiştir. Primer ya da kurtarma PTCA yaklaşımları, prospektif olarak yapılacak bir takım çalışmalara gerek duymaktadır. Bununla beraber, açık

infarktüs arterinde tromboliz sonrası hemen PTCA genellikle uygun değildir, çünkü ertelenmiş ya da elektif stratejiler ile kıyaslandığında, artmış mortalite , acil CABG ve kanama komplikasyonları söz konusudur ; ventrikül fonksiyonları düzelmemekte ya da damar açıklığı devam ettirilememektedir (59,69)

TIMI - IIB araştırmacıları büyük bir hasta grubunda ertelenmiş PTCA ' yı kullanmışlar ve sadece post-infarktüs anjinası gelişen ya da taburcu öncesi efor testinde iskemi belirtileri ortaya çıkan olgulardaki elektif yöntemle kıyas ile , bunun istirahatteki LV ejeksiyon fraksiyonu ya da yaşam süresi üzerinde hiç bir avantajı bulunmadığını bildirmişlerdir (6). Non - invazif ya da elektif strateji , artmış iskemik risk insidansına sahip olgularda PTCA kullanımını öngörür. Bu yöntemin dezavantajı , koroner anatominin tanımlanmasındaki başarısızlık ve tekrarlayıcı iskemik olay, reinfarktüs ve ölüm risklerinin önceden submaksimal efor testi ile doğru bir şekilde tahmin edilmesindeki güçlükten kaynaklanmaktadır.

Kurtarma PTCA ' nin avantajlarını gösterecek verilerin yetersizliği ve başarılı tromboliz sonrası rutin olarak hemen ya da ertelenmiş PTCA ' nin yararlarının gösterilememesi itibarı ile , elektif ya da non-invazif stratejinin tercih edilmesi gerektiği konusu halen güncelliğini korumaktadır . Anjiyografik çalışmalar ; trombolitik tedavinin 7-10. günden sonrasında infarktüs ile ilgili damardaki lezyon morfolojisinin progresif olarak

düzelmesini , intraluminal dolma defektlerinin rezolüsyona uğradığını, irregülerite ve ülserasyon indekslerinin azaldığını göstermektedir (70). Prospektif kontrollü çalışmalardan ek veriler elde edilinceye dek , IV trombolitik tedavi sonrası konservatif bir yaklaşım indikasyonu söz konusudur . Diğer bir deyiş ile , AMİ ' nde koroner anjiyografi ve sonrasında uygun ise PTCA ; post-infarktüs anjinalı , ciddi LV disfonksiyonlu , taburcu öncesi submaksimal ya da taburcu sonrası erken dönemde maksimal efor ile saptanan myokard iskemili , tekrarlayıcı ventriküler taşikardi , ventriküler fibrilasyon ya da kardiyojenik şok problemi olan olgularda uygulanmalıdır . Bu şekilde konservatif bir yaklaşım ile , post - infarktüs anjiyografik işlemlerin sayısında ortalama % 40 civarında bir azalma sağlanacaktır ; bu da genel sağlık harcamalarının önemli bir miktarda azalması ve hastaların gereksiz bir şekilde riske atılmaması demektir. Uygun hasta seçimi ve uygun zamanlama ile operatörün deneyimi sayesinde PTCA , gelecekte AMİ ' nde yaşam devam ettirici bir araç olarak hak ettiği yere ulaşacaktır.

## SONUÇ

AMI tanısı alan olgularda , hastanede yattıkları süre içerisinde spontan olarak ya da taburcu edilmeden önce submaksimal egzersiz testi ile myokard iskemisi ortaya çıkar ise , bu hastalarda koroner anjiyografi yapılmalıdır . Uygun koroner anatomisi bulunanlarda gerçekleştirilecek PTCA işlemi ile , olguların büyük bir yüzdesinde yeterli damar açıklığı sağlanmaktadır . Literatürde sözü edilen primer , hemen , kurtarma ya da ertelenmiş PTCA stratejilerini kullanan çalışmalar ile kıyaslandığında , gerek işlem başarısı - gerekse per - operatuar komplikasyonlar açısından ele alırsa , bu çalışmada olduğu gibi elektif koşullarda - gerektiğinde uygulanan PTCA sonuçlarının daha yüz güldürücü olduğu görünmektedir . 6 ayda yapılan kontrol koroner anjiyografilerinde olguların büyük bir bölümünde damar açıklığı devam etmektedir ve restenoz geliştiği düşünülen olgularda PTCA başarılı bir şekilde tekrar uygulanabilmektedir .

## ÖZET

Akdeniz Üniversitesi, Tıp Fakültesi Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği'ne AMİ tanısı ile kabul edilen olgulardan , hastanede yattıkları süre içerisinde spontan olarak ya da taburcu öncesi submaksimal efor testi ile myokard iskemisi bulguları ortaya çıkan ve koroner anjiyografilerini takiben İSA anatomilerinin uygun olduğu düşünülen 102 olguda , PTCA girişimi gerçekleştirildi.

Olguların 94 tanesinde (% 92) yeterli damar açıklığı sağlanarak başarılı olundu; 8 olguda (% 8) başarılı olunamadı. PTCA girişimi başarısız kalan hastalardan üçünde kılavuz tel ile lezyon yeri geçilemedi , birisinde ise balon ile yeterli açıklık sağlanamadı (% 3); işlem sırasında iki ölüm olayı gerçekleşti (% 2) ; iki olgu acil CABG 'ye verildi (% 2) ; reinfarktüs hiç görülmedi . Minör komplikasyon olarak ; dördü majör olmak üzere 7 diseksiyon (% 7),bir tane yan dal oklüzyonu gelişti (% 1). Ponksiyon yerinde hematom 7 hastada (% 7) saptandı.

6 . ay kontrol koroner anjiyografisi yapılan 62 olgunun 42 'sinde, İSA 'in açıklığı devam etmekte idi (% 68). Restenoz gelişen 20 hastanın 15 tanesinde başarılı replasti uygulandı (% 75). Bu olgulardan 3 tanesi ve yeterli dilatasyon sağlanamayan 5 olgu ile birlikte toplam 8 hasta (% 13), elektif koşullarda CABG 'ye verildi.

AMI ' nde literatürde sözü edilen primer, hemen, kurtarma ve ertelenmiş PTCA yaklaşımları gibi diğer stratejiler ile kıyaslandığında , yeterli damar açıklığını sağlamak ya da ortaya çıkabilecek komplikasyonlar açısından ele alındığında, spontan ya da provoke edilebilir iskemisi saptanan ve damar anatomisi uygun bulunan olgularda elektif olarak gerektiğinde yapılan PTCA girişimi daha başarılı bir şekilde sonuçlanabilmektedir. 6 . ayda kontrol koroner anjiyografilerinde olguların büyük bir yüzdesinde damar açıklığının devam ettiği görülmekte ve restenoz gelişen olgularda replasti işlemi yine önemli bir oranda başarı ile gerçekleştirilmektedir.

## ***KAYNAKLAR***

1- The TIMI Study Group: The Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) trial-phase I findings. *N Engl J Med* 1985; 312:932.

2- Meyer J, Merx W, Schmitz H, et al. Percutaneous transluminal coronary angioplasty immediately after intracoronary streptolysis of transmural myocardial infarction. *Circulation* 1982;66:905

3- Hartzler GO, Rutherford BD, McConahay DR, et al. Percutaneous transluminal coronary angioplasty with and without thrombolytic therapy for treatment of acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1983;106:965-73.

4- Gold HK, Cowley MJ, Palacios LF, et al. Combined intracoronary streptokinase infusion and coronary angioplasty during acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1984;53:122c.

5- Rogers WJ, Baim DS, Gore JM, et al: Comparison of immediate invasive, delayed invasive and conservative strategies after tissue-type plasminogen activator - results of the TIMI II A trial. *Circulation* 1990; 81:1457.

6- The TIMI Study Group: Comparison of invasive and conservative strategies after treatment with intravenous tissue plasminogen activator in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1989;320:618-27.

7- O'Keefe JH, et al Early results and long-term outcome of direct coronary angioplasty for acute myocardial infarction in 500 consecutive patients. *J Am Coll Cardiol* 1989;64:1221.

8- Herrick JB. Clinical features of sudden obstruction of the coronary arteries. *JAMA* 1912;59:2015-20.

9- Roberts WC, Buja LM. The frequency and significance of coronary arterial thrombi and other observations in fatal acute myocardial infarction: a study of 107 necropsy patients. *Am J Med* 1972;52:425-43

10- Silver MD, Baroldi G, Mariani F. The relationship between acute occlusive coronary thrombi and myocardial infarction studied in 100 consecutive patients. *Circulation* 1980;61:219-27.

11- Dewood MA, Spores J, Notske R, et al. Prevalence of total coronary occlusion during the early hours of transmural myocardial infarction. *N Engl J Med* 1980;303:897-902.

12- Chazov EI, Matveeva LS, Mazaev AV, Sargin KE, Sadovskaia GV. Intracoronary administration of fibrinolysin in acute myocardial infarction. *Ter Arkh* 1976;48:8-19

13- Rentrop KP, Blanke H, Karsch KR, Kreuzer H. Initial experience with transluminal recanalization of the recently occluded infarct-related coronary artery in acute myocardial infarction-comparison with conventionally treated patients. *Clin Cardiol* 1979;2:92-105.



- 14- Gruentzig AR , Myler RK , Hanna ES , Turina ML. Transluminal angioplasty of coronary artery stenosis [Abstract]. *Circulation*. 1977;56:84
- 15- Dotter CT, Judkins MP: Transluminal treatment of arteriosclerotic obstruction:description of a new technique and a preliminary report of its application *Circulation*. 1964;30:654.
- 16- Gruentzig AR, Senning A, Siegenthaler WE: Non-operative dilatation of coronary artery stenosis-percutaneous transluminal coronary angioplasty *N Engl J Med*. 1979;301:61.
- 17- Meyer J, Merx W, Dorr R, et al. Sequential intervention procedures after intracoronary thrombolysis:balloon dilatation bypass surgery, and medical treatment. *Int J Cardiol*. 1985;7:281-93.
- 18- Swan HJC. Thrombolysis in myocardial infarction:treatment of the underlying coronary artery disease. *Circulation* 1982;66: 914-6.
- 19- Erbel R, Pop T, Henrichs K, et al. Percutaneous transluminal coronary angioplasty after thrombolytic therapy:a prospective controlled randomized trial. *J Am Coll Cardiol* 1986;8:485-95.
- 20- Uebis R, von Essen R, Merx W, Schmidt WG, Emons HP, Effert S. Combined medical and mechanical recanalization versus super-selective streptokinase alone:reperfusion rate and time of occlusion [Abstract] *Circulation*. 1984;70(Suppl II):329.

21- Papapietro SE, MacLean Wah Jr, Stanley Aw Jr, et al. Percutaneous transluminal coronary angioplasty after intracoronary streptokinase in evolving acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1985;55:48-53.

22- Kalbfleisch J, Friedman M, Slagle R, et al. A randomized trial of immediate coronary angioplasty following intracoronary thrombolysis in acute myocardial infarction [Abstract]. *J Am Coll Cardiol.* 1984;3:576.

23- Holmer DR Jr, Smith HJ, Vlietstra RE, et al. Percutaneous transluminal coronary angioplasty, alone or in combination with streptokinase therapy, during acute myocardial infarction. *Mayo Clin Proc.* 1985;60:449-56.

24- Schwarz F, Schuler G, Hofmann M, Manthey J, Mehmel HC, Kubler W. Thrombolysis in acute myocardial infarction: improved results by use of PTCA [Abstract]. *Circulation.* 1983, 68 (Suppl III). III-140.

25- Erbel R, Pop T, Meinertz T, et al. Combined medical and mechanical recanalization in acute myocardial infarction. *Cathet Cardio-vasc Diagn.* 1985;11:361-77.

26- Kitazume H, Iwama T, Suzuki A. Combined thrombolytic therapy and coronary angioplasty for acute myocardial infarction. *Am Heart J.* 1986;111:826-32.

27- Yasuno M, Saito Y, Ishida M, Suzuki K, Endo S, Takahashi M.

Effects of percutaneous transluminal coronary angioplasty intracoronary thrombolysis with urokinase in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 1984;53:1217-20.

28- Verani MS, Raizner AE, Tadros S, Minor ST, Davis MJ. Coronary reperfusion using intracoronary streptokinase alone or combined with angioplasty in evolving acute myocardial infarction [Abstract] *Circulation*. 1984;72(Suppl III):III-309.

29- Prida XE, Holland JP, Feldman RL, et al Percutaneous transluminal coronary angioplasty in evolving acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 1986;57:1069-74.

30- Serruys PW, Wijns W, van den Brand M, et al Is transluminal coronary angioplasty mandatory after successful thrombolysis? Quantitative coronary angiographic study *Br Heart J* 1983;50:257-65

31- Pepine CJ, Prida X, Hill JA, Feldman RL, Conti CR. Percutaneous transluminal coronary angioplasty in acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1984;107:820-2.

32- Rentrop KP. Thrombolytic therapy in patients with acute myocardial infarction. *Circulation* 1985;71:627-31.

33- Topol EJ, Bates ER, Walton JA Jr, et al. Community hospital administration of intravenous tissue plasminogen activator in acute myocardial infarction: improved timing, thrombolytic efficacy and

ventricular function. *J Am Coll Cardiol*. 1987;10:1173-7

34- Rothbard RL, Fitzpatrick PG, Francis CW, Caton DM, Hood WB Jr, Marder VJ. Relationship of the lytic state to successful reperfusion with standard and low - dose intracoronary streptokinase. *Circulation*. 1985;71:562-70.

35- Burket MW, Smith MR, Walsh TE, Brewster PS, Fraker TD Jr. Relation of effectiveness of intracoronary thrombolysis in acute myocardial infarction to systemic thrombolytic state. *Am J Cardiol*. 1985;56:441-44.

36- O'Neill W, Timmis GC, Bourdillon P, et al. A prospective randomized clinical trial of intracoronary streptokinase versus coronary angioplasty therapy of acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1986;314:812-28.

37- Block PC, Myler RK, Stertzer S, Fallon JT. Morphology after transluminal angioplasty in human beings. *N Engl J Med*. 1981;305:382-5.

38- Isner JM, Salem DN. The persistent enigma of percutaneous angioplasty. *Int J Cardiol*. 1984;6:391-400.

39- Topol EJ, O'Neill WW. Myocardial infarction: thrombolysis and angioplasty. In: Sobel B, Collen D, Grossbard EB, eds. *Tissue Plasminogen Activators in Thrombolytic Therapy*. New York: Marcel Dekker, Inc.; 1987:87-114.

40- Guerci AD, Gerstenblith G, Brinker JA, et al A randomized trial of intravenous tissue plasminogen activator for acute myocardial infarction with subsequent randomization to elective coronary angioplasty.

N Engl J Med. 1987;317:1613-8

41- White HD, Norris RM, Brown MA, et al Effect of intravenous streptokinase on left ventricular function and early survival after acute myocardial infarction. N Engl J Med. 1987;317:850-5.

42- Davies MJ, Thomas AC Plaque fissuring-the cause of acute myocardial infarction, sudden ischemic death, and crescendo angina.

Br Heart J. 1985;53:363-73.

43- Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Miocardio (GISSI). Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. Lancet. 1986;1:397-402

44- The I.S.A.M. Study Group. A prospective trial of intravenous streptokinase in acute myocardial infarction (I.S.A.M.): mortality, morbidity, and infarct size at 21 days. N Engl J Med. 1986;314:1465-71

45- Waller BF, Rothbaum DA, Pinkerton CA, et al Status of myocardium and infarct-related coronary artery in 19 necropsy patients with acute recanalization using pharmacologic (streptokinase, r-tissue plasminogen activator), mechanical (percutaneous transluminal coronary

angioplasty) or combined types of reperfusion therapy. *J Am Coll Cardiol* 1987;9:785-801.

46- Kalan JM, Roberts WC, Braunwald E. Morphologic findings at necropsy after recombinant tissue plasminogen activator therapy for acute myocardial infarction [Abstract]. *J Am Coll Cardiol* 1988;11:193A.

47- Fung AY, Lai P, Juni JE, et al. Prevention of subsequent exercise-induced peri-infarct ischemia by emergency coronary angioplasty in acute myocardial infarction: comparison with intracoronary streptokinase. *J Am Coll Cardiol* 1986;8:496-503.

48- Nicklas JM, Diltz EA, O'Neill WW, Bourdillon PDV, Walton JA Jr., Pitt B. Quantitative measurement of coronary flow during medical revascularization (thrombolysis or angioplasty) in patients with acute infarction. *J Am Coll Cardiol* 1987;10:284-9.

49- Ramos RG, Patel C, Gangadharan V, Gordon S, Timmis GC. Outcome of coronary angioplasty (PTCA) following thrombolytic therapy in acute myocardial infarction [Abstract]. *Circulation* 1986; 74 (Suppl II):II-124.

50- Topol EJ. Direct or sequential PTCA. In: Topol EJ, ed. *Acute Coronary Intervention*. New York: Alan R. Liss, Inc.: 1988:79-94.

51- Stack RS, O'Connor CM, Mark DB, et al. Coronary perfusion during acute myocardial infarction with a combined therapy of coronary

angioplasty and high-dose intravenous streptokinase. *Circulation*. 1988;77:151-61.

52- Fitzgerald DJ, Catella F, Roy L, Fitzgerald GA. Marked platelet activation in vivo after intravenous streptokinase in patients with acute myocardial infarction. *Circulation* 1988;77: 142-50.

53- Sebuski RJ, Ohlstein EH. Attenuation of platelet responsiveness to prostacyclin (PGI<sub>2</sub>) after tissue plasminogen activator (t-PA) (abstr). *Circulation* 1987;76(suppl IV):IV-338.

54- Kircher RJ, Topol EJ, O'Neill WW, Pitt B. Prediction of infarct coronary artery recanalization after intravenous thrombolytic therapy. *Am J Cardiol* 1987;59:513-5.

55- Califf RM, O'Neill WW, Stack RS, et al. Failure of simple clinical measurements to predict perfusion status after intravenous thrombolysis. *Ann Intern Med*. 1988;108:658-62.

56- Fung AY, Lai P, Topol EJ, et al. Value of percutaneous transluminal coronary angioplasty after unsuccessful intravenous streptokinase therapy in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 1986;58:686-91.

57- Califf RM, Topol EJ, George BS, et al. Characteristics and outcome of patients in whom reperfusion with intravenous tissue-type plasminogen activator fails: results of the Thrombolysis and Angioplasty in Myocardial Infarction (TAMI) I trial. *Circulation*. 1988;77:1090-9

58- Topol EJ,Califf RM,George BS,et al Coronary arterial thrombolysis with combined infusion of recombinant tissue-type plasminogen activator and urokinase in patients with acute myocardial infarction. *Circulation*. 1988;77:1100-7

59- Topol EJ,Califf RM,George BS,et al A randomized trial of immediate versus delayed elective angioplasty after intravenous tissue plasminogen activator in acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1987;317:581-8

60- Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'infarto Miocardio (GISSI). Long-term effects of intravenous thrombolysis in acute myocardial infarction: final report of the GISSI study. *Lancet* 1987;2:871-4

61- Califf RM,Topol EJ,Kereiakes DJ,et al Long-term outcome in the thrombolysis and angioplasty in myocardial infarction trial [Abstract] *Circulation*. 1987;76(Suppl IV).IV-260.

62- Stack RS,Califf RM,Hinohara T,et al Survival and cardiac event rates in the first year after emergency coronary angioplasty for acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 1988;11:1141-9

63- Topol EJ. The long-term investment of coronary angioplasty for acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1988;11:1150-2.

64- Erbel R, Pop T, Treese N, Diefenbach C, Meyer J. Long-term follow-up after thrombolysis therapy with and without PTCA in



myocardial infarction[Abstract]. *Circulation* 1987 ; 76 (Suppl IV).IV-181.

65- Mabin TA, Holmes DR Jr., Smith HC, et al Intracoronary thrombus: role in coronary occlusion complicating percutaneous transluminal coronary angioplasty *J Am Coll Cardiol* 1985;5(2Pt1):198- 202.

66- Sugrue D, Holmes DR Jr., Smith HC, et al Coronary artery thrombus as a risk factor for acute vessel occlusion during percutaneous transluminal coronary angioplasty improving results *Br Heart J* 1986;56:62-6

67- Kereiakes DJ. The role of emergency surgical revascularization in acute myocardial infarction. In Topol EJ , ed. *Acute Coronary Intervention*. New York: Alan R. Liss, Inc.:1988 107-24.

68- Hinohara T, Simpson JB, Phillips HR. Transluminal catheter reperfusion: a new technique to reestablish blood flow after coronary occlusion during percutaneous transluminal coronary angioplasty *Am J Cardiol* 1986;57:684-6

69- Simoons ML, Arnold AE, Betriu A, et al Thrombolysis with tissue plasminogen activator in acute myocardial infarction: no additional benefit from immediate percutaneous transluminal coronary angioplasty *Lancet* 1988;1:197-203.

70- Davies SW, Marchant B, Lyons JP, Timmis AD, Rothman MT, Layton CA, Balcon R. Coronary lesion morphology in acute myocardial infarction: demonstration of early remodeling after streptokinase treatment. J Am Coll Cardiol. 1990;16:1079-1086.