

T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI

PTCA UYGULANAN UNSTABLE ANGINA PEKTORİSLİ HASTALARDA
LEZYON KARAKTERİSTİKLERİ VE KLİNİK PARAMETRELERİN AKUT
OKLÜZYON KOMPLİKASYONUNA ETKİLERİ

T858/1-1

Uz. Dr. Selim YALÇINKAYA

KARDİYOLOJİ UZMANLIK TEZİ

ANTALYA, 1994

AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
MERKEZ KÜTÜPHANESİ

İÇİNDEKİLER

	SAYFA
GİRİŞ VE AMAÇ	1
GENEL BİLGİLER	2
Tarihçe	2
Unstable angina pektorisinde PTCA uygulaması	9
Unstable anginalı hastaların klasifikasyonu	9
Unstable angina pektorisin fizyopatolojisi	11
İstirahat anginasında koroner anjiyoplasti: Başlangıçta stabilize edilenler ve edilmeyenler	13
Erken infarktüs sonrası angina PTCA uygulaması	15
Çok damar hastalığı olan unstable anginalılarda sadece sorumlu lezyona PTCA uygulaması	16
Unstable anginanın tedavisinde trombolitiklerin rolü	17
Unstable anginada trombolitik tedavi ve PTCA'nın birlikte uygulanması	18
Unstable anginada tedavi stratejisi	18
İbibi tedavi, bypass cerrahisi ve PTCA'nın karşılaştırılması	18
Tedavi yaklaşımı	20
GEREÇ VE YÖNTEM	23
Kardiyak kateterizasyon	23
İstatistiksel yöntem	25
BULGULAR	26
Komplikasyonlar	31
Major komplikasyonlar	31
Minör komplikasyonlar	33
TARTIŞMA	34
İskemik komplikasyonları etkileyen klinik faktörler	34
İskemik komplikasyonları etkileyen anatomik faktörler	35
Trombotik lezyonlara PTCA uygulaması	37
Bifurkasyon lezyonlarına PTCA uygulaması	39
Proksimal damar tortuositesi ve açılı damarlara PTCA uygulaması	42
Kalsifik darlıklara PTCA uygulaması	44
Eksantrik damarlara PTCA uygulaması	45
Uzun lezyonlara anjiyoplasti uygulaması	46
Total oklüzyonlara PTCA uygulaması	49
Çok damar lezyonlarına PTCA uygulaması	50
Minör komplikasyonlar	51
Diseksiyon	51
SONUÇ	53
ÖZET	54
KAYNAKLAR	55

GİRİŞ VE AMAÇ

İlk kez insanlarda 1977 yılında uygulanmaya başlayan perkütan transluminal koroner anjiyoplasti (PTCA), başlangıçtaki endikasyonlarının sınırlı olmasına rağmen, çok geniş bir şekilde kabul görerek hızla yaygınlaşmış, yüksek başarı ve kabul edilebilir komplikasyon oranları sayesinde etkin bir revaskülarizasyon yöntemi haline gelmiştir. Teknik gelişmeler ve bu konudaki deneyimlerin artması ile değişik hasta gruplarındaki PTCA endikasyonları da genişlemiştir. Unstable anginalı hastalarda da, stable anginalı hastalara yakın başarı oranları ve hafifçe daha yüksek komplikasyon oranları ile PTCA uygulanabilmektedir.

Stable angina pektorisli hastalarda, primer başarı, komplikasyon ve restenoz oranlarına etkili faktörleri araştıran pek çok çalışma vardır. Ancak, unstable angina pektorisli hastalarda başarı ve komplikasyonlar üzerine etkili faktörleri araştıran çalışmalar daha kısıtlı sayıdadır.

Çalışmanın amacı, unstable anginalı hastalarda başarı oranını azaltan ve komplikasyon oranlarını arttıran faktörleri incelemek, özellikle lezyon karakteristiklerinin ve klinik parametrelerin akut komplikasyonlar üzerine olan etkilerini araştırmaktır.

GENEL BİLGİLER

Tarihçe

Girişimsel Kardiyoloji çağı 1929'da, Forssman'ın ilaçları intrakardiyak olarak daha emin bir yolla verebilmek için kendi sol vena basilica'sından sağ atriumuna bir kateter yerleştirmesi ile başlamıştır.¹ Forssman'ın bu girişimi uzun yıllar kuşkuyla karşılanmış ve eleştirilmiştir.

1941'de Cournand^{2,3} ve Richards⁴ kardiyak kateterizasyonu yeniden güncelleştirerek, diyagnostik amaçlı kullanmaya başlamışlardır. 1950'li ve 60'lı yıllarda Sones,^{9,10} daha sonra Abrams¹¹ ve Judkins'in¹² katkılarıyla koroner arteriografi yapılmaya başlanmıştır. 60'lı yılların sonuna doğru, Favaloro¹³ ve Green¹⁴ tarafından koroner bypass cerrahisi başlatılmıştır.

1964 yılında Charles Dotter ve Melvin Judkins tarafından Periferik arteriosklerozisin tedavisi amacı ile ilk kez translüminal anjiyoplasti uygulanmıştır.¹⁵⁻¹⁸ Ancak özellikle girişim yerinde oluşan hematoma, distal embolizasyon ve diğer komplikasyonlar ile, Dotter'in elde ettiği başarılı sonuçların diğer araştırmacılar tarafından aynı oranda elde edilemeyişi nedeni ile 15 yıl kadar bu yöntem pek ilgi uyandırmamıştır. Ancak bu süre içerisinde Avrupa' da bazı araştırmacılar, özellikle Zeitler,¹⁹⁻²¹ Dotter tekniği ile deneyimini arttırmaya devam etmiş ve elde ettiği verileri toplamıştır.

Zeitler ile birlikte çalışan ve Porstmann'ın kafesli lateks balon kateterinden²² esinlenen Gruentzig, 1974'te Dotter'in multiple kateter sistemini modifiye ederek yeni bir balon kateter geliştirmiştir. Gruentzig'in geliştirdiği çift lümenli kateterin distal ucunda esnekliği az olan polyvinyl chloride (PVC) bir balon yer almaktaydı.²³ Bu kateterin çapı ince olduğu için girişim yerindeki hematoma komplikasyonunu azaltmıştır. Bu balon şişirildiği zaman sirkumferensiyel bir basınç uygulamaktaydı. Dotter'in balonunda ise aterosklerotik plağa aksiyel basınç uygulanmaktaydı. Gruentzig'in sistemi iliac ve femoropopliteal arterlere uygulandığında primer başarı oranı % 86, üç yıllık kümülatif

damarın açık kalma oranı % 73 bulunmuştur.²⁰ Zeitler Avrupa'lı ve Amerikalılardan oluşan bir grubu Mart 1977'de Nuremburg'da toplayarak periferik anjiyoplasti deneyimlerinin ve sonuçlarının tartışıldığı bir toplantı düzenlemiştir. O dönemde dünyada sadece on merkezde periferik translüminal anjiyoplasti yapılmaktaydı ve toplam deneyimleri 600 vakadan ibaretti.

1976' da Gruentzig kendi geliştirdiği periferik anjiyoplasti balonunu küçülterek önce canine'lerde daha sonra insan kadavraları üzerinde koroner anjiyoplasti denemelerine başlamıştır.^{24,25} Mayıs 1977'de San Francisco'da, Gruentzig, Myler ve Hanna tarafından ilk kez canlı insanlarda koroner anjiyoplasti uygulanmıştır. İşlem ameliyathanede, elektif, çok damara bypass cerrahisi sırasında yapılmıştır. Bu denemenin amacı, aterosklerotik plağın gerçekten genişletilip genişletilemeyeceği ve distal emboliye yol açıp açmayacağının gözlenmesi idi. Bu amaçla bypass grefti yerleştirilmeden önce koroner arteriyotomi ile kısa bir balon dilatasyon kateteri retrograd olarak proksimal lezyon üzerine getirilmiş ve şişirilmiştir. Balon indirilip geri çekildikten sonra bir kanül yerleştirilerek koroner arter flush edilmiş ve yıkama materyali milipor filtrelerde toplanmıştır. Hiç debris saptanmamıştır. Bypass cerrahisinden ve intraoperatif uygulanan anjiyoplastiden sonra yapılan anjiyografilerde, lumenin genişlediği ve darlık oranının azaldığı saptanmıştır.²⁶ Bu işlemten birkaç ay sonra San Francisco ve Zürih'teki kateter laboratuvarlarında, diyagnostik anjiyografi sırasında, koroner arterler ince kateterler ile geçilmeye çalışılarak darlığın oluşturduğu basınç gradyenti ölçülmeye çalışılmış, supraselektif arteriografiler yapılarak koroner anjiyoplasti için deneyim kazanılmaya çalışılmıştır. Daha sonra Eylül 1977'de Zürih'te Gruentzig ilk *Perkütan Translüminal Koroner Anjiyoplastiyi* (PTCA) uygulamıştır.²⁷ Bundan kısa bir süre sonra Frankfurt'ta, Gruentzig, Kaltenbach ve Kober birlikte yeni bir başarılı PTCA işlemi uygulamışlardır.

1978 Mart'ında Myler San Francisco'da , Stertzter ise New York'ta, Amerika Birleşik Devletleri'ndeki ilk PTCA işlemlerini uygulamışlar ve sonuçlarını 1978 ve 1979'da yayınlamışlardır.²⁸⁻³⁰

1979'da *National Heart, Lung and Blood Institute* (NHLBI) tarafından koroner anjiyoplasti ile ilgili bir çalışmaya başlanmış, daha sonra Dünya çapında 73 merkezde elde edilen veriler toplanmıştır. Çalışmaya merkezler tamamen gönüllü olarak katılmış, çoğu kendi kendilerini finanse etmişlerdir. Bu çalışmadan elde edilen veriler, anjiyoplastinin daha yaygın kabul görmesini sağlamıştır.³¹⁻³⁶

Anjiyoplastinin kabulü ve yaygınlaşmasında Gruentzig'in 1978'de Zürihte başlattığı ve arkadaşlarının halen devam ettirdiği canlı demonstrasyonların da katkısı olmuştur.

1977'den 1979'a kadar koroner anjiyoplasti ekipmanı oldukça ilkel idi. Guiding kateterler 9.4F idi ve solid teflondan yapılmışlardı. Tork kontrolü (dönme hareketinin distale iletilmesi) ile şekil hafızaları iyi değildi. Başlangıçtaki başarısız girişimlerin çoğunun nedeni, guiding kateter ile hedef koroner artere dahi yerleşememe ile ilgili idi. 1980'lerde yeni guiding kateterler geliştirildi.^{33,37} Bu kateterler 3 tabakadan oluşuyordu:

(1) İç yüzey sürtünme katsayısı düşük olan ve içerisinden dilatasyon kateterinin kolayca kaymasını sağlayan teflon ile kaplı idi.

(2) Orta tabaka tork kontrolünü sağlayan örgü katmanından oluşuyordu.

(3) Dış tabaka şekil hafızasını sağlayan poliüretandan oluşuyordu.

Son 10 yılda guiding kateterler gelişmeye devam etmiş ve lumeni daha geniş kateterler yapılmaya başlamıştır. Günümüzde 8F bir guiding kateterin iç lümeni 0.084 inch, duvar kalınlığı ise 0.34 mm'dir. Değişik şekil ve eğimleri olan, hedef artere aynı ekseninde yerleşmeyi sağlayan, emniyet için uç kısımları yumuşak materyalden üretilmiş kateterler yapılmıştır.³⁸ 1980'li yılların başlarında Stertzter tarafından brakial yaklaşım için kateterler geliştirilmiştir.⁴⁰

Dilatasyon kateterlerindeki gelişmeler guiding kateterdekinden de çarpıcıdır. Başlangıçta Gruentzig'in geliştirdiği çift lümenli (bir lümen basınç monitörizasyonu yada

distal perfüzyon için, diğeri balonu şişirip söndürmek için) bir dilatasyon kateteri idi. Bu balon özellikle proksimal stenozlarda etkili idi ^{33,37} 1981'de Simpson,^{41,42} dilatasyon kateterinin ortasındaki lumenden geçirildiği zaman daha iyi kontrol sağlayan bir guide wire geliştirmiştir. Böylece daha kompleks koroner anatomisi olan lezyonlara ve birden fazla sayıdaki lezyona girişim yapma imkanı doğmuştur.

İlk dilatasyon kateterlerinin şaftları PVC'den yapılmıştı. Bu materyal çok iyi aksiyal güç oluşturmaya rağmen, polyethylene (PE) kadar trackable (itilebilir) değildi. Orijinal balonlar da PVC'den yapılmıştı. Daha sonra polyethylene balonlar kullanılmaya başlanmıştır. Her iki materyal de 5-8 atmosfere kadar güvenilir şekilde dayanıklıdır ve daha yüksek basınçlarda orta derecede komplianttır (esneklik).¹ Daha yeni bir materyal olan polyethylene terephthalate (PET) ile yapılan balonlar, PVC'den 20, PE'den 10 kez daha incedir. PET balonlar daha yüksek basınca dayanıklıdır ve daha az komplianttır. Trackabiliteleri daha iyidir. Arteriyel kıvrım yerlerindeki darlıklar güvenle dilate edilebilir. Çünkü bu balonlarda, balonun şişmesi ile balonun düzleşme olasılığı oldukça azdır. Son yıllarda on the wire balon kateterleri geliştirilmiştir.^{43,44}

17 yıldaki gelişmeler ile koroner anjiyoplasti hem geniş kabul görmüş, hemde daha kompleks lezyonlarda daha yüksek başarı oranları, daha düşük komplikasyon oranları ile uygulanmaya başlanmıştır.

1977-1980 arasında teknik materyaller yeteri kadar gelişmemiş ve operatör deneyimleri henüz az iken, proksimal, diskret, konsantrik, non-kalsifik, tıbbi tedaviye kısmen refrakter anginalı, tek damar hastalarına PTCA endikasyonu konmaktaydı. Bunun dışındaki hastalar koroner bypass cerrahisine verilmekteydi.³⁷ Fakat 10 yıldan kısa bir süre içerisinde PTCA endikasyonu, semptomatik çok damar hastalarına kadar genişlemiştir.^{36,45-47} Başlangıçta bifurkasyon lezyonları kontrendikasyonlar arasında kabul edilmekle birlikte, günümüzdeki teknik gelişmeler ile PTCA uygulama alanına girmiştir.^{37,38,48} (Tablo1).

Koroner bypass cerrahisinden sonra tekrarlayan anginası olan hastalarda, hem greftlere, hemde nativ damarlara PTCA uygulanmaktadır.⁴⁹ Bu hastalara PTCA uygulanması ile hastane mortalitesi 12 kat azalmaktadır.⁵³⁻⁵⁵ Yılda yaklaşık 10.000 safen ven grefti daralmakta veya tıkanmaktadır. Başlıca büyük merkezlerde cerrahi yükün % 15-20'sini daha önce CABG geçirenler oluşturmaktadır. 15 yıl önce sol ana koroner lezyonu, proksimal lokalizasyonu nedeni ile PTCA için uygun lezyon olarak kabul ediliyordu. Ancak daha sonraki deneyimler göstermiştir ki, komplikasyonlar katastrofik sonuçlara yol açabilir ve beklenmeyen restenozlar fatal sonuçlara yol açabilir. Son yıllarda sol koroner arter dallarından en az birinin patent bir greft ile koruduğu hallerde sol ana koroner lezyonuna PTCA yapılması tekrar uygulanabilir hale gelmiştir.⁵⁶⁻⁵⁹

Tablo 1. Koroner Anjiyoplasti Endikasyonlarındaki Değişim, 1977-1993¹

1977	Tek damar hastalığı; ventrikül fonksiyonları iyi; proksimal, diskret, nonkalsifik ve konsantrik stenozlar
1990	Klinik Stable ve unstable angina Akut miyokard infarktüsü Sol ventrikül disfonksiyonu Damara ait özellikler Tek damar hastalığı Çok damar hastalığı Post op CABG damarları: Safen ven grefti, İMA, korunmuş sol ana koroner lezyonu ve nativ koronerler Lezyon morfolojisi Diskret, tandem Konsantrik, eksantrik, kıvrım bölgesi Yan dal, bifurkasyon lezyonları Subtotal ve yeni total oklüzyonlar Proksimal ve distal lezyonlar Kalsifiye, uzun, RCA orifis lezyonları (?)

CABG:Koroner arter bypass greft İMA: Internal mammary arter grefti RCA:Sağ koroner arter

Yine son yıllarda, total oklüzyonlara da PTCA uygulanmaya başlamıştır. Oklüzyonun süresi işlem başarı oranı ile ters orantı göstermektedir.^{60,61} Akut miyokard infarktüsünde total oklüzyon PTCA ile başarılı olarak açılabilir.^{62,63} Randomize çalışmalar,⁶⁴⁻⁶⁷ bir süre geçtikten sonra uygulanan PTCA'nın aynı etkinlikte olduğunu ve daha az komplikasyona yol açtığını göstermiştir. Akut miyokard infarktüsünde PTCA'nın

kesin indikasyonları henüz tartışmalıdır,⁶⁸⁻⁷³ ancak pek çok vakada uygun bir tedavi seçeneği olabilir. Kardiyojenik şok gibi belirli risk gruplarında ise endikasyon vardır.

Primer başarı oranı hafif daha düşük, komplikasyon oranları stable angina pektoristen biraz daha yüksek olsa da, Unstable anginalı hastalarda PTCA uygulanmaktadır.⁷⁶ Hastalar farmakolojik yöntemlerle stabilize edildikten sonra PTCA uygulanırsa, komplikasyon oranları daha düşük olmaktadır. Ancak kardiyojenik şok, tedaviye refrakter angina gibi geciktirilemeyecek nedenler var ise uygun farmakolojik tedavi ile birlikte PTCA uygulanabilir.⁷⁶

Kardiyopulmoner destek sistemleri sayesinde sol ventrikül fonksiyonları bozuk olan hastalara da etkin ve emniyetli PTCA işlemleri uygulanabilmektedir.^{85,86}

Sağ koroner arter orifis,⁸⁷ gerçek LAD orijin lezyonları^{88,89} ve uzun segmental lezyonlar⁹⁰ yüksek restenoz oranları nedeni ile ideal anjiyoplasti lezyonları değildir. Bu hastalar halen PTCA ile tedavi edilmekte ise de, koroner bypass cerrahisi, özellikle de internal mammary arter grefti ile uzun dönemde daha iyi sonuçları elde edilebilir.

Anjiyoplasti tekniği ve teknolojisindeki gelişmelere rağmen yine de bu işlemin spesifik kontrendikasyonları vardır (Tablo 2). Bunlar arasında diffüz damar hastalığı (özellikle eski safen ven greftleri), korunmasız sol ana koroner lezyonu, eski total oklüzyonlar ve belirgin ektazisi olan damarlardaki stenozlar sayılabilir.

Tablo 2. Koroner Anjiyoplasti Kontrendikasyonları¹

"Korunmasız" sol ana koroner
Eski total oklüzyonlar
Diffüz damar hastalığı
Nativ koronerler
Eski safen ven greftleri
Stenozla birlikte belirgin ektazi

Bu kontrendikasyonlardan başka anjiyoplasti ile ilgili iki önemli sorun daha vardır:

- (1) İşlemden sonra gelişebilen akut tıkanma,
- (2) Geç restenoz.

Akut tıkanma, akımı engelleyen intima lezyonuna, medial diseksiyona, intraluminal trombüse veya koroner arter spazmına bağlı olabilir. Bu olayların gelişme insidansı % 6 civarındadır.⁹¹⁻⁹² Ancak kompleks vakalarda bile tekrar anjiyoplasti uygulaması ve uygun farmakolojik yöntemlerle acil CABG gereksinimi % 3'lere inmiştir.^{45,92,93} Anjiyoplastiden sonra gelişen akut tıkanmaların tedavisinde stent veya laser yöntemleri kullanılabilir.⁹⁴⁻⁹⁶

Anjiyoplastiden sonra görülen restenoz daha kompleks bir problemdir.⁹⁷⁻⁹⁹ Restenoz, multifaktoriyel bir olaydır. Restenoz üzerine etkili olabileceği düşünülen klinik, morfolojik ve işleme bağlı teknik faktörler ile farmakolojik faktörler geniş olarak araştırılmıştır. Bu konuyla ilgili değerlendirmeler halen devam etmektedir. Henüz restenozu engelleyici etkileri görülmemekle birlikte, farmakolojik destek tedavileri üzerinde çalışmalar sürmektedir. Çalışmalar antiplatelet, antikoagülan ve anti enflamatuvar ajanlarla ve platelet derived growth factor ve arteriyel düz kas hücresi proliferasyonuna etkili ajanlar üzerinde yoğunlaşmıştır.¹⁰⁰ Koroner anjiyoplastiden sonra % 25-35 oranında restenoz görülmesi nedeni ile stent,¹⁰¹⁻¹⁰³ aterektomi cihazları,¹⁰⁴⁻¹⁰⁶ ve laser aygıtları¹⁰⁷⁻¹⁰⁹ gibi yeni mekanik yöntemler geliştirilmiştir. Bu yöntemlerin restenoz oranlarında bir miktar azalma sağlamaları beklenmektedir. Örneğin, termal laser ve balon anjiyoplasti birlikte uygulanan periferik arter stenozlarında restenoz oranı, tek başına uygulanan balon anjiyoplastiye göre daha düşüktür.¹¹⁰ Aynı şekilde safen ven greftlerinin orta kısımlarında yer alan lezyonlarda da, bu kombine yöntemle restenoz oranları daha düşük bildirilmektedir.¹¹¹ Periferik arter hastalıklarında aterektomi ile düşük restenoz oranları saptanmaktadır.¹¹² Koroner aterektomi ile restenoz oranlarında belirgin bir azalma henüz yoktur. Buna karşılık aterektomi cihazları koroner ve periferik aterosklerozlardan patolojik inceleme için materyal sağlamakta, bu da restenoz mekanizması ile ilgili yeni bilgiler vermektedir. Yeni stentlerin geliştirilmesine rağmen yine de akut oklüzyon ve restenoz sorunları devam etmektedir.^{101-103,113-115}

Laser aygıtları ile periferik¹¹⁶⁻¹¹⁸ ve koroner¹¹⁹⁻¹²² total oklüzyonlar rekanalize edilebilmektedir. Hayvan modelleri^{123,124} ve insanda¹²⁵ ultrasonik termal probe ile aterosklerotik lezyonlar rekanalize edilebilmektedir. Periferik arter stenozlarında radyofrekansla çalışan termal aygıt ile rekanalizasyon sağlanabilmektedir.¹²⁶ Safen ven greftleri dahil diffüz hastalığı olan damarlarda da termal assisted balon anjiyoplasti¹¹¹ ve stent¹²⁷ ile başarılı sonuçlar alınmaktadır.

Görüldüğü gibi, PTCA'nın spesifik kontrendikasyonları yeni cihazlar ile ortadan kalkabilir ve endikasyon alanı daha da genişleyebilir.

UNSTABLE ANGINA PEKTORİS'TE P.T.C.A. UYGULAMASI

Unstable anginalı hastalarda uygulanan P.T.C.A. sonucunda primer başarı oranı yüksek, fakat akut major komplikasyon oranı yüksektir.¹²⁸⁻¹³¹

UNSTABLE ANGINA PEKTORİSLİ HASTALARIN KLASİFİKASYONU

Unstable angina pectorisin herkes tarafından kabul edilmiş kesin bir tanımı yoktur. Genel olarak stable angina pectoris ile akut miyokard infarktüsü arasında yer alan bir klinik sendromdur.¹³²⁻¹³⁴ Bu geniş tanımlama içerisine, yakınmalarının derecesi farklı, laboratuvar bulguları, klinik seyirleri ve fizyopatolojik mekanizmaları farklı birçok hasta grubu girer.¹³²⁻¹³⁴ Unstable angina pectorisli hastaları anginanın şiddetine, klinik özelliklerine göre ve tedavi yoğunluğuna göre, genellikle farklı prognoza sahip, farklı tedavi yaklaşımı gerektiren üç ana grupta toplamak mümkündür.³⁹

Anginanın şiddetine göre sınıflandırma: 3 grupta incelenir

Klas I: Yeni başlayan, şiddeti artan angina

Bu gruptaki hastalar arasında;

- (1) Yeni başlayan, progresif seyir gösteren anginalı hastalar,
- (2) Kronik stable angina seyrinde değişiklik ve progresyon gösteren hastalar yer alır. Anginanın başlangıcı 2 aydan eski değildir. Günde 3 veya daha fazla

sayıda anginal atak olmaktadır, yada bu hastalarda ağrının sıklığında ve şiddetinde artma vardır, ancak son 2 ayda istirahat ağrısı yoktur.

Klas II: İstirahat anginası Subakut.

Bu gruptaki hastalarda son bir ay içerisinde bir veya daha fazla sayıda istirahat ağrısı vardır, ancak son 48 saat içerisinde ağrı yoktur.

Klas III: İstirahat anginası Akut.

Son 48 saat içerisinde bir veya daha fazla sayıda istirahat ağrısı vardır.

I gruptaki hastalar daha benign prognoza sahiptirler. Sadece farmakolojik yöntemlerle, antiplatelet ajanlarla, anginaların tekrarı ve miyokard infarktüsüne gidiş ve ani ölüm önlenabilir.¹³⁵⁻¹⁴¹ Semptomlar farmakolojik tedavi yöntemleri ile kontrol altına alınamazsa, veya artış gösterirse bu durumda revaskülarizasyon (PTCA veya CABG) gerekir.

II ve III gruptaki hastalarda prognoz daha kötüdür. Akut miyokard infarktüsü ve mortalite riski yüksektir. Bu nedenle bu hastaların daha agresif olarak tedavi edilmeleri gereklidir.¹⁴²⁻¹⁴⁶

Klinik özelliklere göre sınıflandırma.

Klas A: Sekonder unstable angina.

İskemiye yol açan, koroner vasküler yatak dışında bir neden vardır, ör., anemi, infeksiyon, ateş, hipotansiyon, taşiaritmiler, tirotoksikoz, solunum yetmezliğine bağlı hiopksi

Klas B: Primer Unstable angina.

Klas C: İnfarktüs sonrası unstable angina (Son 2 hafta içerisinde geçirildiği kanıtlanmış miyokard infarktüsü.) Bu hastalarda tekrar infarktüs görülme sıklığı ve mortalite oranları yüksektir ve daha agresif tedavi yöntemleri gerektirir.¹⁴⁷⁻¹⁵⁴

Tedavi yoğunluğuna göre sınıflandırma.

1. Hiç tedavi görmeyenler veya minimal tedavi alanlar

2. Kronik stable angina için klasik tedavi (uygun dozlarda beta bloker, nitrat ve kalsiyum antagonisti) altında iken unstable hale gelenler.

3. Oral tedavide maksimum tolere edilebilen üçlü tedavi ve intravenöz nitrogliserin tedavisine rağmen unstable angina gelişenler.

Unstable anginanın bu şekildeki klasifikasyonu PTCA ile ilgili komplikasyonların görülme sıklığı açısından da değer taşır. İstirahat anginası yada postinfarkt anginası veya tedaviye yanıt vermeyen anginası olanlarda, işleme bağlı komplikasyon görülme oranı yüksek iken, bu oran progresif anginası olanlarda düşük, hatta stable anginalılara eşittir.¹⁵⁵

UNSTABLE ANGINA PEKTORİSİN FİZYOPATOLOJİSİ

Son yıllarda klinik ve patolojik gözlemler ile deneysel çalışmalar, unstable angina, akut miyokard infarktüsü ve iskemik ani ölüm gibi akut koroner sendromlardaki patogenetik olayların daha iyi anlaşılmasını sağlamıştır.

Aterosklerotik koroner arterde plak fissürüne yada rüptürüne bağlı olarak trombosit agregasyonu ve trombüs formasyonu başlıca rolü oynar.^{77,79-81,82,157-161,163-165}

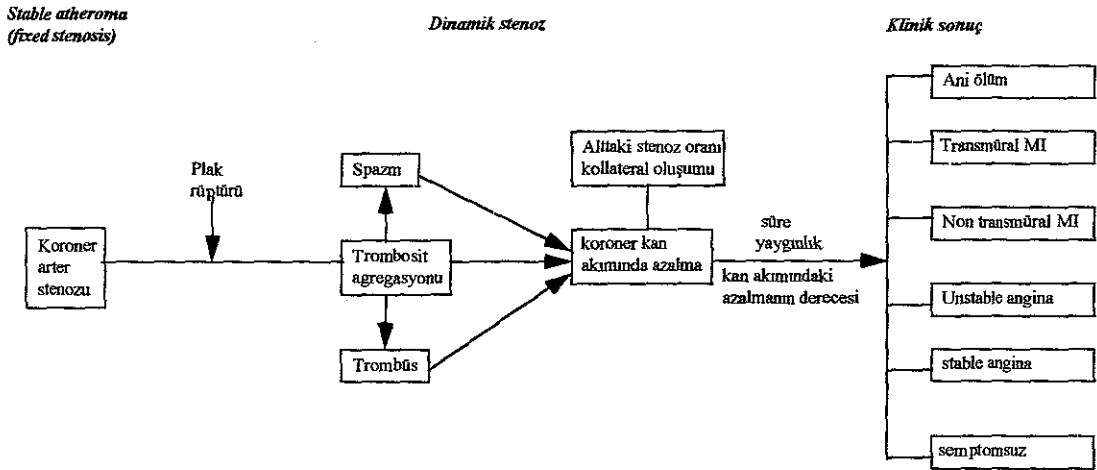
Akut koroner sendromlarında olduğu gibi, ani gelişen plak rüptürü sonucunda damar duvarı ve plak kapsamı, dolaşımdaki kan ile karşı karşıya gelir. Özellikle Tip I fibriller kollajen kuvvetli bir trombojenik stimulus oluşturur ve trombosit agregasyonuna neden olur.¹⁶⁹ Koagülasyon sisteminin de aktive olması ile tromboza yol açar. Daha sonra fibrinojen ve Von Willebrand faktörü trombüs oluşumunda rol oynar.¹⁷⁰⁻¹⁷² Endotel hasarına bağlı Endotelial vazodilatör fonksiyon bozukluğu ile ortaya çıkan vazokonstriksiyon da bu süreçte rol oynar.¹⁷³⁻¹⁷⁹ Agrege olan trombositlerden salınan prostanoidler, serotonin ve platelet derived growth factor de vazokonstriktör etki gösterirler.¹⁷⁹

(1) Trombojenik stimulusun şiddetine (açığa çıkan kollajen tipine göre),

(2) Trombojenik ve vazokonstriktif etkenler (Tromboxan A₂, lökotrienler, histamin, ve serotonin) ile antitrombojenik etkenler (prostasiklin, endothelial dependent relaxing factor, plasminogen activator) arasındaki dengeye,

(3) Gerilim güçlerine (shear rate forces),

(4) Damarda daha önceden var olan darlığın derecesine bağlı olmak üzere, plak rüptürü, parsiyel veya total, geçici yada kalıcı oklüzyona yol açan trombüse neden olur. Antegrad kan akımının engellenme derecesine, süresine ve kollateral dolaşımın derecesine bağlı olmak üzere klinik sendrom; stable anginadan unstable anginaya, non Q-wave infarkta, Q wave infarkta, hatta ani kardiyak ölüme kadar değişebilir (Şekil 1).



Şekil 1. Koroner kan akımında süre, yaygınlık ve şiddete bağlı olarak azalmaya neden olan patolojik faktörler ve klinik sonuçların şematik gösterimi. (257).

Unstable angina da plak rüptürü ve trombosit agregasyonu ile oluşan labil trombüs söz konusudur. Trombüs plağa genellikle gevşek olarak intermitten veya kollateral gelişimi iyi ise, daha kalıcı olarak yapışmıştır. Unstable anginalı hastaların çoğunda klinik tablo stabilize olur ve plaktaki lezyon iyileşir, fakat alttaki lezyon devam eder, hatta artar.¹⁸¹⁻¹⁸³

PTCA stenotik koroner arterlerin lümenlerinin genişletilmesinde etkili bir metoddur.²⁹ Unstable anginalı hastalarda PTCA uygulaması iskemiye efektif olarak ortadan kaldırarak total oklüzyon gelişmesini önler. PTCA ile sağlanan lümen açıklığı, aterosklerotik plağın parçalanması ve bunun lümen içerisinde redistribüsyonuna bağlıdır. İç lümen genişlerken, damarın dış çeperide dışa doğru genişler.²⁹⁻¹⁸⁷

Diğer yandan, PTCA iki ucu keskin kılıç gibidir ve trombüs oluşumunu aktive edebilir. Hayvan çalışmalarında PTCA sırasında endotelin soyulduğu, trombosit birikimi olduğu, müral trombüs oluştuğu ve arteriyel zedelenmenin olduğu yerde lokalize vazokonstriksiyon olduğu gösterilmiştir.^{179,188,189} Unstable anginalı hastalarda zaten zedelenmiş olan plağın, PTCA ile daha fazla hasar görmesi, trombosit birikimini, agregasyonunu ve trombüs oluşumunu arttırabilir. Dolayısı ile koroner anjiyoplasti, unstable anginada süregelen trombojenik olayların ve major komplikasyon riskinin artmasına neden olabilir.¹⁹⁰⁻¹⁹⁵

İSTİRAHAT ANJİNASINDA KORONER ANJİOPLASTİ: BAŞLANGIÇTA STABİLİZE EDİLENLER VE EDİLMEYENLER

EKG değişikliği ile birlikte, istirahat ağrısı olan hastalarda mortalite ve morbidite riski artmıştır.¹⁴²⁻¹⁴⁶ Bu hastaların çoğu farmakolojik tedavi (nitratlar beta-blokerler, kalsiyum antagonistleri ve heparin) ile, stabilize edilebilirler. Ancak yinede bu hastaların çoğunda klinik yakınmaları stabilleşse bile, altta yatan koroner lezyonunun PTCA veya CABG ile tedavisi gerekir. Farmakolojik tedaviye yanıt vermeyen hastalarda ise acil revaskülarizasyon gereklidir.¹³²⁻¹³⁴

Unstable anginalı hastalarda, başlangıçtaki stabilizasyon dönemini takiben, erken dönemde semi elektif olarak, hatta farmakolojik tedaviye refrakter olanlarda beklemeksizin uygulanan PTCA'nın, rölatif olarak emin ve etkili olduğu bilinmektedir.^{131,196-198,200-203} (Tablo 3 ve 4)

Tablo 3. Stabilize edildikten sonra PTCA uygulanan Unstable Anginalı hastalar²⁵⁷

YAZAR	YIL	HASIA SAYISI	MAJOR KOMPLİKASYON ORANI				BAŞARILI ANJİOPLASTİDEN SONRA GELİŞEN KORONER OLAYLAR			
			BAŞARI ORANI (%)	ÖLÜM (%)	MI (%)	ACİL CERRAHI (%)	ÖLÜM (%)	MI (%)	ANGİNA PEKTORİS (%)	ORTALAMA İAKİP (AY)
Quigley ^{*196}	1986	25	81	4	12	12	0	0	32	14
de Feyter ^{*197}	1987	71	87	0	10	12	2	2	23	12
Steffenino ^{198*}	1987	89	90	0	5	5	0	1.5	23	10
Kamp ³¹⁶	1989	344	87.1	2.8	9	10	5.2	14	31.2	25

* Unstable anginanın tanımı

Quigley: Yeni başlayan angina, var olan anginanın şiddet ve sıklığında artma, istirahat anginası veya varyant angina

de Feyter: SI-I değişiklikleri ile birlikte istirahat ağrısı

Steffenino: Ağrının sıklık ve şiddetinde artma veya şiddetli ve süresi uzayan istirahat anginası.

Tablo 4. Tıbbi tedaviye refrakter Unstable Angina Pektörste PTCA²⁵⁷

YAZAR	YIL	HASIA SAYISI	MAJOR KOMPLİKASYON ORANI				BAŞARILI ANJİOPLASTİDEN SONRA GELİŞEN KORONER OLAYLAR			
			BAŞARI ORANI (%)	ÖLÜM (%)	MI (%)	ACİL CERRAHI (%)	ÖLÜM (%)	MI (%)	ANGİNA PEKTORİS (%)	ORTALAMA İAKİP (AY)
de Feyter ¹³¹	1985	88	92	0	6	7	1	1	20	12
Limis ²⁰⁰	1987	56	70	5.4	7.1	12.5	3.3	3.3	39	6
Plokker ²⁰¹	1988	469	88	1	4.9	3	1.5	0.1	21	19.3
Sharma ²⁰²	1988	40	88	0	0	12	0	0	34	11
Perry ²⁰³	1988	105	87	2	9	4	-	-	-	-

Unstable anginalı hastalarda primer başarı oranı ortalama % 70-92 arasında bildirilmektedir. Bu oran stable anginalı hastalardaki % 90'ın üzerindeki primer başarı oranına göre biraz daha düşüktür. Primer başarı oranının daha düşük olmasının başlıca nedeni, unstable anginalı hastalarda komplikasyon oranlarının daha yüksek olmasıdır. İşlemlerle ilgili mortalite oranları % 0 ile 5.4 arasında bildirilmektedir.

İşleme bağlı miyokard infarktüsü oranı % 0-12, acil cerrahi gereksinimi % 3-12.5 olarak bildirilmektedir.

Klinik olarak unstable olan bu hastalarda major komplikasyonlar başlıca akut koroner oklüzyon insidansının yüksek olmasından kaynaklanmaktadır. Ancak başlangıçta başarılı geçen PTCA'dan sonra prognoz oldukça iyi ve geç mortalite ile non fatal miyokard

infarktüsü oranı düşüktür. Anjiyografik restenoz oranları ve başarılı PTCA işleminden sonra anginanın tekrarlama oranı bazı çalışmalarda daha yüksek bildirilse de, genellikle stable angina pektorisli hastalarla aynıdır.²⁵⁷

ERKEN İNFARKTÜS SONRASI ANGİNA'DA PTCA UYGULAMASI

Hasta popülasyonuna göre değişmekle birlikte, hastanede kaldıkları süre içerisinde erken postinfarktüs angina gelişme sıklığı % 18 ile 57 arasında değişmektedir.¹⁴⁷⁻¹⁵⁴ Erken postinfarktüs anginası, hem kısa hemde uzun dönemde kötü prognoz belirtisidir. Özellikle non Q-wave infarktli hastalarda, Q-wave infarktlara göre rekürren infarkt oranı yüksektir.¹⁵⁴ Bu hastalarda rekürren iskemi, reinfarktüs veya kardiyak nedenli ölümün önlenmesi için erken revaskülarizasyon gereklidir.

PTCA, bu dönemdeki hastalarda cerrahi revaskülarizasyona göre daha cazip bir yöntemdir.²⁰⁴⁻²⁰⁹ Primer başarı oranı % 76-91 arasındadır. Ancak elektif koroner anjiyoplastiye göre işlemsel komplikasyon oranı belirgin olarak daha yüksektir. İşleme bağlı mortalite oranı % 2, miyokard infarktüsü % 8, acil CABG girişimi oranı % 12 olarak bildirilmektedir (Tablo 5).

Başarılı PTCA işleminden sonra prognoz iyidir. Mortalite ve reinfarktüs oranı düşüktür. Anginanın tekrarlama sıklığı stable angina ile aynıdır (Tablo 6).

Tablo 5. Erken Post infarktüs Unstable Angina Pektorisli hastalarda PTCA²⁵⁷

YAZAR	YIL	HASIA SAYISI	MAJOR KOMPLİKASYON ORANI				BAŞARI I ANJİOPLASTİDEN SONRA GELİŞEN KORONER OLAYLAR				ORTALAMA IAKIP (AY)
			BAŞARI ORANI (%)	ÖLÜM (%)	MI (%)	ACİL CERRAHİ (%)	ÖLÜM (%)	MI (%)	ANGINA PEKTORİS (%)		
de Feyter ²⁰⁴	1986	53	89	0	8	8	0	4	26	9	
Holt ²⁰⁵	1988	70	76	2	5	12	2	4	21	27	
Gottlieb ²⁰⁶	1987	47	91	2	4	2	3	3	18	16.3	
Safian ^{*207}	1987	68	87	0	1.5	1.5	0	2	41	17	
Hopkins ²⁰⁸	1988	54	81	0	0	4	0	2	25	11	
Suryapranata ^{209*}	1988	60	85	0	5	7	0	5	23	20	
Morrison ³¹⁷	1990	66	88	3	3	3	4.5	0	16.6	14	

* Non-Q wave MI'den 2.3 ay sonra uygulanan PTCA

Tablo 6. Unstable Angina Pectoriste geç mortalite ve nonfatal miyokard infarktüsü insidansı²⁵⁷

YAZAR	TEDAVİ	HASTA SAYISI	MORTALİTE (%)			NON FATAL MI (%)		
			0.5-1 AY	2-5 AY	12 AY	0.5-1 AY	3-4 AY	12 AY
Mulcahy ²³¹	NİTRAT/BAZEN B-BLOKER	201	2.5	-	7.5	9	-	13
Gerstenblith ²³³	NİTRAT / B-BLOKER+NİFEDİPİNE	68	-	10	-	-	7	-
Lewis ²¹⁷	KLASİK Rx+ASPIRİN	625	-	1.6	5.5	-	3.4	-
Müller ²³³	NİFEDİPİN+	63	6	8	-	14	-	-
	NİTRAT/B-BLOKER	63	0	3	-	14	-	-
Cairns ²¹⁸	KLASİK Rx+ASPIRİN	263	2	-	3	-	-	5
Theroux ²¹⁹	KLASİK Rx+HEPARİN VE/VEYA ASPIRİN	361	0	0.5	-	2	4.4	-

ÇOK DAMAR HASTALIĞI OLAN UNSTABLE ANGINALILARDA SADECE SORUMLU LEZYONA PTCA UYGULAMASI

Unstable anginalı hastaların büyük bir bölümü çok damar hastasıdır. Stable anginalı hastalarda tek PTCA işleminde kabul edilebilir komplikasyon oranları ile multiple dilatasyonlar yapılabilmektedir.⁴⁵ Ancak tedaviye refrakter unstable anginalı hastalarda çok damar dilatasyonu ile ilgili deneyimler henüz azdır ve bu konu daha az kabul görmektedir. Klinik olarak unstable olan bu hastalarda çok damar girişimleri, major komplikasyon riskini artırmaktadır. Bu grup hastalarda bypass cerrahisinin etkinliği kanıtlanmıştır. Bu hastalarda sol ventrikül bölgesel duvar hareketleri ve fonksiyonları ya kronik iskemi nedeniyle (hibernating myocardium) yada uzun süren postiskemik disfonksiyon (stunned myocardium) nedeniyle genellikle bozulmuştur. İlave dilatasyonlar daha fazla miyokard dokusunun zedelenmesine ve fatal sol ventrikül disfonksiyonuna neden olabilir.²¹¹⁻²¹³ Bunun yanı sıra, akut tabloda ilave darlıkların ciddiyetinin saptanmasında güçlükler olabilir ve gereksiz dilatasyonlar yapılabilir.

Çok damar hastalığı olan unstable anginalı hastalarda bypass cerrahisine alternatif olarak anjiyoplastinin uygulama sahasını genişletmek üzere başlangıçta sadece sorumlu lezyona girişim yapılması ve hasta stabilize edildikten sonra diğer lezyonlara müdahale edilmesi önerilmektedir.^{214,215} Bu strateji hastaların çoğunda başarılı olmaktadır. Ancak

bekleneceği gibi, bu hastalarda işlemden sonra angina pektorisin tekrarlama oranı yüksektir. Bu durumda stenotik diğer damarlara elektif CABG veya elektif PTCA uygulanması gerekir.^{215,216} Farmakolojik tedaviye yeterli yanıt alınamayan, refrakter unstable angina pektorisli hastalarda sorumlu lezyona PTCA uygulanması, başlangıç tedavi stratejisini oluşturmalıdır. Hastaların birçoğunda uzun süreli başarı elde edilecektir. Ancak bazılarında elektif PTCA veya CABG gerekecektir. Buna rağmen yeni girişimler daha elektif koşullarda yapılacağı için daha az risk taşıyacaktır.

UNSTABLE ANGINANIN TEDAVİSİNDE TROMBOLİTİKLERİN ROLÜ

Son zamanlardaki anjiyografik, anjiyoskopik, patolojik ve hematolojik çalışmalar unstable anginadaki fizyopatolojik mekanizmanın plak rüptürü, trombosit aktivasyonu ve trombüs formasyonu olduğunu göstermiştir.^{77,79-81,82,157-161,163-165} Unstable angina, süregelen trombotik süreç ile sıklıkla akut miyokard infarktüsüne dönüşür. Klasik antianginal ilaçlar (nitratlar, beta-blokerler, kalsiyum kanal blokerleri) miyokard infarktüsüne gidişi engellemekte yeteri kadar etkili değildir. Antiplatelet veya trombolitik tedavinin daha etkili olması beklenir. Gerçekte, iki antiplatelet çalışması, subakut veya daha kronik safhadaki (Class I,II) unstable anginalı hastalarda klasik antianginal tedaviye aspirin eklenmesinin etkili olduğunu açıkça ortaya koymuştur.²¹⁹

Unstable angina trombolitik tedavinin yeri halen tartışmalıdır. Unstable anginanın bazı subgruplarında trombolitik tedavinin ilave yarar sağladığına dair çalışmalar vardır.²²⁰⁻²²⁹ Anjiyografik olarak intrakoronar trombüs saptanan ve son göğüs ağrısı atağı ile trombolitik tedavi arasındaki sürenin kısa olduğu hastalarda yarar görülmektedir. Daha eski trombüslerde, trombüs organize olmaya başladığı için trombolitik tedavi fazla yararlı olmamaktadır. Trombolitik tedavi başarılı olsa da, bu hastaların çoğunda kalıcı koroner revaskülarizasyon girişimlerine ihtiyaç vardır.²²⁷⁻²²⁹

UNSTABLE ANGINA'DA TROMBOLİTİK TEDAVİ VE PTCA'NIN BİRLİKTE

UYGULANMASI

Unstable anginalı hastalara PTCA öncesinde trombolitik tedavi uygulanması, işlem sırasında ve sonrasında akut oklüzyon insidansını azaltır.²²⁸ Unstable anginalı hastalarda % 10 oranında görülen akut oklüzyon, bu hastalarda süregelen trombotik süreçle ilişkilidir.²³⁰ Buna rağmen, unstable anginada PTCA öncesi trombolitik uygulamasını önermeden önce bu konunun yeni çalışmalar ile desteklenmesi gereklidir.

Unstable anginalı hastalarda trombolitik tedaviye bağlı kanama riski, sağlanması beklenen yarardan fazla olabilir. Çünkü, beklenen major komplikasyon oranı % 10 civarındadır. Bu nedenle, trombus formasyonuna bağlı akut koroner arter oklüzyonu düşünülen hastalarda, işlem sırasında trombolitik tedavi uygulanabilir. PTCA sırasında akut oklüzyon oluşursa, önce aynı çap veya daha büyük bir balon ile tekrar dilatasyon denenmeli, başarılı olunamaz ise redilatasyon ile birlikte intrakoronar trombolitik uygulanmalıdır. Ancak geniş diseksiyonu olanlarda acil cerrahi gerekebilir. Bu yöntemle akut koroner oklüzyonu ile mücadelede daha etkili olunabilmektedir.

UNSTABLE ANGINALI HASTALARDA TEDAVİ STRATEJİSİ

Tıbbi tedavi, bypass cerrahisi ve PTCA'nın karşılaştırılması

Unstable angina olarak tanımlanan hastaların heterojenitesi, tıbbi ve cerrahi tedavide devam eden gelişmeler nedeniyle mevcut yayınların karşılaştırılmasında güçlükler olmaktadır. Son yayınlarda, unstable anginada yoğun medikal tedavi ile (tolere edilen maksimum nitrat dozları, beta-blokerler, kalsiyum kanal blokerleri, aspirin ve heparin) hastane içi miyokard infarktüsü oranının % 15'e, mortalite oranının ise % 5'in altına indiği belirtilmektedir.^{140,217-219,231,233,234}

Buna karşılık tıbbi tedavi uygulanan hastalarda tekrarlayan anginaların görülme sıklığı daha fazladır ve görülen hastaların da 1/3'ünde 6 ay içinde revaskülarizasyon gerekmektedir.

1970'li yılların ortalarında yürütülen çalışmalarda erken ve uzun dönemde tıbbi ve cerrahi tedavi uygulanan hastalarda survival açısından fark bulunmamıştır.²³⁵ Sadece unstable anginalı hastalar ile ejeksiyon fraksiyonu düşük olan hastalarda cerrahiden sonra prognozun daha iyi olduğu gözlenmiştir.²³⁶ Ancak günümüzdeki agresif farmakolojik tedavi ile cerrahiyi karşılaştıran yeni randomize çalışmalar yoktur.

Cerrahi teknikteki yeni gelişmeler ve miyokardın daha iyi korunması, operatif mortalite ve perioperatif miyokard infarktüsü oranını azaltmıştır. Unstable anginada CABG mortalitesi %1.8-7.7, akut miyokard infarktüsü oranı %1 ile 16.7 arasında bildirilmektedir.²³⁷⁻²⁴⁴ Postinfarktüs angina pectoriste (30 gün içinde ortaya çıkan) operatif mortalite %0-16, perioperatif miyokard infarktüsü oranı %0-15 arasındadır²⁴⁵⁻²⁵³(Tablo 7).

Tablo 7. Unstable ve postinfarktüs unstable angina pectorisli hastalarda cerrahi mortalite ve perioperatif miyokard infarktüsü oranı²⁵⁷

ÇALIŞMA		HASTA SAYISI	PERIOPERATİF MORTALİTE (%)	PERIOPERATİF MI (%)
Unstable Angina				
Ahmed ²³⁷	1980	71	4.2	7.0
Brawley ²³⁸	1980	130	7.7	8.0
Rankin ²³⁹	1984	48	4.4	6.1
Rahimtoola ²⁴⁰	1983	1282	1.8	-
Cohn ²⁴¹	1985	222	3.0	1.0
Goldman ²⁴²	1985	299	5.0	16.7
McCormick ²⁴³	1985	3311	3.9	-
Luchi ²⁴⁴	1987	468	4.1	10.3
Buffet ^{52*}	1991	100	19	57
Postinfarktüs Unstable Angina (30 gün)				
Nunley ²⁴⁵	1983	21	0.0	-
Williams ²⁴⁶	1983	92	2.0	0.0
Rankin ²³⁹	1984	52	4.0	4.0
Baumgartner ²⁴⁷	1984	34	9.0	15.0
Gertler ²⁴⁸	1985	44	16.0	-
Singh ²⁴⁹	1985	108	1.8	4.6
Brower ²⁵⁰	1985	34	3.0	12.0
Breyer ²⁵¹	1985	75	8.0	-
Jones ²⁵²	1987	107	8.5	8.5
Stuart ²⁵³	1988	225	5.3	-
Morrison ³¹⁷	1990	66	3	3

*Başarısız PTCA sonrası acil CABG

Acil cerrahi uygulanan hastalar ile anjiyoplasti yapılan hastaları karşılaştırmak mümkün değildir. Çünkü PTCA uygulanan hastalar genellikle seçilmiş, çoğu tek damar hastası ve sol ventrikül fonksiyonları nispeten korunmuş hastalardır. Buna karşılık CABG uygulanan hastalar genellikle, prognozu olumsuz etkileyen üç damar hastası, left main hastalığı ve sol ventrikül fonksiyonları bozulan hastalardır.

Unstable anginanın tedavisinde standard yaklaşım, tedaviye farmakolojik ajanlarla başlanması, iskemi devam ederse revaskülarizasyon (PTCA veya CABG) uygulanmasıdır. Tıbbi tedaviye refrakter unstable anginada CABG veya PTCA'dan hangisinin tercih edileceği halen tartışmalıdır. PTCA'nın avantajları arasında; major cerrahinin ve anestezinin risklerini taşımaması, kolay ve hızla uygulanabilmesi, hastanede kalış süresini ve tedavi maliyetini azaltması sayılabilir. Ayrıca koroner anjiyografi ile aynı seansta uygulanarak revaskülarizasyona kadar geçen süreyi kısaltır.²⁵⁴ PTCA'nın başlıca dezavantajı ise ilk 6 ay içerisinde görülen erken restenozdur. Yapılan çalışmaların kümülatif değerlendirmelerinden elde edilen sonuçlara göre cerrahi tedavi şu iki grup hasta için önerilmelidir: (1) Yaşamı tehdit eden koroner anatomi (ciddi sol ana koroner darlığı, ciddi üç damar hastalığı) ve (2) Ejeksiyon fraksiyonu düşük olan hastalar. PTCA ise şu hastalara önerilmelidir: (1) Uygun koroner anatomi (tek damar hastalığı veya çok damar hastalığında uygun klinik tablodan sorumlu "culprit" lezyon) ve (2) sol ventrikül fonksiyonu iyi olanlar.

Tedavi yaklaşımı

Farmakolojik tedavi, cerrahi ve anjiyoplastinin unstable angina tedavisindeki yeri ve üstünlüklerini ortaya koyan yeni randomize çalışmalar yapılincaya kadar aşağıdaki özellikler göz önünde bulundurularak şu pratik yaklaşımı sürdürmekte yarar vardır:

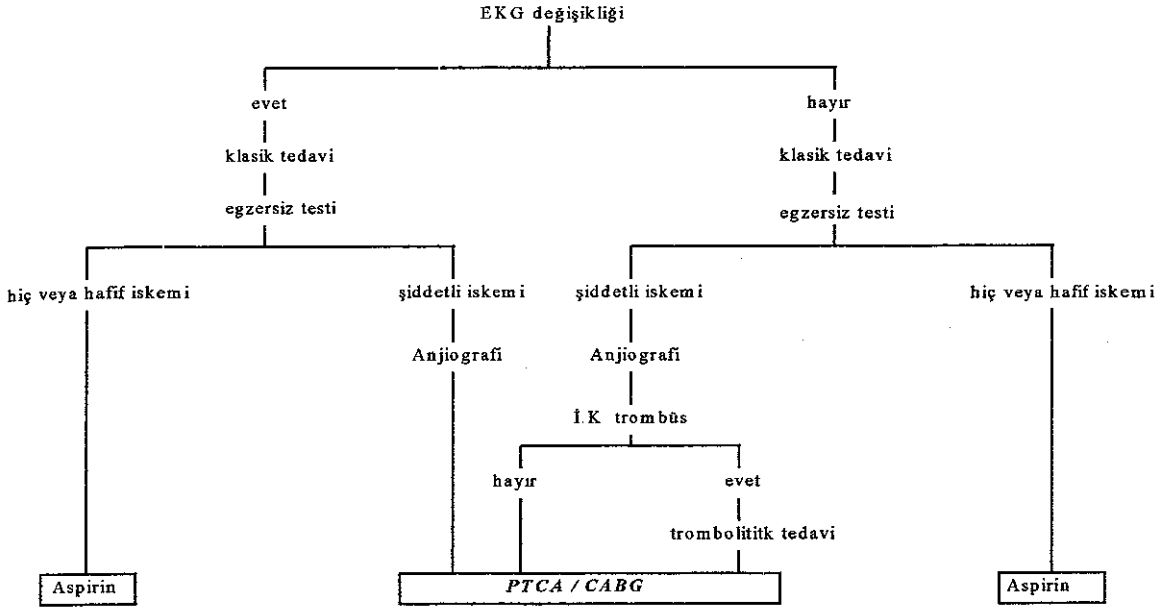
- (1) Unstable anginanın hikayesi ve klasifikasyonu,
- (2) Son ağrı atağından tedavinin başlanmasına kadar geçen süre,
- (3) EKG' de ST - T değişikliklerinin olması,
- (4) Hastanın farmakolojik tedaviye yanıtı,

(5) Koroner anatomi ve sol ventrikül fonksiyonları

Hastaları stabilize etmek amacı ile ve yoğunluğu alınan yanıtı göre ayarlanmak üzere, farmakolojik tedaviye başlanmalıdır (Tablo 8). Eğer maksimal yoğunlukta verilen medikal tedaviye rağmen iskemik ataklar kontrol altına alınamıyor ise, erken anjiyografi ve revaskülarizasyon (PTCA veya CABG) gereksinimi vardır (Şekil 2 ve 3). Eğer unstable klinikten sorumlu damardaki lezyon teknik olarak uygun ise, bu hastalara PTCA uygulanmalıdır. Tek damar hastalarında PTCA'ye karar vermek güç değildir. Çok damar hastalarında karar vermek ise daha güçtür. Left main hastalığında ve ciddi üç damar hastalığında CABG uygundur. Bunun yanı sıra çok damar hastalarında total revaskülarizasyon yerine sadece unstable kliniğe yol açan lezyona PTCA uygulanmasını önerenler de vardır.^{214,215} Trombolitik tedavinin yeri halen tartışmalıdır. Özellikle intrakoronar trombus saptananlara verilmelidir.

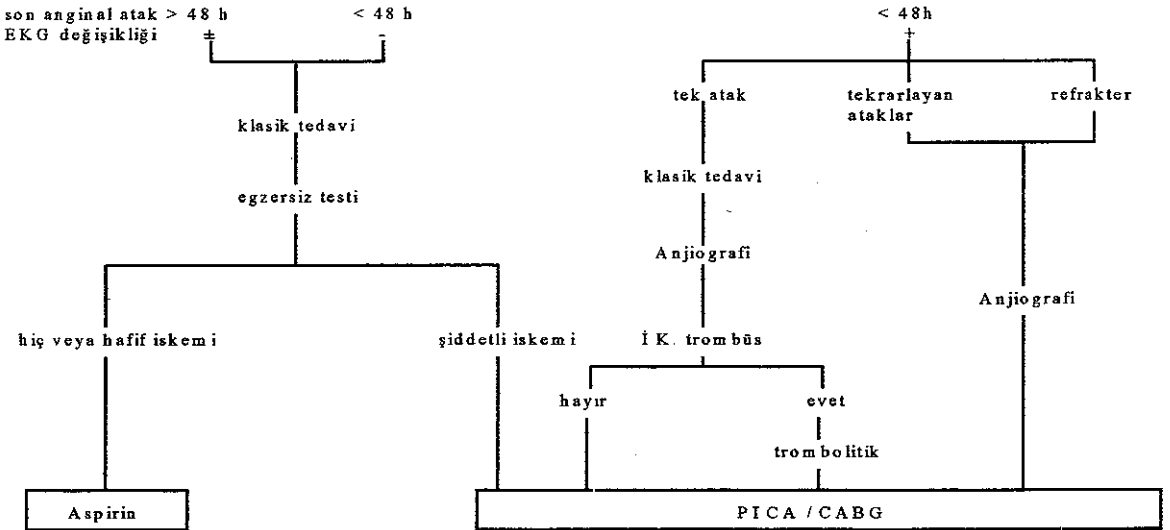
Tablo 8. Unstable Angina Pektorisli hastalarda optimal farmakolojik tedavi²⁵⁷

Yatak istirahati ve sedasyon (Koroner yoğun bakım ünitesinde)
Presipitan faktörlerin düzeltilmesi (anemi, hipertansiyon, taşikardi)
Antikoagülan (heparin) veya antiplatelet tedavi (aspirin)
Farmakolojik tedavinin hastanın toleransına göre adım adım artırılması
Beta bloker: istirahat kalp hızı < 60 / dk
Kalsiyum kanal blokerleri ve nitrogliserin (uzun etkili veya IV): preload ve afterload optimum düzeye getirilmeye çalışılır: (PCWP < 14 mmHg, sistolik aort basıncı < 110 mmHg)



Klasik tedavi = nitrogliserin, beta-bloker, kalsiyum antagonisti

Şekil 2. Yeni başlayan veya şiddeti artan Unstable anginalı hastaya yaklaşım. (Klasik I) (257)



Klasik tedavi = nitrogliserin, beta-bloker, kalsiyum antagonisti ve heparin

Şekil 3. İstirak at anginalı veya Postinfarkt anginalı hastalara tedavi yaklaşımı. (257)

GEREÇ VE YÖNTEM

Ağustos 1991, Aralık 1993 tarihleri arasında, Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesine unstable angina kliniği ile başvuran ve PTCA uygulanan 141 hasta çalışmaya alındı. Bu hastalarda lezyon karakteristiklerinin akut komplikasyonlar üzerine olan etkileri araştırıldı. Vakaların 25'i kadın (% 17.7), yaş ortalaması 59.8 ± 1.5 , 116'sı erkek (% 82.3), yaş ortalaması 52.9 ± 0.9 idi.

Kardiyak kateterizasyon

Unstable angina kliniği olan ve stabilize edildikten sonra anjiyografik olarak % 65 veya üzerinde lumen darlığına yol açan, tek veya çok damar hastalığı olan hastalara PTCA uygulandı. Hastalar, öz ve soygeçmişleri, aterosklerotik risk faktörleri, geçirilmiş miyokard infarktüsü, angina klasifikasyonu yönünden değerlendirildi. Hikayeleri alındı ve fizik muayeneleri yapıldı. İşlem öncesinde hastalardan yazılı olarak PTCA işlemini kabul ettiklerine dair belge alındı. Biokimyasal tetkiklerden, kolesterol, trigliserid, HDL, LDL, VLDL-Kolesterol, SGOT, SGPT, LDH, CK, BUN, S. Kreatin, Glisemi, kan sayımı, kanama, pıhtılaşma zamanı, protrombin zamanı ve kan grubu bakıldı. Telekardiyografi ve EKG kayıtları alındı. Progresif angina, istirahat anginası yada postinfarkt anginası olan hastalar hospitalize edilerek nitrit, kalsiyum kanal blokeri, beta bloker, aspirin tedavisine başlandı. İstirahat ve infarktüs sonrası anginası olanlar, kontrendikasyon yok ise, işlem öncesinde stabilizasyonu sağlamak amacı ile heparinize edildiler. Bu tedaviler ile hastalar stabilize edildikten sonra, tedaviye refrakter olan ve ağrısı devam edenler ise beklemeaksizin anjiyografi laboratuvarına alındılar. Hastaların daha önce kullandığı ilaçlara devam edildi. PTCA işlemi sırasında gerekebilecek acil bir operasyon için kardiyak cerrahi desteği mevcuttu. Kalsiyum kanal blokeri ve antiagregan kullanmayan hastalara en az bir gün önce bu tedaviler başlandı. Hasta işlemin yapılacağı gün aç bırakıldı. İşlem sabahı 300 mg aspirin almaları sağlandı. İşlem öncesinde Diazepam ile premedikasyon yapıldı. Hastalara diyagnostik selektif koroner anjiyografi ve gerekli görülen vakalarda sol

ventrikülografi yapıldı. Fazla miktarda opak madde vermemek amacı ile bazı hastalarda sol ventrikül fonksiyonları ekokardiyografik olarak değerlendirildi. Darlık yeri ve derecesi çeşitli pozisyonlarda kılavuz kateterin çapına ve sağlam olan referans segmentlere göre değerlendirildi. Anjiyografik olarak darlık derecesi saptandıktan sonra seçilecek balonun çapı, darlığa komşu olan normal arter segmentine göre yapıldı. Balon çapının arter çapına oranının 1:1, maksimum 1:1.2 olmasına dikkat edildi. Hastaların tümüne damar yolu açıldı, lokal anesteziyi takiben, femoral yaklaşımla seldinger yöntemi ile artere 7F veya 8F, vene 5F veya 6F introducer sheath yerleştirildi ve uygun guiding kateter ile koaksiyel yerleşim sağlandı. Kılavuz kateter yerleştirildikten sonra 10.000 Ü heparin iv yolla verildi. Daha sonra ACT düzeyi 300' ün zerinde kalacak şekilde ilave heparin dozları verildi. Dilatasyon işlemi darlığın görülebildiği en iyi pozisyonunda gerçekleştirildi. Hastalarda önce high torque floppy guide wire denendi. Guide wire'ın infüzyon kateteri yada balon ile desteklenmesine rağmen lezyon geçilememiş ise, sırası ile intermediate, standard, jagwire, magnum guide wire'lar denendi. Kılavuz tel lezyon geçildikten sonra gidebildiği kadar ileriye sevk edildi. Daha sonra, balon darlığın bulunduğu yere yerleştirilerek, darlığın meydana getirdiği çentik kayboluncaya kadar 2 atmosferden başlanarak balon şişirildi. Balona uygulanan basınç ve balonun şişirilme sayısı lezyonun dilatasyona verdiği anjiyografik yanıtı göre belirlendi. Lezyonun özelliklerine göre, on-the-wire, over-the-wire veya rapid exchange (monorail) sistemli balonlar seçildi. Balon uzunluğu, lezyonun uzunluğuna göre seçildi. Bazı hastalarda uzun balon kullanıldı. Bifurkasyon lezyonlarında, önemli yan dallar ya guide wire ile korundu yada kissing balon tekniği kullanıldı. PTCA işlemi süresince aritmi ve ST değişikliği yönünden EKG takibi yapıldı. Spazm düşünülen hallerde dilate edilen damara selektif olarak nitrogliserin verildi. Son dilatasyon işleminden ortalama 10-15dk sonra komplikasyon yoksa, önce kılavuz tel, daha sonra kılavuz kateter ile sistem geri alındı.

Darlığın % 20'den fazla azalması yada işlem sonunda rezidü darlığın % 50'nin altında olması başarılı PTCA işlemi olarak kabul edildi. Bu hedefler sağlanıncaya kadar,

gereken vakalarda, tekrarlayan balon şişirmeleri uygulandı. İntrakoronar trombüs saptanan hastalara balon anjiyoplasti ile birlikte intrakoronar 250.000-500.000 Ü streptokinaz veya 500.000U Urokinaz verildi. İşlem sırasında, ağrı ve ST değişikliği nedeni ile tolere edemeyen hastalar ile diseksiyon gelişen ve uzun süreli balon şişirilmesi gerekenlerde perfüzyon balon kateteri kullanıldı. İşlemden sonra hastalara saatte 1000 Ü gidecek şekilde heparin ve nitrogliserin infüzyonuna başlandı ve 24-36 saat devam edildi. Ortalama 24 saat sonra heparin sonlandırıldı ve bundan 4 saat sonra arteriyel ve venöz sheath'ler çıkartıldı. Komplike lezyonu olanlarda sheath çekildikten 4-6 saat sonra tekrar heparine başlanarak 24-48 saat daha tedaviye devam edildi. İşlemden sonra hastalar ortalama 3 gün süre ile yatırılarak takip edildiler. PTCA'dan sonra en az 6 ay kullanılmak üzere hastalara oral nitrit, aspirin 300 mg, ve kalsiyum kanal blokeri önerildi. Risk faktörleri kontrol altına alınmaya çalışıldı. Hastalar 2 aylık aralar ile ayaktan takip edildi ve semptomatik olanlar efor testi veya miyokard sintigrafisi ile değerlendirildi. Hastalara 6. ayda kontrol anjiyografisi önerildi.

Anjiyoplasti uygulamasında, anjiyografik başarı, arter lümeninde %20'den fazla artış ve rezidü darlığın %50'den az olması, klinik başarı ise, major komplikasyonların görülmemesi ve angina pectoris'in şiddetinde en az 1 fonksiyonel derece gerileme olması şeklinde kabul edildi. Komplikasyonlar NHLBI'nın tanımlamasına göre değerlendirildi. Kontrol anjiyografilerinde, lümen açıklığının %50'den fazla kaybedilmesi veya rezidü darlığın %50'den fazla olması restenoz olarak kabul edildi.

İstatistiksel yöntem

Anjiyoplasti işlemine bağlı olarak görülen major komplikasyonlar üzerine lezyon karakteristiklerinin, risk faktörlerinin ve klinik parametrelerin etkileri backward stepwise lojistik regresyon analizi ile incelenmiştir. İstatistiksel işlemlerde SPSS programı kullanılmıştır.

BULGULAR

Çalışmaya alınan hastaların klinik ve anjiyografik özellikleri ile elde edilen sonuçlar tablo 9'da verilmiştir.

Unstable angina kliniğine yol açtığı düşünülen ve PTCA uygulanan sorumlu damar; 65 hastada LAD (%46), 29 hastada Cx (%20.6), 47 hastada ise RCA (%33.4) idi. Primer işlem başarı oranı % 93.6 olarak gerçekleşti. 9 hastada (%6.4) işlem başarılı olmadı. 18 Hastada A tipi lezyona (% 12.8), 101 vakada (%71.6) B tipi lezyona, 22 vakada ise (%15.6) C tipi lezyona PTCA uygulandı. Lezyon uzunluğu, 77 vakada 10 mm. den az (% 54.6), 43 vakada (% 30.5) 10-20 mm arasında, 21 vakada (%14.9) 20 mm. den fazla idi. 67 Vakada PTCA uygulanan lezyon trombotik idi (% 47.5). 76 Vakada lezyon eksantrik (% 54), 65 vakada konsantrik idi (% 46). PTCA uygulanan lezyonların açılanması 122 vakada (% 86.5) 45°'den az, 19 vakada ise 45°-90° arasında idi (% 13.5). 27 vakada lezyon içerisinden kaynaklanan yan dal vardı (% 19.1). 22 Vakada diseksiyon gelişti (% 15.6). NHLBI sınıflamasına göre,³²⁴ 7 vakada A tipi, 13 vakada B tipi, 2 vakada E tipi diseksiyon gelişti. 18 Vakada lezyon kalsifik (%12.8), 34 vakada irregüler idi (% 24.1).

Stepwise lojistik regresyon analizi ile lezyon karakteristiklerinin, risk faktörlerinin ve klinik özelliklerin akut oklüzyon komplikasyonu üzerine etkileri araştırıldı. İstatistiksel analiz sonucunda, akut oklüzyon gelişmesinde etkili en önemli parametrenin diseksiyon gelişimi olduğu, işlem öncesi heparin tedavisi ile hastaların stabilize edilmesinin bu komplikasyonu azalttığı, lezyonun kalsifik olmasının, lezyon içerisinden kaynaklanan yan dal bulunmasının, tek damarda %50'den fazla darlığa yol açan birden fazla lezyon bulunmasının ve lezyon uzunluğunun akut oklüzyon riskini arttırdığı, diğer parametrelerin etkilerinin ise istatistiksel olarak etkili olmadığı saptandı (Tablo 10-11).

Tablo 9. Çalışmaya alınan hastaların klinik ve anjiyografik özellikleri ile sonuçları.

NO	İSİM	C	İ	N	S	D	A	M	A	R	B	A	Ş	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K	D	A	R	İ	K
----	------	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---

Tablo 9. Çalışmaya alınan hastaların klinik ve anjiyografik özellikleri ile sonuçları (devamı).

NO	İSİM	C İ N S	Y A Ş	D A M A R	B A Ş A R K I	D A R K I (%)	R E Z İ D Ü P İ (%)	L E Z Y O N İ T İ P İ	LEZYON UZUNLUĞU (mm)	T R O M B Ü S	E K S A N T R İ S İ T Ü M	İ R R E G Ü L L A R İ Y O N	D İ S E K S İ Y O N	A Ç I L A N M A d e r c e	A K U T İ K A N M A	Ö L Ü M G	H E P A R İ Y O N	S İ T A B İ L İ S Ü R E S İ (sn)	D İ L A T İ S İ	K O L E S T E R O L mg/dl	A İ L E H İ K A Y E S İ	D H T	
51	A.G.	E	64	Cx	+	75	10	B	<10mm	-	+	-	-	<45	-	-	-	90	1	>220	-	-	+
52	Ü.G.	E	46	Cx	+	80	20	B	<10mm	-	-	-	-	<45	-	-	-	180	2	>220	+	+	-
53	H.H.Ö.	E	48	LAD	+	95	15	B	<10mm	-	-	-	-	<45	-	-	+	180	2	>220	+	+	-
54	R.Ç.	E	65	LAD	+	100	10	C	>20mm	+	-	-	-	<45	-	-	+	1150	12	>220	+	+	+
55	M.A.	E	65	Cx	+	75	25	C	>20mm	-	+	+	-	<45	-	-	+	210	2	>220	-	-	+
56	O.K.	E	51	RCA	+	95	20	C	>20mm	-	-	-	+	<45	-	-	-	380	4	>220	+	-	-
57	H.A.	E	66	Cx	+	85	15	A	<10mm	-	+	-	-	<45	-	-	+	240	3	N	+	+	+
58	M.K.A.	E	62	RCA	+	90	20	C	>20mm	+	+	-	-	<45	-	-	-	200	3	>220	-	-	+
59	F.Y.	F	42	LAD	+	100	15	B	<10mm	+	-	-	-	<45	-	-	+	380	2	>220	-	-	+
60	Y.A.	K	55	LAD	+	95	10	A	<10mm	-	-	-	-	<45	-	-	-	250	2	>220	-	+	+
61	A.Y.	E	43	LAD	+	95	20	B	10-20mm	+	+	-	+	<45	-	-	-	480	4	>220	+	-	-
62	H.Ç.	K	57	LAD	+	95	15	A	<10mm	-	-	-	-	<45	-	-	-	375	3	N	-	-	+
63	H.Ü.	E	40	Cx	+	85	10	C	<10mm	+	+	-	+	<45	-	-	+	330	2	N	+	+	-
64	M.K.	E	44	LAD	+	90	15	B	10-20mm	-	+	-	-	<45	-	-	+	640	3	>220	-	-	-
65	Ö.K.	E	67	Cx	+	90	20	B	10-20mm	-	+	+	+	<45	-	-	+	240	2	>220	+	-	-
66	A.A.	E	61	LAD	+	90	20	C	>20mm	-	+	-	-	<45	+	-	-	540	4	>220	+	-	-
67	Y.T.	E	54	RCA	+	95	25	B	10-20mm	+	+	-	-	<45	-	-	+	330	3	>220	+	+	-
68	İ.A.	E	51	LAD	+	90	20	A	<10mm	-	-	-	-	<45	-	-	+	770	5	N	+	-	+
69	S.U.	K	67	LAD	+	80	20	A	<10mm	+	-	-	-	<45	-	-	+	280	2	>220	-	+	+
70	D.Y.	K	63	RCA	+	100	20	A	<10mm	-	-	-	-	<45	-	-	+	820	4	>220	+	+	-
71	M.S.D.	E	64	RCA	+	100	25	B	<10mm	-	+	+	+	>45	+	-	+	1060	4	N	+	+	-
72	E.Ü.	E	47	LAD	+	80	25	C	>20mm	-	-	-	+	<45	-	-	+	380	3	>220	+	-	+
73	M.C.	E	45	LAD	+	95	30	B	<10mm	-	+	-	-	<45	-	-	+	450	3	>220	+	+	-
74	A.Ç.	K	61	Cx	+	100	10	B	10-20mm	-	-	-	+	<45	-	-	-	350	2	>220	-	+	+
75	Ö.D.	E	44	RCA	+	95	30	B	<10mm	+	+	-	-	<45	-	-	+	700	4	>220	+	+	+
76	Ş.K.	E	55	LAD	+	98	25	B	<10mm	+	-	+	-	<45	-	-	+	770	6	N	+	+	+
77	H.G.	E	61	LAD	+	95	20	B	<10mm	+	+	-	-	>45	-	-	+	470	3	N	+	-	-
78	M.K.	E	46	LAD	+	95	20	B	10-20mm	+	+	-	+	>45	-	-	+	940	8	>220	+	+	-
79	S.A.	K	55	LAD	+	75	15	B	10-20mm	-	-	-	-	<45	-	-	+	650	6	N	-	+	+
80	Ö.K.	E	43	LAD	+	100	25	C	>20mm	-	-	-	+	<45	-	-	+	760	6	N	+	-	-
81	V.F.	E	49	LAD	+	100	10	B	<10mm	+	-	-	-	<45	-	-	+	220	2	>220	-	-	-
82	M.P.	E	53	RCA	+	95	20	B	10-20mm	-	+	-	+	>45	-	-	+	510	4	>220	+	-	+
83	İ.A.	E	34	LAD	+	95	20	B	10-20mm	+	+	-	+	<45	+	-	+	340	3	>220	+	+	+
84	N.D.	E	46	LAD	-	100	100	C	>20mm	+	-	-	-	<45	+	+	+	90	1	>220	+	-	-
85	E.B.	E	44	RCA	+	100	35	B	<10mm	+	+	-	+	>45	-	-	-	240	2	>220	-	-	+
86	İ.B.	E	47	RCA	+	95	20	B	<10mm	-	+	-	-	<45	-	-	+	300	2	N	+	-	-
87	A.Ö.	E	54	RCA	+	90	20	B	<10mm	-	+	-	+	>45	-	-	+	280	2	N	+	+	-
88	Ü.K.	K	57	RCA	+	95	20	B	<10mm	-	+	-	-	<45	-	-	+	280	3	>220	-	+	+
89	T.B.	E	64	RCA	+	90	25	B	10-20mm	+	-	+	-	>45	-	-	+	510	3	>220	+	+	+
90	S.B.	E	60	RCA	+	85	30	B	<10mm	-	+	-	-	<45	-	-	+	430	4	N	+	-	-
91	K.K.	E	60	RCA	+	100	35	C	>20mm	+	-	-	+	<45	+	+	-	870	7	>220	+	-	-
92	İ.Ş.Ş.	E	32	Cx	+	85	15	C	>20mm	+	+	-	+	<45	-	-	+	490	4	N	+	+	-
93	E.A.	E	49	RCA	+	95	25	B	<10mm	+	+	-	+	<45	-	-	+	320	2	>220	+	-	-
94	S.D.	K	61	RCA	+	98	15	B	<10mm	+	+	-	-	<45	-	-	+	590	3	N	-	-	+
95	A.U.	E	30	LAD	+	100	20	A	<10mm	-	-	-	-	<45	-	-	+	840	6	>220	+	+	-
96	A.C.	E	62	LAD	+	85	10	B	<10mm	+	-	+	-	<45	-	-	+	240	4	N	-	-	-
97	Y.K.	K	44	RCA	-	100	100	B	10-20mm	+	+	-	-	<45	+	-	+	400	4	>220	-	-	+
98	T.Ö.	E	66	RCA	+	95	15	B	<10mm	+	+	-	+	<45	-	-	+	330	1	N	+	-	+
99	T.Y.	E	57	LAD	+	95	15	B	<10mm	-	+	-	+	<45	-	-	+	580	6	>220	+	-	-
100	M.Ö.	E	56	LAD	+	95	20	B	<10mm	+	+	-	+	<45	+	-	+	1200	7	N	+	-	+

Tablo 9 . Çalışmaya alınan hastaların klinik ve anjiyografik özellikleri ile sonuçları (devamı).

NO	İSİM	C İ N S	Y A S	D A M A R	B A S I R I (%)	R E Z İ D Ü (%)	L E Z Y O N İ P	LEZYON UZUNLUĞU (mm)	T R O M B Ü S	E K S A N T R İ S İ Y U M E	K A L S İ Y U T E	İ R R E G Ü L A R İ T E	D İ S E K S İ Y O N L	A Ç I L A N M A	derece	A K U T İ K A N M A	Ö L Ü M	C A B İ N	H E P A R İ N	S T A B İ L İ Z A S Y O N N	D İ L A T S Ü R E S İ (sn)	D İ L A T S A Y I S I	K O L E S T E R O L mg/dl	A İ L E H İ K A Y E S İ	S İ G A R A	D H T	
101	A.Ö.	E	65	RCA	+	98	10	B	10-20mm	+	+	-	+	-	-	<45	-	-	+	+	450	3	N	+	-	-	+
102	H.S.	E	57	LAD	+	85	10	B	10-20mm	-	-	-	-	-	-	>45	-	-	+	+	400	3	N	+	-	-	+
103	İ.E.	E	55	Cx	+	90	25	B	<10mm	+	+	-	+	-	+	<45	-	-	+	+	840	3	N	+	+	-	-
104	İ.U.	E	60	RCA	+	75	20	B	10-20mm	+	+	-	+	+	-	<45	-	-	+	+	1680	3	N	+	-	-	-
105	B.S.	K	51	LAD	+	100	20	C	>20mm	+	-	-	-	+	+	<45	+	+	-	-	390	2	>220	-	+	-	+
106	R.İ.	K	70	Cx	+	95	25	B	<10mm	+	+	+	+	+	-	>45	-	-	-	+	380	3	N	-	-	+	+
107	F.A.	K	66	RCA	+	95	15	C	>20mm	+	+	-	+	-	-	<45	-	-	+	+	510	7	>220	-	-	-	+
108	H.G.	E	56	RCA	+	98	20	B	10-20mm	+	+	-	-	-	-	<45	+	-	+	+	1260	5	>220	+	-	-	+
109	A.S.	E	63	Cx	-	100	100	B	<10mm	-	-	-	-	-	-	<45	-	-	-	+	0	0	>220	+	-	-	-
110	Y.Y.	E	52	LAD	+	100	25	B	10-20mm	+	-	-	-	-	-	<45	-	-	-	+	270	3	>220	+	-	-	-
111	A.F.	E	45	Cx	+	75	20	C	>20mm	-	+	+	+	+	-	<45	-	-	-	+	690	5	>220	+	+	-	-
112	M.Y.	E	67	LAD	+	90	25	B	10-20mm	+	+	-	+	+	+	<45	-	-	+	+	500	5	N	+	-	-	+
113	M.U.	E	43	LAD	+	85	20	C	>20mm	+	+	-	+	+	-	<45	-	-	+	+	800	4	N	+	-	-	-
114	T.A.	E	42	RCA	+	98	20	B	<10mm	-	+	-	-	-	-	<45	-	-	-	+	370	3	>220	+	-	-	-
115	A.R.Y.	E	66	RCA	+	80	25	B	10-20mm	+	+	-	+	-	-	<45	-	-	-	+	520	4	>220	+	+	-	+
116	E.K.	K	63	LAD	+	90	20	B	10-20mm	+	+	-	-	-	-	>45	-	-	+	+	280	3	>220	-	-	-	+
117	Z.C.	K	45	RCA	-	100	100	C	>20mm	+	-	-	-	-	-	<45	-	-	+	+	1880	13	>220	-	+	+	+
118	A.T.	E	69	RCA	+	100	40	B	10-20mm	+	+	-	-	-	-	<45	-	-	-	+	210	2	>220	+	-	-	+
119	H.R.G.	E	68	Cx	+	100	20	B	<10mm	-	+	-	-	-	-	<45	-	-	-	+	420	5	>220	+	+	+	+
120	M.G.	E	48	RCA	+	85	20	C	>20mm	-	-	-	-	-	-	<45	-	-	-	+	620	5	>220	+	-	-	+
121	F.S.	E	54	LAD	-	100	100	A	<10mm	-	-	-	-	-	-	<45	-	-	-	+	160	1	>220	-	+	+	+
122	R.C.	K	64	RCA	+	95	25	B	10-20mm	+	+	-	+	+	-	>45	-	-	-	+	420	3	>220	-	-	-	-
123	M.K.	E	31	RCA	+	85	30	B	<10mm	-	+	-	+	-	-	>45	-	-	-	+	380	3	N	+	-	-	+
124	A.İ.	E	55	LAD	+	100	20	B	<10mm	-	-	-	-	-	+	>45	-	-	-	+	750	7	>220	+	-	-	-
125	T.G.	E	44	RCA	+	90	10	A	<10mm	-	-	-	-	-	-	<45	-	-	-	+	540	5	N	+	-	-	-
126	M.B.	K	61	Cx	+	70	20	B	<10mm	-	+	-	-	-	-	<45	-	-	-	+	70	1	>220	-	+	-	+
127	S.K.	E	47	LAD	+	85	15	B	<10mm	-	+	-	+	-	+	<45	-	-	-	+	730	4	N	+	+	+	-
128	K.T.	E	50	RCA	+	90	20	B	<10mm	+	+	-	-	-	+	<45	-	-	-	+	380	4	>220	+	+	-	-
129	G.A.	K	51	LAD	+	65	20	B	<10mm	-	+	-	-	-	-	<45	-	-	-	-	315	4	>220	-	-	+	+
130	H.D.	K	67	LAD	-	90	90	B	10-20mm	-	-	-	-	-	+	<45	-	-	-	-	0	0	N	-	-	-	-
131	M.D.	E	66	LAD	-	100	100	B	10-20mm	+	-	-	-	-	-	<45	-	-	-	+	0	0	N	-	-	-	+
132	A.K.	E	49	LAD	+	100	25	B	10-20mm	+	-	-	-	-	-	<45	-	-	-	+	340	3	N	+	+	-	-
133	İ.Y.	E	57	Cx	+	75	20	B	<10mm	-	+	-	-	-	+	<45	-	-	-	-	240	3	N	+	-	+	+
134	Ş.Ö.	E	41	RCA	+	85	20	B	<10mm	+	+	-	+	-	-	<45	-	-	-	+	380	4	>220	+	-	+	-
135	M.K.	E	45	Cx	+	100	20	A	<10mm	+	-	+	-	-	-	<45	-	-	-	-	480	2	>220	+	-	+	-
136	H.T.	E	64	LAD	+	99	20	B	10-20mm	+	-	+	+	-	-	<45	-	-	-	+	590	3	N	+	-	-	-
137	S.S.	K	59	Cx	+	85	25	B	<10mm	-	+	-	-	-	-	<45	-	-	-	+	330	3	>220	-	+	+	+
138	M.A.	E	45	Cx	+	100	10	B	<10mm	+	-	-	-	-	-	<45	-	-	-	-	420	2	N	+	-	-	-
139	E.A.	E	62	Cx	+	85	10	A	<10mm	-	-	+	-	-	-	<45	-	-	-	-	300	1	>220	+	-	-	+
140	A.Ç.	E	60	RCA	+	100	10	B	<10mm	+	-	+	-	-	-	<45	-	-	-	+	2310	5	N	+	+	-	+
141	M.K.	E	40	LAD	+	95	30	B	<10mm	-	+	-	-	-	-	<45	-	-	-	+	500	4	>220	+	-	+	+

LAD: Sol ön inen arter, Cx: Sirkumfleks arter, RCA: Sağ koroner arter, N: normal

Tablo 10. Akut oklüzyon üzerine etkisi araştırılan parametreler

ANGİNA KLASİFİKASYONU
DİSEKSİYON
TROMBÜS
LEZYON EKSANTRİSİTESİ
İRREGÜLARİTE
KALSİFİKASYON
LEZYONUN UZUNLUĞU
LEZYON İPİ
AÇILANMA
YANDAL
PTCA UYGULANAN DAMAR
ÇOK DAMAR HASTALIĞI
TEK DAMARDA >%50 BİRDEN FAZLA LEZYON
CİNSİYET
PTCA ÖNCESİ STENOZ DERECE
REZİDÜ DARLIK
BALON ŞİŞİRME SAYISI
BALON ŞİŞİRME SÜRESİ
İŞLEM ÖNCESİ HEPARİN VE STABİLİZASYON
SİGARA İÇİMİ
DİYABETES MELLİTUS
HİPERTANSİYON
AİLE ÖYKÜSÜ

Tablo 11. Stepwise lojistik regresyon analizi ile unstable angina pectoris'li hastalarda PTCA işlemine bağlı akut oklüzyon komplikasyonu üzerine etkili olduğu belirlenen parametreler

ETKİLİ PARAMETRE	Sig	R
✓ DİSEKSİYON	,0001	,3521
✓ HEPARİN	,0090	,2158
✓ KALSİFİKASYON	,0570	,1250
✓ YANDAL	,0814	,0999
✓ TEK DAMARDA ÇOK LEZYON	,0933	-,0887
✓ LEZYON UZUNLUĞU	,1009	,0816

Komplikasyonlar:

I. Major komplikasyonlar

141 Unstable angina pektorisli hastadan oluşan serimizde 3 hasta işleme bağlı nedenlerle ex (%2.1) olmuştur.

Bir hasta LAD proksimalindeki trombotik lezyona PTCA uygulanırken Cx' e trombüs migrasyonuna bağlı olarak işlem sırasında kardiyojenik şoka girerek ex oldu (vaka no:84).

Akut MI sonrası RCA total oklüzyona PTCA girişimi yapılan ve kronik obstrüktif akciğer hastalığı olan bir hastada, total oklüzyon geçildikten sonra, RCA'nın diffüz hasta olduğu saptandı. Uzun balon kullanılan hastada işlem sırasında diseksiyon gelişti, ancak işlem sonunda RCA'da akım iyi idi. Bu hasta işlemden 4 gün sonra muhtemelen reoklüzyon ve RV infarktı, progresif konjestif kalp yetmezliği bulguları ile ex. oldu (vaka no:91).

Progresif angina pektoris kliniği olan 51 yaşındaki bayan hastada, LAD'de, I. diagonalden sonraki trombotik total oklüzyona ve I. diagonal başındaki %70-80'lik lezyonlara PTCA uygulandı. İşlemden 2 saat sonra ağrı ve EKG değişikliği nedeni ile tekrarlanan anjiyografide I. diagonal lezyonunda restenoz saptanarak tekrar PTCA uygulandı. Hasta işlemden 3 gün sonra muhtemelen ventriküler fibrilasyona bağlı ani ölüm ile kaybedildi (vaka no:106).

İki hasta işleme bağlı komplikasyonlar nedeni ile CABG operasyonuna verildi (%1.4). 70 yaşındaki erkek hasta, akut anteroseptal miyokard infarktüsü ile başvurdu. 1.5 milyon Ü i.v. streptokinaz uygulanan hastaya postinfarktüs angina nedeni ile koroner anjiyografi yapıldı. LAD'de 1. septal daldan sonra % 90 trombotik, kalsifik, eksantrik, irregüler lezyon saptandı. PTCA işleminden 30 dakika sonra hastada trombotik akut oklüzyon gelişti. Perfüzyon balonu ile tekrar PTCA uygulandı. İşlem sonunda %20 rezidü

darlık kaldı. İşlemden 26 saat sonra göğüs ağrısı ve tipik EKG değişiklikleri gelişen hasta acil CABG operasyonuna verildi (vaka no:20)

64 yaşındaki erkek hasta istirahatte gelen anginal ağrılar ile başvurdu. Yapılan koroner anjiyografide, I. diagonal başını içine alan % 85, konsantrik, trombotik, irregüler LAD lezyonu saptandı. PTCA işlemi sırasında diesksiyon gelişen hastada, işlem sonunda tama yakın açıklık sağlandı. Bir gün sonra göğüs ağrısı nedeni ile tekrarlanan koroner anjiyografide LAD subtotal oklude bulundu. Perfüzyon balonu ile uzun süreli şişirmelere rağmen açıklık sağlanamaması üzerine hasta acil CABG operasyonuna verildi (vaka no:48)

17 hastada akut oklüzyon (% 12) gelişti. 15 hastada tekrar balon şişirilerek ve/veya intrakoroner trombolitik tedavi uygulanarak akut oklüzyon açılmış ve işlem başarı ile tamamlandı. Bir hasta intraoperatif kaybedildi (vaka no:85), bir diğer hastada RV dalından sonra total oklude RCA lezyonuna PTCA uygulandı, lezyon açıldıktan sonra lezyonun distalinin de hasta olduğu saptandı. Bu hastada işlem sırasında, RCA uzun segmentte yer alan lezyonun proksimal ve distalinde trombüs gelişti. Intrakoroner streptokinaz ve tekrarlanan PTCA işlemine rağmen RCA, PDA öncesinde oklude oldu ve açıklık sağlanamadı (vaka no:98).

Total oklüzyona girişim yapılan toplam 9 hastada PTCA işlemi başarısız sonuçlandı (% 64). Başarısız işlemlerin 5'i LAD'e, 2'si Cx'e, 2'si RCA'a uygulandı. Daha önce söz edilen 85 ve 98 numaralı hastalar dışında, dört hastada lezyon guide wire ile geçilemedi (vaka no:33, 37, 110 ve 132), bir hastada aort tortüöz olduğu için yeterli guding kateter desteği sağlanamadı, guide wire ile lezyon geçilmesine rağmen balon ilerletilemedi (vaka no:131)

İki hastada lezyon balon ile geçilerek PTCA uygulanmasına ve intrakoroner trombolitik tedavi verilmesine rağmen açıklık sağlanamadı (vaka no:118 ve 122). Bu olgularda no-reflow fenomeni düşünüldü.

II. Minör komplikasyonlar:

Toplam 22 hastada diseksiyon gelişti (% 15.6). NHLBI sınıflamasına göre,³²⁴ 7 vakada A tipi, 13 vakada B tipi, 2 vakada E tipi diseksiyon gelişti

İki hastada PTCA işleminden sonra ilk 24 saat içerisinde, işlem yapılan tarafta, femoral arter oklüzyonu gelişti ve femoral embolektomi uygulandı (vaka no:126 ve 128).

RCA'a uygulanan ilk PTCA işleminde komplikasyon gelişmeyen bir hastada, işlemden 2 gün sonra göğüs ağrısı nedeni ile yapılan koroner anjiyografide RCA'da restenoz saptanarak tekrar PTCA uygulandı. İşlemin başında sol femoral arterde diseksiyon gelişti, işlem sırasında RCA distalinde trombus oluştu. Daha önce var olan LAD lezyonuna da PTCA denendi. LAD lezyonu guide wire ile geçilemedi. İşlem sırasında yüksek ventrikül hızlı atriyal fibrilasyon gelişti, progresif göğüs ağrısı ve hipotansiyon oldu. 200 J ile kardiyoversiyon denendi ancak sinüs ritmine döndürülemedi. Propafenon, dolantin, dopamin + dobutamin başlandı. Klinik olarak stabilize olan hasta, 2 hafta sonra elektif CABG operasyonuna verildi (vaka no:119).

Bir hastada işlem sırasında, bir diğer hastada işlemden 1 gün sonra dal bloğu gelişti (vaka no:4 ve 81).

Bir olguda, işlem sırasında guiding kateter değiştirilir iken sağ iliak arterde diseksiyon gelişti (vaka no:59).

Tek böbrekli (diğeri nefrektomili) bir hastada opak madde ve NSİA kullanımına bağlı geçici BUN yükselmesi görüldü, ilacın kesilmesi ile böbrek fonksiyonları normale döndü (vaka no:108).

TARTIŞMA

Akut major PTCA komplikasyonları, koroner arter tıkanması, miyokard infarktüsü, ve ölümdür. PTCA uygulamalarının ilk yıllarında komplikasyon oranları daha yüksek iken günümüzde, daha kompleks lezyonlara girişim yapılmasına rağmen, elektif PTCA işlemlerinde komplikasyon oranları sabit düzeylere inmiştir. Buna karşılık unstable angina pektoris, elektif PTCA girişimlerine göre başarı oranının biraz daha düşük, komplikasyon oranının ise hafif daha yüksek olduğu bilinmektedir.

PTCA işleminden kısa süre sonra uygulanan otopsilerde, tüm olgularda lamina elastika internayı da içerisine alan intimal rüptür, %28-80'inde plak hemorajisi, % 30-78' inde ise trombüs saptanmıştır.^{180,189,190,259,260} İşlemden sonraki 12 saat içerisinde kaybedilen hastalarda trombosit zengin trombüs görülürken, daha geç ex. olanlarda fibrinden zengin trombüs izlenmektedir.

Elektif PTCA sonrasında gelişen miyokard iskemisini başlatan olay genellikle intimal ve mediyal devamlılığın bozulması ve bu zeminde gelişen trombotik olaylardır. Vazomotor tonüs değişiklikleri de iskekiye katkıda bulunabilir, ancak bunun oranı tüm akut oklüzyonların % 5' ini geçmemektedir.

İskemik komplikasyonları etkileyen klinik faktörler:

Unstable angina pektoris,^{131,155,199,204,207,216,263} ileri yaş^{199,263,268} ve kadınlarda²⁵⁸ akut iskemik komplikasyon oranlarının daha yüksek olduğu bilinmektedir.

Unstable angina pektorisli hastalardan oluşan grubumuzda; akut oklüzyon % 12, ölüm %2.1, acil CABG operasyonu gereksinimi % 1.4 olarak gerçekleşmiştir. Akut oklüzyon oranı, elektif stable angina pektorisli hastalara uygulanan PTCA sırasında görülen akut oklüzyon oranlarına göre biraz daha yüksektir ve bu sonuç literatür ile uyumluluk göstermektedir.^{131,155,199,204,207,216,263} Akut oklüzyon gelişen 17 hastanın 15'inde, tekrarlanan PTCA ve intrakoroner trombüs saptananlarda intrakoroner trombolitik tedavi uygulaması ile bu komplikasyon giderilmiş sonuçta % 93.6'lık primer işlem başarıları elde

edilmiştir. Primer işlem başarısı, stable angina pektorisli hastalar için literatürde verilen oranlar ile aynıdır.

Trombotik lezyonlara PTCA uygulanması sırasında % 20' e varan oranlarda akut koroner oklüzyonu görülebilmektedir.^{192,195,272} Unstable anginalı hastalar 2 gün ile 2 hafta arasında değişen süreyle farmakolojik olarak (aPTT iki katına çıkacak şekilde heparin ve 325 mg/gün aspirin) stabilize edildikten sonra PTCA uygulanırsa akut oklüzyon riski azalmaktadır.^{76 277-279} de Feyter ve bazı araştırmacılar,^{131,155,199,204,207,216} heparin ve yoğun farmakolojik tedavi ile stabilize edilen unstable anginalı hastalarda, plak fissürü ve trombüse ait akut komplikasyon oranlarının %3-12'e indiğini bildirmektedir. Yüksek doz intrakoroner heparin, polyvalent anyonik yapısından dolayı, aritmik komplikasyonlara yol açtığı için kullanılmamaktadır. Hastalarımızın 96'sında (%68) PTCA işlemi uygulanmadan önce, ortalama 4.8 ± 0.3 gün süre ile aPTT yaklaşık iki katına çıkacak şekilde heparin infüzyonu verilerek stabilizasyonları sağlanmaya çalışılmıştır. Akut oklüzyon oranının göreceli olarak az olması, hastaların önemli kısmının stabilize edilmiş olması ile açıklanabilir.

İskemik komplikasyonları etkileyen anatomik faktörler

Elektif PTCA ile ilgili risk faktörlerinin belirlenmesinde en iyi yöntem koroner anjiyografik bulguların değerlendirilmesidir. Bu şekilde risk dağılımını inceleyerek hastalar düşük, orta ve yüksek risk gruplarına ayrılabilir (Tablo 12).

Multivariate analizler ile; fixed guidewire ve geniş çaplı sistemlerin, sağ koroner artere yapılan girişimlerin, lezyonun darlık derecesinin fazla olmasının, eksantrik, irregüler ve uzun olmasının, lumen içerisinde dolma defekti ve lezyonun, damarın kıvrım yerinde olmasının komplikasyon riskini arttırdığı saptanmıştır.^{193,194}

Daha geniş ve yeni serilerde, uzun, 45° den fazla açılı lezyonlar veya bifurkasyon lezyonları, belirgin trombüs, diffüz hastalık, ve çok damar hastalığının elektif PTCA işlemlerinde akut komplikasyon gelişme riskini arttırdığı saptanmıştır.²⁵⁸

Son çalışmalar ise, sağ koroner lezyonlarının, darlık derecesinin çok ciddi olmasının artık akut komplikasyon riskini arttırmadığını, lezyon eksantrikliğinin ise riski hafifçe arttırdığı saptanmıştır.²⁵⁸ (Tablo 13)

Tablo 12 A, B ve C tipi lezyonların özellikleri¹⁶⁶

Lezyona ait özellikler	
A tipi lezyonlar (başarı oranı yüksek, >%85; risk oranı düşük)	
• Diskret (uzunluğu <10 mm)	• Az veya hiç kalsifikasyon yok
• Konsantrik	• Lezyon tam tıkalı değil
• Kolay ulaşılabilir	• Osteal yerleşimli değil
• <45° açılı segment	• Önemli yan dal tutulumu yok
• Düzgün yüzey	• Trombüs yok
B tipi lezyonlar (başarı oranı orta, %60-85; risk oranı orta)	
• Tübüler (uzunluğu 10-20mm)	• Orta veya belirgin kalsifikasyon
• Eksantrik	• 3 aydan yeni total oklüzyon
• Proksimal segmentte orta dercede tortüozite	• Osteal yerleşim
• Orta dercede açılanmış segment (>45°, <90°)	• Çift guide gerektiren bifurkasyon lezyonları
• Düzensiz yüzey	• Trombüs
C tipi lezyonlar (başarı oranı düşük, <%60; risk oranı yüksek)	
• Diffüz (uzunluğu >20mm)	• 3 Aydan eski total oklüzyon
• Proksimal segmentte yaygın tortüozite	• Korunması mümkün olmayan yan dal
• Aşırı açılanmış segment (>90°)	• Dejenere ven greftleri

Tip B₂ lezyon: Aynı lezyonda Tip B özelliklerinin 2 tanesi vardır

Tablo 13 Akut oklüzyonun işlem öncesi bağımsız göstergeleri³¹⁸

DEĞİŞKEN	SABİT	EKLENECEK p DEĞERİ
Lezyonun uzunluğu > lumen çapının 2 katı	- 36	.004
Cinsiyet (kadınlar)	- 46	.003
45°den fazla açılma	- 40	.01
Yan dal bulunması	- 41	.01
Trombüs	-1.65	.003
Aynı damarda %50'den fazla başka darlık	- 22	.03
Çok damar hastalığı	-.28	.09

Sabit= - 637

Bizim çalışmamız yukarıdaki tablo ile oldukça yakın sonuçlar ortaya koymuştur. Unstable anginalı hastalarda da lezyon uzunluğunun, tek damarda birden fazla lezyon bulunmasının, lezyon içerisinden kaynaklanan yan dal bulunmasının, lezyonun kalsifik olmasının akut komplikasyonları arttırdığı, stable angina pektorisli olanlardan farklı olarak heparin ile stabilize edildikten sonra PTCA uygulanmasının komplikasyon oranlarını

azalttığı saptanmıştır. Akut oklüzyon üzerine en önemli prediktif parametrenin diseksiyon gelişmesi olduğu ortaya konmuştur.

Lezyon eksantrisitesinin, açılanmanın, irregüleritenin, trombüs varlığının, cinsiyetin, işlem öncesi darlık oranının, PTCA uygulanan damarın, balon şişirme sayısı ve süresinin, angina klasifikasyonunun, klinik risk faktörlerinin etkili olmadığı saptandı

Trombotik lezyonlara PTCA uygulanması

Elektif PTCA işlemi uygulanan hastaların % 6-15'inde intrakoroner trombüs gözlenmektedir¹⁸⁴. Tıbbi tedaviye refrakter unstable iskemik sendromlarda ise bu oran, anjiyografik olarak % 40'a, anjiyoskopik olarak ise %90'a çıkmaktadır.^{229,269-271} Biz, serimizde bu oranı % 47.5 (67 vaka) olarak saptadık.

Trombotik lezyonlara uygulanan PTCA işlemlerinde akut trombotik koroner oklüzyon, acil bypass cerrahisi, miyokard infarktüsü ve ölüm riski artmıştır.^{192,195,272} Bu hastalardaki komplikasyon oranlarını düşürmek için, çeşitli farmakolojik ve mekanik yaklaşımlar tek tek, yada birlikte denenmiştir. Ancak henüz bu hastalara uygulanacak optimum tedavi yöntemi tanımlanmayı beklemektedir. Tartışmalı konular arasında koroner arter girişiminin zamanlaması, antiplatelet, antithrombin, ve trombolitik tedavinin dozu, uygulama yöntemi, ve optimal kombinasyonları sayılabilir. Bazı yeni potent antitrombotik ajanlar ve girişimsel cihazlarla ilgili klinik çalışmalar devam etmektedir.

Intra-koroner trombüsün interventional kardiyologlar tarafından kabul edilmiş üniform bir tanımlaması yoktur. Genelde kabul edilen:

(A) Birden fazla anjiyografik görüntüde intraluminal doluş defektinin bulunması,

(B) İlgili damarın, konveks sınır gösteren ve opak ile boyanan total oklüzyonudur.

Boyama birkaç kardiyak siklus boyunca devam eder.²⁶⁹⁻²⁷¹

Yukarıda belirtilen anjiyografik belirtiler bulunmasa da, unstable iskemik sendromlu hastalarda, son ağrı atağından sonraki 24 saat içerisinde yapılan anjoskopik incelemeler, bu vakaların %90' ında intrakoroner trombüs bulunduğunu göstermiştir. Bu vakaların

anjyografilerinde, ülsere klinik tabloyu yaratan sorumlu (culprit) lezyonlar, intraluminal haziness, ve cidar düzensizliği görülebilir.²⁷³⁻²⁷⁵

Unstable angina'da, plak rüptürü sonucu lezyon geometrisinin bozulması, plakta gerilme gücünü daha da artırarak intrakoroner trombüs oluşumuna katkıda bulunur. İntima ve media tabakasındaki trombojenik yapılarla kan elemanlarının karşılaşması (fibriler kollagen ve doku tromboplastinleri) trombüs oluşumuna yol açar. PTCA ile damarda oluşturulan intimal çatlaklar ve medial diseksiyon zaten kendi başlarına çok güçlü trombojenik uyarı oluştururlar ve spontan plak rüptürüne benzer olaylara neden olurlar. Taze oluşmuş trombüs üzerine PTCA uygulanırsa, intrakoroner trombogenezis çok kolaylaşır. Çünkü, Trombüsün mekanik olarak ortadan kaldırılması, heparin antagonisti olan trombosit faktör IV'ün ve fibrine bağlı trombinin (potent bir koagülasyon kaskadı ve trombosit aktivatörü) salınımına yol açarak kuvvetli bir trombojenik uyarı oluşturur. Unstable angina pektorisli hastalarda akut oklüzyon ve buna bağlı komplikasyon oranlarının yüksek olması bu mekanizma ile izah edilebilir.

Trombotik lezyonlara PTCA uygulanması sırasında akut koroner oklüzyon ve distal embolizasyon riskinin artmasının yanısıra no-reflow riski de artmaktadır. Bir çalışmada unstable anginalı trombotik lezyonlara yapılan PTCA işlemi sırasında 5/71 (%7) hastada no-reflow fenomeni (distal embolizasyon, ciddi diseksiyon, veya ciddi rezidü darlık olmaksızın koroner akımın akut olarak azalması) görülmüş ve nitrogliserin ve trombolitik ajanlara yanıt alınamamış, tablonun düzelmesi için 48-80 dakika gerekmiştir.²⁷⁶ Bu olayda trombüsün mekanik olarak ortadan kaldırılması ile potent mikrovasküler vazokonstriktörlerin (tromboxane, serotonin) lokal salınımının rol oynadığı düşünülmektedir. Bizim serimizde de 2 hastada no-reflow fenomeni görülmüştür. Hastaların birinde RCA proximal lezyonu guide wire ve balon ile geçilip tekrarlayan dilatasyonlar yapılmasına rağmen lezyonun distaline akım sağlanamamış, diğerinde diagonal yan dalında yine lezyonun geçilmesine ve balonun şişirilmesine rağmen açıklık sağlanamamıştır.

PTCA öncesinde var olan veya sonrasında oluşan trombüsün tedavisinde randomize olmayan çalışmalarda intrakoronar trombolitik tedavinin önemli rol oynadığını göstermektedir.^{230,280-285} Trombolitik tedavinin uygulanmasında tek bir tedavi rejimi yoktur. Trombolitik ajanlar rutin olarak kısa süreli (5-30dk) intrakoronar infüzyon şeklinde uygulanırlar. İntrakoronar trombüs saptanan olgularımızdan 15'ine intrakoronar trombolitik tedavi (streptokinaz veya ürokinaz) verilmiştir. Bu hastaların 3'üne trombolitik tedavi akut trombotik oklüzyon geliştiği için verilmiş, 2 hastada reperfüzyon sağlanmış, 1 hasta ise intraoperatif kaybedilmiştir.

Son zamanlarda ise, uzun süreli (18-48 saat), düşük doz sürekli intrakoronar trombolitik infüzyonu ilgi çekmektedir. Bu teknik trombüsün hemen proksimaline özel infüzyon sisteminin yerleştirilmesini gerektirir. Bu yöntemle PTCA öncesinde, kronik oklude nativ damarlarda ve safen ven greftlerindeki ilk sonuçlar ümit vericidir. Bu yaklaşımın kısa süreli infüzyona göre avantajı olup olmadığının araştırılması gerekmektedir.

Bifurkasyon darlıklarına PTCA uygulanması:

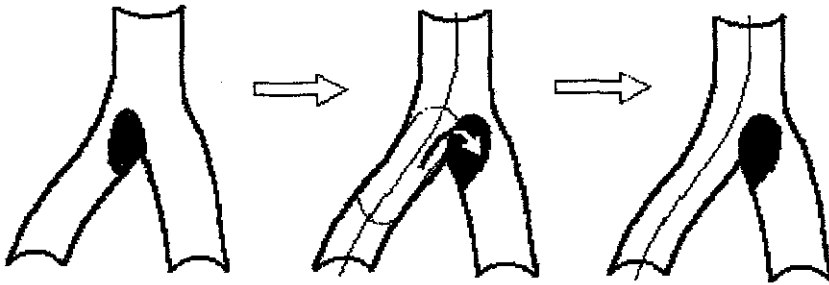
Aterom plağı, ana damar ve yan dalının ostiumunda % 50 den fazla darlığa yol açıyor ise bu durumda bifurkasyon lezyonundan bahsedilir. Koroner bifurkasyonunda aterosklerotik plağın oluşumu bu bölgede artmış türbülansa ve gerilmeye bağlıdır. Ostiumu ana damar içerisindeki aterom plağının içinde yer alan, ancak %50'den az osteal darlık yaratan yan dal lezyonları, PTCA işlemleri sırasında % 20 oranında görülebilmektedir. Buna karşılık bir çalışmada, PTCA yapılan 1040 hastanın 13'ünde (%1.3) gerçek bifurkasyon lezyonu saptanmıştır.²⁸⁶ Anjiyoplastinin ilk dönemlerinde bifurkasyon lezyonları PTCA için kontrendike kabul edilirken, teknik gelişmeler ve PTCA deneyiminin artması ile günümüzde endikasyonlar arasına alınmıştır. Primer işlem başarısı ve anjiyografik görünüm açısından mükemmel sonuçlar elde edilmekte, ancak yan dal oklüzyonu ve restenoz, PTCA'nın kısa ve uzun süreli yararlı etkilerini olumsuz yönde etkilemektedir. Serimizde de LAD ve I diyagonal bifurkasyon lezyonu olan bir hastaya

kissing balon tekniği ile PTCA uygulanmış ve her iki lezyonda da tama yakın açıklık sağlanmıştır.

Yan dal oklüzyonu, tıkanan arterin çapına, dağılımına, kollaterallerin varlığına, koroner arter hastalığının yaygınlığına ve sol ventrikül fonksiyonlarına göre değişmek üzere, klinik olarak sessiz olabileceği gibi, göğüs ağrısı, hemodinamik bozukluk ve/veya malign aritmilerle seyredebilir.

Cx ve OM₂ lezyonları olan bir hastamızda OM₂ guide wire ile geçilemediği için korunamamış, bu vakada Cx'e PTCA uygulandıktan sonra OM₂'de akım biraz daha yavaşlamıştır. Hastada daha sonra komplikasyon gelişmemiştir.

Ana damara uygulanan PTCA sırasında sıklıkla, ateromun kayması ve remodelingi oluşur. Bu kitle veya snow-plow (kar makinesi) etkisi yan dal ostiumunun daralması veya tıkanmasına neden olabilir (Şekil 4).



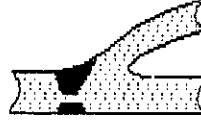
Şekil 4 snow-plow (kar makinesi) etkisi.

Yan dal tıkanmasının bir diğer nedeni de, ana damardaki diseksiyonun yan dal ostiumunda içine almasıdır. Daha nadir olarak osteal spazm ve/veya trombüs, yan dal tıkanmasına neden olur.

Ana dala PTCA uygulanırken yan dalın tıkanma riski, yan dalın primer lezyonun içinden çıkıp çıkmadığına ve yan dal ostiumundaki darlığın derecesine göre değişir (Tablo

Tablo 14 Ana damar-yan dal ilişkisi³¹⁹

Anatomi	Eğer korunmaz ise yan dal daralma veya tıkanma riski	Korunmasız yan dal tıkanıp takdirde teknik olarak guide wire ile geçememe riski	Korunma gereksinimi
Yan dal ana damardaki lezyonun içerisinde değildir, ancak balon şişirildiği zaman iskemik bulgular ortaya çıkar	Düşük (%1)	Düşük	Hayır
Yan dal Ana damardaki lezyonun içerisinde çıkar, fakat ostium darlığı %50'den azdır	Orta (%14)	Düşük-orta	Damarın çapına ve dağılımına göre
Yan dal ostiumundaki darlık %50'den fazladır	Yüksek (%27)	Yüksek	Evet



Yan dal oklüzyonunda prediktif risk faktörü olarak sadece yan dal ostiumundaki ciddi darlık rol oynamaktadır.²⁸⁸ Yan dal çapı, ana daldaki PTCA başarısı, primer lezyonda diseksiyon olması, anatomik lokalizasyon ve unstable angina, yan dal oklüzyonu için prediktif değer taşımamaktadır.^{48,288}

Ana damarın açık kalması, yan dal tıkanmasından nadiren olumsuz etkilenirse de, trombusun ve /veya diseksiyonun retrograd yayılımı potansiyel bir risk taşır.^{288,289}

Akut tıkanmış, korunmasız bir yan dalı yeniden açma şansı %75'tir.²⁶³ Yandal tıkanmasına bağlı miyokard infarktüsü nadiren gelişir.²⁸⁹ Bu komplikasyonun geliştiği 167 vakanın; %13'ünde göğüs ağrısı, %10'unda yeni ST-T dalgası değişikliği, %1'inde yeni gelişen Q dalgası, %13'ünde CPK-MB düzeylerinde artma saptanmıştır. Bu rapordaki yan dal tıkanmalarının %27'sini septal perforatörlerin tıkanması oluşturmuştur.²⁸⁹

1985-1986 NHLBI PTCA çalışmasında yan dal oklüzyonu olan hastalardan %11'inde acil CABG gereksinimi ortaya çıkmış, %3'ünde ölüm görülmüştür.²⁶³ Geniş hasta popülasyonlarını içeren yeni retrospektif çalışmalarda ölüm insidansı % 1 olarak bildirilmektedir.^{287,289}

Yan dal oklüzyonu olan hastaların 6 aylık anjiyografik takiplerinde % 67 oranında spontan rekanalizasyon saptanmıştır.²⁹⁰

Vakalarımız arasında, orifisi PTCA uygulanan lezyon içerisinde yer alan yan dalı olan 27 olgu mevcuttu (%19.1). Daha önce bahsedilen, Cx'e PTCA sonrasında OM₂'de akım yavaşlaması dışında yan dal oklüzyonu görülmedi. Çalışmamızda, ostiumu PTCA uygulanan lezyon içerisinde yer alan yan dal bulunmasının, akut oklüzyon görülmesinde prediktif değer taşıdığını saptadık (Tablo 11). Elde ettiğimiz bu sonuç literatür ile de uyumluluk göstermektedir (Tablo 13).

Ana damara PTCA sırasında korunma gerektiren yan dallar:

1. Çapı 1.5 mm.den fazla olan greft takılabilecek, primer lezyonun içerisinde çıkan ve ostium lezyonu olan damarlar.
2. Çapı orta veya geniş olan, primer lezyonun içerisinde çıkan fakat osteal darlığı olmayan damarlar.

Ana damara PTCA sırasında korunma gerektirmeyen yan dallar:

1. Yan dalın primer lezyon içinden çıkmadığı ancak, PTCA sırasında balon tarafından geçici olarak tıkandığı lezyonlar.
2. Çapı 1 mm.den az, CABG sırasında greft takılamayacak yan dallar
3. Çok küçük bir canlı miyokard alanını besleyen yan dallar.

Proksimal damar tortuositesi ve açılı damarlara PTCA

PTCA uygulanacak lezyonu geçmek için kateter en az iki kez 75°den fazla veya bir kez 90°den fazla açılı damar segmentinden geçiyor ise proksimal damar tortuositesi var

demektir Bu lezyonlara uygulanan PTCA işleminin primer başarı oranları düşük, akut komplikasyon oranları ise yüksektir(Tablo 15).

Tablo 15 Proksimal damar tortuositesinin PTCA sonuçlarına etkisi³²⁰

Seri	N	Anatomik Subgrup	Başarı (%)	Komplikasyonlar (%)	Lezyonu geçmede güçlük
Ellis ^{291*} (1990)	189	Tip A morfoloji	92	2	-
	65	Proksimal Tortuosite	72	15	-
Gossman ²⁹² (1988)	53	Sheperd's Crook'suz	98	-	13
	51	Sheperd Crook	86	-	33

- Rapor edilmemiş

*Multivessel PTCA serisi

Açılı damar segmentlerindeki stenozlara uygulanan PTCA işleminin başarı şansı düşük komplikasyon oranları ise yüksektir (Tablo 16). Arteriyel komplikasyon oranının yüksek olmasının nedeni, şişirilen balonun fixed, rijid aterosklerotik damarı düzleştirmesine bağlı oluşan travmadır.

İşleme ilişkin değişkenlerin (balon materyali, balon : arter oranı, maksimal balon şişirme basıncı) işlem başarısı ve komplikasyonlar üzerine olan etkileri yeteri kadar geniş sayıdaki açılı lezyonda değerlendirilmemiştir Retrospektif bir çalışmada PET balon materyali ve deneyimli operatörler (500 anjiyoplastiden fazla) ile başarı şansının arttığı, komplikasyon oranlarının azaldığı bildirilmiştir.²⁸⁷ Açılı balonlar ile yapılan çalışmalarda da yüksek başarı ve düşük komplikasyon oranları bildirilmektedir.²⁸⁸ Ancak bu sistemlerin profilleri daha kalın ve trackabiliteleri daha azdır. Açılı ve uzun lezyonlarda uzun balonlar (40mm) ile iyi sonuçlar alındığı bildirilmektedir (başarı %88, akut oklüzyon %7, major komplikasyonlar %1).

45°nin üzerinde açılanma gösteren 19 vakamıza uygulanan PTCA işlemleri sonucunda major komplikasyon gözlemedik, 5 hastada diseksiyon gelişti ve bu hastaların tümünde işlem başarı ile tamamlandı

Tablo 16 Lezyon açılmasının elektif PTCA sonuçlarına etkisi³²⁰

Seri	N	Açılma derecesi	Başarı	Komplikasyon
Ellis ²⁹¹ (1990)	189	Tip A	92	2
	144	>45	72	13++
	32	>60	53	-
Myler (1992)	543	<45	94	13
	158	45-90	95	25
	78	>90	94	26
Savas ²⁹³	69*	>45	88	1

- Bildirilmemiş

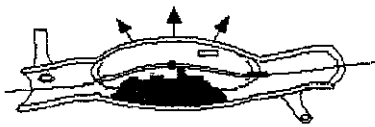
++ Açılı segmentlerde % 46 kontrol grubunda %8 diseksiyon vardır.

* Tüm lezyonlar 20 mm nin üzerinde olup, uzun balon (40mm) anjiyoplastisi uygulanmıştır.

Kalsifik darlıklara PTCA uygulaması

Eksantrik veya orta-ciddi kalsifikasyonu olan lezyonlarda (B tipi lezyon özellikleri), işlem başarı oranları düşük (%60-85), akut oklüzyon riski ise yüksektir (Tablo 12) Ancak, yeni yayınlarda yeni mekanik sistemlerle alınan başarılı sonuçlar ve daha düşük komplikasyon oranları bildirilmektedir.

Kalsifik lezyonlara balon anjiyoplastisi uygulanırken kalsifik plağın parçalanması için normalden daha yüksek şişirme basınçlarına çıkmak gerekebilmektedir. Genellikle plak yerine lumenin aterom içermeyen sağlam kısmı esnemekte, kalsifik lezyon parçalanmamakta ve sonuçta elastik recoil ile yüksek oranda rezidü darlık kalmaktadır (Şekil 5).

Şekil 5 PTCA sırasında oluşan elastic recoil³²¹**Tam şişirilmiş balon****Elastic recoil, ciddi rezidü darlık**

Tablo 16 Kalsifik darlıkların perkütan revaskülarizasyonu³²¹

Seri	Yöntem	Morfoloji	Sayı	Başarı (%) Device/device+PTCA	Komplikasyon (%)
Ellis ²⁹¹ (1990)	PTCA	Kalsifiye	46	-	Rölatif komplikasyon riski >1.5
Hinohara ²⁹⁵ (1991)	DCA	Tip A	105	97/98	0
		Kalsifiye	70	70/87	5.7
Ellis ²⁹⁶ (1991)	DCA	Kalsifiye	47	Rölatif başarısızlık riski 1.98	-
Leon ²⁹⁷ (1991)	Rotablator	Non-kalsifiye	270	86/95	3 2 (gruplar arasında fark yok)
		Kalsifiye	220	82/95	
Levine ²⁹⁸ (1991)	ELCA	Kalsifiye	95	72/96	%2 MI ve Acil CABG
Cook ²⁹⁹ (1991)	ELCA	Orta-şiddetli kalsifikasyon	11	91	-
TEC Database ²¹⁰ (1992)	IEC	Non-kalsifiye	278	88/96	-
		Kalsifiye	154	65/89	

DCA Directional koroner aterektomi

IEC Intraluminal ekstraksiyon aterektomi

ELCA Excimer laser koroner anjiyoplasti

- Bildirilmemiş

Bizim serimizde de kalsifik lezyonu olan 18 hastaya (%12.8) PTCA uygulanmıştır. 3 hastada akut oklüzyon, 4 hastada diseksiyon gelişmiştir. İşlemden 26 saat sonra akut oklüzyon gelişen 1 hasta CABG operasyonuna verilmiş, bir diğer hastada PTCA uygulanan LAD lezyonu, 4 gün sonra yapılan kontrol anjiyografisinde tıkalı bulunarak elektif CABG önerilmiştir. Regresyon analizi ile, PTCA uygulanan lezyonun kalsifik olmasının, akut komplikasyon riskini arttıran bağımsız, prediktif bir parametre olduğu saptanmıştır (Tablo 11).

Eksantrik darlıklara PTCA uygulaması

Herhangi bir anjiyografik projeksiyonda asimetrik olarak görülen lezyon, eksantrik darlık olarak kabul edilir. NHLBI - NACI (New Advances in Coronary Intervention) çalışmasında eksantrik lezyon; lumeni, normal lumenin dış 1/4'ünde yer alan darlık olarak tanımlanmıştır. Son çalışmalarda, lezyon eksantrisitesinin PTCA sonuçlarına etkili olmadığı bildirilmektedir²⁹¹(Tablo 17). 533 Hastada 1000 lezyona PTCA uygulanan bir çalışmada; eksantrik lezyonlarda işlem başarısı % 96, major komplikasyon oranı % 1 olarak bildirilmiştir.

Tablo 17 Eksantrik lezyonların perkütan revaskülarizasyonu: Akut sonuçlar³²¹

Seri	Yöntem	Lezyon Tipi	Sayı	Başarı (%)	Komplikasyon (%)
Ellis ²⁹¹ (1990)	PTCA	Konsantrik	292	Lezyon eksantrisitesinin başarı ve komplikasyon oranına etkisi yok	
		Eksantrik	370		
Hinohara ³⁰⁰ (1991)	DCA	Konsantrik	116	92	1.7*
		Eksantrik (hafif-orta)	122	86	3.3
		Eksantrik (şiddetli)	85	95	2.4
		irregüler		100	
Multicenter Registry ³⁰¹ (1992)	TEC ⁺	Konsantrik	207	96	-
		Eksantrik	316	92	-
AIS Database ³⁰² (1992)	ELCA	Konsantrik	135	92	-
		Eksantrik	174	89	-
Whitlow ³⁰³ (1992)	Rotablator	Konsantrik	874	Başarı oranları benzer, Eksantrik lezyonlarda acil CABG insidansı fazla (%1.1 ve %2.6)	
		Eksantrik			

* CABG

+ Vakaların %81'inde PTCA ile birlikte uygulanmış

- Bildirilmemiş

Bir çalışmada³⁰⁴ kompleks lezyon morfolojisinin (eksantrik veya irregüler) akut oklüzyon gelişme riskinde kuvvetli prediktif değeri olduğu saptanmasına karşılık (Rölatif risk 2.9), diğer çalışmalarda lezyon eksantrisitesinin ne akut oklüzyon,^{258,294} ne de restenoz^{88,210,232} oranları üzerine etkili olmadığı bildirilmiştir.

Biz de serimizde stepwise lojistik regresyon analizi ile lezyon eksantrisitesinin PTCA sonuçları üzerinde etkili olmadığını saptadık (Tablo 11).

Olgularımızın 76'sında (%54), eksantrik lezyon mevcuttu. Bu vakaların 10'unda akut oklüzyon gelişti, ölüm görülmedi, 1 hasta da CABG operasyonu gerekti. 15 vakada diseksiyon gelişti, 1 hastada işlem başarılı olmadı.

Uzun lezyonlara Anjiyoplasti uygulaması

Lezyon uzunluğu arttıkça başarı oranı azalmakla beraber yinede ortalama %88'lik (%75-98) başarı elde edilebilmektedir^{156,162,167,168}(Tablo 19). Uzun lezyonlara uygulanan PTCA'da genellikle % 50'nin altında % 20'nin üzerinde rezidü darlık kalmaktadır.

Uzun lezyon ile diffüz hastalık tanımları pekçok araştırmada birbirinin yerine kullanılmakla birlikte, 20 mm.den uzun lezyonlara uzun lezyon, dilate edilecek damarın en

az 1/3' ünü kapsayan segmentte, 3 veya daha fazla sayıda, %50' nin üzerinde darlık bulunmasına diffüz hastalık demek daha doğrudur.

10 mm. den kısa fokal lezyonlara göre uzun lezyonların balon dilatasyonunda akut koroner arter tıkanma riski daha yüksektir. PTCA'a bağlı akut tıkanıklık üzerine etkili olabilecek 35 ayrı anjiyografik parametrenin incelenmesinde lezyon uzunluğunun sağlam damar çapının 2 katından uzun olmasının anlamlı prediktif değeri olduğu saptanmıştır²⁵⁸. 1985-1986 NHLBI PTCA çalışmasında 1801 hastada uzun lezyonlarda %8.5, diskret lezyonlarda ise %3.3 oranında akut tıkanma komplikasyonu görülmüştür.

Bizde çalışmamızda lezyon uzunluklarını, 10 mm. nin altı, 10-20 mm ve 20 mm. nin üzerinde olmak üzere 3 ayrı grupta inceledik ve uzun lezyonların akut komplikasyon gelişmesinde prediktif değer taşıdığı sonucuna vardık (Tablo 11).

Uzun lezyonlara uygulanan PTCA işlemine bağlı akut oklüzyon komplikasyonu oranı uzun balon kullanılarak azaltılabilir (Şekil 6).

Tablo 19 Uzun lezyonlara PTCA uyulaması: erken ve geç sonuçlar³²²

Seri	Balon uzunluğu	Sayı	Lezyon uzunluğu (mm)	Başarı (%)	Komplikasyon % (CABG, Ölüm, MI)	Restenoz %
Meier ¹⁵⁶ (1983)	Standard	153	>5	92	7	-
		265	<4	87	6	-
Goudreau ¹⁶² (1991)	Standard	39	>20	97	2.5	29
Zidar ¹⁶⁷ (1992)	Standard	579	<10	95	6 ^A	-
	Standard	149	>10	90	9*	-
	Long	90	>10	98	4*	-
Savas ¹⁶⁸ (1992)	Long	109	>20	90	5	-

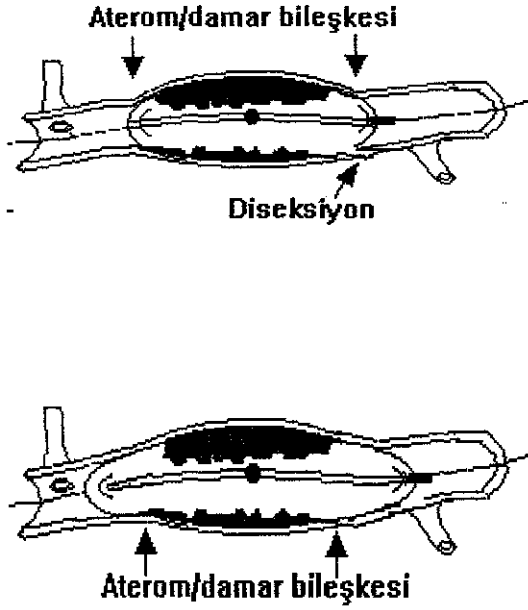
^A CABG Ölüm

- Bildirilmemiş

* Uzun Balon ile PTCA; akut tıkanma (%6'a karşılık %14), diseksiyon (%3'e karşılık %8) oranları daha düşüktür

Bizim vakalarımız arasında 21 vakada lezyon uzunluğu 20 mm den fazla 42 hastada ise 10-20mm arasındaydı. Uzunluğu 20 mm. den fazla olan lezyonlara PTCA uygulanması sırasında 6 hastada diseksiyon gelişmiş, ikisi diseksiyon gelişen hastalar arasından olmak üzere 4 olguda akut oklüzyon gelişmiş, 1 hastada işlem başarısız sonuçlanmıştır (no-reflow fenomeni. Vaka no: 117). Akut oklüzyon gelişen 1 hasta intraoperatif kaybedilmiş, PTCA işlemi başarı ile sonuçlanan 2 hasta, işleminden 3 gün sonra, birisi ventriküler

fibrilasyon, diğeri progresif konjestif kalp yetmezliği bulguları ile kaybedilmiştir (Vaka no:91 ve 105). Akut oklüzyon gelişen diğerk hastalarda tekrarlanan balon şişirilmesi ve intrakoronere trombus saptananlarda intrakoronere trombolitik tedavi verilmesi ile tıkanıklık giderilmiş ve işlem başarı ile sonuçlanmıştır. Bu hasta grubunda primer işlem başarı %90 olarak gerçekleşmiştir. 9 hastada uzun balon kullanılmıştır.



Şekil 6 Uzun Balon Anjiyoplastisi³²²

20 mm den uzun lezyonlarda uzun balon (30-40 mm) kullanılarak balon basıncının hasta segmente ve aterom/damar bileşkesine daha homojen yayılması sağlanabilir.

Lezyon uzunluğunun restenoz üzerine olan etkileri tartışmalıdır. Multi-Hospital Eastern Atlantic Restenosis Trial group, lezyon uzunluğu arttıkça, restenoz oranının da arttığını saptamıştır (lezyon uzunluğu/restenoz oranı: 0.3-2.9mm / %32, 3.0-4.6mm / %33, 4.7-7.0mm / %42, 7.1-28.0mm / %49)²³². Buna karşılık, diğerk çalışmalarda bu ilişki gösterilememiştir.^{88,210}

Total oklüzyona PTCA uygulaması

Kronik koroner oklüzyonuna PTCA ilk kez 1982 yılında uygulanmıştır. Günümüzde ise, tüm anjiyoplasti işlemlerinin % 10-20'si total oklüzyonlara uygulanmaktadır.

Total oklüzyon oluşmadan önceki etyo-patogenetik olaylar, kollateral dolaşımın bulunup bulunmaması, canlı miyokard dokusunun bulunması, sonuçta ortaya çıkan klinik tabloyu belirler (Tablo 20). Total oklüzyona uygulanan PTCA ile şu faydalı sonuçlar beklenir:

1. Efor anginasının ortadan kaldırılması,
2. Sol ventrikül fonksiyonlarının düzelmesi,
3. Diğer damarlara kollateral akım için kaynak sağlanması,
4. MI sonrası prognozun düzelmesi,
5. Elektriksel stabilitenin sağlanması,
6. Sol ventrikül remodeling'inin sağlanması.

İşlem başarısını belirleyen anatomik ve anjiyografik faktörler ise şunlardır:

1. Fonksiyonel total oklüzyon (damarda tıkalı yerin distalinin geç de olsa dolması),
2. Total oklüzyon süresinin 12 haftadan az olması (bir haftadan kısa süreli total oklüzyonlarda başarı şansı en fazladır),
3. Total oklüzyonun 15 mm. den kısa olması,
4. Damarın birden değil, giderek tıkalı olması,
5. Tıkalı olan yerden çıkan yan dal bulunmaması,
6. İntrakoroner kollaterallerin bulunmaması.

Serimizde, 35 total oklüzyonlu lezyona PTCA uygulanmıştır(%25). Primer başarı oranı % 77 olarak bulunmuştur. Başarı oranı, literatürde verilen bazı yüksek başarı oranları ile uyumludur (Tablo 21). 8 olguda başarı sağlanamamıştır. 6 Vakada akut oklüzyon, 6 vakada diseksiyon gelişmiştir CABG' e verilen hastalardan ikisi bu grupta yer almıştır

Tablo 20 Total koroner oklüzyon: Klinik ve Patolojik özellikler³²³

	Akut oklüzyon	Kronik oklüzyon
Semptomlar	Akut MI	Angina şiddetinde değişiklik Genellikle efor anginası vardır, istirahat ağrısı olabilir.
Histopatoloji	Plak rüptürü, tıkaçıcı trombüs	Kompleks fibrokalsifik aterosklerozis Organize trombüs
Spontan rekanalizasyon	Bazen	Nadir Dilate Vaso vasorumlardan ve neo-vaskülarizasyonla intrakoroner kollateraller oluşur.
Kollateraller		
İntrakoroner	Nadir	Bazen
İnterkoroner	Daha önceden ciddi dalık yoksa akut tıkanıklıkta nadir .	Sık
Canlı miyokard dokusu	Kollateral gelişimi iyi değilse nadir	Sık İyi gelişmiş kollateral ağı miyokard dokusunu canlı tutabilir. Duvar hareketleri normal olabilir.
PTCA başarıları	Yüksek	Düşük. Anjiyografik görünüm önemlidir.

Tablo 21 Kronik total oklüzyonda PTCA: Başarı ve komplikasyon oranları³²³

Seri	Sayı	Başarı (%)	Ölüm	Komplikasyonlar (%)		
				MI	Acil CABG	Akut tıkanma
Holmes ⁶⁰ (1984)	24	54	...	(13)	...	...
Kereiakes ³⁰⁵ (1985)	76	55	0	(5)	...	10
Serruys ³⁰⁶ (1985)	48	57	0	(17)	2	...
Disciasio ³⁰⁷ (1986)	46	63	0	0	...	...
Andreac ³⁰⁸ (1987)	333	...	...	4	2.4	6
Melchior ⁶¹ (1987)	100	56	0	(2)	0	6
Safian ³⁰⁹ (1988)	271	67	...	...	1	...
Stone ³¹⁰ (1990)	971	72	0.8	0.6	0.8	...
Stewart ³¹¹ (1991)	100	47	...	...	...	...
Beli ³¹² (1991)	354	66	0.3	1.7	2.5	...
Ivanhoe ³¹³ (1992)	480	66	1.0	2.0	...	...
Ruocco ³¹⁵ (1992)	271	59	2.0	1.0	2	4
TOTAL	2863	%67				

Belirtilmemiş

Çok damar lezyonlarına PTCA uygulaması

Genel olarak, tıbbi tedaviye refrakter çok damar hastalığı olanlarda, semptomatik durumlarının düzeltilmesi ve fonksiyonel kapasitelerinin artırılması için cerrahi revaskülarizasyon önerilir. Ancak, son yıllarda anjiyoplasti ekipmanındaki gelişmeler ve deneyimleri artması ile çok damar hastalarına da PTCA başarı ile uygulanmaya

başlanmıştır. Primer işlem başarısı % 80-96 arasında değişmekte, ölüm %0-2, acil CABG gereksinimi % 1-7, MI %1-11 oranında görülmektedir.

Çalışmamızda, çok damar hastalığı olan, ancak bunlardan tek damardaki tek lezyona uygulanan PTCA'nın akut komplikasyon oranlarını arttırmadığı, buna karşılık tek damarda çok lezyon bulunmasının akut komplikasyonlar için prediktif değer taşıdığı sonucuna varıldı (Tablo 11).

MİNÖR KOMPLİKASYONLAR

Diseksiyon

Koroner arter diseksiyonu, NHLBI tanımlamasına göre, lümen içerisinde dolma defekti olması, kontrast maddenin lümen dışında toplanması, lümen içinde çizgi şeklinde dansite farkı veya boyanma şeklinde görülebilir (Tablo 22)

Tablo 22 Koroner arter diseksiyonu: NHLBI sınıflaması³²⁴

Diseksiyon tipi	Tanımlama
A	Kontrast enjeksiyonu sırasında lümeninde hafif, düşük dansiteli görünüm olması ve kontrast yıkandıktan sonra bu görünümün kaybolması
B	Kontrast enjeksiyonu sırasında lümeninde birbirine paralel dansitesi düşük çizgiler veya çift lümen görünümünün olması, kontrast madde yıkandıktan sonra bu görünümün azalması yada tamamen kaybolması
C	Lümen dışında boyanma olması ve lümeninden kontrast madde temizlendikten sonra da bu görünümün devam etmesi
D	Lümeninde spiral şeklinde dolma defekti olması
E⁺	Yeni gelişen, sabit dolma defektinin ortaya çıkması
F⁺	A-E tipi diseksiyon tanımlarına uymayan ancak akımı yavaşlatan yada total oklüzyona neden olan diseksiyonlar.

⁺ Trombüs bulunabilir.

Tüm anjiyoplasti işlemleri göz önüne alınırsa diseksiyon gelişme oranı %25 ile %60 arasında değişmektedir.³¹⁴ Tip A lezyonlarda beklenen diseksiyon oranı %33, Tip B lezyonlarda %62, Tip C lezyonlarda ise %90'dır.³¹⁴

Çalışmamızda 22 hastada diseksiyon gelişti (% 15.6). NHLBI sınıflamasına göre,³²⁴ 7 vakada A tipi, 13 vakada B tipi, 2 vakada E tipi diseksiyon gelişti. Diseksiyon gelişme oranının serimizde beklenenden düşük olmasının nedeni, balon şişirme basınç ve sürelerinin alınan cevaba göre ayarlanması ve yüksek şişirme basınçları yerine, uzun süreli düşük basınçların seçilmesi olabilir. Diseksiyon gelişiminin akut komplikasyonlar üzerine

etkilerini incelediğimizde, akut oklüzyon gelişimi için en kuvvetli prediktif değere sahip olduğunu saptadık (Tablo 11).

SONUÇ

Koroner Anjiyoplasti, istirahat veya postinfarktüs anginası olan stabilize edilmiş yada tedaviye refrakter olan hastalarda etkin bir tedavi yöntemidir. Primer başarı oranı yüksek ancak major komplikasyon riskide yüksektir.

Çalışmamızda, komplikasyon oranları üzerine etkili olabilecek lezyon karakteristiklerinin ve klinik özelliklerin prediktif değerleri stepwise lojistik regresyon analizi ile incelenmiş ve diseksiyon gelişmesinin akut oklüzyon üzerine etkili en önemli prediktif parametre olduğu saptanmıştır.

Elde edilen önemli bir sonuç ta, heparin ve yoğun farmakolojik tedavi ile akut oklüzyon riskinin azaltılabileceğinin gösterilmesidir.

Akut komplikasyonlar üzerine etkili diğer prediktif parametreler; lezyonun kalsifik olması, lezyon içerisinden kaynaklanan yan dal bulunması, PTCA uygulanan damarda %50'nin üzerinde birden fazla darlık bulunması ve lezyonun uzun olmasıdır.

Elde edilen bu sonuçlara göre, özellikle unstable anginalı hastalara PTCA'nın, hastalar heparin ve yoğun farmakolojik tedavi ile stabilize edildikten sonra uygulanmasının, akut komplikasyonları azaltmada etkili olabileceği kanaatine varılmıştır.

ÖZET

Unstable anginalı hastalarda, stable anginalı hastalara yakın başarı oranları ve hafifçe daha yüksek komplikasyon oranları ile PTCA uygulanabilmektedir.

Stable angina pectorisli hastalarda, primer başarı, komplikasyon ve restenoz oranlarına etkili faktörleri araştıran pek çok çalışma vardır. Ancak unstable angina pectorisli hastalarda başarı ve komplikasyonlar üzerine etkili faktörleri araştıran çalışmalar daha kısıtlı sayıdadır.

Çalışmanın amacı, unstable anginalı hastalarda başarı oranını azaltan ve komplikasyon oranlarını arttıran faktörleri incelemek, özellikle lezyon karakteristiklerinin akut komplikasyonlar üzerine olan etkilerini araştırmaktır.

Ağustos 1991, Aralık 1993 tarihleri arasında Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi hastanesine Unstable angina kliniği ile başvuran ve PTCA uygulanan 141 hasta çalışmaya alındı. Vakaların 25'i kadın (% 17.7), yaş ortalaması 59.8 ± 1.5 , 116'sı erkek (% 82.3), yaş ortalaması 52.9 ± 0.9 idi.

Stepwise lojistik regresyon analizi ile lezyon karakteristiklerinin, risk faktörlerinin ve klinik özelliklerin akut oklüzyon komplikasyonu üzerine etkileri araştırıldı. İstatistiksel analiz sonucunda, akut oklüzyon gelişmesinde etkili en önemli parametrenin diseksiyon gelişimi olduğu, işlem öncesi heparin tedavisi ile hastaların stabilize edilmesinin bu komplikasyonu azalttığı, lezyonun kalsifik olmasının, lezyon içerisinden kaynaklanan yan dal bulunmasının, tek damarda %50'den fazla darlığa yol açan birden fazla lezyon bulunmasının ve lezyon uzunluğunun akut oklüzyon riskini arttırdığı, diğer parametrelerin etkilerinin ise istatistiksel olarak etkili olmadığı saptandı.

Bu sonuçlara göre, özellikle unstable anginalı hastalara PTCA'nın, hastalar heparin ve yoğun farmakolojik tedavi ile stabilize edildikten sonra uygulanmasının, akut komplikasyonları azaltmada etkili olabileceği kanaatine varılmıştır.

YARARLANILAN KAYNAKLAR

- 1 Myler RK, Stertz SH: Coronary and peripheral angioplasty: historical perspective. Topol EJ (ed): Textbook of interventional cardiology. W.B. Saunders Company, Harcourt Brace Jovanovich, Inc Philadelphia, 1990 pp 187-198
- 2 Courmand AF, Ranges HS: Catheterization of the right auricle in man. Proc Soc Exp Biol Med 45:462, 1941
- 3 Courmand AF, Riley RL, Breed ES, Baldwin EF, Richards DW: Measurement of cardiac output in man using the technique of catheterization of right auricle. J Clin Invest 24:106 1945
- 4 Richards DW: Cardiac output in the catheterization technique in various clinical conditions. Fed Proc 4:215, 1945
- 5 Brannon ES, Weens HS, Warren JV: Atrial septal defect: Study of hemodynamics by the technique of right heart catheterization. Am J Med Sci 210: 480, 1945
- 6 Hellems HK, Haynes FW, Dexter L: Pulmonary "capillary" pressure in man. J Appl Physiol 2:24, 1949
- 7 Zimmerman HA, Scot RW, Becker ND: Catheterization of the left side of the heart in man. Circulation 1:357, 1950
- 8 Seldinger SJ: Catheter replacement of the needle in percutaneous arteriography. Acta Radiol 39:368, 1953
- 9 Sones FM Jr, Shirey EK, Proudfit WL, Wescott RN: Cine coronary arteriography. Circulation 20:773, 1959
- 10 Sones FM Jr, Shirey EK: Cine coronary arteriography. Mod Concepts Cardiovasc Dis 31:735, 1962
- 11 Ricketts JH, Abrams HL: Percutaneous selective coronary cinearteriography. JAMA 181:620, 1962
- 12 Judkins MP: Selective coronary arteriography: A percutaneous transfemoral technique. Radiology 89:815, 1967
- 13 Favaloro RG: Saphenous vein autograft replacement of severe segmental coronary artery occlusion: Operative technique. Ann Thorac Surg 5:334, 1968
- 14 Green GE, Stertz SH, Reppert EH: Coronary artery bypass grafts. Ann Thorac Surg 5:443, 1968
- 15 Dotter CT, Judkins MP: Transluminal treatment of arteriosclerotic obstruction: Description of a new technique and preliminary report of its application. Circulation 30:654, 1964
- 16 Dotter CT, Rosch J, Judkins MP: Transluminal dilatation of atherosclerotic stenosis. Surg Gynecol Obstet 127:794, 1968
- 17 Dotter CT, Rosch J, Anderson JM, et al: Transluminal iliac artery dilatation. Non surgical catheter treatment of atheromatous narrowing. JAMA 230:117, 1978
- 18 Dotter CT: Transluminal angioplasty: A long view. Radiology 135:561, 1980
- 19 Zeitler E, Schoop W, Zahnow W: The treatment of occlusive arterial disease by transluminal catheter angioplasty. Radiology 99:19, 1971

20. Zeitler E, Gruentzig AR, Schoop W (eds): Percutaneous Vascular Recanalization: New York, Springer-Verlag, 1978.
21. Zeitler E: Percutaneous dilatation and recanalization of iliac and femoral arteries. *Cardiovasc Intervent Radiol* 3:207, 1980.
22. Porstmann W: Ein neuer Korsett-Ballonkatheter zur transluminalen Rekanalisation nach Dotter unter besonderer Berücksichtigung von Obliterationen an den Beckenarterien. *Radiol Diagn* 14:239, 1973.
23. Gruentzig AR: Die perkutane transluminale Rekanalisation chronischer arterieller Verschlüsse (Dotter-Prinzip) mit einem doppelumigen Dilatations-Katheter. *Fortschr Roentgenstr* 124:80, 1976.
24. Gruentzig AR: Perkutane Dilatation von Coronarstenosen Beschreibung eines neuen Kathetersystems. *Klin Wochenschr* 54:543, 1976.
25. Gruentzig AR, Turina MI, Schneider JA: Experimental percutaneous dilatation of coronary artery stenosis. *Circulation* 54:81, 1976.
26. Gruentzig AR, Myler RK, Hanna EH, Turina MI: Coronary Transluminal angioplasty (abstr). *Circulation* 55-56:III-84, 1977.
27. Gruentzig AR: Transluminal dilatation of coronary artery stenosis (letter to the editor). *Lancet* I:263, 1978.
28. Gruentzig AR, Myler RK, Stertz SH, Kaltenbach M, Turina MI: Coronary percutaneous transluminal angioplasty: Preliminary results (abstr). *Circulation* 58:II-56, 1978.
29. Gruentzig AR, Senningthaler WE: Non-operative dilatation of coronary artery stenosis: Percutaneous transluminal coronary artery angioplasty. *N. Engl J Med* 301:61, 1979.
30. Stertz SH, Myler RK, Bruno MS, Wallsh E: Transluminal coronary artery dilation. *Pract Cardiol* 5:25, 1979.
31. Levy RI, Mock MB, William VL, Frommer PL: Percutaneous transluminal coronary angioplasty. *N Engl J Med* 301:101, 1979.
32. Proceedings of the Workshop on Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty. U.S. Dept HEW Publ No (NIH) 80-2030.
33. Myler RK, Gruentzig AR, Stertz SH: Coronary angioplasty. Rapaport E (ed): *Cardiology Update*. New York, Elsevier Biomedical New York, 1983, pp 1-66.
34. Mullin SM, Passamani ER, Mock MB: Historical background of the National Heart, Lung and Blood Institute Registry for percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Am J Cardiol* 53:3C, 1984.
35. Proceeding of the National Heart, Lung and Blood Institute Workshop on the Outcome of the Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty. *Am J Cardiol* 53, 1984 (special issue).
36. Detre K, Holubkov R, Kelsey S, Cowley M, Kent K, Williams D, Myler R, Faxon D, Holmes D Jr, Bourassa M, Block P, Gosselin A, Bentivoglio L, Leatherman L, Dorros G, King S III, Galichia J, Al-Bassam M, Leon M, Robertson T, Passamani E, and the co-investigators of the NHLBI's PTCA

Registry: Percutaneous transluminal coronary angioplasty in 1985-1986 and 1977-1981 *N Engl J Med* 318:265, 1988.

- 37 Myler RK: Transfemoral approach to percutaneous coronary angioplasty. In Jang GD (ed): *Angioplasty*. New York, McGraw-Hill, 1986, pp 198-259
- 38 Myler RK, McCohanay DR, Stertz SH, Johnson W, Cumberland DC, Boucher RA, Hidalgo B: Coronary bifurcation stenoses: The kissing balloon probe technique via a single guiding catheter. *Cathet Cardiovasc Diagn* 166:267, 1989.
- 39 Rutherford JD, Braunwald E: *Chronic ischemic heart disease: Braunwald E (Ed): Heart Disease. Fourth Ed. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1992, pp 1334.*
- 40 Stertz SH: Brachial approach to transluminal coronary angioplasty. In Jang GD (ed): *Angioplasty*. New York, McGraw-Hill, 1986, pp 260-294.
- 41 Simpson JB, Baim DS, Rothman MT, Harrison DC: Update of clinical experience with a new catheter system for percutaneous transluminal coronary angioplasty (abstr). *Circulation* 64:IV-252, 1981
- 42 Simpson JB, Baim DS, Robert EW, Harrison DC: A new catheter system for angioplasty. *Am J Cardiol* 49:1216, 1982
- 43 Myler RK, Mooney MR, Stertz SH, Clark DA, Hidalgo BO, Fishman J: The Balloon on a wire device : A new ultra-low-profile coronary angioplasty system/concept *Cathet Cardiovasc Diagn* 14:135, 1988
- 44 Dorros G, Lewin RF, Mathiak L: Probe, a balloon wire: Initial experience. *Cathet Cardiovasc Diagn* 14:286, 1988
- 45 Myler RK, Topol EJ, Shaw RE, Stertz SH, Clark DA, Fishman J, Murphy MC: Multiple vessel coronary angioplasty: Classification, results and patterns of restenosis in 494 consecutive patients *Cathet Cardiovasc Diagn* 13:1, 1987.
- 46 Shaw RE, Stertz SH, Myler RK, O'Donnell MJ: Multi-vessel coronary angioplasty *Cardiol* 5:150, 1988
- 47 Stertz SH, Shaw RE, Myler RK, O'Donnell MJ: Coronary angioplasty in the setting of multivessel disease: Current status and future directions. *Cardiol Clin* 7:1, 1989
- 48 George BS, Myler RK, Stertz SH, Clark DA, Cote G, Shaw RE, Fishman-Rosen J, Murphy M: Balloon angioplasty of coronary bifurcation lesions: The kissing balloon technique *Cathet Cardiovasc Diagn* 12:124, 1986
- 49 Douglas JS Jr, Gruentzig AR, King SB III, Hollman J, Ischinger T, Meier B, Craver JM, Jones EL, Waller JL, Bone DK, Guyton R: Percutaneous transluminal coronary angioplasty in patients with prior coronary bypass surgery. *J Am Coll Cardiol* 2:745, 1983
- 50 Cote J, Myler RK, Stertz SH, Clark DA, Fishman-Rosen J, Murphy MC, Shaw RE: Percutaneous transluminal angioplasty of stenotic coronary artery bypass grafts: 5 years' experience. *J Am Coll Cardiol* 9:8, 1987

51. Pinkerton CA, Swak JD, Orr CM, Van Tassell JM, Smith ML: Percutaneous transluminal angioplasty in patients with prior myocardial revascularization surgery *Am J Cardiol* 61:15G, 1988.
52. Buffet P, Danchin N, Villemot JP, Amrein D, Ethevenot G, Juilliere Y, Mathieu P, Cherrier F: Early and long term outcome after emergency coronary artery bypass surgery after failed coronary angioplasty. *Circulation* 84 (Suppl III):III-254- III-259, 1991.
53. Hall RB, Elayda MA, Gray AG, Cooley DA: Reoperation for coronary artery disease *J Am Coll Cardiol* 7:32A, 1986.
54. Lytle BW, Loop FD, Cosgrove DM, Taylor PC, Goormastic M, Peper W, Gill CC, Golding LAR, Stewart RW: Fifteen hundred coronary reoperations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 93:847, 1987.
55. Laird-Meeter K, Van Domburg R, Van Den Brand MJB, Ursen J, Bos E, Hugenholtz PG: Incidence, risk and outcome of reintervention after aortocoronary bypass surgery *Br Heart J* 57:427, 1987
56. Stertz SH, Myler RK, Insel H, Wallsh E, Rossi P: Percutaneous transluminal coronary angioplasty in left main stem coronary stenosis: A five-year appraisal. *Int J Cardiol* 9:149, 1985.
57. Hartler GO, Rutherford BD, Mc Cohenay DR, Johnson WL Jr, Giorgi LV, Calkins M, Ligon R: Left main coronary angioplasty-a caution (abstr) *J Am Coll Cardiol* 11:61A, 1988
58. Demopoulos P, Selmon M, Simpson J, McAuley B: Percutaneous balloon angioplasty of left main coronary stenoses-acute and long term results (abstr) *J Am Coll Cardiol* 11:61A, 1988
59. O'Keefe JH, Hartzler GO, Rutherford BD, McConahay DR, Johnson WL, Giorgi LV, Ligon RW: Left main coronary angioplasty: Early and late results of 127 acute and elective procedures. *Am J Cardiol* 64:144, 1989.
60. Holmes DR Jr, Vlietstra RE, Reeder GS, Bresnahan JF, Smith HC, Bove AA, Schaff HV: Angioplasty in total coronary artery occlusion *J Am Coll Cardiol* 3:845, 1984.
61. Melchior JP, Meier B, Urban P, Finci L, Steffenino G, Noble J, Rutishauser W: Percutaneous transluminal coronary angioplasty for chronic total coronary artery occlusion *Am J Cardiol* 59:535, 1987.
62. Meyer J, Merx W, Schmitz H, Erbel R, Kiesslich I, Dorr R, Lambertz H, Bethge C, Krebs W, Bardos P, Minale C, Messmer BJ, Effert S: Percutaneous transluminal angioplasty immediately after intracoronary streptolysis of transmural myocardial infarction *Circulation* 66:905, 1982.
63. Hartzler GO, Rutherford BD, McCohanay DR: Percutaneous transluminal coronary angioplasty: Application for Acute Myocardial infarction. *Am J Cardiol* 53:117C, 1984
64. Topol EJ, Cliff RM, George BS, Kereiakes DJ, Abbottsmith CW, Candela RJ, Lee KL, Pitt B, Stack RS, O'Neill WW: A randomized trial of immediate versus delayed elective angioplasty after intravenous tissue plasminogen activator in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 317:581, 1987.
65. Rogers WJ, Bourge RC, Papapietro A, Wackers FJT, Zaret BL, Forman S, Dodge HT, Robertson IL, Passamani ER, Braunwald E, for the TIMI investigators: Variables predictive of good functional

- outcome following thrombolytic therapy in the Thrombolysis in Myocardial Infarction Phase II (TIMI II) Pilot Study. *Am J Cardiol* 63:503, 1989
66. 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* 320:618, 1989
 67. Guerci AD, Ross RS: TIMI II and the role of angioplasty in acute myocardial infarction (editorial). *N Engl J Med* 320:663, 1989
 68. Ross AM: The uncertain role of thrombolytic angioplasty within the treatment strategy for myocardial infarction. *Am J Cardiol* 62:21K, 1988
 69. Califf RM, Topol EJ, George BS, Boswick JM, Lee KL, Stump D, Dillon J, Abbottsmith C, Candela RJ, Kereiakes DJ, O'Neill WW, Stack RS: 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* 77:1090, 1988
 70. Timmis GC: The flawed conclusions of TIMI IIA, TAMI and European study of immediate coronary angioplasty after thrombolysis for acute myocardial infarction. *J Intervent Cardiol* 1:81, 1988
 71. Langburd AB, Topol EJ, Sereika SM, Bates ER, Walton JA Jr, Worden R, Pitt B, O'Neill WW: Determinants of left ventricular functional recovery after thrombolytic therapy and/or immediate coronary angioplasty in acute myocardial infarction. *J Intervent Cardiol* 1:167, 1988
 72. Braunwald E: Myocardial reperfusion, limitation of infarct size, reduction of left ventricular dysfunction and improved survival: Should the paradigm be expanded? *Circulation* 79:441, 1989.
 73. Ellis SG, O'Neill WW, Bates ER, Walton JA, Nabel EG, Topol EJ: Coronary angioplasty as primary therapy for acute myocardial infarction 6 to 48 hours after symptom onset: Report of an initial experience. *J Am Coll Cardiol* 13:1122, 1989
 74. O'Neill WW: Primary percutaneous coronary angioplasty: A protagonist's view. *Am J Cardiol* 62:15K, 1988
 75. Schreiber IL, Miller DH, Zola B: Management of myocardial infarction shock: Current status. *Heart J* 117:435, 1989
 76. Myler RK, Shaw NE, Stertz SH, Bashour IT, Ryan C: Unstable myocardial ischemia (angina) and coronary angioplasty: Results and comparison to medical and surgical therapy. *Circulation (suppl II)*;88-95, 1990
 77. Falk E: Plaque rupture with severe pre-existing stenosis precipitating coronary thrombosis: Characteristics of coronary atherosclerotic plaques underlying fatal occlusive thrombi. *Br Heart J* 50:127, 1983
 78. Davies MJ, Thomas A: Thrombosis and acute coronary artery lesions in sudden cardiac ischemic death. *N Engl J Med* 310:1137, 1984
 79. Davies MJ, Thomas AC: Plaque fissuring—the cause of acute myocardial infarction, sudden death and crescendo angina. *Br Heart J* 53:363, 1985.

- 80 Falk E: Unstable angina with fatal outcome: Dynamic coronary thrombosis leading to infarction and/or sudden death. *Circulation* 71:699, 1985.
- 81 Davies MJ, Thomas AC, Knapman PA, Hangartner JR: Intramyocardial platelet aggregation in patients with unstable angina suffering sudden ischemic cardiac death. *Circulation* 73:418, 1986.
- 82 Gorlin R, Fuster V, Ambrose JA: Anatomic-physiologic links between acute coronary syndromes. *Circulation* 74:6, 1986.
- 83 Forrester JS, Litvack F, Grundfest W, Hickey A: A perspective of coronary disease seen through the arteries of living man. *Circulation* 75:505, 1987.
- 84 Bashour TI, Myler RK, Andrea GE, Stertzer SH, Clark DA, Ryan CJM: Current concepts in unstable myocardial ischemia. *Am Heart J* 115:850, 1988.
- 85 Shawl FA, Domanski J, Punja S, Hernandez JJ: Cardiopulmonary bypass supported coronary angioplasty in inoperable patients (abstr). *J Am Coll Cardiol* 13:53A, 1988.
- 86 Shawl FA: Percutaneous cardiopulmonary bypass support in high risk coronary angioplasty. *Cardio Clin* 7, 1989i.
- 87 Topol EJ, Ellis S, Fishman-Rosen J, Leimgruber P, Myler RK, Stertzer SH, O'Neill WW, Roubin GS, Douglas JS, King SB: Multicenter study of percutaneous transluminal angioplasty for right coronary ostial stenosis. *J Am Coll Cardiol* 9:20, 1987.
- 88 Leimgruber PP, Roubin GS, Hollman J, Cotsonis GA, Meier B, Douglas JS, King SB III, Gruentzig AR: Restenosis after successful coronary angioplasty in patients with single vessel disease. *Circulation* 73:710, 1986.
- 89 Mata LA, Bosch X, David PR, Rapold HJ, Corcos I, Bourassa MG: Clinical and angiographic assessment 6 months after double vessel percutaneous coronary angioplasty. *J Am Coll Cardiol* 6:1239, 1986.
- 90 Hall DP, Gruentzig AR: Influence of lesion length on initial success and recurrence rates in coronary angioplasty (abstr). *Circulation* 70:II-176, 1984.
- 91 Bredlau CE, Roubin G, Leimgruber P, Douglas J, King S, Gruentzig A: In-hospital morbidity and mortality in patients undergoing elective coronary angioplasty. *Circulation* 72:1044, 1985.
- 92 Ellis SG, Roubin GS, King SB III, Douglas JS Jr, Shaw Re, Stertzer SH, Myler RK: In-hospital cardiac mortality after acute closure after coronary angioplasty: Analysis of risk factors from 8,207 procedures. *J Am Coll Cardiol* 11:211, 1988.
- 93 Gaul G, Hollman J, Simpfendorfer C, Franco I: Acute occlusion in multiple lesion coronary angioplasty: Frequency and management. *J Am Coll Cardiol* 13:283, 1989.
- 94 Roubin GS, Douglas JS Jr, Lembo NJ, Black AJ, King SB III, Gruentzig A: Intracoronary stenting for acute closure following percutaneous transluminal coronary angioplasty (PTCA) (abstr). *Circulation* 78:II-407, 1988.

- 95 Sigwart U, Urban P, Golf S, Kaufmann U, Imbert C, Fischer A, Kappenberger L: Emergency stenting for acute occlusion after coronary angioplasty *Circulation* 78:1121, 1988i
- 96 Spears JR: Percutaneous laser treatment of atherosclerosis: An overview of emerging techniques. *Cardiovasc Intervent Radiol* 9:303, 1986
- 97 Myler Rk, Shaw RE, Stertz SH, Clark DA, Fishman J, Murphy MC: Recurrence after coronary angioplasty *Cathet Cardiovasc Diagn* 13:77, 1987
- 98 King SB III (ed): A symposium: Restenosis after percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Am J Cardiol* 60, 1987 (special issue).
- 99 O'Keefe JH Jr, Hartzler GO: Restenosis after coronary angioplasty. *J Invasc Cardiol* 1:109, 1989.
- 100 Liu MW, Roubin GS, King SB III: Restenosis after coronary angioplasty: Potential biologic determinants and role of intimal hyperplasia *Circulation* 79: 1374, 1989.
- 101 Sigwart U, Mirkovitch V, Joffe F, Kappenberger L: Intravascular stents to prevent occlusion and restenosis after transluminal angioplasty *N Engl J Med* 316:701, 1987.
- 102 Schatz RA: A view of vascular stents *Circulation* 79:445, 1989.
- 103 Roubin GS: Intracoronary stenting-percutaneous placement of intracoronary prostheses: New solutions and new problems *J Invas Cardiol* 1:21, 1989.
- 104 Simpson J, Hinohara I, Selmon M, Robertson G, White N, Rowe M, Braden L: Comparison of early and recent experience in percutaneous coronary atherectomy (abstr) *J Am Coll Cardiol* 13:108A, 1989.
- 105 Pinkerton C, Simpson J, Selmon M, Robertson G, Hinohara I, Hollman J, Baim D: Percutaneous coronary atherectomy: Early experiences of multicenter trial (abstr) *J Am Coll Cardiol* 13:108A, 1989.
- 106 Hinohara I, Selmon M, Robertson G, White N, Rowe M, Simpson J: Angiographic appearances following percutaneous coronary atherectomy (abstr) *J Am Coll Cardiol* 13:223A, 1989.
- 107 Sanborn TA, Bonan R, Cumberland DC, Faxon DP, Leachman R, Linnemeier IJ, Myler RK: Percutaneous coronary laser-assisted, balloon angioplasty with flexible, central lumen laser probe catheters (abstr) *Circulation* 78:II-295, 1988.
- 108 Litvack F, Grundfest W, Adler L, Hickey A, Segalowitz J, Hestrin L, Goldenberg I, Laudenslager J, Forrester J: Percutaneous excimer laser angioplasty in humans (abstr) *Circulation* 78:II-295, 1988.
- 109 Spears JR: Percutaneous transluminal coronary angioplasty restenosis: Potential prevention with laser balloon angioplasty *Am J Cardiol* 60:61B, 1987.
- 110 Sanborn TA, Cumberland DC, Greenfield AJ, Welsh CL, Guben JK: Percutaneous laser thermal angioplasty: Initial results and 1-year follow-up in 129 femoropopliteal lesions. *Radiology* 168:121, 1988
- 111 Linnemeier IJ, Bonan R, Cumberland DC, Faxon DP, Leachman R, Myler RK, Sanborn TA: Human percutaneous laser-assisted coronary angioplasty of saphenous vein bypass grafts: Early multicenter experience (abstr) *Circulation* 78:II-295, 1988.

- 112 Simpson JB, Selmon MR, Robertson GC, Cipriano PR, Hayden WG, Johnson DA, Fogarty TJ: Transluminal atherectomy for occlusive peripheral vascular disease. *Am J Cardiol* 61:96G, 1988
- 113 Dotter CT, Buschmann RW, McKinney MK, Rosch J: Transluminal expandable nitinol coil stent grefting: Preliminary report. *Radiology* 147:259, 1983.
- 114 Cragg A, Lung G, RySavy Castenada F, Castenada-Zuniga W, Amplatz K: Nonsurgical placement of arterial endoprostheses: A new technique using nitinol wire. *Radiology* 147:261, 1983.
- 115 Stepan MJ: Polymeric endoluminal paving/sealing: A biodegradable alternative to intracoronary stenting (abstr). *Circulation* 78:II-409, 1988.
- 116 Cumberland DC, Sanborn TA, Tayler DI, Moore DJ, Welsh CL, Greenfield AJ, Guben JK, Ryan JJ: Percutaneous laser thermal angioplasty: Initial clinical results with laser probe in total peripheral artery occlusions. *Lancet* I:1457, 1986.
- 117 Myler RK, Cumberland DC, Clark DA, Stertzer SH, Tatpati DA, Sensarma PK: High and low power thermal laser angioplasty for total occlusions and restenosis in man (abstr). *Circulation* 76:IV-230, 1987
- 118 Abela GS, Seeger JM, Khoury AI, Jablonski S, Conti CR: Laser recanalization of peripheral arteries in humans: Acute and long term effects (abstr). *Circulation* 76:IV-409, 1987.
- 119 Bowes RJ, Cumberland DC, Belli AM, Oakley GDG, Myler RK, Stertzer SH, Crew JC, Linnemeier JJ: "Laser wire" for percutaneous angioplasty of complete peripheral and coronary arterial occlusions-initial clinical results (abstr). *J Am Coll Cardiol* 13:60A, 1989
- 120 Foschi AE, Zapala CA: Direct argon laser irradiation of high grade stenoses and total occlusions in native human coronary arteries and bypass grafts: Initial clinical experience (abstr). *J Am Coll Cardiol* 13:60A, 1989.
- 121 Litvack F, Grundfest W, Hickey A, Jakubowski A, Mohr F, Segalowitz J, Hestrin L, Goldenberg I, Laudenslauger J, Narciso H, Forrester J: Percutaneous coronary excimer laser angioplasty in animals and humans (abstr). *J Am Coll Cardiol* 13:61A, 1989
- 122 Cote G, Stertzer SH, Myler RK, Bonan R, Andrus S, Roth L, Lane J, Dumont M, Maden M, Hidalgo B: Early clinical experience with percutaneous transluminal argon laser coronary angioplasty (abstr). *J Am Coll Cardiol* 13:61A, 1989
- 123 Siegel RJ, Don Michael IA, Hashemi Z, Adler L, Bookstein J, Forrester JS: In vivo recanalization of total atherosclerotic arterial occlusions: Combined use of an ultrasonic probe and balloon angioplasty (abstr). *J Am Coll Cardiol* 13:195A, 1989
- 124 Siegel RJ, Fishbein MC, Forrester J, Moore K, DeCastro E, Daykhovsky L, Don Michael IA: Ultrasonic plaque ablation: A new method for recanalization of partially or totally occluded arteries. *Circulation* 78:1443, 1988.
- 125 Siegel RJ, Cumberland DC, Don Michael IA, Myler RK: Ultrasonic angioplasty: Initial clinical experience (abstr). *Lancet*, 1990

- 126 Grundfest W, Litvack F, Hickey A, Adler L, Foran R, Levin P, Segalowitz J, Hestrin L, Forrester J: Radiofrequency thermal angioplasty for the treatment of peripheral vascular occlusive disease: Preliminary results of a clinical trial (abstr). *J Am Coll Cardiol* 13:12A, 1989.
- 127 Urban P, Sigwart U, Golf S, Kaufmann U, Sadeghi H, Kappenberger L: Intravascular stenting for stenosis of aortocoronary bypass grafts *J Am Coll Cardiol* 13:1085, 1989.
- 128 Williams DO, Riley RS, Singh AK, Gewirtz H, Most AS: Evaluation of the role of coronary angioplasty in patients with unstable angina pectoris *Am Heart J* 102:I-9, 1981.
- 129 Meyer J, Schmitz HJ, Kiesslich I, et al: Percutaneous transluminal coronary angioplasty in patients with stable and unstable angina pectoris: Analysis of early and late results. *Am Heart J* 106:973-980, 1983
- 130 Faxon DP, Detre KM, McGabe CH, et al: Role of percutaneous transluminal coronary angioplasty in the treatment of unstable angina: Report from the National Heart, Lung and Blood Institute Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty and Coronary Artery Surgery Study Registries. *Am J Cardiol* 53:131C-135C, 1983
- 131 de Feyter PJ, Serruys PW, van den Brand M, Balakumaran K, Mochtar B, Soward AL, Arnold AER, Hugenholtz PG: Emergency coronary angioplasty in refractory unstable angina. *N Engl J Med* 313:342-347, 1985.
- 132 Cairns JA, Fantus IG, Klassen GA: Unstable angina pectoris *Am Heart J* 92:373-386, 1976
- 133 Scanlon PJ: The intermediate coronary syndrome *Prog Cardiovasc Dis* 23:351-364, 1982.
- 134 Plotnick GD: Approach to the management of unstable angina. *Am Heart J* 98:243-255, 1979
- 135 Conti CR, Brawley RK, Griffith LSC, Pitt B, Humhries JO, Gott VL, Ross RS: Unstable angina pectoris morbidity and mortality in 57 consecutive patients evaluated angiographically *Am J Cardiol* 32:745-750, 1973
- 136 Harris PH, Harrel FE, Lee KL, Behar VS, Rosati RA: Survival in medically treated coronary artery disease *Circulation* 60:1259-1269, 1979.
- 137 Duncan B, Fulton M, Morrison SL, Lutz W, Donald KW, Kerr F, Kirby BJ, Julian DG, Oliver MF: Prognosis of new and worsening angina pectoris. *Br Med J* 1:981-985, 1976
- 138 Roberts KB, Califf RM, Harrel FE, Lee KL, Pryor DB, Rosati RA: The prognosis for patients with new onset angina who have undergone cardiac catheterization. *Circulation* 68:970-978, 1983.
- 139 Heng MK, Norris RM, Singh BN, Partridge JB: Prognosis in unstable angina. *Br Heart J* 38:921-925, 1976
- 140 Mulcahy R: Natural History and prognosis of unstable angina. *Am Heart J* 109:753-759, 1985.
- 141 Krauss KR, Hutter AM, de Sanctis RW: Acute coronary insufficiency: Course and follow-up. *Arch Intern Med* 129:808-813, 1972
- 142 Gazes PC, Mobley EM, Farris HM, Duncan RC, Humpries GB: Preinfarction (unstable) angina - a prospective study Ten year follow-up. *Circulation* 48:331-338, 1973

143. Bertolasi C, Tronze J, Riccitelli M, Villamayor RM, Zuffardi E: Natural history of unstable angina with medical therapy. *Chest* 70:596-605, 1976
144. Olson HG, Lyons KP, Aronow WS, Stinson RJ, Kuperus J, Waters HJ: The high-risk angina patients. *Circulation* 64:674-684, 1981.
145. Ouyang P, Brinker JA, Mellits ED, Weisfeldt ML, Gerstenblith G: Variables predictive of successful medical therapy in patients with unstable angina pectoris. Selection by multivariate analysis from clinical, electrocardiographic variables. *Circulation* 70:376-384, 1984.
146. Report of the Holland Interuniversity Nifedipine/Metoprolol Trial (HINT) Research Group: Early treatment of unstable angina in the coronary care unit: A randomised, double blind, placebo controlled comparison of recurrent ischemia in patients treated with with nifedipine or metoprolol or both. *Br Heart J* 56:400-413, 1981
147. Stenson RE, Flamm MD, Zaret BL, McGowan RL: Transient ST segment elevation with postmyocardial infarction angina: Prognostic significance. *Am Heart J* 89:449-454, 1975.
148. Fraker ID, Wagner GS, Rosati RA: Extension of myocardial infarction: Incidence and prognosis. *Circulation* 60:1126-1129, 1979
149. Madigan NP, Rutherford BD, Frye RL: The clinical course, early prognosis and coronary anatomy of subendocardial infarction. *Am J Med* 60:635-641, 1976.
150. Marmor A, Sobel BE, Roberts R: Factors presaging early recurrent myocardial infarction ("Extension"). *Am J Cardiol*. 48:603-610, 1981.
151. Schuster EH, Bulkley BH: Early postinfarction angina: Ischemia at a distance and ischemia in the infarct zone. *N Engl J Med* 305:110-115, 1981
152. Hutter AM, De Sanctis RW, Flynn T, Yeatman LA: Non-transmural myocardial infarction: A comparison of hospital and late clinical course of patients with that of matched patients with transmural anterior and transmural inferior myocardial infarction. *Am J Cardiol* 48:595-602, 1981.
153. Fioretti P, Brower RW, Balakumaran K: Early post-infarction angina. Incidence and prognostic relevance. *Europ Heart J* 7(suppl c):73-77, 1986.
154. Gibson RS, Beller GA, Gheorghiade M, Nygard IW, Watson DD, Huey BL, Sayre SL, Kaiser DL: The prevalence and clinical significance of residual myocardial ischemia 2 weeks after uncomplicated non Q wave infarction: A prospective natural history study. *Circulation* 73:1186-1198, 1986.
155. Black AJ, Brown CS, Feres F, Roubin GS, Douglas JS: Coronary angioplasty and the spectrum of unstable angina pectoris: What determines increased risk (abstr)? *Circulation* 78(supplII):1118, 1988.
156. Meier B, Gruentzig AR, Hollman J, et al. Does Length or Eccentricity of Coronary Stenosis Influence the Outcome of Transluminal Dilatation? *Circulation*; 67(3): 497-499, 1983
157. Davies MJ, Thomas A: Thrombosis and acute coronary artery lesions in sudden cardiac ischemic death. *N Engl J Med* 310:1137-1140, 1984.

158. Levin DC, Fallon JT: Significance of angiographic morphology of localized coronary stenoses. Histopathologic correlations. *Circulation* 66:316-320, 1982
159. Laffel GL, Braunwald E: Thrombolytic therapy: A new strategy for the treatment of acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 311:710-717 and 770-776, 1984.
160. Rentrop P: Thrombolytic therapy in patients with acute myocardial infarction. *Circulation* 71:627-631, 1985
161. De Wood MA, Spores J, Notske R, Mouser RI, Borroughs R, Golden MS, Lang HT: Prevalance of total coronary occlusion during the early hours of transmural myocardial infarction. *N Engl J Med* 303:897-902, 1980
162. Goudreau E, DiSciascio G, Kelly K, et al. Coronary Angioplasty of diffuse coronary artery disease. *Am Heart J* ;121:12-19, 1991.
163. Sherman CT, Litvack F, Grundfest W, et al: Coronary angioscopy in patients with unstable angina pectoris. *N Engl J Med* 315:915-919, 1986.
164. Fitzgerald DG, Roy L, Catelle F, Fitzgerald GA: Platelet activation in unstable coronary disease. *N Engl J Med* 315:983-993, 1986
165. Fuster V, Chesebro JH: Mechanisms of unstable angina. *N Engl J Med* 315:1023-1025, 1986
166. Ryan TJ, et al: Guidelines for percutaneous transluminal angioplasty. *J Am Coll Cardiol* 12:529-545, 1988.
167. Zidar JP, Tenaglia AN, Jackman JD, et al. Improved Acute results for PTCA of long coronary lesions using long angioplasty balloon catheters. *J Am Coll Cardiol* 19(3) (abstr):34A, 1992.
168. Savas V, Puchrowicz S, Williams L, et al. Angioplasty outcome using long balloons in high risk lesions. *J Am Coll Cardiol* 19(3):34 A (abstr), 1992.
169. Mayne R: Collagenous proteins of blood vessels. *Arteriosclerosis* 6:585-593, 1986.
170. Hawiger J: Formation and regulation of platelet and fibrin hemostatic plug. *Human Pathol* 18:111-118, 1987.
171. Vermynen J, Verstraete M, Fuster V: Role of platelet activation and fibrin formation in thrombogenesis. *J Am Coll Cardiol* 8:2B, 1986.
172. Badimon L, Badimon JJ, Turitto VT, Fuster V: Platelet deposition on Von Willebrand factor deficient vessels: Extracorporeal perfusion studies in swine with von Willebrand's disease using native and heparinized blood. *J Lab Clin Med* 110:643-651, 1987.
173. Maseri A, L'Abbate A, Baroldi G, et al: Coronary vasospasm as a possible cause of myocardial infarction: A conclusion derived from the study of "preinfarction" angina. *N Engl J Med* 229:1271-1277, 1978.
174. Epstein SE, Talbot IL: Dynamic coronary tone in precipitation, exacerbation and relief of angina pectoris. *Am J Cardiol* 48:797-803, 1981.

175. Ludmer PL, Selvin AP, Shook IL, Wayne RR, Mudge GH, Alexander RW, Ganz P: Paradoxical vasoconstriction induced by acetylcholine in atherosclerotic coronary arteries. *N Engl J Med* 315:1046, 1986.
176. Davies MJ, Woolf N, Rowles PM, Pepper J: Morphology of the endothelium over atherosclerotic plaques in human coronary arteries. *Br Heart J* 60:459-464, 1988.
177. Harrison DG, Freiman PG, Armstrong ML, Marcus ML, Heistad DD: Alterations of vascular reactivity in atherosclerosis. *Circulation* 72:718-734, 1985.
178. Houston DS, Vanhoutte PM: Platelets, endothelium and vasospasm. *Circulation* 72:718-734, 1985.
179. Lam JYI, Chesebro JH, Steele PM, Badimon L, Fuster V: Is vasospasm related to platelet deposition? Relationship in a porcine preparation of arterial injury in vivo. *Circulation* 73:243-248, 1987.
180. Badimon L, Badimon JJ, Balvez A, Chesebro JH, Fuster V: Influence of arterial wall damage and wall shear rate on platelet deposition: Ex vivo study in a swine model. *Arteriosclerosis* 6:312, 1986.
181. Neill WA, Wharton IP, Fluri-Lundeen J, Cohen JS: Acute coronary insufficiency-coronary occlusion after intermittent ischemic attacks. *N Engl J Med* 302:1157-1162, 1980.
182. Moise A, Theroux P, Iaeymans Y, Descoings B, Lesperance J, Waters DD, Pelletier GB, Bourassa MG: Unstable angina and progression of coronary atherosclerosis. *N Engl J Med* 309:685-689, 1983.
183. Rafflenbeul W, Smith LR, Rogers WJ, Mantle JA, Rackley CE, Russel RO: Quantitative coronary anatomy of patients with unstable angina pectoris reexamined 1 year after optimal medical therapy. *Am J Cardiol* 43:699-708, 1979.
184. Mark F, Cindy G (eds): *Manual of interventional cardiology*, Royal Oak, Michigan, pp 92; 1992.
185. Castenada-Zuniga WR, Formanek A, Iadavarthy M, Vlodaver Z, Edwards JE, Zollkofer C, Amplatz K: The mechanism of balloon angioplasty. *Radiology* 135:565-571, 1980.
186. Block PC, Myler RK, Stertzer S, Fallon JT: Morphology after transluminal angioplasty in human beings. *N Engl J Med* 305:382-385, 1981.
187. Ryan TJ: The mechanism of transluminal angioplasty: Evidence for formation of aneurysms in experimental atherosclerosis. *Circulation* 68:1136-1140, 1983.
188. Pasternack RC, Baughman KL, Fallon JT, Block PC: Scanning electron microscopy after coronary transluminal angioplasty of normal coronary arteries. *Am J Cardiol* 45:591-598, 1980.
189. Wilentz JR, Sanborn TA, Haudenschild CC, Valeri CR, Ryan T, Faxon DP: Platelet accumulation in experimental angioplasty: Time course and relation to vascular injury. *Circulation* 75:636-642, 1987.
190. Hollman J, Gruentzig AR, Douglas JS, King SB, Ischinger I, Meier B: Acute occlusion after percutaneous transluminal coronary angioplasty—a new approach. *Circulation* 68:725-732, 1983.
191. MacDonald RG, Feldman RL, Conti CR, Pepine CJ: Thrombo-embolic complications of coronary angioplasty. *Am J Cardiol* 54:916-917, 1984.

192. Mabin TA, Holmes DR, Smith HC, Vliestra RE, Bove AA, Reeder GG, Chesebro J, Bresnahan JF, Orszulak IA: Intracoronary thrombus: Role in coronary occlusion complicating percutaneous transluminal coronary angioplasty *J Am Coll Cardiol* 5:198-202, 1985.
193. Cowley MJ, Dorros G, Kelsey SF, van Raden M, Detre K: Acute coronary events associated with percutaneous transluminal coronary angioplasty *Am J Cardiol* 53:12C-16C, 1983.
194. Ischinger I, Gruentzig AR, Meier B, Galan K: Coronary dissection and total coronary occlusion associated with percutaneous transluminal coronary angioplasty: Significance of initial angiographic morphology of coronary stenosis *Circulation* 74:1371-1379, 1986.
195. Sugrue D, Holmes DR, Smith HC, Reeder GS, Lare GE, Vliestra RE, Bresnahan JF: Coronary artery thrombus as a risk factor for acute vessel occlusion during percutaneous transluminal coronary angioplasty: Improving results. *Br Heart J* 56:62-66, 1986.
196. Quigley PJ, Erwin J, Maurer BJ, Walsh MJ, Gearty GF: Percutaneous transluminal coronary angioplasty in unstable angina. *Br Heart J* 55:227-230, 1986.
197. de Feyter PJ, Serruys PW, Suryapranata H, Beatt K, van den Brand M: PTCA early after the diagnosis of unstable angina *Am Heart J* 114:48-54, 1987.
198. Steffenino G, Meier B, Finci L, Rutishauer W: Follow up results of treatment of unstable angina by coronary angioplasty. *Br Heart J* 57:416-419, 1987.
199. Simpfendorfer C, Raymond R, Schraider J, et al: Early and long term results of percutaneous transluminal coronary angioplasty in patients 70 years of age and older with angina pectoris. *Am J Cardiol* 61: 61:457-458, 1988.
200. Timmis AD, Griffin B, Crick JCP, Sowton E: Early percutaneous transluminal coronary angioplasty in the management of unstable angina. *Int J Cardiol* 14:25-31, 1987.
201. Plokker HWI, Ernst SMPG, Bal EI, van den Berg ECJM, Mast GEG, Feltz IA, Ascoop CAPL: Percutaneous transluminal coronary angioplasty in patients with unstable angina pectoris refractory to medical therapy. *Cathet Cardiovasc Diagn* 14:15-18, 1988.
202. Sharma B, Wyeth RP, Kolath GS, Gimenez HJ, Francoisa JA: Percutaneous transluminal coronary angioplasty of one vessel for refractory unstable angina pectoris: Efficiency in single and multivessel disease. *Br Heart J* 59:280-286, 1988.
203. Perry RA, Seth A, Hunt A, Shiu MF: Coronary angioplasty in unstable angina and stable angina: A comparison of success and complications. *Br Heart J* 60:367-372, 1988.
204. de Feyter PJ, Serruys PW, Soward A, van den Brand M, Bos E, Hugenholtz PG: Coronary angioplasty for early postinfarction unstable angina. *Circulation* 54:460-465, 1986.
205. Holt GW, Gersh BJ, Holmes DR, Vliestra RE, Reeder GS, Bresnahan JF, Smith HC: The results of percutaneous transluminal coronary angioplasty (PTCA) in post infarction angina pectoris (abstr). *J Am Coll Cardiol* 7:62A, 1986.

206. Gottlieb SO, Brim KP, Walford GD, McGaughey M, Riegel MB, Brinker JA: Initial and late results of coronary angioplasty for early postinfarction unstable angina. *Cathet Cardiovasc Diagn* 13:93-99, 1987.
207. Safian RD, Snijder LD, Synder BA, McKay RG, Lorell BH, Aroesty M, Pasternak RC, Bradley AB, Monrad S, Baim DS: Usefulness of PTCA for unstable angina pectoris after non Q-wave acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 59:263-266, 1987.
208. Hopkins J, Savage M, Zaluwski A, Dervan JP, Goldberg S: Recurrent ischemia in the zone of prior myocardial infarction: Results of coronary angioplasty of the infarct related artery. *Am Heart J* 115:14-19, 1988.
209. Suryapranata H, Beatt K, de Feyter PJ, Verroste J, van den Brand M, Zijlstra F, Serruys PW: Percutaneous transluminal coronary angioplasty for angina pectoris after a non Q Wave acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 61:240-243, 1988.
210. Ellis SG, Roubin GS, King SB III, et al. Importance of stenosis morphology in the estimation of restenosis risk after elective percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Am J Cardiol* 63:30-34, 1989.
211. Braunwald E, Rutherford JD: Reversible ischemic left ventricular dysfunction: Evidence for the "hibernating myocardium". *J Am Coll Cardiol* 8:1467-1470, 1986.
212. de Feyter PJ, Serruys PW, Beatt K, van den Brand M, Hugenholtz P: Effects of successful percutaneous transluminal coronary angioplasty on global and regional left ventricular function in unstable angina pectoris. *Am J Cardiol* 60:993-997, 1987.
213. Sabbah HN, Brymer JF, Ghorghiade M, Stein PD, Khaja F: Left ventricular function after successful percutaneous transluminal coronary angioplasty for post-infarction angina pectoris. *Am J Cardiol* 62:358-362, 1988.
214. Wohlgeleerter D, Cleman M, Highman HA, Zaret BL: Percutaneous transluminal coronary angioplasty of the "culprit lesion" for management of unstable angina pectoris in patients with multivessel disease. *Am J Cardiol* 58:460-464, 1986.
215. de Feyter PJ, Serruys PW, Arnold A, et al: Coronary angioplasty of the unstable angina related vessel in patients with multivessel disease. *Eur Heart J* 7:460-467, 1986.
216. de Feyter PJ, Suryapranata H, Serruys Pw, Beatt K, van Domburg R, van den Brand M, Tijssen JJ, Azar AJ, Hugenholtz PG: 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* 12:324-333, 1988.
217. Lewis HD, Davis JW, Archibald DG, et al: Protective effects of aspirin against acute myocardial infarction and death in men with unstable angina. *N Engl J Med* 309:396-403, 1983.
218. Cairns JA, Gent M, Singer J, et al: Aspirin, sulfinpyrazone or both in unstable angina. Results of a Canadian multicenter trial. *N Engl J Med* 313:1369-1375, 1985.

219. Theroux P, Quimet H, McCans J, et al: Aspirin, heparin or both to treat acute unstable angina. *N Engl J Med* 319:1105-1111, 1988
220. Rentrop P, Blanke H, Karsch KR, Kaiser H, Kostering H, Leitz K: Selective intracoronary thrombolysis in acute myocardial infarction and unstable angina pectoris. *Circulation* 63:307-317, 1981
221. Vetrotte GW, Leinbach RC, Gold HK, Cowley MJ: Intracoronary thrombolysis in syndromes of unstable ischemia: Angiographic and clinical results. *Am Heart J* 104:946-952, 1982
222. Mandelkern JB, Wolf NM, Singh S, Shechter JA, Kersh RI, Rodgers DM, Workman MB, Bantivoglio LG, La Porte SM, Meister SG: Intracoronary thrombus in nontransmural myocardial infarction and in unstable angina pectoris. *Am J Cardiol* 52:1-6, 1983
223. Shapiro EP, Brinker JA, Gottlieb SO, Guzman PA, Bulkley BH: Intracoronary thrombolysis 3 to 13 days after acute myocardial infarction for postinfarction angina pectoris. *Am J Cardiol* 55:1453-1458, 1985
224. Ambrose JA, Hjemdahl-Monsen C, Borrico S, et al: Quantitative and qualitative effects of i.c. streptokinase in unstable angina and non-Q wave infarction. *J Am Coll Cardiol* 9:1156-1165, 1987
225. de Zwaan C, Bar F, Janssen JHA, de Swart HB, Vermeer F, Wellens HJJ: Effects of thrombolytic therapy in unstable angina: Clinical and angiographic results. *J Am Coll Cardiol* 12:301-309, 1988
226. Lawrence JR, Shepherd JT, Bone I, Rogen AS, Fulton WM: Fibrinolytic therapy in unstable angina pectoris: A controlled clinical trial. *Thrombosis Res* 17:767-777, 1980
227. Gold HK, Johns JA, Heinbach RC, Yasuda T, Grossbard E, Zusman R, Collen D: A randomized, blinded, placebo controlled trial of recombinant tissue-type plasminogen activator in patients with unstable angina pectoris. *Circulation* 75:1192-1199, 1987
228. Topol EJ, Nicklas JM, Kander N, Walton JA, Ellis SG, Gorman L, Pitt B: Coronary revascularization after intravenous tissue plasminogen activator for unstable angina pectoris: Results of a randomized placebo-controlled trial. *Am J Cardiol* 62:368-371, 1988
229. Gotoh K, Minamino I, Katoh O, et al: The role of i.c. thrombus in unstable angina: Angiographic assessment and thrombolytic therapy during ongoing anginal attacks. *Circulation* 77:526-534, 1988
230. Suryapranata H, de Feyter PJ, Serruys PW: Coronary angioplasty with unstable angina pectoris: Is there a need for thrombolysis? *J Am Coll Cardiol* 12:69A-77A, 1988
231. Mulcahy R, Daly L, Graham I, Hickey N, O'Donoghue S, Owens A, Ruane P, Tobin G: Unstable angina: Natural History and determinants of prognosis. *Am J Cardiol* 48:525, 1981
232. Hirshfeld JW Jr, Schwartz JS, Jugo R, et al: Restenosis after coronary angioplasty: A multivariate statistical model to relate lesion and procedure variables to restenosis. *J Am Coll Cardiol* 18:647-656, 1991
233. Gerstenblith G, Ouyang P, Achuff SC, Bulkley BH, Becker LC, Mellits ED, Baughman KL, Weiss JL, Flaherty JJ, Kollman CH, Llewellyn M, Weisfeldt M: Nifedipine in unstable angina: A double blind randomized trial. *N Engl J Med* 306:885, 1982

234. Müller JE, Zoltan ZG, Pearle DL, et al: Nifedipine and conventional therapy for unstable angina pectoris: A randomized, double-blind comparison. *Circulation* 69:728-739, 1984.
235. Russell RO, Maraski RE, Kouchoukos NI, et al: Unstable angina pectoris: National Cooperative Study Group to compare medical and surgical therapy II. In hospital experience and initial follow-up results in patients with one, two and three vessel disease. *Am J Cardiol* 42:839-849, 1978.
236. Scott SM, Luchi RJ, Deupree RH: Veterans Administration Cooperative study for treatment of patients with unstable angina: Results in patients with abnormal left ventricular function. *Circulation* 78 (suppl D):I113-I121, 1988.
237. Ahmed M, Thompson R, Seabra-Gomes R, Richards A, Yacoub M: Unstable angina. A clinico arteriographic correlation and long term results of early myocardial revascularization. *J Thorac Cardiovasc Surg* 79:609, 1980.
238. Brawley RK, Merrill W, Gott VL, Donahoo JS, Watkins L, Gardner TJ: Unstable angina pectoris. Factors influencing operative risk. *Ann Surg* 19:745, 1980.
239. Rankin JS, Newton JR, Calif RM, Jones RH, Wechsler AS, Oldham HM, Wolfe WG, Lowe JE: Clinical characteristics and current management of medically refractory unstable angina. *Ann Surg* 200:457-464, 1984.
240. Rahimtoola SH, Nunley D, Grunkemeier G, Tepley J, Lambert L, Starr A: Ten year survival after coronary bypass surgery for unstable angina. *N Engl J Med* 308:676-681, 1983.
241. Cohn LH, O'Neill A, Collins JJ: Surgical treatment of unstable angina up to 1984. In Hugenholz PG, Goldman BS (eds): *Unstable Angina-Current Concepts and Management*. New York, Schattauer-Stuttgart, 1985, 279-286.
242. Goldman HE, Weisel RD, Christakis G, Katz A, Scully HE, Mickleborough LM, Baird RJ: Predictors of outcome after coronary artery bypass graft surgery for stable and unstable angina pectoris. In Hugenholz PG, Goldman BS (eds): *Unstable Angina-Current Concepts and Management*. New York, Schattauer-Stuttgart, 1985, 319-329.
243. McCormick JR, Schick EC, McGabe CH, Kronmal RA, Ryan TJ: Determinants of operative mortality and longterm survival in patients with unstable angina. *J Thorac Cardiovasc Surg* 89:683-688, 1985.
244. Luchi RJ, Scott SM, Deupree RH, et al: Comparison of medical and surgical treatment for unstable angina. *N Engl J Med* 316:977-984, 1987.
245. Nunley DL, Grunkemeier GL, Tepley JF, Abbruzzese PA, Savis JS, Khonsari S, Starr A: Coronary bypass operation following acute complicated myocardial infarction. *J Thorac Cardiovasc Surg* 85:485-491, 1983.
246. Williams DB, Ivey TD, Bailey WW, Irey SJ, Rideout JT, Stewart D: Postinfarction angina: Results of early revascularization. *J Am Coll Cardiol* 2:859-864, 1983.

- 247 Baumgartner WA, Borkon AM, Zibulewsky J, Watkins L, Gardner IJ, Bulkley BH, Achuff SC, Baughman KL, Traill IA, Gott VL, Reitz BA: Operative intervention for postinfarction angina. *Ann Thorac Surg* 38:265-267, 1984.
- 248 Gertler JP, Elefteriades IA, Kopf GS, Hashim SW, Hammond GL, Geha AS: Predictors of outcome in early revascularization after acute myocardial infarction. *Am J Surg* 149:441-444, 1985.
- 249 Singh AK, Rivera R, Cooper GN, Karlson KE: Early myocardial revascularization for postinfarction angina: Results and long term follow-up. *J Am Coll Cardiol* 6:1121-1125, 1985.
- 250 Brower RA, Fioretti P, Simoons ML, Haalebos M, Rulf ENR, Hugenholtz PG: Surgical versus non surgical management of patients soon after acute myocardial infarction. *Br Heart J* 54:460-465, 1985.
- 251 Breyer RH, Engelman RM, Rousou JA, Lemeshow S: Post-infarction angina: An expanding subset of patients undergoing bypass surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 90:532-540, 1985.
- 252 Jones RN, Pifarre R, Sullivan HJ, Montoga A, Bakhos M, Grieco JG, Foy BK, Wyatt J: Early myocardial revascularization for postinfarction angina. *Ann Thorac Surg* 44:159-162, 1987.
- 253 Stuart RS, Baumgartner WA, Soule L, Borkon AM, Gardner IJ, Gott VL, Watkins L, Reitz BA: Predictors of perioperative mortality in patients with unstable postinfarction angina. *Circulation* 78 (suppl I):I163-I165, 1988.
- 254 Haraphongse M, Tymchak W, Rossall RE: Coronary angioplasty at the time of initial diagnostic coronary angiography in patients with unstable angina. *Cathet Cardiovasc Diagn* 14:73-75, 1988.
- 255 Simpson JB, Robertson GC, Selmon MR: Percutaneous coronary atherectomy (abstr). *Circulation* 78 (suppl II):II-82, 1988.
- 256 Spears JR, Reye VP, James LM, Sinofsky EL: Laser balloon angioplasty-initial clinical percutaneous coronary results (abstr). *Circulation* 78 (suppl II):II-296, 1988.
- 257 de Feyter PJ, Serruys PW: Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty for Unstable Angina. Topol EJ (ed): *Textbook of interventional cardiology*. W B. Saunders Company, Harcourt Brace Jovanovich, Inc. Philadelphia, 1990. pp 254-268.
- 258 Ellis SG, Roubin GS, King SB, et al: Angiographic and clinical predictors of acute closure after native vessel coronary angioplasty. *Circulation* 77:372-379, 1988.
- 259 Mizuno K, Miyamoto A, Shibuya I, et al: Changes of angioscopic macromorphology following coronary angioplasty (Abstr). *Circulation* 78 (suppl II):II-289, 1988.
- 260 Bates ER, McGillem MJ, Beals IF, et al: Effect of angioplasty-induced endothelial denudation compared with medial injury on regional coronary blood flow. *Circulation* 76:710-716, 1987.
- 263 Holmes DR Jr, Hobulkov R, Vliestra RE, et al: Co-investigators of the NHLBI PTCA registry, Comparison of complications during percutaneous transluminal coronary angioplasty from 1977 to 1981 and from 1985 to 1986: NHLBI PTCA registry. *J Am Coll Cardiol* 12:1149-1155, 1988.
- 264 Kern MJ, Deligonul U, Galan K, et al: Percutaneous transluminal coronary angioplasty in octogenarians. *Am J Cardiol* 61:457-458, 1988.

265. Good IH, Calkins M, Ligon R, McCallister BD, Hartzler GO: PTCA in the ultra elderly (Abstr). *Circulation* 76 (suppl IV):IV-464, 1987
266. Kelsey SF, Miller DP, Leatherman LL, Cowley MJ, and NHLBI PTCA Registry Investigators: Coronary angioplasty in the elderly: 1985-1986 NHLBI PTCA Registry. *Circulation* 78 (suppl II):II-283, 1988.
267. Lewin RF, Dorros G, Mathiak LM: Long term follow up after successful coronary angioplasty in patients of age >70 years (abstr). *J Am Coll Cardiol* II:51A, 1988.
268. Coca F, Fajadet J, Caster L, Marco J: Transluminal coronary angioplasty in the elderly (over 70 years old): Immediate and long term results (abstr). *Eur Heart J* 8(suppl II):220, 1987
269. Ambrose JA, Winters SL, Stern A, et al. Angiographic morphology and the pathogenesis of unstable angina pectoris. *J Am Coll Cardiol* 5:609-616, 1985.
270. Fuster V, Badimon L, Badimon J, et al. The pathogenesis of coronary artery disease and acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 326:242-250, 1992.
271. Cowley MJ, DiSciascio G, Vetrovec GW, GW. Coronary thrombus in unstable angina: Angiographic observations and clinical relevance. In Hugenholz PG and Goldman BG (eds): *Unstable angina: Current concepts and management*. Schattauer Press, Stuttgart, pp 95-102, 1985.
272. Deligonul U, Gabliani, GI, Caroles DG, et al. PTCA in patients with intracoronary thrombus. *Am J Cardiol* 62:474-476, 1988.
273. Yanagida S, Mizuno K, Miyamoto A: Comparison of findings between coronary angiography and angioscopy. *Circulation* 80 (suppl II):376, 1989.
274. Ramee SR, White CJ, Collins TJ, et al. Percutaneous angioscopy during coronary angioplasty using a steerable microangioscope. *J Am Coll Cardiol* 17:100-105, 1991.
275. Mizuno K, Satumora K, Miyamoto A, et al. Angioscopic evaluation of coronary-artery thrombi in acute coronary syndromes. *New Engl J Med* 326:287-291, 1992.
276. Wilson RF, Lesser JR, Laxson DD, et al. Intense microvascular constriction after angioplasty of acute thrombotic coronary arterial lesions. *Lancet* 801-811, 1989.
277. Laskey MAL, Deutsch E, Barnathan E, et al. Influence of heparin therapy on percutaneous transluminal coronary angioplasty outcome in unstable angina pectoris. *Am J Cardiol* 65:1425-1429, 1990.
278. Hettelman BD, Aplin RA, Sullivan PR, et al. Three days of heparin pretreatment reduces major complications of coronary angioplasty in patients with unstable angina. *J Am Coll Cardiol* 15:154A, 1990.
279. Pow IK, Varricchione IR, Jacobs AK, et al. Does pretreatment with heparin prevent abrupt closure following PTCA? *J Am Coll Cardiol* 11:238A, 1988.
280. Kiesz R, Hennecken J, Bailey S. Bolus administration of intracoronary Urokinase during PTCA in the presence of intracoronary thrombus. *Circulation* 84 (suppl II):346, 1991.
281. Pavlides GS, Schreiber IL, Gangadharan V, et al. Safety and efficacy of urokinase during elective coronary angioplasty. *Am Heart J* 121:731-736, 1991.

- 282 Herrmann G, Zahorsky R, Meissner A, et al. Effects of acute r-tPA thrombolysis during PTCA in patients with impending coronary occlusion. *Eur Heart J* 11:23 (abstr), 1990.
- 283 Goudreau E, DiSciascio G, Vetovec GW, et al. Intracoronary Urokinase as an adjunct to percutaneous transluminal coronary angioplasty in patients with complex coronary narrowings or angioplasty-induced complications. *Am J Cardiol* 69:57-62, 1992.
- 284 Ambrose J, Torre S, Sharma S, et al. Adjunctive urokinase for PTCA in unstable angina. *Circulation* 84 (suppl II):590, 1991.
- 285 Schieman G, Cohen BM, Kozina J, et al. Intracoronary urokinase for intracoronary thrombus accumulation complicating percutaneous transluminal coronary angioplasty in acute ischemic syndromes. *Circulation* 82:2052-2060, 1990.
- 286 Pinkerton CA, Slack JD. Complex coronary angioplasty: A technique for dilatation of bifurcation stenosis. *Angiology* 543-548, 1985.
- 287 Meier B, Gruentzig AR, King SB III, et al. Risk of side branch occlusion during coronary angioplasty. *Am J Cardiol* 53:10-14, 1984.
- 288 Vetovec GW, Cowley MJ, Wolfgang IC, et al. Effects of percutaneous transluminal coronary angioplasty in lesion associated branches. *Am Heart J* 109:921-925, 1985.
- 289 Mathias DW, Mooney JF, Lange HW, et al. Frequency of success and complications of coronary angioplasty of a stenosis at the ostium of a branch vessel. *Am J Cardiol* 67:491-495, 1991.
- 290 Leimgruber PP, Muldenhauer RI, Libow MA. Fate of occluded side branches after coronary angioplasty. *Circulation* II-296, 1984.
- 291 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* 82:1193-1202, 1990.
- 292 Gossman DE, Tuzcu EM, Simpfendorfer C, et al. Percutaneous transluminal angioplasty for Shepard's Crook right coronary artery stenosis. *Cathet Cardiovasc Diagn* 15:189-191, 1989.
- 293 Savas V, Puchrowicz S, Williams L, et al. Angioplasty outcome using long balloons in high risk lesions. *J Am Coll Cardiol* 19(3):34A (abstr), 1992.
- 294 Detre KM, Holmes DR, Hobulkov R, et al. Incidence and consequences of periprocedural occlusion 1985-1986 NHLBI PTCA Registry. *Circulation* 82:739-750, 1990.
- 295 Hinohara I, Rowe MH, Robertson GC, et al. Effect of lesion characteristics on outcome of directional coronary atherectomy. *Circulation* 17:1112-1120, 1991.
- 296 Ellis SG, De Cesare NB, Pinkerton CA, et al. Relation of stenosis morphology and clinical presentation to the procedural results of directional coronary atherectomy. *Circulation* 84:644-653, 1991.
- 297 Leon MB, Kent KM, Pichard AD, et al. Percutaneous transluminal coronary rotational angioplasty of calcified lesions. *Circulation* 84(4):II-521 (abstr), 1991.

- 298 Levine S, Mehta S, Krauthamer D, et al Excimer laser coronary angioplasty of calcified lesions *J Am Coll Cardiol* 17(2):206A (abstr), 1991.
- 299 Cook SL, Eigler NL, Shefer A, et al Percutaneous excimer laser coronary angioplasty of lesions not ideal for balloon angioplasty *Circulation* 84:632-643, 1991.
- 300 Hinohara I, Vetter JW, Selmon MR, et al Directional Coronary Atherectomy is effective treatment for extremely eccentric lesions *Circulation* 84(4):II-520 (abstr), 1991.
- 301 IVI Coronary IEC atherectomy Clinical database investigators meeting. 1992
- 302 Advanced Interventional Systems Coronary Excimer-Laser Database. Goldenberg I 1992.
- 303 Whitlow PL, Buchbinder M, Kent K, et al Coronary rotational atherectomy: Angiographic risk factors and their relation to success/complications. *J Am Coll Cardiol* 19(3):334A (abstr), 1992.
- 304 de Feyter PJ, van den Brand M, Jaarman G, et al Acute coronary occlusion during and after percutaneous transluminal coronary angioplasty Frequency, prediction, clinic course, management and follow-up. *Circulation* 83:927-936, 1991.
- 305 Kereiakes DJ, Selmon MR, McAuley BJ, et al Angioplasty in total coronary artery occlusion: Experience 76 consecutive patients. *J Am Coll Cardiol* 6:526-533, 1985.
- 306 Serruys PW, Umans V, Heyndrickx GR, et al Elective PTCA of totally occluded coronary arteries not associated with acute myocardial infarction; Short-term and long-term results *Eur Heart J* 6:2-12, 1985.
- 307 DiSciascio G, Vetovec G, Cowley MJ, et al Early and late outcome of PTCA for subacute and chronic total coronary occlusion *Am Heart J* 111:833-839, 1986.
- 308 Andreae GE, Myler RK, Clark DA, et al Acute complications following coronary angioplasty of totally occluded vessels. *Circulation* 76:IV-400 (abstr), 1987.
- 309 Safian RD, McCabe CH, Sipperly ME, et al Initial success and long term follow-up of PTCA in chronic total occlusions versus conventional stenoses. *Am J Cardiol* 61:23G-28G, 1988.
- 310 Stone GW, Rutherford BD, McCohenay DR, et al Procedural outcome of angioplasty for total coronary artery occlusion: An analysis of 971 lesions in 905 patients *J Am Coll Cardiol* 15:849-856, 1990.
- 311 Stewart JT, Williams MG, Mulchay LD, et al Angioplasty of chronic occlusions: Risks and benefits. *Circulation* 84(4):II-332 (abstr), 1991.
- 312 Bell MR, Berger PB, Reeder GS, et al Successful PTCA of chronic total coronary occlusions reduces the need for coronary artery bypass surgery. *Circulation* 84 (4) II-250 (abstr), 1991.
- 313 Ivanhoe RJ, Weintraub WS, Douglas JS Jr, et al PTCA of chronic total occlusions Primary success, restenosis, and Long-term clinical follow-up. *Circulation* 85: 106-115, 1992.
- 314 Bansal A, Choksi NA, Levine AB, et al Determinants of arterial dissection during PTCA: Lesion type versus inflation rate. *J Am Coll Cardiol* 12(2):229A (absrt), 1989.
- 315 Ruocco NA Jr, Ring ME, Holubkov R, et al Results of coronary angioplasty of chronic total occlusions (1985-1986 NHLBI PTCA Registry). *Am J Cardiol* 69:69-76, 1992.

316. Kamp O, Beatt KJ, de Feyter PJ, van den Brand M, Suryapranata H, Luitjen H, Serruys PW. Short, medium, and long term follow-up after percutaneous transluminal coronary angioplasty for stable and unstable angina pectoris. *Am Heart J* 117:991-996, 1989.
317. Morrison AM. Coronary angioplasty for medically refractory unstable angina within 30 days of acute myocardial infarction. *Am Heart J* 120:256-261, 1990.
318. Ellis SG. Elective coronary angioplasty: Technique and complications. Topol EJ (ed): *Textbook of interventional cardiology*. W.B. Saunders Company, Harcourt Brace Jovanovich, Inc. Philadelphia, 1990. pp 199-222.
319. Koller P, Marsalese D, Freed M. Bifurcation stenosis. Freed M, Grines C (Eds). *Manual of interventional cardiology*. Michigan, 1992. pp 107.
320. Marsalese D, Freed M. Proximal vessel tortuosity and angulated stenosis. Freed M, Grines C (Eds). *Manual of interventional cardiology*. Michigan, 1992. pp 115-121.
321. Freed M. Calcified and eccentric stenosis. Freed M, Grines C (Eds). *Manual of interventional cardiology*. Michigan, 1992. pp 121-128.
322. Freed M, Koller PT. Long lesions. Freed M, Grines C (Eds). *Manual of interventional cardiology*. Michigan, 1992. pp 136-143.
323. Freed M. Total occlusions. Freed M, Grines C (Eds). *Manual of interventional cardiology*. Michigan, 1992. pp 144-162.
324. Freed M, O'Neill WW. Dissection and acute closure. Freed M, Grines C (Eds). *Manual of interventional cardiology*. Michigan, 1992. pp 204-220.