

Koroner Anjiyografinin Açlık Plazma Lipid Parametreleri Üzerine Etkisi

Uz. Dr. Abdurrahman OĞUZHAN*, Uz. Dr. Tahir DÖNMEZ, Dr. Ercan VAROL,
Uz. Dr. Kurtuluş ÖZDEMİR, Uz. Dr. Adnan ABACI*, Uz. Dr. H.L. KISACIK, Prof. Dr. Siber GÖKSEL
Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı*, Kayseri ve Türkiye Yüksek İhtisas
Hastanesi Kardiyoloji Kliniği, Ankara

ÖZET

Elektif koşullarda koroner anjiyografi yapılan 196 olguda koroner anjiyografinin plazma lipid parametreleri üzerine etkisi araştırıldı. 12 saatlik açlıktan sonra koroner anjiyografi yapılacak günün sabahında işlem öncesi ve koroner anjiyografiden ortalama 24 ± 1 saat sonra periferik venöz kan örnekleri alındı. Tüm olgulara Judkins tekniği ile koroner anjiyografi ve ventrikülografi yapıldı. Artere girildikten sonra 5000 ünite heparin yapıldı. İşlem sırasında 120 ± 20 cc kontrast madde kullanıldı. Total kolesterol (199.07 ± 3.66 anjiyografi öncesi (AÖ), 185.38 ± 3.39 anjiyografi sonrası (AS) $p < 0.01$), trigliserit (160 ± 47 AÖ, 148.4 ± 6.49 AS $p < 0.001$). LDL-kolesterol (136.8 ± 3.28 AÖ, 126.7 ± 3.26 AS $p < 0.05$) ve VLDL-kolesterol (32.8 ± 1.5 AÖ, 29.8 ± 1.4 AS $p = 0.03$) seviyelerinde koroner anjiyografi sonrasında anlamlı düşme saptandı. İşlem sonrasında HDL-kolesterol seviyesindeki düşme ise istatistiksel olarak anlamlı değildi (34.2 ± 0.7 AÖ, 33.9 ± 0.6 AS).

Sonuç olarak bu çalışma, koroner anjiyografinin plazma lipid seviyeleri üzerine etkili olduğu ve bu etkinin işlemden sonra en az 24 saat devam ettiğini göstermiştir. Bundan dolayı da plazma lipid tayini bu periyotta ve olasılık la daha uzun bir süre ertelenmelidir.

Anahtar kelimeler: Koroner anjiyografi, plazma lipid seviyesi

Plazma lipid ve lipoproteinlerinin aterosklerotik koroner arter hastalığı ile yakın ilişkisi vardır. Total kolesterol, özellikle LDL-kolesteroldeki artışın ve HDL-kolesteroldeki azalmanın koroner arter hastalığı için majör bir risk faktörü olduğu prospektif ve olgu- kontrollü epidemiyolojik çalışmalarda gösterilmiştir (1-3). Plazma total kolesterol ve LDL-kolesterol seviyesinin düşürülmesi koroner kalp hastalığına bağlı mortaliteyi ve miyokard infarktüsü riskini azaltmaktadır. TEKHARF çalışması sonuçlarına göre Türkiye'de 1990 yılı itibarıyla yetişkin nüfusun %6.8'inde koroner kalp hastalığı için risk sınırı olan

240mg/dl üzerinde total kolesterol düzeyleri olduğu görülmüştür (4). Alınan kan örneklerinde bakılan lipid düzeyleri; üzerinde çalışılan popülasyonun klinik özellikleri, kan örneğinin alınma zamanı ve kullanılan ilaçlara bağlı olarak değişiklik gösterebilmektedir. Özellikle beta blokerler ve diüretikler serum lipid düzeylerini etkileyebilmektedir (5). Majör cerrahi, fiziksel ve psikolojik stres ve akut miyokard enfarktüsü lipid düzeylerini değiştirebilmektedir (6-9). Bu çalışmada koroner anjiyografinin açlık plazma lipid parametreleri üzerine etkisini saptamayı amaçladık.

GEREÇ ve YÖNTEM

Haziran-Eylül 1996 tarihleri arasında koroner anjiyografi yapılmak üzere yatırılan; 113'ü erkek (%65.6), 83'ü kadın (%34.4); yaş ortalaması 55 ± 8 olan 196 olgu çalışma kapsamına alındı. Olgulardan 12 saatlik açlıktan sonra ve hasta oturur pozisyonda iken koroner anjiyografi yapılacak günün sabahında ve işlem sonrasında günün sabahında lipid analizi için kan örnekleri alındı. İşlem öncesi ve sonrasında açlık lipid değerleri arasında önemli farklılık olup olmadığına bakıldı.

Biyokimyasal analiz: Total kolesterol ve trigliserit düzeyleri biyokromatik analizör (Hitachi 911) kullanılarak yapılan enzimatik reaksiyon ile ölçüldü (10-11). Magnezyum phosphotungstate ile oluşturulan supernatanndan kolesterol analiz yöntemi ile HDL-kolesterol tayin edildi (12). VLDL ve LDL-kolesterol düzeyleri Friedewald formülü ile hesaplandı (13).

İstatistiksel analiz: İstatistiksel analiz için kompyuterde SPSS paket istatistik programı kullanıldı. Tüm değerler ortalama±standart sapma olarak ifade edildi. Koroner anjiyografi öncesi ve sonrası lipid değerlerini karşılaştırmak için paried-t test kullanıldı.

BULGULAR

Hastalarda koroner anjiyografi öncesi hospitalizasyonun birinci günü sabahı ve işlemden ortalama 24 ± 1.04 saat sonra alınan kan örneklerinde total kolesterol, LDL-kolesterol, VLDL-kolesterol ve HDL-

Alındığı tarih: 3 Temmuz 1998, revizyon 24 Aralık 1998
Yazışma adresi: Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, Kayseri
Tel.: (0 352) 234 56 50 Faks: (0 352) 437 61 98
E-mail:Abdurrahmano@hotmail.com

kolesterol ve trigliserit değerlerini karşılaştırdık. Anjiyografi sonrasında (AS), Anjiyografi öncesine göre (AÖ); HDL-kolesterol (34.2 ± 0.7 AÖ, 33.9 ± 0.6 AS $p=0.7$) değerinde istatistiksel anlamlı olmayan düşme saptandı. Total kolesterol (199.07 ± 3.66 AÖ, 185.38 ± 3.39 AS $p<0.01$), Trigliserit (160 ± 47 AÖ, 148.4 ± 6.49 AS $p<0.001$); ve LDL-kolesterol (136.8 ± 3.28 AÖ, 126.7 ± 3.26 AS $p<0.05$), VLDL-kolesterol (32.8 ± 1.5 AÖ, 29.8 ± 1.4 AS $p=0.03$) değerlerinde işlem sonrası anlamlı derecede düşme saptandı (Tablo 1).

Tablo 1. Koroner anjiyografi öncesi ve sonrasındaki plazma lipid değerlerinin karşılaştırılması

	<u>İşlem Öncesi</u>	<u>İşlem Sonrası</u>	<u>P</u>
TOTAL Kolesterol	199.07±3.66	185.38±3.39	0.01
Trigliserit	160±47	148.4±6.49	0.001
LDL-Kolesterol	136.8±3.28	126.7±3.26	0.05
VLDL-Kolesterol	32.8±1.6	30.7±1.4	0.03
HDL-Kolesterol	34.2±0.7	33.9±0.6	0.7

TARTIŞMA

Açlık plazma lipidlerinin tayini koroner anjiyografi yapılacak hastalarda rutin laboratuvar incelemelerinin bir parçasıdır. Bu hastalarda anjiyografik prosedürün ve uygulanan heparinin etkisine bağlı olarak lipid ve lipoprotein profilinde değişiklikler meydana gelebilmektedir. Plazma kolesterol seviyesindeki küçük değişiklikler tedaviye karar vermede önemli olabilmektedir.

Heparin trigliseritleri parçalayan lipoprotein lipaz enziminin aktivatörüdür. LDL-kolesterol seviyesinin hesaplanması trigliserit seviyesinin doğru olarak tayinine bağlıdır (13). Trigliseritlerin koroner arter hastalığı için risk faktörü olabileceği ve serum seviyesinin kardiyovasküler risk saptanmasının bir parçası olarak ele alınması önerilmiştir (14-18). Daha önce yapılan çalışmalarda heparinin şiddetli hipertrigliseridemili hastalarda trigliserit seviyesini düşürdüğü gösterilmiştir (19). Çalışmamızda plazma trigliserit seviyesi işlem sonrasında anlamlı olarak düşme göstermiştir ($p=0.001$).

Anjiyografi işleminin plazma lipid seviyesini düşürücü etkisinin mekanizması açık değildir. Bu etkinin

kontrast madde verilmesinden önce ortaya çıkması kontrast maddeye bağlı dilüsyonel etkiyi olanaksızlaştırmaktadır (20). Larry ve arkadaşları kardiyak kateterizasyonun serum lipidlerine etkisini inceledikleri çalışmalarında işlem sonrası 24. saatte serum total kolesterol ve LDL-kolesterol seviyesinde anlamlı düşme saptamışlardır (21). Çalışmamızda benzer şekilde işlemden 24 saat sonra LDL-kolesterol seviyesinde ve total kolesterol seviyesindeki azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Gilbert hem kardiyak kateterizasyon hem de koroner anjiyografi sonrasında trigliserit ve LDL-kolesterol seviyesinde işlem sonrası anlamlı düşme olduğunu saptamıştır (20). Genest ve arkadaşları HDL ve apolipoprotein A-1 seviyelerinin arteriyotomi esnasında hastane dışı ölçümlere göre %10 oranında düştüğünü saptamışlardır (22). Olgularımızda HDL-kolesterol seviyesindeki istatistiksel olarak anlamlı olmayan düşme, anjiyografiye bağlı fiziksel ve mental stres ile açıklanabilir.

Koroner anjiyografi planlanan hastalarda serum lipid ve lipoprotein analizi kardiyovasküler risk tayininin önemli bir parçasını oluşturur. Plazma total kolesterol ve LDL-kolesterol seviyesinin düşürülmesi total ve koroner kalp hastalığına bağlı mortaliteyi ve miyokard infarktüsü riskini azaltmaktadır (22,23). Total kolesterol ile beraber LDL-kolesterol seviyesi kolesterol düşürücü tedaviye karar vermede ve tedaviye verilen yanıtın takibinde önemli parametrelerdir. Koroner anjiyografinin ve işlem sırasında kullanılan heparinin plazma lipidleri üzerindeki etkisi en az 24 saat devam etmektedir. Bu etkinin total kolesterol ve Friedewald formülüyle hesaplanan LDL-kolesterol seviyesinde değişiklik oluşturacağı gözönüne alınırsa plazma lipid tayininin bu periyotta ve olasılıkla daha uzun bir süre ertelenmesi uygun bir yaklaşım olacaktır.

KAYNAKLAR

1. Kannel WB, McGee, D, Gordon T: A generalized risk profile. The Framingham Study. Am J Cardiol 1976; 34: 46-51
2. Anderson KM, Castelli WP, Levy D: Cholesterol and mortality. 30 years of follow-up from the framingham Study. JAMA 1987; 257: 2176-2180
3. Scandinavian Simvastatin Survival Study Group: Randomized trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S) Lancet 1994; 349: 1383-1389

4. **Onat A, Şurdum Avcı G, Şenocak M, Örnek E, Gözükar Y:** Plasma Lipids and Their Interrelationship in Turkish adults. *J Epidem Commun Hlt* 1992; 46: 470-6
5. **Wolinsky H:** The effects of beta-adrenergic blocking agents on blood lipid levels. *Clin Cardiol* 1987; 10: 561-566
6. **Patterson SM, Gottdiener JS, Hect G, Vargot S, Krantz D:** Effect of acute mental stress on serum lipids mediating effect of plasma volume. *Psychosom Med* 1993; 55: 525-532
7. **Tane MH, Wilmshurst EG, Gleason RE, Soeldner JS:** Effect of posture on serum lipids. *N Engl J Med* 1973; 416-419
8. **Hegan RD, Upton SJ, Avakian EV, Grundy S:** Increase in serum lipid and lipoprotein levels with movement from supine to standing position in adult men and women. *Prev Med* 1986; 15: 18-27
9. **Heldenberg D, Rubenstein A, Levtoy O, Berns, L, Werbin B, Tamir I:** Serum lipid and lipoprotein concentrations during the acute phase of myocardial infarction. *Atherosclerosis* 1980; 35: 433-437
10. **Flegy HM:** An investigation of the determination of serum cholesterol by an enzymatic method. *Ann Clin Biochem* 1973; 10: 79
11. **Mc Gonow HW, Artiss JD, Strandbergh DR, et al:** A Peroxidase coupled method for the calorimetric determination of serum triglycerides. *Clin Chem.* 1983; 29: 538-42
12. **Lopes-virella MF, Stone P, Ellis E et al:** Cholesterol determinations in high density lipoproteins separated by three different methods *Clin Chem* 1977; 23: 882
13. **Friewald WT, Levy RI, Fredrickson DS:** Estimation of the low density cholesterol in plasma without the use of ultracentrifuge. *Clin* 1976; 18: 449-502
14. **Kukita H, Imamura Y, Hamada M, Tadafumi J, Kokobu T:** Plasma lipids and lipoproteins in Japanese male patient with coronary artery disease and their relatives. *Atherosclerosis* 1982; 8: 140-144
15. **Mack WJ, Hodis HN:** Triglyceride-rich lipoproteins and progression of atherosclerosis. *EIJ* 1998; 19 Supp: A40-44
16. **Barbir M, Wile D, Trayner I, Aber VR, Thompson GR:** High prevalence of hypertriglyceridemia and apolipoprotein abnormalities in coronary artery disease. *Br Heart J* 1988; 60: 397-403
17. **Study Group of the European Atherosclerosis Society.** The recognition and management of hypertriglyceridemia in adults: a policy statement of European Atherosclerosis Society. *Eur Heart J* 1988; 9: 571-600
18. **Brunzell JD, Austin MA:** Plasma triglyceride levels and coronary artery disease (editorial). *N Eng J Med* 1989; 320: 1273-1275
19. **Wodow A, Goldberg H, Gratz M:** Long-term outpatient heparin therapy in hyperlipemic and normolipemic atherosclerotic states. *Angiology* 1970; 21: 180-187
20. **Gibert AL, Richard CP, Gary H, Geoffrey SG:** Effect of Heparin and Cardiac Catheterization on Serum Lipoprotein and Triglyceride Levels. *Am J Cardiol* 1994; 74: 47-52
21. **Larry J, Michael P, Terrence T, Albert C et al:** The effect of Cardiac Catheterization on Fasting Lipids. *J Clin Pharmacol* 1991; 31: 796-799
22. **Genest JJ, McNanara JR, Ordovas JM, Martin-Munley S, Jenner JL, Millar J, Salem DN, Schaefer EJ:** Effect of elective hospitalization on plasma lipoprotein cholesterol and apolipoproteins A-I, B, and Lp(a). *Am J Cardiol* 1990; 65: 677-679
23. **Shepherd J, Cobbe SM, Ford I et al:** For the West of Scotland Coronary Prevention Study Group: Prevention of coronary heart disease with pravastatin in men with hypercholesterolemia. *N Engl J Med* 1995; 333: 1301-7
24. **Sacks FM, Pfeffer MA, Moye LA, Rouleau JD, et al:** The effect of pravastatin on coronary events after myocardial infarction in patients with average cholesterol levels. *N Engl J Med* 1996; 335: 1001-1009