

## KORONER STENT UYGULAMASI SONRASINDA TROPONİN T, KREATİN KİNAZ VE KREATİN KİNAZ-MB ENZİM DÜZEYLERİNİN MİNÖR MİYOKARD HASARINI VE UZUN DÖNEM PROGNOZU GÖSTERMEDEKİ YERİ

Uzm.Dr. Mehmet Güngör Kaya, Uzm.Dr. Kaan Okyay, Uzm.Dr. Murat Tulmaç, Doç.Dr. Mustafa Cemri, Prof.Dr. Rıdvan Yalçın, Prof.Dr. Atiye Çengel, Prof.Dr. Övsev Dörtlemmez

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, ANKARA

Bu çalışmanın amacı, koroner stent uygulanan hastalarda, troponin T, KK (kreatin kinaz) ve KK-MB (kreatin kinaz-miyokardiyal band) enzim düzeylerinin minör miyokard hasarını (MMH) ve uzun dönem prognozu göstermedeki önemini araştırmaktır.

Kliniğimizde başarılı koroner stent implantasyonu uygulanan 47 hasta prospektif olarak çalışmaya alındı. İşlem öncesi, işlemden hemen sonra ve işlemden 6 saat sonra troponin T, KK ve KK-MB düzeylerine bakıldı. Hastalar hastane içi dönemde, göğüs ağrısı, elektrokardiyografi değişikliği ve akut tromboz gibi erken dönem komplikasyonları açısından takip edilirken, uzun dönemde non-fatal miyokard enfarktüsü, ölüm ve subakut tromboz açısından takip edildi.

Koroner stent uygulanan 47 hastanın işlem öncesi troponin T, KK ve KK-MB düzeyleri normaldi. Troponin T düzeyi, işlem sonrası 2 hastada, işlemden 6 saat sonra ise 4 hastada yüksek bulundu. KK ise, işlemden hemen sonra ve işlemden 6 saat sonra 1 hastada yüksek bulundu. KK-MB değerlerinde değişiklik saptanmadı. Bir hastada akut stent trombozu görüldü ve hastanın işlem

sonrası ve 6. saatte troponin T, KK ve KK-MB değerlerinde değişiklik saptanmadı. Hastalar, demografik özellikleri (yaş, cinsiyet) ve koroner arter risk faktörleri yönünden, perkutan koroner girişim sonrası ve 6. saatte troponin T, KK ve KK-MB enzim yüksekliği olan (Grup 1) ve olmayan (Grup 2) olarak iki gruba ayrıldı ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Uzun dönem takipte (ortalama 44 aylık) ise grup 1'deki hastalara daha fazla hedef damara revaskülarizasyon uygulandı (%40,0'a karşılık %21,4; p=0.354).

Başarılı koroner stent uygulanan hastalarda minör miyokard hasarını saptamaya yönelik olarak troponin T, KK ve KK-MB'ye göre daha fazla oranda yükselmektedir. Perkutan koroner girişim sonrası troponin T değerinde yükselme, hedef damara yeniden girişim, ölüm ve miyokard infarktüsü ile ilişkili uzun dönem prognoz hakkında bilgi verir.

**Anahtar Kelimeler:** koroner stent uygulaması, Troponin T, KK, KK-MB, Uzun dönem prognoz

(*Türk Girişimsel Kard. Der. 2007;11:57-62*)

### GİRİŞ

Perkütan transluminal koroner anjioplasti (PTKA) ve koroner arter stent implantasyonunun, koroner arter hastalığının tedavisinde seçkin bir yeri olduğu birçok

çalışma ile gösterilmiştir<sup>1-3</sup>. Fakat başarılı PTKA ve stent implantasyonu sonrası, %6-26 hastada, distal embolizasyon, yan dal oklüzyonu ve plak kayması gibi nedenlere bağlı minör miyokard hasarı (MMH) oluşmakta ve troponin T, kreatin kinaz (KK) ve kreatin kinaz-miyokardiyal band (KK-MB) enzimlerinde yükselme olmaktadır<sup>4-6</sup>.

Koroner stent uygulamasının primer başarı oranı oldukça yüksek olmasına rağmen başarılı stent implan-

Yazışma Adresi: Uzm.Dr. Mehmet Güngör KAYA  
Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, ANKARA  
Tel: 0 505 3784696  
Fax: 0 312 2129012  
e-mail: drmgkaya@yahoo.com

tasyonu sonrası uzun dönem takipte, restenoz, miyokard infarktüsü ve koroner nedenlere bağlı ölüm gibi komplikasyonlarla karşılaşılabilir. İşlem sonrası artan troponin T ve kardiyak enzimlerin, kardiyovasküler olay riskinde artışla ilişkili olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur<sup>7-10</sup>.

Bu prospektif çalışmada, başarılı koroner stent implantasyonu sonrası, troponin T, KK ve KK-MB enzim düzeylerinin miyokard hasarını ve uzun dönem prognozu göstermedeki önemini araştırmayı amaçladık.

## GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmaya, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji anabilim dalında Ekim 2000 ile Nisan 2001 tarihleri arasında başarılı koroner stent implantasyonu uygulanan 47 hasta (9 kadın ve 38 erkek, yaş ortalaması 58,5 yıl) alındı. Her bir hastanın koroner stent uygulaması işleminden önce, işlemden hemen sonra ve işlemden 6 saat sonra, troponin T, KK ve KK-MB değerleri ölçüldü ve elektrokardiyografik kayıtları alındı. Troponin T seviyeleri kardiyak troponin T (Cardiac Reader, Boehringer Mannheim Corporation, Germany) kullanılarak ELİSA yöntemi ile ölçüldü. Troponin T için 0,1 ng/ml'nin üzerindeki değerler pozitif olarak değerlendirildi. KK ve KK-MB düzeyleri immunoassay yöntemi ile ölçüldü (KK; Abbott ALCYON®, CK-MB; Pointe Scientific. Inc., USA). Laboratuvarımızda KK için normal değer aralığı 25 - 175 IU/L ve KK-MB için normal değer aralığı 0 - 24 IU/L idi. KK ve KK-MB değerleri, normalin üst sınırının 2 kat veya daha fazla yükselmesi pozitif olarak kabul edildi.

İşlem sonrası troponin T ve KK enzim yüksekliği saptanan 5 hasta grup 1 (1 kadın ve 4 erkek, yaş ortalaması 63,0 yıl), geri kalan 42 hasta grup 2 (8 kadın ve 34 erkek, yaş ortalaması 58,0 yıl) olarak kabul edildi. Hastalar hipertansiyon, diabetes mellitus, dislipidemi, sigara kullanımı ve aile öyküsünün bulunması gibi aterosklerotik risk faktörleri yönünden değerlendirildi. Her iki grupta tüm hastalar aynı zamanda aspirin (100-300 mg) kullanıyordu. Tüm hastalara klopidoğrel (önce 300 mg ağızdan yükleme dozu ve takip eden 30 günlük sürede günde tek doz olarak) veya tiklopidin (önce 500 mg ağızdan yükleme dozu ve takip eden 30 günlük sürede günde iki kez ağızdan 250 mg olarak) tedavisi verildi.

Stentlerin hangi koroner damara yerleştirildiği ve stent uzunlukları (kısa, 18mm veya <18 mm; uzun >18 mm) ve hastanın kaç damar hastalığı olduğu kaydedildi. Başarılı stent yerleştirilmesi (artık darlığın %20'den daha az'a inmesi ve 3. dereceden TIMI açıklığının sağlanması) işlemi sırasında ve sonrasında glikoprotein IIb/IIIa inhibitörü ve antikoagulan

(standart ve düşük molekül ağırlıklı heparin) kullanılması hastayı takip eden kardiyoloğun inisiyatifinde idi. Hastaların büyük çoğunluğuna direkt stent (35 hasta, %74.5) uygulanırken, geri kalan hastalara koroner anjioplasti ve stent (12 hasta, %25.5) uygulandı. Koroner anjioplasti sonrası rezidüel darlığın %30'un üzerinde olması ya da anjioplasti sonrasında akut tıkanma, tıkanma tehdidi ve koroner akımda azalmanın saptanması stent endikasyonu olarak belirlendi. Stentler, femoral arter yolu ile 7F veya 8F kılavuz katater kullanılarak yerleştirildi. Stentler yüksek basınç altında (minimum 12 atm); yerleştirilerek artık darlığın kalmaması amaçlandı. TIMI kan akımının 3. derecenin altına düşüren trombüsün anjiogramda izlenmesi, stentlenmiş koroner damarın tıkanıklığını düşündüren miyokard enfarktüsünün gelişmesi veya ani ölüm görülmesi durumlarında stent trombozu olarak kabul edildi.

Hastaların işlemden hemen sonra ve 6 saat sonrasında muayeneleri tekrarlanarak; göğüs ağrısı, elektrokardiyografi değişikliği, akut stent trombozu, kararsız angina pectoris, minör veya major kanama, miyokard infarktüsü ve ölüm gibi komplikasyonlar açısından hastane içi dönemde takip edildi. Şu 3 kriterden en az ikisinin bulunduğu durumlar miyokard enfarktüsü olarak kabul edildi: 1.Uzamış göğüs ağrısı, 2.En az 2 katına çıkmış miyokardiyal enzim yüksekliği, 3.En az ardışık 2 derivasyonda yeni Q dalgasının oluşması veya önemli ST-T değişiklikleridir.

Hastaların subakut tromboz, non-fatal miyokard enfarktüsü, kararsız angina pectoris, akut koroner sendrom, hedef damar revaskülarizasyonu, serebrovasküler olay, kardiyak ölüm ve tüm nedenlere bağlı ölüm açısından uzun dönem klinik takipleri yapıldı. Hastalar aynı zamanda kardiyak bir olay gelişene kadar geçen süre açısından da takip edildiler.

## İstatistiksel Değerlendirme

İstatistiksel analiz için veriler SPSS istatistik programının 13,0 versiyonu kullanılarak değerlendirildi. Parametrelerin süregen olup olmamasına göre göre student t testi veya ki-kare testi ile karşılaştırıldı. Tüm bulgular için yüzde, ortalama ve standart sapma değerleri kullanıldı. p < 0,05 değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

## BULGULAR

Koronar stent uygulanan 47 hastanın hepsinin, işlem öncesi troponin T, KK ve KK-MB düzeyleri normaldi. Troponin T değeri işlem sonrası 2 hastada, işlemden 6 saat sonra ise 4 hastada yüksek bulunurken, bu hastaların KK ve KK-MB enzim

**Tablo 1:** Hastaların klinik karakteristikleri

	Grup 1	Grup 2	p
Yaş	63,0±3,4	58,0±11,1	0,512
Erkek/Kadın	4/1	34/8	0,959
Risk faktörleri			
Hipertansiyon	4 (%80,0)	23 (%54,8)	0,281
Diabetes Mellitus	2 (%40,0)	9 (%21,4)	0,354
Hiperlipidemi	5 (%100)	32 (%76,1)	0,219
Sigara kullanımı	2 (%40,0)	15 (%35,7)	0,850
Aile öyküsü	4 (%80,0)	15 (%35,7)	0,056
EKG değişikliği	2 (%40,0)	3 (%7,1)	0,024
Göğüs ağrısı	1 (%20,0)	4 (%9,5)	0,473
Ejeksiyon fraksiyonu	62,2±10,5	58,9±12,13	0,713

**Tablo 2:** Hastaların koroner arter hastalığı yaygınlığı

	Grup 1	Grup 2	p
Koroner arter hastalığı yaygınlığı			
Tek damar hastalığı	3 (%60,0)	15 (%35,7)	0.291
Çok damar hastalığı	2 (%40,0)	27 (%64,3)	
Stent uygulanan damarlar			
LAD	1 (%20,0)	23 (%54,8)	0.077
Cx	3 (%60,0)	7 (%16,6)	
RCA	1 (%20,0)	12 (%28,6)	
Stent uzunluğu			
Kısa stent kullanımı	5 (%100)	39 (%92,9)	0.537

değerlerinde yükselme olmadı. KK, işlem sonrasında ve işlemden 6 saat sonra 1 hastada pozitif bulundu ancak bu hastada troponin T değeri negatifti. KK-MB değerlerinde ise değişiklik saptanmadı. Troponin T ve KK enzim yüksekliği olan 5 hasta grup 1'i oluştururken troponin T ve enzim yüksekliği olmayan 42 hasta ise grup 2 olarak alındı.

Hastaların demografik özellikleri (yaş, cinsiyet) ve koroner arter risk faktörleri (hipertansiyon, diabetes mellitus, hiperlipidemi, sigara kullanımı ve aile öyküsü) yönünden her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı görüldü (Tablo 1). Hastalar koroner arter hastalığının yaygınlığı yönünden değerlendirildiğinde, Grup 1'deki hastaların daha fazla tek damar hastalığına sahip (%60,0'a karşılık %35,7; p=0.291) olduğu görüldü. Fakat bu, istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. Hastalar koroner stent uygulanan damarlar yönünden incelendiğinde Grup 1' deki hastalarda daha çok sol koroner artere stent (LAD ve Cx) (%80,0'e karşılık %71,4; p=0.077) uygulandığı, Grup 1'de 5 hastaya (%100), grup 2 de ise 39 hastaya (%92,9) kısa stent uygulandığı belirlendi. Kısa ve uzun stent yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı (p=0.537)

(Tablo 2).

Hastaların ortalama 44.2±1.4 aylık uzun dönem takibinde; troponin T ve enzim yüksekliği olan grup 1' de 2 hasta (%40,0), troponin T ve enzim yüksekliği olmayan grup 2'de ise 15 hasta (%35,7) akut koroner sendrom tanısı ile tekrar hastaneye yatırıldı (p=0.850). Hastalar, hedef damara yeniden müdahale açısından da takip edildiler. Grup 1'deki 2 hastaya (%40,0) karşılık grup 2'de 9 hastaya (%21,4) hedef damara revaskülarizasyon uygulandı (p=0.354). Serebrovasküler olay, takipte hiçbir hastada rastlanmadı. Grup 2'deki bir hastada akut stent trombozu görüldü. Koroner stent uygulaması yapılan bu hastanın işlem sonrası 2. saatte göğüs ağrısı oldu. EKG'de; inferior derivasyonlarda ST yükselmesi saptanan bu hasta, tekrar katater laboratuvarına alındı. Cirkumflex artere uygulanan stentin trombus ile tıkanıldığı görüldü. Akut stent trombozu olarak değerlendirilen hastanın stent trombozuna PTCA uygulandı. Bu hastanın işlem sonrası ve işlemden 6 saat sonra bakılan troponin T, KK, KK-MB değerleri normaldi. İşlemden 18 saat sonra bakılan troponin T değeri pozitif bulundu. Kardiyovasküler ölüm, sadece grup 2'deki bir hastada izlendi (%0,0'a karşılık %2,4;

**Tablo 3:** Hastaların uzun dönem takipleri (Ortalama 44 ay)

	Grup 1		Grup 2		p
Akut miyokard infarktüsü	0	(%0)	1	(%2,4)	0,727
Akut koroner sendrom	2	(%40,0)	15	(%35,7)	0,850
Hedef damar revaskülarizasyonu	2	(%40,0)	9	(%21,4)	0,354
Serebrovasküler olay	0	(%0)	0	(%0)	—
Tüm nedenlere bağlı ölüm	0	(%0)	1	(%2,4)	0,727
Kardiyak nedenlere bağlı ölüm	0	(%0)	1	(%2,4)	0,727
Toplam major kardiyak olay	2	(%40,0)	15	(%35,7)	0,850
Kardiyak olaya kadar geçen süre	11,5		13,4		0,933

$p=0.727$ ). Akut koroner sendrom tanısı ile 3. ayda hastaneye yatırılan bu hastanın koroner anjiyografisinde LAD'de stent restenozu saptandı, hedef damara yeniden müdahale yapılan hasta hastane içi dönemde kaybedildi. Çalışmamızın önemli bulgularından biri de, enzim yüksekliği olan grup 1'de kardiyovasküler olay görülünceye kadar geçen sürenin kısmen daha kısa olması idi (ortalama 11,5 ay'a karşılık 13,4 ay;  $p=0.933$ ) (Tablo 3).

### TARTIŞMA

Başarılı perkutan koroner girişim sonrası, hastalarda % 6-26 oranında minör miyokard hasarı oluşmakta ve troponin T, KK ve KK-MB enzimlerinde yükselme olmaktadır<sup>4-6</sup>. Enzim yüksekliğinin nedenleri olarak, yavaş akım, distal embolizasyonu, yan dal oklüzyonu, plak kayması ve uzun süre balon şişirilmesi düşünülmektedir<sup>11-13</sup>.

Troponin T, troponin kompleksinin tropomyozine bağlanmasını sağlayan bir moleküldür. Troponin T kanda, miyokard hasarını takiben 3. saatte yükselmeye başlar, ortalama 24 saatte pik değerlere ulaşır ve 14 gün kadar yüksek düzeyde kalır. Kreatin kinaz ise, adenozin trifosfat ile kreatin fosfat arasındaki yüksek enerjili fosfat gruplarının transfer reaksiyonunu katalizlemektedir. Kreatin kinazın 3 tane izoenzimi vardır; KK-MM, KK-BB ve KK-MB. KK-BB, beyin ve böbrekte, KK-MM iskelet kasında ve KK-MB de başlıca kalp kasında bulunmaktadır. KK ve KK-MB semptomlar başladıktan 4-6 saat sonra serumda yükselmeye başlar, 12-24 saat içinde en yüksek değerlerine ulaşır ve 48-72 saatte normal değerlerine döner<sup>14,15</sup>.

Troponin T yüksek özgüllüğe sahip olması ve prognoz hakkında bilgi vermesi nedeni ile perkutan koroner girişim yapılan, akut koroner sendromlu hastaların değerlendirilmesinde ve KK ve KK-MB'nin yetersiz kaldıkları minör miyokard hasarının gösterilmesinde çok önemli bir yere sahiptir<sup>16,17</sup>. Atmaca ve arkadaşları, kararlı anginası olan 120 hastanın 60'ına

direkt stent uygulaması, 60'ına ise predilatasyon sonrası stent implantasyonu yaptıkları çalışmalarında, işlem öncesi ve işlem sonrası 12 ve 24. saatlerde Troponin T değerini ölçmüşlerdir. Troponin T değerini direkt stent uygulanan hastaların 3'ünde, PTCA sonrası stent uygulanan hastaların ise 12'sinde yüksek bulmuşlardır. Altı aylık takipte yeniden revaskülarizasyon gereksiniminin her iki grupta da aynı olduğunu, PTCA sonrası troponin T'si yüksek olan hastaların 2'sinde ani ölüm gözlemlendiğini bildirmişlerdir. Çalışmanın sonunda araştırmacılar, minör miyokard hasarının (MMH) prognozu olumsuz etkilediğini ve direkt stent uygulanan hastalarda MMH'nin daha az olduğunu göstermişlerdir<sup>18</sup>. Bizim çalışmamızda hastalar, daha uzun süre (44 ay) takip edildi ve istatistiki açıdan fark saptanmasa da MMH izlenen hasta grubunda daha fazla akut koroner sendrom (%40,0'a karşılık %35,7;  $p=0.850$ ) geliştiği ve daha fazla hedef damara yeniden revaskülarizasyon (%40,0'a karşılık %21,4;  $p=0.354$ ) ihtiyacının olduğu izlendi.

Shyu ve arkadaşları 120 hastayla yaptıkları bir çalışmada, hastaların 61'ine sadece PTCA, 59'una ise PTCA ve stent implantasyonu yapmışlar, işlem öncesi, işlemden hemen sonra ve 18. ve 24. saatlerde hastaların troponin T, KK ve KK-MB değerlerini ölçmüşlerdir<sup>19</sup>. Troponin T değerini, stent uygulanan hastanın %29'unda, PTCA uygulanan hastaların ise %11,5'inde yüksek bulurken, KK ve KK-MB enzimlerini ise stent uygulanan hastanın %8,5'inde, PTCA uygulanan hastaların %4,9'unda yüksek bulmuşlardır. Koroner girişim sonrası troponin T seviyelerindeki yükselmenin, KK veya KK-MB enzim değerlerindeki yükselmeden belirgin olarak daha fazla olduğunu bildirmişlerdir (%21'e karşılık %6,7;  $p < 0.01$ ). Son olarak troponin T değerlerinde yükselmesi olan hastalarda daha fazla tekrarlayan revaskülarizasyon ihtiyacı olduğunu göstermişlerdir (%24'e karşılık %6;  $p < 0.01$ )<sup>19</sup>.

Çalışmamızda 4 hastada (%8,5) troponin T

seviyelerinde yükselme izlenirken ancak bir hastada (%2,1) KK enzim düzeyinde yükselme görülmüştür. Hiçbir hastada KK-MB enzim değerinde yükselme izlenmemiştir. Bizim çalışmamızda da troponin T değerleri belirgin olarak daha fazla hastada yüksek bulunmuş, bu oran Shyu ve arkadaşlarının çalışmasında %21 iken bizim çalışmamızda %8,5 olarak belirlenmiştir. Ancak, bizim çalışmamızda troponin T ve enzim düzeylerine en son 6. saatte bakılırken, Shyu ve arkadaşlarının çalışmasında 18. ve 24. saatlerde bakılmıştır. Troponin T'nin 3. saatte yükselmeye başlaması ve 18.-24. saatte pik değerlerine ulaşması farklı sonuçlarımızı açıklayabilir.

**Çalışmamızın kısıtlılıkları:** Çalışmamız, prospektif ve tek merkezli olarak planlanmıştır. Perkutan koroner girişim sonrası hastaların troponin T ve kardiyak enzimlerine 6. saat yerine 12.-24. saatlerde bakılması durumunda, daha fazla hastada enzim yüksekliliği saptanabilirdi. 47 gibi az sayıda hasta ile çalışılması çalışmamızın bir diğer kısıtlılığıdır ve parametrelerin daha çok hasta sayısı ile çalışılmasının daha yararlı olacağı kanısındayız.

Sonuç olarak, troponin T, minör miyokard hasarını göstermede KK ve KK-MB'ye göre daha başarılıdır. Perkutan koroner girişim sonrası troponin T değerinde yükselme, hedef damara yeniden girişim, ölüm ve miyokard infarktüsü ile ilişkili uzun dönem prognoz hakkında bilgi verir.

## KAYNAKLAR

1. Ellis SG, Vandormael MG, Cowley MJ, DiSciascio G, Deligonul U, Topol EJ, Bulle TM. Coronary morphologic and clinical determinants of procedural outcome with angioplasty for multivessel coronary disease. Implications for patient selection. Multivessel Angioplasty Prognosis Study Group. *Circulation*. 1990;82:1193-202.
2. Pepine CJ, Holmes DR. Coronary artery stents. *American College of Cardiology. J Am Coll Cardiol*. 1996;28:782-94.
3. Cotton JM, Kearney MT, Wainwright RJ. Shifting the balance: direct stenting a novel approach to improve the cost effectiveness of intra-coronary stenting. *Eur Heart J*. 2000;21:170.
4. Klein LW, Kramer BL, Howard E, Lesch M. Incidence and clinical significance of transient creatine kinase elevations and the diagnosis of non-Q wave myocardial infarction associated with coronary angioplasty. *J Am Coll Cardiol*. 1991 1;17:621-26.
5. Ravkilde J, Nissen H, Mickley H, Andersen PE, Thayssen P, Horder M. Cardiac troponin T and CK-MB mass release after visually successful percutaneous transluminal coronary angioplasty in stable angina pectoris. *Am Heart J*. 1994;127:13-20.
6. Abbas SA, Glazier JJ, Wu AH, Dupont C, Green SF, Pearsall LA, Waters DD, McKay RG. Factors associated with the release of cardiac troponin T following percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Clin Cardiol*. 1996;19:782-86.
7. Abdelmeguid AE, Topol EJ, Whitlow PL, Sapp SK, Ellis SG. Significance of mild transient release of creatine kinase-MB fraction after percutaneous coronary interventions. *Circulation*. 1996 1;94:1528-36.
8. Bertinchant JP, Polge A, Ledermann B, Genet L, Fabbro-Peray P, Raczka F, Brunet J, Poirey S, Wittenberg O, Pernel I, Nigond J. Relation of minor cardiac troponin I elevation to late cardiac events after uncomplicated elective successful percutaneous transluminal coronary angioplasty for angina pectoris. *Am J Cardiol*. 1999 1;84:51-57.
9. Saucedo JF, Mehran R, Dangas G, Hong MK, Lansky A, Kent KM, Satler LF, Pichard AD, Stone GW, Leon MB. Long-term clinical events following creatine kinase--myocardial band isoenzyme elevation after successful coronary stenting. *J Am Coll Cardiol*. 2000 Apr;35:1134-41.
10. Kini AS, Lee P, Marmur JD, Agarwal A, Duffy ME, Kim MC, Sharma SK. Correlation of postpercutaneous coronary intervention creatine kinase-MB and troponin I elevation in predicting mid-term mortality. *Am J Cardiol*. 2004 1;93:18-23.
11. Kini A, Marmur JD, Kini S, Dangas G, Cocke TP, Wallenstein S, Brown E, Ambrose JA, Sharma SK. Creatine kinase-MB elevation after coronary intervention correlates with diffuse atherosclerosis, and low-to-medium level elevation has a benign clinical course: implications for early discharge after coronary intervention. *J Am Coll Cardiol*. 1999;34:663-71.
12. Detre KM, Holmes DR Jr, Holubkov R, Cowley MJ, Bourassa MG, Faxon DP, Dorros GR, Bentivoglio LG, Kent KM, Myler RK. Incidence and consequences of periprocedural occlusion. The 1985-1986 National Heart, Lung, and Blood Institute Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty Registry. *Circulation*. 1990;82:739-50.
13. Ellis SG, Roubin GS, King SB 3rd, Douglas JS Jr, Weintraub WS, Thomas RG, Cox WR. Angiographic and clinical predictors of acute closure

- after native vessel coronary angioplasty. *Circulation*. 1988;77:372-79.
14. Saffe AS, Davidenka J. Diagnosis of acute myocardial ischemia and infarction in *Cardiology*, ed.; Crawford MH, DiMarco JP, Mosby, London; 2001: 12-10-12, 16 and 13,7-13,8.
  15. Newby LK, Gibler B, Chritzenson RH. Serum markers for diagnosis and risk stratification in Acute Coronary Syndromes, Ed: Cannon C.P, Humana pres, NJ, 1999:147-171.
  16. Newby LK, Gibler B, Chritzenson RH. Serum markers for diagnosis and risk stratification in Acute Coronary Syndromes, Ed: Cannon C.P, Humana pres, NJ, 1999:147-71.
  17. Myocardial infarction redefined: A consensus document of The Joint European Society of Cardiology for The Redefinition Of Myocardial Infarction, *European Heart Journal* 2000; 21: 18: 1502-13.
  18. Atmaca Y, Ertas F, Gulec S, Dincer I, Oral D. Direkt stent implantasyonunun minör miyokard hasarına etkisi. *MN Kardiyoloji Şubat* 2001;12-16.
  19. Shyu KG, Kuan PL, Cheng JJ, Hung CR. Cardiac troponin T, creatine kinase, and its isoform release after successful percutaneous transluminal coronary angioplasty with or without stenting. *Am Heart J*. 1998;135:862-67.

