

Başarılı Koroner Balon Anjioplastiden Sonra Oluşan Kardiyak Hasarı Araştırmada Troponin-T ve CK-MB Enzimleri

Doç. Dr. Azem AKILLI, Dr. Filiz ÖZERKAN, Uz. Dr. Gülinaz ALPER*, Uz. Dr. Ömür ERKIZAN**, Uz. Dr. Ahmet ALTINTIĞ, Y. Doç. Dr. Levent CAN

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, İzmir

* Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya Anabilim Dalı, İzmir ** Bozyaka SSK Hastanesi, İzmir

ÖZET

Başarılı perkütanöz transluminal koroner anjioplastiden (PTCA) sonra bazı olgularda miyokard hasarı oluşabildiği bildirilmektedir. Son yıllarda yapılan çalışmalar miyokard hücrelerinde bulunan ve kontraktiletiyi düzenleyen proteinlerden birisi olan troponin T'nin (TnT) dolaşımında saptanmasının miyokard hücre hasarının duyarlı ve özgün bir göstergesi olduğunu göstermiştir. Bu çalışmada başarılı PTCA olgularında miyokard hasarının oluşup oluşmadığını ve bunun saptanmasında TnT ve kreatin kinaz izoenzim MB (CK-MB)'nin tanısal değerlerinin araştırılması amaçlanmıştır. Çalışmaya yaşları 55±9 olan 3'ü kadın 21'i erkek 24 olgu alındı. PTCA'den önce ve PTCA'den sonra 4., 8., 16. saatlerde serum TnT ve CK-MB düzeyleri ölçüldü, EKG kayıtları alındı. TnT için 0.2 ng/ml'nin, CK-MB için 24 Üİlt'nin üzerindeki değerler patolojik kabul edildi. 24 hastadan 15'inde (% 62.25) serum TnT düzeyi >0.2 ng/ml, 6'sında (% 25) CK-MB değeri >24 Üİlt bulundu. Hasta karakteristikleri, PTCA işlemi açısından fark olmamakla birlikte tip C lezyonlar ile çok damar lezyonu nedeniyle PTCA yapılan olgularda TnT ve CK-MB değerindeki artış daha fazla idi. Böylece bu çalışmada başarılı PTCA'den sonra bazı olgularda minör de olsa miyokard hasarının oluşabildiği ve bunun saptanmasında TnT'nin CK-MB'ye karşı daha yüksek tanısal duyarlılığa sahip olduğu saptanmıştır.

Anahtar kelimeler: Perkütanöz transluminal koroner anjioplasti (PTCA) Troponin T (TnT) Kreatin kinaz izoenzim MB (CK-MB)

Perkütanöz transluminal koroner anjioplasti (PTCA), koroner arter darlıklarının semptomatik tedavisinde sıklıkla kullanılmakta olan ve değerini kanıtlamış cerrahi dışı revaskülarizasyon yöntemlerinden biridir (1-2). PTCA yapılan olguların çoğunda balon şişirilmesi ile oluşan geçici, tam koroner oklüzyon sonucu

oluşan miyokard iskemisi kısa süreli olmakta ve oldukça iyi tolere edilmektedir. Yüksek riskli olgularda ise kısa süreli de olsa balon şişirilmesi ile oluşturulan miyokard iskemisinin ciddi sonuçlara yol açabileceği bilinmektedir (1-2). Başarılı bir PTCA'den sonra bugün için sıklıkla kullanılmakta olan enzim testleri ile saptanabilen miyokard hasarının da oluşabileceği bildirilmektedir (3). Bu amaçla serum kreatin fosfokinaz (CPK) ve kreatin kinaz izoenzim MB (CK-MB) aktivitesi ölçülerek yapılmış çalışmalar vardır (4,5,6,7). Bu olgulardaki ılımlı CK-MB yükselmelerinin kaynağı ve önemi tartışma konusudur. Troponin T (TnT) kalp kası hücrelerinde kontraktil aparatusun ince filamentinde bulunan ve kontraktiletinin düzenlenmesinde görev alan proteinlerden birisi olup normalde dolaşımda eser miktarda tespit edilebilir. TnT kardiyak spesifik olup dolaşımda belli bir düzeyin üstünde saptanması miyokard hücre hasarının oldukça duyarlı ve özgün bir göstergesi olarak kabul edilmektedir (8,9). Bu çalışmanın amacı komplikasyonsuz PTCA olgularında miyokard hasarının araştırılmasında kısmen yeni olan TnT ve klasik test olan CK-MB'nin tanısal etkinliğini araştırmaktır.

MATERYEL ve METOD

Hastalar: Çalışmaya elektif, tek ya da çok damar PTCA yapılan, stabil anjina pektorisli, yaşları 55±9 olan 3'ü kadın 21'i erkek 24 hasta alındı. Akut miyokard infarktüsü (AMİ), anstabil anjina pektorisli, daha önce CABG veya PTCA geçirmiş, belirgin kalp kapak hastalığı, kardiyomiyopati, perikard hastalığı olanlar, istirahat EKG'lerinde sağ veya sol dal bloğu, pacemaker ritmi, 3. derece atrio-ventriküler blok bulunanlar çalışmaya dahil edilmedi.

PTCA: Judkins tekniği ile değişik açılardan sol ve sağ koroner arterlere selektif olarak opak madde verilerek çekilen diagnostik koroner anjiografi sonrası lezyonlar

Alındığı tarih: 15 Ocak, revizyon 22 Nisan 1996
Yazışma adresi: Doç. Dr. Azem Akilli, Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, Bornova-İzmir
Tel: 232 374 62 78 Fax: 232 374 66 18

ACC/AHA'nın belirttiği morfolojik özelliklere göre tiplere (tip A,B,C) ayrıldı (6). PTCA daha önce tanımlandığı teknikle yapıldı (2). Lokal anestezi ile femoral artere yerleştirilen sheath içinden gönderilen guiding kateter ile sağ yada sol koroner artere selektif olarak girildi. 0.014" kılavuz tel ile darlık geçilerek üzerinden balon ilerletildi ve darlık hizasında şişirildi. Başarılı PTCA olarak sonuç darlığın % 50'nin altında olması ve major işlem komplikasyonu olmaması (ölüm, AMİ gelişmesi, acil koroner by-pass operasyonu gerekmesi) koşulu arandı. Kontrast madde olarak Lopomid (Ultravist 370/100) kullanıldı. PTCA sırasında 10.000-15.000 Ü İV bolüs heparin yapıp, ACT takibine göre gerekirse ilave doz verildi. Gereken olgularda PTCA sırasında intrakoroner Nitrogliserin kullanıldı.

Kanların toplanması ve enzim ölçümleri: Serum TnT, CPK ve CK-MB tayini için PTCA'den önce ve PTCA'den sonra 4., 8. ve 16. saatlerde venöz kan örnekleri alındı. 3000 devirde 10 dakika santrifüjden sonra ayrılan serumlar ölçümler için -30 derecede saklandı (en çok 2 ay). Serum TnT düzeylerinin kantitatif olarak ölçülmesinde enzim immünolojik metod (ELISA Troponin T, Boehringer Mannheim, Germany) CPK ölçümleri için aktive CK-NAC (Boehringer Mannheim), CK-MB ölçümleri için ise aktive CK-MB NAC (Boehringer Mannheim) yöntemleri kullanıldı. 0.2 ng/ml üstündeki TnT değeri, 190 Ü/lt üstündeki CPK ve 24 Ü/lt üstündeki CK-MB değeri patolojik olarak kabul edildi.

EKG: Hastaların PTCA öncesi, işlem sonrası 4., 8., 16. saatlerde 12 lead EKG'leri çekildi. Yeni gelişen ST-T değişikliği, ritim bozukluğu açısından değerlendirildi.

İstatistik: Anjiyografik veriler ve PTCA ile ilgili değerler enzim pozitif ve negatif gruplar arasında t testi ile karşılaştırıldı. TnT ve CK-MB pozitifliği windows primer bioistatistik 3.01 paket programı kullanılarak 2 proporsiyon karşılaştırılarak yapıldı. p değeri <0.05 anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Hasta özellikleri Tablo 1'de verilmiştir. Olguların çoğu erkek olup (% 87.5) yaşları açısından karşılaştırıldığında serum enzimleri yüksek yada normal bulunanlar arasında fark yok idi (p=ns). 12 olgu daha önce Mİ geçirmiş idi. PTCA sonrası bu olguların 5'inde her iki test de normal iken, 7'inde TnT pozitif bulundu. CK-MB, TnT pozitif 7 olgunun 2'sinde patolojik düzeyde idi. İnfarktüs geçirmemiş diğer 12 olgudan ise PTCA sonrası 4'ünde her iki test normal, 8'inde TnT pozitif idi. CK-MB bu 8 olgunun ancak 4'ünde pozitif bulunmuştur. PTCA sonrası miyokard hasarı oluşmasında önceden Mİ geçirmiş olmanın bir etkisi saptanmadı. Koroner arter hastalığı için risk faktörleri incelendiğinde en sık saptanan risk faktörü sigara kullanımı olup (18 olguda, % 75), bunu hiperlipidemi ve aile anamnezi pozitif olgular izliyordu (sırası ile % 37.5 ve % 25).

Biokimyasal ölçümler: Olguların tümünde PTCA öncesi alınan kan örneklerinde serum TnT, CPK ve CK-MB düzeyleri normal bulundu. 16 saatlik takip sonunda 24 hastadan 15'inde serum TnT seviyesi >0.2 ng/ml bulundu (% 62.25). Serum TnT düzeyi PTCA öncesi 0.07±0.04 ng/ml iken 4.saatte maksimum düzeye çıkmış (0.56±0.89, p<0.05), 8. ve 16. saat kontrollerinde azalmakla birlikte patolojik düzeylerde yüksek olarak kalmıştır (sırası ile 0.39±0.35 ve 0.33±0.34). CK-MB ise 24 hastadan 6'sında >24 Ü/lt saptandı (% 25) (Tablo 2 ve Şekil 1). CK-MB yüksek olguların tümünde TnT de patolojik düzeylerdeydi. Tüm olgular değerlendirildiğinde CK-MB 4 saatte patolojik sınır olan 24 Ü/lt sınırını hafifçe geçmiş, 8 ve 16. saatlerde normal sınıra inmiştir.

Anjiyografik veriler: Enzimleri normal ve patolojik bulunan olgular arasında anjioplasti uygulanan lezyonun işlem öncesi ve sonrası % darlık derecesi, EF, total inflasyon sayısı, total inflasyon süresi, maksimal inflasyon basıncı arasında fark yoktu (p=ns) (Tablo 3). Lezyon morfolojisi açısından karşılaştırılırsa PTCA yapılan 24 olgudaki 40 darlığın 7'si C tipi olup tüm olgularda TnT artışı mevcut iken,CK-MB sadece 3 olguda pozitif idi (TnT % 100, CKMB % 43, p<0.05). B tipi darlıklarda PTCA sonrası olguların % 52'sinde TnT, % 17'sinde CK-MB pozitif idi (p<0.05). A tipi darlıklarda ise TnT % 60, CK-MB % 10 olguda pozitif idi. (Tablo 3).

EKG: İşlem öncesi alınan EKG'lere kıyasla 6 hastada ağrının eşlik etmediği nonspesifik ST-T değişiklikleri oldu. Bu hastalardan hiçbirinde serum enzim yüksekliği tespit edilmedi.

TARTIŞMA

Başarılı balon anjioplasti sonrası klinik ve EKG izlemleri olağan seyreden olgulardan bazılarında hafif enzim yüksekliklerinin olabileceği bildirilmektedir (10,11). Heyndrichx ve ark. baboon modellerinde kısa süreli koroner oklüzyon sonrası CPK ve CK-MB salınımı olduğunu göstermişlerdir (12). PTCA yapılan stabil angina pektorisli olgularda % 15-20 oranında total CPK ve CK-MB aktivite artışları olduğu daha 1987 yılında yayınlanmıştır (6). Bu artışın kaynağı olarak yan dal oklüzyonu, mikroembolizm gibi nedenler ileri sürülmektedir (11). Öte yandan son yıllar-

Tablo 1. Hasta özellikleri

	Total	Normal CKMB/TnT	Artmış TnT	Artmış CK-MB	P
Hasta sayısı	24	9	15	6	<0.05
Kadın/Erkek	3/21	2/7	1/8	0/6	
Yaş	55±9	54±7	54±6	57±9	ns
Risk faktörleri					
Önceki Mİ	12	5	7	2	
Hipertansiyon	1	0	1	0	
Diyabet	1	0	1	0	
Sigara	18	7	11	3	
Hiperlipidemi	9	4	5	3	
Aile öyküsü	6	1	5	1	

da giderek daha sık kullanılmakta olan ve miyokard hasarını göstermede daha sensitiv ve spesifik olduğu bildirilen troponin T testi ile CK-MB'nin karşılaştırıldığı akut, subakut miyokard infarktüsü, stabil ve anstabil angina pectoris ve trombolitik tedavi uygulanan olgularda yapılan birçok çalışma vardır (3,4,10,13,14,15). Alpman ve ark. çalışmalarında 48 anstabil angina pectorisli olguda % 60.4, 27 stabil angina pectorisli olguda ise % 55.6 oranında kardiyak TnT pozitifliği bildirmişlerdir (16). Diğer çalışmalarda da anstabil angina pectorisli olgularda % 50-60'lara varan TnT pozitiflikleri bildirilmiş ve bu olgularda AMİ gelişmesi, ani ölüm, anginanın refrakter olması ve tüm kardiyak olay sıklığının arttığı bildirilmiştir (16,17,18). Başarılı PTCA sonrası serum CK-MB ve TnT aktivitelerindeki artışın araştırıldığı daha az sayıdaki çalışmada ise farklı sonuçlar verilmiştir (3,10,19). Ravkilde ve ark. 23 olguluk PTCA grubunda yaptıkları ölçümlerde % 13 oranında TnT, % 9 oranında total CPK artışı saptamışlar, CK-MB aktivite artışı olmadığını bildirmişlerdir (3). Deligö-nül ve ark. 25 hastadan oluşan serilerinde % 44 oranında TnT artışı, % 28 oranında CK-MB artışı bulunmuşlardır (10). Talasz ve ark. 21 olguluk gruplarında

% 14 oranında TnT artışı olduğunu bildirmişlerdir (11). Yılmaz ve ark. stabil angina pectorisli 44 olguda başarılı ve major komplikasyon gelişmemiş PTCA sonrası troponin T değerlerinin işlem öncesine göre arttığını (0.03±0.03 ng/ml'den 0.09±0.18 ng/ml'ye p<0.05) bildirmişlerdir (19). Aynı çalışmada olgu sayısı olarak TnT pozitifliği % 11.4 olarak bulunmuş, TnT pozitif ve negatif bulunan olgular karşılaştırıldığında demografik veriler ve PTCA işlem özellikleri açısından fark olmadığı bildirilmiştir. Ancak bu çalışmada TnT pozitifliği ile lezyon tipi arasında bir ilişki araştırılmamıştır. Hem bizim çalışmamızda, hem de anılan çalışmada (19) PTCA sırasında balonun toplam şişirme sayısı, en uzun tek şişirme süresi, total şişirme süresi ve maksimum balon şişirme basıncı yönünden CK-MB/TnT normal bulunan grup ile TnT yada CK-MB artmış grup arasında bir fark bulunmamıştır. Çalışmamızda klinik ve EKG olarak olağan seyreden olguların % 62.25'inde TnT, % 25'inde ise CK-MB yüksekliği saptanmıştır. CK-MB'nin yüksek olduğu 6 olgunun tümünde TnT testi de pozitif idi. Böylece başarılı PTCA sonrası oluşabilecek miyokard hasarının tespitinde TnT testi CK-MB'ye belirgin üstünlük göstermektedir (sensitivite-leri sırasıyla % 62.25 ve % 25, p<0.05). TnT pozitifliği diğer çalışmalara kıyasla yüksek bulunmuştur. Ancak TnT pozitif 15 olgunun 12'sinde serum TnT düzeyi 0.2-0.5 ng/ml olan hafif yükseklik göstermektedir. Sadece 3 olguda (TnT pozitif olguların % 20'si, tüm olguların % 12.5'i) serum TnT düzeyi 0.5 ng/ml'nin üzerinde bulunmuştur ve literatürde yayınlanan oranlara yakındır (3,10,11,19). TnT miyokard hücrelerinde serbest (sitozolik) ve bağlı olarak (mi-

Tablo 2. Elektif PTCA'den önce ve sonra serum enzimleri

n=24	CPK Ü/lt	CK-MB Ü/lt	TnT ng/ml
İşlem öncesi	71.2±20	17±5.7	0.07±0.04
4. saat	102±123	24±10	0.56±0.89
8. saat	81±33	23±11	0.39±0.35
16. saat	74±24	21±10	0.33±0.34

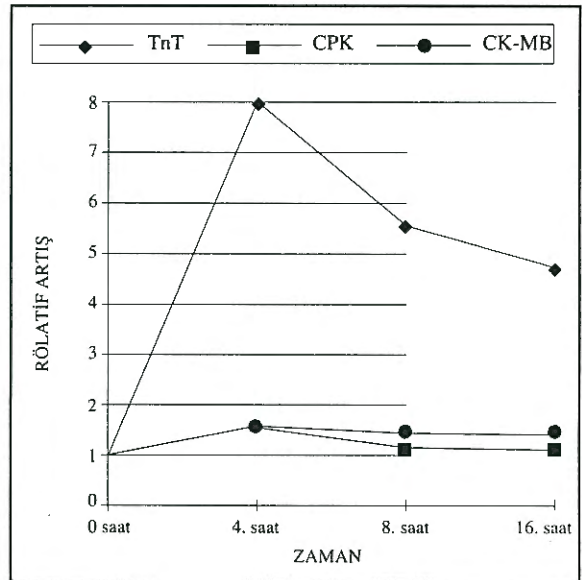
Tablo 3. İşlem özellikleri ve serum enzim değerleri

	Total	Normal CK-MB/TnT	Artmış TnT	Artmış CK-MB	P
Stenoz sayısı	40	15	25	8	<0.05
Lezyon tipi	3/21	2/7	1/8	0/6	
A	10	4	6	1	ns
B	23	11	12	4	
C	7	-	7	3	
% Darlık	1	0	1	0	
PTCA öncesi	77±14	78±14	76±14	75±14	ns
PTCA sonrası	16±11	18±12	15±11	17±12	ns
EF (%)	55±8	53±8	54±9	57±9	ns
PTCA işlemi	6	1	5	1	
Total infilyasyon sayısı	4.8±2.6	4.7±2.4	5.8±2.9	3.7±2	ns
En uzun tek infilyasyon (sn)	74±2	70±14	78±23	72±14	ns
Total infilyasyon süresi (sn)	282±137	286±142	331±126	203±132	ns
Maximal inflas. basıncı (atm)	8.0±2.3	7.7±2.4	8.6±2.4	8.3±2.3	ns

yofilamentlerde) bulunmaktadır. PTCA sırasında geçici ve tam koroner oklüzyon sonucu oluşan miyokard iskemisi sırasında sitozolik serbest TnT'nin dolaşıma geçerek kanda erken pik yaptığı, iskemi devam ederse miyoflament degradasyonu sonucu sürekli TnT salınımı olacağı ve geç pik olacağı bildirilmektedir (9,14,20). Piper ve ark. kalp kası hücre kültürlerinde anoksiye maruz kalan ve reversibl hasar gelişen miyokard hücrelerinden sitozolik enzimlerin salındığını göstermişlerdir (21). Çalışmamızda PTCA'nin neden olduğu reversibl miyokard hasarının göstergesi olarak serum TnT düzeyi 4. saatte pik düzeyine ulaşmış ve daha sonra progresif olarak azalmıştır. Komplikasyonsuz PTCA olgularında minör de olsa miyokard hasarının geliştiği tüm çalışmaların ortak sonucudur (3,6,10,19). Bu çalışmada bu hasarın saptanmasında TnT'nin CK-MB'ye oranla daha yüksek tanısal sensitiviteye sahip olduğu sonucuna varılmıştır. Çalışma grubumuzda gerek CK-MB gerekse TnT yüksekliği bulunan olgularda klinik ve EKG değişikliği olmamıştır. PTCA sırasında göğüs ağrısı ve geçici ST segment yüksekliği ile TnT pozitifliği ilişkisi araştırılmamıştır. Yüzeysel elektrokardiyogramların ve klinik takibin kısıtlı miyokard hasarlarının araştırılması ve takibinde yetersiz oldukları açıktır.

Önceden infarktüs geçiren ve geçirmeyen olgular karşılaştırıldığında TnT testi ile 2 grup arasında fark bulunmamıştır (TnT pozitifliği sırası ile % 58 ve % 67 p=ns). Lezyon tipi dikkate alınarak değerlendiril-

diğinde C tipi darlıklarda PTCA'den sonra TnT artışının en fazla olduğu ve bunu A ve B tipi lezyonların izlediği görülmektedir (Sırası ile % 100, % 60, % 52). Literatürde balon yapılan lezyonun tipi ile TnT yada CK-MB arasında bir ilişki araştırılmamış, olgular çoğunlukla kliniklerine göre stabil yada anstabil angina pectoris olarak ayrılmışlardır (3,16,17,19,22). Bilindiği gibi C tipi darlıklar daha ciddi, komplike lezyonlar olup PTCA için B ve A tipi lezyonlara göre daha az uygundur ve akut komplikasyonlar daha sıktır (1,2,23). Bu komplike olgularda başarılı da



Şekil 1. PTCA sonrası TnT, CPK ve CK-MB değerlerindeki rölatif artış

olsa PTCA sırasında A ve B tipi darlıklara göre miyokard iskemisi oluşma olasılığı daha yüksek olacaktır. bu çalışmamızda olgu sayısı az olmakla birlikte PTCA yapılan C tipi tüm darlıklardan sonra TnT yüksek bulunmuştur ve bundan sonraki çalışmalar için uyarıcı olmuştur. CK-MB ile karşılaştırılırsa tüm lezyon tiplerinde TnT CK-MB'den daha duyarlı bulunmuştur.

Olgular işlem sonrası 1. gün taburcu olmuşlardır. Bu olgularda daha uzun süreli enzim (TnT) izlemi gerek kiplenmediği tartışılabilir. Başarılı PTCA'dan sonra hafif de olsa enzim yüksekliği saptanan olgularda bunun klinik önemi olup olmadığı, olguların erken ve geç dönem izlemlerinde yeni kardiyak olaylar açısından TnT testinin bir katkısı olup olmayacağı yada restenoz açısından test pozitif ve negatif olanlar arasında bir fark olup olmayacağı yeni çalışmaların konuları olabilecektir.

KAYNAKLAR

1. Ellis SG: Elective coronary angioplasty. EJ Topol Ed. Textbook of Interventional Cardiology. Philadelphia, WB Saunders publ., 1994, p.186
2. Ryan TJ, Faxon DP, Gunnar RM, et al: Guidelines for percutaneous transluminal coronary angioplasty. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on assessment of diagnostic and therapeutic cardiovascular procedures (subcommittee on percutaneous transluminal coronary angioplasty). J Am Coll Cardiol 1988;12:529-45
3. Ravkilde J, Nissen H, Mickley H, Andersen PE, Thaysen 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
4. Ravkilde J, Nissen H, Horder M, Thygesen K: Independent prognostic value of serum creatine kinase isoenzyme MB mass, cardiac troponin T and myosin light chain levels in suspected acute myocardial infarction J Am Coll Cardiol 1995;25:574-81
5. Oh Jk, Shub C, Ilstruy DM et al: Creatine kinase release after successful percutaneous transluminal coronary angioplasty. Am Heart J 1985;109:1225-30
6. Paoletto P, Piccola D, Scannapieco G, et al: Changes in myoglobin, creatine kinase and creatine-MB after percutaneous transluminal coronary angioplasty for stable angina pectoris. Am J Cardiol 1987;59:999-1000
7. Hunt AC, Chow SL, Shiu MF et al: Release of creatine kinase-MB and cardiac specific troponin I following percutaneous transluminal coronary angioplasty. Eur Heart J 1991;12:690-4
8. Adams III JE, Abendschein DR, Jaffe AS: Biochemical markers of myocardial injury. Circulation 1993;88:750-63
9. Katus HA, Remppis A, Scheffold T et al: Intracellular compartmentation of cardiac troponin T and its release kinetics in patients with reperfused and non-reperfused myocardial infarction. Am J Cardiol 1991;67:1360-7
10. Karim MA, Shinn M, Oskarsson H, Windle J, Deligönül U: Significance of cardiac troponin T release after percutaneous transluminal coronary angioplasty. Am J Cardiol 1995;76:521-3
11. Talasz H, Genser N, Mair J, et al: Side-branch occlusion during percutaneous transluminal coronary angioplasty. Lancet 1992;339:1380-2
12. Heyndrickx GR, Amano J, Kenna T, et al: Creatine kinase release not associated with myocardial necrosis after short periods of coronary artery occlusion in conscious baboons. J Am Coll Cardiol 1985;6:1299-303
13. Mair J, Dworzak EA, Lechleitner P, et al. Cardiac Troponin T in diagnosis of acute myocardial infarction. Clin Chem 1991;37:845-52
14. Katus HA, Remppis A, Meumann FJ et al. Diagnostic efficiency of troponin T measurements in acute myocardial infarction. Circulation 1991;83:902-912
15. Tokgözoğlu L, Oram E, Aytemir K, et al: Akut miyokard infarktüsü tanısında troponin T. Türk Kardiyol Dern Arş 1994;22:12-15
16. Alpman A, Berkalp B, Laleli Y, et al: Stabil ve unstabl angina pectoriste Troponin T. Türk Kardiyol Dern Arş 1994;22:229-232
17. Abbas S, Green S, Wu AHB, et al: Serum cardiac troponin T measurements in unstabl angina: An early, accurate marker of increased risk. J Am Coll Cardiol, 1995, Feb (Abstr Suppl) 737-4
18. Zander M, Lotter R, Nagel F: Improved risk-stratification in unstabl angina pectoris with a single troponin T measurement: comparison of cardiac troponin T versus creatinin kinase MB isoenzyme. Eur Heart J, 1993;14 (Abstr Suppl) 49
19. Yılmaz E, Nişancı Y, Meriç M, et al: Perkütan transluminal koroner anjiyoplasti uygulanan stabil angina pectorisli hastalarda troponin T düzeyleri. Türk Kardiyol Dern Arş 1995;23:198-202
20. Katus HA, Looser S, Hallermeyer K, et al: Development and in vitro characterization of a new immunoassay of cardiac troponin T. Clin Chem 1992;38:386-93
21. Piper HM, Schwartz P, Spahr R, Hütter JF, Spieckermann PG. Early enzyme release from myocardial cells is not due to irreversible cell damage. J Moll Cell Cardiol 1984;16:385-8
22. Hamm CW, Ravkilde J, Gerhardt W, et al: The prognostic value of serum troponin T in unstable angina pectoris. N Engl J Med 1992;327:146-50
23. Ellis GS, Vandormael MG, Cowley MJ, Di Sciacio G, Deligönül U, Topol EJ. Bulle TM and the Multivessel Angioplasty Study Group. Coronary morphologic and clinical determinants of procedural outcome with angioplasty for multivessel coronary disease: implications for patient selection. Circulation 1990;82:1193-202