REVIEW ARTICLE

Measuring Cardiac Biomarkers after Angioplasty and Their Prognostic Value

Ali Ghaemian[1],
Hanieh Shiraj[2]

[1] Department of Heart, Faculty of Medicine, Mazandaran University of Medical Science, Sari, Iran
[2] General Physician, Mazandaran University of Medical Science, Sari, Iran

(Received November 30, 2011 ; Accepted February 29, 2012)

Abstract

The importance of cardiac biomarkers in the prognosis of patients with acute coronary syndrome is clear. However, there are some controversies regarding measuring these cardiac biomarkers post angioplasty through percutaneous coronary intervention (PCI). In this study we will review the importance of increased cardiac biomarkers after elective PCI on the prognosis of patients. Also, the definition of myocardial infarction related to PCI, the mechanisms of increasing of cardiac biomarkers post PCI and its prospects have been discussed.

Key words: Cardiac biomarkers, angioplasty, Percutareous Coronary Intervention, acute coronary syndrome

J Mazand Univ Med Sci 2012; 22(Supple 1): 344-352 (Persian).

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2025-11-21]

مروری

مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران
دوره بیست و یکم ویژه نامه ۱ اسفند سال ۱۳۹۰ (۳۵۲-۳۴۴)

اندازه گیری بیومارکرهای قلبی بعد از آنژیوپلاستی و ارزش پیش آگهی آن

علی قائمیان[1]
هانیه شیرج[2]

چکیده

اهمیت اندازه‌گیری بیومارکرهای قلبی در پیش‌آگهی بیماران سندرم حاد کرونر روشن است. لیکن اهمیت اندازه‌گیری بیومارکرهای قلبی بعد از آنژیوپلاستی از راه پوست مورد بحث و بررسی است. در این مقاله به مرور اهمیت افزایش بیومارکرهای قلبی بعد از elective PCI و اهمیت آن در پیش‌آگهی بیماران پرداخته می‌شود. همچنین تعریف انفارکتوس قلبی مرتبط با PCI، مکانیسم‌های افزایش بیومارکرها در ارتباط با PCI و چشم‌اندازهای آن مورد ارزیابی قرار خواهند گرفت.

واژه‌های کلیدی: بیومارکرهای قلبی، آنژیوپلاستی، آنژیوپلاستی از راه پوست، سندرم حاد کرونر

مقدمه

تروپونین‌های اختصاصی قلب در بیمارانی که با احتمال سندرم حاد کرونر به اورژانس‌ها مراجعه می‌کنند در پیش‌بینی پیش‌آگهی آن‌ها کمک بسیاری می‌کند. به‌علاوه در سندرم حاد کرونر حساسیت، اختصاصی بودن و اهمیت پیش‌آگهی تروپونین در مقایسه با کراتین‌کیناز (CK) و ایزو آنزیم عضلانی- مغزی آن (CK-MB) بالاتر می‌باشد(۳-۱). اهمیت افزایش بیومارکرهای قلبی بعد از آنژیوپلاستی کرونر از راه پوست[1] مورد بررسی‌های متعددی قرار گرفته است(۱۱-۴). در اغلب موارد مقدار آسیب میوکارد به‌دنبال PCI[2] زیاد نبوده ارتباط پیش‌آگهی را با افزایش ناچیز بیومارکرها غیر محتمل می‌کند. ممکن است افزایش بیومارکرها ناشی از وسعت بیماری عروق کرونر، حوادث آمبولیک و یا عدم وجود کلاترال مناسب به ناحیه در معرض خطر باشد(۱۴-۱۲). مثلاً در آنژیوپلاستی در ضایعاتی که تنگی در محل (دوشاخه شدن رگ) صورت می‌گیرد، اگر قطر شاخه فرعی بیش از ۲ میلی‌متر باشد خطر انفارکتوس قلبی و افزایش بیومارکرها افزایش خواهد یافت(۱۵). گزارش‌هایی وجود دارد که آسیب میوکارد در بیماران به‌دنبال آنژیوپلاستی غیر اورژانسی مشاهده می‌شود و این می‌تواند در پیش‌آگهی طولانی مدت آن‌ها تأثیرگذار باشد(۱۶). امکان مشاهده افزایش بیومارکرها به‌دنبال PCI حتی وقتی آنژیوپلاستی بدون عارضه و موفقیت‌آمیز است وجود دارد. در عین حال در

1. (PCI) percutaneous coronary intervention
2. bifurcation

مولف مسئول: علی قائمیان- ساری: بلوار ارتش، مرکز آموزشی درمانی فاطمه الزهرا
۱. گروه قلب، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران
۲. پزشک عمومی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران
E-mail: aligmdc@yahoo.com

تاریخ دریافت : ۹۰/۹/۹ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات : ۹۰/۱۱/۱۵ تاریخ تصویب : ۹۰/۱۲/۱۰

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2025-11-21]

مطالعات زیادی افزایش CK و CK-MB به‌دنبال PCI با افزایش خطر حوادث قلبی و از جمله مرگ همراه بوده‌اند(۱۹-۱۷). تعجب‌آور و جالب این است که همراهی تروپونین بالا به‌دنبال elective PCI و حوادث قلبی وضوح کمتری داشته و نتایج مطالعات در این مورد متناقض‌تر می‌باشد(۲۷-۲۰). بعضی از مطالعات انجام شده در این مورد بالابودن تروپونین پایه بیمار را وارد مطالعه نکرده‌اند، درحالی‌که برخی دیگر تروپونین پایه بیمار را مهم‌تر از تنها افزایش تروپونین به دنبال PCI در پیش‌آگهی بیمار دانسته‌اند. بنابراین در این مقاله ضمن مرور مقالات در زمینه افزایش CK و CK-MB و تروپونین‌های اختصاصی قلب به دنبال PCI به بررسی اهمیت پیش‌آگهی این افزایش‌ها در بیماران پرداخته می‌شود.

افزایش CK-MB به‌دنبال PCI

امروزه که جهت PCI، از stent استفاده می‌شود و در بسیاری از موارد جهت کاهش احتمال ترومبوز از وقفه دهنده‌های رسپتور گلیکوپروتئین IIb/IIIa استفاده می‌شود، افزایش خفیف و اغلب بدون علایم CK-MB در حدود ۲۰ درصد بیماران به‌دنبال PCI مشاهده می‌شود(۲۸،۲۹). بیشتر شواهد حاکی از این است که افزایش بیش از ۵ برابر CK-MB نسبت به سطح طبیعی با افزایش حوادث قلبی عروقی داخل بیمارستانی همراه بوده نیاز است بیمار به مدت طولانی‌تری بستری باشد(۳۱-۲۸)، در حالی‌که افزایش مقادیر کمتر از آن اثر قابل‌توجهی در نتیجه داخل بیمارستانی بیمار نخواهد داشت. اطلاعات مربوط به اثر افزایش CK-MB به دنبال electivePCI و طول عمر طولانی مدت بیمار وضوح کمتری دارد. برخی مطالعات حاکی از آن است که هر مقدار افزایش CK-MB در این موارد با کاهش long-term survival همراه بوده و ارتباط مستقیمی بین مقدار نکروز میوکارد و مرگ و میر وجود دارد(۳۳،۳۲). بر عکس برخی مطالعات ذکر نمودند که تنها افزایش ۸-۵ برابر CK-MB می‌تواند روی طول عمر طولانی بیمار اثرگذار باشد(۲۹،۳۱،۳۴). در مورد تعیین آستانه افزایش ۸-۵ برابر تصور می‌رفت که این مقدار افزایش حاکی از اثر مستقیم آسیب میوکارد بر طول عمر باشد در حالی‌که اگر ارتباط غیرآستانه‌ای و مداوم (زیر ۵ برابر) را مدنظر قرار دهیم، افزایش CK-MB، بیشتر ممکن است ناشی از خود ضایعه آترواسکلروتیک و فعالیت بیماری در افزایش CK-MB باشد. لیکن مطالعات دیگری نشان دادند که افزایش حتی مقادیر خفیف تروپونین در حضور مقادیر طبیعی CK-MB نیز می‌تواند روی میزان مرگ و میر طولانی‌مدت بیمار اثرگذار باشد(۳۵) و لذا مطالعات جدیدتر بیشتر بر افزایش تروپونین به‌دنبال PCI و اثر آن بر طول عمر معطوف شده است. در برخی مطالعات افزایش CK-MB به‌دنبال PCI، به‌طور قابل توجهی با افزایش تروپونین T پایه بیماران (قبل از انجام PCI) همراه بوده است ولی ارزش تشخیصی ضعیفی با میزان مرگ و میر یا MI طولانی مدت داشته است. افزایش CK-MB بعد از PCI نسبت به تروپونین زودتر بوده در ۵۰ درصد موارد در ۸ ساعت اول بوده است. در بیشتر مطالعاتی که افزایش Post PCI مقادیر CK-MB ارزش تشخیصی نشان داده‌اند، این افزایش خطر معمولاً با افزایش زیاد آن‌ها مشاهده شده است و در اغلب موارد تروپونین T پایه در بیماران بالا بوده است؛ لذا برخی معتقدند اندازه‌گیری CK-MB به دنبال PCI ممکن است لازم نباشد(۳۵). و این گروه ارزش اندازه‌گیری CK-MB بعد از PCI را در صورتی‌که مقادیر اولیه تروپونین T در بیماران بالا باشد، زیر سؤال بودند. به‌علاوه CK-MB حساسیت بالایی ندارد. لیکن اگر مقادیر پایه تروپونین T بالا نباشد مقادیر بعد از PCI آن ممکن است با ارزش باشد زیرا افزایش بعد از PCI آن با حوادث داخل بیمارستانی ارتباط دارد. در حال حاضر اتفاق نظر عمومی بر این است که احتمالاً مهم‌ترین بیومارکر مرتبط با پیش‌آگهی بعد از PCI افزایش تروپونین می‌باشد(۲۵، ۳۵).

افزایش تروپونین به‌دنبال PCI

در یک مطالعه بیماران با افزایش منفرد تروپونین T

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2025-11-21]

به‌دنبال PCI غیر اورژانسی گروهی با خطر پایین بوده، حوادث داخل بیمارستانی آن‌ها زیاد نبوده است و لذا بستری طولانی مدت آن‌ها لازم نبود(۲۵). ولی در این مطالعه افزایش منفرد تروپونین T در طولانی مدت خطر انفارکتوس قلبی و مرگ بالایی داشته، ارزش تشخیصی طولانی مدت را نشان داده است لذا توصیه شد این بیماران شاید از اقدامات درمانی ثانویه شدیدتر سود بیشتری ببرند.

مطالعات دیگری وجود دارند که در آن‌ها افزایش پایه تروپونین T ارزش پیش‌گویی کننده حوادث قلبی می‌باشند(۳۵). در این مطالعه افزایش تروپونین T بعد از PCI اثر اضافه‌ای نداشته است. در این مطالعه اگر تروپونین T پایه بیماران بالا بوده باشد، شانس انفارکتوس قلبی و مرگ و میر ۱۲ ماهه آن‌ها به‌طور معنی‌داری نسبت به بیماران با سطح پایه طبیعی بالاتر بوده است. در این مطالعه اگر تروپونین پایه بالا بود و لیکن بعد از PCI افزایش بیشتری نداشت، اگر چه نسبت به بیماران با تروپونین پایه طبیعی که بعد از PCI نیز تروپونین بالا نرفت خطر حوادث بیشتری داشتند لیکن این افزایش معنی‌دار نبود. نتیجه این مطالعه این است که افزایش پایه تروپونین T بیماران موجب پیش‌آگهی بد بیماران خواهد بود و افزایش بیشتر آن ارزش تشخیصی ندارد. البته این نتیجه در بسیاری از مطالعات تأیید نشد. در این مطالعه که تا حدی متناقص با بسیاری از مطالعات دیگر می باشد، اظهار گردید که اگر چه آسیب قلبی به هنگام PCI دربیمارانی که سطوح پایه بالا دارند می‌تواند اتفاق بیفتد ولی فراوانی و یا اندازه آن به حدی نیست که روی پیش‌آگهی مؤثر باشد. آن‌ها اظهار می‌دارند که اندازه گیری Post PCI بیومارکرها وقتی‌که تروپونین پایه طبیعی است ممکن است لازم نباشد(۳۵). از طرف دیگر در یک متاآنالیز در ۲۰ مطالعه که مجموعاً حدود ۱۶ هزار بیمار را در بر می‌گرفت نشان داد که تروپونین در ۳۳ درصد بیماران افزایش یافت(۵). شاخص‌هایی که پیش‌بینی‌کننده افزایش تروپونین بودند عبارت بوده است ازسن بالا، کسر تخلیه‌ای قلب کمتر از ۳۰ درصد، آنژین صدری ناپایدار، ضایعه تیپ C,B، طول مدت balloon inflation، کاربرد وسایل athero ablative، انسداد شاخه فرعی، بسته شدن ناگهانی رگ، دیسکشن و no reflow. در این متاآنالیز مرگ و میر به‌طور معنی‌دار در بیماران با افزایش تروپونین Post PCI افزایش یافت و لذا این مطالعه ارتباط معنی داری را بین افزایش تروپونین بعد از elective PCI و مرگ و میر بیماران در یک دوره ۶۷-۳ ماهه (متوسط ۱۶/۳ ماه) نشان داده است. در این مطالعه خطر انفارکتوس قلبی بیماران نیز در این مدت به‌طور معنی‌دار افزایش یافته بود. در حال حاضر بر اساس اجماع متخصصین[1] تعریف انفارکتوس قلبی مرتبط با PCI عبارت است از بیمارانی که سطوح پایه تروپونین طبیعی داشته‌اند و سطح تروپونین بعد از PCI حداقل ۳ برابر ۹۹ درصد Upper reference limit (URL) شده باشد(۳۶). به‌دنبال elective PCI زایش سطح تروپونین یافته شایعی بوده ممکن است تا موارد رخ دهد. به طورکلی، این افزایش تروپونین در پیش‌آگهی بیماران اثر گذاشته، حوادث مهم قلبی major adverse cardiac events (MACE) را افزایش می‌دهد و در یک متاآنالیز خطر مرگ و میر ۱۸ ماهه را ۲ برابر و خطر انفارکتوس قلبی بعدی را ۳ برابر کرده است(۳۷). بعد از PCI افزایش بیش از ۳ برابر تروپونین از ۹۹ درصد URL موجب افزایش بیشتر خطر MACE در مقایسه با بیمارانی که تروپونین در آن‌ها افزایش پیدا نکند در یک پیگیری ۱۸ ماهه می‌گردد(۳۷). افزایش‌های کمتر تروپونین که کمتر از ۳ برابر ۹۹ درصد URL نبوده است با پیش‌آگهی بد همراه نبوده است. در غالب مطالعات MACE کاملاً با تشخیص انفارکتوس قلبی داخل بیمارستانی مرتبط است. مبنای این متاآنالیز خطر انفارکتوس قلبی مرتبط با PCI حدود ۱۵درصد است، یعنی برای هر ۱۰۰ مورد PCI حدود ۱۵

1. arbitrarily

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2025-11-21]

بیمار تشخیص انفارکتوس قلبی مرتبط با PCI خواهند داشت و از این ۱۵ بیمار ۵ بیمار در ۱۸ ماه بعدی یک MACE دیگر خواهند داشت. در بیمارانی که افزایش تروپونین بعد از PCI در آن‌ها اندک است اگر چه این افزایش روی پیش‌آگهی بعدی آن‌ها بی‌اثر نمی‌باشد، این تأثیر روی پیش‌آگهی قابل توجه نمی‌باشد. ممکن است علت عدم ارتباط قابل توجه در این موارد با پیش‌آگهی تعداد کمتر بیماران در مطالعات باشد. مثلاً در مطالعاتی که PCI در وریدهای پیوندی[1] صورت گرفته بود افزایش حتی مقادیر اندک تروپونین خطر بعدی حوادث را افزایش داده بود که اگر چه ممکن است به علت خطر تنگی مجدد این عروق بعد از آنژیوپلاستی باشد، می‌تواند به‌علت پیشرفت بیشتر بیماری در سایر قسمت‌های ورید باشد(۳۸).

مکانیسم‌ها

چندین علت برای بدتر شدن پیش‌آگهی در بیماران با افزایش تروپونین بعد از elective PCI ذکر شده است. بعضی از این عوامل مربوط به بیمار می‌باشند مانند سن بالا، تنگی چند رگ کرونر، تنگی در وریدهای سافن در بیمارانی که تحت عمل جراحی قلب قرار گرفته‌اند. برخی از عامل‌ها نیز مرتبط با پروسه آنژیوپلاستی می‌باشند مانند آمبولی به دیستال ضایعه و بسته شدن شاخه فرعی. توجیه احتمالی دیگر در پیش‌آگهی بدتر بیماران با افزایش تروپونین وجود یک فرایند التهابی در آن‌ها می‌باشد.

مطالعاتی که CK-MB را در ارتباط با PCI ارزیابی نمودند، نشان داد که افزایش بیش از ۵ برابر URL به وضوح روی پیش‌آگهی بعدی بیماران اثر می‌گذارد(۳۰) در حالی‌که افزایش کمتر از ۵ برابر طبیعی آن اثر بارزی نداشته است. اخیراً مطالعات جدیدتر ارتباط بین تروپونین بالا بعد از PCI و نواحی myonecrosis جدید در MRI را نشان دادند. این مطالعات نشان داده‌اند که فزایش تروپونین در این بیماران قابل چشم پوشی نمی‌باشد(۳۹).

بنابراین آسیب میوکارد ممکن است منجر به اختلال فونکسیون قلب شده، فرد را مستعد آریتمی ساخته، روی survival بیماری اثر بگذارد. به‌علاوه تروپونین بالا خود ممکن است نشانه آترواسکلروز بیشتر، وجود پلاکت‌های آترواسکلروز بزرگتر، دیسفانکشن آندوتلیال و آسیب میکروواسکولار باشد. دو وضعیت کلی وجود دارد که افزایش تروپونین بعد از PCI رخ می‌دهد. در وضعیت اول به‌نظر می‌رسد که فرایند PCI فاقد عارضه بوده، افزایش تروپونین عجیب به نظر می‌رسد و بررسی فیلم آنژیوگرافی انسداد شاخه‌های کوچک را نشان نمی‌دهد. در این موارد بیشترین علت احتمالی این افزایش آمبولی و جابه‌جایی مواد آتروماتوی آمبولیزه به هنگام گذاشتن Stent می‌باشد. این عارضه ممکن است به هنگام آنژیوگرافی با جریان آهسته‌تر ماده حاجب بعد از گذاشتن Stent همراه باشد، لیکن نتیجه نهایی یک انفارکتوس محدود می‌باشد. وضعیت دوم وقتی است که به هنگام PCI یک شاخه فرعی وجود دارد که مسدود می‌شود ویا دیسکشن کرونر رخ می‌دهد. این بیماران اغلب پیچیده‌تر بوده، پلاک آتروم در آن‌ها بیشتر بوده خطر عوامل بیشتری مانند دیابت و دیسفانکشن کلیوی دارند. در غالب مقالات منتشر شده افتراق بین این دو وضعیت امکان‌پذیر نمی‌باشد لیکن این بیماران بیشتر ممکن است دچار حوادث و آسیب‌های قلبی بعدی در مقایسه با گروه اول شوند.

عوامل دیگری که در افزایش تروپونین بعد از PCI اثر می‌کند بیماری چند رگ بیمار[2]، سن بالاتر و ضایعات complex می‌باشند. عامل دیگری که ممکن است خطر افزایش تروپونین به‌دنبال PCI را افزایش دهد بالا بودن سطح التهابی inflammatory state بیماران می‌باشد(۴۰).

وجود التهاب که با C-reactive protein (CRP) اندازه‌گیری می‌شود یک عامل پیش گویی‌کننده مستقل

1. Saphenous vein graft

2. multivessel

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2025-11-21]

برای عوارض سوء طولانی مدت بعد از PCI می‌باشد(۳۰).

کاهش خطر آسیب میوکارد بعد از elective PCI

مطالعات زیادی در زمینه کاهش خطر آسیب میوکارد بعد از PCI صورت گرفته است. درمان با استاتین‌ها با دوز بالا موجب کاهش آسیب میوکارد به‌دنبال elective PCI شده است(۴۱،۴۲). همچنین مطالعات سودمندی کاربرد ۵۰ میکروگرم آدنوزین درکاهش فراوانی میونکروز در موارد PCI غیر اورژانس را نشان داده‌اند(۴۳). یکی از راه‌های دیگری که جهت کاهش خطر آسیب میوکارد به هنگام آنژیوپلاستی ذکر گردید افزایش تولرانس میوکارد به ایسکمی ایجاد شده ناشی از فرایند آنژیوپلاستی می‌باشد. این کار را می‌توان با شرطی کردن(IP)[1] میوکارد از قبل از آنژیوپلاستی انجام داد. در این روش با ایجاد زمان‌های کوتاه ایسکمی در بستر عروقی در دسترس (مثلا اندام تحتانی) تولرانس ایسکمی در ارگانی که قرار است تحت عمل جراحی یا فرایند آنژیوپلاستی قرار گیرد ایجاد می‌گردد(۱۶). در یک کارآزمایی بالینی این روش در بیماران با elective PCI موجب کاهش ۲۷/۵ درصدی کاردیومیونکروز به‌دنبال elective PCI گردید(۱۶).

اگرچه بعد از یک PCI موفقیت‌آمیز ظاهراً درمان بعد از PCI اثر قابل توجهی در پیش‌آگهی در بیماران با تروپونین بالا نخواهد داشت، توصیف فعلی از انفارکتوس مرتبط با PCI به وضوح بیماران در معرض خطر را مشخص می‌سازد، افزایش تروپونین تا ۳ برابر بیش از URL ممکن است نیاز به درمان‌هایی شبیه به آن‌چه در یک انفارکتوس خود به خود صورت می‌گیرد را ضروری گرداند. ارزیابی کارکرد بطن چپ و راهنمایی‌هایی در مورد وضعیت اجتماعی و کاری بعد از ترخیص مطابق دستورالعمل‌ها احتمالا برای بیمار مفید خواهد بود(۳۶). زیرا این بیماران خطر بیشتری از بیمارانی دارند که تروپونین در آن‌ها بالا نیست.

از نظر عملی اگر تروپونین در ۶ ساعت اول بعد از PCI طبیعی باشد افزایش بعدی آن غیر محتمل‌تر است، ولی اندازه گیری تروپونین ۲۴ ساعت بعد از PCI ارتباط بسیار خوبی با مقدار نکروز میوکارد مرتبط با ضایعه خواهد داشت(۴۴).

در نهایت می‌توان نتیجه گرفت که اگرچه اندازه‌گیری سطح تروپونین بعد از elective PCI توصیه نمی‌شد، بر مبنای توصیه‌های جدیدتر انجمن قلب امریکا (ACC/AHA)، این اندازه‌گیری شاید منطقی باشد(۴۵) و همچنین اندازه‌گیری بیومارکرهای قلبی در بیمارانی که علایم مشکوک به انفارکتوس قلبی دارند قویاً توصیه می شود(۴۵). بررسی غالب مطالعات و از جمله مطالعه ما (۱۳) نشان می‌دهد که بعد از elective PCI اندازه‌گیری تروپونین دارای ارزش تشخیصی می‌باشد. با در نظر گرفتن این‌که در کل، خطرانفارکتوس قلبی مرتبط با PCI حدود ۱۵ درصد است(۳۷) و این افزایش تروپونین پیش‌گویی‌کننده MACE در ۱۸ ماهه بعد از PCI می‌باشد، اندازه‌گیری روتین در همه بیماران elective PCI جهت کاهش حوادث قلبی، شاید ضروری باشد.

References

1. Lindahl B, Toss H, Siegbahn A, Venge P, Wallentin L. Markers of myocardial damage and inflammation in relation to long-term mortality in unstable coronary artery disease. FRISC Study Group. Fragmin during Instability in Coronary Artery Disease. N Engl J Med 2000; 343(16): 1139-1147.
2. de Filippi CR, Tocchi M, Parmar RJ, Rosanio S, Abreo G, Potter MA, et al. Cardiac troponin T in chest pain unit patients without ischemic

1. Ischemic Preconditioning (IP)

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2025-11-21]

electrocardiographic changes: angiographic correlates and long-term clinical outcomes. J Am Coll Cardiol 2000; 35(7): 1827-1834.

3. Nienhuis MB, Ottervanger JP, Bilo HJ, Dikkeschei BD, Zijlstra F. Prognostic value of troponin after elective percutaneous coronary intervention: A meta-analysis. Catheter Cardiovasc Interv 2008; 71(3): 318-324.
4. Cantor WJ, Newby LK, Christenson RH, Tuttle RH, Hasselblad V, Armstrong PW, et al. Symphony and 2nd Symphony Cardiac Markers Substudy Investigators Prognostic significance of elevated troponin I after percutaneous coronary intervention. J Am Coll Cardiol 2002; 39(11): 1738-1744.
5. Jaffe AS, Ravkilde J, Roberts R, Naslund U, Apple FS, Galvani M, Katus H. It's time for a change to a troponin standard. Circulation 2000; 102(11): 1216-1220.
6. Morrow DA, Cannon CP, Rifai N, Frey MJ, Vicari R, Lakkis N, et al. Ability of minor elevations of troponin I and T to predict benefit from an early invasive strategy in patients with unstable angina and non-ST elevation myocardial infarction. Results from a randomized trial. JAMA 2001; 286(19): 2405-2412.
7. Matetzky S, Sharir T, Domingo M, Noc M, Chyu KY, Kaul S, et al. Elevated troponin I level on admission is associated with adverse outcome of primary angioplasty in acute myocardial infarction. Circulation 2000; 102(14): 1611-1616.
8. Cavallini C, Savonitto S, Violini R, Arraiz G, Plebani M, Olivari Z, et al. Italian 'Atherosclerosis, Thorombosis, and Vascular Biology' and 'Society for Invasive Cardiology-GISE' Investigators.Impact of the elevation of biochemical markers of myocardial damage on long-term mortality after percutaneous coronary intervention: results of the CK-MB and PCI study. Eur Heart J 2005; 26(15): 1494-1498.
9. Kizer JR, Muttrej MR, Matthai WH, McConnell J, Nardone H, Sonel AF, et al. Role of cardiac troponin T in the long-term risk stratification of patients undergoing percutaneous coronary intervention. Eur Heart J 2003; 24(14): 1314-1322.
10. Nageh T, Sherwood RA, Harris BM, Byrne JA, Thomas MR. Cardiac troponin T and I and creatine kinase-MB as markers of myocardial injury and predictors of outcome following percutaneous coronary intervention. Int J Cardiol 2003; 92(2-3): 285-293.
11. Ghaemian A, Masoumi S, Mohammadpour RA. Prognostic Value of Troponin T after Elective Percutaneous Coronary Intervention. Iran Cardiovasc Res J 2011; 5(1): 19-23.
12. Okamatsu K, Takano M, Sakai S, Ishibashi F, Uemura R, Takano T, et al. Elevated troponin T levels and lesion characteristics in non-ST-elevation acute coronary syndromes. Circulation 2004; 109(4): 465-470.
13. Wong GC, Morrow DA, Murphy S, Kraimer N, Pai R, James D, et al. Elevations in troponin T and I are associated with abnormal tissue level perfusion: a TACTICS-TIMI 18 substudy. Treat Angina with Aggrastat and Determine Cost of Therapy with an Invasive or Conservative Strategy-Thrombolysis in Myocardial Infarction. Circulation 2002; 106(2): 202-207.
14. Lindahl B, Diderholm E, Lagerqvist B, Venge P, Wallentin L. FRISC II. (Fast Revascularization during In Stability in CAD) Investigators. Mechanisms behind the prognostic value of troponin T in unstable coronary artery disease: a FRISC II substudy. J Am Coll Cardiol 2001; 38(4): 979-986.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2025-11-21]

15. Ghayemian A, Nozari Y, Safir M, Mohammadpour RA. Predictors of side branch occlusion and its early complications after angioplasty in bifurcation lesions. Pak J Med Sci 2008; 24(3): 430-435.
16. Ghaemian A, Nouraei SM, Abdollahian F, Naghshvar F, Giussani DA, Nouraei SR. Remote ischemic preconditioning in percutaneous coronary revascularization: A double-blind randomized controlled clinical trial. Asian Cardiovasc Thorac Ann 2012; (In press).
17. Akkerhuis KM, Alexander JH, Tardiff BE, Boersma E, Harrington RA, Lincoff AM, et al. Minor myocardial damage and prognosis: are spontaneous and percutaneous coronary intervention-related events different? Circulation 2002; 105(5): 554-556.
18. Tardiff BE, Califf RM, Tcheng JE, Lincoff AM, Sigmon KN, Harrington RA, et al. Clinical outcomes after detection of elevated cardiac enzymes in patients undergoing percutaneous intervention. IMPACT-II Investigators. Integrilin (eptifibatide) to Minimize Platelet Aggregation and Coronary Thrombosis-II. J Am Coll Cardiol 1999; 33(1): 88-96.
19. Ghazzal Z, Ashfaq S, Morris DC, Douglas JS, Marshall JJ, King SB 3rd, Weintraub WS. Prognostic implication of creatine kinase release after elective percutaneous coronary intervention in the pre-IIb/IIIa antagonist era. Am Heart J 2003; 145(6): 1006-1012.
20. Nageh T, Sherwood RA, Harris BM, Thomas MR. Prognostic role of cardiac troponin I after percutaneous coronary intervention in stable coronary disease. Heart 2005; 91(9): 1181-1185.
21. Ramírez-Moreno A, Cardenal R, Pera C, Pagola C, Guzmán M, Vázquez E, et al. Predictors and prognostic value of myocardial injury following stent implantation. Int J Cardiol 2004; 97(2): 193-198.
22. Okmen E, Cam N, Sanli A, Unal S, Tartan Z, Vural M. Cardiac troponin I increase after successful percutaneous coronary angioplasty: predictors and long-term prognostic value. Angiology 2006; 57(2): 161-169.
23. Miller WL, Garratt KN, Burritt MF, Lennon RJ, Reeder GS, Jaffe AS. Baseline troponin level: key to understanding the importance of post-PCI troponin elevations. Eur Heart J 2006; 27(9): 1061-1069.
24. Varani E, Balducelli M, Vecchi G, Gatti C, Lucchi GR, Maresta A. Occurrence of non-Q wave myocardial infarction following percutaneous coronary intervention in the stent era: systematic monitoring of the three markers of myocardial necrosis. J Interv Cardiol 2005; 18(4): 243-248.
25. Prasad A, Singh M, Lerman A, Lennon RJ, Holmes DR Jr, Rihal CS. Isolated elevation in troponin T after percutaneous coronary intervention is associated with higher long-term mortality. J Am Coll Cardiol 2006; 48(9): 1765-17670.
26. Nienhuis MB, Ottervanger JP, Dikkeschei B, Suryapranata H, de Boer MJ, Dambrink JH, et al. Prognostic importance of troponin T and creatine kinase after elective angioplasty. Int J Cardiol 2007; 120(2): 242-247.
27. Izgi A, Tanalp AC, Kirma C, Dundar C, Oduncu V, Akcakoyun M, Ozveren O, et al. Predictors and prognostic significance of troponin-I release following elective coronary angioplasty. J Int Med Res 2006; 34(6): 612-623.
28. Ellis SG, Chew D, Chan A, Whitlow PL, Schneider JP, Topol EJ. Death following creatine kinase-MB elevation after coronary intervention: identification of an early risk

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2025-11-21]

period: importance of creatine kinase-MB level, completeness of revascularization, ventricular function, and probable benefit of statin therapy. Circulation 2002; 106(10): 1205-1210.

29. Stone GW, Mehran R, Dangas G, Lansky AJ, Kornowski R, Leon MB. Differential impact on survival of electrocardiographic Q-wave versus enzymatic myocardial infarction after percutaneous intervention: a device-specific analysis of 7147 patients. Circulation 2001; 104(6): 642-647.
30. Kini A, Marmur JD, Kini S, Dangas G, Cocke TP, Wallenstein S, et al. 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(3): 663-671.
31. Saucedo JF, Mehran R, Dangas G, Hong MK, Lansky A, Kent KM, et al. Long-term clinical events following creatine kinase--myocardial band isoenzyme elevation after successful coronary stenting. J Am Coll Cardiol 2000; 35(5): 1134-1141.
32. Kong TQ, Davidson CJ, Meyers SN, Tauke JT, Parker MA, Bonow RO. Prognostic implication of creatine kinase elevation following elective coronary artery interventions. JAMA 1997; 277(6): 461-466.
33. 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; 94(7): 1528-1236.
34. Kugelmass AD, Cohen DJ, Moscucci M, Piana RN, Senerchia C, Kuntz RE, et al. Elevation of the creatine kinase myocardial isoform following otherwise successful directional coronary atherectomy and stenting. Am J Cardiol 1994; 74(8): 748-754.
35. Miller WL, Garratt KN, Burritt MF, Lennon RJ, Reeder GS, Jaffe AS. Baseline troponin level: key to understanding the importance of post-PCI troponin elevations. Eur Heart J 2006; 27(9): 1061-1069.
36. Thygesen K, Alpert JS, White HD. Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction. Universal definition of myocardial infarction. Eur Heart J 2007; 28(20): 2525-2538.
37. Testa L, Van Gaal WJ, Biondi Zoccai GG, Agostoni P, Latini RA, Bedogni F, et al. Myocardial infarction after percutaneous coronary intervention: a meta-analysis of troponin elevation applying the new universal definition. QJM 2009; 102(6): 369-378.
38. Mehta SK, Frutkin AD, Milford-Beland S, Klein LW, Shaw RE, Weintraub WS, et al. American College of Cardiology-National Cardiovascular Data Registry.Utilization of distal embolic protection in saphenous vein graft interventions (an analysis of 19,546 patients in the American College of Cardiology-National Cardiovascular Data Registry). Am J Cardiol 2007; 100(7): 1114-1118.
39. Selvanayagam JB, Porto I, Channon K, Petersen SE, Francis JM, Neubauer S, et al. Troponin elevation after percutaneous coronary intervention directly represents the extent of irreversible myocardial injury: insights from cardiovascular magnetic resonance imaging. Circulation 2005; 111(8): 1027-1032.
40. Saadeddin SM, Habbab MA, Sobki SH, Ferns GA. Association of systemic inflammatory state with troponin I elevation after elective uncomplicated percutaneous coronary intervention. Am J Cardiol 2002; 89(8): 981-983.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2025-11-21]

41. Pasceri V, Patti G, Nusca A, Pristipino C, Richichi G, Disciascio G, et al. Randomazed trial of atorvastatin for reduction of myocardial damage during coronary intervention: results from the ARMYDA (Atorvastatin for Reduction of Myocardial Damage during Angioplasty) study. Circulation 2004; 110(6): 674-678.
42. Briguori C, Colombo A, Airoldi F, Violante A, Focaccio A, Balestrieri P, et al. Statin administration before percutaneous coronary intervention: impact on periprocedural myocardial infarction. Eur Heart J 2004; 25(20): 1822-1828.
43. Lee CH, Low A, Tai BC, Co M, Chan MY, Lim J, et al. Pretreatment with intracoronary adenosine reduces the incidence of myonecrosis after non-urgent percutaneous coronary intervention: a prospective randomized study. Eur Heart J 2007; 28(1): 19-25.
44. Selvanayagam JB, Cheng AS, Jerosch-Herold M, Rahimi K, Porto I, van Gaal W, et al. Effect of distal embolization on myocardial perfusion reserve after percutaneous coronary intervention: a uantitative magnetic resonance perfusion study. Circulation 2007; 116(13): 1458-1464.
45. Smith SC Jr, Feldman TE, Hirshfeld JW Jr, Jacobs AK, Kern MJ, King SB 3rd, et al. American College of ACC/ AHA/ SCAI 2005 Guideline Update for Percutaneous Coronary Intervention--summary article: a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/ AHA/ SCAI Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for Percutaneous Coronary Intervention). Circulation 2006; 113(1): 156-175.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2025-11-21]