

# ST elevasyonsuz akut koroner sendromlarda erken invazif tedavi: Hangi hastalara erken invazif girişim yapılmalı?

*Early invasive treatment strategies in patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes: which patients should be treated invasively?*

Yılmaz Nişancı

İstanbul Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

## ÖZET

ST elevasyonsuz akut koroner sendromların (AKS) tedavisinde erken invazif girişim önemli bir tedavi alternatifidir. Konservatif ve invazif tedavi yöntemlerinin karşılaştırıldığı randomize çalışmalara göre, erken invazif tedaviyi destekleyen bir eğilim mevcuttur. Mortalite üzerine önemli bir etki olmasa da, re-enfarktüs ve tekrar hastaneye yatışlar invazif tedavi ile daha azalmaktadır. Ayrıca hastaların hastanede kalış süresi daha kısalmakta, hastanın daha kesin ve radikal tedavisi yapılmakta ve bunun sonucunda ekonomik bir yarar da ortaya çıkmaktadır. Bununla birlikte, yararın özellikle yüksek riskli hastalarda belirgin olduğu dikkati çekmektedir. Bu nedenle, erken invazif tedaviye karar vermeden önce hastaların risk derecelendirmesini iyi yapmak ve anjiyografik olarak, işlem başarısı düşük beklenen ve komplikasyon beklentisi yüksek lezyonları dikkatle değerlendirmek, gerekirse ertelemek uygundur. (*Anadolu Kardiyol Derg 2006; 6 Özel Sayı 1: 25-9*)

**Anahtar kelimeler:** Akut koroner sendromlar, ST elevasyonsuz, erken invazif tedavi

## ABSTRACT

Early invasive strategy is a major therapeutic alternative in the treatment of patients with non-ST segment elevation acute coronary syndromes. In the recent randomised trials, there is a tendency supporting invasive strategy during the very early period of the disease and it is recommended routinely in almost all patients. Despite this strategy has a questionable effect on mortality per se, there is a remarkable benefits on reinfarction and rehospitalization rates especially in high risk subset of the patients. In addition to these medical benefits, an economical advantage of the invasive strategy is a reality by decreasing the hospital stay and reintervention incidence. Before intervention, optimal upstream medical treatment, selection of high risk patients and the lesions in which the intervention success expectation is low, is crucial for increasing the success of this strategy. (*Anadolu Kardiyol Derg 2006; 6 Suppl 1: 25-9*)

**Key words:** Acute coronary syndromes, non-ST elevation, early invasive treatment

## Giriş

ST elevasyonsuz akut koroner sendromlu (AKS) bütün hastaların, erken dönemde rutin olarak invazif yöntemle tedavi edilmesi konusu tartışmalıdır. Konservatif ve erken invazif tedavi yöntemlerini karşılaştıran ilk önemli çalışma olan VANQWISH çalışmasında, ilk bir yıl içinde yapılan değerlendirme, konservatif tedaviyi desteklerken, 2. yıl değerlendirmesinde iki strateji bakımından fark olmadığı görülmüştür (1).

Her iki yöntemin mortalite ve miyokard infarktüsü (Mİ) bakımından eşit değerde olduğunu gösteren TIMI-IIIB çalışmasında, iskemi sebebi ile tekrar hastaneye yatış oranının konservatif grupta daha fazla, revaskülarizasyon oranının ise invazif grupta daha fazla olduğu görülmüştür (2).

Bu amaçla yapılan 8 çalışmanın toplu analizinde ise, son yıllara doğru, gittikçe erken invazif stratejiyi destekleyen sonuçlar elde edilmiştir. Erken invazif strateji ile 6 aylık takip süresince % 1- 22'lik (ortalama %12) bir ölüm/Mİ riski azalması olduğu gösterilmiştir.

Kararsız angina (USAP) ve NonQ Mİ'li 2457 hastanın Dalteparin ile 4-5 gün stabilize edildikten sonra nispeten geç invazif ve konservatif tedavinin karşılaştırıldığı FRISC II (Fragmin and Revascularization During Instability in Coronary Disease II) çalışmasının bütününde invazif stratejinin daha iyi olduğu ve özellikle troponin düzeyi yüksek olanlarda girişimin yararlı olduğu görülmüştür (3). Ayrıca, angina, revaskülarizasyon ve tekrar hastaneye yatış oranının da daha az olduğu görülmüştür. Troponin düzeyi normal veya normale yakın olanlarda ise bu yarar görülmemektedir. Ölüm veya Mİ gibi 'sert' son noktaların dışında, angina, hastaneye tekrar yatış ve revaskülarizasyon gibi 'yumuşak' son noktalar incelendiğinde, 6-12 aylık takipte yine invazif yöntem daha yararlı görülmektedir (her biri için p<0.001).

Benzer amaçla daha erken (4-48 saat içinde) invazif ve konservatif yaklaşımın karşılaştırıldığı TACTICS-TIMI 18 (Treat Angina with Aggrastat and Determine Cost of Therapy with Invasive or Conservative Strategy) çalışmasında, ilk 30 gün ve 6 ay içinde olumsuz kardiyak sorunların invazif strateji grubunda anlamlı de-

recede daha az olduğu görülmüştür (4). İlk 30 gün içinde ölüm oranında farklılık olmadığı ( $p=0.29$ ) fakat, ölüm+MI, MI ve hastaneye tekrar yatış gibi primer son noktalar dikkate alındığında invazif yöntemin daha iyi olduğu görülmektedir (Tablo 1).

Altı ay sonraki değerlendirmede ise; ölüm, MI ve tekrar yatış parametreleri toplamının invazif strateji grubunda daha az olduğu (%15.9'a karşılık %19.4,  $p=0.025$ ) (4), sadece ST depresyonu olmayan ve troponin düzeyi yükselmeyen hastalarda invazif yöntemin yararlı olmadığı görülmüştür. Ek olarak, hastanede kalış süreleri ve daha sonra ortaya çıkan angina, invazif strateji grubunda anlamlı olarak daha az bulunmuştur. Konservatif tedavi grubundaki hastaların %51'ine zaten klinik mecburiyetten dolayı anjiyografi ve ilk 6 ay içinde %44'üne de zorunlu olarak revaskülarizasyon gerekli olmuştur. Yani, konservatif yaklaşım hastaların ortalama yarısına anjiyografi ve revaskülarizasyon işlemi mecburiyeti doğmaktadır. Önceki çalışmalara paralel olarak, erken invazif yaklaşımın özellikle troponin yükselmesi olan hastalarda aşikar olduğu, normal olanlarda ise fark olmadığı saptanmıştır. TIMI risk skorlaması (5) dikkate alındığında, hastaların %75'ini oluşturan orta ve yüksek riskli hastalarda invazif strateji daha yararlı olmakta, risk derecesi düşük olan (risk katmanı 2'nin altı) hastalarda ise yarar görülmemektedir.

Benzer bir çalışma olan RITA 3 çalışmasında (Randomised Interventional Trial of Unstable Angina 3), erken invazif stratejinin klinik olaylar, mortalite ve morbidite üzerine erken ve geç dönemde daha olumlu etkileri olduğu saptanmıştır (6). İlk 3 gün içinde invazif strateji veya medikal tedaviye randomize edilen toplam 1810 hastanın 4 aylık ve bir yıllık takiplerinde, ciddi anginanın invazif strateji uygulanan hastalarda daha az olduğu, sadece ölüm veya ölüm ve MI gibi birleşik son noktaların invazif strateji uygulanan hastalarda %33 ( $p=0.002$ ) ve %26 ( $p=0.007$ ) azaldığı, toplam ölüm, MI ve refrakter angina riskinin %34 azaldığı ( $p=0.001$ ) saptanmıştır. Bu çalışmada da, diğer çalışmalara uygun olarak, troponin yükselmesi normalin 2 katının altında olan hastalarda, başlangıçtan 36 aylık takibe kadar bir farklılık görülmemiştir. Buradan çıkan sonuca göre, tedavi şeklini belirlemede enzim yükselmesinin ne kadar önemli ve yol gösterici olduğunu vurgulamak gerekir.

Daha küçük bir çalışma olan, ST elevasyonsuz AKS'lu 131 hastalık VINO çalışmasında (Value of First Day Angiography/Angioplasty In Evolving Non-ST Segment Myocardial Infarction), ilk 24 saat içinde invazif/konservatif tedavinin karşılaştırılmasında, ölüm ve MI oranının %22.3'e karşılık, sadece ölüm oranının ise %13.4'e karşılık % 3.1 oranında, invazif yöntemle daha az olduğu görülmüştür (7).

**Tablo 1. TACTICS TIMI 18 Çalışması: İlk 30 günde kardiyak olaylar**

	Konservatif	İnvazif	OR	p
Sayı: 2220	1106	1114		
Primer son nokta, %	10.5	7.4	0.67	0.009
Ölüm/MI, %	7.0	4.7	0.65	0.02
Ölüm, %	1.6	2.2	1.4	0.29
MI, %	5.8	3.1	0.51	0.002
Tekrar hastaneye yatış, %	5.5	3.4	0.61	0.018
Hastanede kalış süresi, gün	6	5	-	<0.001
MI - miyokard infarktüsü, OR- olasılık oranı (4. kaynağın verileri)				

Bir diğer çalışma; ISAR-COOL çalışmasında (203'er hastalık 2 grup), hastalar uygun agresif medikal tedavi ile 72-120 saat soğutulduktan sonra, ihtiyaç varsa invazif tedavi yapılan veya doğrudan erken invazif tedavi yapılan gruplar karşılaştırılmıştır (8). Gruplar arasında elektrokardiyogram (EKG), enzim ve anjiyografi bulguları farkı olmamasına rağmen, 30 günlük ölüm ve MI oranının erken PCI yapılan hastalarda daha düşük olduğu görülmüştür (Tablo 2).

ST elevasyonsuz AKS'larda, antitrombotik tedavi ile soğutmadan sonra, ihtiyaca göre PCI veya erken PCI yapılmasının 30 günlük ölüm/MI oranına etkisi ISAR COOL çalışması (Intracoronary Stenting with Antitrombotic Regimen Cooling-off Trial) ile de araştırılmıştır (8). Gruplar arasında troponin ve ST segment değişikliği bakımından fark olmamakla birlikte, ilk 6 saat içinde girişim yapılan hastalarda, ölüm ve MI oranının anlamlı olarak daha az olduğu görülmüştür (%11.6'ya karşılık %5.0,  $p<0.04$ ). Bu çalışmada ayrıca, hem troponin yüksekliğinin, hem de ST depresyonunun risk belirleyicisi olarak birbirinden bağımsız faktörler olduğu görülmüştür.

FRISC, TACTICS ve RITA çalışmalarına toplu olarak baktığımızda, invazif tedavinin başarısı altında yatan 2 temel gerçek vardır: Hastalara en kısa zamanda anjiyografi yapılması ve uygun vakalarda (enzim yüksekliği ve EKG değişikliği gibi) erken girişim yapılmasıdır. Ayrıca, konservatif tedavi yapılan hastaların yarısına 4-6 ay içinde girişim yapılmak zorunda kalmaktadır. Sonuç olarak yapılan bu çalışmaları toplam olarak ele aldığımızda, daha iyi sonuçlar alabilmek için, erken rutin anjiyografi yapmak ve uygun hastalarda da perkütan girişim uygulamaktır. Bununla birlikte girişimci yaklaşım, özellikle de enzim yüksekliği ve ST çökmesi aşikar olan hastalarda daha olumlu sonuçlar vermektedir.

Bu konuda yapılan 7 çalışmadan 9212 hastalık meta-analiz sonucuna göre, rutin erken invazif tedavi yönteminin, ölüm veya MI oranını anlamlı olarak %18 azalttığı, anlamlı derecede olmasa da ölüm oranını azalttığı ve MI oranını da anlamlı olarak %25 azalttığı görülmüştür (9). Hastane içi dönemde invazif strateji ile daha

**Tablo 2. ISAR-COOL çalışması: İlk 30 günde kardiyak olaylar**

n: 406 hasta	203 "cooling-off"	203 erken PCI	p
Ölüm, %	1.5	0	0.23
Fatal olmayan MI, %	10.1	5.9	0.12
Ölüm ve MI, %	11.6	5.0	0.04
MI - miyokard infarktüsü, PCI- perkütan koroner girişim (8. kaynağın verileri)			

**Tablo 3. USAP/ NonST elevasyonsuz MI'de invazif ve konservatif tedavi stratejilerinin karşılaştırılması: Ölüm ve tekrar MI oranları**

	Süre	İnvazif	Konservatif	p
TIMI-IIIB	1 yıl	10.8	12.2	0.42
VANQWISH	1 yıl	24.0	18.6	0.025
MATE	2 yıl	14.0	12.0	0.6
FRISC II	1 yıl	10.4	12.1	0.005
TACTICS TIMI-18	6 ay	7.3	9.5	0.0498
VINO	6 ay	6.3	22.4	0.001
RITA-3	1 yıl	12.5	17.1	0.007
İnvazif strateji ile ölüm ve MI oranlarının daha az olduğu görülmektedir. MI - miyokard infarktüsü, USAP - kararsız angina				

fazla mortalite görülmele birlikte (%1.8'e karşılık %1.1) taburcu olduktan sonra ve takip döneminde ise mortalitede anlamlı bir azalma görülmektedir (%3.8'e karşılık %4.9). Rutin invazif strateji ile angina tekrarı ve tekrar hastaneye yatırılma oranında sırası ile %33 ve %34'lük azalmalar sağlanmaktadır. Bu olumlu sonuçların alınmasında, yoğun antitrombosit tedavi (aspirine ek olarak GP IIb/IIIa blokerleri ve/veya clopidogrel kullanımı) ve stent kullanımı etkili bulunmuştur (10). Daha olumlu sonuçlara ulaşmak için, hastane içi mortaliteyi azaltabilecek tecrübe birikimi, hastaların hemodinamik durumlarına göre balon pompası kullanımı, işlem başarısını düşürecek anjiyografik özellikler (örneğin fazla miktarda trombus yükü) gibi tüm faktörler dikkate alınmalıdır.

Bu kadar net sonuçlara rağmen, aynı görüş ve sonuçları paylaşmayan çalışmaların da olduğu bir gerçektir. Hollanda'da yapılan ICTUS (Invasive versus Conservative Treatment in Unstable Coronary Syndromes) çalışmasında (11), erken rutin invazif stratejinin, selektif invazif stratejiye üstünlüğü gösterilemiş, hatta, erken-rutin invazif tedavi grubunda, daha fazla MI görülmüştür (Tablo 4).

Çalışmalardan çıkan sonuç, şimdilik genel karara varmak için, AKS'larda risk göstergelerini dikkate almak gerekliliğidir. Troponin yüksekliği, hsCRP yüksekliği, klinik ve EKG değişiklikleri hastanın yüksek riskli olup olmadığını değerlendirmede önemli parametrelerdir. Risk arttıkça mortalite ve morbidite artar (bakınız, önceki bölümler...). Invazif strateji de yüksek riskli hastalara uygulandığı zaman yararlıdır. Daha önce de ifade edildiği gibi TIMI risk skorumla cetvelini dikkate almak uygundur.

Bu konuda en son hazırlanmış kılavuzları da dikkate almak yararlı olur. Amerikan ve Avrupa kardiyoloji derneklerinin bu konudaki önerileri tablo 5 ve 6'da sunulmaktadır (12,13)

Konuya başka bir açıdan yaklaşacak olursak, acaba erken ve rutin koroner girişimden kaçınmak için medikal bir neden var mıdır? Perkütan koroner girişim sonrası CK-MB yükselmesi mortalite artışı göstergesidir (%7.2 vs 3.8, p<0.001) (14). ST elevasyonsuz AKS'larda PCI sonrası enzim yükselmesi kötü prognozu gösterir (15-19, Tablo 7).

Burada cevaplanması gereken soru, enzim yükselmesi spontan olarak mı, yoksa işleme bağlı olarak mı yükselmektedir? Ortada bir gerçek vardır ki, mekanizma ne olursa olsun, enzim yükseldikçe, majör kardiyak olaylar artmaktadır.

PCI sonrası enzim artışı patofizyolojisi

- İşleme ait : Yan dal oklüzyonu, akut tıkanma, disseksiyon vs.
- Aterosklerotik plak yükü miktarı

**Tablo 4. ST elevasyonsuz AKS tedavisinde invazif ve konservatif tedavilerin karşılaştırılması. (Invasive versus Conservative Treatment in Unstable Coronary Syndromes-ICTUS)**

1200 hasta, ST elevasyonsuz AKS, Troponin>0.03 ng, ağrı+, ASA, Enox, Abcix (işlem sırasında)			
1 yıl takip	Erken Invazif	Selektif Invazif	p
MI, reHosp, ölüm, %	22.7	21.1	AD
MI, %	15	10	0.005
Tekrar hastaneye yatış, %	7.4	10.9	0.04
SONUÇ: Troponin yüksekliği olan ST elevasyonsuz AKS'larda, erken invazif stratejinin, selektif invazif yöntemine üstünlüğü saptanmamıştır.			
Abcix - Abciximab, AD- anlamlı değil, ASA - asetil salisilik asit, AKS - akut koroner sendrom, Enox - Enoxaparin, MI - miyokard infarktüsü, reHosp- hastaneye tekrar yatış (11. kaynağın verileri)			

**Tablo 5. USAP ve ST elevasyonsuz AKS'larda erken PCI ACC/AHA/SCAI 2005 kılavuzu**

(A: Çok sayıda randomize çalışmaya dayanan, B: Tek randomize çalışmaya dayanan, C: Uzman görüşlerine dayanan veriler ve sonuçlar)
<b>Grup I : PCI yararlıdır, yapılmalıdır</b> Koroner anatomi uygun, birlikte fatal başka bir hastalığı olmayan hastalar: Eğer aşağıdaki riskleri taşıyorsa: 1. Yoğun tedaviye rağmen tekrarlayan iskemi varsa (KD: A) 2. Troponin düzeyi yüksekse (KD:i A) 3. Yeni ST depresyonu varsa (KD: A) 4. Kalp yetersizliği semptomları veya yeni gelişen veya artan MY varsa ( KD: A) 5. Sol ventrikül EF düşükse (KD :A) 6. Hemodinamik durum değişkenliği (KD : A) 7. Ventriküler taşikardi (KD: A) 8. 6 ay içinde yapılmış PCI (KD: A) 9. Eski CABG operasyonu (KD: A)
<b>Grup IIa: PCI uygun ve mantıklıdır, yararını destekleyen çalışmalar çoğunluktadır</b> 1. Safen graft hastalığı olanlarda, CABG'nin uygun olmadığı çok damar-çok lezyon olan hastalarda (KD: C) 2. Yüksek risk özellikleri yok fakat, PCI için uygun lezyonları olan, erken invazif strateji ve PCI için kontrendikasyon olmayan hastalarda (KD : B) 3. Ana koroner hastalığı olup revaskülarizasyon adayı fakat CABG'nin uygun olmadığı hastalar ( KD : B) Grup IIb : PCI düşünülebilir, fakat yararını destekleyen yeterli kanıt yoktur. 1. Yüksek risk özellikleri yok, PCI düşünülen fakat lezyon(lar) özelliğine göre PCI başarısı düşük beklenen hastalar (KD: B) 2. İki veya 3 damar hastalığı olan, ciddi proximal LAD hastalığı, DM veya bozuk sol ventrikül fonksiyonları olan hastalar (KD: B)
<b>Grup III : Önerilmemelidir, zararlı olabilir</b> Yüksek risk özellikleri taşımayan, medikal tedavi yapılmaksızın, aşağıdaki özelliklerin bir veya birkaçına sahip olan : 1. Küçük miktarda miyokardın risk altında olduğu (KD: C) 2. Lezyon morfolojilerine göre PCI başarı şansının düşük olduğu hastalar (KD: C) 3. İşleme bağlı olarak mortalite-morbidite riskinin yüksek olduğu hastalar (KD: C) 4. Ciddi olmayan hastalık-lezyon ( <50% darlık) (KD: C) 5. CABG adayı ve uygun olan ciddi ana koroner hastası (KD: B)
AKS - akut koroner sendrom, DM - diyabetes mellitus, CABG- koroner baypas cerrahisi, EF - ejeksiyon fraksiyonu, KD- kanıt düzeyi, LAD - sol ön inen koroner arter, MY - mitral yetersizliği, PCI - perkütan koroner girişim, USAP - kararsız angina (12. kaynaktan uyarlanmıştır)

- Plak materyeli, trombus, kalsiyum vs. embolizasyonu
- Vazoaktif materyalin açığa çıkması: Kapiller ödem, spazm, inflamasyon

Perkütan koroner girişim sonrası TIMI 3 akıma rağmen, do-ku düzeyinde perfüzyon bozulabilir, hatta troponin daha yükselebilir. Bu durum %59'a kadar çikabilir.

**Tablo 6. USAP/ST elevasyonsuz AKS'larda erken PCI endikasyonları**

• **Yüksek risk özellikleri taşıyan hastalarda mortalite-morbidite yüksek olduğu için, ilk 48 saat içinde PCI yapılmalıdır**

- 1- Tekrarlayan iskemik ağrı
- 2- Dinamik ST değişikliği
- 3- Enzimlerde yükselme: Troponin T, I, CK-MB
- 4- Bozulan hemodinami
- 5- Majör aritmi (VT, VF)
- 6- Post Mİ angina pectoris
- 7- Diyabetes Mellitus

• **Ayrıca, aşağıdaki faktörler riski artırır**

- 1- Yaş > 65-70
- 2- Eski CABG, PCI, Mİ hikayesi
- 3- KKY, Pulmoner ödem, yeni/artış gösteren MY
- 4- Yüksek enflamasyon göstergeleri: hs-CRP, fibrinojen, IL-6
- 5- Yüksek BNP, NT- proBNP
- 6- Renal yetersizlik

AKS- akut koroner sendrom, BNP - "brain" natriüretik peptid, CABG- koroner baypas cerrahisi, CK - kreatin kinaz, CRP - C-reaktif protein, IL - interlekin, KKY - kronik kalp yetersizliği, Mİ - miyokard infarktüsü, MY - mitral yetersizliği, PCI - perkütan koroner girişim, VT -ventriküler taşikardi, VF -ventriküler fibrilasyon (ESC 2005 kılavuzu, 13. kaynaktan uyarlanmıştır)

## Sonuç

ST elevasyonsuz AKS'larda erken invazif strateji:

- Özellikle orta-yüksek derecede riskli olan hastalarda Mİ ve ölüm veya Mİ oranını azaltır. Bu grup da hastaların %75'ini oluşturur.

- Erken tanı, hastaların erken taburcu edilmesini, daha az tekrarlayan angina oluşunu, daha az ilaç, daha az tekrar hastane yatışı sağlar.

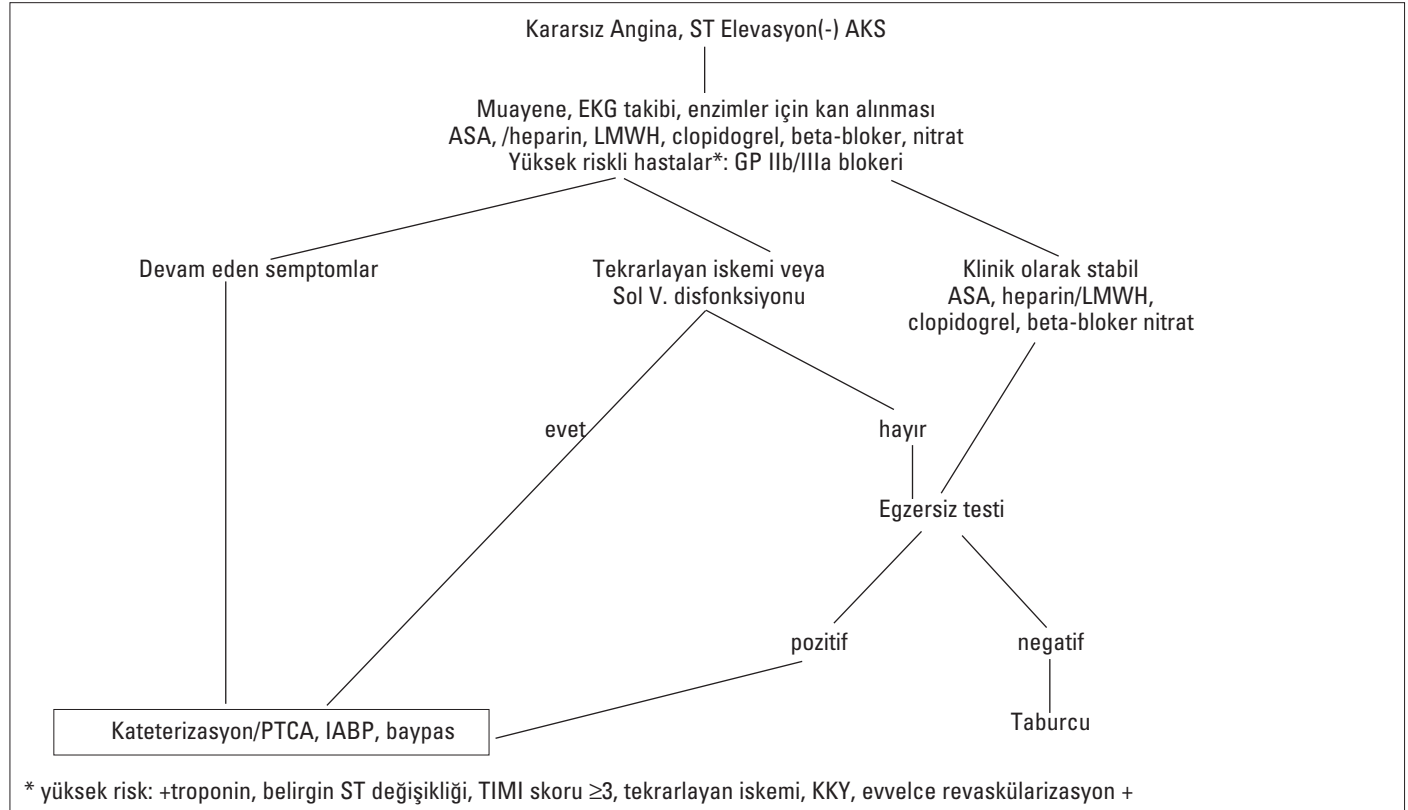
- Akut koroner sendromlu hastaların ÇOĞUNLUĞU erkenden kateterizasyon laboratuvarına alınmalı mı? sorusuna cevap EVET olmalıdır.

- Öncelikle hastaların 'risk' derecelendirmesi yapılmalıdır.
- Erken anjiyografi (<48 s) ve PCI/revaskülarizasyon 'yüksek

**Tablo 7. ST elevasyonsuz AKS'larda PCI sonrası enzim yükselmesinin prognostik değeri**

Fuchs et al.	Hastane mortalitesi	9.8 vs 0%	p=0.016
---	6 ay mortalite	24 vs 3.7 %	p=0.001
SYMPHONY	90 gün ölüm/Mİ	10.6 vs 4.2	p=0.005
Nageh et al.	Uzun dönem MACE	8.0 vs 8.6%	AD
Roe et al. (60164 hasta)	GUSTO, PURSUIT PARAGON	CK-MB yükseldikçe MACE artar	

AD- anlamlı değil, AKS - akut koroner sendrom, CK - kreatin kinaz, MACE - majör koroner olay, Mİ - miyokard infarktüsü, PCI - perkütan koroner girişim (15.-19. kaynakların verileri)



**Şekil 1. Kararsız angina ve ST elevasyonsuz AKS'da tedavi şeması.**

AKS - akut koroner sendrom, ASA - asetil salisilik asit, EKG - elektrokardiyogram, GP - glikoprotein, IABP - intraaortik balon pompası, KKY- kronik kalp yetersizliği, LMWH - düşük molekül ağırlıklı heparin, PTCA - perkütan koroner anjiyoplasti, V. - ventrikül



riskli hasta grubunda' yararlıdır.

- Anjiyografinin ve invazif girişimin 'ertelenmesi'nin yararı gösterilmemiştir.

- Perkütan koroner girişim güvenli ve uygulanabilir bir yöntemdir, fakat; her hastaya rutin PCI uygulama yerine, hasta ve lezyon özelliklerini dikkate almak, işleme bağlı olarak gereksiz yere enzim yükselmesine yol açmamak uygun olur.

- Angina klasifikasyonu yapılmalı, istirahat anjinası ve EKG değişikliği dikkate alınmalıdır.

- Klinik ve hemodinamik değerlendirme yapılmalı, kalp yetersizliği, şok, hipotansiyon-hipertansiyon, mitral yetersizliği, TIMI skoru >3 dikkate alınmalıdır.

- Troponin düzeyi: Normalin 2 katından fazla yükselmeler dikkate alınmalıdır.

- Anjiyografik lezyon özellikleri dikkatle incelenmeli, başarı şansı ve komplikasyon hesabı yapılmalıdır (lezyon tipi, trombüs yükü vs.).

- Glikoprotein IIb/IIIa blokerlerinin katkısı ihmal edilmemeli, tercihen önceden başlanmalıdır.

## Kaynaklar

1. Boden WE, O'Rourke RA, Crawford MH, Blaustein AS, Deedwania PC, Zoble RG, et al. Veterans Affairs Non-Q-Wave Infarction in Hospital (VANQWISH ) Trial Investigators. N Eng J Med 1998; 338: 1785-92.
2. Anderson HV, Cannon CP, Stone PH, Williams DO, McCabe CH, Knatterud GL, et al. One-year results of the Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) IIIB clinical trial. J Am Coll Cardiol 1995; 26: 1643-50.
3. FRISC investigators. Invasive compared with non-invasive treatment in unstable coronary artery disease: FRISC II prospective randomised multicenter study. Fragmin and Fast Revascularisation during Instability in Coronary artery disease Investigators. Lancet 1999; 354: 708-15.
4. Sabatine MS, Morrow DA, Giugliano RP, Murphy SA, Demopoulos LA, DiBattiste PM, et al. Implications of upstream glycoprotein IIb/IIIa inhibition and coronary artery stenting in the invasive management of unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction: a comparison of the Thrombolysis In Myocardial Infarction (TIMI) IIIB trial and the Treat angina with Aggrastat and determine Cost of Therapy with Invasive or Conservative Strategy (TACTICS)-TIMI 18 trial. Circulation 2004; 109: 874-80.
5. Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, McCabe CH, Horacek T, Papuchis G, et al. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: a method for prognostication and therapeutic decision making. JAMA 2000; 284: 835-42.
6. Fox KA, Poole-Wilson P, Clayton TC, Henderson RA, Shaw TR, Wheatley DJ, et al. Randomised Interventional Trial of Unstable Angina 3 (RITA 3). Lancet 2003; 360: 743-51.
7. Spacek R, Widimsky P, Straka Z, Jiresova E, Dvorak J, Polasek R, et al. Value of first day angiography/angioplasty in evolving non-ST segment myocardial infarction: an open multicenter randomized trial. The VINO Study. Eur H Journal 2002; 23: 23-30.
8. Neumann FJ, Kastrati A, Pogatsa-Murray G, Mehilli J, Bollwein H, Bestehorn HP, et al. Evaluation of prolonged antithrombotic pretreatment ("cooling-off" strategy) before intervention in patients with unstable coronary syndromes. A randomized controlled trial. JAMA 2003; 290: 1593-9 .
9. Mehta SR, Cannon CP, Fox KA, Wallentin L, Boden WE, Spacek R, et al. Routine versus selective invasive strategies in patients with acute coronary syndromes: a collaborative meta-analysis of the randomized trials. JAMA 2005; 293: 2908-17.
10. Biondi-Zoccai GG, Abbate A, Agostoni P, Testa L, Burzotta F, Lotrionte M, et al. Long-term benefits of an early invasive management in acute coronary syndromes depend on intracoronary stenting and aggressive antiplatelet treatment: a metaregression. Am Heart J 2005; 149: 504-11.
11. de Winter RJ, Windhausen F, Cornel JH, Dunselman PH, Janus CL, Bendermacher PE, et al. Invasive versus conservative treatment in unstable coronary syndromes. N Engl J Med 2005; 353: 1095-104.
12. Smith SC Jr, Feldman TE, Hirshfeld JW, Jacobs AK, Kern MJ, King SB 3rd, et al. ACC/AHA/SCAI 2005 guideline update for percutaneous coronary intervention 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). J Am Coll Cardiol 2006; 47: e1-121. Available at: URL: <http://www.acc.org/%20clinical/guidelines/percutaneous/update/index/pdf>.
13. Silber S, Albertsson P, Aviles FF, Camici PG, Colombo A, Hamm C, et al. Task Force for Percutaneous Coronary Interventions of the European Society of Cardiology. Guidelines for percutaneous coronary interventions. The Task Force for Percutaneous Coronary Interventions of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2005; 26: 804-47.
14. Cavallini C, Savonitto S, Violini R, Arraiz G, Plebani M, Olivari Z, et al. 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: 1494-8.
15. Mandadi VR, DeVoe MC, Ambrose JA, Prakash AM, Varshneya N, Gould RB, et al. Predictors of troponin elevation after percutaneous coronary intervention Am J Cardiol 2004; 93: 747-50.
16. Bolognese L, Ducci K, Angioli P, Falsini G, Liistro F, Baldassarre S, et al. Elevations in troponin I after percutaneous coronary interventions are associated with abnormal tissue-level perfusion in high-risk patients with non-ST-segment-elevation acute coronary syndromes. Circulation 2004; 110: 1592-7.
17. 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: 1027-32 .
18. Ferguson JJ, Califf RM, Antman EM, Cohen M, Grines CL, Goodman S, et al. Enoxaparin vs unfractionated heparin in high-risk patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes managed with an intended early invasive strategy primary results of the SYNERGY randomized trial. JAMA 2004; 292: 45-54.
19. Roe MT, Boden WE, Chen A. Is the "Hub and Spoke" model working? Patterns of transfer for high-risk acute coronary syndromes patients from community hospitals without revascularization capacity (abstr). J Am Coll Cardiol 2004; 43 (Suppl A):1A.