

Davetli Editöryal Yorum / Invited Editorial

Koroner yavaş akımda kardiyak biyobelirteçler: Endokan ve omentin-1

Cardiac biomarkers in coronary slow flow: Endocan and omentin-1

Dr. Kaan Okyay

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara, Turkey

Son yıllarda biyobelirteçler birçok klinik öncesi ve klinik çalışmalarda irdelenmiştir ve günümüzde hastalıklardan korunma, hastalıkların tanısı, tedavisi ve takibinde etkin olarak kullanılmaktadır. Özellikle kanıta dayalı tıbbın iyi bir uygulama alanı olan kardiyolojide, kardiyak biyobelirteçler hemen her alanda çalışma konusu olmaya devam etmektedir.

Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi Dergisi'nin bu sayısında Sığırcı ve ark.nın^[1] yapmış olduğu çalışmada kararlı angina pektoris tanısı konan ve girişimsel olmayan testler sonucunda koroner anjiyografi (KAG) yapılarak koroner yavaş akım (KYA) fenomeni tespit edilen hastalarda, serum endokan ve omentin-1 düzeyleri incelenmiştir. Düşük omentin-1 ve yüksek endokan düzeyleri, TIMI kare sayısı ile tespit edilen yavaş akımın bağımsız belirleyicileri olarak tespit edilmiştir. KYA patogenezinde koroner yataktaki morfolojik (fibromusküler kalınlaşma, miyofibriler hipertrofi, subklinik aterosklerotik değişiklikler) ya da fonksiyonel (endotel fonksiyon bozukluğu, vasküler enflamasyon) değişiklikler öne çıkmaktadır.^[2,3] KYA yazıya konu olduğu gibi sadece kararlı göğüs ağrısı ile ilişkili olmayıp, genelde kararsız göğüs ağrısı nedeniyle KAG yapılan hastalarda saptanır ve miyokart enfarktüsü, malign aritmiler ve hatta ani kardiyak ölüm ile ilişkili olabilir.^[4] Endotel hücrelerinden salınan endokan düzeyleri çok yakın tarihte yayımlanan bir meta-analizde gösterildiği gibi, hipertansiyon, koroner arter hastalığı gibi birçok temel kardiyovasküler hastalıklarda se-

rumda yükselmektedir.

^[5] Viseral yağ dokudan salınan omentin-1 ise yazarların belirttiği gibi, kardiyometabolik koruyucu molekül olarak bilinmekte ve serum düzeylerinde azalma, kardiyovasküler hastalıklarla ilişkilendirilmektedir.^[1,6] Öte yandan, Saely ve ark.,^[7] kanda artmış omentin düzeylerinin anjiyografik olarak tanımlanan KAH varlığı ve yaygınlığından bağımsız olarak kardiyovasküler olayları ön gördüğünü tespit etmişlerdir. Bu nedenle, omentin molekülünün farklı çalışmalarda daha ayrıntılı olarak çalışılması gereklidir.

Yazarlar tarafından çalışma ile ilgili bazı kısıtlılıklar belirtilmiştir. En başta çalışma grubunun 42 hasta ile temsil edilmiş olması en önemli kısıtlılık olarak görülmektedir. Bu durum çalışma bulgularının genel topluma uyarlanması konusunda temkinli olunmasını gerektiriyor. Fakat diğer kısıtlılıklara da değinmek gereklidir. Kontrol grubuna çalışma grubu ile aynı endikasyonlar ile KAG yapılan ve tamamen normal koronerler saptanan yaş, cinsiyet ve vücut kitle indeksi farklı olan 43 hasta alınmış. Bu hastalar, göğüs ağrısı olan, invaziv olmayan testlerde iskemi saptanan hastalar olduğuna göre büyük oranda kardiyak sendrom X hastalarıdır. Dolayısıyla gerçek bir kontrol grubu alınsaydı (göğüs ağrısı olmayan hastalar, kapak operasyonu vb. gibi nedenlerle KAG yapılanlar) daha doğru sonuçlar alınır. Çalışma grubu hastalarında, belir-

Kısaltmalar:

KAG Koroner anjiyografi

KYA Koroner yavaş akım

RDW Kırmızı hücre dağılım genişliği



tilmemekle beraber, koroner ektazinin ekarte edilmiş olduğunu düşünsek de, hastalara vazospastik göğüs ağrısını dışlamak üzere provokasyon testlerinin yapılmamış olması da önemli bir kısıtlılıktır. Gerek çalışma, gerekse de kontrol grubu hastalarında sadece anjiyografik önemli lezyon varlığı ekarte edilmiştir. Dönmez ve ark.nın^[8] gösterdiği gibi, özellikle KYA hastalarında yapılacak olan IVUS işlemi, diffüz aterosklerotik değişiklikleri gösterebilirdi. Yazarların belirttiği gibi, enflamasyon ile ilgili kardiyak biyobelirteçlerin de çalışılması durumunda sonuçlar daha güvenilir olabilirdi. Benzer şekilde endotel fonksiyonlarının girişimsel olmayan yöntemlerle araştırılması da sonuçları değerli hale getirebilirdi. Bu konuda Arı ve ark.nın^[9] yaptığı çalışmada KYA hastalarında brakial arterden ölçülen akım aracılı vazodilatasyonun bozulduğu gösterilmiştir. Son olarak, Sığırcı ve ark.nın çalışmasındaki Tablo 1’de iki grup arasında potansiyel fark olduğu gözlemlenen kırmızı hücre dağılım genişliği (RDW) ve platelet sayısı tekli analize ve dolayısıyla çok değişkenli analize alınmamıştır. Hasta sayısının azlığı analizlere çok sayıda değişken konmasını kısıtlaya da, hematolojik indekslerle yapılan çalışmalarda (sonuçların temkinli değerlendirilmesi gerekse de) ortalama platelet hacmi (MPV), platelet dağılım genişliği (PDW) ve RDW belirteçlerinin, KYA hastalarında yüksek duyarlılık ve özgüllük oranlarıyla tanısıl değerlerinin olduğu gösterilmiştir.^[10,11] Çeşitli kısıtlılıklarına rağmen, Sığırcı ve ark.nın bu çalışması, KYA hastalarının değerlendirilmesi ve izlenmesinde bundan sonra yapılacak çalışmalara ışık tutacaktır.

İlgi çatışması (Conflict-of-interest): Bildirilmemiştir.

KAYNAKLAR

1. Sığırcı S, Sarıkaya R, Keskin K, Yıldız SS, Pilten S, Çetinkal G, et al. Can biomarkers help us understand the pathogenesis of coronary slow flow? Endocan and omentin-I in slow coronary flow phenomena. [Article in Turkish] Turk Kardiyol Dern Ars 2019;47:251–7. [CrossRef]
2. Wang X, Nie SP. The coronary slow flow phenomenon: characteristics, mechanisms and implications. Cardiovasc Diagn Ther 2011;1:37–43.
3. Mutluer FO, Ural D, Güngör B, Bolca O, Aksu T. Association of Interleukin-1 Gene cluster polymorphisms with coronary slow flow phenomenon. Anatol J Cardiol 2018;19:34–41.
4. Sanati H, Kiani R, Shakerian F, Firouzi A, Zahedmehr A, Peighambari M, et al. Coronary Slow Flow Phenomenon Clinical Findings and Predictors. Res Cardiovasc Med 2016;5:e30296. [CrossRef]
5. Zhao T, Kecheng Y, Zhao X, Hu X, Zhu J, Wang Y, et al. The higher serum endocan levels may be a risk factor for the onset of cardiovascular disease: A meta-analysis. Medicine (Baltimore) 2018;97:e13407. [CrossRef]
6. Moreno-Navarrete JM, Ortega F, Castro A, Sabater M, Ricart W, Fernández-Real JM. Circulating omentin as a novel biomarker of endothelial dysfunction. Obesity (Silver Spring) 2011;19:1552–9. [CrossRef]
7. Saely CH, Leiberer A, Muendlein A, Vonbank A, Rein P, Geiger K, et al. High plasma omentin predicts cardiovascular events independently from the presence and extent of angiographically determined atherosclerosis. Atherosclerosis 2016;244:38–43. [CrossRef]
8. Dönmez Y, Kanadaşı M, Usal A, Zeren H. Slow Coronary Flow May be a Sign of Diffuse Atherosclerosis: Contribution of FFR and IVUS. Turk Kardiyol Dern Ars 2003;31:270–8.
9. Arı H, Arı S, Erdoğan E, Tiryakioğlu O, Huysal K, Koca V, et al. The effects of endothelial dysfunction and inflammation on slow coronary flow. Turk Kardiyol Dern Ars 2010;38:327–33.
10. Yılmaz M, Dağlı MN, Uku Ö, Bilen MN, Korkmaz H, Erdem K, et al. Focusing on a complete blood cell parameter: mean platelet volume levels may be a predictor of coronary slow flow. Vasc Health Risk Manag 2017;13:255–61. [CrossRef]
11. Ghaffari S, Tajlil A, Aslanabadi N, Separham A, Sohrabi B, Saeidi G, et al. Clinical and laboratory predictors of coronary slow flow in coronary angiography. Perfusion 2017;32:13–9.