



ARAŞTIRMA MAKALESİ  
RESEARCH ARTICLE  
CBU-SBED, 2021, 8(4): 691-696

## Stabil Anjina Pektoris ile Başvuran Hastalarda Koroner Yavaş Akımın Klinik ve Laboratuvar Belirleyicileri

### Clinical and Laboratory Determinants of Coronary Slow Flow in Patients Presenting with Stable Angina Pectoris

Songül Usalp<sup>1\*</sup>, Emine Altuntaş<sup>1</sup>, Bayram Bağirtan<sup>1</sup>, Enver Yücel<sup>1</sup>, Ali Bayraktar<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Kardiyoloji Kliniği, Sancaktepe Şehit Profesör Doktor İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul, Türkiye.

e-mail: dr.songulusalp@hotmail.com, emine\_altuntas@hotmail.com, bayrambagirtan2@hotmail.com, enveryucel@gmail.com, alibayraktar76@yahoo.com

ORCID: 0000-0001-9572-5431

ORCID: 0000-0001-5887-5422

ORCID: 0000-0001-8136-3820

ORCID: 0000-0002-3654-2448

ORCID: 0000-0001-5219-4087

\*Sorumlu yazar/ Corresponding Author: Songül Usalp

Gönderim Tarihi / Received: 05.05.2021

Kabul Tarihi / Accepted: 21.06.2021

DOI: 10.34087/cbusbed.932932

#### Öz

**Giriş ve Amaç:** Koroner yatağın gecikmiş kontrast boyanmasıyla tanımlanan koroner yavaş akımın fenomeninin (KYA) patogenezinde endotelial disfonksiyon olduğu düşünülmektedir. Bu çalışmamızda, stabil anjina pektoris ile başvuran ve yapılan koroner anjiyografi sonrası KYA saptanan hastaların genel klinik özelliklerini ve risk faktörlerini bulmayı hedefledik.

**Gereç ve Yöntemler:** Çalışmaya koroner anjiyografi yapılarak KYA tespit edilen 121 hasta ve koroner damarlarında normal akım saptanan 164 hasta olmak üzere, toplam 285 hasta alındı. Bütün hastaların demografik ve klinik özellikleri geriye dönük olarak tarandı ve bu iki grup klinik özellikleri bakımından karşılaştırıldı.

**Bulgular:** KYA olanların çoğu sigara içen, hipertrigliseridemi olan ve çoğunlukla erkek cinsiyette olan hastalardı. Biyokimyasal parametreler, elektrokardiyografik ve ekokardiyografik özellikler açısından her iki grup arasında anlamlı farklılık izlenmedi. Çok değişkenli regresyon analizlerinde erkek cinsiyet (olasılık oranı [OO]:0.434, %95 güven aralığı : [0.252-0.856], p = 0.014) ve hipertrigliseridemi (OO : 1.001, %95 güven aralığı : [1.001 – 1.007], p = 0.035), KYA için bağımsız birer risk faktörü olarak saptandı.

**Sonuç:** KYA, sigara içen, trigliserid değerleri yüksek ve erkek hastalarda daha sık idi. Erkek cinsiyet ve trigliserit yüksekliği KYA için bağımsız bir faktörü olarak bulundu. Trigliserid düzeyinin tahmini kesim değerinin > 138.5 mg/dL olması KYA ile ilişkili bulundu.

**Anahtar kelimeler:** Koroner yavaş akım, hiperlipidemi, erkek cinsiyet

#### Abstract

**Objective:** Endothelial dysfunction is thought to be involved in the pathogenesis of coronary slow flow phenomenon (CSFP) defined which is an angiographic phenomenon characterised by the slow passage of contrast in the absence of obstructive coronary artery disease. In this study, we aimed to find the clinical characteristics and risk factors of patients with CSFP after coronary angiography in those presenting with stable angina pectoris.

**Materials and Methods:** A total of 285 patients were included in the study, 121 of whom were diagnosed with CSFP and 164 patients with normal flow on coronary angiography. In this study, we aimed to find the clinical characteristics and risk factors of patients with CSFP after coronary angiography in patients presenting with stable angina pectoris.

**Results:** Most of the patients with CSFP were smokers, having hypertriglyceridemia, and mostly male gender. There was no significant difference between the two groups in terms of biochemical parameters, electrocardiographic and echocardiographic characteristics. In multivariate regression analyzes, male gender (odds ratio [OO]:0.434, 95% confidence interval: [0.252-0.856], p = 0.014) and hypertriglyceridemia (OO: 1.001, 95% confidence interval [1.001 - 1.007], p = 0.035) were found to be independent risk factors for CSFP.

**Conclusion:** CSFP was more common in smoker male patients and those that had high triglyceride levels. Male gender and high triglyceride levels were found to be an independent risk factor for CSFP. A cut-off value > 138.5 mg/dL of serum triglyceride level was found to be associated with CSFP.

**Keywords:** Coronary slow flow, hyperlipidemia, male gender

## 1. Giriş

Koroner yavaş akım (KYA), anjiyografi sırasında tespit edilen ve koroner damar yatağının gecikmiş boyanmasıyla karakterize bir fenomendir [1]. Koroner yavaş akımda, mikrovasküler düzeyde endotel disfonksiyonundan inflamasyona ve ateroskleroza kadar birçok faktörün patogeneze rol oynadığı düşünülmektedir. Toplumda görülme sıklığı %1-7 arasındadır [2]. Hastalar, çoğunlukla iyi prognoza sahip olsa da, kronik ve sık olan anjina atakları yaşam kalitesini bozabilir. KYA'lı hastalarda, elektrokardiyografik değişiklikler, malign ventriküler aritmi, kardiyak arrest ile sonuçlanan vaka bildirimleri bulunmaktadır [3].

Koroner yavaş akımda meydana gelen endotel disfonksiyonuyla ilişkili olarak çeşitli moleküller suçlanmıştır [3]. İnflamatuar hastalıklarda düzeyi artan C reaktif proteinin (CRP), albumine oranı (CAR), homosistein düzeyi, tiroid hormon salınımının bozuklukları, interlökinler gibi mediyatörlerin koroner yavaş akımda arttığı savunulmuştur [2,3,4,5]. Sadece biyokimyasal bulgularda değil, aynı zamanda elektrokardiyografide PR mesafesinin uzadığı, frontal QRS-T açısının arttığı gösterilmiştir [6].

Geçmişe yönelik literatür taraması yapıldığında, inflamasyon parametrelerinin KYA'da arttığı yönünde yayımlar çoğunlukta olmakla beraber, çelişkili sonuçlar bulunmaktadır ve bu yayımlar çoğunlukla düşük hasta popülasyonu ile sınırlıdır. Biz bu çalışmamızda, ilk defa birçok parametreyi bir arada ele alarak, koroner yavaş akımda risk faktörü olabilecek klinik parametreleri bulmayı hedefledik.

## 2. Materyal ve Metot

Hastanemize, 2019 Ocak-2021 Ocak göğüs ağrısı ile başvuran stabil angina pektoris tanısı alan toplam 285 hasta alındı. Çalışma geriye dönük, gözlemsel bir çalışma olup, bütün hastaların ayrıntılı tıbbi öyküleri, kan tetkikleri ve demografik özellikleri medikal kayıtlarından alındı. Vücut kitle indeksleri, kilogramlarının, boylarına karesinin oranı ile hesaplandı (kg/m<sup>2</sup>). Çalışmaya alınan ve yapılan koroner anjiyografilerinde % 40 veya daha az altında darlık saptanan hastalar iki gruba ayrıldı: Epikardial koroner arterlerin en az birinde yavaş akım saptananlar (n=121) ve koroner kan akımı normal saptananlar (n=164). Bu iki grup arasında, demografik özellikleri, elektrokardiyografi, ekokardiyografi ve laboratuvar bulguları açısından karşılaştırma yapıldı.

Elektrokardiyografiler, iki bağımsız kardiyolog tarafından incelendi.

Dışlanma kriterleri: Koroner arterlerde % 40' ın üzerinde darlık olması, konjenital kalp hastalıkları, koroner arterlerde ektazi, koroner vazospazm tanısı alanlar, hipertrofik kardiyomiyopatisi olanlar, ileri kalp kapağı yetersizliği veya darlığı, kalp, böbrek ve karaciğer yetmezliği, malignitesi olanlar, troid hastalığı nedeniyle tedavi olanlar çalışmaya dahil edilmedi.

Bu çalışma için etik kurul onayı, çalışmanın yapıldığı merkezden alınmıştır (Etik kurul onay tarihi: 21. 04. 2021, Etik kurul onay numarası:2021/144)

### 2.1.Koroner yavaş akımın anjiyografik olarak tanımlanması

Koroner anjiyografi, tüm hastalara femoral yoldan standart Judkins tekniği ile yapıldı. Anjiyografi esnasında kontrast madde olarak Iohexol (Omnipaque 350, GE Healthcare) kullanıldı. Standart koroner anjiyografi görüntüleri aynı cihazdan görüntülendi. Anjiyografi esnasında koroner akımı etkileyebilecek herhangi bir ilaç verilmedi. Her pozda 6-8 ml kontrast ajan manuel verildi. Koroner yavaş akım tanısı konulurken, miyokard infarktüsünde tromboliz (TIMI) frame count yöntemi kullanıldı [7]. Bu yöntemde, sol ön inen koroner arterin distal ucuna kontrast maddenin ulaşması için gerekli "sineframe" sayısı olarak kabul edilir. Kontrast maddenin koroner artere girdiği frame, ilk frame olarak kabul edilir. Daha sonra ilk ve son frame arasındaki fark alınarak, TIMI frame (TFC) sayısı olarak hesaplanır. LAD uzun olduğu için TFC değeri 1.7' ye bölünerek düzeltilmiş TFC hesaplanır. LAD'ın düzeltilmiş TFC' si CX ve RCA nın TFC değerleri toplanıp 3'e bölünerek ortalama TFC hesaplanır. LAD için düzeltilmiş TFC 21.9 ± 3.5 kare, CX için 21.3 ± 3.7 kare, RCA için 20.2 ± 3.2 kare normal kabul edildi. Normal değerlerin 2 standart sapma üstündeki değerler koroner yavaş akım olarak kabul edildi [7].

Koroner anjiyografi görüntüleri ve TIMI Frame Count (TFC) sayımı 2 farklı ve birbirinden bağımsız kardiyolog tarafından yorumlandı. Yorumlar farklı olduğu takdirde, üçüncü bir kardiyoloğun görüşü alındı.

### 2.2.Elektrokardiyografik ve ekokardiyografik analiz

Tüm hastalar sırtüstü yatar pozisyonda 25 mm/ms ve 10 mV/sn hızında 12 derivasyonlu yüzey elektrokardiyografi (EKG) kaydı alındı (GE Marquette Mac 1200. GE Healthcare 3000 North Grandview Waukesha, WI 53188 USA). Frontal QRS-T açısı,

QRS ile T dalgası vektörlerinin mutlak farkı şeklinde hesaplandı.

Ekokardiyografik incelemeler, sol yan yatar pozisyonunda Vivid 7 Pro ultrason görüntüleme sistemi (GE Vingmed, Milwaukee, Wisconsin, USA) kullanılarak yapıldı. Konvansiyonel Doppler ekokardiyografi incelemeleri ve M-mod ölçümleri Amerikan Ekokardiyografi Derneği tarafından yayınlanan standartlara göre yapıldı. Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (SVEF) Simpson'ın kuralına göre hesaplandı [8].

### 2.3. İstatistiksel analizler

Elde edilen veriler SPSS 20.0 versiyonu (Statistical Package for Social Sciences, Inc., Chicago, IL, USA) istatistik programına kaydedildi. Verilerin normal dağılıma uygun olup olmadığını Kolmogorow Smirnov testi ile değerlendirildi. Normal dağılım gösteren sayısal değişkenler ortalama  $\pm$  standart sapma olarak kategorik değişkenler yüzde (%) olarak ifade edildi. Normal dağılım gösteren veriler iki grup arasında karşılaştırılırken Students t-test, kategorik değişkenlerin karşılaştırılırken Ki-Kare testi kullanıldı. Normal dağılım göstermeyen veriler ise median (minimum- maximum) değerleri ile ifade

edildi ve Mann-Whitney U testi ile karşılaştırıldı. Koroner yavaş akımın, bağımsız öngördürücülerini belirlemek için tek ve çok değişkenli lojistik regresyon analizleri kullanıldı. Hipertrigliserideminin öngördürücü kestirim noktasını belirleyebilmek için, alıcı işletim karakteristik eğri analizi (ROC) kullanıldı. Tüm sonuçlarda  $p < 0.05$  değeri anlamlı kabul edildi.

## 3. Bulgular ve Tartışma

### 3.1. Bulgular

Çalışmaya alınan KYA'li hastaların ortalama yaşı ( $55.4 \pm 10.1$  yıl), kontrol grubunun ise ( $54.5 \pm 11.5$  yıl) idi. KYA hastaları ile kontrol grubunun demografik ve klinik özellikleri Tablo 1'de gösterilmiştir. Her iki grup arasında, diyabet, hipertansiyon, hipotroidizm gibi klinik özellikler açısından bir fark bulunmadı. Laboratuvar bulgularına gelince, kan şekerleri, serum kreatinin düzeyleri, ürik asit, tiroid stimüle edici hormon düzeyleri, serum total kolesterol, düşük dansiteli lipoprotein (LDL), yüksek dansiteli lipoprotein (HDL) değerleri, CRP, albumin, CAR, serum vitamin B12 ve Vitamin D düzeyleri açısından her iki grup benzerdi (Tablo 1).

**Tablo 1.** Koroner yavaş akım olan hastalar ile kontrol grubunun demografik, klinik özelliklerinin karşılaştırılması

Değişkenler	KYA grubu (n = 121)	Kontrol grubu (n = 164)	p-değeri
Yaş (yıl)	$55.4 \pm 10.1$	$54.5 \pm 11.5$	0.498
Erkek cinsiyet, n (%)	59 (48.8)	44 (26.8)	<b>0.001</b>
VKI (kg/m <sup>2</sup> )	$28.2 \pm 4.7$	$29.2 \pm 5.5$	0.447
Hipertansiyon, n (%)	61 (56.0)	69 (49.3)	0.179
Diyabetes mellitus, n (%)	43 (41.7)	43 (31.2)	0.059
Sigara içiciliği, n (%)	52 (42.9)	28 (17.0)	<b>0.031</b>
Subklinik hipotroidizm (%)	17 (14.4)	16 (9.9)	0.165
Glukoz (mg/dL)	$121.8 \pm 45.6$	$115.2 \pm 45.8$	0.221
Kreatinin (mg/dL)	$0.8 \pm 0.2$	$0.7 \pm 0.2$	0.051
Total kolesterol (mg/dL)	$200.7 \pm 41.6$	$197.6 \pm 49.1$	0.570
LDL-K (mg/dL)	$123.2 \pm 38.9$	$121.8 \pm 41.5$	0.781
HDL-K (mg/dL)	$44.6 \pm 12.6$	$47.6 \pm 13.8$	0.067
Trigliserit (mg/dL)	$188.7 \pm 126.3$	$146.2 \pm 74.2$	<b>0.001</b>
Vitamin B12 (pg/mL)	$300.7 \pm 130.6$	$311.4 \pm 170.5$	0.645
Vitamin D (ng/mL)	$17.6 \pm 9.2$	$16.2 \pm 9.9$	0.433
TSH (mIU/L)	$2.1 \pm 1.9$	$1.9 \pm 2.5$	0.417
Ürik asit (mg/dL)	$5.1 \pm 1.6$	$4.8 \pm 1.2$	0.079
C-reaktif protein (mg/dL) (IQR)	0.2 (0.01 -3.8)	0.2 (0.01 - 4.1)	0.863*
Albumin (mg/dL)	$4.2 \pm 0.5$	$4.3 \pm 0.3$	0.490
CAR (IQR)	0.05 (0.01-0.09)	0.05 (0.01-1.0)	0.914*

Kısaltmalar: VKI: Vücut kitle indeksi, CAR: C-reaktif protein/albumine oranı, KYA: Koroner yavaş akım, HDL: Yüksek yoğunluklu lipoprotein, LDL: Düşük yoğunluklu lipoprotein, n: hasta sayısı, TSH: Tiroid sitümulan hormon. \*: Mann-Whitney U test

KYA grubundaki erkek hasta oranı (%48.8), kontrol grubuna (%26.8) göre daha fazla idi ( $p = 0.001$ ). Aynı zamanda, koroner yavaş akım olanlarda sigara içme oranı daha fazla idi (%42,9 vs %17.0,  $p = 0.031$ ) (Tablo 1). Aynı zamanda, trigliserit değerleri KYA'lı hastalarda, anlamlı olarak daha yüksek idi ( $188.7 \pm 126.3$  vs  $146.2 \pm 74.2$ ,  $p = 0.001$ ) (Tablo 1)

Ekokardiyografik olarak olarak, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonları ve sistolik pulmoner arter basıncı ve elektrokardiyografik parametreler karşılaştırıldığında, her iki grup arasında anlamlı farklılık izlenmedi (Tablo 2). TIMI kare sayımları, KYA hastalarında anlamlı şekilde yüksek idi (Tablo 2).

**Tablo 2.** Koroner yavaş akım olan hastalar ile kontrol grubunun elektrokardiyografik ve ekokardiyografik parametreler açısından karşılaştırılması

Değişkenler	KYA grubu (n = 121)	Kontrol grubu (n=164)	p-değeri
SVEF (%)	58.8 ± 5.2	59.9 ± 3.3	0.052
SPAB (mmHg)	25.9 ± 4.9	24.1 ± 2.6	0.063
<b>EKG parametreleri</b>			
Kalp hızı (dk/atım)	78.9 ± 13.4	79.7 ± 13.6	0.768
PR aralığı (ms)	145.3 ± 26.2	139.7 ± 25.0	0.349
QRS süresi (ms)	95.9 ± 18.7	89.7 ± 20.4	0.179
QT aralığı (ms)	377.8 ± 34.2	371.9 ± 32.6	0.451
cQT aralığı (ms)	428.7 ± 40.2	425.7 ± 27.2	0.705
Frontal QRS-T açısı ( $^{\circ}$ )	44.7 ± 43.1	30.1 ± 29.9	0.087
TIMI kare sayımları (*)			
Sol anterior inen arter	46.5 ± 13.2	23.4 ± 4.5	<0.001
Sirkumfleks arter	41.7 ± 12.4	20.5 ± 3.9	<0.001
Sağ koroner arter	36.8 ± 12.7	20.8 ± 3.1	<0.001

Kısaltmalar: dk/atm: Dakikadaki kalp atımı, KYA: Koroner yavaş akım, EKG: Elektrokardiyografi, SVEF: Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, SPAB: Sistolik pulmoner arter basıncı, TIMI: (\*): TFC: Tromboliz çerçeve sayımı.

Tek değişkenli regresyon analizlerinde, erkek cinsiyet (olasılık oranı(OO): 0.676, %95 güven aralığı (GA) [0.458 - 0.773],  $p < 0.001$ ), sigara içme (OO : 0.642, 95% GA [0.433 - 0.896],  $p = 0.035$ ), ve trigliserit düzeyi yüksekliği (OO : 1.020, %95 GA [1.002 - 1.027],  $p = 0.001$ ), KYA için potansiyel risk

faktörleri olarak saptanırken, çok değişkenli regresyon analizlerinde, sadece erkek cinsiyet (OO : 0.434, %95 GA [0.252 - 0.856],  $p = 0.014$ ), ve trigliserit yüksekliği OO : 1.001, %95 GA [1.001 - 1.007],  $p = 0.035$ ), KYA için bağımsız birer risk faktörü olarak bulundu (Tablo 3).

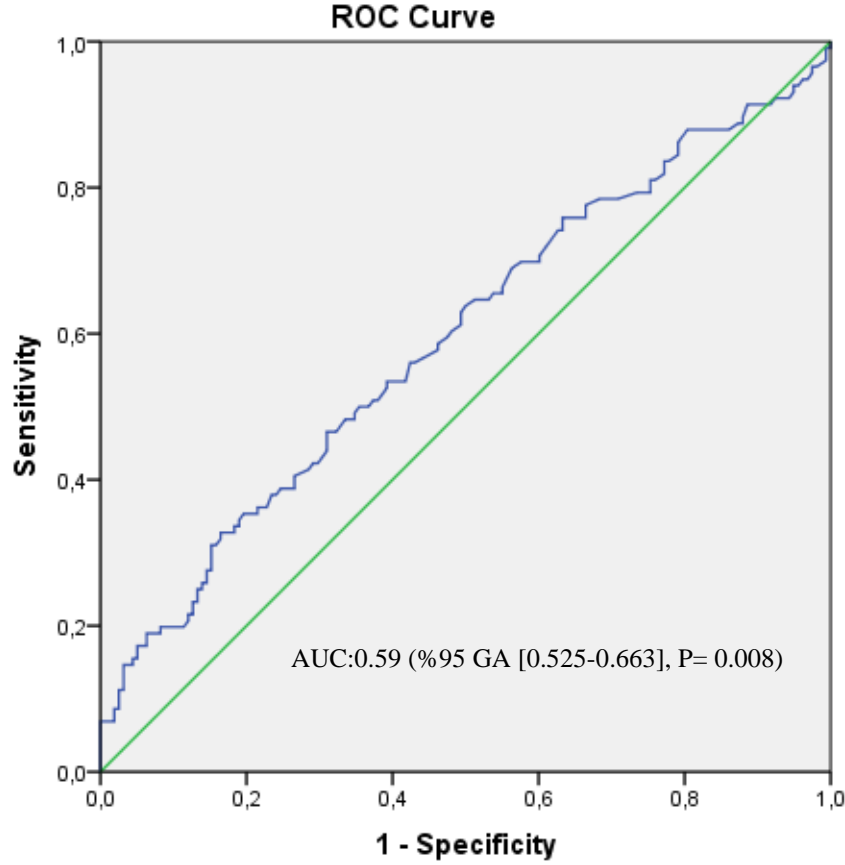
**Tablo 3.** Koroner yavaş akım ile, cinsiyet, sigara ve trigliserit arasındaki ilişkiyi gösteren regresyon analizlerinin verileri

Değişkenler	Tek değişkenli regresyon analizleri		Çok değişkenli regresyon analizleri	
	RO (% 95 GA)	p-değeri	RO ( %95 GA )	p-değeri
Erkek cinsiyet	0.676 (0.458-0.773)	<0.001*	0.434 (0.252-0.856)	<b>0.014</b>
Sigara içiciliği	0.642 (0.433-0.896)	<b>0.035*</b>	0.412 (0.174-1.318)	0.154
Hipertrigliseridemi	1.020 (1.002-1.027)	<b>0.001</b>	1.001 (1.001-1.007)	<b>0.035</b>

RO: Risk oranı, GA: Güven aralığı, \*: Pearson's Chi-Square

KYA öngörmede yapılan alıcı işletim karakteristik eğrisi analizinde (ROC), trigliserit için 138.5 mg/dL eşik değerinin, %56 duyarlılık ve %57 özgüllüğe sahip

olduğu bulundu (eğri altında kalan alan: 0.59, %95 GA [0.525-0.663],  $p = 0.008$ ).



**Şekil 1.** Alıcı işletim istatistikleri eğrisi (ROC) ile, koroner yavaş akım için, trigliserit düzeyinin kestirim noktası > 138.5 mg/dL, % 56 duyarlılık, % 57 özgüllük ve eğri altında kalan alan (AUC) 0.59 (%95 GA [0.525-0.663], p = 0.008) olarak bulundu.

### 3.2. Tartışma

Çalışmamızda, koroner yavaş akımı olan hastaların ağırlıklı olarak, sigara içen, trigliserit düzeyleri yüksek ve erkek cinsiyette oldukları görüldü. Hatta, erkek cinsiyet ve hipertrigliserideminin KYA için bağımsız birer faktörü olduğunu bulduk. İnflamasyonla ilişkili olabilecek laboratuvar parametreleri ile ekokardiyografi ve elektrokardiyografik özellikler açısından her iki grup arasında fark saptanmadı.

Koroner yavaş akımın mekanizması henüz tam olarak anlaşılamamış olsa da, endotel disfonksiyonu, trombosit disfonksiyonu, oksidatif stres, vasomotor disfonksiyon, sistemik /lokal inflamasyon ve/veya tüm bunların kombinasyonunun direkt ve ya indirekt olarak patogeneze rol oynadığı düşünülmektedir [1,2]. İnflamasyonda artış gösteren parametrelerden biri olan yüksek duyarlılık CRP, kardiyovasküler olaylarda da yükselmekte ve aterosklerozun hızlanmasıyla beraber kardiyovasküler mortalite artmaktadır [9]. CRP yükselince, endotel bağımlı vasodilatasyon ve endotelial stem hücre adhezyonu bozulur ve endotelial disfonksiyona zemin hazırlanır. Yapılan çalışmalar göstermiştir ki, CRP, fibrinojen/albumin ve CRP/albumin gibi inflamasyon belirteçleri bu hastalarda yüksek saptanmıştır [9,10]. bulunamamıştır [14,15]. Bizim çalışmamızda da, KYA olan ve olmayan gruplar arasında, serum tiroit

Düşük serum albumin düzeylerinin kardiyovasküler mortalite ve morbidite ile yakından ilişkili olduğuna dair yayınlar bulunmaktadır [11].

Şu ana kadar ki birçok çalışmada gösterildiğinin aksine, bizim çalışmamızda, CAR oranı, KYA olan ve olmayanlar arasında benzer bulundu. Böyle bir sonucun nedeni, belki de hem KYA hem de kontrol grubundaki hastaların çoğunun stabil anjina pectoris ile başvurusu ve belki de bu nedenle inflamasyonun yeteri kadar oluşmamış olması olabilir.

KYA'da, endotel disfonksiyonu ile ilişkilendirilen moleküllerden biri de tiroid hormonlarıdır. Hipotroidizmde, endotelden salgılanan nitrik oksidin azalması, vasküler düz kas gevşemesinde bozulmaya, dolayısıyla arteriyel sertliğin artmasına neden olur, kolesterol metabolizmasında bozulmalar görülebilir ve ateroskleroza gidiş hızlanabilir [12]. Jaskanwal ve arkadaşları, hipotroidik hastalarda koroner kan akımı farkının daha düşük olduğunu, özellikle kadın hipotroidik hastalar ile endotelial disfonksiyon arasında anlamlı bir ilişki olduğunu bulmuşlardır [13]. Koroner yavaş akımda endotel disfonksiyonu ile tiroid hormonları arasındaki ilişkiyi araştıran iki ayrı çalışmada, koroner yavaş akımı olanlar ve olmayanlar arasında serum TSH düzeyleri arasında anlamlı fark hormonları ve subklinik hipotroidi açısından her iki grup arasında herhangi bir anlamlı fark izlenmedi.



Frontal QRS-T açısı, kalbin depolarizasyon ve repolarizasyon yönünü gösteren vektörler arasındaki açının mutlak farkı olarak tanımlanır ve bu açının artmasının kötü prognozla ve kardiyovasküler hastalıklarla ilişkilendirildiği bir çok çalışma bulunmaktadır [16]. KYA'ı bulunan 60 hastanın değerlendirildiği bir çalışmada, frontal QRS-T açısı KYA'lı hastalarda daha yüksek saptanmış (ortalama 69 derece) [6]. Bizim çalışmamızda ise, her iki grup arasında anlamlı farklılık bulunmamakla beraber, yine de, frontal QRS-T açısı ortalaması, KYA olanlarda daha yüksek idi (44.7'e karşın 30.1 derece). KYA grubundaki hastalarımızın hipertansiyon ve diyabet dışında önemli hastalıklarının olmaması ve kalp fonksiyonlarının normal sınırlarda olması böyle bir sonuç elde etmemize neden olmuş olabilir.

Hipertrigliseridemi, metabolik sendromun da bir komponenti olup, HDL' nin ateroprotektif ve antiinflamatuar etkilerini baskılayabilirler, ayrıca bunların endotele bağlı koroner vazodilatasyon bozukluğu ile anlamlı derecede ilişkili olduğu gösterilmiştir [17]. Trigliseritler, arterlerin endotelinde depolanabilirler ve aterosklerotik plağın olduğu intima duvarına girebilirler. Burda, sitokin salınımını artırarak, inflamasyona neden olabilir ve ateroskleroza hızlandırabilirler [17]. Dolayısıyla, trigliseritlerin endotelial disfonksiyona neden oldukları bazı çalışmalarda gösterilmiştir [18]. KYA olan hastalarda yapılan bir çok çalışmaların çoğunda, bu hastaların sıklıkla erkek cinsiyette olan, sigara içen ve hipertrigliseridemi olan hastalar oldukları saptanmış [19,20,21]. Çalışmamızda da, literatür ile uyumlu olarak, KYA olan hastaların çoğunlukla, sigara içen, hipertrigliseridemi olan ve erkek cinsiyette oldukları görüldü.

#### Çalışmanın kısıtlılıkları

Çalışmamıza alınan hasta sayısı stabil anjina pektorisli hastaları kapsayan tek merkezli bir çalışma idi. Hastanemiz laboratuvarlarında çalışılabilen belli bazı inflamasyon belirteçleri bakılabilmektedir. Bu nedenle, hem hasta sayısının artırılması, hem geniş biyokimyasal belirteçlerin çalışılması, ileriki çalışmalarda düşünülebilir.

#### 4. Sonuç

Çalışmamızda, sigara içen, hipertrigliseridemi olan ve erkek cinsiyet olan hastaların KYA ile ilişkili olduğunu bulduk. İnflamasyonu gösteren bir çok parametrenin KYA olanlarda anlamlı artmadığı görüldü. İlerde yapılacak daha büyük çaptaki ve geniş biyokimyasal belirteçlerin ilave edileceği büyük çalışmalar bu konuya ışık tutabilir.

#### Referanslar

1. Wang, X, Nie, S.P, The coronary slow flow phenomen: characteristics, mechanism and implications, *Cardiovascular Diagnosis. Therapy*, 2011, 1(1), 37-43.
2. Wang, X, Geng, L.L, Nie, S.P, Coronary slow flow phenomenon: a local or systemic disease? *Medical Hypotheses*, 2010, 75(3), 334-337.
3. Amasyali, B, Turhan, H, Kose, S, et al., Aborted sudden cardiac death in a 20-year-old man with slow coronary flow, *International Journal of Cardiology*, 2006, 109(3), 427-429.

4. Slevin, M, Krupinski, J, A role of C-reactive protein in the regulation of angiogenesis, endothelial cell inflammation and thrombus formation in cardiovascular disease, *Histology and Histopathology*, 2009, 24(11), 1473-8.
5. Li, J.J, Qin, X.W, Li, Z.C, et al., Increased plasma C-reactive protein and interleukin-6 concentrations in patients with slow coronary flow, *Clinica Chimica Acta*, 2007, 385(1-2), 43-47.
6. M.S, Kuyumcu, Özbay, M.B, Özen, Y, et al., Evaluation of frontal QRS-T angle in patients with slow coronary flow, *Scandinavian Cardiovascular Journal*, 2020, 54(1), 20-25.
7. Gibson, C.M, Cannon, C.P, Daley, W.L, et al, for the TIMI 4 Study Group: TIMI frame count: a quantitative method of assessing coronary artery flow, *Circulation*, 1996, 93(5), 879-888.
8. Mitchell, C, Rahko, S, Blauwet, L.A, et al., Guidelines for Performing a Comprehensive Transthoracic Echocardiographic Examination in adults: Recommendation from the American Society of Echocardiography, *Journal of American Society of Echocardiography*, 2019, 32(1), 1-64.
9. Yesin, M, Çağdaş, Karabağ, Y, et al., Assessment of the relationship between C-reactive protein-to-albumin ratio and slow coronary flow in patients with stable angina pectoris, *Coronary artery disease*, 2019, 30(7), 505-510.
10. Kayapinar, O, Ozde, C, Kaya, A, Relationship Between the Reciprocal Change in Inflammation-Related Biomarkers (Fibrinogen-to-Albumin and hsCRP-to-Albumin Ratios) and the Presence and Severity of Coronary Slow Flow, *Clinical and Applied Thrombosis Hemostasis*, 2019, 25, 1076029619835383.
11. Phillips, A, Shaper, A.G, Whincup, P.H, Association between serum albumin and mortality from cardiovascular disease, cancer, and other causes, *Lancet*, 1989, 2(8677), 1434-1436.
12. Udovcic, M, Pena, R.H, Patham, B, et al., Hypothyroidism and Heart, *Methodist Debakey Cardiovascular Journal*, 2017, 13(2), 55-59.
13. Sara, J.D, Zhang, M, Gharib, H, et al., Hypothyroidism Is Associated With Coronary Endothelial Dysfunction in Women, *Journal of the American Heart Association*, 2015, 29(8), e002225.
14. Evrengül, H, Tanrıverdi, H, Enli, Y, et al., Interaction of Plasma Homocysteine and Thyroid Hormone Concentrations in the Pathogenesis of the Slow Coronary Flow Phenomenon. *Cardiology*, 2007, 108(3), 186-192.
15. Madak, N, Nazlı, Y, Mergen, H, et al., Acute phase reactants in patients with coronary slow flow phenomenon, *Anadolu Kardiyol Dergisi*, 2010, 10(5), 416-420.
16. Oehler, A, Feldman, T, Henrikson, C.A, Tereshchenko, L.G, QRS-T angle: a review, *Annals of Noninvasive Electrocardiology*, 2014, 19(6), 534-542.
17. Peng, J, Luo, F, Ruan, G, et al., Hypertriglyceridemia and atherosclerosis, *Lipids Health Disease*, 2017, 16(1), 233.
18. Lucero D, Lopez, G.I, Gorzalczy, S, et al., Alterations in triglyceride rich lipoproteins are related to endothelial dysfunction in metabolic syndrome, *Clinical Biochemistry*, 2016, 49(12), 932-935.
19. Zhu, X, Shen, H, Gao, F, et al., Clinical Profile and Outcome in Patients with Coronary Slow Flow Phenomenon, *Cardiology research and practise*, 2019, 9168153.
20. Ghaffari, S, Tajlil, A, Aslanabadi, N, et al., Clinical and laboratory predictors of coronary slow flow in coronary angiography, *Perfusion*, 2017, 32(1), 13-19.
21. Sanghvi, S, Mathur, R, Baroopal, A, et al., Clinical, demographic, risk factor and angiographic profile of coronary slow flow phenomenon: A single centre experience, *Indian Heart Journal*, 2018, 70(3), 290-294.

<http://edergi.cbu.edu.tr/ojs/index.php/cbusbed> isimli yazarın CBU-SBED başlıklı eseri bu Creative Commons Alıntı-Gayriticari4.0 Uluslararası Lisansı ile lisanslanmıştır.

