

## BALIKESİR MEDICAL JOURNAL

# KORONER YAVAŞ AKIM VE PLATELETKRİT

## CORONARY SLOW FLOW AND PLATELETCRIT

Tarık YILDIRIM<sup>1</sup>, Seda Elçim Yıldırım<sup>1</sup>, Zihni Aktaş<sup>1</sup>, Ahmet DOLAPOĞLU<sup>2</sup>

1- Balıkesir Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Balıkesir/Türkiye

2- Balıkesir Devlet Hastanesi, Kalp Damar Cerrahisi Kliniği, Balıkesir/Türkiye

### Özet

**Amaç:** Koroner arterlerde önemli darlık olmadan distal koroner yatağın geç dolumuyla karakterize olan koroner yavaş akımın (KYA) patogenezi bilinmemektedir. İnflamasyon, endotel disfonksiyonu, kanın reolojik özellikleri sorumlu tutulmuştur. Biz de çalışmamızda plateletkrit ile KYA arasındaki ilişkiyi araştırdık.

**Metod:** Çalışmaya 53 KYA olan hasta (56.90±11,8) ile normal koroner arterleri olan 112 hasta (57,85±10.8) dahil edildi. Koroner anjiyografi öncesi rutin biyokimya ve hemogram verileri kayıt edilip karşılaştırıldı.

**Bulgular:** Gruplar arasında yaş, diabetes mellitus, sigara içimi açısından fark saptanmadı. KYA olan hastalarda plateletkrit, trombosit sayısı ve kreatinin değerleri daha yüksek saptandı.

**Sonuç:** Çalışmamızda başlangıç plateletkrit yüksekliğinin koroner yavaş akımı öngördüğünü tespit ettik.

**Anahtar kelimeler:** koroner yavaş akım, plateletkrit, trombosit.

### Abstract

**Objective:** The pathogenesis of coronary slow flow (CSF), which is characterized by delayed opacification of distal coronary tree in the absence of remarkable narrowness in coronary arteries, is unknown. Inflammation, endothelial dysfunction and rheological properties of blood were blamed to be responsible for its development. In this study we aimed to investigate the relation between plateletcrit and CSF.

**Methods:** 53 CSF patients (56.90±11,8) and 112 patients with normal coronary artery (57,85±10.8) included in the study. Whole blood counts and biochemistry results of the patients which were done routinely before coronary angiography were compared.

**Results:** There was no difference for age, smoking and diabetes mellitus between groups. Plateletcrit, platelet count and creatinine levels were significantly higher in the CSF group.

**Conclusion:** This study showed initial elevated plateletcrit level predicts CSF.

**Keywords:** coronarv slow flow. plateletcrit. platelet

Geliş Tarihi: 25.01.2017

Revizyon Tarihi: 01.02.2017

Kabul Tarihi: 02.02.2017

Sorumlu Yazar: Tarık Yıldırım

Balıkesir Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği,  
Balıkesir/Türkiye

e-mail: kdrtarik@gmail.com

## Giriş

Koroner anjiyografide koroner arterlerde önemli darlık olmamasına rağmen distal damar yatağının geç dolması koroner yavaş akım (KYA) olarak adlandırılır. Bu hastaların birçoğu tekrar eden göğüs ağrıları nedeni ile hastaneye yatırılmaktadır (1). Alttı yatan mekanizma tam olarak bilinmemesine rağmen inflamasyon, endotel disfonksiyonu, kanın reolojik özellikleri, artmış trombosit hacmi, mikrovasküler rezistans ve koroner arterlerde fonksiyonel bozukluk gösterilmiştir (2,3). Bazı çalışmalarda trombositlerin koroner arter hastalığı (KAH) patogenezi ve komplikasyonlarının gelişiminde rolü gösterilmiştir. Biz de çalışmamızda plateletkrit ile KYA arasındaki ilişkiyi göstermeyi amaçladık.

## Hastalar ve Yöntem

Etik kurul onayı alındıktan sonra koroner anjiyografi (KAG) yapılmış olan hastalar çalışmaya dâhil edildi. Çalışma retrospektif olarak 4300 hasta tarandıktan sonra uygun olan hastalar alındı.

Miyokard iskemisi noninvaziv olarak değerlendirildikten sonra pozitif iskemi bulguları saptanan hastalara KAG işlemi gerçekleştirildi. Ciddi kapak hastalığı olanlar ve ekokardiyografide duvar hareket bozukluğu saptananlar, malignite hastaları, tiroid fonksiyon bozukluğu olanlar, kronik böbrek yetersizliği olanlar, antiagregan ve antikoagulan kullanan hastalar, kronik obstruktif akciğer hastaları çalışmaya dahil edilmedi.

Koroner anjiyografi Judkins tekniği ile sağ femoral arterden yapıldı. Koroner arterler selektif enjeksiyon ile birçok açıdan manuel enjeksiyon ile değerlendirildi. Kontrast madde noniyonik seçilip 2-3 saniyede 5-7 ml enjeksiyon yapıldı. KAG'ler saniyede 25 frame hızında kayıt edildi. TIMI frame count (TFC) hesaplaması sol ön inen arter (LAD) ve sol dönen arter (Cx) için sağ anterior oblik

kaudal açılanma ve sol kranial açılanma ile, sağ koroner arter (RCA) ise sol anterior oblik açıdan değerlendirildi. LAD diğer 2 damardan uzun olduğundan TFC 1,7'ye bölünüp TFC LAD için hesaplandı. Herhangi bir damarda normalden daha büyük TFC değeri saptanması KYA olarak kabul edildi (LAD için 40.6, Cx için 29.8, RCA için 27.3 frame). Çalışmaya 112 normal koroner arteri olan ve 53 KYA olan hasta dâhil edildi.

Hastaların tam kan sayımı etilendiamintetraasetik asitli tüpe alınıp 2 saat içinde Mindray BC 6800 (Masdiagnostic, China) ile çalışıldı. Plateletkrit hesaplanmasında  $PCT = (MPV \times \text{trombosit sayısı}) / 1000$  formülü kullanıldı. Biyokimya parametreleri spektrofotometrik teknik ile Cobas 6000 (Roche, Germany) ile saptandı.

## İstatistik

Veriler SPSS versiyon18.0 (SPSS Inc, Chicago, Illionis) ile analiz edildi. Tüm değişkenler ortalama±standart deviasyon ile belirtildi. Kategorikal değişkenlerin ilişkisi ki-kare testi ve bağımsız değişkenler Yates düzeltme testi ile değerlendirildi. Sürekli değişkenler Mann-Whitney U testi ile değerlendirildi.  $p < 0.05$  değeri istatistiki anlamlı kabul edildi.

## Sonuçlar

Çalışmaya 165 hasta dâhil edildi. Normal koroner arter saptanan 112 hastanın yaş ortalaması  $57.85 \pm 10.8$ , KYA saptanan hastaların yaş ortalaması ise  $56.90 \pm 11.8$  idi ( $p = 0.61$ ). Tüm hastaların %53,9'u erkek olup gruplar arasında fark tespit edilmedi. KYA tespit edilen 53 hastanın 26'sında her 3 koroner arterde de yavaş akım mevcutken 17 hastada 2 damarda KYA, 10 hastada ise tek koroner arterde KYA saptandı. En fazla yavaş akım LAD arterde izlendi. Hastalar diabetes mellitus, HT, sigara içme ve lipid profili açısından değerlendirildiğinde gruplar arasında fark tespit edilmedi. Kreatinin değerleri KYA grubunda  $0.81 \pm 0.17$  ( $p < 0.01$ ),

trombosit değerleri  $257.70 \pm 70.6$  ( $p=0.02$ ) ve plateletkrit değerleri  $0.294 \pm 0.04$  ( $p=0.01$ ) normal gruba göre anlamlı olarak yüksek saptandı. Hastaların demografik verileri ve laboratuvar parametreleri Tablo 1'de gösterildi.

Tablo1. Hastaların klinik ve laboratuvar parametreleri

	Normal (n;112)	KYA(n;53)	p
Yaş	57.85±10.8	56.90±11.8	0.61
Erkek cins, n, %	58, 51	31, 58	0.57
DM, n, %	21, 18	12, 22	0.32
HT, n, %	27, 24	16, 30	0.49
Sigara, n, %	34, 30	21, 39	0.13
Total kolesterol	190.8±42	188.7±38	0.82
LDL	112.25±32	111.24±28.7	0.84
HDL	50.3±12.7	51.4±12.5	0.71
TG	139.6±76.2	144.2±81.3	0.65
Kreatinin	0.74±0.14	0.81±0.17	<0.01
Plt	232.15±63.1	257.70±70.6	0.02
MPV	8.76±1.04	8.96±0.94	0.99
Pct	0.223±0.05	0.294±0.04	0.01
WBC	8.20±2.4	8.73±2.3	0.19
Hb	13.16±1.83	13.91±1.62	0.07
TFC			
LAD	22.4±3.4	31.2±4.1	<0.01
Cx	20.3±3.6	29.1±3.4	<0.01
RCA	21.4±3.2	28.4±3.3	<0.01

*Cx: sol dönen damar; DM: diabetes melitus; Hb: hemoglobin; HDL: yüksek dansiteli lipoprotein; HT: hipertansiyon; LAD: sol ön inen arter; MPV: ortalama trombosit hacmi; n: sayı; Pct: plateletcrit; Plt: trombosit sayısı; RCA: sağ koroner arter; TFC: TIMI frame count; WBC: beyaz küre sayısı; %: yüzde*

## Tartışma

Çalışmamızda ana bulgu olarak KYA olan hastalarda plateletkrit, trombosit sayısı ve kreatinin değerlerini normal koroner arterleri olan gruba göre daha yüksek saptadık.

Koroner yavaş akımın patogenezi henüz tam olarak aydınlatılmamıştır. İnflamasyon, endotel disfonksiyonu, ateroskleroz, vaskülit,

trombosit fonksiyon bozukluğu sorumlu tutulmuştur (4-5).

Trombositler trombotik olaylarda ve kanın reolojisi üzerinde anahtar rol oynamaktadırlar. Trombojeniteye eğilim kan akımının yavaşlamasına ve KYA gelişimine neden olmaktadır (6). Trombositlerin sayısı, trombositlerin dağılım hacmi ve ortalama trombosit hacmi indirekt olarak değişik çalışmalarda trombojeniteye eğilim prediktörü olarak saptanmıştır (7-8). Ve koroner yavaş akımın iskemiye neden olduğu değişik çalışmalarda gösterilmiştir (9).

Kreatinin değerlerinin yükselmesi trombosit fonksiyonlarının bozulmasına neden olmaktadır (10). Biz de çalışmamızda KYA olan hastaların trombosit değerlerini normal koroner arter grubuna göre anlamlı olarak daha yüksek saptadık. Kreatinin değerlerinin daha yüksek olması trombosit fonksiyonları üzerinden yavaş akım gelişiminde etki göstermiş olabilir.

Düşük HDL-K ve yüksek Hb seviyeleri yeni yapılan bir çalışmada koroner yavaş akımın bağımsız prediktörü olarak saptanmış olup çalışmamızda Hb ve HDL-K seviyeleri ile KYA arasında ilişki tespit etmedik. Benzer şekilde en sık yavaş akımı LAD arterde saptadık (11).

Gökçe ve ark. trombosit fonksiyon bozukluğunun KYA nedeni olduğunu ve bunun MPV ile ölçülebileceğini göstermişlerdir bizim çalışmamızda Altun ve ark. çalışmasında olduğu gibi KYA olan ve normal koroner arteri olan gruplar arasında MPV açısından fark saptamadık (12).

Plateletkrit trombositlerin oluşturduğu hacmin toplam kan hacmine oranı olup daha önce Pct ile MPV'nin ve platelet dağılım genişliğinin (PDW) korele olduğu fakat hematokrit ile korele olmadığı kontrol gruplarında gösterilmiştir(13). Biz çalışmamızda Akpınar ve ark. yaptığı çalışmada olduğu gibi plateletkrit seviyesini

KYA olan grupta normal koroner arter saptanan gruba göre belirgin olarak daha yüksek saptadık (14). Bu da bize başlangıçta bakılan plateletkrit değeri yüksekliğinin KYA saptamada kullanılabilir bir parametre olduğunu göstermektedir.

Çalışmamızın kısıtlılıkları hasta sayısının az olması, cross-sectional çalışma olmaması ve retrospektif olduğundan hastaların tümünde inflamasyon markerlarının bakılmamış olmasıdır. KYA patogenezi aydınlatmada daha fazla çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır.

### Kaynaklar

1. Beltrame JF, Limaye SB, Horowitz JD. The coronary slow flow phenomenon—a new coronary microvascular disorder. *Cardiology* 2002;97:197–202.
2. Beltrame JF, Limaye SB, Wuttke RD, Horowitz JD. Coronary hemodynamic and metabolic studies of the coronary slow flow phenomenon. *Am Heart J* 2003;146:84–90.
3. Gokce M, Kaplan S, Tekelioglu Y et al. M. Platelet function disorder in patients with coronary slow flow. *Clin Cardiol*, 2005; 28: 145–148.
4. Pekdemir H, Cin VG, Cicek Det al. Slow coronary flow may be a sign of diffuse atherosclerosis. Contribution of FFR and IVUS. *Acta Cardiol*. 2004;59(2):127-133.
5. Yucel H, Ozaydin M, Dogan A et al. Evaluation of plasma oxidative status in patients with slow coronary flow. *Kardiol Pol* 2013;71(6):588-594.
6. Celik T, Yuksel UC, Bugan B et al. Increased platelet activation in patients with slow coronary flow. *J Thromb Thrombolysis* 2010; 29: 310–315.
7. Endler G, Klimesch A, Sunder-Plassmann H et al. Mean platelet volume is an independent risk factor for myocardial infarction but not for coronary artery disease. *Br J Haematol*, 2002; 117:399–404.
8. Chu SG, Becker RC, Berger PB et al. Mean platelet volume as a predictor of cardiovascular risk: A systematic review and metaanalysis. *J Thromb Haemost*, 2010; 8: 148–156.
9. Tatli E, Yildirim T, Aktoz A. Does coronary slow flow phenomenon lead to myocardial ischemia? *Int J Cardiol* 2009;131:101-102.
10. Lutz J, Menke J, Sollinger D et al. Haemostasis in chronic kidney disease. *Nephrol Dial Transplant*. 2014;29:29-40.
11. Sanati H, Kiani R, Shakerian F et al. Coronary slow flow phenomenon: Clinical Findings and predictors. *Res Cardiovasc Med*. 2016;5(1):e30296.
12. Altun I, Akin F, Kose N et al. Predictors of slow flow in angiographically normal coronary arteries. *Int J Clin Exp Med* 2015;8(8):13762-13768.
13. Wiwanitkit V. Plateletcrit, mean platelet volume, platelet distribution width: its expected values and correlation with paralel red blood cell parameters. *Clin Appl Thromb Hemost*. 2004;10:175-178.
14. Akpınar I, Sayın MR, GURSOY YC et al. Plateletcrit and red cell distribution width are independent predictors of the slow coronary flow phenomenon. *J Cardiol* 2014;63:112-118.