

ارتباط بین سطوح سرمی سیستاتین C با جریان آهسته کرونری و شاخص توده بدن در مردان

چکیده

دریافت: ۱۳۹۷/۰۲/۰۳ ویرایش: ۱۳۹۷/۰۲/۱۰ پذیرش: ۱۳۹۷/۰۹/۲۵ آنلاین: ۱۳۹۷/۱۰/۰۵

زمینه و هدف: سیستاتین C به‌عنوان یک مهارکننده‌ی پروتئاز سیستین توسط تمامی سلول‌های هسته‌دار در یک سطح ثابت ترشح و تولید می‌شود. هدف از پژوهش کنونی بررسی ارتباط بین سطوح سرمی سیستاتین C با پدیده‌ی جریان آهسته کرونری و شاخص توده‌ی بدن در مردان بود.

روش بررسی: پژوهش توصیفی-تحلیلی کنونی بر روی بیماران مرد ۳۴ تا ۷۳ سال مراجعه‌کننده به بیمارستان سیدالشهدا ارومیه از فروردین ۱۳۹۴ تا اسفند ۱۳۹۵ که به هر علتی برای نخستین بار تحت آنژیوگرافی تشخیصی عروق کرونری قرار گرفته بودند، انجام پذیرفت. ۷۴ بیمار مرد تحت آنژیوگرافی تشخیصی عروق کرونری به‌عنوان نمونه انتخاب شده و به‌طور داوطلبانه در این پژوهش شرکت نمودند. ویژگی‌های دموگرافیک شامل سن، قد، وزن، شاخص توده‌ی بدن تمامی بیماران گردآوری و ثبت شد. بیماران با سیستم آنژیوگرافی متحرک از نظر جریان خون کرونری بررسی شدند که به‌صورت کمی و با شمارش چارچوب تصحیح‌شده‌ی ترومبولیز در انفارکتوس میوکارد انجام شد. سطوح سرمی سیستاتین C با دستگاه الایزا از نمونه‌های خونی حاصل از ورید بازویی اندازه‌گیری شد. **یافته‌ها:** میانگین متغیرهای دموگرافیک و فیزیولوژیک آزمودنی‌ها عبارتند از سن 54.77 ± 9.00 سال، قد 174.4 ± 12 cm، وزن 73.13 ± 6.85 kg و شاخص توده‌ی بدن 26.98 ± 3.83 kg/m². همچنین نتایج این پژوهش نشان داد که بین سطوح سرمی سیستاتین C با جریان آهسته‌ی کرونری و شاخص توده‌ی بدن رابطه معناداری وجود نداشت (به ترتیب $P=0.494$ و $P=0.871$).

نتیجه‌گیری: نتایج این پژوهش بیانگر آن است که سطوح سرمی سیستاتین C با پدیده‌ی جریان آهسته کرونری و شاخص توده‌ی بدن در بیماران مرد کاندید آنژیوگرافی ۳۴ تا ۷۳ سال ارتباط معناداری نداشت.

کلمات کلیدی: آنژیوگرافی، شاخص توده بدن، بیماری عروق کرونر، سیستاتین C.

رقیه افسرقره‌باغ^{۱*}میرحسین سیدمحمدزاد^۱علی‌اکبر نصیری^۲کمال خادم‌وطن^۱سیما قائمی‌میرآباد^۱عباس مآل‌اندیش^۳

۱- گروه قلب و عروق، بیمارستان سیدالشهدا، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، ارومیه، ایران.

۲- گروه بیهوشی، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، ارومیه، ایران.

۳- گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه ارومیه، ارومیه، ایران.

* نویسنده مسئول: ارومیه، بلوار مولوی، خیابان شمس، کوچه ششم، دلفینی ۳، واحد ۷.

تلفن: ۰۴۴-۳۳۷۸۴۹۱۸

E-mail: r.afsargarebag@gmail.com

مقدمه

بیماری عروق کوچک، آترواسکلروز گسترده و التهاب برای اتیولوژی پدیده جریان آهسته کرونری پیشنهاد شده است.^{۴-۷} پدیده جریان آهسته کرونری باید از بروز جریان آهسته در زمینه درمان رپررفیوژن کرونری مانند آنژیوپلاستی یا ترومبولیز که با موارد بالینی و فیزیوپاتولوژیک دیگری در ارتباط است، افتراق داده شود. به‌طور مشابه، باید جریان آهسته کرونری مرتبط با اسپاسم کرونری، اختلال عملکرد میوکارد، بیماری دریچه‌ای قلب و اختلالات خاص بافت همبندی درگیرکننده

پیشرفت آهسته ماده کتراست آنژیوگرافی در شریان‌های کرونری در غیاب تنگی عروق اپیکاردیال به‌نام پدیده جریان آهسته کرونری (Coronary slow flow (CSF شناخته می‌شود.^۱ این پدیده در یک درصد از بیمارانی که تحت آنژیوگرافی کرونری قرار می‌گیرند، دیده می‌شود.^{۲,۳} مکانیسم‌های متعددی شامل اختلال عملکرد اندوتلیال،

روش بررسی

این مطالعه از نوع توصیفی-تحلیلی بود که مراحل مربوط به اجرای آزمایشات در کمیته اخلاق در پژوهش‌های پزشکی و زیستی دانشگاه علوم پزشکی ارومیه با کد ir.umsu.rec.1395.233 تصویب شد. جامعه آماری این مطالعه را تمامی مردان غیرفعال مبتلا به پدیده جریان آهسته کرونری برای آنژیوگرافی مراجعه‌کننده به بیمارستان سیدالشهدا (ع) ارومیه در سال‌های ۹۵-۱۳۹۴ با دامنه سنی ۳۴ تا ۷۳ سال تشکیل دادند. معیارهای خروج شامل سابقه انفارکتوس میوکارد پیشین، آنژین پکتورس ناپایدار، نارسایی قلبی، کسر تزریقی بطن چپ کمتر از ۴۰٪، بیماری درجه‌ای قلبی متوسط تا شدید، اختلال عملکرد کلیوی (فیلتراسیون گلومرولی محاسبه‌شده بر اساس کراتینین کمتر از ۹۰ میلی‌لیتر در دقیقه به‌ازای 1.73 m^2 از سطح بدن با فرمول Cockcroft-Gault، کراتینین سرم بیشتر از 1.4 mg/dl ، اختلال عملکرد کبدی (آسپاراتات آمینوترانسفراز و آلانین آمینوترانسفراز بیشتر از سه برابر حد نرمال فوقانی) بدخیمی‌ها، ترومای مازور یا جراحی در طی شش ماه گذشته، عدم کفایت کلیوی، بیماری عفونی حاد یا مزمن، هر گونه اختلال هماتولوژیک، هیپوتیروئیدی و هایپرتیروئیدی بود. بیماران با آنومالی‌های کرونری، اکتازی (دیلاتاسیون قطر شریان کرونری بیش از ۱/۵ برابر در مقایسه با قطعه سالم مجاور به‌عنوان مرجع) و یا جریان آهسته کرونری که بیش از ۳۰٪ قطر تنگی شریان‌های کرونری مازور داشتند، از مطالعه خارج شدند. سپس در یک جلسه توجیحی ضمن تشریح فرآیند پژوهش، از بیماران رضایت‌نامه شرکت در مطالعه دریافت گردید و به همه آن‌ها یادآوری شد که تمام نتایج مطالعه به‌صورت گروهی بیان شده و از گفتن نام و یا نتایج هر بیمار به‌صورت تکی خودداری شد.

در نهایت، ۷۴ بیمار مرد تحت آنژیوگرافی تشخیصی عروق کرونری به‌عنوان نمونه آماری نهایی انتخاب شده و به‌طور داوطلبانه و واجد شرایط در این مطالعه شرکت نمودند. انتخاب بیماران با استفاده از تکنیک‌ها و روش‌های آماری به‌روش نمونه‌گیری غیرتصادفی ساده (در دسترس) انجام گرفت. ویژگی‌های دموگرافیک و فیزیولوژیک سن، قد، وزن و شاخص توده بدن بیماران به‌ترتیب با استفاده از شناسنامه، متر دیواری با دقت یک میلی‌متر، ترازوی دیجیتالی با دقت ۱۰۰ g و فرمول وزن تقسیم بر قد بتوان دو ارزیابی شد. عوامل خطرزای سنتی بیماران مانند مصرف سیگار، دیابت ملیتوس، فشارخون بالا، دیس‌لیپیدمی و

عروق کوچک کرونری افتراق داده شوند.^۸ به‌طور معمول طرح نمره جریان ترومبوز در انفارکتوس میوکارد (Thrombolysis in myocardial infarction, TIMI) برای ارزیابی جریان خون کرونری مورد استفاده قرار می‌گیرد. این عدد بازتابی از سرعت و میزان کامل عبور ماده کنتراست تزریق شده به درون عروق کرونری است. این روش یک روش کیفی برای ارزیابی جریان کرونری است که با متغیرهای مشخص موجود در بین افراد مشاهده‌کننده محدود می‌شود.^۹ در عوض، شمارش چارچوب تصحیح‌شده ترومبولیز در انفارکتوس میوکارد (Corrected thrombolysis in myocardial infarction frame count, CTFC) شاخص کمی‌تر و پایاتر از جریان عروق کرونری است.^{۱۰}

این روش نشان‌دهنده تعداد چارچوب‌های متحرک مورد نیاز برای رسیدن ماده حاجب به نقاط مشخص استاندارد در دیستال عروق کرونری است. پدیده جریان آهسته کرونری به‌صورت (CTFC) بزرگ‌تر از دو انحراف معیار از محدوده طبیعی انتشار یافته برای آن رگ مشخص می‌شود. در یک مطالعه گذشته‌نگر با استفاده از این معیارهای هدف، CTFC بیش از ۲۵٪ بیماران با آنژین‌های تیبیک و عروق کرونری اپیکاردیال نرمال، این پدیده را نشان دادند.^{۱۱} سیستاتین C (Cystatin C) یک مهارکننده پروتئاز سیستمین و یک پروتئین کوچک اندوژن است که توسط تمامی سلول‌های هسته‌دار در یک سطح ثابت تولید می‌شود.^{۱۲-۱۳}

مشخص شده است که سطوح سرمی سیستاتین C با نارسایی احتقانی قلب، زیرگروه‌های مختلف بیماری آترواسکلروتیک شامل بیماری‌های محیطی و عروق کرونری^{۱۷-۱۴} و همچنین شاخص توده بدن^{۱۸} در ارتباط است. فعالیت پروتئینازهای سیستمین، مانند کاتپسین L و S، منجر به رشد و عدم پایداری پلاک‌های آترواسکلروتیک از طریق دگرید کردن ماتریکس خارج سلولی می‌شود و سیستاتین C اصلی‌ترین مهارکننده درون‌زاد این کاتپسین‌ها است.^{۱۹} الاستین جزو پروتئینی حیاتی ماتریکس خارج سلولی و مسئول کمپلیناس شریانی در طی دوره آترواسکلروز توسط این پروتئینازهای درون‌زاد آسیب می‌بیند. در اثر دگرید شدن الاستین، افزایش سفتی دیواره، طولیل‌شدگی و ماریچ‌شدگی عروق منجر به ایجاد نواحی جریان تویولانت می‌شود که آهسته‌تر از جریان لامینار است.^{۲۱، ۲۲} هدف از پژوهش کنونی بررسی رابطه بین سطوح سرمی سیستاتین C با پدیده جریان آهسته کرونری و شاخص توده بدن در بیماران مرد بود.

مطالعه خارج شده و ۷۴ بیمار واجد شرایط مورد بررسی قرار گرفتند که در جدول ۱ میانگین ویژگی‌های دموگرافیک و فیزیولوژیک و عوامل خطرزای سستی این بیماران ارائه شده است. نتایج مطالعه کنونی نشان داد که بین سطوح سرمی سیستاتین C با شمارش چارچوب تصحیح‌شده‌ی ترومبولیز در انفارکتوس میوکارد ($P=0/871$) و شاخص توده بدن ($P=0/494$) در بیماران مرد کاندید آنژیوگرافی رابطه معناداری وجود نداشت (جدول ۲).

بحث

نتایج پژوهش کنونی نشان داد که سطوح سرمی سیستاتین C با جریان آهسته کرونری و همچنین شاخص توده بدن در بیماران مورد مطالعه ارتباط معناداری نداشت که با برخی مطالعات همسو^{۲۳، ۲۴} و با برخی دیگر ناهمسو بود.^{۲۵-۲۷} در مطالعه‌ی Telbani بیان کرد که بین سطوح سرمی سیستاتین C بیماران دیابتی نسبت به افراد شاهد ارتباط مستقیم و معناداری وجود ندارد.^{۳۳} همچنین Hedayati و همکاران گزارش کردند که سطوح سرمی سیستاتین C با شاخص توده بدن دختران چاق با میانگین سنی ۲۱ سال و شاخص توده بدن 32 kg/m^2 رابطه معناداری وجود ندارد.^{۲۴} در مقابل، یافته‌های Ying و همکاران نشان داد که سیستاتین C با شاخص توده بدن در میان جمعیت چینی

سابقه فامیلی نیز با استفاده از چک‌لیست ارزیابی شد. سپس بیماران تحت آنژیوگرافی با استفاده از یک سیستم آنژیوگرافی متحرک قرار گرفتند که آنژیوگرافی کرونری انتخابی استاندارد با حداقل چهار نما از سیستم کرونری چپ و دو نما از شریان کرونری راست با استفاده از تکنیک Judkins توسط دستگاه آنژیوگرافی (Siemens Medical Systems, Forchheim, Germany) صورت پذیرفت. نمونه‌های خونی به صورت ۱۲ ساعت ناشتایی از ورید بازویی بیماران به مقدار ۵ ml گردآوری شد. برای اندازه‌گیری سطوح سرمی سیستاتین C با کیت الیزای سیستاتین C, DZ133C-K (Diazyme, Germany) از دستگاه ELISA microplate reader (Stat Fax 4200, Awareness Technology Inc., Palm City, FL, USA) روش Immunospectrometric و برای ارزیابی جریان آهسته کرونری از دستگاه آنژیوگرافی استفاده شد. داده‌های گردآوری‌شده با استفاده از روش آماری توصیفی و استنباطی Pearson correlation coefficient در سطح معناداری ($P < 0/05$) و با استفاده از SPSS software, version 23 (IBM SPSS, Armonk, NY, USA) تجزیه و تحلیل شد.

یافته‌ها

از بین ۲۰۰ بیمار مرد تحت آنژیوگرافی، ۱۰۰ بیمار اعلام آمادگی کردند که پس از بررسی معیارهای ورود و خروج، تعداد ۲۶ بیمار از

جدول ۱: توزیع میانگین و انحراف‌معیار سن و ویژگی‌های بدنی و عوامل خطرزای سستی در بیماران مورد مطالعه

متغیر	سن (سال)	قد (cm)	وزن (kg)	شاخص توده بدن (kg/m^2)	سیگاری	دیابت ملیتوس	فشار بالا	دیس‌لیپیدی	سابقه فامیلی
	(سال)	(cm)	(kg)	(kg/m^2)	(%)	(%)	(%)	(%)	(%)
	۵۳/۰۸±۹/۲۱*	۱۷۴±۰/۱۲	۷۳/۱۳±۶/۸۵	۲۶/۹۸±۳/۸۳	۲۰ (۲۷)	۱۱ (۱۴/۹)	۲۶ (۳۵/۱)	۷ (۹/۵)	۱۴ (۱۸/۹)

* داده‌ها بر اساس میانگین ± انحراف‌معیار بیان شدند.

جدول ۲: توزیع ضرایب همبستگی پیرسون بین سطوح سرمی سیستاتین C با جریان آهسته کرونری و شاخص توده بدن در بیماران مورد مطالعه

متغیر	شمارش چارچوب تصحیح‌شده‌ی ترومبولیز در انفارکتوس میوکارد	شاخص توده بدن (kg/m^2)
سطوح سرمی سیستاتین C	$r = -0/19$	$r = 0/81$
P	۰/۸۷۱	۰/۴۹۴

* داده‌ها بر اساس میانگین ± انحراف‌معیار بیان شده‌اند، از آزمون آماری ضریب همبستگی پیرسون استفاده شده است. سطح معناداری ($P \leq 0/05$).

که در بیماران با آنوریسم آئورت شکمی، سطوح پایین‌تر سیستاتین C و سطوح فعالیت آنزیم کاتپسین بالاتر در مقایسه با بیماران انسداد آئورت شکمی ارتباط دارند.^{۳۳} نتایج این مطالعات بیانگر آن است که سیستاتین C به‌طور مثبت با بیماری آترواسکلروتیک انسدادی و به‌طور منفی با بیماری دیلاته‌کننده‌ی عروق ارتباط دارد که گویای ضد و تقیض بودن نتایج مطالعات در مورد ارتباط بین سیستاتین C با بیماری‌های عروق کرونری است.^{۳۱-۳۳}

در پژوهش کنونی نیز سطوح سرمی سیستاتین C در بیماران پایین بود که به‌احتمال با بیماری‌های عروق کرونری انسدادی به‌همراه گشادی عروقی و یا انسداد آئورت شکمی در ارتباط است. همچنین، در پژوهش کنونی سطح Cut-off تعیین شده برای سطوح سرمی سیستاتین C برابر با ۰/۶۹ mg/l در نظر گرفته شد، درحالی‌که این میزان در مطالعه Tasal و همکاران، ۰/۹۲ mg/l (یا ۹۲۲ ng/ml) تعیین شده بود که این به‌دلیل ارتباط ضعیف‌تر و غیرمعنادار بین سطوح سرمی سیستاتین C و شمارش چارچوب تصحیح‌شده‌ی ترومبولیز در انفارکتوس میوکارد/ جریان آهسته کرونری در این مطالعه نسبت به مطالعات دیگر بود. از طرف دیگر، این احتمال وجود دارد که کیت‌های آزمایشگاهی ارزیابی شده مربوط به کمپانی‌های مختلف از لحاظ دقت و نوع ارزیابی حساسیت سطوح سرمی سیستاتین C را تحت تأثیر قرار دهد، به‌طوری‌که در برخی کیت‌ها حساسیت سطوح سرمی سیستاتین C بالا و در برخی دیگر این حساسیت پایین است. مطالعات آتی در این حیطه به‌منظور شناسایی بیومارکرها‌ی حساس و تأثیرگذار عروق کرونری و همچنین شناسایی ژن‌های دخیل در بیماری‌های قلبی-عروقی، به‌ویژه عروق کرونری از جمله پدیده جریان آهسته کرونری ضروری به‌نظر می‌رسد.

پیشنهاد می‌شود که ارتباط و همبستگی بین سطوح سرمی سیستاتین C با عوامل خطرزای قلبی-عروقی و عروق کرونری از جمله پدیده جریان آهسته کرونری و شاخص توده بدن بر روی زنان با رده سنی ۳۴ تا ۷۳ سال نیز اجرا شود تا تفاوت‌های جنسی مشخص گردد. همچنین پیشنهاد می‌شود که همین مطالعه بر روی مردان و زنان جوان زیر ۳۴ سال نیز مورد بررسی قرار گیرد تا تفاوت‌های سنی و جنسی این قشر از جامعه نیز مشخص گردد.

به‌طور کلی نتیجه پژوهش کنونی نشان داد که بین سطوح سرمی سیستاتین C با پدیده جریان آهسته کرونری و همچنین شاخص توده بدن در بیماران مرد ارتباط معناداری وجود نداشت.

با سندرم متابولیکی ارتباط مثبتی دارد.^{۲۵} Tasal و همکاران گزارش کردند که بین سطوح سرمی سیستاتین C با تعداد عروق دارای جریان آهسته کرونری و شمارش چارچوب تصحیح‌شده‌ی ترومبولیز در انفارکتوس میوکارد (CTFC) ارتباط معناداری وجود دارد.^{۲۶} Teppala و Shankar ارتباط بین سطوح بالای سیستاتین C با سطوح بالای شاخص توده بدن در میان بزرگسالان آمریکایی بدون تشخیص بالینی بیماری‌های قلبی-عروقی را نشان دادند.^{۱۸} همچنین، نتایج Luc و همکاران نشان داد که سطوح سرمی سیستاتین C به‌طور مثبت با شاخص توده بدن مردان با محدوده سنی ۵۰ تا ۵۹ سال و فاقد بیماری قلبی کرونری ارتباط معناداری دارد.^{۲۷} این احتمال وجود دارد که تشابهات و تناقضات موجود در میان این مطالعات ناشی از افراد و یا بیماران مورد مطالعه از لحاظ سن و جنس،^{۲۷} تعداد آزمودنی‌های مورد مطالعه،^{۲۵} نوع ارزیابی جریان آهسته کرونری^{۳۳} و طبقه‌بندی شاخص توده بدن بر اساس تعریف سازمان بهداشت جهانی باشد.^{۲۴،۲۷} همچنین، کنترل عوامل مداخله‌گر بیماران از لحاظ عوامل خطرزای سستی مانند مصرف سیگار، بیماری‌های متابولیکی مانند دیابت ملیتوس، فشارخون بالا، دیس‌لیپیدمی و سابقه فامیلی بیماری‌های قلبی-عروقی نیز می‌تواند از دلایل احتمالی ناهمسو بودن نتایج مطالعات با نتایج پژوهش کنونی باشد.

نتایج پژوهش کنونی نشان داد که سطوح سرمی سیستاتین C با عوامل خطرزای قلبی-عروقی از جمله شمارش چارچوب تصحیح‌شده‌ی ترومبولیز در انفارکتوس میوکارد (CTFC) و شاخص توده بدن هیچ ارتباطی نداشت و مغایر با نتایج پیشین بود که به‌احتمال بیان‌کننده این است که سطوح سرمی سیستاتین C را نمی‌توان به‌عنوان یک بیومارکر مهم دستگاه قلبی-عروقی، به‌ویژه عروق کرونری برای بیماری جریان آهسته کرونری در نظر گرفت. با این حال، ارتباط بین سطوح سرمی سیستاتین C و بیماری‌های قلبی-عروقی در مطالعات متعددی بررسی شده است.^{۱۷،۲۸-۳۰} در مطالعه آینه‌نگر Batra و همکاران گزارش کردند که سطوح سرمی سیستاتین C به‌طور چشمگیری با حضور و گسترش بیماری عروق کرونری در بیماران با عملکرد کلیوی نرمال که تحت آنژیوگرافی کرونری قرار گرفتند، ارتباط دارد.^{۳۱} در مقابل، به‌تازگی در مطالعه‌ای گزارش شده است که سطوح سرمی پایین‌تر سیستاتین C با بیماری عروق کرونری انسدادی به‌همراه گشادی عروقی در مقایسه با بیماران منحصراً عروقی کرونری ارتباط دارد.^{۳۲} همچنین، در مطالعه دیگری، Abisi و همکاران گزارش کردند

در مقطع دکترای تخصصی قلب و عروق در سال ۱۳۹۶ و کد
ir.umsu.rec.1395.233 می‌باشد که با حمایت دانشگاه علوم پزشکی و
خدمات بهداشتی درمانی ارومیه اجرا شده است.

سپاسگزار: این مقاله بخشی از پایان‌نامه تحت عنوان "بررسی
ارتباط بین سطوح سرمی سیستاتین C و جریان آهسته کرونری در
بیماران کاندید آنژیوگرافی مراجعه‌کننده به بیمارستان سیدالشهدا ارومیه"

References

- Ong P, Athanasiadis A, Hill S, Schäufele T, Mahrholdt H, Sechtem U. Coronary microvascular dysfunction assessed by intracoronary acetylcholine provocation testing is a frequent cause of ischemia and angina in patients with exercise-induced electrocardiographic changes and unobstructed coronary arteries. *Clin Cardiol* 2014;37(8):462-7.
- Goel PK, Gupta SK, Agarwal A, Kapoor A. Slow coronary flow: a distinct angiographic subgroup in syndrome X. *Angiology* 2001;52(8):507-14.
- Ong P, Athanasiadis A, Borgulya G, Mahrholdt H, Kaski JC, Sechtem U. High prevalence of a pathological response to acetylcholine testing in patients with stable angina pectoris and unobstructed coronary arteries. The ACOVA Study (Abnormal COronary VAsomotion in patients with stable angina and unobstructed coronary arteries). *J Am Coll Cardiol* 2012;59(7):655-62.
- Horjeti B, Goda A. Acute ischemia manifestation in a patient with coronary slow flow phenomenon. *J Electrocardiol* 2012;45(3):277-9.
- Cutri N, Zeitz C, Kucia AM, Beltrame JF. ST/T wave changes during acute coronary syndrome presentation in patients with the coronary slow flow phenomenon. *Int J Cardiol* 2011;146(3):457-8.
- Wozakowska-Kapton B, Niedziela J, Krzyzak P, Stec S. Clinical manifestations of slow coronary flow from acute coronary syndrome to serious arrhythmias. *Cardiol J* 2009;16(5):462-8.
- Saya S, Hennebray TA, Lozano P, Lazzara R, Schechter E. Coronary slow flow phenomenon and risk for sudden cardiac death due to ventricular arrhythmias: a case report and review of literature. *Clin Cardiol* 2008;31(8):352-5.
- Kelly RF, Sompalli V, Sattar P, Khankari K. Increased TIMI frame counts in cocaine users: a case for increased microvascular resistance in the absence of epicardial coronary disease or spasm. *Clin Cardiol* 2003;26(7):319-22.
- García S, Canoniero M, Peter A, de Marchena E, Ferreira A. Correlation of TIMI risk score with angiographic severity and extent of coronary artery disease in patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes. *Am J Cardiol* 2004;93(7):813-6.
- Wang Y, Jia PY, Chen BJ, Chen Y, Yu H, Yu Y, et al. Evaluation of plasma thrombomodulin in patients with coronary slow flow. *Cardiology* 2017;138(3):141-6.
- Abid L, Charfeddine S, Kammoun S, Turki M, Ayedi F. Cystatin C: A prognostic marker after myocardial infarction in patients with chronic kidney disease. *J Saudi Heart Assoc* 2016;28(3):144-51.
- Laterza OF, Price CP, Scott MG. Cystatin C: an improved estimator of glomerular filtration rate? *Clin Chem* 2002;48(5):699-707.
- Mussap M, Plebani M. Biochemistry and clinical role of human cystatin C. *Crit Rev Clin Lab Sci* 2004;41(5-6):467-550.
- Sarnak MJ, Katz R, Stehman-Breen CO, Fried LF, Jenny NS, Psaty BM, et al. Cystatin C concentration as a risk factor for heart failure in older adults. *Ann Intern Med* 2005;142(7):497-505.
- Hoke M, Pemicka E, Niessner A, Goliash G, Amighi J, Koppensteiner R, et al. Renal function and long-term mortality in patients with asymptomatic carotid atherosclerosis. *Thromb Haemost* 2012;107(1):150-7.
- O'Hare AM, Newman AB, Katz R, Fried LF, Stehman-Breen CO, Seliger SL, et al. Cystatin C and incident peripheral arterial disease events in the elderly: results from the Cardiovascular Health Study. *Arch Intern Med* 2005;165(22):2666-70.
- Niccoli G, Conte M, Della Bona R, Altamura L, Siviglia M, Dato I, et al. Cystatin C is associated with an increased coronary atherosclerotic burden and a stable plaque phenotype in patients with ischemic heart disease and normal glomerular filtration rate. *Atherosclerosis* 2008;198(2):373-80.
- Shankar A, Teppala S. Relationship between body mass index and high cystatin levels among US adults. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2011;13(12):925-30.
- Rodgers KJ, Watkins DJ, Miller AL, Chan PY, Karanam S, Brissette WH, et al. Destabilizing role of cathepsin S in murine atherosclerotic plaques. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2006;26(4):851-6.
- Liu J, Sukhova GK, Sun JS, Xu WH, Libby P, Shi GP. Lysosomal cysteine proteases in atherosclerosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2004;24(8):1359-66.
- Hans SS, Jareunpoon O, Balasubramaniam M, Zelenock GB. Size and location of thrombus in intact and ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2005;41(4):584-8.
- Mithieux SM, Weiss AS. Elastin. *Adv Protein Chem.* 2005;70:437-61.
- Telbani RM. Cystatin C and other markers of nephropathy among type 2 diabetic patients in Gaza Strip [thesis]. Gaza: Faculty of Science, Islamic University; 2013.
- Hedayati M, Hosseinikakhk S, Amiriparsa T, Haghghi A, Askari R, Chamari M. The effect of resistance training on hs-CRP and cystatin C concentration in obese girls. *Daneshvar Med* 2010;17(85):9-18.
- Ying X, Jiang Y, Qin G, Qian Y, Shen X, Jiang Z, et al. Association of body mass index, waist circumference, and metabolic syndrome with serum cystatin C in a Chinese population. *Medicine (Baltimore)* 2017;96(10):e6289.
- Tasal A, Bacaksiz A, Ertas G, Vatankulu MA, Kul S, Sari S, et al. Association between serum cystatin C levels and coronary slow flow. *Angiology* 2014;65(9):831-7.
- Luc G, Bard JM, Lesueur C, Arveiler D, Evans A, Amouyel P, et al. Plasma cystatin-C and development of coronary heart disease: The PRIME Study. *Atherosclerosis* 2006;185(2):375-80.
- Dubin G. Proteinaceous cysteine protease inhibitors. *Cell Mol Life Sci* 2005;62(6):653-69.
- Ge C, Ren F, Lu S, Ji F, Chen X, Wu X. Clinical prognostic significance of plasma cystatin C levels among patients with acute coronary syndrome. *Clin Cardiol* 2009;32(11):644-8.
- Muntner P, Mann D, Winston J, Bansilal S, Farkouh ME. Serum cystatin C and increased coronary heart disease prevalence in US adults without chronic kidney disease. *Am J Cardiol* 2008;102(1):54-7.
- Batra A, Kapoor A, Sharma RK, Agrawal N, Sinha A, Kumar S, et al. Association of plasma cystatin C levels with angiographically documented coronary artery disease in patients of Indian origin. *J Cardiol* 2012;59(2):182-9.
- Yetkin E, Acikgoz N, Sivri N, Tekin GO, Yagmur J, Aksoy Y, et al. Increased plasma levels of cystatin C and transforming growth factor- β 1 in patients with coronary artery ectasia: can there be a potential interaction between cystatin C and transforming growth factor- β 1. *Artery Dis* 2007;18(3):211-4.
- Abisi S, Burnand KG, Waltham M, Humphries J, Taylor PR, Smith A. Cysteine protease activity in the wall of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2007;46(6):1260-6.

Correlation between serum levels of cystatin C and coronary slow flow and body mass index in men

Roghayeh Afsargharehbagh
M.D.^{1*}
Mirhosein Seyedmohammadzad
M.D.¹
Aliakbar Nasiri M.D.²
Kamal Khademvatan M.D.¹
Sima Ghaemimirabad M.D.¹
Abbas Malandish Ph.D.³

1- Department of Cardiology, Seyedoshohada Hospital, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran.

2- Department of Anesthesiology, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran.

3- Department of Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, Urmia University, Urmia, Iran.

* Corresponding author: No. 7, Dolphini
3, 6th Alley, Shams St., Molavi Blvd.,
Urmia, Iran.
Tel: +98 44 33684918
E-mail: r.afsargarebag@gmail.com

Abstract

Received: 23 Apr. 2018 Revised: 30 Apr. 2018 Accepted: 16 Dec. 2018 Available online: 26 Dec. 2018

Background: Cystatin C (Cys C) as a cysteine protease inhibitor is produced in a constant level from all nucleated cells. The purpose of this study was to investigate the correlation between serum levels of Cys C and coronary slow flow (CSF) and body mass index (BMI) in men.

Methods: This investigation is in the form of a descriptive-analytical study. The statistical population was all non-active male aged 34-73 years with CSF candidate for angiography referring to Seyedoshohada University Hospital, Urmia, Iran, from March 2015 to February 2017. After obtaining an informed consent, 74 male patients (mean age 54.77±9.00 years, height 1.74±0.12 cm, weight 73.13±6.85 kg, and BMI 26.98±3.83 kg/m²) were selected by convenience non-random sampling as the sample size (patients were eligible for diagnostic coronary artery angiography for the first time and referring to Seyedoshohada University Hospital in Urmia). Then all the patients were placed under angiography with one mobile angiography system. Patients were assessed for coronary blood flow with a quantitative method using corrected thrombolysis frame count in myocardial infarction (CTFC). All the patients with TFC larger than two standard deviation pre-published area for a specific vessel were counted as CSF. Demographic characteristics of age, height, weight, and BMI in male patients were measured by wall-meter with an accuracy of one millimeter, digital scale with precision of 100 g, and weight/height² formula, respectively. The traditional risk factors including smoking, diabetes mellitus (DM), high blood pressure (HBP), dyslipidemia, and family history were also assessed using a checklist. Serum levels of Cys C were measured by ELISA machine.

Results: The mean demographic and physiological variables of subjects were: age 54.77±9.00 yr, height 1.74±0.12 cm, weight 73.13±6.85 kg, and BMI 26.98±3.83 kg/m². Also, the results of this study showed that there were no significant correlations between serum levels of Cys C with CSF and BMI in male patients' candidate for angiography referring to Seyedoshohada University Hospital (P=0.871 and P=0.494, respectively).

Conclusion: The results of this study suggest that serum levels of Cys C had no significant correlations with the CSF and BMI in male patients' candidate for angiography aged 34-73 years.

Keywords: angiography, body mass index, coronary artery disease, cystatin C.