

Akut Miyokard Enfarktüsü Geçiren Hastalarda Serum Böbrek Hasar Molekülü (KIM-1) Düzeyi ve Koroner Arter Hastalığının Ciddiyeti ve Yaygınlığının İlişkisi

Muhammed Kemal KAHYALAR^{1,a}, Ender ÖRNEK², Emrullah KIZILTUNÇ³

¹Sincan Eğitim Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara, Türkiye

²Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara, Türkiye

³Gazi Üniversitesi Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

ÖZ

Amaç: Böbrek hasar molekülü 1 (KIM-1) böbrek hasarını gösteren transmembran bir glikoproteindir ve kronik inflamasyon ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Ateroskleroz orta ve büyük arterleri tutan kronik inflamatuvar bir hastalıktır. Akut miyokard enfarktüsü aterosklerotik kardiyovasküler hastalığın morbidite ve mortalitesinden sorumlu önemli bir klinik prezentasyondur. Literatürde akut miyokard enfarktüsü geçiren hastalarda KIM-1 düzeyleri ile ilgili bilgi azdır. Bu çalışmanın amacı, akut miyokard enfarktüsü geçiren hastalarda KIM-1 düzeylerini incelemektir.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya akut miyokard enfarktüsü geçiren hastalar (hasta grubu) ve koroner anjiyografi ile normal koroner arterler saptanan hastalar (kontrol grubu) dahil edildi. KIM-1 düzeyi anjiyografiden önce alınan serumda ELISA yöntemi ile belirlendi. SYNTAX skoru ve Gensini skorları hesaplanarak koroner arter hastalığının yaygınlığı tespit edildi.

Bulgular: Çalışmaya 78 akut koroner sendrom nedeni ile koroner najiografi yapılan ve 53 koroner anjiyografi sonucu normal koroner arter saptanan hasta edildi. Ortanca KIM-1 düzeyi her iki grupta benzer bulunmuştur (Hasta grubu ve kontrol grup ortanca değerleri; 55.82, 54.45, $p > 0.05$). Benzer şekilde koroner arter hastalığının ciddiyetini ve yaygınlığını gösteren Gensini skoru ve Syntax skoru ile KIM-1 düzeyi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmemiştir (sırasıyla korelasyon katsayısı ve p değerleri; -0.012 , $p > 0.05$ ve -0.041 , $p > 0.05$).

Sonuç: Akut miyokard enfarktüsü geçiren ve normal koroner arterlere sahip olan hastalarda serum KIM-1 düzeyleri benzerdir. Serum KIM-1 düzeyleri ile koroner arter hastalığı yaygınlığı arasında ilişki yoktur.

Anahtar Sözcükler: Akut Miyokard Enfarktüsü, Ateroskleroz, KIM-1, Koroner Arter Hastalığı.

ABSTRACT

The Relationship between Serum Kidney Damage Molecule (KIM-1) Level and the Severity and Generality of Coronary Artery Disease in Patients with Acute Myocardial Infarction

Objective: Kidney injury molecule 1(KIM-1) is a transmembrane glycoprotein that indicates kidney damage and has been shown to be associated with chronic inflammation. Atherosclerosis is a chronic inflammatory disease affecting medium and large arteries. Acute myocardial infarction is an important clinical presentation responsible for the morbidity and mortality of atherosclerotic cardiovascular disease. There is little information in the literature about KIM-1 levels in patients with acute myocardial infarction. The aim of this study is to examine KIM-1 levels in patients with acute myocardial infarction.

Material and Method: Patients with acute myocardial infarction (patient group) and patients with normal coronary arteries detected by coronary angiography (control group) were included in the study. KIM-1 level was determined by ELISA method in the serum taken before angiography. The prevalence of coronary artery disease was determined by calculating the SYNTAX score and Gensini scores.

Results: Seventy-eight patients diagnosed with acute myocardial infarction and 53 patients with normal coronary arteries were included in the study. Median KIM-1 level was found to be similar in both groups (Patient group and control group median values; 55.82, 54.45, $p > 0.05$). Similarly, no statistically significant relationship was observed between the Gensini score and Syntax score, which indicate the severity and prevalence of coronary artery disease, and the KIM-1 level (correlation coefficient and p values; -0.012 , $p > 0.05$ and -0.041 , $p > 0.05$, respectively).

Conclusion: Serum KIM-1 levels are similar in patients with acute myocardial infarction and those with normal coronary arteries. There is no relationship between serum KIM-1 levels and the prevalence of coronary artery disease.

Keywords: Acute Myocardial Infarction, KIM-1, Coronary Artery Disease, Atherosclerosis.

Bu makale atıfta nasıl kullanılır: Kahyalar MK, Örnek E, Kızıltunç E. Akut Miyokard Enfarktüsü Geçiren Hastalarda Serum Böbrek Hasar Molekülü (KIM-1) Düzeyi ve Koroner Arter Hastalığının Ciddiyeti ve Yaygınlığının İlişkisi. Fırat Tıp Dergisi 2025; 30(2): 78-82.

How to cite this article: Kahyalar MK, Örnek E, Kızıltunç E. The Relationship between Serum Kidney Damage Molecule (KIM-1) Level and the Severity and Generality of Coronary Artery Disease in Patients with Acute Myocardial Infarction. Fırat Med J 2025; 30(2): 78-82.

ORCID IDs: M.K.K. 0000-0001-7745-3612, E.Ö. 0000-0002-5233-8658, E.K. 0000-0002-8152-9680.

Koroner arter hastalığı (KAH), kalbin arter ve dallarının lümeninde aterosklerotik plakların neden olduğu daralma veya tıkanmaya bağlı olarak kalp kas dokusunun

oksijen arz-sunum dengesinin bozulmasıdır (1). Koroner arter hastalığı, günümüzde halen gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde olduğu gibi ülkemizde de hem

^aYazışma Adresi: Muhammed Kemal KAHYALAR, Sincan Eğitim Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara, Türkiye

Tel: 0312 272 6240

Geliş Tarihi/Received: 24.10.2023

e-mail: kkahyalar@hotmail.com

Kabul Tarihi/Accepted: 17.05.2024

* Bu çalışma 34.Uluslararası Katılımlı Türk Kardiyoloji Kongresinde poster bildirisi olarak sunulmuştur (20-23 Ekim 2018, Antalya).

morbidite hem de mortalite nedeni olarak ilk sırayı almaktadır. Kronik inflamatuvar bir hastalık olan koroner arter hastalığında hasta prognozunu belirleyen en önemli faktör, aterosklerotik plaktaki akut değişikliklere bağlı gelişen akut miyokard enfarktüsü gelişimidir. Aterosklerotik plak gelişimi ve plaklarda gelişen akut değişikliklerin altta yatan mekanizması çok karmaşıktır ve halen detaylı olarak araştırılmaktadır. Bu bağlamda birçok serum biyobelirteci aterosklerotik kalp hastalığı ve akut miyokard enfarktüsü geçiren hastalarda araştırılmaktadır (2, 3). Bununla birlikte yeni inflamatuvar biyobelirteçler aktif bir şekilde çalışılmaya devam etmektedir.

Böbrek Hasar Molekülü-1 (KIM-1) de transmembran bir glikoproteindir ve sağlıklı böbrekte eksprese edilmese de böbrek hasarında proksimal tübüllerin apikal membranından salgınır. Ayrıca insan hepatit A virüsü (HHAV) için membran reseptörüdür ve CD4 + T hücreleri tarafından salgınır (4, 6). KIM-1'in akut böbrek hasarında koruyucu özellikte olduğu ve kronik hastalıklarda rolü olmadığı belirtilse de (5), renal tubulointerstisyel kronik inflamasyon ve fibrozisin bir belirteci olduğu ve böbrek hastalıklarında inflamasyon ile korele olduğu belirtilmektedir (7). Aterosklerotik renovasküler hastalık (ARVD), bir ya da her iki renal arterin ateromatöz stenozları olup yaş, diyabet, hipertansiyon, sigara gibi kardiyovasküler risk faktörlerinden etkilenir. Aterosklerotik renovasküler hastalık tipik olarak sistemik ateroskleroz ve bu duruma eşlik eden inflamatuvar ortam bağlamında ortaya çıkar (8). Aterosklerozun yaygın sistemik inflamatuvar bir süreç olması nedeniyle farklı organların damarlarındaki lezyonlar arasında korelasyonun olabileceği düşünülmektedir ve ateromatöz plakların neden olduğu önemli renal arter darlığının 65 yaşın üzerindeki yetişkinlerin yaklaşık %7'sinde ve yaygın aterosklerotik hastalık ile başvuran hastaların %50'sinde mevcut olduğu gösterilmiştir (9). KIM-1 akut böbrek hasarında böbrek tübülünden salgınan ve akut böbrek hasarında koruyucu özellikte olduğu bilinen transmembrane bir glikoproteindir (10). Renal tubulointerstisyel kronik inflamasyon ve fibrozisin bir belirteci olduğu ve böbrek hastalıklarında inflamasyon ile korele olduğu belirtilmektedir (11). Kardiyovasküler risk faktörlerinden hipertansiyon ve diyabet ile KIM-1 arasındaki ilişki önceki çalışmalarda araştırılmıştır. Koroner kalp hastalığı (KKH) major risk faktörlerinden hipertansiyonun tedavisi ile üriner KIM-1 düzeyinin azaldığı gözlenmiştir (12), diyabet hastalarında KIM-1 düzeyinin tübülinterstisyel hastalık için invaziv olmayan bir biyobelirteç olduğu ve glomerüler filtrasyon hızı (GFR) düzeyleri ile ters yönde ilişkisinin olduğu gözlenmiştir. Ayrıca araştırmalar KIM-1 molekülü ile kardiyopulmoner by-pass ameliyatı ve kardiyak kateterizasyondan sonra ortaya çıkan akut böbrek hasarının bir belirteci olduğunu göstermiştir (13). Kronik kalp yetmezliği olan bireylerde üriner KIM-1 düzeyi ile mortalite ve hospitalizasyon arasında ilişki olduğu gösterilmiştir (14). Yapılan bir araştırmada KIM-1 seviyesi ile böbrek hastalıklarındaki inflamasyonun korele olduğu gösterilmiştir (7, 15).

Böbrek hasarının bir göstergesi olan ve kronik inflamasyon ile ilişkisi gösterilen KIM-1'in akut miyokard enfarktüsü geçiren hastalarda hangi düzeylerde olduğu ve kontrol hastalarına göre serum düzeylerinin ne olduğunu araştıran bir çalışma bulunmamaktadır.

Bu çalışmanın amacı; miyokard enfarktüsü geçiren hastalarda serum KIM-1 düzeylerini belirlemek, bu hastalar ile normal koroner arterlere sahip bireyler arasındaki KIM-1 düzeylerini karşılaştırmak ve serum KIM-1 düzeyleri ile koroner arter hastalığı yaygınlığı arasında ilişki olup olmadığını göstermektir.

GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmaya 01 Ocak 2018 ile 01 Haziran 2018 tarihleri arasında Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi (ANEH) Kardiyoloji Bölümüne akut miyokard enfarktüsü tanısı ile yatırılmış ve koroner anjiyografi uygulanmış 18 ile 75 yaş arasında hastalar ve selektif koroner anjiyografi yapılarak normal koroner arterler saptanan hastalar dahil edilmiştir. Bu bir tanımlayıcı çalışmadır. Bu çalışma ANEAH Klinik Araştırmalar Etik Komisyonun E-18-1764 sayılı kurul toplantısında etik kurul onayı alınmıştır. Akut miyokard enfarktüsü hastaları grup 1, kontrol hastalar ise grup 2 olarak isimlendirilmiştir.

Dışlanma kriterleri

Çalışmaya daha öncesine ait koroner arter bypass greft (CABG) operasyonu geçirenler, kreatinin düzeyi 1.4 üzerinde ve karaciğer fonksiyon testleri normalin 3 kat üzerinde saptanan hastalar dahil edilmedi. Koroner anjiyografi sonucunda CABG kararı alınan hastalar zaten yaygın koroner arter hastası olduğu için çalışma dışı bırakıldı. Aktif enfeksiyonu izlenen, steroid ve nonsteroid antiinflamatuvar ilaç kullanan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Koroner anjiyografi sonucu perkütan girişim yapılmayan ama %50 altında darlığı olan hastalar ile sendrom X ve MİNOCA (Myocardial infarction with no obstructive coronary atherosclerosis) çalışma dışı bırakıldı. Bilinen otoimmün hastalığı, bilinen malignitesi, işlem sonrası kontrast nefropatisi gelişen hastalar çalışma dışı bırakılmıştır.

Laboratuvar testleri

KIM-1 düzeyi işlemden önce alınan serumda ELISA yöntemi ile belirlendi. Örnekler pıhtılaşma sonrasında 1500 g'de 10 dakika santrifüj edildi, serumları ayrıldı. Bu serumlarda KIM-1 düzeyi ticari ELISA kiti (Cloud-Clone Corporation, USA, Lot No: L180307263) ile ölçüldü. (Çalışma içi %CV; < 24.5 pg/mL ve ölçüm aralığı 62.5-4.000 pg/mL). Rutin laboratuvar tetkiklerden hemogram, biyokimya ve lipid düzeyleri kaydedilmiştir.

Gensini Skorlaması

Koroner arter hastalığı yaygınlığı ve aterosklerotik plak yükünün değerlendirilmesinde kullanılır. Skorlama sisteminde kulprit lezyon dışındaki lezyonlar da değer-

lendirildiğinde hastanın total aterosklerotik plak yükü hesaplanmış olur. Bu sistemde lezyonlara anjiyografik darlık derecesine göre; %0-%25 arası stenoz için 1 puan, %26-%50 arası stenoz için 2 puan, %51-%75 arası stenoz için 4 puan, %76-%90 arası stenoz için 8 puan, %91-%99 arası darlık için 16 puan, %100 total lezyon için 32 puan verilir. Sonrasında, her bir ana koroner arter ve her bir segment için belirlenmiş olan katsayı ile çarpılır ve sonuçlar toplanır. Segment katsayıları ise: sol ana koroner arter (LMCA) için ×5; sol ön inen arter (LAD) proksimali için ×2,5; sol ön inen arter orta segmenti için ×1,5; sirkumfleks arter (Cx) proksimali için ×1,5; sağ koroner arter (RCA), ön inen arter distali, birinci diagonal dal ve marjinal dallar için ×1; posterolateral dal ve diğer yan dallar için ×0,5 olarak kabul edilmiştir. Gensini skorunu oluşturmak için tüm damarlardaki darlıkların, darlık skorları fonksiyonel anlamlılık katsayısı ile çarpılarak toplanır (10).

Syntax Skorlaması

Koroner arter hastalığının yaygınlığı ve ciddiyetini belirleyen Syntax skoru anjiyografik olarak lezyon sayısını, fonksiyonel önemini, lezyonun yerleşim yerini ve karmaşıklığını değerlendirir. Syntax skoru, koroner damar anatomisine odaklanmıştır. Bu skorlama sistemi, üç damar ve/veya sol ana koroner arter lezyonu olan hastalarda en uygun tedavi stratejisini belirlemek amacı ile planlanan “SYNergy between PCI with TAXUS and Cardiac Surgery” (Syntax) isimli çalışma için hazırlanmıştır. Syntax skorunun CABG ile olmasa da PKG ile tedavi edilen hastalarda, major kardiyovasküler olayların bağımsız bir belirleyicisi olduğu saptanmıştır. Syntax skoru, ardışık ve interaktif arka arkaya bir dizi sorudan oluşan bilgisayar programı aracılığıyla hesaplanmaktadır. Bu algoritma on iki temel sorudan oluşmaktadır ve bu sistemde koroner arter ağacı 16 segmente bölünmüştür. Syntax skorlama sisteminde her lezyon için puanlar ayrı ayrı hesaplanır ve toplam Syntax skoru tüm bu lezyon puanlarının toplanmasıyla elde edilir. Syntax skorlamasında 32 ve üstü yüksek, 23-32 arası orta, 22 ve altı düşük skorlama olarak belirlenmiştir (9).

İstatistiksel Analiz

İstatistiksel değerlendirme IBM SPSS Statistics 20 (Chicago, IL, ABD) paket program kullanılarak yapıldı. Verilerin normal dağılımını test etmek için Kolmogorov-Smirnov testi kullanıldı. Grup verileri arasındaki sürekli değişkenler ortalama±SD ve/veya median (interquartile range) olarak ifade edildi ve Mann-Whitney U veya bağımsız örnekler t testi (independent samples t test) kullanılarak kıyaslandı. Çalışmada güç analizi yapılarak Sayı ve yüzde olarak ifade edilen kategorik değişkenlerin kıyaslanması ise ki-kare testi ile yapıldı. Değişkenler arasındaki ikili ilişkiler, Spearman Rho korelasyon testleri ile analiz edilmiştir. Sonuçlar %95 güven aralığında değerlendirildi ve p <0.05 değeri anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Çalışmaya 78 akut koroner sendrom tanısı ile koroner anjiyografi yapılan ve koroner anjiyografi sonucu normal koroner arter izlenen 53 hasta dahil edildi. Hastaların demografik ve temel laboratuvar özellikleri tablo 1’de belirtilmiştir. Akut miyokard enfarktüsü grubu (Grup-1) hastalarında Gensini skoru, Syntax skoru daha yüksek saptandı (p <0.001). Ayrıca grup 1’de sigara kullanımı oranı daha yüksekti (p <0.001). İki grup arasında yaş, cinsiyet, hipertansiyon, diyabet, LDL düzeyleri, kreatinin düzeyi ve KIM-1 düzeyleri açısından fark izlenmedi (Tablo 1).

Tablo 1. Hastaların temel demografik ve laboratuvar özellikleri.

Parametreler	Grup 1 n =73	Grup 2 n =58	p değeri
Yaş	60.9±11.6	57.7±9.6	0.101
Cinsiyet, erkek, %	69.1	30.9	<0.001
Hipertansiyon, %	59.7	40.3	0.764
Diabetes Mellitus, %	65.2	34.8	0.457
Kreatinin, mg/dL	0.85±0.2	0.94±0.1	0.101
Sigara, %	21.2	78.8	<0.001
Syntax skoru	15.2±9.5	0	<0.001
Gensini skoru	38.2±36.1	1.7±12.3	<0.001
LDL kolesterol, mg/dL	125.1±51.3	113.6±34.2	0.728
KIM-1 düzeyi, pg/mL	201.6-2±368.6	131.6±267.3	0.955

KIM-1- Böbrek hasar molekülü, LDL-düşük dansiteli lipoprotein.

Gensini ve Syntax skorları ile KIM -1 düzeyleri korele saptanmadı (sırasıyla r =-0.12, p =0.892; r =0.41, p=0.642) (Tablo 2).

Tablo 2. Klinik ve laboratuvar değişkenlerinin, KIM-1 ile arasındaki korelasyon katsayıları ve p değerleri.

Parametreler	KIM-1 düzeyleri r*	P*
Gensini skoru	-0.12	0.892
Syntax skoru	-0.41	0.642
LDL düzeyi	-0,70	0.446
Kreatinin düzeyi	-0.42	0.641
Yaş	0.255	0.01

LDL-düşük dansiteli lipoprotein,

*Spearman’ s korelasyon analizi.

Yine LDL düzeyi ile KIM-1 düzeyleri arasında korelasyon izlenmedi (r =-0.70, p =0.446) (Tablo 2). KIM-1 düzeyi ile hipertansiyon ve yaş arasında bir ilişki olduğu, hipertansiyonu olan bireylerde istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek KIM-1 düzeylerinin olduğu gözlenmiştir (192,72, 127,96, p =0,010) (Tablo 3).

Tablo 3. Çalışma grubunda hipertansiyon olan ve olmayanlara göre çeşitli sayısal ölçümlerin düzeyleri.

	Hipertansiyon olan grup n =67	Hipertansiyon olmayan grup n =61	p değeri
Yaş	62.9±10.9	56.1±9.8	<0.001
KIM-1	192.7±102.8	127.9±103.4	0.010
Gensini	19.5±3.3	28.9±3.9	0.165
Syntax	7.8±1.3	10.9±1.4	0.192
Kreatinin	0.89±0.2	0.9±0.1	0.544

TARTIŞMA

Çalışmamızda akut miyokard enfarktüsü hastalarında serum KIM-1 düzeyleri araştırılmıştır. Serum KIM-1 düzeyleri miyokard enfarktüsü grubunda ve kontrol grupta benzer bulunmuştur. Ayrıca serum KIM-1 düzeylerinin, koroner arter hastalığının yaygınlığını göstermek için kullanılan Gensini ve SYNTAX skorları ile ilişkisi olmadığı saptanmamıştır. Serum KIM-1 düzeyleri yaş ile zayıf korele bulunmuştur.

KIM-1 transmembran bir glikoproteindir ve sağlıklı böbrekte eksprese edilmese de böbrek hasarında proksimal tübüllerin apikal membranından salınır (4,6). KIM-1'in akut böbrek hasarında koruyucu özellikte olduğu ve kronik hastalıklarda rolü olmadığı belirtilse de (5), renal tubulointerstiyel kronik inflamasyon ve fibrozisin bir belirteci olduğu ve böbrek hastalıklarında inflamasyon ile korele olduğu belirtilmektedir (7). Aterosklerotik renovasküler olan hastalarda artan ve HT ile beraber KIM-1 düzeylerinin arttığı izlenmiştir (8). Bu bulgular bizim çalışmamız ile uyumludur. Çalışmamızda KIM-1 düzeyleri ileri yaş ve HT olan bireylerde anlamlı olarak yüksek saptanmıştır. Aterosklerozun yaygın sistemik inflamatuvar bir süreç olması nedeniyle farklı organların damarlarındaki lezyonlar arasında korelasyonun olabileceği düşünülmektedir ve ateromatöz plakların neden olduğu önemli renal arter darlığının 65 yaşın üzerindeki yetişkinlerin yaklaşık %7'sinde ve yaygın aterosklerotik hastalık ile başvuran hastaların 50'sinde mevcut olduğu gösterilmiştir (9). KIM-1'in akut böbrek hasarında böbrek tübülünden salındığı ve akut böbrek hasarında koruyucu özellikte olduğu bilinmektedir (16). Renal tubulointerstiyel kronik inflamasyon ve fibrozisin bir belirteci olduğu ve böbrek hastalıklarında inflamasyon ile korele olduğu belirtilmektedir (17). Daha önce yapılan araştırmalarda KIM-1 molekülünün kardiyopulmoner by-pass ameliyatı ve kardiyak kateterizasyondan sonra ortaya çıkan akut böbrek hasarının bir belirteci olduğunu göstermiştir (18). Ayrıca kronik kalp yetmezliği olan bireylerde üriner KIM-1 düzeyi ile mortalite ve hospitalizasyon arasında ilişki olduğu gösterilmiştir (19). Koroner kalp hastalığı major risk faktörlerinden hipertansiyonun

tedavisi ile üriner KIM-1 düzeyinin azaldığı gözlenmiştir. Bir diğer kardiyovasküler hastalık major risk faktörü olan diabetes mellitus ile KIM-1 ilişkisini araştıran bir çalışmada diyabet hastalarında KIM-1 düzeyinin tübülointerstiyel hastalık için invaziv olmayan bir biyobelirteç olduğu ve GFR düzeyleri ile ters yönde ilişkisinin olduğu gözlenmiştir (20).

Çalışmamızda, koroner arter yatağının değerlendirilmesinde, yaygınlık ve ciddiyetini belirlemede kullanılan Syntax skorlama sistemi ve koroner hastalığı ciddiyetini değerlendirmede kullanılan Gensini skoru arasında korelasyon olduğu görülmektedir (21). Bu iki skorlama sistemi ile KIM-1 düzeyi arasındaki ilişki incelendiğinde, yapılan korelasyon analizinde her ikisinde de KIM-1 düzeyi ile ilişkisinin olmadığı gözlenmiştir. Böbrek fonksiyon göstergelerinden kreatinin ile bu iki skorlama sistemi arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde zayıf korelasyon olduğu saptanmıştır. Akut böbrek hasarında KIM-1 molekülünün kreatinine göre daha iyi biyobelirteç olduğu yapılan çalışmalarda gösterilse de (22) koroner arter hastalığının yaygınlığını ve ciddiyetini göstermede kullanılan bu iki skorlama sistemi ile KIM-1 arasında çalışmamızda ilişki olduğu görülmemiştir. Bu sonucun özellikle çalışmadaki hasta gruplarımızın hem sayısının az olmasına hem de heterojen olmasına bağlı olduğunu düşünmekteyiz.

Çalışmamızın bazı kısıtlılıkları mevcuttur. Bunların arasında vaka sayısının azlığı, prospektif çalışma olmayışı, hsCRP gibi kanıtlanmış inflamatuvar belirteçler ile KIM-1 seviyelerinin korelasyonunun incelenmemiş olması sayılabilir. Daha yüksek sayıda vaka grubunun olduğu prospektif çalışmalar ile KIM-1 molekülünün koroner arter hastalığı ile ilişkisinin araştırılmasına ihtiyaç bulunmaktadır.

Sonuç

Serum KIM-1 düzeyi Akut miyokard enfarktüsü geçiren hastalar ve kontrol bireyler arasında benzerdir. KIM-1 düzeyi ile koroner arter hastalığının ciddiyeti ve yaygınlığı açısından istatistiksel olarak önemli bir ilişki yoktur. Serum KIM-1 düzeyinin koroner arter hastalığındaki önemi hakkında daha geniş çalışmalara ihtiyaç bulunmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Medić B, Rovčanin B, Basta Jovanović G, Radojević-Škodrić S, Prostran M. Kidney Injury Molecule-1 and Cardiovascular Diseases: From Basic Science to Clinical Practice. *Biomed Res Int* 2015; 2015: 854070.
2. Ichimura T, Bonventre JV, Bailly V et al. Kidney injury molecule-1 (KIM-1), a putative epithelial cell adhesion molecule containing a novel immunoglobulin domain, is up-regulated in renal cells after injury. *J Biol Chem* 1998; 273: 4135-42.
3. Ichimura T, Asseldonk EJPV, Humphreys BD, Gunaratnam L, Duffield JS, Bonventre JV. Kidney injury molecule-1 is a phosphatidylserine receptor that confers a phagocytic phenotype on epithelial cells. *J Clin Invest* 2008; 118: 1657-68.
4. Bonventre JV. Kidney injury molecule-1 (KIM-1): a urinary biomarker and much more. *Nephrol Dial Transplant* 2009; 24: 3265-8.
5. Aytemiz F. Perkütan Koroner Girişim veya Cerrahi Revaskülarizasyon Uygulanmış Çok Damar Koroner Arter Hastalarının Syntax Skoruna Göre Sınıflandırılması ve Her İki Revaskülarizasyon Yönteminin Sonuçlarının Retrospektif Olarak Karşılaştırılması (Uzmanlık Tezi) İzmir Dokuz Eylül Üniversitesi 2012.
6. Yıldırım E. Primer Anjioplasti Yapılan St Yükselmeli Miyokard İnfarktüsünde Gensini Skorunun Hastane İçi Mortalite ve Erken Dönem Stent Restenozu İle İlişkisi (Uzmanlık Tezi) Ankara: Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi 2014.
7. Knudtson M. Coronary Scoring Systems A Historical Perspective. 2014.
8. Gensini GG. A more meaningful scoring system for determining the severity of coronary heart disease. *Am J Cardiol* 1983; 51: 606.
9. Demir M. ST Yükselmesiz Miyokart Enfarktüsü Hastalarında Fibrinojen/Albumin Oranı ile SYNTAX Skoru Arasındaki İlişki (Uzmanlık Tezi). Diyarbakır: Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı 2015.
10. Farooq V, Brugaletta S, Serruys PW. The SYNTAX score and SYNTAX-based clinical risk scores. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2011; 23: 99-105.
11. Morice M-C, Serruys PW, Kappetein AP et al. Outcomes in patients with de novo left main disease treated with either percutaneous coronary intervention using paclitaxel-eluting stents or coronary artery bypass graft treatment in the Synergy Between Percutaneous Coronary Intervention with TAXUS and Cardiac Surgery (SYNTAX) trial. *Circulation* 2010; 121: 2645-53.
12. Sianos G, Morel M-A, Kappetein AP et al. The SYNTAX Score: an angiographic tool grading the complexity of coronary artery disease. *EuroIntervention J Eur Collab Work Group Interv Cardiol Eur Soc Cardiol* 2005; 1: 219-27.
13. Roberts WC. Preventing and arresting coronary atherosclerosis. *Am Heart J* 1995; 130: 580-600.
14. Sucu M, Karadede A, Toprak N. Homosistein ve Kardiyovasküler Hastalıkları. *Türk Kardiyol Dern Arş* 2001; 29: 181-90.
15. Swaminathan S, Shah SV. Novel inflammatory mechanisms of accelerated atherosclerosis in kidney disease. *Kidney Int* 2011; 80: 453-63.
16. Bonventre JV. Kidney injury molecule-1 (KIM-1): a urinary biomarker and much more. *Nephrol Dial Transplant* 2009;24: 3265-8.
17. Prozialeck WC, Vaidya VS, Liu J et al. Kidney injury molecule-1 is an early biomarker of cadmium nephrotoxicity. *Kidney Int* 2007; 72: 985-93.
18. Ichimura T, Bonventre JV, Bailly V et al. Kidney injury molecule-1 (KIM-1), a putative epithelial cell adhesion molecule containing a novel immunoglobulin domain, is up-regulated in renal cells after injury. *J Biol Chem* 1998; 273: 4135-42.
19. Bailly V, Zhang Z, Meier W, Cate R, Sanicola M, Bonventre JV. Shedding of kidney injury molecule-1, a putative adhesion protein involved in renal regeneration. *J Biol Chem* 2002; 277: 39739-48.
20. O'Seaghdha CM, Hwang S-J, Larson MG, Meigs JB, Vasan, RS, Fox CS. Analysis of a Urinary Biomarker Panel for Incident Kidney Disease and Clinical Outcomes. *J Am Soc Nephrol* 2013; 24: 1880-8.
21. Poirier P, Giles TD, Bray GA et al. Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss: an update of the 1997 American Heart Association Scientific Statement on Obesity and Heart Disease from the Obesity Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation* 2006; 113: 898-918.
22. Hamburger JN, Serruys PW, Scabra-Gomes R et al. Recanalization of total coronary occlusions using a laser guidewire (the European TOTAL Surveillance Study). *Am J Cardiol* 1997; 80: 1419-23.