

Koroner Arter Perforasyonu Gelişiminde Nötrofil-Lenfosit Oranının Rolü

Role of Neutrophil-lymphocyte Ratio in the Development of Coronary Artery Perforation

Ersin Çağrı Şimşek¹, Serkan Ünlü²

Balıkesir Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Balıkesir
Gazi Üniversitesi, Kardiyoloji AD, Ankara

Yazışma Adresi / Correspondence:

Ersin Çağrı Şimşek

Balıkesir Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Atatürk Mah. Turgutreis Cad. Karesi / Balıkesir

T: +90 266 245 90 20-1882 E-mail : ercagsim@hotmail.com

Geliş Tarihi / Received : 11.11.2020 Kabul Tarihi / Accepte: 26.04.2021

Orcid :

Ersin Çağrı Şimşek <https://orcid.org/0000-0001-6084-0982>

Serkan Ünlü <https://orcid.org/0000-0001-6179-8579>

(Sakarya Tıp Dergisi / Sakarya Med J 2021, 11(2):305-311) DOI: 10.31832/smj.824455

Öz

Amaç	Koroner arter perforasyonu (KAP), perkutan koroner girişim (PKG) sırasında seyrek olarak rastlanan ancak ölümcül sonuçları olabilen bir komplikasyondur. Nötrofil lenfosit oranı (NLO), birçok kardiyovasküler hastalığın şiddeti ve prognozu ile ilişkili olduğu bilinen yeni bir enflamatuvar belirteçtir. KAP gelişimi ile NLO ve kırmızı hücre dağılım genişliği (RDW) ilişkisini araştırmayı hedefledik.
Gereç ve Yöntem	2012-2018 yıllarında, iki farklı merkezde PKG yapılan toplam 15199 hasta geriye yönelik olarak tarandı. Bu vaka-kontrollü ve geriye dönük çalışmaya PKG sırasında koroner perforasyon gelişen 50 hasta ve koroner perforasyon gelişmemiş 100 hasta dâhil edildi. Tam kan sayımı parametreleri bu iki grup arasında karşılaştırıldı. NLO, nötrofil sayısının lenfosit sayısına oranı olarak hesaplandı.
Bulgular	PKG yapılan 15199 hastanın 50'sinde (%0,32) (ortalama yaş 63,2 ± 12,2, %64 erkek) koroner perforasyon meydana geldi. Perforasyonların çoğu sol ön inen arterde (LAD) (n = 27, %54), ardından sağ koroner arterde (RCA) (n = 13, %26) izlendi. En sık Ellis tip II KAP (%52) görülürken, başlıca perforasyon nedeni balon anjiyoplastiydi (%42). NLO (medyan 3,3 (4,0)'e karşı medyan 2,3 (1,6), p<0.001) ve RDW (medyan 14,2 (2,0)'e karşı medyan 13,5 (1,3), p=0.002) KAP grubunda anlamlı olarak daha yüksekti.
Sonuç	Perkutan koroner girişim yapılan hastalarda yüksek NLO ve RDW seviyeleri koroner arterde perforasyon ile ilişkilidir.
Anahtar Kelimeler	Koroner, perforasyon, lenfosit, nötrofil

Abstract

Objective	Coronary artery perforation (CAP) is a rare complication during percutaneous coronary intervention (PCI) that can have fatal consequences. Neutrophil to lymphocyte ratio (NLR) is a new inflammatory marker known to be associated with the severity and prognosis of many cardiovascular diseases. We aimed to investigate the relationship between NLR and red cell distribution width (RDW) with the development of CAP.
Materials and methods	A total of 15199 patients who underwent PCI in two different centers between 2012 and 2018 were retrospectively screened. Fifty patients who developed coronary perforation during PCI and 100 patients without coronary perforation were included in this cross-sectional observational retrospective study. Complete blood count parameters were compared between these two groups. The NLR was calculated as the ratio of the neutrophil count to the lymphocyte count.
Results	CAP occurred in 50 (0.32%) (mean age 63.2 ± 12.2, 64% male) of 15199 patients who underwent PCI. Most of the perforations were observed at the left anterior descending artery (LAD) (n = 27, 54%) followed by the right coronary artery (RCA) (n = 13, 26%). While the most common Ellis type II CAP (52%) was seen, the main perforation reason was balloon angioplasty (42%). NLR (median 3.3 (4.0) versus median 2.3 (1.6), p<0.001) and RDW (median 14.2 (2.0) versus median 13.5 (1, 3), p= 0.002) was significantly higher in the CAP group.
Conclusion	High NLR and RDW levels are associated with perforation in the coronary artery in patients undergoing percutaneous coronary intervention.
Keywords	Coronary, perforation, lymphocyte, neutrophil

GİRİŞ

Perkutan koroner girişim (PKG), başta akut koroner sendromlar (AKS) ile başvuran hastalar olmak üzere semptomatik koroner arter hastalığı (KAH) yönetiminde merkezi bir rol oynar.¹ Koroner arter perforasyonu (KAP), PKG sırasında seyrek olarak rastlanan ancak ölümcül sonuçları olabilen bir komplikasyondur.² KAP'ın koroner teller, balon anjiyoplasti, ateroablatif cihaz kullanımı, stentleme ve lazer anjiyoplasti ile ilişkili olduğu bildirilmiştir.³ Bunun yanında KAP açısından ön gördürücü durumlar; kronik tam tıkanıklıklar (KTO), kıvrımlı ve ağır kalsifiye damarlar gibi karmaşık morfolojiye sahip hedef damara ait özellikler ile ileri yaş, böbrek yetmezliği, hipertansiyon, önceki koroner arter baypas greft (CABG) ve kararsız angina pektoris veya ST yükselmesi miyokard enfarktüsü ile başvuru gibi hastaya ait faktörlerdir.⁴⁻⁶

Ateroskleroz fizyopatolojisinde endotel hasarı sonrası enflamatuar hücrelerin çoğalması ve trombosit agregasyonu, koroner arter hastalığına (KAH) ve plak rüptürüne katkıda bulunur.⁷ Plak içerisinde gelişen bu süreç neticesinde damar daha kırılabilir hale gelebilir ve perkutan koroner girişim (PKG) sırasında rüptür gelişimini kolaylaştırabilir. Kırmızı hücre dağılım genişliği (RDW) ve nötrofil / lenfosit oranı (NLO), tam kan sayımı (CBC) testlerinde rutin olarak rapor edilen hazır laboratuvar parametreleridir. NLO, birçok kardiyovasküler hastalığın şiddeti ve prognozu ile ilişkili olduğu bilinen yeni bir enflamatuar belirteçtir.^{8,9} RDW, kardiyovasküler hastalık için kötü prognostik bir faktördür ve bu ilişkinin patogenezinde enflamasyonun rolü olduğu düşünülmektedir.¹⁰ Bu çalışmada KAP gelişimi ile NLO ve RDW'nin ilişkisini araştırmayı hedefledik.

GEREÇ ve YÖNTEM

İzmir ve Ankara'da (TR) birer merkez olmak üzere toplam iki merkezde Ocak 2012'den Aralık 2018'e kadar PKG yapılmış ve verilerine ulaşılabilen tüm hastalar geriye dönük olarak incelendi: (1) İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi (11149 PKG işlemi); (2) Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi (4050) PKG işlemi). Bu gözlemsel ve

retrospektif olarak değerlendirilen işlemler; konvansiyonel balon anjiyoplasti (n = 1141; %7,5), direkt koroner arter stentleme (n = 5046; %33,2) ve balon anjiyoplastiyi takiben stent (n = 9011, %59,2) idi. Son dönem böbrek hastalığı, malignite, hematolojik hastalık, kronik enflamatuar hastalık ve kan transfüzyon yapılmış hastalar çalışmadan dışlandı. PKG'nin bir komplikasyonu olarak tanımlanan KAP'ı olan tüm hastalar birinci grup (KAP) olarak tanımlandı. Bu grupla karşılaştırmak üzere PKG işlemi yapılan ancak KAP gelişmemiş hastalar ise standart PKG (SPKG) grubu olarak alındı. Her iki gruba ait klinik kayıtlar, işlem raporları ve anjiyografi görüntüleri analiz edildi ve temel demografik, klinik ve anjiyografi verileri kaydedildi. Çalışma Helsinki İlkeler Deklarasyonu'na uyularak ve Yerel Araştırma ve Etik Kurulundan onay alınarak gerçekleştirildi (24/07/2020-531).

Hipertansiyon, sistolik kan basıncının > 140 mmHg ve / veya diyastolik basıncının > 90 mmHg olması veya kişinin antihipertansif ilaçlar alması olarak tanımlandı. Diabetes mellitus, açlık glikoz seviyesinin > 126 mg/dl olması ve / veya hastanın anti-diyabetik ilaç kullanması olarak tanımlandı. Tüm hastalara ait işlem anjiyografi görüntüleri deneyimli iki hekim tarafından incelendi ve perforasyon derecesi Ellis sınıflandırmasına göre belirlendi.³ Koroner arter hastalığının karmaşıklığını derecelendirmek için geliştirilen anatomik Syntax Skoru (SS), çevrimiçi bir hesap makinesi (www.syntaxscore.com) kullanılarak çalışmaya alınan tüm hastalarda hesaplandı. Damar çapı en az 1,5 mm, darlık yüzdesi en az %50 olan her bir koroner lezyon hesaplamaya dâhil edildi. Akut koroner sendrom tanımı için Dördüncü Evrensel Miyokard Enfarktüsünün Tanı kriteri kullanıldı.¹¹ Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (SVEF), hastaneye yatışta yapılan ekokardiyografi veya sol ventrikülografi ile belirlendi. Çalışmada kullanılan tam kan sayımı ve biyokimyasal belirteçler hastaların işlem öncesi alınan rutin tetkiklerine ait laboratuvar verilerinden elde edildi. NLO, Nötrofil sayısının lenfosit sayısına bölünmesiyle ölçüldü.

Tüm analizler SPSS Windows Sürüm 15.0 yazılımı (SPSS Inc., Chicago, IL, ABD) kullanılarak yapıldı. Normallik varsayımı Shapiro-Wilk ve Kolmogorov-Smirnov testleri kullanılarak değerlendirildi. Veriler, parametrik sürekli değişkenler için ortalama \pm SD değerleri, parametrik olmayan sürekli değişkenler için ortanca (çeyrekler arası aralık) ve kategorik değişkenler için sayı (n) ve yüzde (%) olarak sunuldu. İkili grup karşılaştırmaları; parametrik olmayan sürekli değişkenler için Mann-Whitney U-testi, parametrik sürekli değişkenler için Student t-testi veya kategorik değişkenler için Ki-kare testi kullanılarak yapıldı. P <0,05 değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

SONUÇLAR

Verilerine ulaşılabilen 15199 perkutan koroner girişimin 50'sinde (%0.32) (ortalama yaş 63,2 \pm 12,2, %64 erkek) koroner perforasyon meydana geldi. Ellis sınıflandırmasına göre perforasyon dereceleri 10 (%20) hastada tip I, 26 hastada (%52) tip II, 13 hastada (%26) tip III ve 1 hastada (%2) tip IV idi. KAP, 9 hastada (%18) kılavuz tel kaynaklı

oluşurken, 21 hastada (%42) balon anjiyoplasti ve 29 hastada (%40) koroner stent işlemi sonrasında gelişti (Tablo 1).

Koroner perforasyon nedenleri	
Kılavuz tel	9 (% 18)
Balon dilatasyon	21 (% 42)
Pre-dilatasyon	14 (% 28)
Post-dilatasyon	7 (% 14)
Stent	20 (% 40)
Koroner perforasyon tipi	
Tip I	10 (% 20)
Tip II	26 (% 52)
Tip III	13 (% 26)
Tip IV	1 (% 2)
Kronik total oklüzyon	9 (%18)
Kardiyak tamponat	7 (%14)

Hastaların temel klinik özellikleri Tablo 2'de sunulmuştur. Yaş, cinsiyet, hipertansiyon, diyabet gibi temel klinik

	Koroner arter perforasyon (n=50)	Standart Perkutan Koroner girişim (n=100)	P
Yaş (yıl)	63.2 \pm 12.2	62.3 \pm 9.3	0.975*
Erkek Cinsiyet (%)	32 (% 64)	75 (% 75)	0.085**
Hipertansiyon (%)	24 (% 48)	54 (% 49)	0.231**
Diyabet (%)	16 (% 32)	33 (% 30)	0.578**
Hiperlipidemi (%)	20 (% 40)	16 (% 16)	0.04**
Aktif sigara içiciliği (%)	18 (% 36)	23 (% 23)	0.205**
SVEF (%)*	53.0 (20)	60.0 (12)	<0.001***
Klinik (%)			
Stabil KAH	30 (%60)	74 (%74)	0.134**
Akut koroner Sendrom	20 (%40)	26 (%26)	
Girişim yapılan hedef damar (%)			
LAD	27 (%54)	30 (%30)	<0.001**
CX	10 (%20)	36 (%36)	
RCA	13 (%26)	34 (%34)	
SYNTAX skoru	17.0 \pm 7.2	18.2 \pm 10.4	0.515*
Normal dağılıma sahip parametrik değişkenler ortalama \pm standart sapma olarak rapor edildi. *Normal dağılım göstermeyen parametrik değişkenler medyan (çeyrekler arası aralık) olarak rapor edildi. SVEF: Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu; KAH: Koroner arter hastalığı; LAD: sol ön inen arter CX: sirkumfleks arter, RCA: sağ koroner arter * Student t-testi ** Ki-kare testi *** Mann-Whitney U-testi kullanılmıştır.			

özellikler bakımından koroner perforasyon (KAP) grubu ile standart perkutan koroner girişim (SPKG) grubunda anlamlı fark yoktu. KAP grubunda erkek hasta oranı %64 idi. Hiperlipidemi KAP grubunda SPKG grubuna göre anlamlı olarak daha fazlaydı (p:0.04). SVEF, KAP grubunda SPKG ya göre anlamlı olarak daha düşüktü (53'e karşı 60, p<0.001). Perforasyonların çoğu LAD' de (n = 27, %54), ardından RCA (n = 13, %26)'da izlendi. KAP grubunda, SPKG grubuna göre girişim yapılan hedef damar anlamlı olarak farklıydı (p<0.001). SYNTAX skoru her iki grupta benzerdi (17,0 ± 7,2'e karşı 18,2 ± 10,4; p:0.515).

Laboratuvar parametrelerinin karşılaştırması Tablo 3'te gösterilmektedir. NLO (medyan 3,3 (4,0)'e karşı medyan 2,3 (1,6), p<0.001), RDW (medyan 14,2 (2,0)'e karşı medyan 13,5 (1,3), p:0.002) ve PDW (medyan 16,7 (1,2)'e karşı medyan 11,4 (2,6), p<0.001) seviyeleri KAP grubunda SPKG grubuna göre anlamlı olarak daha yüksekti. Hemoglobinin, trombosit, nötrofil, MCV, kreatinin ve total kolesterol grupları arasında anlamlı olarak farklı değildi.

TARTIŞMA

Tablo 3. Perkutan koroner girişim sırasında koroner arter perforasyonu gelişen ve gelişmeyen hastaların laboratuvar parametrelerinin karşılaştırılması

	Koroner arter perforasyon (n=50)	Standart Perkutan Koroner girişim (n=100)	P
Eritrosit (103/µL)	4.2 ± 0.7	4.8 ± 0.6	<0.001*
Hemoglobin (g/dl)	12.5 ± 1.8	13.9 ± 1.8	0.386*
WBC (103/µL)*	10.6 (6.8)	7.6 (2.8)	<0.001**
Nötrofil (103/µL)*	7.1 (5.8)	4.6 (1.9)	<0.001**
Lenfosit (103/µL)*	2.0 (1.2)	2.0 (0.8)	0.859**
Nötrofil / Lenfosit oranı*	3.3 (4.0)	2.3 (1.6)	<0.001**
Trombosit (103/µL)*	252 (130)	244 (90)	0.962**
PDW (%)*	16.7 (1.2)	11.4 (2.6)	<0.001**
MPV (fL)*	8.9 (1.4)	10 (1.3)	<0.001**
RDW (%)*	14.2 (2.0)	13.5 (1.3)	0.002 **
MCV (fL)	87.7 ± 6.2	87.2 (4.7)	0.845**
MCH*	29.3 (2.5)	28.5 (2.2)	0.041**
MCHC	33.3 (1.3)	32.6 (1.4)	0.010**
PDW*	16.7 (1.2)	11.4 (2.6)	<0.001**
Kreatinin (mg/dl)*	0.9 (0.4)	0.9 (0.3)	0.125**
Total kolesterol (mg/dl)	198.2 ± 59.5	199.0 ± 58.0	0.870*
LDL (mg/dl)	167.0 ± 57	191 ± 37.1	0.02*
HDL (mg/dl)	39.8 ± 8.7	45.4 ± 10.3	0.127*

Normal dağılıma sahip parametrik değişkenler ortalama ± standart sapma olarak rapor edildi. *Normal dağılım göstermeyen parametrik değişkenler medyan (çeyrekler arası aralık) olarak rapor edildi
MCV; Ortalama korpüsküler volüm, MCHC; Ortalama korpüsküler hemoglobin konsantrasyonu, MPV; Ortalama trombosit volümü, PDW; Trombosit Dağılım Genişliği, RDW; Kırmızı hücre dağılım genişliği, WBC; Beyaz kan hücresi, HDL;yüksek yoğunluklu lipoprotein, LDL;düşük yoğunluklu lipoprotein

* Student t-testi

**Mann-Whitney U-testi kullanılmıştır.

Çalışmamızdaki KAP sıklığı %0,32 olup, önceki raporlarda %0,1 ile %3,0 arasında bildirilen sıklık ile tutarlıdır.⁴ KAP gelişimi ile bazı klinik özelliklerin ilişkisi ise tartışmalıdır. 2016 yılında Lee ve ark. tarafından yapılan bir derlemede kadın cinsiyetin KAP gelişimi için bir risk olduğu gösterilmişken¹², Kinnaird ve ark. tarafından yapılan, İngiltere’de 527.121 koroner girişim hastasını kapsayan çalışmada ise KAP ile erkek cinsiyet ilişkili bulunmuştur.¹³ Çalışmamızdaki gruplar arasında cinsiyet açısından fark olmasa da KAP grubunda erkek oranı %64 olup ikinci çalışmayla uyumludur. Ayrıca, KAP grubundaki hiperlipidemi tanımlı hasta oranı perforasyon gelişmeyen hasta grubuna göre anlamlı olarak daha fazladır. Kinnaird ve ark. serisinde hiperlipidemi ve KAP ilişkisi bildirilmiştir.¹³ Koroner arter hastalığının yaygınlığının ve koroner girişim sonrası oluşabilecek kardiyak olayların göstergesi olarak kullanılan SYNTAX skoru her iki grupta da benzerdi. KAP kalsifikasyon, açılanma gibi hedef damardaki lezyonun karakteristik özellikleri ile doğrudan ilişkilidir.¹² SYNTAX skorunda bu parametrelerin payı olsa bile KAP gelişiminde koroner hastalığından toplam karmaşıklığından ziyade işlem yapılan lezyonun yapısı birincil derecede önemlidir.

Literatürdeki perforasyonun nedenine ilişkin veriler, farklı çalışma popülasyonları ve koroner girişim teknikleri nedeniyle değişkendir. Özellikle çalışma popülasyonlarında kronik total oklüzyon (KTO) hastalarının oranı ve atero-ablatif cihazların kullanım sıklığı KAP nedenlerini doğrudan etkilemektedir. Bizim serimizde en sık neden balon anjiyoplasti (%42) ve stentleme (%40) idi. Gunning ve arkadaşlarının serisindeki KTO oranı %17 iken perforasyonun iki ana nedeninin stentleme (%50) ve balon anjiyoplasti (%42) olarak bildirilmiştir.¹⁴ Hem bizim serimizde hem de benzer hasta popülasyonuna sahip bu çalışmada KAP nedeni birbirine yakın oranlarla stent ve balon anjiyoplasti işlemiydi. Ancak bizim serimizde en sık neden balon anjiyoplasti iken Gunning ve ark.’nın serisinde stentleme ilk sıradaydı. Bununla birlikte, daha fazla sayıda KTO hastası ile yapılan başka bir çalışmada KAP’ın en sık nedeni kılavuz tel (%53) olarak bildirmiştir.¹⁵

Koroner perforasyon gelişiminde anjiyografi parametreleri kadar hastaya ait bazı klinik özellikler de rol oynamaktadır. Kronik böbrek yetmezliği (KBY) ve hipertansiyon (HT) varlığı KAP gelişimi ile ilişkili olduğu gösterilmiş demografik özelliklerdendir.¹² Bu iki hastalığın KAP için prediktör olması çeşitli mekanizmalar üzerinden açıklanabilir. Hem KBY hem de HT’ de arteryel sertlik ve enflamasyon ilişkisi ile ilgili güçlü kanıtlar vardır.¹⁶⁻¹⁹ Arteryel sertleşmenin gelişmesinde çeşitli mekanizmalar rol oynamasına rağmen arteryel enflamasyon arteryel sertliğin gelişmesinde önemli bir rol oynar.²⁰ Enflamasyon aynı zamanda köpük hücre birikiminden yağlı çizgi organizasyonuna ve plak oluşumuna, akut plak çatlaması, rüptürü ve tromboza kadar tüm aterogenez aşamalarında çok önemli bir yere sahiptir.²¹ Bununla beraber, makrofajlar aterom plağında hücre dışı matrisin parçalanmasına katkıda bulunan proteinaz salgırlarlar.²² Sonuçta aterogenez sürecinde damar duvarı daha hassas hale getirebilir ve perkutan koroner girişim sırasında hem plak rüptürü hem de perforasyon gelişimi kolaylaşabilir.

Beyaz kan hücresi (WBC) sayısı ve alt tipleri, koroner arter hastalığı olan ve olmayan hastalarda kardiyovasküler sonuçları tahmin etmek için enflamatuar biyobelirteçler olarak incelenmiştir.^{22,23} NLO son yıllarda birçok farklı hastalığın seyrini öngörmede faydalı olabileceği gösterilmiş bir belirteçtir.²⁴ NLO, kararlı KAH hastalarında kardiyak mortalitenin bağımsız bir prediktörüdür ve PKG uygulanan hastalarda mortalitenin öngörücüsüdür.^{21,22,25,26} Ayrıca KAH varlığı ve karmaşıklığı ile de ilişkili bulunmuştur.²⁷ Bu çalışmada, basit bir enflamatuar belirteç olan NLO, KAP gelişen ve KAP gelişmeyen perkutan koroner girişim hastaları kıyaslandı. İki grupta da KAH yaygınlığını gösteren Syntax skorları ile AKS hasta oranları benzer olmasına rağmen NLO düzeyi koroner perforasyon gelişen grupta daha yüksekti. Daha az sayıda KAP hastasının dâhil edildiği başka bir çalışmada NLO’nun KAP gelişmesi için öngördürücü olabileceği öne sürülmüştür.²⁸ NLO ve KAP arasındaki ilişki için en olası mekanizmanın enflamas-

yon olduğunu öne sürülebilir. Koroner arter hastalığının her evresinde enflamasyon vardır ve koroner kırılğanlığın artmasına neden olarak koroner perforasyon oluşumunu kolaylaştırabilir.

Kırmızı hücre dağılım genişliği (RDW), dolaşımdaki kırmızı kan hücrelerinin boyutundaki değişkenliği yansıtır ve aneminin ayırıcı tanısında kullanılır. RDW seviyelerinin hemoglobin seviyelerinden bağımsız olarak kötü kardiyovasküler olaylarla ilişkisi gösterilmiştir.²⁹ Ancak RDW ve kardiyovasküler hastalıkta kötü prognoz arasındaki mekanik bağlantılar henüz tam olarak anlaşılmamıştır. Bu konuda öne sürülen hipotez; Akut ve kronik kardiyovasküler hastalıklarda salınan enflamatuvar sitokinlerin eritrositlerin olgunlaşmasını baskılaması sonucu artan olgunlaşmamış eritrositler nedeniyle RDW seviyelerini yükseltebileceğidir.³⁰ Bizim serimizdeki KAP hastalarında RDW düzeylerinin NLO'ya benzer şekilde yüksek olması, bu hastalardaki enflamasyonun düzeyi ile ilişkili olduğunu düşünüyoruz.

Çalışmanın ana kısıtlılığı görece az sayıda hasta sayısı ile yapılmış retrospektif bir çalışma olmasıdır. İkincisi, NLO'yu rutinde çalışılmadığı için C-reaktif protein gibi diğer enflamatuvar belirteçlerle karşılaştıramadık. Üçüncüsü, miyokard enfarktüsünde nötrofil ve lenfosit sayısı, önemli zamansal varyasyon gösterir ve NLO oranı bu hastalarda dinamik bir değişken olabilir. Çalışmamızdaki AKS hastalarında koroner anjiyografi öncesi alınmış olan en son tam kan sayımını değerlendirmeye alınmış olsa da örnek alımı ile miyokard enfarktüsü arasında standart bir zaman aralığı sağlanamamıştır.

SONUÇ

Perkutan koroner girişim yapılan hastalarda yüksek NLO ve RDW seviyeleri, koroner arterde perforasyon ile ilişkilidir. NLO, arteryal damar duvarının daha kırılğan hale gelmesine ve koroner perforasyon gelişimine zemin hazırlayan enflamasyonun göstergesi olabilir.

Çıkar İlişkisi

Yazarların yazı ile ilgili herhangi bir çıkar ilişkisi bulunmamaktadır.

Kaynaklar

1. Şahinkuş S, Aksoy MNM, Aydın E, Eynel E, Akçay Ç, Kocayığıt İ, et al. 2018 Yılında Tek Merkezde Primer Perkutan Koroner Girişim Yapılan Hastaların Klinik Özellikleri, Anjiyografi İşleminin ve Hastane İçi Klinik Sonuçların Analizi. *Sakarya Tıp Dergisi*. 2020 Jun 15;10(2):197-204.
2. Can Y, Şahinkuş S. Perkütan Koroner Girişime Bağlı İyatrojenik Koroner Arter Perforasyonu Gelişen Hastaların Demografik Özelliklerinin ve Tedavilerinin Değerlendirilmesi: Tek Merkez Deneyimi. *Sakarya Tıp Dergisi*. 2020 Sep 15;10(3):490-7.
3. Ellis SG, Ajluni S, Arnold AZ, Popma JJ, Bittl JA, Eigler NL, et al. Increased coronary perforation in the new device era. Incidence, classification, management, and outcome. *Circulation*. 1994 Dec;90(6):2725-30.
4. Shimony A, Joseph L, Mottillo S, Eisenberg MJ. Coronary artery perforation during percutaneous coronary intervention: a systematic review and meta-analysis. *Can J Cardiol*. 2011 Dec;27(6):843-50.
5. Stankovic G, Orlic D, Corvaja N, Airolidi F, Chieffo A, Spanos V, et al. Incidence, predictors, in-hospital, and late outcomes of coronary artery perforations. *Am J Cardiol*. 2004 Jan 15;93(2):213-6.
6. Fasseas P, Orford JL, Panetta CJ, Bell MR, Denktas AE, Lennon RJ, et al. Incidence, correlates, management, and clinical outcome of coronary perforation: analysis of 16,298 procedures. *American Heart Journal*. 2004 Jan 1;147(1):140-5.
7. Libby P, Ridker PM, Hansson GK. Inflammation in Atherosclerosis: From Pathophysiology to Practice. *J Am Coll Cardiol*. 2009 Dec 1;54(23):2129-38.
8. Bhat T, Teli S, Rijal J, Bhat H, Raza M, Khoueiriy G, et al. Neutrophil to lymphocyte ratio and cardiovascular diseases: a review. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2013 Jan;11(1):55-9.
9. Turna F, Enhoş A. Can the neutrophil to lymphocyte ratio, determined in the whole blood count, be used as a mortality marker in patients with pulmonary thromboembolism? *Sakarya Tıp Dergisi*. 2020 Sep 15;10(3):422-9.
10. Fukuta H, Ohite N, Mukai S, Saeki T, Asada K, Wakami K, et al. Elevated plasma levels of B-type natriuretic Peptide but not C-reactive protein are associated with higher red cell distribution width in patients with coronary artery disease. *Int Heart J*. 2009 May;50(3):301-12.
11. Thygesen Kristian, Alpert Joseph S., Jaffe Allan S., Chaitman Bernard R., Bax Jeroen J., Morrow David A., et al. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *Circulation*. 2018 Nov 13;138(20):e618-51.
12. Lee MS, Shamouelian A, Dahodwala MQ. Coronary Artery Perforation Following Percutaneous Coronary Intervention. *J Invasive Cardiol*. 2016 Mar;28(3):122-31.
13. Kinnaird T, Kwok CS, Kontopantelis E, Ossei-Gerning N, Ludman P, deBelder M, et al. Incidence, Determinants, and Outcomes of Coronary Perforation During Percutaneous Coronary Intervention in the United Kingdom Between 2006 and 2013: An Analysis of 527 121 Cases From the British Cardiovascular Intervention Society Database. *Circ Cardiovasc Interv*. 2016;9(8).
14. Gunning MG, Williams IL, Jewitt DE, Shah AM, Wainwright RJ, Thomas MR. Coronary artery perforation during percutaneous intervention: incidence and outcome. *Heart*. 2002 Nov;88(5):495-8.
15. Shimony A, Zahger D, Van Straten M, Shalev A, Gilutz H, Ilia R, et al. Incidence, risk factors, management and outcomes of coronary artery perforation during percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol*. 2009 Dec 15;104(12):1674-7.
16. Briet M, Bozec E, Laurent S, Fassot C, London GM, Jacquot C, et al. Arterial stiffness and enlargement in mild-to-moderate chronic kidney disease. *Kidney Int*. 2006 Jan;69(2):350-7.
17. ECOBICI M, STOICESCU C. Arterial Stiffness and Hypertension – Which Comes First? *Maedica (Bucur)*. 2017 Sep;12(3):184-90.
18. Miguel CD, Rudemiller NP, Abais JM, Mattson DL. Inflammation and hypertension: new understandings and potential therapeutic targets. *Curr Hypertens Rep*. 2015 Jan;17(1):507.
19. Akchurin OM, Kaskel F. Update on Inflammation in Chronic Kidney Disease. *BPU*. 2015;39(1-3):84-92.
20. Park S, Lakatta EG. Role of Inflammation in the Pathogenesis of Arterial Stiffness. *Yonsei Med J*. 2012 Mar 1;53(2):258-61.
21. Fioranelli M, Bottaccioli AG, Bottaccioli F, Bianchi M, Rovesti M, Rocca MG. Stress and Inflammation in Coronary Artery Disease: A Review Psychoneuroendocrineimmunology-Based. *Front Immunol*. 2018;9:2031.
22. Rafieian-Kopaei M, Setorki M, Dousti M, Baradaran A, Nasri H. Atherosclerosis: Process, Indicators, Risk Factors and New Hopes. *Int J Prev Med*. 2014 Aug;5(8):927-46.
23. Gillum RF, Mussolino ME, Madans JH. Counts of neutrophils, lymphocytes, and monocytes, cause-specific mortality and coronary heart disease: the NHANES-I epidemiologic follow-up study. *Ann Epidemiol*. 2005 Apr;15(4):266-71.
24. Gurm HS, Bhatt DL, Lincoff AM, Tchong JE, Kereiakes DJ, Kleiman NS, et al. Impact of preprocedural white blood cell count on long term mortality after percutaneous coronary intervention: insights from the EPIC, EPILOG, and EPISTENT trials. *Heart*. 2003 Oct;89(10):1200-4.
25. Kandemir A, Süle M, Yavaşoğlu İ, Türe M, Coşkun A, Yükselen A, et al. Assessment of the Relationship Between Leukocyte Count and Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio and Clinical Course in Non-Variceal Upper Gastrointestinal System Bleeding. *Sakarya Tıp Dergisi*. 2018 Jun 29;8(2):320-6.
26. Duffy BK, Gurm HS, Rajagopal V, Gupta R, Ellis SG, Bhatt DL. Usefulness of an Elevated Neutrophil to Lymphocyte Ratio in Predicting Long-Term Mortality After Percutaneous Coronary Intervention. *American Journal of Cardiology*. 2006 Apr 1;97(7):993-6.
27. Papa A, Emdin M, Passino C, Michelassi C, Battaglia D, Cocci F. Predictive value of elevated neutrophil-lymphocyte ratio on cardiac mortality in patients with stable coronary artery disease. *Clinica Chimica Acta*. 2008 Sep 1;395(1):27-31.
28. Sönmez O, Ertaş G, Bacaksız A, Tasal A, Erdoğan E, Asoğlu E, et al. Relation of neutrophil-to-lymphocyte ratio with the presence and complexity of coronary artery disease: an observational study. *Anadolu Kardiyol Derg*. 2013 Nov;13(7):662-7.
29. Yıldız A, Yıldız C, Tekiner F, Bağırban B. Preprocedural Neutrophil To Lymphocyte Ratio Predicts Coronary Artery Perforation. In 2014.
30. Uyarel H, Isik T, Ayhan E, Ergelen M. Red cell distribution width (RDW): a novel risk factor for cardiovascular disease. *Int J Cardiol*. 2012 Feb 9;154(3):351-2.
31. Pierce CN, Larson DF. Inflammatory cytokine inhibition of erythropoiesis in patients implanted with a mechanical circulatory assist device. *Perfusion*. 2005 Mar;20(2):83-90.