



**T.C.  
ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**ACİL SERVİSE BAŞVURAN GÖĞÜS AĞRILI HASTALARDA AKUT  
KORONER SENDROM TANISINDA VE MORTALİTE TAHMİNİNDE  
DEĞİŞTİRİLEBİLİR RİSK FAKTÖRLERİ İLE DOLAŞIMDAKİ KAN  
HÜCRE TİPLERİNİN KORELASYONUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Dr. Habip Emrah LEYLEK**

**UZMANLIK TEZİ**

**BURSA-2018**



**T.C.  
ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**ACİL SERVİSE BAŞVURAN GÖĞÜS AĞRILI HASTALARDA AKUT  
KORONER SENDROM TANISINDA VE MORTALİTE TAHMİNİNDE  
DEĞİŞTİRİLEBİLİR RİSK FAKTÖRLERİ İLE DOLAŞIMDAKİ KAN  
HÜCRE TİPLERİNİN KORELASYONUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Dr. Habip Emrah LEYLEK**

**UZMANLIK TEZİ**

**Danışman: Doç. Dr. Özlem KÖKSAL**

**BURSA-2018**

## İÇİNDEKİLER

Özet.....	ii
İngilizce Özet.....	iv
Simgeler ve Kısaltmalar .....	vi
Giriş.....	1
Genel Bilgiler.....	3
Gereç ve Yöntem.....	14
Bulgular.....	16
Tartışma .....	27
Sonuç.....	32
Kaynaklar.....	33
Ekler .....	42
Teşekkür.....	43
Özgeçmiş.....	44

---

## ÖZET

İnflamatuar mekanizmaların akut koroner sendrom (AKS) oluşumunda ve prognozunda önemli bir rol oynadığı güncel çalışmalarla gösterilmeye başlanmıştır. Bu amaçla lökosit sayısı (WBC) - Nötrofil / Lenfosit oranı (NLR) - Platelet / Lenfosit oranı (PLR) - Trombosit Dağılım Genişliği (PDW) ve C Reaktif Protein (CRP) gibi birçok inflamasyon mediatörü, iskemik vasküler olayların öngörülmesinde kullanılmaktadır. Bu çalışmada AKS tanısı ve mortalite tahmininde inflamatuvar mediatörler ile değiştirilebilir risk faktörleri arasındaki ilişki incelenmiştir.

Çalışmaya %82'si erkek ve %18'i kadın olmak üzere toplam 100 hasta alındı. AKS tanısı alan hastalardan; %49'u ST Elevasyonlu Myokard İnfarktüsü (STEMİ) ve %51'i ST Elevasyonu Olmayan Miyokard İnfarktüsü (NSTEMİ) idi. Hastaların başvuru anında WBC, nötrofil sayımı, NLR, PLR, PDW ve CRP ve rutin kan laboratuvar çalışmaları için kan örnekleri alındı. Tüm tanı gruplarında en sık karşılaşılan risk faktörleri; hipertansiyon, diyabet ve sigara içiciliği şeklinde saptandı. Çalışmaya dahil edilen hastalardan %76'sı hastanemiz koroner yoğun bakım ünitesine yatırılırken, %24'ü sevk edildi. Hastaların 4 haftalık takibi sonucunda mortalite oranı %7 olarak saptandı. Elde edilen veriler istatistiksel olarak analiz edildi.

Tanı grupları arasında kadın cinsiyetin NSTEMİ grubunda STEMI grubuna göre daha fazla olduğu, yine hipertansiyon oranının NSTEMİ grubunda STEMI grubuna göre daha fazla olduğu ve sevk olan hastaların daha çok NSTEMİ grubundan oldukları saptanmış olup, istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. STEMI ve NSTEMİ tanı grupları arasında NLR median değerinin NSTEMİ grubunda STEMI grubuna göre daha yüksek olduğu ve istatistiksel olarak daha anlamlı olduğu saptanmıştır.

Sonuç olarak; AS'de AKS tanısı ve mortalite tahmininde söz konusu bazı inflamatuvar mediatörler ve kan hücre tiplerinin kullanışlı olabileceğini söyleyebiliriz.

**Anahtar Kelimeler:** Akut koroner sendrom; Risk faktörleri; Mortalite tahmini; Kan hücre tipi.



## SUMMARY

### **“The Correlation Between The Risk Factors And The Types Of Circulating Blood Cells in Acute Coronary Syndrome Diagnosis And The Mortality Prediction For The Patients With Chest Pain in Emergency Department”**

Inflammatory mechanisms are proven to have an important role in Acute Coronary Syndrome (ACS) beginning and prognosis by the up to date studies. For this aspect many inflammatory mediators such as White Blood Cells (WBC), Neutrophil/Lymphocyte Ratio (NLR), Platelet/Lymphocyte Ratio (PLR), Platelet distribution width and C-Reactive Protein (CRP) are used.

In this study, the relation between the inflammatory mediators and risk factors in ACS diagnosis and prediction is investigated. A total of 100 patients (82% male and 18% female) are included in the study. 49 of them were with ST elevated MI (STEMI) and 51 of them were with non ST elevated MI (NSTEMI). Blood samples for WBC, neutrophil count, NLR, PLR, PDW ve CRP and routine blood tests were obtained from the patients. For all the groups most common risk factors were hypertension, diabetes and smoking. 76 of the patients were admitted to coronary intensive care unit and 24 of them were transferred to another hospital. The mortality rate was 7% in 4 week follow up period. Furthermore, statistical analysis of the data was performed.

Between the diagnose groups; female ratio, hypertension incidence and transfer to another hospital was higher in NSTEMI group and it was found statistically significant. Also NLR median value was higher in NSTEMI group and was found statistically significant.

In conclusion; inflammatory mediators and blood cell types can be used in ACS diagnose and mortality prediction in Emergency Service.

**Key words:** Acute coronary syndrome, risk factors, mortality estimate, blood cell type.



## SİMGELER VE KISALTMALAR

**AKS:** Akut Koroner Sendrom

**AMI:** Akut Miyokard İnfarktüsü

**CRP:** C Reaktif Protein

**EKG:** Elektrokardiyografi

**KAH:** Koroner Arter Hastalığı

**MI:** Miyokard İnfarktüsü

**NLR:** Nötrofil / Lenfosit Oranı

**NSTEMI:** ST Elevasyonu Olmayan Miyokard İnfarktüsü

**PDW:** Platelet Dağılım Genişliği

**PLR :** Platelet/ Lenfosit Oranı

**STEMI:** ST Elevasyonlu Miyokard İnfarktüsü

**TEKHARF:** Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri

**USAP:** Unstabil Anjina Pektoris



## 1. GİRİŞ

Aterosklerotik kalp hastalıklarının altında yatan nedenin endotelial hasara bağlı hücresele proliferasyon olduğu düşünülürken, son zamanlarda yapılan çalışmalar aterosklerotik kalp hastalıklarının patogenezinde inflamatuvar mekanizmaların da önemli bir rolü olduğunu göstermiştir. Bu gelişmelerden sonra birçok kardiyak ve kardiyak olmayan hastalıkta inflamatuvar mekanizmalar araştırılmaya başlanmıştır. İnflamatuvar mekanizmaların akut koroner sendrom (AKS) oluşumunda ve prognozunda önemli olduğu yapılan çalışmalar sonucunda ortaya konmuştur. İnflamatuvar mediatörler ile aterosklerozun ilişkili olduğu, trombüs oluşumunun indüklendiği ve plak rüptürü riskinin arttığı gösterilmiştir. Bu amaçla Lökosit ve C Reaktif Protein (CRP) gibi birçok inflamasyon mediatörü asemptomatik hastalarda iskemik vasküler olayların öngörülmesinde kullanılmaktadır.

Akut koroner sendrom, koroner arterlerdeki erozyon sonrası veya plak rüptürü sonrası damarın tıkanması sonucu gelişen ve acil müdahale gerektiren hayatı tehdit edici bir tablodur. AKS üç farklı klinik sınıfa ayrılmaktadır: koroner arterlerin genel olarak tam tıkanıklılığıyla oluşan ve elektrokardiyografide (EKG) en az iki ardışık derivasyonda görülen ST segment elevasyonlu Mİ (STEMİ), ST segment elevasyonsuz Mİ (NSTEMİ) ve enzim yüksekliğinin görülmediği anstabil anjina (USAP) (1). Göğüs ağrısı acil servise sık başvuru nedenlerindedir. Fakat bu hastalarda AKS tanısı koymak her zaman mümkün olamamaktadır. Bu nedenle bu hastaların tanısı ve ayırıcı tanısı önem kazanmaktadır. EKG bu hastalarda ilk değerlendirilmesi gereken tetkik olmalıdır. STEMİ tanısı çoğu zaman hastanın kliniği ile birlikte EKG bulgularından yola çıkılarak konulan bir tanıdır. Bununla birlikte NSTEMİ ve USAP tanıları koymada EKG bulguları ile klinik değerlendirmenin, EKG ve özellikle kardiyak spesifik troponinin kombine bir şekilde kullanılması çok önemlidir (2). Troponin düzeyinin

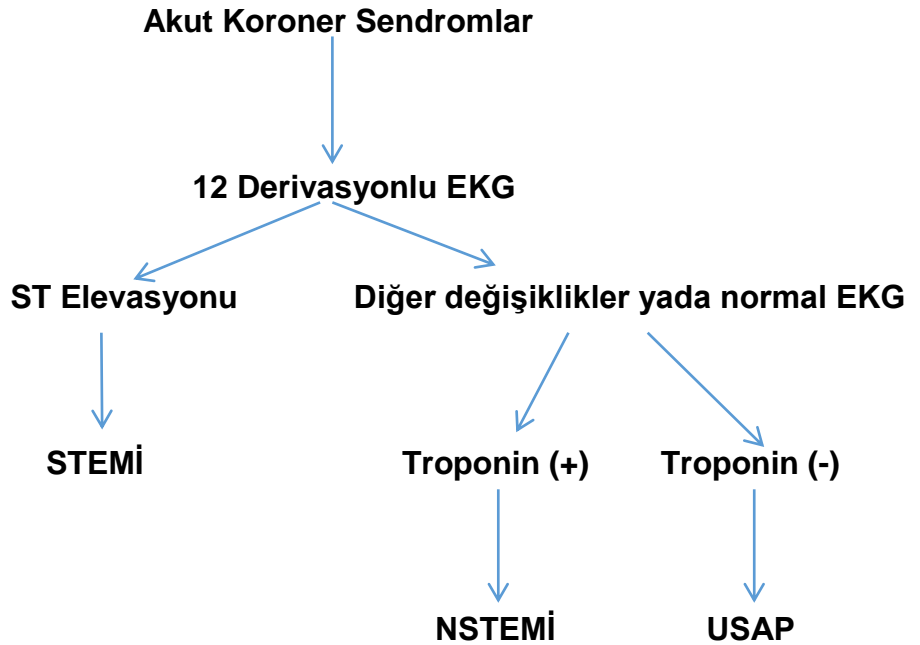
ölçülebilir olabilmesi için yani pozitifleşebilmesi için önemli miktarda miyokardın zarar görmesi gerekmektedir ve bu da dolaşımdaki seviyesinin artışının gecikmesine sebep olmaktadır. Troponin seviyesinin 3-6 saat sonra ölçülebilir olmasından -yani pozitifleşmesinden- dolayı AKS şüphelenilen ve ST elevasyonu olmayan hastalarda AKS dışlanması için 6-12 saat örnekleme gerekebilmektedir (2). Bu durumdan dolayı AKS tanısında ve mortalitesinde yeni biyolojik belirteçlerin araştırılması son zamanlarda yaygınlaşmaktadır.

Bu çalışmada acil servis (AS)'e göğüs ağrısı ile başvuran, AKS tanısı olarak ST elevasyonlu miyokard infarktüsü (STEMI) ve ST elevasyonu olmayan MI (NSTEMI) olmak üzere koroner yoğun bakım ünitesine yatan yada bu tanılarla başka bir merkeze sevk olan hastalarda; lökosit sayımı (WBC), nötrofil sayımı, nötrofil lenfosit oranı (NLR), platelet lenfosit oranı (PLR), Trombosit Dağılım Genişliği (PDW) ve C reaktif proteini (CRP) gibi kan parametrelerinin AKS tanısında ve mortalite tahminindeki yeri araştırılmıştır. Aynı zamanda değiştirilebilir risk faktörlerinin de AKS tanısı sonrası mortalite tahminindeki rolü de araştırılmıştır.

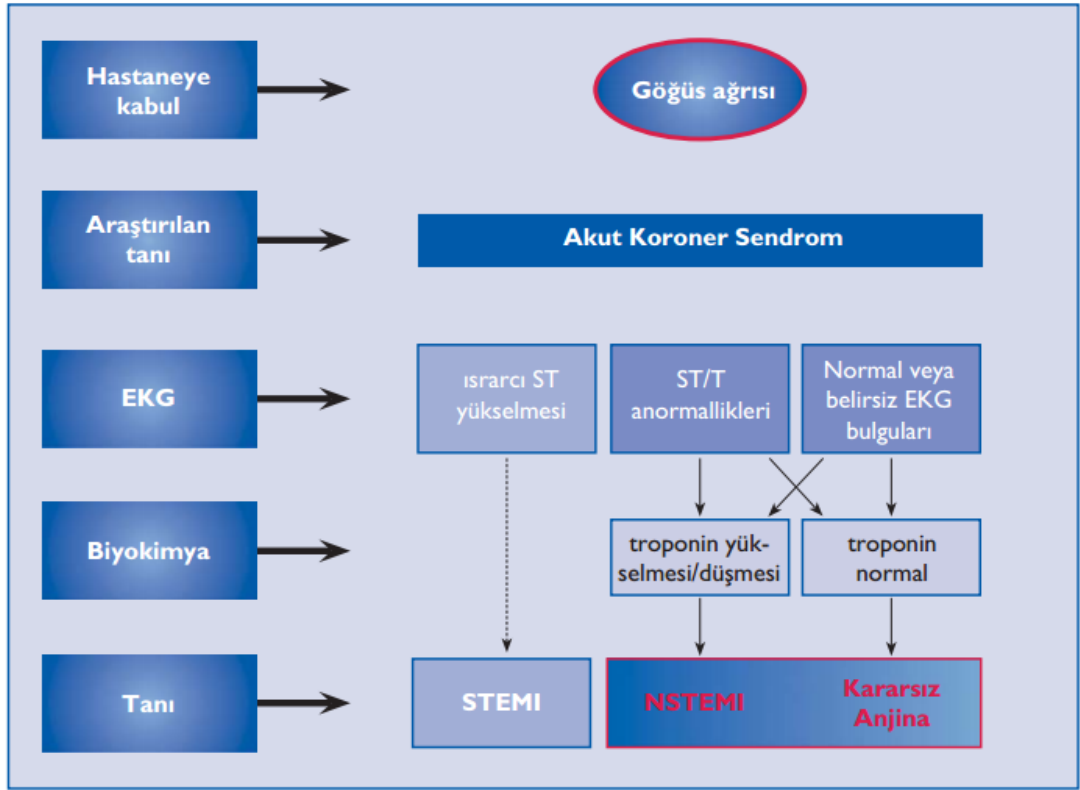
## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Akut Koroner Sendromlar

Akut koroner sendromlar, koroner arterlerdeki kan akımının azalması ya da bu arterlerin beslediği alanlarda miyokard perfüzyonunun yetersizliği sonucu iskemiye yol açan klinik durumların tamamı için kullanılan klinik tanımlamadır. Bu klinik tanımlama ST segment elevasyonlu miyokard infarktüsü (STEMİ) ve ST segment elevasyonu olmayan miyokard infarktüsü (NSTEMİ) ve instabil anjina pectoris (USAP) olmak üzere üç şekilde karşımıza çıkar (Şekil-1) (1,3). Hastanın başvuru anındaki EKG'sindeki ST segmentine göre; ST segment elevasyonu olan ve olmayan AKS olarak iki grupta incelenir. ST segment elevasyonu olmayan AKS'lar; USAP ve NSTEMİ'dan oluşur. NSTEMİ ve USAP ayrımı ancak kardiyak enzimler düzeyleriyle yapılır. Kardiyak enzimlerde anlamlı yükselme olursa NSTEMİ, yükselme yoksa USAP tanısı alır (2).



**Şekil-1:** Akut Koroner Sendromların Sınıflandırılması.



**Şekil-2:** Akut Koroner Sendromlarda tanısal algoritma.

Akur Koroner Sendromlar tüm dünyadaki en önemli mortalite ve morbidite nedenlerindedir. Hastane içi mortalite STEMI hastalarında %7, NSTEMI hastalarında %5 olarak bildirilmiştir. Altıncı ay sonunda hem STEMI hem de NSTEMI de mortalite birbirine çok yakındır (sırasıyla %12 ve %13) (4-6).

## 2.2. Epidemiyoloji

Avrupa Kalp Anketi ve GRACE kayıtlarına (Euro Heart Survey and the GRACE registry) göre yapılan çok merkezli iki çalışmada AKS ile başvuran yaklaşık 22000 hastada bu hastalıkların rölatif riski STEMI için %30-33, NSTEMI için %25 ve USAP için %38-42 olarak belirlenmiştir (7,8). Avrupa'nın çoğu ülkesinde STEMI insidansı azalmasına rağmen NSTEMI insidansı artmaktadır (9,10).

Modern tedaviler ve geliştirilmiş profilaksiler STEMI tanısı alan hastalarda anlamlı ölçüde mortaliteyi azaltmıştır. Fakat hastane öncesi gelişen ölümcül aritmiler nedeniyle hastaların yaklaşık üçte ikisinin ölmesi gerçekte 28 günlük mortaliteyi değiştirmemiştir (11). Bu nedenle iskemik durumlarda sağ kalımın artırılmasının en iyi yolu AS'e başvuru süresinin kısaltılması ve hastane dışında hedeflenen tedavinin bir an önce başlatılmasıdır (12,13).

Amerika Birleşik Devletleri 2009 yılı istatistiklerine göre; AKS tanısı ile 1.200.000 hasta taburcu edilmiş olup, prevalans erkeklerde daha yüksek bulunmuştur (14,15). Türkiye genelinde 2000'li yıllarda yapılan ve çok merkezli 3358 hastayı kapsayan Türkiye Akut Miyokard İnfarktüsü Araştırması (TÜMAR) verilerine göre ülkemizde MI tanısıyla yılda yaklaşık 220.000 yatış gerçekleşmektedir (16).

Türk Erişkinlerde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri (TEKHARF) 2012 verilerine göre Türkiye'de yılda yaklaşık 420.000 toplam koroner olay meydana gelmekte bunların, yaklaşık olarak 120.000'i risk faktörü olan hastalarda akut olay, 180.000'i yeni AKS, 120.000'i sessiz olay şeklindedir.

Akut Koroner Sendrom nedeniyle gelişen yaklaşık 95.000 ölüm, yıllık %32 mortaliteye karşılık gelmektedir (15,17). İlk MI sonrası ilk yılda mortalite kadınlarda %23, erkeklerde %18 olarak bulunmuştur. Mortalite oranı 5 yılda kadınlarda %43, erkeklerde %33'e yükselmektedir (18).

### **2.3. Akut Koroner Sendromların Sınıflandırılması**

Akut Koroner Sendrom terimi miyokard iskemisi olduğu düşünülen hastalar için kullanılmakta olup üç tipi vardır; STEMI, NSTEMI ve USAP (19).

#### **2.3.1. Tipik anjinası olup ST elevasyonlu hasta ( STEMI)**

EKG'de sol dal bloğu ve sol ventrikül hipertrofisi dışlandıktan sonra J noktasından ölçülen ST segment elevasyonu ile tanı konur (20).

#### **2.3.2. Tipik anjinası olup ST elevasyonsuz hasta (NSTEMI - USAP)**

NSTEMI, EKG'de ST segment elevasyonu olmaksızın, kardiyak hikayenin olması ve kardiyak troponin yükselmesiyle ile tanı konur (21). ST segment çökmesi, nonspesifik ST segment değişiklikleri veya normal EKG bulguları bile görülebilir (12). USAP, AKS'yi düşündüren yakınmaları olan

troponin yüksekliği ve ST elevasyonu gibi spesifik EKG değişiklikleri olmayan hastalar için kullanılır. NSTEMI'de USAP bulgularından farklı olarak troponin yüksekliği mevcuttur (22).

#### **2.4. Anjina Pektoris**

Anjina pektoris eforla ortaya çıkan ve istirahatte rahatlayan, hastaların göğsün sol tarafında veya tam ortasında sıkışma, ağırlık, basınç, daralma hissi olarak tanımladıkları klinik durumdur. Genellikle keskin ve batıcı bir ağrı olarak tanımlanmaz. Bununla birlikte bazı hastalarda miyokardiyal iskemik semptom vermeyebilir (23). Bunlar dışında bulantı, hazımsızlık, terleme, baş dönmesi, sersemlik ve yorgunluk görülebilecek diğer semptomlardır. Diabetes mellitus'lu hastalar otonomik disfonksiyon nedeniyle sessiz MI geçirebilirler (23-25). Göğüs ağrısının ve diğer semptomların eforla artması, istirahatle azalması veya nitratla azalması iskemiye destekleyen durumlardır (26).

#### **2.5. Akut Koroner Sendromların Patofizyolojisi**

Ateroskleroz birçok aşaması bulunan bir süreçtir (27). Aterosklerotik plak rüptürü, ülserasyonu, erozyonu veya kopması, miyokardın kan akımının azalmasına neden olur. Aynı zamanda distal trombosit embolisine neden olarak miyozit nekrozuyla sonuçlanan durumlara neden olur (7). Tromboza bağlı AKS gelişimindeki en önemli basamağın plakta görülen inflamatuvar süreç olduğu düşünölmektedir. Koroner plağın rüptürü tipik olarak inflamatuvar hücrelerin biriktiği alanda olmaktadır (28,29). Nadir de olsa kokain alımı, kalp kateterizasyon komplikasyonu, travma, diseksiyon, konjenital anomaliler sonucu da AKS oluşabilir (30).

##### **2.5.1. Endotel Disfonksiyonu**

Endotel, kan ve dokular arasındaki biyolojik bir arayüzdür. Damar tonusunun ayarlanması, hemostazis, trombozun engellemesi, büyüme ve dolaşım sisteminde inflamasyon düzenlenmesinde görev alır (31). Endotel disfonksiyonu diyabet, hipertansiyon, hiperkolestrolemi ve sigara gibi aterosklerozun geleneksel risk faktörleriyle ilişkilidir (32). Endotel disfonksiyonunda nitrik oksit biyoyararlanımı artıran ve dislipidemi tedavisinde kullanılan statin tedavileriyle, diyetle, anjiyotensin dönüştürücü

enzim inhibitörleriyle ve yüksek doz antioksidanlarla düzelme sağlanabilir (33,34).

### **2.5.2. Ateroskleroz**

Ateroskleroz koroner arterleri etkilediği gibi serebral ve periferik damarları da etkileyebilen patolojik bir süreçtir (35). Ateroskleroz yağlı çizgilenmeyle çocukluk çağından itibaren başlayan ve yaşla birlikte ilerleyen bir durumdur (36,37). Köpük hücresi adı verilen lipid yüklü makrofajların ve ekstraselüler matriksin damar intima tabakasına göçüyle oluşan kalınlaşma aterosklerozun ilk evresidir (38). Bazıları kök hücreden oluşan, düz kas hücrelerinin göçü ve gelişmesiyle damar intima tabakasına yerleşir. Erken yağlı çizgilenme formasyonunda lipidler toplanır. Aterosklerotik koroner arter segmentlerinde çok düşük dansiteli lipoprotein (VLDL) ve düşük dansiteli lipoproteinler (LDL) dahil lipoproteinleri bağlayıp tutan, küçük bir dermatan sülfat proteoglikanı olan Byglican saptanmıştır (39,40). Yağlı çizgilenmede T lenfositler de bulunur (41,42). Köpük hücreleri erken ateromun en iyi göstergesidir.

İleri koroner lezyonun başlangıcı aterom olarak adlandırılır (27,36). Lipitten zengin nekroze bir merkez ve etrafı fibroz dokuyla karakterize bir lezyondur. Lipit havuzu alanına makrofaj infiltrasyonu ve nekroz ile karakterizedir. Ateromun geç evrelerinde, ölü hücre parçalarının toplanması, yüzey bozulması ve kalsifikasyon olsun yada olmasın kanama ataklarından sonra anlamlı derecede lümeni daraltan bir lezyona dönüşebilir (36,43,44). Bütünlüğü bozulmuş endotelde; düz kas hücreleri, fibrin, lipoprotein, albümin ve yağ gelerek şapka oluşur. Olgun plak köpük hücre infiltrasyonu sonrası, serbest kolesterol artışı ve ekstraselüler matriksin tükendiği görülür. Ateromtrombositlerin bu alanlara yapışmasıyla oluşur. Aterosklerotik plağın koruyucu tabakasının bütünlüğünün bozulmasının damar lümeni içi pıhtı oluşumuna neden olduğu düşünülmektedir. Plağın koruyucu tabakasının bütünlüğünü kaybetmesi sonucu plak rüptürü ve/veya plak erozyonu oluşur. Bu bozulma kan ile plağın nekrotik merkezindeki trombojenik içeriklerin karşılaşmasına olanak sağlar ve luminal trombüs gelişir (27,45). Akut lümen içi tromboz, değişken miktarda fibrin ve trombosit birikimi, eritrosit ve

inflamatuvar hücrelerden oluşmaktadır. Akut koroner trombozdan plak rüptürü, plak erozyonu ve kalsifiye nodül gibi patolojik mekanizmalar sorumlu tutulmaktadır. Akut koroner trombozla ilişkili en yaygın patoloji plak rüptürüdür (27). Plak erozyonu ikinci sıklıktaki patolojidir. Ateromatöz plağın yırtılmasının ve daha sonra tıkaçıcı trombüsün oluşmasının, akut miyokardial iskemi olaylarından sorumlu olduğuna inanılmaktadır (45,48).

### **2.5.3. Sekonder Mekanizmalar**

STEMİ olan hastalarda yapılan koroner anjiyografilerde %7 oranında kritik bir koroner lezyon saptanmamıştır (47,48). Bu durum genç hastalarda ve bayanlarda daha sıklıkla görülür (47). Bu hastaların bazılarında potansiyel mekanizmalar tanımlanmıştır; koroner spazm, edinilmiş ve konjenital koagulasyon bozuklukları, kokain gibi toksinler kollajen damar hastalıkları, emboli, miyokardit, küçük damar hastalığı (49). Stres kaynaklı kardiyomiyopati "Takotsubo Kardiyomiyopatisi" de yine neden olarak karşımıza çıkmaktadır. Anlamlı bir koroner arter hastalığı olmaksızın, miyokard infarktüsünü taklit eden geçici sol ventrikül disfonksiyonu ile karakterize bir hastalıktır (48,50).

### **2.5.4. Miyokardiyal Hasar**

NSTEMİ hastalarında yapılan çalışmalarda kanlanması bozulmuş miyokarda çeşitli bulgular tespit edilmiştir. Normal durumdan nekroz durumuna kadar neden olabilecek tablolar olabilir (51,52). Klinik pratikte; kardiyak troponin T (cTnT) ya da kardiyak troponin I (cTnI) artışıyla ile belirlenebilir ve ESC/ACC/AHA kılavuzlarında Mİ olarak sınıflandırılmıştır (53).

## **2.6. Akut Koroner Sendromların Risk Faktörleri**

Yapılan çalışmalar sonucunda kardiyovasküler hastalıkların gelişiminde birçok risk faktörü olduğu gösterilmiştir. Bunlar değiştirilebilir risk faktörleri ve değiştirilemeyen risk faktörleri olarak sınıflandırılır (Tablo-1) (54).



**Tablo- 1:** Akut Koroner Sendromların risk faktörleri.

<b>Değiştirilemeyen Risk Faktörleri</b>	<b>Değiştirilebilir Risk Faktörleri</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Yaş</li><li>• Cinsiyet</li><li>• Aile öyküsü</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Sigara içiciliği</li><li>• Hipertansiyon</li><li>• HDL kolesterolün 40 mg/dl' den düşük olması</li><li>• LDL kolesterolün 130 mg/dl ' den yüksek olması</li><li>• Total kolesterolün 200 mg/dl' den yüksek olması</li><li>• Diyabetes mellitus</li><li>• Depresyon</li><li>• Stres</li><li>• Obezite</li><li>• Hareketsiz bir yaşam tarzı</li></ul>

### **2.6.1. Değiştirilemeyen Risk Faktörleri**

Amerikan Kalp Birliğinin Kılavuzu'nda erkeklerde 45 yaş ve üstü, kadınlarda 55 yaş ve üstü bireylerin risk altında olduğu kabul edilmektedir. Avrupa Kardiyoloji Derneği 2013 KAH Kılavuzu'nda erkeklerde 55 yaş ve üstü risk kabul edilirken, kadınlarda 65 yaş ve üstü riskli kabul edilmektedir (55). STEMI/NSTEMI mortalite oranları incelendiğinde %80'inin 65 yaş üzerinde olduğu tespit edilmiştir. Erkek cinsiyeti birçok çalışmada temel risk faktörlerinden biri olarak kabul edilmiştir. AKS, erkeklerde %60 oranında daha sık görülmektedir. Düşük HDL düzeyi ve DM kadınlarda KAH için daha kuvvetli belirteç olarak kabul edilmiştir. Östrojen azalmasına bağlı olarak LDL-K düzeyinin hızla artmasıyla birlikte ise menopoz sonrasındaki kadınlarda, aynı yaştaki erkeklere oranla daha fazla KAH görülmektedir. Son yıllarda yapılan çalışmalarda, gelişmiş ülkelerde

gözlenen kardiyovasküler hastalık mortalitesindeki azalmanın, erkeklerde kadınlardan daha fazla olduğu; ileri yaşlarda ise kadınların hastalık insidansında artış olduğu tespit edilmiştir (56,57). Kadın bireyler, KAH'ın her evresinde morbidite ve mortalite seviyesi olarak daha yüksek orana sahiptir (58). Ailede, 1. derece akrabalarından erkek olan bireylerde 55 yaşın altında, kadın olanlarda ise 65 yaşın altında KAH tanılı bireyin bulunması majör risk kabul edilmektedir (59).

### **2.6.2. Değişirilebilir Risk Faktörleri**

Sigara, KAH başta olmak üzere birçok hastalık için bağımsız bir risk faktörüdür ve düzeltilebilecek en önemli faktörlerden biridir (60). Sigara içen ve içmeyen bireyler arasında yapılan araştırmalara göre; günde en az 20 tane sigara içen kadınlarda 6, erkeklerde ise 3 kat daha fazla AMI gerçekleştiği belirlenmiştir (61). Sigara, diyabetes mellitus (DM), Hipertansiyon (HT), hiperkolesterolemi gibi önemli risk faktörlerinin varlığında koroner arter hastalığındaki mortalite ve morbiditeyi sinerjistik olarak arttırmaktadır (62,63). Sigara içen kadınlar aynı zamanda oral kontraseptif te kullanıyorsa sinerjistik etkiden kaynaklı KAH riskinin arttığı bildirilmiştir (60). Pasif içicilerde ise duman maruziyeti kaynaklı endotel disfonksiyonu oluşur ve KAH riski artar (64). Sigarayı bırakan bireyler incelendiğinde ise; KAH'a bağılı olan mortalite ve morbidite oranının da azaldığı görülmüştür (65). Sigara içen bireyler, sigarayı bıraktıktan ancak 10 yıl sonra sigara içmeyen bireylerin risk düzeyine inmektedirler.

Obezite günümüzün en önemli sağlık problemlerinden biri olarak karşımıza çıkmaktadır. Amerika'daki araştırmalara göre obezite son 20 yılda %10 artış göstermiştir (66). Vücut kitle indeksinin ( $VKI = \text{ağırlık [kg]} / \text{boy [m}^2\text{]} \geq 25\text{kg/m}^2$  olması aşırı kilo,  $\geq 30\text{kg/m}^2$  olması ise obezite olarak tanımlanmaktadır (67). Obezitenin KAH'ı tetiklediğini gösteren birçok çalışma yayınlanmıştır (68). Yapılan çalışmalarda bölgesel yağ dokusu dağılımının kardiyovasküler hastalıkların riskini belirlemede daha önemli olduğu belirlenmiştir. KAH riski ile abdominal obezitenin güçlü bir korelasyonu olduğu belirlenmiştir (69). Bel çevresi veya bel kalça oranı, abdominal obezitenin belirlenmesinde kullanılmaktadır. KAH'ın ilerleme

riski, yüksek bel çevresi ve bel kalça oranıyla ilişkili gösterilmiştir. Ayrıca ilişkili olan bu faktörlerin sadece KAH değil birçok kardiyovasküler hastalıkla ilişkili olduğu düşünülmektedir (70). BKİ, bel çevresi ve bel kalça oranındaki artış, KAH'daki riski arttırmaktadır (67).

Türk Kardiyoloji Derneği 'nin Koroner Kalp Hastalığı Korunma ve Tedavi Kılavuzunda "ruhi depresyon, kaygı durumu, düşmanlık duygusu ve sosyal yalnızlık gibi psikososyal etkenler sigara içme gibi riskli davranışlara eşlik etmesi yanında sempatik sinir sistemini aktive etmeyi de içeren doğrudan fizyopatolojik mekanizmalar yoluyla koroner kalp hastalığı riskini arttırmaları" ifadesi yer almaktadır. KAH gelişimi ve ilerlemesinde psikososyal faktörlerin etkisinin çok önemli olduğu ortaya çıkarılmıştır (75). Kan basıncı yüksekliği, erkekler ve kadınlar için koroner arter hastalıklarında majör risklerden biri olarak kabul edilmektedir (71). Koroner arter hastalığı bulunan hastalarda, hipertansiyon mortalite ve morbidite açısından çok önemlidir (72). Hem sistolik hem de diyastolik kan basıncındaki artış, koroner arter hastalıkları için risk faktörüdür. Kan basıncının artması koroner arter duvarlarını zedelenmekte ve buna bağlı olarak kolesterol depolanmaktadır. Damar lümeninin daralması veya tıkanmasıyla kan akışı engellenmekte ve miyokardiyal iskemi gelişmektedir (73,74). Kişilerde diyabetes mellitus (DM) varlığı, koroner arter hastalığının varlığına hemen hemen eş değer kabul edilmektedir (76). DM, kardiyovasküler hastalıkları 8 kata kadar arttırmaktadır. Son zamanlarda yapılan çalışmalara göre, diyabetik hastaların %75-80'inin KAH kaynaklı öldüğü tespit edilmiştir. Kardiyovasküler hastalık riski daha diyabet ortaya çıkmadan önce başlamaktadır. Ayrıca insülin rezistansı da kardiyovasküler hastalık açısından önemli risk faktörlerinden biridir. İnsülin direnci, düşük HDL, hipertrigliseridemi, glikoz intoleransı, santral obezite ve hipertansiyon (HT) olarak tanımlanan olgular ise risk faktörü olarak bilinmektedir. National Cholesterol Education 17 Programme-Adult Treatment Panel III kılavuzuna göre belirtilen kriterlerden üçünün olması metabolik sendrom olarak tanımlanmaktadır. Kuopio'nun yaptığı çalışmada, metabolik sendromlu bireylerde kardiyovasküler hastalıklar ve

tüm diğer nedenlere bağlı mortalitede artış olduğu gözlemlenmiştir (77,78).

Günümüzde, serum kolesterol yüksekliği ile aterosklerotik damar hastalığı oluşma arasında güçlü bir ilişki olduğu saptanmıştır. Serbest yağ asitlerinin salgılanmasında artış, insülin direnci, HT, dislipidemi ve hiperinsülinemi yağ dokusu ile ilişkilidir (79,80). Koroner arter hastalıklarının çoğunda lipidlerin etkisi yüksektir. Low Density Lipoprotein (LDL) yüksekliği, High Density Lipoprotein (HDL) düşüklüğü, hipertrigliseridemi, Lip (a) yüksekliği, artmış total kolesterol / HDL oranı, Non-HDL yüksekliği, Apo A1 düşüklüğü, Apo B yüksekliği, küçük dens LDL partikülleri (LDL fenotip B) STEMI/NSTEMI riskini artırmaktadır (74). LDL seviyesinin normal seviyelerde tutulması KAH riskini azalttığı gibi aynı zamanda KAH'a bağlı gelişen mortalite ve morbiditeyi hatta total mortaliteyi de anlamlı olarak azalttığı da ortaya konmuştur. NCEP-ATP III kriterlerine göre total kolesterol < 200 mg/dl olması normal, > 240 mg/dl yüksek olarak benimsenmiştir. HDL kolesterolün erkekte < 40 mg/dl, kadında < 50 mg/dl olması düşük, HDL kolesterolün > 60 mg/dl olması yüksek olarak değerlendirilmiştir (81).

Avrupa Kardiyoloji Derneği'nin 2003 yılında yayımladığı Avrupa Kılavuzu'ndaki lipid değerleri biraz farklıdır. Kılavuza göre; total kolesterol < 190 mg/dl ve LDL < 115 mg/dl düşük olarak değerlendirilmiştir. Koroner kalp hastalığı ve diyabeti olanlarda; total kolesterol < 175 mg/dl, LDL < 100 mg/dl olması gerektiği belirtilmiştir. HDL'nin erkeklerde < 40 mg/dl, kadınlarda < 45 mg/dl olması ve trigliseridlerin > 150 mg/dl olması artmış kalp damar hastalıkları riskiyle ilişkilidir (55).

## **2.7. Nötrofil/Lenfosit Oranı (NLR), Platelet/Lenfosit Oranı (PLR) ve Platelet Dağılım Hacmi ( PDW)**

Nötrofil/lenfosit oranı Kardiyovasküler Hastalıklar dışında birçok alanda çalışılmaya başlanan ve hakkında sürekli yeni bilgilerin elde edildiği bir orandır. Gastrointestinal sistem perforasyonu, mezenter iskemi, akut kolesistit, akut apandisit gibi akut batın durumlarında birçok çalışma mevcuttur. Bazı kanser türlerinde lenf nodu metastazı belirteci olarak, akut

iskemik SVO, AKS gibi iskemik durumlarda, aort diseksiyonu, romatoid artrit ve ankilozan spondilit gibi romatolojik hastalıklarda, akut tonsillit sonrası derin boyun enfeksiyonu gibi çeşitli enfeksiyon durumlarında, akut pankreatit, kolanjit gibi durumlarda nötrofil/lenfosit oranı (NLR) hakkında literatürler mevcuttur. NLR artışının kardiyovasküler olaylarda koroner trombüs varlığı artış oranı ile ilişkili olduğu yönünde çalışmalar mevcuttur (82). Günümüzde Beyaz küre sayısı, nötrofil, lenfosit sayısı ve NLR sistemik inflamasyonun birer belirteci olarak kabul edilmektedir (82). NLR oranı, hem akut inflamasyonu yansıtan nötrofil yüksekliğinin, hem de fizyolojik stresi yansıtan lenfosit düşüklüğünün olumsuz etkilerini bir arada gösteren bir parametre olarak kabul edilmektedir (83).

Trombosit lenfosit oranının (PLR) önemli bir inflamatuvar belirteç olduğu bulunmuştur (84-86). Trombosit sayısı, sağ kalımı tahmin etmede yardımcı olabilecek bir parametredir. Artmış PLR, kolorektal ve pankreas kanserlerde azalmış sağ kalım için bağımsız bir risk faktörü olarak bildirilmiştir (87,88). PLR'nin hepatoselüler kanser (HCC), küçük hücreli akciğer kanseri meme, over gibi birçok kanser türünde prognostik öneminin olduğu bilinmektedir (89).

Trombosit dağılım genişliği (PDW), kırmızı hücre dağılım genişliği (RDW) ölçümünün plateletlerdeki karşılığıdır. PDW yüksekliği artmış platelet hacim heterojenitesinin göstergesidir. PDW düşüklüğü homojen platelet popülasyonunun bir göstergesidir. Anormal trombopoez varlığında platelet heterojenitesi de artar, PDW değeri de artış gösterir. Literatürde PDW ile ilgili birçok yeni çalışma mevcuttur.

### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

#### 3.1. Çalışmanın Şekli

Yapmış olduğumuz bu çalışma prospektif nitelikte bir çalışmadır.

#### 3.2. Çalışmanın Yapıldığı Yer ve Özellikleri

Bu çalışmaya 15.11.2016 ile 15.05.2017 tarihleri arasında 6 ay süre Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi AS'ine başvurmuş olan STEMİ VE NSTEMİ tanılı toplam 100 hasta dahil edildi. Çalışma Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi girişimsel olmayan klinik araştırmalar etik kurulunun 01.11.2016 tarih ve 2016-18/30 no'lu onayıyla gerçekleştirildi. Çalışmaya katılan tüm hastalar bilgilendirilerek hastalardan yazılı aydınlatılmış onamları alındı. Çalışma protokolü 2008 Helsinki Bildirgesi' ne uyumlu idi.

#### 3.3. Örneklem ve Evren

Çalışmaya, bu çalışmaya katılmayı kabul eden AKS tanılı 18 yaş ve üstü hastalar, göğüs ağrısı şikayeti olan ve AKS düşünülen hastalar, dışlama kriterlerini karşılayan hastalar dışındaki tüm hastalar dahil edilmiştir. 18 yaş altı, oryante – koopere olmayan, demans gibi kognitif işlevlerini bozabilecek hastalığı olan, çalışmaya katılmayı kabul etmeyen, gebeler, malignensi tanısı olan, böbrek ve karaciğer hastalığı olan, çoklu organ travması olan, 38 derece ve üzerinde ateşi olan aktif enfeksiyonlu, bilinen derin ven trombozu (DVT) ve tromboembolik hastalığı olan ve MODS-Sepsis durumundaki hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Çalışmaya katılan hastaların isim, cinsiyet, yaş bilgileri alındı. Hastalardan göğüs ağrısının yada şikayetinin ne zaman başladığı ve karakteri, diyabet, hiperkolesterolemi, hipertansiyon, aile öyküsü, sigara içme öyküsü varlığı, obezite, alkol, geçirilmiş AKS öyküsü gibi özgeçmiş bilgileri alınarak ek hastalıkları ve ek şikayetleri de sorgulanarak kaydedildi. Bilgiler hastalardan yüz yüze görüşme yöntemi ile alındı.

Çalışmaya dahil edilen hastalarda STEMI veya NSTEMI tanısı için aşağıdaki üç kriterden en az ikisinin varlığı arandı:

1. İskemik göğüs ağrısı ve/veya göğüste rahatsızlık hissi
2. Seri olarak çekilen EKG değişiklikleri
3. Serum kardiyak belirteçlerinde karakteristik yükselme

Başvuru EKG'sinde ST yükselmesi ile beraber klinik veya laboratuvar bulguları ile desteklenen hastalar STEMI, başvuru EKG'sinde ST yükselmesi görülmeyen ancak takibinde biyokimyasal belirleyicilerde yükselme görülen hastalar NSTEMI olarak kabul edildi. Aile öyküsü varlığı birinci derece yakınlarında KAH varlığı olması durumunda kabul edildi. Hastanın öncesine dair antihipertansif ilaç kullanması veya takiplerinde sistolik kan basıncının 140 mmHg'dan, diastolik kan basıncının 90 mmHg'dan yüksek saptanması durumunda hipertansif kabul edildi. Sigara içiciliği için; aktif sigara içiciliği ve bir yıl öncesine kadar sigara kullanılmış olması dikkate alındı. Diabetes Mellitus için, önceden konulmuş tanısının olması veya laboratuvar değerlerinde HbA1c  $\geq$ 6.5 veya açlık plazma glukozu (PG)  $\geq$ 126 mg/dl olması tanı kriteri olarak kabul edildi. Hiperlipidemi hekim tarafından tedavisi başlanan yada tetkiklerinde LDL $>$ 130 mg/dl veya total kolesterol $>$ 200 mg/dl gelen hastalarda var kabul edildi.

### **3.4. İstatiksel Analiz**

Verilerin istatistiksel analizi SPSS 23.0 istatistik paket programında yapılmıştır. Verinin normal dağılım gösterip göstermediği Shapiro-Wilk testi ile incelenmiştir. Normal dağılım gösteren veri için iki grup karşılaştırmalarında t-testi normal dağılmayan veri için Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. Kategorik verinin incelenmesinde Pearson Ki-kare testi, Fisher'in Kesin Ki-kare testi ve Fisher-Freeman-Halton testi kullanılmıştır. Mortaliteyi etkileyen risk faktörlerinin incelenmesinde lojistik regresyon yöntemi kullanılmıştır. Anlamlılık düzeyi  $p < 0.05$  olarak belirlenmiştir.

#### 4. BULGULAR

Çalışmaya 15.11.2016 ile 15.05.2017 tarihleri arasında 6 ay süre Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi AS'ine başvurmuş olan STEMİ VE NSTEMİ tanılı toplamda 100 hasta dahil edildi. Çalışmaya dahil edilen 100 hastanın %18'i kadın, %82'si erkekti. Hastaların bazı demografik ve klinik özellikleri Tablo-2'de verilmiştir.

**Tablo-2:** Hastaların demografik ve klinik özellikleri.

Özellikler	Sayı (n)	Yüzde (%)
Cinsiyet	Erkek	82
	Kadın	18
Yaş (yıl) ort ± SD	58.83 ± 11.36	
Risk Faktörleri	Hipertansiyon	52
	Diyabet	24
	Hiperlipidemi	7
	Sigara	43
	Aile öyküsü	16
	MI öyküsü	24
Tanı	NSTEMİ	51
	STEMİ	49
Durum	Yatış	76
	Sevk	24
4 hafta sonraki sağkalım	Yaşıyor	93
	Eksitus	7

Ort: ortalama, SD: standart sapma, NSTEMİ: ST segment yükselmez miyokard infarktüsü, STEMİ: ST segment yükselmeli miyokard infarktüsü,

Hastaların yaş aralığı minimum 39 ile maksimum 85 arasındaydı. Hastaların yaş ortalaması (±SD) 58.83±11.36 yıl olarak saptandı. Erkek hastaların yaş ortalaması (±SD) 56.49±10.18 iken, kadın hastaların yaş



ortalaması ( $\pm$ SD) 69.50 $\pm$ 10.58 idi. Erkeklerin ve kadınların yaş ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ( $p < 0.001$ ) ve erkek hastaların yaş ortalaması kadınlardan daha düşüktü. Hastalar risk faktörlerine göre incelendiğinde; sigara %43, hipertansiyon (HT) %52, diyabetes mellitus (DM) %24, Miyokart Infarktüsü (MI) öyküsü %24, aile öyküsü %16, dislipidemi %7 hastada saptandı. Hastalar tanısına göre; %49 hasta STEMI, %51 hasta NSTEMI tanısı ile hastanemiz koroner yoğun bakım ünite (YBÜ)'sine yatırıldı yada yer olmadığından başka bir koroner YBÜ olan merkeze sevk edildi. Hastalardan %76'sı hastanemiz koroner YBÜ'ne yatırılırken, %24'ü yer olmadığından başka bir koroner YBÜ'ne sevk edildi. Yatırılan yada sevk edilen hastaların 4 haftalık takibi sonucunda elde edilen verilere göre %93 hasta sağ olarak saptanırken, %7 hastada 4 haftalık takip sonucunda mortalite gelişmiştir.

Çalışmaya katılan hastaların göğüs ağrısının karakterine bakıldığında; %89 hastada göğüs ağrısının klasik anginal karakterde iken, %11 hastada göğüs ağrısının klasik olmayan anginal karakterde olduğu saptandı. Çalışmaya katılan hastaların göğüs ağrılarının başlama süreleri karşılaştırıldığında; %85 hastanın göğüs ağrısının ilk 24 saatte başladığı, %15 hastanın ise 24 saatten uzun süren göğüs ağrısı şikayeti ile başvurduğu saptandı (Tablo-3).

**Tablo-3:** Hastaların göğüs ağrılarının başlama süreleri.

	Sayı (n)	Yüzde (%)
<b>Göğüs Ağrısının Ne Zaman Başladığı</b>	0-5 saat	69
	6-11 saat	13
	11-23 saat	3
	24 saat ve üzeri	15

Çalışmaya dahil edilen hastaların vital parametrelerine göre değerlendirilmesi Tablo-4'te verildi.

**Tablo-4:** Hastaların vital parametreleri.

	Yaş (yıl)	Sistolik TA (mmHg)	Diyastolik TA (mmHg)	NDS	sO <sub>2</sub> (%)
<b>Ort ± SD</b>	58.83 ± 11.36	123.74 ± 24.17	73.06 ± 13.02	78.30 ± 12.21	95.62 ± 2.58
<b>Median (min-maks)</b>	58 (39-85)	120 (60-200)	70 (30-100)	80 (46-120)	96 (83-100)

TA: Tansiyon, NDS: Nabız dakika sayısı, sO<sub>2</sub>: Oksijen satürasyonu

Ort: ortalama, SD: standart sapma, min: minimum, maks: maksimum

Çalışmaya dahil edilen hastaların bazı biyokimyasal tetkik parametreleri Tablo-5'te gösterildi. Buna göre özellikle kardiyak belirteçlerden CK, CK-MB ve kardiyak spesifik Troponin ortalama değerinin yükseklikleri dikkat çekmekteydi.

**Tablo-5:** Hastaların bazı biyokimyasal parametreleri.

	Ort ± SD	Median (min-maks)
AST	31.12 ± 29.30	24 (10 - 226)
ALT	24.71 ± 14.64	21 (6 - 85)
CK	204.54 ± 336.39	116 (20 - 2853)
CK-MB	45.30 ± 47.83	30 (8 - 226)
Kreatinin	0.93 ± 0.20	0.88 (0.5 -1.5)
CRP	1.44 ± 3.76	0.5 (0.1 - 31.3)
Troponin	2084.26 ± 6905.18	92.05 (1.7 - 50000)
Kontrol Troponin	20016.98 ± 23825.87	5217.5 (2.3 - 116200)

AST: Aspartat aminotransferaz, ALT: Alanin aminotransferaz, CK: Kreatin kinaz

CK-MB: Kalp Tipi Kreatin Kinaz Ort: ortalama, SD: standart sapma, min: minimum maks: maksimum

CRP: C- Reaktif Protein, Ort: ortalama, SD: standart sapma, min: minimum maks:maksimum

Çalışmaya dahil edilen hastalardan alınan kan tetkiklerinden hemogram parametrelerine ait bazı değerlerin ortalamaları Tablo-7’de verilmiştir. Trombosit dağılım genişliği (PDW), Nötrofil/Lenfosit Ratio (NLR) ve Trombosit/Lenfosit Ratio (PLR) gibi parametrelerin ortalama değerleri tablo-6’da gösterildi.

**Tablo-6:** Hastaların bazı hemogram parametreleri

	Ort ± SD	Median (min-maks)
WBC	10.600 ± 3.17	10.500 (3.1 - 20.9)
Nötrofil	6.200 ± 2.46	6.020 (1.7 - 13.5)
Lenfosit	3.300 ± 1.6	3.130 (0.02 - 8.92)
Trombosit	237.100 ± 62.36	237.000 (30 - 378)
PDW	18.1 ± 1.34	18.05 (15.1 - 22.9)
NLR	2.38 ± 1.84	1.86 (0.61 - 12.2)
PLR	92128 ± 78955	76659 (35.4 - 700000)

*WBC: Beyaz kan hücresi, Ort: ortalama, SD: standart sapma, min: minimum maks: maksimum PDW: Trombosit dağılım genişliği, NLR: Nötrofil/Lenfosit Oranı, PLR: Platelet/Lenfosit Oranı Ort: ortalama, SD: standart sapma, min: minimum maks: maksimum*

Çalışmaya dahil edilen hastaların STEMİ VE NSTEMİ tanı grupları arasında vital bulguları ve kan parametrelerinin karşılaştırıldığı istatistiksel çalışma Tablo-7’de gösterildi. Buna göre STEMİ VE NSTEMİ tanı grupları arasında; troponin, kontrol troponin, lenfosit ve NLR oranında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu (p değerleri sırasıyla; 0.004, 0.000, 0.006 ve 0.049).

**Tablo-7:** Tanı grupları arasında vital bulgular ile bazı parametrelerin karşılaştırılması.

	<b>NSTEMİ</b>	<b>STEMİ</b>	
	<b>Median (Min-Maks)</b>	<b>Median (Min-Maks)</b>	<b>p</b>
<b>Yaş</b>	58(40-85)	57(39-76)	0.141
<b>Sistolik TA</b>	120((90-200)	120(60-170)	0.336
<b>Diyastolik TA</b>	70(50-100)	70(30-100)	0.419
<b>NDS</b>	80(60-120)	80(46-105)	0.104
<b>sO<sub>2</sub></b>	95(90-100)	96(83-99)	0.410
<b>AST</b>	22(11-155)	25(10-226)	0.160
<b>ALT</b>	20(8-85)	21(6-57)	0.505
<b>Kreatinin</b>	0.85(0.65-1.56)	0.9(0.58-1.56)	0.279
<b>CRP</b>	0.5(0.1-16)	0.4(0.1-31.3)	0.639
<b>CK</b>	116(21-1224)	116(20-2853)	0.844
<b>CK- MB</b>	30(10.6-219)	30(8-226)	0.508
<b>Troponin</b>	120(3.8-33312)	29.61(1.7-50000)	0.004*
<b>Kontrol Troponin</b>	1401(43.9-50000)	36008(2.3-116200)	0.000*
<b>WBC</b>	9.9(3.1-18.8)	11.1(5.7-20.9)	0.068
<b>Nötrofil</b>	5.73(1.7-13.1)	6.03(2.24-13.5)	0.759
<b>Lenfosit</b>	2.86(0.002-8.15)	3.55(0.51-8.92)	0.006*
<b>Trombosit</b>	238(30-378)	235(80-359)	0.697
<b>PDW</b>	18.2(15.1-20.2)	17.7(15.2-22.9)	0.576
<b>NLR</b>	2.17(0.75-7.1)	1.66(0.61-12.2)	0.049*
<b>PLR</b>	82000(64.16-700000)	72000(35.4-315000)	0.083

*NSTEMİ: ST segment yükselmesiz miyokard infarktüsü, STEMI: ST segment yükselmeli miyokard infarktüsü, p: İstatistiksel anlamlılık değeri, Min-Maks: Minimum-Maksimum değerler, TA: Tansiyon, NDS: Nabız dakika sayısı, sO<sub>2</sub>: Oksijen satürasyonu, AST: Aspartat aminotransferaz, ALT: Alanin aminotransferaz, CRP: C- Reaktif Protein, CK: Kreatin kinaz, CK-MB: Kalp Tipi Kreatin Kinaz, WBC: Beyaz kan hücresi, PDW: Trombosit dağılım genişliği, NLR: Nötrofil/Lenfosit Oranı, PLR: Platelet/Lenfosit Oranı*

Tanı grupları arasında özgeçmiş parametreleri, yatış ve sevk durumları ve dört hafta sonraki mortalite parametrelerinin karşılaştırılması Tablo-8'de gösterildi. İstatistiksel olarak cinsiyet, HT ve koroner yoğun bakıma yatış yada sevk parametrelerinde anlamlı farklılık saptandı. NSTEMİ grubunun %25.5' i kadın iken, STEMI grubunda kadın oranı %10.2 ile daha düşük bulundu. Tanı grupları arasında cinsiyet açısından kadın cinsiyet yönünden anlamlı fark vardı (p:0.047). NSTEMİ grubunda hipertansiyon bulunanların oranı %62.7 iken, STEMI grubunda bu oran %51 ile daha düşük bulundu. Tanı grupları arasında HT açısından anlamlı fark vardı (p: 0.028). NSTEMİ grubunda sevk edilenlerin oranı %41.2 iken, STEMI grubunda bu oran %6.1 ile daha düşük bulundu. Tanı grupları arasında başka hastaneye sevk edilenler açısından anlamlı fark vardı (p: 0.000). Tanı grupları arasında diğer parametreler açısından anlamlı fark saptanmadı.

**Tablo-8:** Tanı grupları arasında özgeçmiş parametreleri, yatış ve sevk durumları ve dört hafta sonraki mortalite parametrelerinin karşılaştırılması.

		NSTEMI		STEMI		p
		Sayı(n)	Yüzde(%)	Sayı (n)	Yüzde (%)	
<b>Cinsiyet</b>	Kadın	13	(%25.5)	5	(%10.2)	0.047*
	Erkek	38	(%74.5)	44	(%89.8)	
<b>Karakteri</b>	tipik	47	(%92.2)	42	(%87.5)	0.517
	atipik	4	(%7.8)	7	(%12.5)	
<b>Ne zaman başladı</b>	0-5 saat	36	(%70.6)	33	(%67.3)	0.432
	6-11 saat	7	(%13.7)	6	(%12.2)	
	12-23 saat	0	(%0.0)	3	(%6.2)	
	24 saat	8	(%15.7)	7	(%14.3)	
<b>Hipertansiyon</b>	yok	19	(%37.3)	29	(%59.2)	0.028*
	var	32	(%62.7)	20	(%40.8)	
<b>DM</b>	yok	36	(%70.6)	40	(%81.6)	0.196
	var	15	(%29.4)	9	(%18.4)	
<b>Sigara</b>	yok	32	(%62.7)	25	(%51.0)	0.236
	var	19	(%37.3)	24	(%49.0)	
<b>Obezite</b>	yok	45	(%88.2)	48	(%98.0)	0.057
	var	6	(%11.8)	1	(% 2.0)	
<b>Hiperlipidemi</b>	yok	46	(%90.2)	47	(%95.9)	0.437
	var	5	(%9.8)	2	(%4.1)	
<b>Aile Öyküsü</b>	yok	41	(%80.4)	43	(%87.8)	0.315
	var	10	(%19.6)	6	(%12.2)	
<b>Sonuç</b>	KYB Yatış	30	(%58.8)	46	(%93.9)	0.000*
	Sevk	21	(%41.2)	3	(%6.1)	
<b>4 Hafta Sonraki Mortalite</b>	Yaşıyor	48	(%94.1)	45	(%91.8)	0.712
	Eksitus	3	(%5.9)	4	(%8.2)	

NSTEMI: ST segment yükselmez miyokard infarktüsü, STEMI: ST segment yükselmeli miyokard infarktüsü, p: İstatistiksel anlamlılık değeri DM: Diyabetes mellitus KYB: Koroner youn bakım

Mortaliteyi etkileyen risk faktörleri incelenirken tek değişkenli olarak analiz edildiğinde anlamlılık seviyesi  $p < 0.250$  olanlar çok değişkenli analize dahil edildi. Bunun sonucunda modelde yaş, tanı grupları ve sigara içiciliği yer almaktadır (Tablo-9). 4 haftalık mortaliteyi etkileyen risk faktörleri incelendiğinde sadece yaş istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p:0.043$ ). Yaştaki bir birimlik artış ölüm riskini 1.096 kat arttırmaktaydı. Diğer risk faktörlerinin analizinde mortaliteyi etkileme anlamında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı.

**Tablo-9:** Mortaliteyi etkileyen risk faktörlerinin incelenmesi.

	p	OR	OR için %95 güven aralığı	
			Alt Sınır	Üst Sınır
<b>Yaş</b>	0.043*	1.096	1.003	1.199
<b>Sigara içiciliği</b>	0.956	1.056	0.148	7.554
<b>STEMI vs. NSTEMI tanısı</b>	0.284	2.660	0.444	15.945

OR: Odds oranı, p: İstatistiksel anlamlılık değeri NSTEMI: ST segment yükselmesiz miyokard infarktüsü, STEMI: ST segment yükselmeli miyokard infarktüsü.

Çalışmaya dahil ettiğimiz hastalarda HT, sigara ve DM risk gruplarını temel risk grubu olarak ele alıp yaptığımız istatistik çalışmasında bu üç risk faktörünün de bulunmadığı hastalar toplam hastaların %16'sını oluşturmaktaydı. Buna göre hastaların %84'ünde bu temel üç risk faktöründen en az biri bulunmaktaydı. Bu temel üç risk faktörünün olduğu ve olmadığı hasta gruplarında temel hemogram parametrelerin karşılaştırıldığı istatistiksel çalışma Tablo-10 ve Tablo-11'de gösterildi.

**Tablo-10:** Risk faktörlerinin varlığında/yokluğunda hasta gruplarına göre temel hemogram parametrelerinin incelenmesi.

	<b>Toplam Hasta</b> <b>n:100</b> <b>Ort ± SD</b>	<b>Risk faktörü olmayan</b> <b>n:16</b> <b>Ort ± SD</b>	<b>Risk faktörü olan</b> <b>n:84</b> <b>Ort ± SD</b>	<b>p</b> <b>değeri</b>
<b>WBC</b>	10.67 ± 3.17	10.73 ± 2.59	10.66 ± 3.28	0.796
<b>Nötrofil</b>	6.28 ± 2.46	6.38 ± 1.96	6.26 ± 2.55	0.550
<b>Lenfosit</b>	3.31 ± 1.60	3.33 ± 1.42	3.31 ± 1.64	0.703
<b>NLR</b>	2.38 ± 1.84	2.67 ± 2.70	2.33 ± 1.64	0.676
<b>Trombosit</b> <b>(10<sup>3</sup>)</b>	237 ± 62	247 ± 66	235 ± 61	0.400
<b>PLR</b>	92128 ± 78955	97044 ± 65062	91192 ± 81640	0.573
<b>PDW</b>	18.11 ± 1.34	18.36 ± 1.44	18.06 ± 1.32	0.369

*n: hasta sayısı, Ort: ortalama, SD: standart sapma, p: İstatistiksel anlamlılık değeri, WBC: Beyaz kan hücresi, PDW: Trombosit dağılım genişliği, NLR: Nötrofil/Lenfosit Oranı, PLR: Platelet/Lenfosit Oranı.*

**Tablo-11:** Risk faktörleri bulunan hastaların hemogram parametreleri.

	<b>Risk faktörü olmayan</b> <b>n:16</b> <b>Ort ± SD</b>	<b>Hipertansiyon</b> <b>n:52</b> <b>Ort ± SD</b>	<b>Diyabet</b> <b>n:24</b> <b>Ort ± SD</b>	<b>Sigara</b> <b>n:43</b> <b>Ort ± SD</b>
<b>WBC</b>	10.73 ± 2.59	10.32 ± 3.07	10.44 ± 2.45	11.50 ± 3.35
<b>Nötrofil</b>	6.38 ± 1.96	6.03 ± 2.13	6.23 ± 1.81	6.50 ± 2.80
<b>Lenfosit</b>	3.33 ± 1.42	3.18 ± 1.60	3.18 ± 1.67	3.77 ± 1.57
<b>NLR</b>	2.67 ± 2.70	2.32 ± 1.53	2.27±1.21	2.20 ± 1.74
<b>Trombosit(10<sup>3</sup>)</b>	247 ± 66	232 ± 69	230 ± 69	2400 ± 60
<b>PLR</b>	97044 ± 65062	86096 ± 44688	106982 ± 134014	7777 ± 4540
<b>PDW</b>	18.36 ± 1.44	18.02 ± 1.16	18.63 ± 0.98	17.87 ± 1.46

*n: hasta sayısı, Ort: ortalama, SD: standart sapma, p: İstatistiksel anlamlılık değeri, WBC: Beyaz kan hücresi, PDW: Trombosit dağılım genişliği, NLR: Nötrofil/Lenfosit Oranı, PLR: Platelet/Lenfosit Oranı*



Çalışmaya dahil edilen hasta grupları arasında HT, DM ve sigara temel üç risk faktörü olarak ele alındığında bu risk faktörlerinin bulunmadığı 16 hastanın, 13 tanesinin erkek (%13) ve 3 tanesinin de kadın (%3) olduğu saptandı. Erkek ve kadın hastalar arasında risk faktörü olan ve olmayan gruplar arasındaki bazı hemogram parametrelerinin ortalama değerleri Tablo-12' te verildi. Buna göre erkek ve kadın cinsiyet arasında risk faktörü bulunan ve bulunmayan hasta grupları arasındaki hemogram parametreleri arasında istatistiksel anlamlılık saptanmadı.

**Tablo-12:** Erkek ve kadın hastalarda risk faktörleri varlığında/yokluğunda bazı hemogram parametreleri.

	Erkek risk faktörü yok n:13 Ort ± SD	Erkek risk faktörü var n:49 Ort ± SD	p değeri	Kadın risk faktörü yok n:3 Ort ± SD	Kadın risk faktörü var n:15 Ort ± SD	p değeri
<b>WBC</b>	11.03±2.58	11.07 ± 3.30	0.899	9.43 ± 2.65	8.79 ± 2.55	0.824
<b>Nötrofil</b>	6.18 ± 1.99	6.44 ± 2.59	0.919	7.24 ± 1.90	5.48 ± 2.24	0.250
<b>Lenfosit</b>	3.76 ± 1.15	3.49 ± 1.69	0.446	1.49 ± 0.97	2.46 ± 1.03	0.446
<b>NLR</b>	1.74 ± 0.64	2.36 ± 1.76	0.689	6.67 ± 4.78	2.17 ± 0.92	0.689
<b>Trombosit (10<sup>3</sup>)</b>	254 ± 56	232 ± 62	0.182	216 ± 108	245 ± 59	0.426
<b>PLR</b>	722209 ± 13558	80081± 47718	0.919	204666 ± 96241	142300± 158265	0.919
<b>PDW</b>	18.34±1.54	17.91 ± 1.32	0.291	18.43 ± 1.15	18.76 ± 1.10	0.574

*n: hasta sayısı, Ort: ortalama, SD: standart sapma, p: İstatistiksel anlamlılık değeri, WBC: Beyaz kan hücresi, PDW: Trombosit dağılım genişliği, NLR: Nötrofil/Lenfosit Oranı, PLR: Platelet/Lenfosit Oranı.*

Çalışmaya dahil edilen hastaların 4 haftalık takibinde ölen 7 ve yaşayan 93 hastanın bazı hemogram parametrelerinin değerlendirildiği istatistiksel analiz Tablo-13' te verildi. Buna göre değerlendirilen hemogram parametrelerinin yaşayan ve ölen hasta grupları arasındaki değerlendirilmesinde istatistiksel anlamlılık saptanmadı.

**Tablo-13:** Dört hafta sonra ölen ve yaşayan hastalardaki bazı hemogram parametreleri.

	<b>Ölen hastalar n: 7 Ort ± SD</b>	<b>Yaşayan hastalar n:93 Ort ± SD</b>	<b>p değeri</b>
<b>WBC</b>	11.07 ± 2.75	10.64 ± 3.21	0.746
<b>Nötrofil</b>	6.37 ± 1.65	6.28 ± 2.51	0.680
<b>Lenfosit</b>	3.81 ± 2.71	3.28 ± 1.50	0.903
<b>NLR</b>	2.8 ± 2.3	2.35 ± 1.81	0.946
<b>Trombosit (10<sup>3</sup>)</b>	268 ± 55	234 ± 62	0.195
<b>PLR</b>	10098 ± 59426	91462 ± 80446	0.499
<b>PDW</b>	17.6 ± 0.7	18.1 ± 1.37	0.245

*n: hasta sayısı, Ort: ortalama, SD: standart sapma, p: İstatistiksel anlamlılık değeri, WBC: Beyaz kan hücresi, PDW: Trombosit dağılım genişliği, NLR: Nötrofil/Lenfosit Oranı, PLR: Platelet/Lenfosit Oranı.*

## 5. TARTIŞMA

Bu çalışmada göğüs ağrısı veya benzeri şikayetler ile AS'e başvurup AKS düşünülen hastalarda tanı ve dört haftalık mortalite tahmini üzerinde bazı risk faktörlerinin ve dolaşımdaki kan hücre tiplerinin özellikle NLR, PLR ve PDW parametrelerinin korelasyonunu araştırılmıştır. Bu risk faktörlerinin ve dolaşımdaki kan parametrelerinin AKS tanısındaki ve dört haftalık takipteki mortalite üzerindeki etkisi değerlendirilmiştir.

Kardiyovasküler hastalıklar, çağımızda dünyanın en önde gelen ölüm nedenlerindedir ve uzun yıllar da böyle olması beklenmektedir. Akut miyokard infarktüsü koroner arter hastalığının ilk belirtisi olabilir veya bilinen hastalığı olan kişilerde tekrar ortaya çıkabilir (90,111). AKS'da mortaliteyi pek çok risk faktörü etkilemektedir; yaş, cinsiyet, önceki miyokard infarktüsü öyküsü, diyabetes mellitus, böbrek yetersizliği, sigara içiciliği, hipertansiyon, obezite, hiperlipidemi bunlardan başlıcalarıdır. Hayat tarzı değişiklikleri, sigaranın bırakılması, diyet ve kilo kontrolü, sıkı kan basıncı takibi gibi önerilerle birlikte koroner arter hastalığı risk faktörlerinin azaltılması da mortalite ve morbiditenin azaltılmasında son derece önemlidir (91).

Bu çalışmada yer alan hastaların yaş ortalaması ( $\pm$ SD)  $58.83\pm 11.3$  olup, %82'si erkek ve %12'si kadındı. Özel ve ark'nın AS'e başvuran AKS tanılı hastaların sosyo-demografik ve klinik özelliklerini inceledikleri çalışmalarında hastaların yaş ortalamaları ( $\pm$ SD)  $52.4\pm 9.4$  olup, %72.1'si erkek olarak saptanmıştır (82). Montalescot ve arkadaşlarının STEMI ve NSTEMI arasındaki farklılıkları araştıran OPERA çalışmasında ortalama yaş ( $\pm$ SD)  $64.63\pm 12.24$  olup, hastaların % 76'sını erkek hastalar oluşturmaktadır (93). Bizim çalışmamızda da literatür ile benzer şekilde yaş ve erkek cinsiyet en önemli risk faktörleri olarak bulunmuştur. Literatüre bakıldığında yaş en önemli KAH risk faktörüdür (94,95). Çalışmamızda erkek hastaların yaş ortalaması ( $\pm$ SD)  $56.49\pm 10.18$  iken, kadın hastaların yaş ortalaması ( $\pm$ SD)  $69.50\pm 10.58$  bulunmuştur. Erkek hastaların yaş ortalaması anlamlı bir şekilde

kadınlardan daha düşük bulunmuştur ( $p<0.001$ ) ve literatür ile uyumluluk göstermektedir. Yapılan çalışmalar göstermiştir ki, AKS kadınlarda erkeklere oranla ortalama 5-10 yıl daha geç gelişir ve semptomlar daha geç ortaya çıkar (92,96,97). Çalışmamızda NSTEMİ grubunun %25.5'i kadın iken, STEMI grubunda kadın oranı %10.2 şeklinde daha düşük bulunmuştur. Tanı grupları arasında cinsiyet açısından kadın cinsiyet yönünden anlamlı fark saptanmıştır ( $p:0.047$ ). Kadın hastalarda NSTEMI geçirenlerin sayısı STEMI geçirenlerin sayısından daha fazla bulunmuş ve bu durum istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

Çalışmadaki AKS tanılı hastaları STEMI VE NSTEMİ olarak sınıfladığımızda; NSTEMİ %51 oranında iken, STEMI %49 oranında saptanmıştır ve bu oran literatürden farklıdır. GRACE kayıtlarında NSTEMİ olguları %30 ve STEMI olguları ise %34 oranlarında saptanmıştır (98). Troponin oldukça hassas bir enzimdir. AKS dışında troponin düzeyini arttıran oldukça fazla neden vardır (94,97). Son yıllarda yapılan çalışmalar tüm toplumlarda ve cinsiyetlerde NSTEMİ oranında ciddi bir artışın olduğunu göstermektedir. Bugiardini ve ark. yapmış oldukları çalışmada AKS hastalarının yaklaşık üçte ikisinde; NSTEMI ve anstabil anjina pektoris gözlerken, üçte birinde STEMI tespit etmişlerdir (99). Son yıllardaki NSTEMİ oranı artışında kardiyak spesifik troponin takipleri ile AKS alt tipi ayırımı yapılmasının ve bazı risk skorlarının kullanılarak hastaların değerlendirilmesinin etkili olduğu bir gerçektir (100). Hastanemiz AS'inde de AKS şüpheli hastalarda troponin takibinin ve AKS alt tip ayırımının son yıllarda daha sıkı bir şekilde yapılmasından dolayı çalışmamızda NSTEMİ hasta oranının fazla olduğunu düşünmekteyiz.

Çalışmadaki hastaların %76'sı hastanemiz koroner yoğun bakım ünitesine (YBÜ) yatırılırken, %24'ü hastanemiz YBÜ'de yer olmadığından, diğer koroner YBÜ olan hastanelere sevki edilmiştir. Koroner YBÜ'leri, AKS tanılı ve özellikle STEMI tanılı hastaların tedavilerinin en iyi yapıldığı yerlerdir. AKS'nin tedavisinde koroner YBÜ'leri hastalığın mortalitesini %50'den fazla azaltmıştır (101).

Çalışmada %24'lük oranla sevk edilen gruptaki hastaların büyük çoğunluğu NSTEMİ hastalardır. NSTEMİ tanısı konulan hastaların %41.2'si sevk edilirken, bu oran STEMİ grubunda %6.1 olarak bulunmuştur. Bu durumun STEMİ hastalarının daha kısa sürede tedavi gerektirmesinden kaynaklı olabileceğini düşünmekteyiz. Çalışmayı yaptığımız zaman aralığında hastanemiz koroner YBÜ'ne hastaların ancak %76 'sı yatırılabilmiştir. Bunun nedeni ise, çalışmanın yapıldığı zaman diliminin kış aylarına denk gelmesi ve kış aylarında AKS riskinin daha fazla olup hastaneye başvuru sayısının artmasından kaynaklı olduğunu düşündürmektedir. Kış aylarında artan AKS insidansının hastanelerin koroner YBÜ'lerinin kapasitesini aşabileceği göz önünde bulundurularak gerekli önlemlerin alınmasının AKS gibi mortalite ve morbidite oranının yüksek olduğu hastalık grubunda önemli olduğunu düşünmekteyiz.

Bu çalışmada diğer çalışmalara benzer şekilde, %52 oranıyla hipertansiyon en önemli risk faktörü olarak saptanmıştır. Çalışmada diğer çalışmalardan farklı olarak ikinci sırada %43 oranıyla sigara içiciliği dikkat çekmektedir (92,93,102). Diyabet hastaları %24 ile diğer çalışmalara benzer oranda saptanmıştır. Aile öyküsü ve kişideki koroner arter hastalığı öyküsü toplamda %40' lık oranla önemli risk faktörleri olarak karşımıza çıkmıştır. Çalışmada hiperlipidemi sıklığı %7 olup, diğer çalışmalardan daha düşük bir oranda karşımıza çıkmaktadır. Opera çalışmasında hiperlipidemi %49.7, hipertansiyon %47.1, sigara içiciliği %36, DM %15.6 olarak belirtilmiş risk faktörleridir (93). Yazıcı ve ark' nın NSTEMİ – AKS hastaların tedavilerinin kılavuz uyumluluk ve mortalitelerini inceledikleri çalışmalarında hipertansiyon %71.4, DM %35.8, sigara kullanımı %26.4, aile hikayesi % 24.4 olarak raporlanmıştır (102,114). Risk faktörlerinden özellikle hipertansiyon, dünyada en yaygın kronik hastalıklardan olup tüm çalışmalarda risk faktörleri sıralamasında ilk sıralarda yer almaktadır (92,102). Bu çalışmada da literatürle uyumlu olarak hipertansiyon yüksek oranda saptanmıştır. NSTEMİ grubunda hipertansiyon bulunanların oranı %62.7 iken, STEMİ grubunda bu oran %51 ile daha düşük bulunmuştur ve tanı grupları arasında hipertansiyon açısından anlamlı fark saptanmıştır (p:0.028). Bu durumun STEMİ tanısı

koyduğumuz hastaların hastaneye ilk başvurularının miyokard infarktüsü geçirme şeklinde olması ve rutin kan basıncı takiplerinin olmamasından, hipertansiyon hastası olduklarını bilmemelerinden kaynaklanıyor olabileceğini düşünmekteyiz. Çalışmamızda hiperlipidemi oranının %7 gibi düşük bir değer olmasının nedenini, acil servisimizde lipid profili çalışılmıyor olması yada her hastada rutin olarak yatışında çalışılmamış olması şeklinde söylenebilir. Yine bulunduğumuz bölgedeki insanlarda dislipidemiye karşı olan farkındalığın yeterince olmamasının da bu oranın düşük saptanmasında bir etken olabileceğini düşünmekteyiz.

Lökosit ve alt tipleri kardiyovasküler hastalıklarda enflamasyon belirteçleri olarak da bilinmektedir (103). Nötrofil/Lenfosit oranı, tek başına nötrofil ve lenfosit değerlerinden daha değerli olup, özellikle STEMI'li hastalarda uzun süreli mortalite belirleyicisi olarak kullanılabileceği gösterilmiştir (104,106,109). Lökositoz genellikle STEMI/NSTEMI sonucu gelişen nekroz büyüklüğü, glukokortikoid seviyesi ve koroner arterlerde inflamasyon ile ilişkilidir (104,105). Nötrofiller STEMI/NSTEMI'de, hasarlı bölgeye ulaşan ilk lökositler olup, nötrofiller inflamatuvar cevabı düzenleyen büyük miktarlarda inflamatuvar mediyatörler üretir (104). Artmış nötrofil sayısının infarktüsün boyutu, mekanik komplikasyonlar ve mortalite ile ilişkili olduğunu gösteren yayınlarda vardır (107,108). Bu çalışmada STEMI VE NSTEMI tanı grupları arasında NLR değişkeni açısından NSTEMI grubundaki median değeri STEMI grubundaki median değerinden daha yüksek bulunmuştur ve istatistiksel olarak anlamlıdır. Genel anlamda NLR yüksekliğinin STEMI ve NSTEMI durumlarında yaygın olduğuna dair birçok çalışma vardır. Fakat STEMI VE NSTEMI tanı grupları arasında NLR değişkeninin ortalama değerlerinin incelendiği çalışma sayısı oldukça sınırlıdır. Azab ve ark. (112) yaptığı bir çalışmada , NSTEMI geçiren hastalarda kısa ve uzun dönemde NLR anlamlı öngördürücü değere sahipti. Bilindiği gibi, nötrofillerin dolaşımında yaklaşık 7 saat kadar kısa ömürleri vardır. Beklenenin tersine, Azab ve ark. (112) yapmış olduğu çalışmada farklı zamanlarda ölçülen tüm NLR değerleri ile mortalite arasında anlamlı bir ilişki olduğu görülmüştür.

Çalışmada değerlendirilen 100 hastanın 4 haftalık takibi sonrası mortalite oranı %7 olarak bulunmuştur ve literatür ile uyumludur (102). Çalışmada 4 haftalık mortaliteyi etkileyen risk faktörleri incelenirken tek değişkenli olarak analiz edildiğinde; etkileyen risk faktörleri incelendiğinde sadece yaş istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p:0.043). Yaştaki bir birimlik artış ölüm riskini 1.096 kat arttırmaktadır. Saptadığımız bu durum yaşın en önemli risk faktörlerinden bir tanesi olmasının yanında mortalite üzerinde de etkili bir parametre olduğunu göstermektedir. Çalışmamızdaki diğer risk faktörleri ve biyokimyasal parametrelerin analizinde mortaliteyi etkileme anlamında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır.



## 6. SONUÇ

Bu çalışmada acil servise göğüs ağrısı ile başvurup akut koroner sendrom tanısı düşünülen hastaların tanısında ve dört haftalık mortalite tahmini üzerinde bazı risk faktörlerinin ve dolaşımdaki kan hücre tiplerinin etkisi araştırılmıştır. Sonuç olarak; acil serviste AKS tanısı ve mortalite tahmininde söz konusu bazı inflamatuvar mediatörler ve kan hücre tiplerinin kullanışlı olabileceğini ancak bu konuda daha fazla sayıda hasta içeren ve çok merkezli çalışmalara ihtiyaç olduğunu söyleyebiliriz.



## KAYNAKLAR

1. Alpert JS, Thygesen K, Antman E, Bassand JP. Myocardial infarction redefined--a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *Journal of the American College of Cardiology*. 2000;36(3):959-69.
2. Yılmaz E. Akut koroner sendrom: Tanı ve tedavide yenilikler. 7. Ulusal İç hastalıkları Kongresi.<http://www.tihud.org.tr/oploads/content/kongre/7/7.2.pdf> (Erişim tarihi: 10.10.2017).
3. Taşın V. Akut Koroner Sendromlu Hastalarda Anjiyografik Trombüsü Öngörmede İnflamatuvar Mediatorlerin Yeri. (Uzmanlık Tezi). Hatay: Mustafa Kemal Üniversitesi; 2013.
4. Cannon CP, McCabe CH, Stone PH, et al. The electrocardiogram predicts one-year outcome of patients with unstable angina and non-Q wave myocardial infarction: results of the TIMI III Registry ECG Ancillary Study. *Thrombolysis in Myocardial Ischemia. J Am Coll Cardiol* 1997;30:133-40.
5. Kaul P, Fu Y, Chang WC, Harrington RA, et al. Prognostic value of ST segment depression in acute coronary syndromes: insights from PARAGON-A applied to GUSTO-IIb. PARAGON-A and GUSTO IIb Investigators. Platelet IIb/IIIa Antagonism for the Reduction of Acute Global Organization Network. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:64–71.
6. Yiğitbaşı H. Akut Koroner Sendrom Hastalarında Geleneksel Risk Faktörlerinin Yaşlara Göre Dağılımının Ortaya Konulması. (Uzmanlık Tezi). İstanbul: Sağlık Bilimleri Üniversitesi; 2017.
7. Thygesen K, Alpert JS, White HD, Joint ESCAAHAWHFTFFtRoMI. Universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2007;28(20):2525-38.
8. Hasdai D, Behar S, Wallentin L, et al. A prospective survey of the characteristics, treatments and outcomes of patients with acute coronary syndromes in Europe and the Mediterranean basin; the Euro Heart Survey of Acute Coronary Syndromes (Euro Heart Survey ACS). *Eur Heart J*. 2002;23(15):1190-201.
9. Perk J, De Backer G, Gohlke H, et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *Eur Heart J*. 2012;33(13):1635-701.
10. Goodman SG, Huang W, Yan AT, et al. The expanded Global Registry of Acute Coronary Events: baseline characteristics, management practices, and hospital outcomes of patients with acute coronary syndromes. *Am Heart J*. 2009;158(2):193- e1-e5.
11. Dudas K, Lappas G, Stewart S, Rosengren A. Trends in out-of-hospital deaths due to coronary heart disease in Sweden (1991 to 2006). *Circulation*. 2011;123(1):46-52.

12. Nikolaou NI, Arntz HR, Bellou A, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 8. Initial management of acute coronary syndromes. *Resuscitation*. 2015;95:264-77.
13. Ataç K. Akut Koroner Sendromlu Hastalarda Mast Hücrelerinden Salınan Histamin, Triptaz ve Kimaz Düzeylerinin Acil Serviste Ölçülmesinin Tanısal ve Prognostik Değeri. (Uzmanlık Tezi). Erzurum: Atatürk Üniversitesi; 2016.
14. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, et al. Heart disease and stroke statistics--2011 update:a report from the American Heart Association. *Circulation*2011;123:e18-e209.
15. Özkan AA. Akut koroner sendromlar: Epidemiyoloji. *Türk Kardiyol Dern Arş- Arch Turk Soc Cardiol* 2013;41 Suppl 1:1-3.
16. TÜMAR çalışmacıları. Türkiye akut miyokard infarktüsü araştırması. İstanbul: Bristol-Myers Squibb Inc. Şirketi Yayınları; 2002.
17. Onat A, Yüksel M, Köroğlu B, ve ark. TEKHARF 2012: Genel ve koronermortalite ile metabolik sendrom prevalansı eğilimleri. *Türk Kardiyol Dern Arş* 2013;41.
18. Rosamond W, Flegal K, Furie K, et al. Heart disease and stroke statistics-2008 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation* 2008;117:e25-146.
19. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Third universal definition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60(16):1581-98.
20. Steg PG, James SK, Atar D, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 2012;33(20):2569-619.
21. Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent STsegment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2011;32(23):2999-3054.
22. Wilson SR, Sabatine MS, Braunwald E, Sloan S, Murphy SA, Morrow DA. Detection of myocardial injury in patients with unstable angina using a novel nanoparticle cardiac troponin I assay: observations from the PROTECT-TIMI 30 Trial. *Am Heart J*. 2009;158(3):386-91.
23. Deedwania PC, Carbajal EV. Silent myocardial ischemia. A clinical perspective. *Arch Intern Med*. 1991;151(12):2373-82.
24. Klinkman MS, Stevens D, Gorenflo DW. Episodes of care for chest pain: preliminary report from MIRNET. Michigan Research Network. *J Fam Pract*. 1994;38(4):345-52.
25. Bosner S, Becker A, Haasenritter J, et al. Chest pain in primary care: epidemiology and pre-work-up probabilities *Eur J Gen Pract*. 2009;15(3):141-6.
26. Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2007;28(13):1598-660.

27. Virmani R, Kolodgie FD, Burke AP, Farb A, Schwartz SM. Lessons from sudden coronary death: a comprehensive morphological classification scheme for atherosclerotic lesions. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2000;20(5):1262-75.
28. Buja LM, Willerson JT. Role of inflammation in coronary plaque disruption. *Circulation.* 1994;89(1):503-5.
29. Van der Wal AC, Becker AE, van der Loos CM, Das PK. Site of intimal rupture or erosion of thrombosed coronary atherosclerotic plaques is characterized by an inflammatory process irrespective of the dominant plaque morphology. *Circulation.* 1994;89(1):36-44.
30. Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D, et al. [Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes]. *Rev Port Cardiol.* 2008;27(9):1063-143.
31. Kitta Y, Obata JE, Nakamura T, et al. Persistent impairment of endothelial vasomotor function has a negative impact on outcome in patients with coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol.* 2009;53(4):323-30.
32. Anderson TJ, Meredith IT, Charbonneau F, et al. Endothelium-dependent coronary vasomotion relates to the susceptibility of LDL to oxidation in humans. *Circulation.* 1996;93(9):1647-50.
33. Harrison DG, Armstrong ML, Freiman PC, Heistad DD. Restoration of endothelium-dependent relaxation by dietary treatment of atherosclerosis. *J Clin Invest.* 1987;80(6):1808-11.
34. Mancini GB, Henry GC, Macaya C, et al. Angiotensin-converting enzyme inhibition with quinapril improves endothelial vasomotor dysfunction in patients with coronary artery disease. The TREND (Trial on Reversing ENdothelial Dysfunction) Study. *Circulation.* 1996;94(3):258-65.
35. Faxon DP, Fuster V, Libby P, et al. Atherosclerotic Vascular Disease Conference: Writing Group III: pathophysiology. *Circulation.* 2004;109(21):2617-25.
36. Sary HC, Chandler AB, Dinsmore RE, et al. A definition of advanced types of atherosclerotic lesions and a histological classification of atherosclerosis. A report from the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association. *Circulation.* 1995;92(5):1355-74.
37. McGill HC, Jr., McMahan CA, Zieske AW, et al. Association of Coronary Heart Disease Risk Factors with microscopic qualities of coronary atherosclerosis in youth. *Circulation.* 2000;102(4):374-9.
38. Davies MJ, Woolf N, Rowles PM, Pepper J. Morphology of the endothelium over atherosclerotic plaques in human coronary arteries. *Br Heart J.* 1988;60(6):459- 64.
39. Sata M, Saiura A, Kunisato A, et al. Hematopoietic stem cells differentiate into vascular cells that participate in the pathogenesis of atherosclerosis. *Nat Med.* 2002;8(4):403-9.
40. O'Brien KD, Olin KL, Alpers CE, et al. Comparison of apolipoprotein and proteoglycan deposits in human coronary atherosclerotic plaques:

- colocalization of biglycan with apolipoproteins. *Circulation*. 1998;98(6):519-27.
41. Berliner JA, Navab M, Fogelman AM, et al. Atherosclerosis: basic mechanisms. Oxidation, inflammation, and genetics. *Circulation*. 1995;91(9):2488-96.
  42. Steinberg D, Witztum JL. Oxidized low-density lipoprotein and atherosclerosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2010;30(12):2311-6.
  43. Davies MJ, Thomas AC. Plaque fissuring--the cause of acute myocardial infarction, sudden ischaemic death, and crescendo angina. *Br Heart J*. 1985;53(4):363-73.
  44. Burke AP, Farb A, Malcom GT, Liang YH, Smialek J, Virmani R. Coronary risk factors and plaque morphology in men with coronary disease who die suddenly. *N Engl J Med*. 1997;336(18):1276-82.
  45. Burke AP, Farb A, Malcom GT, Liang Y, Smialek JE, Virmani R. Plaque rupture and sudden death related to exertion in men with coronary artery disease. *JAMA*. 1999;281(10):921-6.
  46. Moreno PR, Bernardi VH, Lopez-Cuellar J, et al. Macrophages, smooth muscle cells, and tissue factor in unstable angina. Implications for cell-mediated thrombogenicity in acute coronary syndromes *Circulation*. 1996;94(12):3090-7.
  47. Hochman JS, Tamis JE, Thompson TD, et al. Sex, clinical presentation, and outcome in patients with acute coronary syndromes. Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries in Acute Coronary Syndromes IIb Investigators. *N Engl J Med* 1999;341(4):226-32.
  48. Alpert JS. Myocardial infarction with angiographically normal coronary arteries. A personal perspective. *Arch Intern Med*. 1994;154(3):245.
  49. Da Costa A, Isaaz K, Faure E, Mourot S, Cerisier A, Lamaud M. Clinical characteristics, aetiological factors and long-term prognosis of myocardial infarction with an absolutely normal coronary angiogram; a 3-year follow-up study of 91 patients. *Eur Heart J*. 2001;22(16):1459-65.
  50. Templin C, Ghadri JR, Diekmann J, et al. Clinical Features and Outcomes of Takotsubo (Stress) Cardiomyopathy *N Engl J Med*. 2015;373(10):929-38.
  51. Falk E. Unstable angina with fatal outcome: dynamic coronary thrombosis leading to infarction and/or sudden death. Autopsy evidence of recurrent mural thrombosis with peripheral embolization culminating in total vascular occlusion. *Circulation*. 1985;71(4):699-708.
  52. Schachinger V, Britten MB, Zeiher AM. Prognostic impact of coronary vasodilator dysfunction on adverse long-term outcome of coronary heart disease. *Circulation*. 2000;101(16):1899-906.
  53. Alpert JS, Thygesen K, Antman E, Bassand JP. Myocardial infarction redefined--a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36(3):959-69.

54. De Lemos JA, Drazner MH, Omland T, et al. Association of troponin T detected with a highly sensitive assay and cardiac structure and mortality risk in the general population. *Jama*. 2010; 304(22):2503-12.
55. Kültürsay H. Kardiyovasküler hastalık riski hesaplama yöntemleri. *Türk Kardiyol Dern Arş*. 2011;39:6-13.
56. Stramba-Badiale M, Fox KM, Priori SG, et al. Cardiovascular diseases in women: a statement from the policy conference of the European Society of Cardiology. *European heart journal*. 2006;27(8):994-1005.
57. Mosca L, Appel LJ, Benjamin EJ, et al. Evidence-based guidelines for cardiovascular disease prevention in women 1. *Journal of the American College of Cardiology*. 2004;43(5):900-21.
58. Jacobs AK, Kelsey SF, Brooks MM, et al. Better outcome for women compared with men undergoing coronary revascularization a report from the bypass angioplasty revascularization investigation (BARI). *Circulation*. 1998;98(13):1279-85.
59. Ceylan Y, Kaya Y, Tuncer M. Akut Koroner Sendrom Kliniği ile Başvuran Hastalarda Koroner Arter Hastalığı Risk Faktörleri. *Van Tıp Dergisi*. 2011;18(3):147-54.
60. Baker F, Ainsworth SR, Dye JT, et al. Health risks associated with cigar smoking. *Jama*. 2000;284(6):735-40.
61. Muhlestein JB. Post-hospitalization management of high-risk coronary patients. *The American journal of cardiology*. 2000;85(5):13-20.
62. Al-Delaimy WK, Manson JE, Solomon CG, et al. Smoking and risk of coronary heart disease among women with type 2 diabetes mellitus. *Archives of internal medicine*. 2002;162(3):273-9.
63. Orleans CT. Nicotine addiction: principles and management: Oxford University Press on Demand; 1993.
64. Otsuka R, Watanabe H, Hirata K, et al. Acute effects of passive smoking on the coronary circulation in healthy young adults. *Jama*. 2001;286(4):436-41.
65. Critchley JA, Capewell S. Mortality risk reduction associated with smoking cessation in patients with coronary heart disease: a systematic review. *Jama*. 2003;290(1):86-97.
66. 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(6):898-918.
67. Mokdad AH, Ford ES, Bowman BA, et al. Prevalence of obesity, diabetes, and obesity-related health risk factors, 2001. *Jama*. 2003;289(1):76-9.
68. Eckel RH, Committee N. Obesity and Heart Disease A Statement for Healthcare Professionals From the Nutrition Committee, American Heart Association. *Circulation*. 1997;96(9):3248-50.
69. Despres J-P, Moorjani S, Lupien PJ, Tremblay A, Nadeau A, Bouchard C. Regional distribution of body fat, plasma lipoproteins, and

- cardiovascular disease. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*. 1990;10(4):497-511.
70. Folsom AR, Kushi LH, Anderson KE, et al. Associations of general and abdominal obesity with multiple health outcomes in older women: the Iowa Women's Health Study. *Archives of internal medicine*. 2000;160(14):2117-28.
  71. LaBresh KA, Owen P, Alteri C, et al. Secondary prevention in a cardiology group practice and hospital setting after a heart-care initiative. *The American journal of cardiology*. 2000;85(3):23-9.
  72. Staessen JA, Gasowski J, Wang JG, et al. Risks of untreated and treated isolated systolic hypertension in the elderly: meta-analysis of outcome trials. *The Lancet*. 2000;355(9207):865-72.
  73. Miyamae M, Diamond I, Weiner MW, Camacho SA, Figueredo VM. Regular alcohol consumption mimics cardiac preconditioning by protecting against ischemia–reperfusion injury. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 1997;94(7):3235-9.
  74. Posta R. Akut miyokard infarktüsü ve stabil angina pektorisli olgularda adiponektin düzeyleri ve diğer risk faktörleri arasındaki ilişki.(Uzmanlık Tezi). İstanbul 2009.
  75. Rozanski A, Blumenthal JA, Kaplan J. Impact of psychological factors on the pathogenesis of cardiovascular disease and implications for therapy. *Circulation*. 1999;99(16):2192-217.
  76. Gu K, Cowie CC, Harris MI. Mortality in adults with and without diabetes in a national cohort of the US population, 1971–1993. *Diabetes care*. 1998;21(7):1138-45.
  77. Lakka H-M, Laaksonen DE, Lakka TA, et al. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. *Jama*. 2002;288(21):2709-16.
  78. Rissanen T, Voutilainen S, Nyyssönen K, Lakka TA, Salonen JT. Fish Oil–Derived Fatty Acids, Docosahexaenoic Acid and Docosapentaenoic Acid, and the Risk of Acute Coronary Events The Kuopio Ischaemic Heart Disease Risk Factor Study. *Circulation*. 2000;102(22):2677-9.
  79. Wajchenberg BL. Subcutaneous and visceral adipose tissue: their relation to the metabolic syndrome. *Endocrine reviews*. 2000;21(6):697-738.
  80. Carr MC, Brunzell JD. Abdominal obesity and dyslipidemia in the metabolic syndrome: importance of type 2 diabetes and familial combined hyperlipidemia in coronary artery disease risk. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2004;89(6):2601-7.
  81. Paoletti R, Fahmy M, Mahla G, Mizan J, Southworth H. Rosuvastatin demonstrates greater reduction of low-density lipoprotein cholesterol compared with pravastatin and simvastatin in hypercholesterolaemic patients: a randomized, double-blind study. *Journal of cardiovascular risk*. 2001;8(6):383-90.
  82. Aktimur R, Cetinkunar S, Yildirim K, Aktimur SH, Ugurlucan M, Ozlem N. Neutrophil-to-lymphocyte ratio as a diagnostic biomarker for the

- diagnosis of acute mesenteric ischemia. *Eur J Trauma Emerg Surg*. 2016;42(3):363-8.
83. Jung J, Park SY, Park SJ, Park J. Prognostic value of the neutrophil-to-lymphocyte ratio for overall and disease-free survival in patients with surgically treated esophageal squamous cell carcinoma. *Tumour Biol*. 2016;37(6):7149-54.
  84. Jianqiang Huang, Yanyan Chen, Zhixiong Cai, Ping Chen . Diagnostic value of platelet indexes for pulmonary embolism. *American Journal of Emergency Medicine* 2015,33,760-3.
  85. Kundi H, Balun A, Cicekcioglu H, ve ark. The relation between platelet-to-lymphocyte ratio and Pulmonary Embolism Severity Index in acute pulmonary embolism. *Heart & Lung* 2015,44,340-3.
  86. Güneş D. Acil Serviste Pumoner Emboli Tanısı Konulan Hastalarda Nötrofil/Lenfosit Oranı, Platelet/Lenfosit Oranı Ve Platelet Dağılım Hacmi (PDW) Değerlerinin Mortalite Ve Prognozu Öngörmede Yeri. (Uzmanlık Tezi). Diyarbakır: Dicle Üniversitesi; 2017.
  87. Smith RA, Bosonnet L, Raraty M, et al. Preoperative platelet-lymphocyte ratio is an independent significant prognostic marker in resected pancreatic ductal adenocarcinoma. *Am J Surg*. 2009;197(4):466–72.
  88. Kwon HC, Kim SH, Oh SY, et al. Clinical significance of preoperative neutrophil-lymphocyte versus platelet-lymphocyte ratio in patients with operable colorectal cancer. *Biomarkers*. 2012;17(3):216–22.
  89. Zhou X, Du Y, Huang Z. et al. Prognostic value of PLR in various cancers: a meta-analysis. *Plos One*. 2014;26;9(6):e101119.
  90. Joseph S. Allan S. Maarten L. et al. Üçüncü Evrensel Miyokard Enfarktüsü Tanımı. *Türk Kardiyol Dern Arç* 2013, Suppl. 3.
  91. Mandelzweig L, Battler A, Boyko V, et al. The second Euro Heart Survey on acute coronary syndromes: characteristics, treatment, and outcome of patients with ACS in Europe and the Mediterranean Basin in 2004. *Eur Heart J* 2006;27:2285-93.
  92. Özel M, Serinken M, Yılmaz A, Özen Ş. Acil Servise Başvuran Akut Koroner Sendrom Tanılı Hastaların Sosyodemografik ve Klinik Özellikleri. *Türkiye Acil Tıp Dergisi- Tr J Emerg Med* 2012;12(3):117-22.
  93. Montalescot G, Dallongeville J, Belle EV, et al. STEMI and NSTEMI: are they so different? 1 year outcomes in acute myocardial infarction as defined by the ESC/ACC definition (the OPERA registry). *Eur Heart J* 2007;28:1409–17.
  94. Kumar A, Cannon CP. Acute Coronary Syndromes: Diagnosis and Management, Part I. *Mayo Clin Proc*. 2009;84(10):917-38.
  95. Aksoy H, Aytemir K. Yaşlıda Akut Koroner Sendroma Yaklaşım. *Akad Geriatri* 2009; 1: 98-106.
  96. Özel Coşkun S, Parlak İ, Değerli V ve ark. Acil servise göğüs ağrısı ile başvuran hastaların Akut Koroner Sendrom oranlarının değerlendirilmesi. *İzmir Eğitim ve Araştırma Hastanesi Tıp Dergisi*, 2015; 19(2): 84-94.

97. Montalescot G, Sechtem U, Achenbach S, et al. 2013 ESC Kararlı Koroner Arter Hastalığı Yönetimi Kılavuzu. Türk Kardiyol Dern Arş 2014, Suppl. 4: 73-134.
98. Fox KA, Dabbous OH, Goldberg RJ, et al. Prediction of risk of death and myocardial infarction in the six months after presentation with acute coronary syndrome: prospective multinational observational study (GRACE). *BMJ* 2006;333:1091.
99. Bugiardini R. Risk stratification in acute coronary syndrome: focus on unstable angina/non-ST segment elevation myocardial infarction. *Heart* 2004;90:729-31.
100. Roger VL, Weston SA, Gerber Y, et al. Trends in Incidence, Severity, and Outcome of Hospitalized Myocardial Infarction. *Circulation*. 2010;121:863-9.
101. Enar R. Akut Koroner Sendromlarda Yaklaşım. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri Sempozyum Dizisi No: 52 Ekim 2006; s. 29 – 71.
102. Yazıcı S, Kırış S, Akyüz Ş ve ark. ST-Elevasyonsuz Akut Koroner Sendrom Tanılı Hastaların Tedavilerinin Kılavuz Uyumluluk ve Hastane İçi Mortalite Oranları. *MN Kardiyoloji* 2014;21:222-6.
103. Horne BD, Anderson JL, John JM, et al. Which white blood cell subtypes predict increased cardiovascular risk? *Journal of the American College of Cardiology*. 2005;45(10):1638-43.
104. Shen X-h, Chen Q, Shi Y, Li H-w. Association of neutrophil/lymphocyte ratio with long-term mortality after ST elevation myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention. *Chinese medical journal*. 2010;123(23):3438-43.
105. Oncel RC, Ucar M, Karakas MS, et al. Relation of neutrophil-to-lymphocyte ratio with GRACE risk score to in-hospital cardiac events in patients with ST-segment elevated myocardial infarction. *Clinical and Applied Thrombosis/Hemostasis*. 2015;21(4):383-8.
106. Akpek M, Kaya MG, Lam YY, et al. Relation of neutrophil/lymphocyte ratio to coronary flow to in-hospital major adverse cardiac events in patients with ST-elevated myocardial infarction undergoing primary coronary intervention. *The American journal of cardiology*. 2012;110(5):621-7.
107. O'Donoghue M, Morrow DA, Cannon CP, et al. Association between baseline neutrophil count, clopidogrel therapy, and clinical and angiographic outcomes in patients with ST-elevation myocardial infarction receiving fibrinolytic therapy. *Eur Heart J*. 2008;29(8):984-91.
108. Kirtane AJ, Bui A, Murphy SA, Barron HV, Gibson CM. Association of peripheral neutrophilia with adverse angiographic outcomes in ST-elevation myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 2004;93(5):532-6.
109. Özmen Nihal F. Acil Serviste Tanı Alan Stemi ve Nstemi Hastalarında Troponin ve SCUBE-1'in Tanısal Değerlerinin Karşılaştırılması. (Uzmanlık Tezi). Ankara: Sağlık Bilimleri Üniversitesi; 2017.
110. Kızılet M. Akut Koroner Sendrom Tanısı ile Kayseri Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Servisinden Yatış Yapılan Hastaların Kısa



Dönem Mortalite ve Surveyinin Değerlendirilmesi. (Uzmanlık Tezi). Kayseri: Kayseri Eğitim ve Araştırma Hastanesi ; 2017.

111. Eraslan S. Akut St Elevasyonlu Miyokard İnfarktüsü Geçiren Hipertansif Hastalarda Hospitalizasyonun Erken Döneminde ve Taburculuk Sonrası Günlük Aktiviteler Sırasındaki Kan Basıncı ve Kalp Hızı Değişkenliği. (Uzmanlık Tezi). Eskişehir: Osmangazi Üniversitesi; 2017.
112. Azab B, Zaher M, Weiserbs KF, et al. Usefulness of neutrophil to lymphocyte ratio in predicting short and long term mortality after non ST elevation myocardial infarction. Am J Cardiol 2010;106(4): 470-6.



## EKLER

### Ek 1. Veri Toplama Formu Örneği

#### “Acil Servise Başvuran Göğüs Ağrılı Hastalarda Akut Koroner Sendrom Tanısında ve Mortalite Tahmininde Değiştirilebilir Risk Faktörleri ile Dolaşımdaki Kan Hücre Tiplerinin Korelasyonunun Değerlendirilmesi”

Adı – Soyadı:

Protokol No:

Tarih:

Yaş:

Cinsiyet:

Göğüs ağrısının yada şikayetinin karakteri:

Göğüs ağrısının yada şikayetinin ne zaman başladığı:

Ek şikayet:

Risk faktörleri:

Yaş:

Cinsiyet:

HT:

DM:

Sigara:

Obezite:

Önceki AKS:

HL:

Alkol:

Aile öyküsü:

Ek hastalık:

TA:

N:

O2 sat:

İlk EKG:

Normal EKG:

STEMI:

NSTEMİ:

Diğer:

Laboratuvar:

Kontrol EKG:

Normal EKG:

STEMİ:

NSTEMİ:

Diğer:

CK:

CK-MB:

TROPONİN:

KONTROL TROPONİN:

AST:

ALT :

KRE:

CRP:

HGB:

PLT:

PDW:

WBC:

Nötrofil:

Lenfosit:

NÖTROFİL/LENFOSİT ORANI:

PLATELET / LENFOSİT ORANI :

SONUÇ:

KORONER YB YATIŞ

DIŞ MERKEZ SEVK

ACİL SERVİSTE EXİTUS

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım, anlayış ve hoşgörölü destekleri ile eğitimime büyük katkıda bulunan değerli hocalarım; Prof. Dr. Erol Armağan'a, Prof. Dr. Őule Akköse Aydın'a, Prof. Dr. Őahin Aslan'a, tez danışmanım Doç. Dr. Özlem Köksal'a, Doç. Dr. Halil İbrahim Çıkırıklar'a, Uzm. Dr. Fatma Özdemir'e ve Uzm. Dr. V. Aslıhan Durak'a teşekkür ve saygılarımı sunarım.

Asistanlık sürem boyunca acısıyla tatlısıyla birçok anı paylaştığım, bütün sıkıntıları birlikte göğüsledeğim Uludağ Üniversitesi acil servis ailesinin çok değerli üyeleri olan asistan, hemşire, sekreter ve personel arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Hayatımın her aşamasında bana destek olan annelerime, babalarım ve kardeşlerime teşekkür ederim.

Yaşama sevincim, varlığı ile beni onurlandıran, her daim beni destekleyen, asistanlık sürecinin vermiş olduğu sıkıntılı günlerde göstermiş olduğu sabır ve anlayış için sevgili eşim Burcu Őentürk Leylek'e, ailemize katılarak yüzümüzü güldüren canım kızım Mislina Leylek'e sonsuz teşekkür ederim.

## ÖZGEÇMİŞ

19 Mayıs 1987 tarihinde Eskişehir'de dünyaya geldim. İlkokul, ortaokul ve lise eğitimimi Eskişehir'de tamamladıktan sonra 2004 yılında Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi'ni kazanarak tıp öğrenimime başladım. 2010 yılında mezun oldum. Mezuniyet sonrası 3 yıl kadar pratisyen hekim olarak Afyonkarahisar'da çalıştım. Nisan 2013'te Tıpta Uzmanlık Sınavı'nı kazanarak Uludağ Üniversitesi Acil Tıp Anabilim Dalı'nda ihtisas yapmaya hak kazandım. 03 Eylül 2013 tarihinden beri bu bölümde araştırma görevlisi olarak çalışmaktayım. Evliyim, 1 yaşında bir kızım var.