



T.C.

AYDIN ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ACİL TIP ANABİLİM DALI

ACİL SERVİSTE ANSTABİL ANJİNA TANISI ALAN HASTALARDA NÖTROFİL LENFOSİT ORANI İLE AKUT KORONER SENDROM İLİŞKİSİ

UZMANLIK TEZİ

DR. SERKAN SOFUOGLU

DANIŞMAN

Prof. Dr. Ayhan Aköz

AYDIN-2021

T.C.
AYDIN ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

**ACİL SERVİSTE ANSTABİL ANJİNA TANISI
ALAN HASTALARDA NÖTROFİL LENFOSİT
ORANI İLE AKUT KORONER SENDROM
İLİŞKİSİ**

UZMANLIK TEZİ

DR. SERKAN SOFUOĞLU

DANIŞMAN

Prof. Dr. Ayhan Aköz

AYDIN-2021

TEŞEKKÜR

Başta tez danışmanım olmak üzere Prof. Dr. Ayhan Aköz' e değerli hocalarım; Dr.Öğr. Üyesi Selçuk Eren ÇANAKÇI'ya; Doç. Dr. Ali DUMAN, Doç. Dr. Mücahit AVCİL'e, Doç. Dr. Kenan Ahmet TÜRKOĞAN'a, Doç. Dr. Mücahit KAPÇI'ya, Dr. Öğr. Üyesi Yunus Emre ÖZLÜER'e, mesleki eğitimimde gösterdikleri emeklerinden dolayı minnettar olduğumu belirtmek isterim. Her zaman yanımda olan ve beni destekleyen Sevgili eşim Kübra' ya ve canım oğlum Mazhar' a en içten teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Serkan Sofuoğlu



İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
TABLolar DİZİNİ.....	iv
ŞEKİLLER DİZİNİ	v
KISALTMALAR DİZİNİ	vi
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. Epidemiyoloji	2
2.2. Patofizyoloji	3
2.3. Risk Faktörleri	4
2.3.1. Yaş ve cinsiyet.....	5
2.3.2. Genetik	5
2.3.3. Sigara.....	5
2.3.4. Dislipidemi	6
2.3.5. Metabolik Sendrom	6
2.3.6. Hipertansiyon	6
2.3.7. Diabetesmellitus	7
2.3.8. Diyet	8
2.3.9. Stres	8
2.4. Klinik.....	8
2.5. Tanı.....	10
2.5.1. EKG.....	10
2.5.2. Laboratuvar.....	13
2.5.3. Skolama sistemleri	14
2.6. Tedavi.....	17
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	22

3.1. Hasta Seçimi	22
3.2. Verilerin işlenmesi.....	22
3.3. İstatistik ve analiz	22
4. BULGULAR	23
5. TARTIŞMA.....	26
6. SONUÇ.....	30
ÖZET	31
SUMMARY	32
KAYNAKLAR.....	33

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo I. Koroner arter hastalığımodifiye edilebilen ve edilemeyen risk faktörleri	4
Tablo II. Metabolik Sendrom Tanı Kriterleri	6
Tablo III. Antihipertansif tedavi ve KAHinsidansında azalma.....	7
Tablo IV. Göğüs ağrısı nedenleri	10
Tablo V. Sgarbossa kriterleri	11
Tablo VI. MI bölgelerine göre EKG ST segment bulguları	13
Tablo VII. Troponin yükselmesinin İskemik olmayan sebepleri	13
Tablo VIII. TIMI skoru	14
Tablo IX. Heart skoru	15
Tablo X. Grace skoru.....	16
Tablo XI. AKS tedavisinde medikal tedavi seçenekleri.....	18
Tablo XII. Fibrinolitikkontraendikasyonları	20
Tablo XIII. Fibrinolitikajanlar (O’Gara P.T., 2013)	20
Tablo XIV. Çalışmaya alma-dışlama kriterleri	22
Tablo XV. Olguların cinsiyetlerine göre yaş ortalama dağılımı	23
Tablo XVI. Olguların anjiyo pozitifliğine göre cinsiyet, tansiyon ve diyabet varlığı, yattığı klinik dağılımı	24
Tablo XVII. Anjio pozitif ve negatif olguların yaş ile nötrofil, lenfosit ve NLO değerleri ortalama dağılımı.....	24
Tablo XVIII. Anjio pozitifliği ile nötrofil, lenfosit ve NLO korelasyonu	25

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Aterosklerotik Süreç.....	3
Şekil 2. KAH'nın risk faktörü olarak stres	8
Şekil 3. Anjina pectoris bulguları.....	9
Şekil 4. Posterior MI EKG	11
Şekil 5. İnferior MI EKG	12
Şekil 6. Koroner arterdeki aterosklerotik plağın durumuna göre STEMI veya NSTEMI olması	12
Şekil 7. Kardiyak biyobelirteçlerin kanda yükselme grafiği.....	14
Şekil 8. STEMI tedavi algoritması.....	21
Şekil 9. NSTEMI tedavi algoritması	21
Şekil 10. Anjiyo pozitif olguların dağılımı	25

KISALTMALAR DİZİNİ

ABD	: Amerika Birleşik Devletleri
ACC	: Amerikan kardiyoloji koleji
ACE-I	: Anjiyotensin çevirici enzim inhibitörü
AHA	: Amerikan kalp birliği
AKS	: Akut koroner sendrom
AMI	: Akut miyokart enfarktüsü
ARB	: Anjiyotensin 2 reseptör blokerleri
ASA	: Asetil salisilik Asit
BB	: Beta reseptör blokörü
Cx	: Sirkumfleks Arter
DKB	: Diyastolik kan basıncı
DM	: DiyabetesMellitus
EKG	: Elektrokardiyografi
HDL	: Yüksek yoğunluklu lipoprotein
HT	: Hipertansiyon
İKA	: İnterkuartil Aralık
KAH	: Koroner arter hastalığı
KKB	: Kalsiyum kanal blokörü
KKH	: Koroner kalp hastalığı
KVH	: Kardiyovasküler Hastalık

LAD	: Left Anterior Descending Arter
LBBB	: Sol dal bloğu
LDL	: Düşük yoğunluklu lipoprotein
LIMA	: İnternal Mamaryan Arter
MACE	: Miyokard Enfarktüsü, koroner vaskülarizasyon veya herhangi bir nedenden ölüm.
MI	: Miyokardiyal enfarktüs
NLO	: Nötrofil/lenfosit oranı
NRMI	: Amerika Birleşik Devletleri Ulusal Miyokart Enfarktüs Kayıtları
NSTEMI	: ST segmentyükselmesizmiyokardiyal enfarktüs
PCI	: Perkütan koroner anjiyografi
RCA	: Sağ Koroner Arter
rPA	: Reteplaz
SAK	: Subaraknoid kanama
SAP	: Stabil anginapektoris
SKB	: Sistolik kan basıncı
STEMI	: ST segment yükselmeli miyokardiyal enfarktüs
TNK-tPA	: Tenekteplaz
tPA	: Alteplaz
USAP	: anstabilanginapektoris
VLDL	: Çok düşük yoğunluklu lipoprotein

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Akut koroner sendrom (AKS), kalp koroner akımını tamamen veya parsiyel olarak engelleyen birçok durumu ifade eden olaylar yelpazesine verilen isimdir. Tıkanma bir Aterosklerotik plak sebebiyle oluyorsa bu koroner arter hastalığı (KAH) adını alır ve AKS'ye en çok sebep olan (Tüm kalp hastalıklarının %32.7' si tüm hastalıkların %2.2'si) ve tüm dünyada en çok ölüme sebep olan hastalıktır. Bu hastalığın ABD sağlık sistemine zararı ise 200 milyar dolardır (1, 2, 3). İskemik kalp hastalıkları, asemptomatik iskemi, eforla indüklenen anjina ve kararsız angina pectoris (USAP) ile akut miyokard enfarktüsüne (MI) kadar değişen çok çeşitli koşullardan oluşmaktadır. Bu listenin başında yer alan USAP, kronik stabil angina pectorisin (SAP) yarattığından daha büyük, akut MI'danise daha az morbidite ve ekstra bazı risklere neden olmaktadır. USAP çok yaygın olarak görülmekle birlikte, aynı zamanda akut koroner sendromun (AKS) oldukça ciddi bir formu olarak kabul edilmektedir. Amerika Birleşik Devletleri'nde çok sayıda hastaneye yatıştan sorumludur (4). Ülkemizdeki tüm hastane başvurularının yaklaşık %40'ını acil servis başvuruları oluşturmaktadır. AKS hastalarını hastaneye başvurma ihtiyacı duyuran en sık semptom göğüs ağrısıdır ve acil servis başvurularının %40 kadarı göğüs ağrısıdır (5, 6). AKS, koroner arter hastalığının ilk göstergesidir (3). Perifer birinci ve ikinci basamak hastanelerde, miyokard enfarktüsü tanısında kullanılan kardiyak enzim tetkiklerine (troponin-I, CK-MB, miyogloblin) ulaşılabilmesi durumunda; daha erişilebilir parametre olan NLO büyük önem taşıyabilecektir. NLO, iki önemli bağışıklık yanıtı yolu arasındaki dengeyi temsil eder, nötrofili tarafından yansıtılan enflamasyon ile düşük lenfosit sayısı ile yansıtılan vücudun strese karşı olan tepkisidir. Nötrofil-lenfosit oranı, akut enflamatuvar yanıt için spesifik olmayan, sıklıkla kullanılan bir belirteçdir. AKS tanısı hayati öneme sahip bir tanıdır. Göğüs ağrısı ile acil servise başvuran hastalarda doğru tanının konulmasına katkıda bulunabileceği düşünmekteyiz. Bu araştırmanın amacı göğüs ağrısı ile acil servise başvuran ve anstabil angina pectoris tanısı konulan hastalarda akut koroner sendromun potansiyel bir miyokardiyal lezyon belirteci olarak NLO oranının araştırılmasıdır.

2. GENEL BİLGİLER

Koroner kalp hastalığına (KKH), ateroskleroz nedeniyle koroner vasküler lümenin darlığı veya tıkanması neden olur ve bu durum miyokardiskemisi, anjina pektoris ve/veya enfarktüsüne yol açar. Tedavi seçeneklerindeki ve ilaç geliştirmedeki ilerleme nedeniyle KKH, önemli bir halk sağlığı yükü olmaya devam eden uzun süreli kronik bir hastalık haline gelmiştir. Geçtiğimiz yıllarda, KKH'den kaynaklanan genel ölüm oranı istikrarlı bir şekilde azalmasına rağmen, özellikle gelişmekte olan ülkelerde KKH prevalansı hala hızla artmaktadır (7). Temel belirtilerinden biri olan göğüs ağrısı olan hastaların önemli bir kısmı, acil servise başvuruları sırasında ileri tıbbi değerlendirmeye tabi tutulmakta ve bu da daha uzun ve daha maliyetli acil servis kalışlarına neden olmaktadır (8). Angina veya göğüs ağrısı, dünya çapında önemli bir morbidite ve mortalite nedeni olan iskemik kalp hastalığının en yaygın semptomudur. Göğüs ağrısı kardiyak olmayan ve kardiyak nedenlere bağlı olabilir ve bu nedenleri ayırt etmede ve akut koroner sendrom yaşayan hastaları belirlemede ayrıntılı öykü ve fizik önemlidir. Angina, akut koroner sendromun (AKS) belirtilerinden biridir ve stabil ve stabil olmayan angina olarak alt gruplara ayrılabilir. Stabil angina, semptomların sadece eforla ortaya çıkması olarak tanımlanır. Unstabil angina veya istirahatle ortaya çıkan semptomlar, daha hızlı değerlendirme ve yönetim gerektirir. Amerika Birleşik Devletleri'nde yaklaşık 9 milyon hasta anjina semptomlarına sahiptir ve bu semptomları tanımak hasta sonuçlarını iyileştirmek için zorunludur (9).

Unstabil angina pektoris, akut koroner sendrom teriminin altında bir spektrumda yer alır. Nüfusun büyük bir bölümünü her gün etkileyen bu halk sağlığı sorunu, dünya çapında önde gelen ölüm nedeni olmaya devam etmektedir. Bu ve stabil angina dahil diğer göğüs ağrısı nedenleri arasında ayırım yapmak, hastanın tedavisi ve durumu açısından önemlidir. Bu hastalar genellikle ilk olarak acil servise başvururlar. Yıllar boyunca, uygun ve en etkili tedavi yöntemlerinin yanı sıra mevcut teşhis araçlarını belirlemek için çok fazla araştırma yapılmıştır ve yapılmaya devam etmektedir. USAP' in mortalite ve morbidite oranlarını azaltmanın temel yolu doğru tanı yöntemlerinin geliştirilmesidir.

2.1. Epidemiyoloji

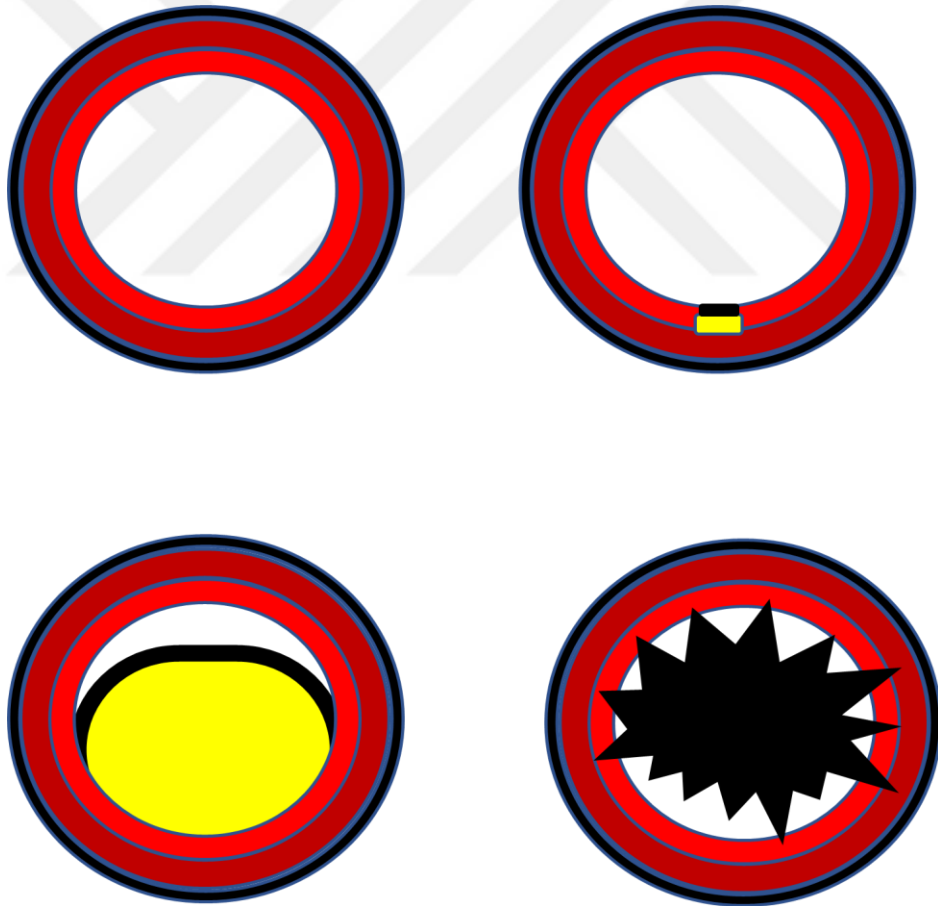
Dünyada her yıl 8 milyon insan koroner arter hastalığı tanısı almaktadır (11). Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) her yıl 780.000'den fazla hasta AKS tanısı almaktadır ve bu hastaların %70'i ST-segmenti yükselmesiz miyokardiyal enfarktüs (NSTEMI) şeklinde

tanı almaktadır (12). NSTEMI terimi artık Amerikan Kardiyoloji Koleji/Amerikan Kalp Derneği (ACC/AHA) kılavuzlarında ayrı tedavi kılavuzlarına sahip geniş bir kategori olarak kullanılmamaktadır. Bunun yerine, ST elevasyonu ile sonuçlanmayan AKS sunumları, NSTEMI ve kararsız angina dahil olmak üzere NSTE-AKS olarak gruplandırılır (3) Bu hastalığın ABD sağlık sistemine zararı ise 200 milyar dolardır (1). AKS erkeklerde kadınlardan 1,5 kat fazla görülmektedir (13).

2.2. Patofizyoloji

AKS'nin ayırt edici özelliği, genellikle parsiyel veya tamamen koroner arter tıkanması sonucu, miyokardiyal oksijen tüketimi ve ihtiyacı arasındaki ani dengesizliktir (3). AKS sebepleri koroner sebepler ve koroner olmayan sebepler olarak ikiye ayrılabilir.

Şekil 1. Aterosklerotik Süreç



Koroner arterlerin tıkanmasının en sık sebebi koroner arterlerde olan lipid plaklarının rüptüre (Ateroskleroz) olarak koroner arteri tam tıkayan bir thrombüse sebep olmasıdır (14). Aterosklerotik plaklar koroner arter duvarında olan yağlı çizgilenmelerin bir sonraki hali olarak düşünülmektedir. Bu plaklar ise damar duvarında içlerinde kolesterol

bulunan düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) ve çok düşük yoğunluklu lipoprotein (VLDL) partiküllerinin fazlaca birikmesi sonucu buraya koroner arter damarındaki “Tunica Media” tabakasından bazı düz kas ve LDL partiküllerini fagosit etmek amacıyla makrofaj hücrelerinin göç etmesiyle oluşur. Fazlaca LDL fagosit eden “Makrofaj Hücresi” köpük hücresine dönüşür, hareket özelliğini kaybeder ve damar duvarında kalarak aterosklerotik plağı oluştururlar göç eden düz kas hücreleri salgıladığı medyatörler ile fibröz kepi oluşturur. Fibröz kep rüptüre olur ise burada bir trombüs oluşacak ve koroner arteri tamamen veya kısmen (Fibröz kep erozyonu) tıkayıp miyokardiyal enfarktüs (MI) sebep olacaktır (15).

Anjina pektoris göğüste olan ve vücudun belli bölgelerine (Sırt, sol kol, epigastrik bölge, boyun, çene) yayılabilen ağrı rahatsızlık hissine verilen addır. Genel olarak 2'ye ayrılır. Dinlenme halinde olan vazodilatörlerle rahatlamayan stabil Anjina pektoris, vazodilatörlerle rahatlayan, hareketle artan ve dinlenmeyle geçen ağrı hissine is anstabil anjina pektoris (USAP) denir (16). Stabil anjina pektoris, koroner arterlerde bir daralma olduğuna fakat tam tıkanma olmadığını dinlenme halinde miyokardiyal oksijen tüketimi ve ihtiyacı arasındaki dengenin sağlanabildiği plağın stabil olduğu bir semptomdur genelde kronik iskemik kalp hastalığına işaret eder. Anstabil anjina pektoris ise miyokardiyal oksijen tüketimi ve ihtiyacı arasındaki dengenin dinlenme halinde bile sağlanamadığı ve koroner artelerde olan ani bir tıkanıklık olduğunun göstergesidir, genelde akut MI işaret eder (17).

2.3. Risk Faktörleri

Ateroskleroza başlatacak veya ilerletecek bir sürü neden belirlenmiştir. Amerika Birleşik Devletleri Ulusal Miyokart Enfarktüs Kayıtlarına (NRFI) göre 542.008 MI geçiren hasta üzerinde yapılan çalışmada hastaların %85'inde en az bir koroner arter risk faktörü belirlenmiştir (18).

Tablo I. Koroner arter hastalığı modifiye edilebilen ve edilemeyen risk faktörleri

Modifiye edilebilen risk faktörleri	Modifiye edilemeyen risk faktörleri
Sigara	Yaş
Dislipidemi (Düşük HDL, yüksek LDL)	
Hipertansiyon (HT)	
Diabetes Mellitus (DM)	Cinsiyet
Metabolik Sendrom	Genetik
Diyet (Yağlı, fastfood)	
Stres	

2.3.1. Yaş ve cinsiyet

Yaş, koroner arter modifiye edilemeyen risk faktörleri arasında en önemlisidir. > 75 yaş hastalar hem hastane içi hem hastane dışı ciddi KAH sonuçlarına ve ciddi kardiyak olaylara maruz kalmaktadır (19). Erkek hastalarda her 10 yılda bir risk artışı gözlenir. USAP ve NSTEMI hastane yatışlarında artmış morbidite ile ilişkilidir. KAH kadın hastalarda daha az görülmesi, endojen östrojenin koruyucu etkisine ve kadınların genel olarak erkeklere göre sigara kullanımının az olmasına bağlanabilir (20).

2.3.2. Genetik

Dünyada en sık ölüme sebep olan KAH'ın genetiği bir çok araştırmacı tarafından araştırılmış ve aşağıdaki genlerdeki toplu kodlama varyantlarının (yük testlerinde), KAH vakaları ve kontrol bireyleri arasındaki sıklıklarında önemli ölçüde farklı olduğu bulunmuştur: LDLR (LDL reseptörü), APOA5 (Apolipoprotein AV), APOC3 (Apolipoprotein C-III), LPA [Lipoprotein(a) veya Lp(a)], PCSK9 (ProproteinKonvertazSubtilisin/ Kexin tip 9), ANGPTL4 (Anjiyopoietin benzeri 4), LPL (Lipoproteinlipaz) ve ASGR1 (Asiyaloglikoprotein reseptörü 1) bunlar arasındadır(21, 22, 23, 24, 25, 26).

İkizler üzerinde yapılan bir çalışmada KAHinsidansı erkek ikizlerde 0.57, kadın ikizlerde ise 0.38 bulunmuştur. KAH'ın genetik bir temeli var denebilir (27).

2.3.3. Sigara

Sigaranın vücuda genel olarak etkilerinden sempatik sinir sistemini uyarması, kan basıncını arttırması, reaktif oksijen ürünlerini arttırması bazılarıdır. KAH sigara içen bireylerde 2-3 kat daha fazla görülür. Sigara içen erkeklerde MI'a bağlı ölüm riski sigara içmeyenlere göre 2,7 kat kadınlarla ise 4,7 kat daha fazladır. Sigaranın bırakılmasıyla kardiyak olaylarda düşüş ile ilişkilidir (28).2016 yılında yapılan bir çalışmada ABD'de yaşayan yetişkinlerde sigara içme sıklığı %15 olarak bulunmuştur (29).

Sigara içen hastalarda MI sonrası ölüm riski içmeyenlere göre daha düşük çıkmıştır. Bunun sebebi sigara içen hastalarda daha erken yaşlarda KAH görüldüğü ve daha agresif tedavi yapılabildiği ve hastaların genç olmasına bağlansa da son zamanlarda yapılan çalışmalarda gösterildi ki sigara içen hastalarda koroner arterlerde daha çok kolleteral damar gelişimi görülmüştür. Bu yüzden sigara içen hastalarda MI sonrası prognoz sigara içmeyenlere

göre daha iyibulunmuştur (30).

2.3.4. Dislipidemi

LDL ve VLDL plazma seviye yüksekliği aterosklerotik plak oluşumuyla ilişkilidir; eğer plazma seviyelerinde yeteri kadar düşme sağlanırsa aterosklerotik plak sayısında ve seviyesinde azalma gözlenebilir (31). Total kolesterol seviyesinde %10 azal 5 yıllık KAHinsidansını %25 azaltır; ayrıca LDL kolesterol seviyesinde her 40 mg/dl azalma kardiyovasküler olay insidansını %20 azaltır (32).

LDL ve VLDL damar duvarında intima tabakasını geçerek mediatabaksasındamakrofajlar tarafından fagosite edilir ve burada bir enflamatuar süreç oluşturur. Fazlaca VLDL ve LDL fagosite eden makrofajlar köpük hücrelerine dönüşür.

Yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL), bu damar duvarındaki LDL veVLDL'yi toplayarak tekrardan lipit siklusuna geri kazandırır ve aterosklerotik plak oluşumunu engeller (33).

2.3.5. Metabolik Sendrom

Metabolik sendrom, kardiyak ve metabolik hastalıkların risk faktörlerini toplandığı bir grup olarak tanımlanır. Metabolik sendrom aterosklerotik plak gelişme riskini 2 kat arttırmaktadır. Ülkemizde Metabolik sendrom insidansı%33,9 (Erkeklerde %28, kadınlarda %39,6). Kriterleri tabloda verilmiştir (34).

Tablo II. Metabolik Sendrom Tanı Kriterleri

Ölçüm	Değerler
Artmış bel çevresi	Erkek >94 cm Kadın>80 cm
Trigliserid yüksekliği	≥150 mg/dl
Düşük HDL	Erkek <40 mg/dl Kadın <50 mg/dl
Kan basıncı yüksekliği	Sistolik kan basıncı ≥130mmHg Diyastolik kan basıncı ≥85mmHg
Açlık glikoz yüksekliği	≥100 mg/dl

Metabolik sendrom için bu kriterlerden en az 3 tanesinin varlığı gereklidir.

2.3.6. Hipertansiyon

Hipertansiyon, tek başına, KAH için en önemli ve en sık risk faktörüdür. Dünya çapında 9,4 milyon ölümden sorumludur (35). Erkeklerin %90'ında, kadınların %94'ünde MI

için risk faktörüdür (36).40-89 yaş arası daha önceden herhangi bir vasküler hastalığı olmayan 1 milyon yetişkin insan arasında yapılan bir araştırmada iskemik kalp hastalığı riski en düşük sistolik kan basıncı (SKB) 115mmHg, diyastolik kan basıncı (DKB) ise 75mmHg olduğunda bulunmuştur ve her 20mmHg düşüşte her iki cinsiyette ölüm riskinde % 33-50 düşüş gözlenmiştir(37).

İzole SKB veya DKB yüksekliği hipertansiyonun en sık karşılaşılan tipleridir. “Framingham” çalışmasında gösterildi ki 50 yaş altı grupta KAH hastalığı için en önemli faktör DKB’dır. 50-59 yaş arası ise bir geçiş bölgesi olup SKB ve DKB eşit olarak önemlidir. 60 yaş üstü grupta ise DKB KAH ile ters orantılı olarak bulunmuştur. Bu yüzden en önemli risk faktörü bu grupta nabız basıncıdır (Nabız basıncı=SKB-DKB). Hipertansiyon tedavisi KAH riskinde %16 azalım ile ilişkilidir (38).

Tablo III. Antihipertansif tedavi ve KAHinsidansında azalma

İlaç çeşidi	KAHinsidansında azalma
Diüretikler	%16
Anjiotensin-Dönüştürücü enzim inhibitörler	%13
Beta-blokörleri	%12
Kalsiyum kanal blokörleri	%17
Anjiotensin reseptör blokörleri	%6
Santral etkili ilaçlar	%13

Kaynak: Thomopoulos ve ark, 2015

2.3.7. Diabetesmellitus

Diabetesmellitus, dünya çapında epidemik oranlara ulaşmıştır ve prevalansı artmaktadır (39). Ayrıca DM (özellikle tip 2 DM), KAH için kümelenmiş risk faktörleri ile ilişkilidir. DM’li yetişkinler arasında hipertansiyon prevalansı %75 ila %85, yüksek LDL %70 ila %80 ve obezite %60 ila %70’tir. 4 KAH, hem tip 1 hem de tip 2 DM’de ana ölüm nedenidir ve DM, kalp hastalığından 2 ila 4 kat artmış ölüm riski ile ilişkilidir. 65 yaşın üzerindeki DM’li kişilerin %70’inden fazlası bir tür kalp hastalığı veya felçten ölecektir. Ayrıca, DM’li hastalarda MI sonrası artmış mortalite ve KAH ile genel uzun vadeli prognoz daha kötüdür (40).

On binden fazla hasta, %7 ile %8 arasında HbA1c düzeylerini hedefleyen standart bir tedavi ya da hemoglobin HbA1c <%6’a ulaşmayı amaçlayan yoğun bir tedavi stratejisiyle randomize edildi. Standart strateji ile medyan HbA1c %7,5; yoğun strateji %6,4’lük bir medyan HbA1c elde etmiştir (41). Yine de yoğun strateji, tüm nedenlere bağlı ölümlerde %22

artışla ilişkilendirildi ve çalışma, 3,4 yıllık takipten sonra durdurulmuştur. Bu çalışmalardan elde edilen en ikna edici mesaj, medyan 3.5 ila 5 yıllık normale yakın glisemik kontrolün bu süre içinde kardiyovasküler olayları azaltmadığıdır (42).

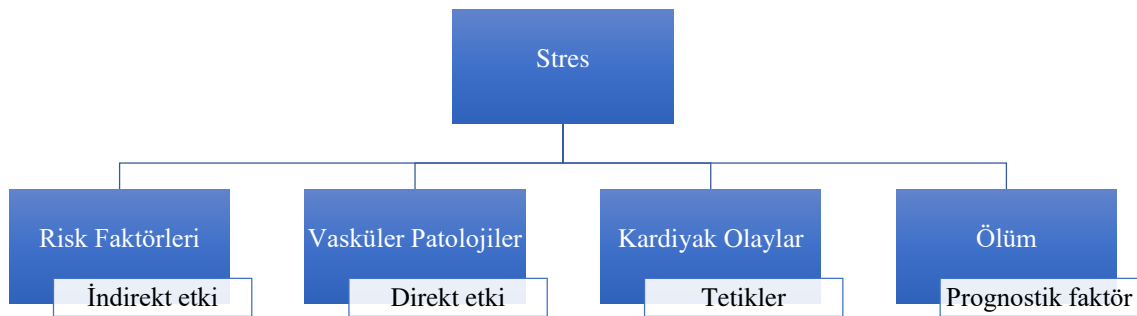
2.3.8. Diyet

Bitki bazlı diyet programını takip eden kalp hastalığı teşhisi konan hastaların %82'sinde aterosklerozda bir miktar gerileme olduğunu ve %91'inde anjina ataklarının sıklığında azalma olduğunu, buna karşılık kontrol grubunun %53'ünde aterosklerozun ilerlemesine sahipti (43). Buna ek olarak, çalışma, lipid düşürücü ilaçlarla elde edilen sonuçlara benzer şekilde düşük yoğunluklu lipoproteinde (LDL) (%37,2) bir azalma olduğunu göstermiştir. Benzer şekilde, diğer araştırmacılar, bir kontrol grubuyla karşılaştırıldığında, bitki bazlı diyet grubunun koroner olaylarda %73 ve tüm nedenlere bağlı ölümlerde %70 azalma olduğunu göstermiştir (44).

2.3.9. Stres

Stres bir dizi fizyolojik değişiklik üretir, sadece bazıları kardiyovasküler hastalıkla ilgili olabilir. Stres yüksek kan basıncı, azalan insülin duyarlılığı, artan hemostaz ve endotelial disfonksiyona sebep olarak KAH'a katkıda bulunur (45).

Şekil 2. KAH'ın risk faktörü olarak stres

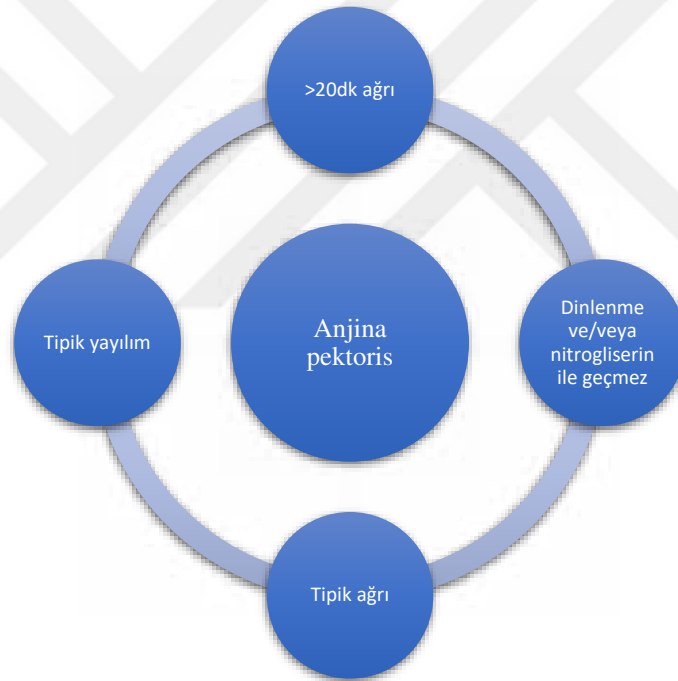


2.4. Klinik

AKS'li hastaların çoğu derin, baskı şeklindeki ötü lokalize ve potansiyel olarak sol kola, çeneye, boyna yayılan yanmanın eşlik edebildiği bir göğüs rahatsızlığı tarif eder.

Rahatsızlık genellikle uzar (>20 dakika) ve dinlenme ve/veya nitrogliserin ile geçmeyebilir. Daha önce stabil angina atakları olanlarda, AKS ile ilişkili rahatsızlık genellikle daha şiddetlidir, ancak her zaman bu böyle değildir. Hastalar göğüs rahatsızlığı dışındaki semptomlarıyla başvurabilir; bu tür "anjina eşdeğeri" semptomlar arasında dispne (en yaygın), mide bulantısı, kusma, terleme ve açıklanamayan yorgunluk. Her ne kadar çoğu AKS'li hastalarda belirgin olmayan bir fizik muayene, soğuk terleme, serin ve nemli cilt gibi bulgular olabilir, S3 veya S4 varlığı apikal sistolik üfürüm (nedeniyle papiller kas disfonksiyonunun neden olduğu mitral yetersizliği) ve pulmoner ödem nedeniyle akciğer ralleri, iskemi ve kardiyojenik şok düşündürür. Bu tür hastalar görünüşte stabillerdir, ancak oldukça hızlı bir şekilde genel durumları bozulabilir ve anstabilleşebilirler(46).

Şekil 3. Anjinapektoris bulgular



Tablo IV. Göğüs ağrısı nedenleri

Kardiyojenik	Akut myokard enfarktüsü Akut koroner iskemi Aort diseksiyonu Kardiyak tamponad Anstabilanjina Prinzmetalanjina Perikardit Myokardit Kalp kapak hastalıkları Aort stenozu Mitral valvprolapsusu Aort stenozu Hipertrofik kardiyomyopati
Pulmoner	Pulmoner emboli Pnömotorax Tansiyon pnömotoraks Pnömoni Mediastinit Plörit Tümör
Gastrointestinal	Özefagus rüptürü (Boerhaave sendromu) Özefageal yırtık Özefagus spazmı Özefageal reflü Biliyer kolik Kolesistit Pankreatit Peptik ülser
Kas iskelet sistemi	Kas spazmı Kot kırığı kontüzyonu Kostokondrit Artrit Tümör Nonspesifik göğüs duvarı ağrısı
Nörolojik	Spinal kök basısı Torakal outlet sendromu Herpes zoster Postherpetik nöropatik ağrı
Diğer	Psikiyatrik, panik atak Hiperventilasyon

2.5. Tanı

AKS ve KAH tanısı uygun bir klinik, laboratuvar ve görüntüleme kombinasyonlarıyla koyulur.

2.5.1. EKG

12 derivasyonlu bir elektrokardiyogram (EKG), AKS'li hastaların ilk değerlendirmesinde en önemli ve tek testtir ve başvurudan sonraki 10 dakika içinde yapılmalı ve gözden geçirilmelidir. AKS'den şüphelenilen bir hastanın görüntüsü. Uygun klinik, 2 veya daha fazla bitişik derivasyonda ST-segment yükselmesi varlığı ve resiprokal derivasyonlarda

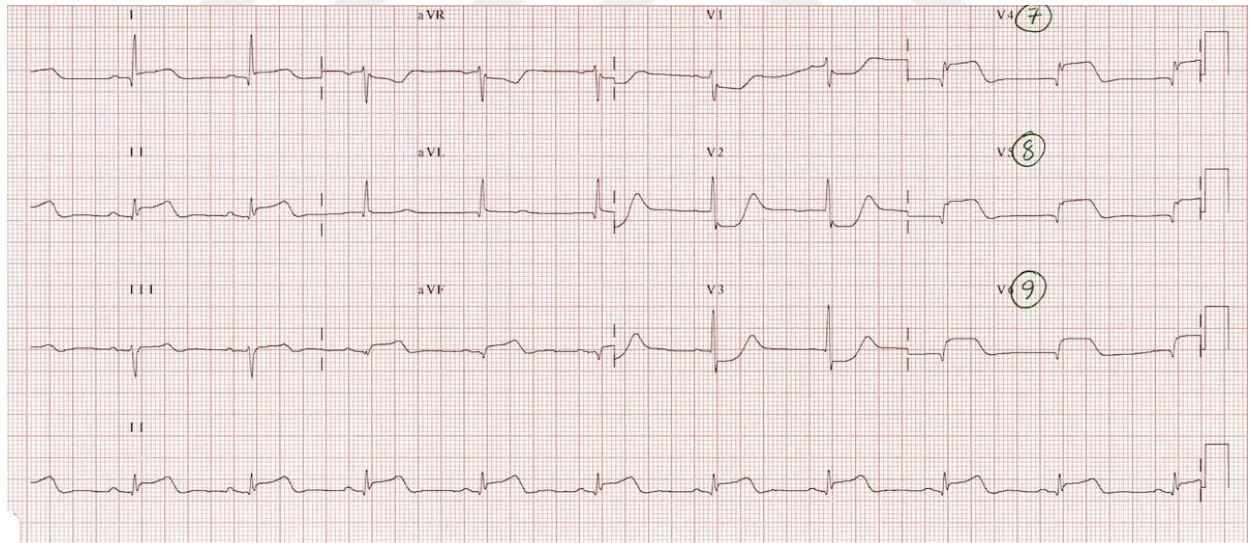
ST segment çöküşü veya yeni bir sol dal bloğu (LBBB) yeni gelişen sol dal bloklı hastalarda MI tanısı koymak için “SgarbossaKriterleri” kullanılabilir. Bu bulgular STEMI tanımlar ve acil reperfüzyon tedavisi için uygundur fakat unutulmamalıdır ki posterior ve lateral duvar iskemileri EKG’de ST segmentyükselmesi olarak görülmeyebilir ve EKG o bölgelerdeki iskemiyi ekarte etmez posterior EKG tanı için yardımcı olabilir. Geçici ST segment yükselmesi, ST segment çökmesi ve/veya ters T dalgası gibi bulgular, yüksek bir AKS olasılığını destekler. Bu tür hastalara agresif tıbbi tedavi başlanmalı ve erken koroner anjiyografi için değerlendirilmelidir (47).

Tablo V. Sgarbossa kriterleri

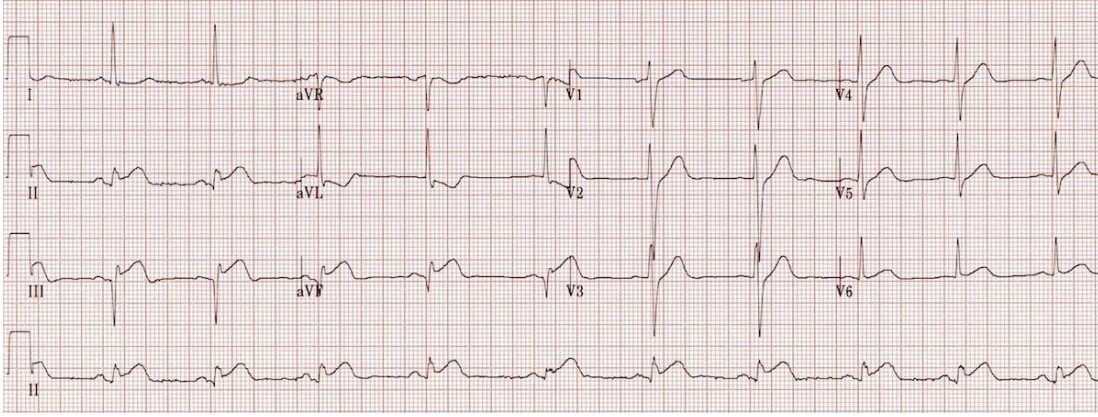
Özellik	Puan
QRS kompleks yönü “+” olan derivasyonlarda >1mm aynı yönlü ST segmentyükselmesi	+5
V1-3’te aynı yönlü ST segment çökmesi	+3
QRS kompleks yönü “-” olan derivasyonlarda >5mm ters yönlü ST segmentyükselmesi	+2

Toplamda ≥ 3 puan MI tanısı koymak için %90 spesifiteye sahiptir (48).

Şekil 4. Posterior MI EKG



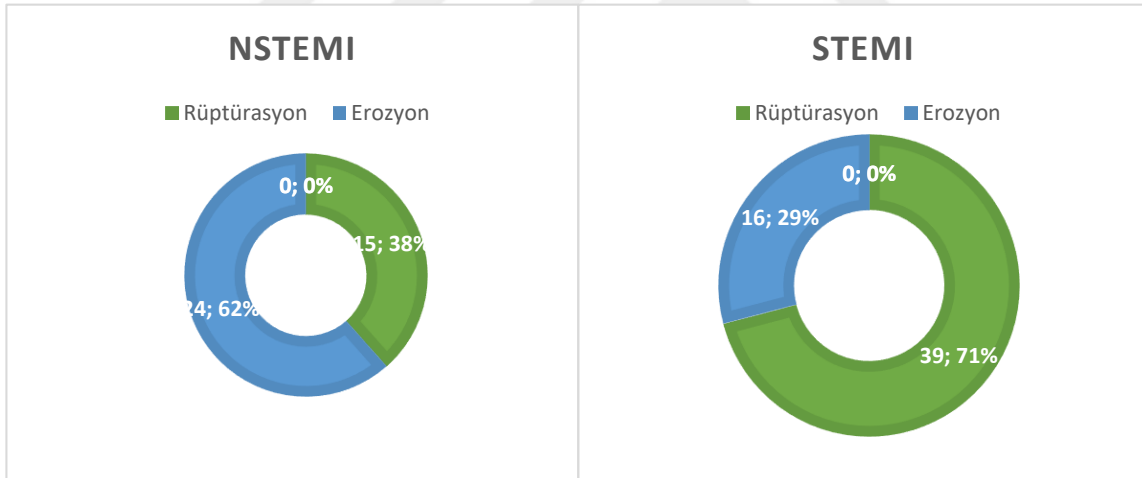
Şekil 5. İnferior MI EKG



Şekil 4 V1-3'te ST segment çöküşü, V7-9'da ST segment yükselmesi.

Şekil 5 II, III ve aVF'de ST segment yükselmesi; III, aVF'de Q dalga formasyonu; aVL'de derinoprokal ST segment çöküşü ve ters T dalgası. Kaynak: litfl.com, Burns, E. (2021)

Şekil 6. Koroner arterdeki aterosklerotik plağın durumuna göre STEMI veya NSTEMI olması



Rüptüre olan aterosklerotik plağın thromboze olup koroner arter damarını tam tıkaması EKG'ye ST segment yükselmesi olarak yansır ve bu tablo STEMI olarak adlandırılır. Eğer aterosklerotik plak erozyona uğrar ve parsiyel bir tıkanıklığa sebep olursa bu EKG'ye bulgu olarak yansımaz fakat kardiyak biyobelirteçleri yükselterek NSTEMI olarak adlandırılır ve EKG tamamen normal olabilir (14).

Tablo VI. MI bölgelerine göre EKG ST segment bulguları

Bölge	ST segment yükselmesi	ST segment çöküşü
Anterior	I, aVL, V1-6	III, aVF
Lateral	I, aVL, V5-6	II, III, aVF
İnferior	II, III, aVF	I, aVL
Sağ ventrikül	V1, V4(R)	I, aVL

2.5.2. Laboratuvar

Kardiyak troponinler T ve I, miyokardiyal hücrelere oldukça spesifiktir ve miyokardiyal hasarın birincil ölçüsüdür. CK-MB ve miyogloblin gibi diğer biyobelirteçlerin ölçümü artık önerilmemektedir (3). Troponin T ve I klinik olarak eşdeğerdir ve miyokard hasarını saptamak için %79 ila %83 duyarlılığa ve %93 ila %95 özgüllüğe sahiptir (49). Kardiyak troponin, başvuru sırasında ve iskemik semptomların başlangıcından üç ila altı saat sonra ölçülmelidir (3). Miyokard nekrozu tanısı için üst referans düzeyinin (laboratuvara özgü) 99. persantilin üzerinde bir troponin değeri, akut miyokard nekrozu tanısı için ise en az %20'lik bir artış veya azalma gereklidir. Alternatif olarak, eğer başlangıç troponin seviyesi 99. persantilin altındaysa, akut miyokard nekrozu için üç standart sapmadan daha büyük bir değişiklik pozitif olarak kabul edilir. İlk troponin sonuçları normal olduğunda, ancak EKG değişiklikleri veya klinik tablo orta veya yüksek AKS riskini düşündüğünde, troponin seviyeleri altı saat sonra tekrar ölçülmelidir (3). Başvuru sırasında ve iki saat sonra ölçülen troponin seviyeleri ile hızlandırılmış protokollerin, düşük riskli hastalarda %99,7'lik bir negatif prediktif değere sahip olduğu gösterilmiştir (50).

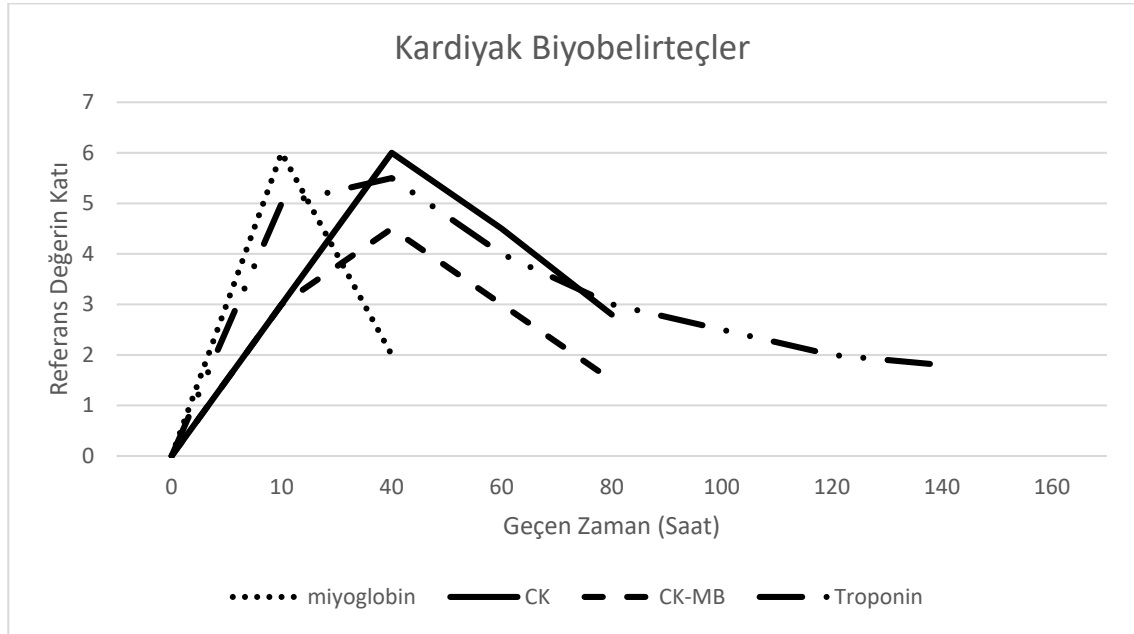
İskemik olmayan durumlar kardiyak troponin yükselmelerine neden olabilir ve seri ölçümler bu durumları akut MI'dan ayırt etmek için faydalı olabilir. Akut MI hastalarında yükselme veya düşme paterni olurken, seviyeler kronik durumlarda nispeten sabit kalacaktır. (51).

Tablo VII. Troponin yükselmesinin İskemik olmayan sebepleri

Kardiyak	Kardiyak olmayan
Konjestif kalp yetmezliği	İlaç intoksikasyonu
İnfiltratif hastalıklar	Pulmoner emboli
Malignite	Böbrek yetmezliği
Miyokardit	Sepsis
Perikardit	İnme
Travma	Subaraknoid kanama
Viralkardiyomiopati	

Kaynak: Newby ve ark, 2012.

Şekil 7. Kardiyak biyobelirteçlerin kanda yükselme grafiği



Kaynak: Zephyr, 2011

2.5.3. Skorlama sistemleri

Sadece troponin tanı için yeterli bir laboratuvar tetkiki değildir sadece tanısal performansı iyileştirmektedir. NSTEMI olan hastalarda hastanın takip süresinin uzatılması veya kısaltılması ve erken taburculuk için bazı skorlama sistemleri üretildi. Erken taburculuk kararında yapılan bir çalışmada yüksek hassaslıktatroponin T ve I labaratuar değerleriyle birlikte skorlama sistemleri karşılaştırılmıştır. TIMI skoru ≤ 1 yüksek hassaslıkta troponin T, TIMI skoru=0 veya HEART ≤ 3 yüksek hassaslıkta troponinI hastalarında %30'undan fazlasında hızlıca taburculuğa olanak vermektedir (52).

Tablo VIII. TIMI skoru

Özellik	Puan	Kümülatif puan	30günMACE
Yaş $\geq$	+1	1	%5
KAH için en az 3 risk faktörü	+1	2	%8
$\geq$ %50 koroner damar stenozu	+1	3	%13
7 gün içinde asetil salisilik asit kullanımı	+1	4	%20
Son 24 saatte ≥ 2 anjina atağı	+1	5	%26
$\geq 0,5$ mm ST segment değişiklikleri	+1	6	%41
Kardiyak biyobelirteç yüksekliği	+1	7	%41

KAH: Koroner Arter Hastalığı

Kaynak: Antman ve ark, 2000

Tablo IX. Heart skoru

	0 puan	1 puan	2 puan
Klinik	Düşük şüphe	Orta şüphe	Yüksek şüphe
EKG	Normal	Spesifik olmayan Repolarizasyon bozuklukları	Belirgin ST segmentdeviasyonu
Yaş	<45	45-64	≥65
Risk faktörleri	Yok	1-2	≥3 risk faktörü
İlk kardiyak biyobelirteç	≤referans değer	1-3 kat	>3 kat
6 haftalıkMACE			
0-3 puan	%0,9-1,7		
4-6 puan	%12-16,6		
≥7 puan	%50-65		

Kaynak: Poldervaartve ark, 2017

Tablo X. Grace skoru

Killip sınıfı	Puan	SKB, mmHg	Puan	Nabız	Puan	Yaş	Puan	Kreatinin, mg/dl	Puan
1	0	≤80	58	≤50	0	≤30	0	0-0,39	1
2	20	80-99	53	50-69	3	30-39	8	0,40-0,79	4
3	39	100-119	43	70-89	9	40-49	25	0,80-1,19	7
4	59	120-139	34	90-109	15	40-59	41	1,20-1,59	10
		140-159	24	110-149	24	60-69	58	1,60-1,99	13
		160-199	10	150-199	38	70-79	75	2,00-3,99	21
		≥200	0	≥200	46	80-89	91	≥4	28
						≥90	100		
Diğer risk faktörleri Puan		Başvuruda Kardiyak arrest 39		ST segment Değişiklikleri 28		Yükselmiş kardiyak biyobelirteçleri 14			

Total puan	≤60	70	80	90	100	110	120	130	140	150	160	170	180	190	200	210	220	230	240	≥250
6 aylık MACE	≤0,2	0,3	0,4	0,6	0,8	1,1	1,6	2,1	2,9	3,9	5,4	7,3	9,8	13	18	23	29	36	44	≥52

MACE=Miyokard Enfarktüsü, koroner vaskülarizasyon veya herhangi bir nedenden ölüm.

Kaynak: Poldervaart ve ark, 2017

2.6. Tedavi

Bireysel düzeyde, ciddi aspirin duyarlılığı geçmişine sahip olmadıkça, hastalara AKS semptomlarını ilk fark ettiklerinde enterik olmayan kaplı aspirin (162 ila 325 mg) çiğnemeleri tavsiye edilmelidir. Topluluk düzeyinde, yerel alanlar STEMI bakımını destekleyen acil tıbbi hizmet sistemleri oluşturmalı ve sürdürmelidir. İlk bakım, klinik semptomların ve koroner arter hastalığı risk faktörlerinin tam bir değerlendirmesini ve ayrıca 12 elektrotlu elektrokardiyografiyi içermelidir. Miyokardiskemisini yansıtabilecek elektrokardiyografik bulgular, PR segmentindeki, QRS kompleksindeki ve ST segmentindeki değişiklikleri içerir. İlk değerlendirmenin bir kısmı, troponin (I veya T) içeren kardiyak biyobelirteçlerin elde edilmesini de içerir. Primer perkütan koroner girişim (PCI) önerilen reperfüzyon yöntemidir; bu nedenle, STEMI şüphesi olan bir hastayı PCI yapabilen bir hastaneye nakletmek için tüm çaba gösterilmelidir. PCI yapamayan hastanelerden PCI yapabilen hastaneye transfer süresi 120 dakikayı aşıyorsa tıbbi tedavi başlanmalıdır. 120 dakikalık seyahat süresi içinde hiçbiri mevcut değilse, en yakın acil serviste tıbbi müdahale yapılmalıdır. Tıbbi tedavinin amacı, ilk tıbbi temastan sonraki 30 dakika içinde fibrinolitik tedaviyi uygulamaktır (53).

Tablo XI. AKS tedavisinde medikal tedavi seçenekleri

Tedavi	STEMI	NSTEMI
Antiplatelet ajanlar		
Aspirin	PCI veya fibrinolitik tedavi ile: 162 ila 325 mg başlangıç yükleme dozu; Tedaviden sonra süresiz olarak günde 81 ila 325 mg idame dozu	162 ila 325 mg'lık başlangıç yükleme dozu; günde 81 ila 325 mg idame dozu
P2Y₁₂ reseptör antagonistleri		
Klopidogrel	PCI ile: 600 mg'lık başlangıç yükleme dozu; Stent takılan hastalarda bir yıl boyunca günde 75 mg idame dozu	Başlangıç yükleme dozu 300 veya 600 mg, ardından erken invaziv veya iskemikılavuzlu strateji ile tedavi edilen hastalarda 12 aya kadar günde 75 mg
Prasugrel	Fibrinolitik tedavi ile: 75 yaşından küçük hastalar için 300 mg ve 75 yaşından büyük hastalar için 75 mg başlangıç yükleme dozu; en az 14 gün ve bir yıla kadar devam	Aspirin alamayan hastalarda: başlangıç yükleme dozu 75 mg; günde 75 mg idame dozu
Ticagrelor	PCI ile: 180 mg'lık ilk yükleme dozu; Stent takılan hastalarda bir yıl boyunca günde iki kez 90 mg idame dozu	180 mg'lık ilk yükleme dozu; günde iki kez 90 mg idame dozu
Bivalirudin	PCI ile:0,75 mg/kg IV bolus, ardından 1,75 mg/kg/saat infüzyon, önceden fraksiyone olmayan heparin ile tedavi olsun veya olmasın; gerekirse kg başına 0,3 mg ek bolus uygulayın. Kreatininklirensi<30ml/dk ise infüzyon dozu 1 mg/kg/saat olarak ayarlanır. Yüksek kanama riski varsa, GP IIb/IIIa reseptör antagonistlifraksiyone olmayan heparine tercih edilir	Yükleme dozu kg başına 0.1 mg, ardından saatte kg başına 0.25 mg; GP IIb/IIIa inhibitörünün aynı zamanda ikili antiplatelet tedavi alan hastalarda sadece geçici kullanım
Enoksaparin	Fibrinolitik tedavi ile: 75 yaşından küçükse: 30 mg IV bolus, ardından 15 dakika içinde her 12 saatte bir 1 mg/kg subkutan (ilk iki doz için maksimum 100 mg) 75 yaşında veya daha büyükse: bolus yok; Her 12 saatte bir kg başına 0,75 mg deri altından (ilk iki doz için maksimum 75 mg) yaşı ne olursa olsun; kreatininklirensi<30ml/dk ise 24 saatte 1mg/kg olarak uygulanır.	Kg'ı başına mg olarak deri altından her 12 saatte bir (Kreatininklirensi<30ml/dk olan hastalarda her 1.73m ² için her 24 saatte 1mg doz azaltılır) Seçilmiş hastalarda başlangıç yükleme dozu olan 30 mg IV
Fondaparinux	PCI ile: tek antikoagülan olarak önerilmez. Başlangıç dozu 2,5 mg IV, ardından ertesi gün başlanarak günde 2.5 mg subkutan; İndeks hastaneye yatış için sekiz güne kadar veya revaskülarizasyona kadar devam edin. kreatininklirensi<30ml/dk ise kontraendike.	Günde deri altından 2,5 mg
Anfraksiyoneheparin (UFH)	PCI ile:GPIIb/IIIa reseptör antagonisti ile 50-70 ünite/kg IV bolus; GPIIb/IIIa reseptör antagonist olmadan 70-100 ünite/kg IV bolusFibrinolitik tedavi ile: Başlangıçta 60ünite/kg (maksimum 4.000 U) IV bolus, ardından 12ünite/kg/saat (saatte maksimum 1.000 U) infüzyon, aPTT'yi normalin 1,5 ila 2,0 katı (yaklaşık 50 70 saniye) 48 saat veya revaskülarizasyonaTerapötikaPTT aralığına ayarlayın kadar	TerapötikaPTT aralığına ayarlanır

Tablo XI. AKS tedavisinde medikal tedavi seçenekleri (devamı)

Tedavi	STEMI	NSTEMI
Beta blokerler		
Karvedilol	Günde iki kez 6,25 mg, tolere edildiği şekilde 25 mg'a kadar titre edilebilir.	Tüm beta blokerlerde STEMI ile aynı doz ve kontrendikasyonlar geçerlidir.
Metoprolol, IV	Tolere edildiği kadar her beş dakikada bir 5 mg, üç doza kadar	
Metoprolol, oral	Her 6 ila 12 saatte bir 25 ila 50 mg	
Beta bloker tedavisine kontrendikasyonlar arasında kalp yetmezliği belirtileri, düşük kardiyak output ve kardiyojenik şok riski yer alır.		
Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri		
Kaptopril	Günde üç kez 6,25 ila 12,5 mg, tolere edildiği gibi 25 ila 50 mg'a kadar titre edilebilir.	Hastanın sol ventrikülerejeksiyon fraksiyonu<%40, hipertansiyon, diyabetesmellitus veya kronik böbrek hastalığı varsa STEMI ile aynı doz başlatılır.
Lisinopril	Günde 2,5 ila 5 mg, tolere edildiği gibi 10 mg'a kadar titre	
Anjiyotensin reseptör blokeri		
Valsartan	Günde iki kez 20 mg, tolere edildiği şekilde günde iki kez 160 mg'a kadar titre	Hasta anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörlerini tolere edemiyorsa kullanılabilir
Ek tedavi seçenekleri		
Atorvastatin	Günde 40 ila 80 mg	Kontrendikasyon yoksa STEMI ile aynı doz
Morfin	Gerektiğinde her beş ila 15 dakikada bir 4 ila 8 mg IV	Tüm anti-iskemik ilaçlar maksimum düzeye çıkarılmışsa, kalıcı göğüs ağrısı olan STEMI ile aynı dozda uygulanabilir.
Nitrogliserin	Her beş dakikada bir dilaltı olarak 0,4 mg, kan basıncının izin verdiği ölçüde üç doza kadar 10 mcg dakikada IV	STEMI ile aynı doz Kalıcı iskemi, kalp yetmezliği veya hipertansiyon için intravenöz nitrogliserin kullanılabilir. Hasta son 24 ila 48 saat içinde bir fosfodiesteraz tip 5 inhibitörü aldıysa nitrogliserin vermeyin.
Oksijen	Nazal kanül ile dakikada 2 ila 4 L, gerektiğinde artırın	Yalnızca oksijen saturasyonu<%90, solunum sıkıntısı veya yüksek riskli hipoksemisi olan hastalarda kullanın.

Kaynak: O’Gara ve ark, 2013

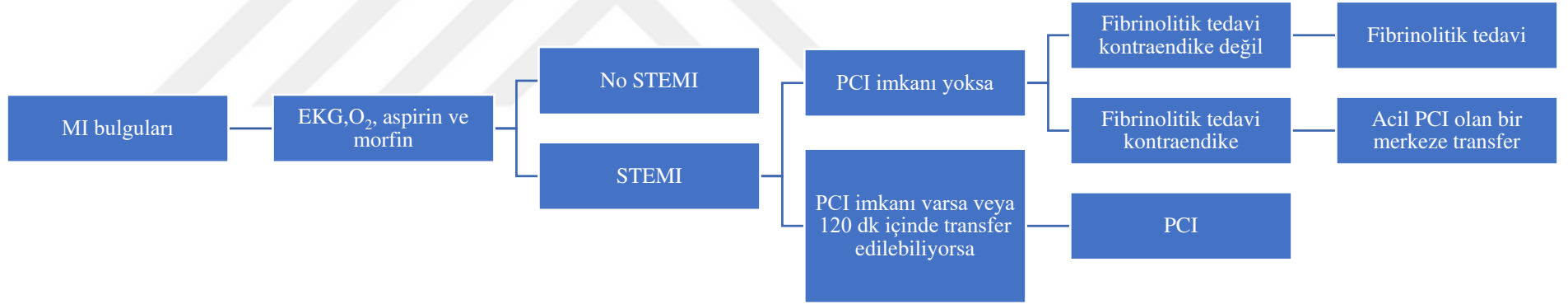
Tablo XII. Fibrinolitik kontraendikasyonları

Mutlak kontrendikasyonlar
Herhangi bir önceki beyin kanaması
Bilinen yapısal serebralvasküler lezyon (örneğin, arteriyovenöz malformasyon)
Bilinen malign intrakraniyal neoplazm (birincil veya metastatik)
4,5 saat içinde akut iskemik inme hariç, üç ay içinde iskemik inme
Şüpheli aort diseksiyonu
Aktif kanama veya kanama diyatezi (âdet kanaması hariç)
Üç ay içinde önemli kapalı kafa veya yüz travması
İki ay içinde intrakraniyal veya intraspinal cerrahi
Şiddetli kontrolsüz hipertansiyon (acil tedaviye yanıtız)
Streptokinaz için önceki altı ay içinde tedavi
Göreceli kontrendikasyonlar
Kronik, şiddetli, kötü kontrollü hipertansiyon öyküsü
Başvuruda belirgin hipertansiyon (SKB > 180 mm Hg veya DKB > 110 mmHg)
İskemik inme öyküsü > üç ay
Demans
Mutlak kontrendikasyonlar kapsamında olmayan bilinen intrakraniyal patoloji
Travmatik veya uzun süreli (> 10 dakika) CPR
Büyük cerrahi (< üç hafta)
2-4 hafta içinde kanama
Sıkıştırılmayan vasküler ponksiyonlar
Gebelik
Aktif peptik ülser
Oral antikoagülan tedavi

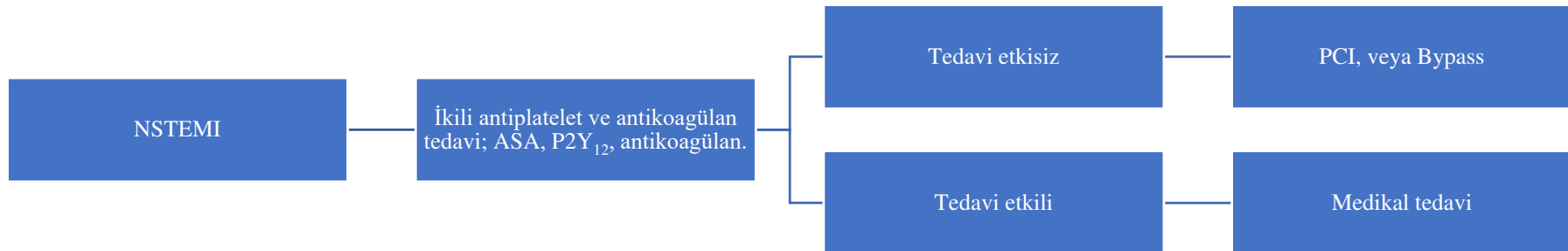
Kaynak: O’Gara ve ark, 2013**Tablo XIII.** Fibrinolitik ajanlar (O’Gara P.T., 2013)

FİBRİNOLİTİK AJAN	DOZ	FİBRİN ÖZGÜLLÜĞÜ *	ANTIJEENİK	AÇIKLIK ORANI (90 DAKİKALIK TİMİ 2 VEYA 3 AKIŞI)
Fibrin özgül				
Tenekteplaz (TNK-tPA)	Tek IV ağırlık bazlı bolus	++++	Hayır	85%
Reteplaz (rPA)	30 dakika arayla verilen 10-U + 10-U IV bolus	++	Hayır	84%
Alteplaz (tPA)	90 dakikalık ağırlık bazlı infüzyon	++	Hayır	%73 ila %84
Fibrin özgül olmayan				
Streptokinase	30 ila 60 dakika arasında verilen 1,5 milyon birim IV	Numara	Evet	%60 ila %68

Şekil 8. STEMI tedavi algoritması



Şekil 9. NSTEMI tedavi algoritması



3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Hasta Seçimi

Acil servise 01.03.2020 – 01.09.2020 tarihleri arasında göğüs ağrısı nedeniyle başvuran hastaların kardiyoloji konsultasyonu sonucunda USAP tanısı ile kardiyoloji biriminde koroner anjiyografi yapılan hastalar arşiv sisteminde taranmıştır. Bu hastaların koroner anjiyografi sonuçları ile acil servise ilk gelişinde alınan tetkiklerinden NLO bakılarak karşılaştırılmıştır. Koroner anjiyografi sonucunda en az tek damarda %50 ve üzeri darlık saptanan hastalar anjio pozitif olarak kabul edilmiştir.

Tablo XIV. Çalışmaya alma-dışlama kriterleri

Çalışmaya Alınma Kriterleri	Çalışmadan Dışlanma Kriterleri
Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Acil Servis Anabilim Dalı'nda 01.03.2020 – 01.09.2020 tarihleri arasında göğüs ağrısı nedeniyle yapılan başvurular	Hematolojik malignitesi olanlar

3.2. Verilerin İşlenmesi

Araştırmaya alınma kriterlerini taşıyan hastaların yaş, cinsiyet, komorbid hastalıkları, nötrofil değeri, lenfosit değeri, NLO değeri, Koroner Anjiyografi bulguları, yoğun bakım/ servis yatışı olarak olgu rapor formuna işlenmiştir.

Etik Kurul Onay tarihi-Sayı: 02.04.2021-22013

3.3. İstatistik ve analiz

Verilerin istatistiksel analizi IBM SPSS Statics Version 26 programında yapıldı. Kategorik verilerin gruplar arasında karşılaştırılmasında Pearson Chi-Square, sürekli verilerin normal dağılım özelliğine göre iki grup arasındaki karşılaştırmalarda Independent sample t test ve Mann Whitney U istatistiksel analizleri kullanıldı. NLO değerlerinin anjio pozitifliğini tahmin gücü ROC analizi ile değerlendirildi. $P < 0,05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Araştırmaya toplam 104 hasta alınmıştır. Bu hastaların 70 tanesi erkek 34 tanesi kadındır. Çalışmaya alınan 104 hastanın 74'ünde hipertansiyon 46'sında diyabet varlığı saptanmıştır. Çalışmaya alınan 104 hastanın koroner anjiyografileri tarandığında 50 hastanın koroner ajiyosu pozitif 54 tanesi negatif olarak bulunmuştur. Tablo XV' te araştırmaya alınan olguların %67,3' ü erkek %32,7'si kadındır. Çalışmaya alınan erkek olguların yaşların ortalamaları $59,03 \pm 10,2$ olup; çalışmaya alınan kadın olguların yaş ortalamaları $61,8 \pm 10,3$ olarak saptanmıştır. İncelemeye alınan kadın ve erkek olguların yaş ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p > 0,05$).

Tablo XV. Olguların cinsiyetlerine göre yaş ortalama dağılımı

Cinsiyet	n	%	Yaş	t	p
			Ortlama+SS		
Erkek	70	67,3	$59,03 \pm 10,2$	-1,300	0,197
Kadın	34	32,7	$61,8 \pm 10,3$		
Total	104	100,0	$59,9 \pm 10,3$		

Independent sample t test, SS: Standart Sapma

Tablo XVI'da araştırmaya 104 hastanın %48 (n=50) anjiyo pozitif, %52'si (n=54) anjiyo negatif gelmiştir. Araştırmaya katılan 104 olgunun 74 tanesinde hipertansiyon (HT) varlığı, 46 hastada diabetes mellitus (DM) varlığı saptanmıştır. Anjiyo pozitifliğine göre cinsiyet, tansiyon ve diyabet varlığı, yattığı klinik dağılımı incelendiğinde; Anjiyo pozitifliğine göre cinsiyet, tansiyon ve diyabet varlığı, yattığı klinik dağılımı incelendiğinde; Anjiyo pozitif (n=50) olan olguların %24'ü (n= 12) kadın, %76'sı erkek (n= 38) olarak saptanmıştır. Anjiyo pozitif olan olgular hipertansiyon varlığına göre incelendiğinde %74'ünde (n= 37) hipertansiyon var, %26'sinde (n=13) yok olarak bulunmuştur.

Anjiyo negatif (n=54) olan olguların %40.7 'si (n= 22) kadın, %59.3' ü erkek (n= 32) olarak saptanmıştır.

Anjiyo negatif olan olgular hipertansiyon varlığına göre incelendiğinde %68,5'inde (n= 37) hipertansiyon var, %31.5'inde (n= 17) yok olarak bulunmuştur.

Anjiyo negatif olan olgular diyabet varlığına göre incelendiğinde %46.2' sinde (n= 25) diyabet var, %53.8'inde (n= 29) yok olarak bulunmuştur.

Araştırmaya alınan olguların anjiyo pozitif olanların yattığı klinik incelendiğinde; %48' inin (n= 24) servis, %52,0' sinin (n= 26) yoğun bakıma yattığı tespit edilmiştir.

Olguların anjiyo pozitifliğine göre cinsiyet, tansiyon ve diyabet varlığı, yattığı klinik dağılımı incelendiğinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Olguların anjiyo pozitifliğine göre cinsiyet, tansiyon ve diyabet varlığı, yattığı klinik dağılımı incelendiğinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0,05$).

Tablo XVI. Olguların anjiyo pozitifliğine göre cinsiyet, tansiyon ve diyabet varlığı, yattığı klinik dağılımı

		Anjiyo				Total (n=104)		X ²	P
		Pozitif (n=50)		Negatif (n=54)					
		n	%	n	%	n	%		
Cinsiyet	Kadın	12	35,3	22	64,7	34	32,7	3,307	0,069
	Erkek	38	54,3	32	45,7	70	67,3		
Tansiyon	Var	37	50,0	37	50,0	74	71,2	0,380	0,538
	Yok	13	43,3	17	56,7	30	28,8		
Diyabet	Var	21	45,7	25	54,3	46	44,2	0,194	0,659
	Yok	29	50,0	29	50,0	58	55,8		
Yattığı klinik	Servis	24	44,4	30	55,6	54	51,9	0,594	0,441
	Yoğun Bakım	26	52,0	24	48,0	50	48,1		

Pearson Chi-Square

Tablo XVII’de araştırmaya alınan anjiyo negatif olan katılımcıların yaş ortalamaları $58,78 \pm 11,4$ olarak bulunmuştur. Anjiyo negatif olan olguların nötrofil değeri ortanca $5,01 \cdot 10^3/\text{mm}^3$ (İKA 2,43), lenfosit değeri ortanca $2,29 \cdot 10^3/\text{mm}^3$ (İKA 1,43), NLO değeri ortanca 2,12 (İKA 1,89) olarak saptanmıştır. Araştırmaya alınan anjiyo pozitif olgularda yaş ortalamaları $61, \pm 8,95$ olarak bulunmuştur. Anjiyo pozitif olan olguların nötrofil değeri ortanca $4,75 \cdot 10^3/\text{mm}^3$ (İKA 1,69), lenfosit değeri ortanca $2,57 \cdot 10^3/\text{mm}^3$ (İKA 2,22), NLO değeri ortanca 1,88 (İKA 1,7) olarak saptanmıştır. Anjiyo pozitif ve negatif olguların yaş ile nötrofil, lenfosit ve NLO değerleri ortalama dağılımı incelendiğinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0,05$).

Tablo XVII. Anjiyo pozitif ve negatif olguların yaş ile nötrofil, lenfosit ve NLO değerleri ortalama dağılımı

	Anjiyo Negatif	Anjiyo Pozitif	t / Z	p
Yaş (Yıl)	$58,78 \pm 11,4$	$61,2 \pm 8,95$	1,198	0,234
Nötrofil ($10^3/\text{mm}^3$)	5,01 (2,43)	4,75 (1,69)	-0,732	0,464
Lenfosit ($10^3/\text{mm}^3$)	2,29 (1,43)	2,57 (2,22)	-1,744	0,081
NLO	2,12 (1,89)	1,88 (1,7)	-1,913	0,056

Independent sample t test, Mann Whitney U analizi, NLO: Nötrofil Lenfosit Oranı

Tablo XVIII’de Anjio pozitifliği ile nötrofil, lenfosit ve NLO değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon bulunmamıştır ($p>0,05$).

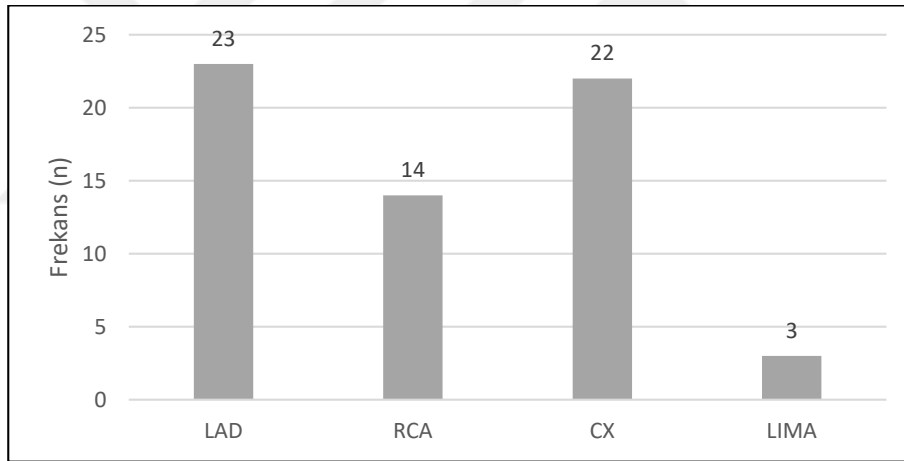
Tablo XVIII. Anjio pozitifliği ile nötrofil, lenfosit ve NLO korelasyonu

	Anjio	
	r	p
Nötrofil	-0,072	0,467
Lenfosit	0,172	0,081
NLO	-0,188	0,055

Spearman’s rho korelasyonu

Şekil X’da anjiyo pozitif olgulardaki patoloji saptanan damarların dağılımı incelendiğinde LAD’de patoloji saptanan 23 kişi, RCA’da patoloji saptanan 14 kişi, CX’de patoloji saptanan 22 kişi ve LIMA’da patoloji saptanan 3 kişi mevcuttur.

Şekil 10. Anjiyo pozitif olguların dağılımı



LAD: Left Anterior Descending Arter, RCA: Sağ Koroner Arter, Cx: Sirkumfleks Arter, LIMA: Internal Mamaryan Arter

5. TARTIŞMA

Akut koroner sendrom (AKS) akut miyokard enfarktüsü (AMI) ve anstabil angina pektoris (USAP) içermektedir. Koroner arter hastalığının (KAH) etiolojisinde, ateroskleroz olarak bilinen karmaşık bir süreç bulunmaktadır. Yapılan çalışmalarda, aterosklerotik plak oluşumunun sadece kolesterolden kaynaklanmadığı, aynı zamanda plaklarda enflamatuvar yanıtın da neden olabileceği bilinmektedir. Ateroskleroz süreci başlarken, beraberinde proenflamatuvar süreç de başlayarak ilgili proenflamatuvar belirteçler yükselmeye başlamaktadır. NLO, nötrofili tarafından yansıtılan bir iltihaplanma ve düşük lenfosit sayısı ile yansıtılan vücudun stres yanıtı olan iki önemli bağışıklık tepkisi yolu arasındaki bir dengeyi temsil etmektedir. Nötrofil/lenfosit oranı (NLO), son birkaç yılda kardiyovasküler hastalığındaki rolü kapsamlı bir şekilde araştırılan, ucuz ve kolay erişilebilir bir enflamatuvar belirteçtir. NLO, anında klinik öngörülebilirlik ve prognostik ile uygun maliyetli bir biyobelirteç olarak görülmektedir. Araştırmamızda hastaların kardiyoloji konsültasyonu sonucunda USAP tanısı ile kardiyoloji biriminde koroner anjiyografi yapılan hastalar arşiv sisteminde taranmış ve bu hastaların koroner anjiyografi sonuçları ile acil servise ilk gelişinde alınan tetkiklerinden NLO bakılarak karşılaştırılmıştır.

2012 yılında tüm dünyada bulaşıcı olmayan hastalıklara bağlı ölümlerin yüzde 46,2'si (17,5 milyon) kalp ve damar hastalıkları nedeni ile meydana gelmiştir. Bulaşıcı olmayan hastalıklara bağlı 70 yaş altı ölümlerin yüzde 37'sinden kalp ve damar hastalıkları sorumludur. Kalp ve damar hastalıklarının 2030 yılında daha çok artacağı ön görülmektedir (56). Yapılan araştırmalarda USAP'ta yaş ortalamaları genel olarak 50 yaş ve üstünde görüldüğü bulunmuştur (57, 58). Araştırmamızda USAP tanısı olan olguların yaş ortalamasının $59,94 \pm 10,32$ olduğu saptanmıştır. Bulgularımız literatür ile paraleldir. Kronik hastalıkların ilerleyen yaşla birlikte ortaya çıkmasına bağlı USAP risk faktörünü arttırdığı düşünülmektedir. Risk faktörlerinin tanımlanması ve bunların tedavisi asemptomatik kişilerde primer koruma, belirlenmiş hastalığı olan kişilerde tekrarlayan sekonder korumanın oldukça önemli olduğu düşünülmektedir.

NLO, acil serviste periferik kan testleri arasında hızlıca sonuç veren ve çoğu hastalıkta tanı ve prognostik bilgi verebilen ucuz bir göstergedir. Kardiyovasküler hastalıklarda tam kan sayımı parametrelerinin değerlendirildiği bir çalışmada NLO gibi enflamatuvar belirteçlerin, hastalardaki olumsuz KVH olaylarını öngörebildiğini ve KVH'lerin mortaliteyi öngörmede yüksek değere sahip olabileceğini saptamışlardır (59) Mansiroglu ve

ark koroner kollateral gelişen akut koroner sendromlu hastalarda nötrofil sayısı ve NLO'yu karşılaştırmış ve STEMI hastalarında nötrofil ve NLO'nun STEMI olmayan ve USAP hastalarına göre daha yüksek olduğunu bulmuşlardır. Tahto ve ark. akut miyokard enfarktüsü olan hastalarda NLO değerlerini daha yüksek saptamıştır. Yapılan başka bir araştırmada akut miyokard enfarktüsü (STEMI, NSTEMI) ve anstabil angina pectoris hastalarında NLO'nun diğer göğüs ağrısı tanısı alan hastalara göre daha yüksek olduğu bulmuştur (60). Yapılan başka bir araştırmada NSTEMI ve USAP'lı hastalarda daha yüksek NLO değerlerini mortalite ile ilişkilendirmişlerdir. Ayrıca daha yüksek NLO değerinin, NSTEMI ve USAP'lı hastalarda belirli bir süreç sonra yeniden enfarktüs ve kalp yetmezliği nedeniyle hastaneye yatış riskinin artmasıyla ilişkili olduğunu saptamışlardır (61). Literatürde tek başına NLO ve USAP'ı karşılaştıran bir araştırmaya rastlamadık. Araştırmamızda anjiyo negatif olan olguların; NLO değeri ortanca 2,12 (İKA 1,89) olarak, anjiyo pozitif oldukların NLO değeri ortanca 1,88 (İKA 1,7) olarak saptanmıştır. Anjiyo pozitif ve negatif olguların NLO değerleri ortanca dağılımı incelendiğinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır. Araştırmamız sonucunda nötrofil/lenfosit oranının tanısal doğruluğunun yeterli olmadığını düşünmekteyiz. Araştırmamızın retrospektif olması, örnek grubunun küçük olması araştırmanın sonuçlarını etkilemiş olabilir. Bu nedenle, enflamasyonla ilgili belirteçler hem koroner arter hastalığı hem de akut koroner sendrom için tanısal ve prognostik bilgi sağlamasına rağmen daha fazla çalışma yapılması gerekmektedir. NLO'nun şu anda kullanımda olan tanı akış şemaları için uygun olup olmadığı daha fazla araştırılmalıdır.

Aterosklerotik plakların anstabilitesi üzerindeki etkileri göz önüne alındığında, lökositler akut koroner sendromun patofizyolojisinde önemli bir rol oynamaktadır. Birçok çalışma, lökositozun artmış kardiyovasküler mortalite oranı ile ilişkili olduğunu göstermiştir. Ek olarak, lökositozun olumsuz klinik sonuçları değerlendirilirken prognostik değeri olduğu kanıtlayan çalışmalar da mevcuttur (62; 63; 64). Yapılan bir araştırmada USAP'ta lökosit sayıları anlamlı olarak yüksek bulunmuş ve bu yüksekliği de olumsuz yaşam tarzlarına (sigara kullanıcılığı, diyabetes mellitus, hipertansiyon vb.) bağlamışlardır (65). Ancak USAP'ta lökosit sayılarını anlamsız bulan çalışmalar da mevcuttur (54, 66). Yaptığımız bu çalışmanın sonucunda pozitif anjiyo sonucu ile nötrofil/lenfosit yüksekliği arasında korelasyon görülmemiştir. Bu durumun hastalarımızda daha düşük miyokard hasarı ile ilişkili olabileceği ve hastaların hepsinin tek bir grupta sınıflandırılmasından kaynaklı olabileceği düşünmekteyiz. Farklı örneklem gruplarında çalışmalar yapılması gerektiğini önermekteyiz.

Koroner kalp hastalığının günümüzde kabul edilen önemli risk faktörleri: Yaş (erkeklerde ≥ 45 , kadınlarda ≥ 55 veya erken menopoz), hipertansiyon, sigara kullanımı, Diyabetes mellitus, aile öyküsü, hiperkolesterolemi sayılmaktadır. Zazula ve ark. AKS'de en yaygın risk faktörünün hipertansiyon, ardından dislipidemi, diyabetes mellitus ve ailede koroner kalp hastalığı olduğunu saptamıştır. Yapılan başka bir çalışmada ise hipertansiyon, diyabet, dislipidemi ve kronik böbrek yetmezliği oranları yönünden AKS alt grupları arasında anlamlı fark saptanmamıştır fakat hipertansiyon, çalışma grubunda en yüksek oranda görülmüştür. (67). Araştırmamızda USAP hastalarının %71,2'sinde hipertansiyon tanısı, %44,2' sinde diyabet olduğu saptanmıştır ancak USAP hastalarında anjiyo pozitifliğine göre tansiyon ve diyabet varlığı dağılımı incelendiğinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır. Araştırmamızın yapıldığı zaman sürecinde alınan olguların henüz kronik hastalık tanılarını almamış olma ihtimalleri de göz önüne alınmalıdır. Cinsiyet, yaş, aile öyküsü gibi önlenemeyen risk faktörlerinin kontrol edilemediği bilinmektedir fakat önlenabilir risk faktörleri olan HT, DM, sigara kullanımı ve hiperlipidemisinin kontrolü ile KAH ve buna bağlı AKS insidansının azaltılabileceğini düşünmekteyiz. Korumanın temel alındığı halk sağlığı uygulamalarının ve primer koruma çalışmalarının daha etkin yapılmasıyla önlenabilir risk faktörlerinin daha iyi kontrol altına alınabileceğini düşünmekteyiz.

Nötrofiller, kanda en fazla bulunan granülosit beyaz kan hücresidir. Vücutta bulunan bir enfeksiyonun veya enflamasyonun göstergesi olarak kullanılabilirler (15). Araştırmamızda anjiyo negatif olan olguların nötrofil değeri ortalama $5,01 \times 10^3/\text{mm}^3$ (İKA 2,43), anjiyo pozitif olan olguların nötrofil değeri ortalama $4,75 \times 10^3/\text{mm}^3$ (İKA 1,69) olarak bulunmuştur. Anjiyo pozitif ve negatif olguların nötrofil değerleri ortalama dağılımı incelendiğinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p > 0,05$). Guasti ve ark. (2011), çalışmaların çoğunda AKS hastalarında başvuruındaki nötrofil sayısının mortalite ve MACE ile ilişkili olduğunu bulmuşlardır. İlişkisi bulunamayan çalışmalar ise ilişkisi bulunan çalışmalara göre daha az örneklem boyutuna sahip olduğu görülmüştür. Bizim araştırmamızda bu sonuca varmamız örneklem boyutunun göreceli olarak küçük olmasından kaynaklı olabileceğini düşünmekteyiz.

KISITLAMALAR

- 1) Araştırmamız retrospektif olduğu için hasta dosyalarına ulaşılamadığından EKG-Vital sonuçlarına ulaşılamamıştır
- 2) Araştırmamızda rnekleme grubunu 104 hasta oluştırmaktadır. Ancak çalışmanın daha doğru sonuç vermesi amacıyla daha geniş hasta grubuyla çalışmalar yapılabileceği düşünülmektedir.
- 3) alıřma tek merkezde yrtldđin sonuçlar bölgesel nitelikte olabilir.



6. SONUÇ

Akut koroner sendrom (AKS) akut miyokard enfarktüsü (AMI) ve anstabil angina pektoris (USAP) içermektedir. Araştırmamızda acil servise başvuran ve USAP tanısı alan hastaların koroner anjiyografi sonuçları ile acil servise ilk gelişinde alınan tetkiklerinden NLO bakılarak karşılaştırılmıştır. Anjio pozitif olan olguların nötrofil değeri ortalama ortanca $4,75 \cdot 10^3/\text{mm}^3$ (İKA 1,69) olarak saptanmıştır. Anjio pozitif ve negatif olguların yaş ile nötrofil, lenfositve NLO değerleri ortalama dağılımı incelendiğinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Çalışma sonucunda anjiyo pozitifliği ile nötrofil/lenfosit oranı yüksekliği arasında bir korelasyon saptamadık.



ÖZET

ACİL SERVİSTE ANSTABİL ANJİNA TANISI ALAN HASTALARDA NÖTROFİL LENFOSİT ORANI İLE AKUT KORONER SENDROM İLİŞKİSİ

Amaç: Göğüs ağrısı ile acil servise başvuran ve anstabilanjinapektoris tanısı konulan hastalarda akut koroner sendromun potansiyel bir miyokardiyal lezyon belirtici olarak NLO oranı araştırılmıştır.

Yöntem: Acil servise 01.03.2020 – 01.09.2020 tarihleri arasında göğüs ağrısı nedeniyle başvuran hastaların kardiyoloji konsultasyonu sonucunda USAP tanısı ile kardiyoloji biriminde koroner anjiyografi yapılan hastalar arşiv sisteminde taranmıştır. Verilerin istatistiksel analizi IBM SPSS StaticsVersion 26 programında yapılmıştır. NLO değerlerinin anjio pozitifliğini tahmin gücü ROC analizi ile değerlendirildi. $P<0,05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

Bulgular: Araştırmaya alınan olguların %67,3' ü erkek %32,7' si kadın olup, yaşların ortalamaları $59,94\pm10,32'$ dir. Araştırmamızda USAP hastalarının %71,2'sinde hipertansiyon tanısı, %44,2' sinde diyabet olduğu saptanmıştır. Anjio pozitif ve negatif olguların yaş ile nötrofil, lenfositve NLO değerleri ortalama dağılımı incelendiğinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0,05$).

Sonuç: Araştırmamızda anjiyo pozitif ve negatif olguların NLO değerleri ortalama dağılımı incelendiğinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır. Araştırmamız sonucunda nötrofil/ lenfosit oranının tanısallı doğruluğunun yeterli olmadığı düşünülmektedir. Nötrofil/lenfosit oranı (NLO), son birkaç yılda kardiyovasküler hastalıktaki rolü kapsamlı bir şekilde araştırılan, ucuz ve kolay erişilebilir bir enflamatuar belirteçtir. Daha farklı örneklem gruplarında çalışılması önerilmektedir.

Anahtar Kelimeler: Akut Koroner Sendrom, NLO, Nötrofil, PulmonerEmboli, USAP.

SUMMARY

THE RELATIONSHIP OF NEUTROPHIL LYMPHOCYTE AND ACUTE CORONARY SYNDROME IN PATIENTS DIAGNOSED IN THE EMERGENCY DEPARTMENT

Objective: The rate of NLR as a potential myocardial lesion marker of acute coronary syndrome was investigated in patients admitted to the emergency department with chest pain and diagnosed with unstable angina pectoris.

Method: As a result of the cardiology consultation of the patients who applied to the emergency service between 01.03.2020 and 01.09.2020 with chest pain, the patients who underwent coronary angiography in the cardiology unit with the diagnosis of USAP were scanned in the archive system. Statistical analysis of the data was made in IBM SPSS Statics Version 26 program. The predictive power of NLO values for angio positivity was evaluated by ROC analysis. $P < 0.05$ was considered statistically significant.

Results: 67.3% of the subjects included in the study were male, 32.7% were female, and the mean age was 59.94 ± 10.32 years. In our study, 71.2% of USAP patients were diagnosed with hypertension and 44.2% had diabetes. When the mean distribution of neutrophil, lymphocyte and NLR values with age and mean distribution of angio-positive and negative cases was examined, no statistically significant difference was found between the groups ($p > 0.05$).

Conclusion: In our study, when the mean distribution of NLR values of angio-positive and negative cases was examined, no statistically significant difference was found between the groups. As a result of our research, it is thought that the diagnostic accuracy of the neutrophil/lymphocyte ratio is not sufficient. The neutrophil/lymphocyte ratio (NLR) is an inexpensive and easily accessible inflammatory marker whose role in cardiovascular disease has been extensively investigated over the past few years. It is recommended to study in different sample groups.

Keywords: Acute Coronary Syndrome, Neutrophil, NLR, Pulmonary Embolism, USAP,

KAYNAKLAR

1. Brown, J. C., Gerhardt, T. E., & Kwon, E. (2021). Risk Factors For Coronary Artery Disease. In Stat Pearls. Stat Pearls Publishing.
2. Dalen, J. E., Alpert, J. S., Goldberg, R. J., & Weinstein, R. S. (2014). The epidemic of the 20(th) century: coronary heart disease. *The American journal of medicine*, 127(9), 807–812. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2014.04.015>
3. Amsterdam, E. A., Wenger, N. K., Brindis, R. G., Casey, D. E., Jr, Ganiats, T. G., Holmes, D. R., Jr, Jaffe, A. S., Jneid, H., Kelly, R. F., Kontos, M. C., Levine, G. N., Liebson, P. R., Mukherjee, D., Peterson, E. D., Sabatine, M. S., Smalling, R. W., Zieman, S. J., & ACC/AHA Task Force Members (2014). 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*, 130(25), e344–e426. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000134>
4. Izadpanah P, Asadian F, Jangjou A. Metabolik Sendromu Olan Kararsız Angina Pektoris Hastaları ile Serum Renalaz Düzeyleri ve Renalaz rs10887800 Polimorfizmi Derneği. *Diyabet Metab Syndr Obez* . 2020;13:3249-3259. 15 Eylül 2020 tarihinde yayınlandı. doi:10.2147/DMSO.S265773
5. Roffi, M., Patrono, C., Collet, J. P., Mueller, C., Valgimigli, M., Andreotti, F., Bax, J. J., Borger, M. A., Brotons, C., Chew, D. P., Gencer, B., Hasenfuss, G., Kjeldsen, K., Lancellotti, P., Landmesser, U., Mehilli, J., Mukherjee, D., Storey, R. F., Windecker, S., & ESC Scientific Document Group (2016). 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *European heart journal*, 37(3), 267–315. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv320>
6. Goodacre, S., Cross, E., Arnold, J., Angelini, K., Capewell, S., & Nicholl, J. (2005). The health care burden of acute chest pain. *Heart (British Cardiac Society)*, 91(2), 229–230. <https://doi.org/10.1136/hrt.2003.027599>

7. Wang, W., Zhang, X., Chen, K., Yin, L., Gong, M., Liu, Y., Tse, G., Wu, L., Li, G., & Liu, T. (2020). Kararsız angina pectoris ve perkütan koroner girişim olan hastalarda nikorandil infüzyonunun EKG parametreleri üzerine etkileri. *Annals of noninvasive elektrokardiyoloji : Uluslararası Holter ve Noninvasive Elektrokardiyoloji Derneği'nin resmi dergisi, Inc* , 25 (4), e12736. <https://doi.org/10.1111/anec.12736>
8. Bolatkale, M., & Acara, A. C. (2020). Kararsız Angina Pektorisli Hastalarda Şiddetin Hızlı Tahmini İçin Yeni Bir İndeks. *Acil tıp uluslararası* , 2020 , 7651610. <https://doi.org/10.1155/2020/7651610>
9. Hermiz, C., & Sedhai, Y. R. (2021). Angina. In *StatPearls*. StatPearls Publishing.
10. Goyal, A., & Zeltser, R. (2021). Unstable Angina. In *StatPearls*. StatPearls Publishing.
11. Roth, G. A., Huffman, M. D., Moran, A. E., Feigin, V., Mensah, G. A., Naghavi, M., & Murray, C. J. (2015). Global and regional patterns in cardiovascular mortality from 1990 to 2013. *Circulation*, 132(17), 1667–1678. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.114.008720>
12. Go, A. S., Mozaffarian, D., Roger, V. L., Benjamin, E. J., Berry, J. D., Borden, W. B., Bravata, D. M., Dai, S., Ford, E. S., Fox, C. S., Franco, S., Fullerton, H. J., Gillespie, C., Hailpern, S. M., Heit, J. A., Howard, V. J., Huffman, M. D., Kissela, B. M., Kittner, S. J., Lackland, D., T., ... American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee (2013). Heart disease and stroke statistics--2013 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*, 127(1), e6–e245. <https://doi.org/10.1161/CIR.0b013e31828124ad>
13. Peterson, E. D., Roe, M. T., Mulgund, J., DeLong, E. R., Lytle, B. L., Brindis, R. G., Smith, S. C., Jr, Pollack, C. V., Jr, Newby, L. K., Harrington, R. A., Gibler, W. B., & Ohman, E. M. (2006). Association between hospital process performance and outcomes among patients with acute coronary syndromes. *JAMA*, 295(16), 1912–1920. <https://doi.org/10.1001/jama.295.16.1912>
14. Libby, P., & Pasterkamp, G. (2015). Requiem for the 'vulnerable plaque'. *European heart journal*, 36(43), 2984–2987. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv349>
15. Kumar, V. (2021). Robbins Basic Pathology (9th ed.). S.

16. Angina Pectoris (StableAngina). (2015, July 31). Wwww.Heart.Org.
<https://www.heart.org/en/health-topics/heart-attack/angina-chest-pain/angina-pectoris-stable-angina>
17. Eisen, A.,Giugliano, R. P., &Braunwald, E. (2016). Updates on AcuteCoronarySyndrome: A Review. JAMA cardiology, 1(6), 718–730.
<https://doi.org/10.1001/jamacardio.2016.2049>
18. Canto, J. G.,Kiefe, C. I., Rogers, W. J., Peterson, E. D., Frederick, P. D., French, W. J., Gibson, C. M., Pollack, C. V., Jr, Ornato, J. P., Zalenski, R. J., Penney, J., Tiefenbrunn, A. J., Greenland, P., & NRMII Investigators (2011). Number of coronaryheartdisease risk factorsandmortality in patientswithfirstmyocardialinfarction. JAMA, 306(19), 2120–2127.
<https://doi.org/10.1001/jama.2011.1654>
19. Savji, N., Rockman, C. B., Skolnick, A. H., Guo, Y., Adelman, M. A., Riles, T., & Berger, J. S. (2013). Associationbetweenadvancedageandvascular disease in differentarterialterritories: a populationdatabase of over 3.6 millionsubjects. Journal of theAmericanCollege of Cardiology, 61(16), 1736–1743.
<https://doi.org/10.1016/j.jacc.2013.01.054>
20. Stone, P. H.,Thompson, B., Anderson, H. V., Kronenberg, M. W., Gibson, R. S., Rogers, W. J., Diver, D. J., Thérout, P., Warnica, J. W., Nasmith, J. B., Kells, C., Kleiman, N., McCabe, C. H., Schactman, M., Knatterud, G. L., &Braunwald, E. (1996). Influence of race, sex, andage on management of unstableanginaandnon-Q-wavemyocardialinfarction: The TIMI III registry. JAMA, 275(14), 1104–1112.
21. Do, R., Stitzziel, N. O., Won, H. H., Jørgensen, A. B., Duga, S., AngelicaMerlini, P., Kiezun, A., Farrall, M., Goel, A., Zuk, O., Guella, I., Asselta, R., Lange, L. A., Peloso, G. M., Auer, P. L., NHLBI ExomeSequencing Project, Girelli, D., Martinelli, N., Farlow, D. N., DePristo, M. A., ... Kathiresan, S. (2015). Exomesequencingidentifiesrare LDLR and APOA5 allelesconferring risk formyocardialinfarction. Nature, 518(7537), 102–106.
<https://doi.org/10.1038/nature13917>,

22. TG and HDL WorkingGroup of theExomeSequencing Project, NationalHeart, Lung, and Blood Institute, Crosby, J., Peloso, G. M., Auer, P. L., Crosslin, D. R., Stitzel, N. O., Lange, L. A., Lu, Y., Tang, Z. Z., Zhang, H., Hindy, G., Masca, N., Stirrups, K., Kanoni, S., Do, R., Jun, G., Hu, Y., Kang, H. M., Xue, C., Goel, A., ... Kathiresan, S. (2014). Loss-of-functionmutations in APOC3, triglycerides, andcoronarydisease. The New Englandjournal of medicine, 371(1), 22–31. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1307095>
23. Myocardial Infarction Genetics andCARDIoGRAMExomeConsortiaInvestigators, Stitzel, N. O., Stirrups, K. E., Masca, N. G., Erdmann, J., Ferrario, P. G., König, I. R., Weeke, P. E., Webb, T. R., Auer, P. L., Schick, U. M., Lu, Y., Zhang, H., Dube, M. P., Goel, A., Farrall, M., Peloso, G. M., Won, H. H., Do, R., vanIperen, E., ... Schunkert, H. (2016). CodingVariation in ANGPTL4, LPL, and SVEP1 andthe Risk of CoronaryDisease. The New Englandjournal of medicine, 374(12), 1134–1144. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1507652>
24. Nioi, P., Sigurdsson, A., Thorleifsson, G., Helgason, H., Agustsdottir, A. B., Norddahl, G. L., Helgadottir, A., Magnusdottir, A., Jonasdottir, A., Gretarsdottir, S., Jonsdottir, I., Steinthorsdottir, V., Rafnar, T., Swinkels, D. W., Galesloot, T. E., Grarup, N., Jørgensen, T., Vestergaard, H., Hansen, T., Lauritzen, T., ... Stefansson, K. (2016). Variant ASGR1 Associatedwith a Reduced Risk of CoronaryArteryDisease. The New Englandjournal of medicine, 374(22), 2131–2141. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1508419>
25. Emdin, C. A., Khera, A. V., Natarajan, P., Klarin, D., Won, H. H., Peloso, G. M., Stitzel, N. O., Nomura, A., Zekavat, S. M., Bick, A. G., Gupta, N., Asselta, R., Duga, S., Merlini, P. A., Correa, A., Kessler, T., Wilson, J. G., Bown, M. J., Hall, A. S., Braund, P. S., ... CARDIoGRAMExomeConsortium (2016). PhenotypicCharacterization of GeneticallyLowered Human Lipoprotein(a) Levels. Journal of theAmericanCollege of Cardiology, 68(25), 2761–2772. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.10.033>
26. Khera, A. V., Won, H. H., Peloso, G. M., O'Dushlaine, C., Liu, D., Stitzel, N. O., Natarajan, P., Nomura, A., Emdin, C. A., Gupta, N., Borecki, I. B., Asselta, R., Duga, S., Merlini, P. A., Correa, A., Kessler, T., Wilson, J. G., Bown, M. J., Hall, A. S., Braund, P. S., ... MyocardialInfarction Genetics Consortium, DiscovEHRStudyGroup, CARDIoGRAMExomeConsortium, and Global Lipids Genetics Consortium (2017). Association of RareandCommonVariation in theLipoproteinLipase Gene WithCoronaryArteryDisease. JAMA, 317(9), 937–946. <https://doi.org/10.1001/jama.2017.0972>

27. Zdravkovic, S., Wienke, A., Pedersen, N. L., Marenberg, M. E., Yashin, A. I., & De Faire, U. (2002). Heritability of death from coronary heart disease: a 36-year follow-up of 20 966 Swedish twins. *Journal of internal medicine*, 252(3), 247–254. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2796.2002.01029.x>
28. Bazzano, L. A., He, J., Muntner, P., Vupputuri, S., & Whelton, P. K. (2003). Relationship between cigarette smoking and novel risk factors for cardiovascular disease in the United States. *Annals of internal medicine*, 138(11), 891–897. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-138-11-200306030-00010>
29. Jamal, A., Phillips, E., Gentzke, A. S., Homa, D. M., Babb, S. D., King, B. A., & Neff, L. J. (2018). Current Cigarette Smoking Among Adults - United States, 2016. *MMWR. Morbidity and mortality weekly report*, 67(2), 53–59. <https://doi.org/10.15585/mmwr.mm6702a1>
30. Xing, Z., Pei, J., Tang, L., & Hu, X. (2018). Traditional cardiovascular risk factors and coronary collateral circulation: Protocol for a systematic review and meta-analysis of case-control studies. *Medicine*, 97(17), e0417. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000010417>
31. ESC CardioMed - the new electronic ESC Textbook of Cardiovascular Medicine. (2018). *European journal of preventive cardiology*, 25(14), 1563–1566. <https://doi.org/10.1177/2047487318791111>
32. Baigent, C., Keech, A., Kearney, P. M., Blackwell, L., Buck, G., Pollicino, C., Kirby, A., Sourjina, T., Peto, R., Collins, R., Simes, R., & Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaborators (2005). Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90,056 participants in 14 randomised trials of statins. *Lancet* (London, England), 366(9493), 1267–1278. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(05\)67394-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(05)67394-1)
33. Brewer HB, Jr. Increasing HDL Cholesterol Levels. *N Engl J Med* 2004;350(15):1491-4
34. Uzunlulu, M. (n.d.). Metabolik Sendrom Nedir? | Metabolik Sendrom Derneği. Metabolik Sendrom Derneği. Retrieved October 7, 2021, from <http://metsend.org/sayfa/metabolik-sendrom-nedir.html>

35. Lim, S. S., Vos, T., Flaxman, A. D., Danaei, G., Shibuya, K., Adair-Rohani, H., Amann, M., Anderson, H. R., Andrews, K. G., Aryee, M., Atkinson, C., Bacchus, L. J., Bahalim, A. N., Balakrishnan, K., Balmes, J., Barker-Collo, S., Baxter, A., Bell, M. L., Blore, J. D., Blyth, F., ... Memish, Z. A. (2012). A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990–2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet* (London, England), 380(9859), 2224–2260. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(12\)61766-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(12)61766-8)
36. Yusuf, S., Hawken, S., Ounpuu, S., Dans, T., Avezum, A., Lanas, F., McQueen, M., Budaj, A., Pais, P., Varigos, J., Lisheng, L., & INTERHEART Study Investigators (2004). Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* (London, England), 364(9438), 937–952. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(04\)17018-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(04)17018-9)
37. Lewington, S., Clarke, R., Qizilbash, N., Peto, R., Collins, R., & Prospective Studies Collaboration (2002). Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet* (London, England), 360(9349), 1903–1913. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(02\)11911-8](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(02)11911-8)
38. Franklin, S. S., Larson, M. G., Khan, S. A., Wong, N. D., Leip, E. P., Kannel, W. B., & Levy, D. (2001). Does the relation of blood pressure to coronary heart disease risk change with aging? The Framingham Heart Study. *Circulation*, 103(9), 1245–1249. <https://doi.org/10.1161/01.cir.103.9.1245>
39. Danaei, G., Finucane, M. M., Lu, Y., Singh, G. M., Cowan, M. J., Paciorek, C. J., Lin, J. K., Farzadfar, F., Khang, Y. H., Stevens, G. A., Rao, M., Ali, M. K., Riley, L. M., Robinson, C. A., Ezzati, M., & Global Burden of Metabolic Risk Factors of Chronic Diseases Collaborating Group (Blood Glucose) (2011). National, regional, and global trends in fasting plasma glucose and diabetes prevalence since 1980: systematic analysis of health examinations surveys and epidemiological studies with 370 country-years and 2.7 million participants. *Lancet* (London, England), 378(9785), 31–40. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(11\)60679-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(11)60679-X)
40. Donahoe, S. M., Stewart, G. C., McCabe, C. H., Mohanavelu, S., Murphy, S. A., Cannon, C. P., & Antman, E. M. (2007). Diabetes and mortality following acute coronary syndromes. *JAMA*, 298(7), 765–775. <https://doi.org/10.1001/jama.298.7.765>

41. ADVANCE Collaborative Group, Patel, A., MacMahon, S., Chalmers, J., Neal, B., Billot, L., Woodward, M., Marre, M., Cooper, M., Glasziou, P., Grobbee, D., Hamet, P., Harrap, S., Heller, S., Liu, L., Mancia, G., Mogensen, C. E., Pan, C., Poulter, N., Rodgers, A., ... Travert, F. (2008). Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes. *The New England journal of medicine*, 358(24), 2560–2572. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0802987>
42. Bennett, W. L., Maruthur, N. M., Singh, S., Segal, J. B., Wilson, L. M., Chatterjee, R., Marinopoulos, S. S., Puhan, M. A., Ranasinghe, P., Block, L., Nicholson, W. K., Hutfless, S., Bass, E. B., & Bolen, S. (2011). Comparative effectiveness and safety of medications for type 2 diabetes: an update including new drugs and 2-drug combinations. *Annals of internal medicine*, 154(9), 602–613. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-154-9-201105030-00336>
43. Ornish, D., Scherwitz, L. W., Billings, J. H., Brown, S. E., Gould, K. L., Merritt, T. A., Sparler, S., Armstrong, W. T., Ports, T. A., Kirkeeide, R. L., Hogeboom, C., & Brand, R. J. (1998). Intensive lifestyle changes for reversal of coronary heart disease. *JAMA*, 280(23), 2001–2007. <https://doi.org/10.1001/jama.280.23.2001>
44. de Lorgeril, M., Salen, P., Martin, J. L., Monjaud, I., Delaye, J., & Marmel, N. (1999). Mediterranean diet, traditional risk factors, and the rate of cardiovascular complications after myocardial infarction: final report of the Lyon Diet Heart Study. *Circulation*, 99(6), 779–785. <https://doi.org/10.1161/01.cir.99.6.779>
45. Brotman, D. J., Golden, S. H., & Wittstein, I. S. (2007). The cardiovascular toll of stress. *Lancet* (London, England), 370(9592), 1089–1100. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(07\)61305-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(07)61305-1)
46. Makki, N., Brennan, T. M., & Girotra, S. (2015). Acute coronary syndrome. *Journal of intensive care medicine*, 30(4), 186–200. <https://doi.org/10.1177/0885066613503294>
47. Antman, E. M., Anbe, D. T., Armstrong, P. W., Bates, E. R., Green, L. A., Hand, M., Hochman, J. S., Krumholz, H. M., Kushner, F. G., Lamas, G. A., Mullany, C. J., Ornato, J. P., Pearle, D. L., Sloan, M. A., Smith, S. C., Jr, American College of Cardiology, American Heart Association, & Canadian Cardiovascular Society (2004). ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction--executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to revise the 1999

- guidelinesforthemangement of patientswithacutemyocardialinfarction). Journal of theAmericanCollege of Cardiology, 44(3), 671–719. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2004.07.002>
48. Sgarbossa, E. B., Pinski, S. L., Barbagelata, A., Underwood, D. A., Gates, K. B., Topol, E. J., Califf, R. M., & Wagner, G. S. (1996). Electrocardiographicdiagnosis of evolvingacutemyocardialinfarction in the presence of leftbundle-branchblock. GUSTO-1 (Global Utilization of StreptokinaseandTissuePlasminogenActivatorforOccludedCoronaryArteries) Investigators. The New Englandjournal of medicine, 334(8), 481–487. <https://doi.org/10.1056/NEJM199602223340801>
 49. Reichlin, T., Hochholzer, W., Bassetti, S., Steuer, S., Stelzig, C., Hartwiger, S., Biedert, S., Schaub, N., Buerge, C., Potocki, M., Noveanu, M., Breidthardt, T., Twerenbold, R., Winkler, K., Bingisser, R., &Mueller, C. (2009). Earlydiagnosis of myocardialinfarctionwithsensitivecardiactroponinassays. The New Englandjournal of medicine, 361(9), 858–867. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0900428>
 50. Than, M., Cullen, L., Aldous, S., Parsonage, W. A., Reid, C. M., Greenslade, J., Flaws, D., Hammett, C. J., Beam, D. M., Ardagh, M. W., Troughton, R., Brown, A. F., George, P., Florkowski, C. M., Kline, J. A., Peacock, W. F., Maisel, A. S., Lim, S. H., Lamanna, A., &Richards, A. M. (2012). 2-Hour accelerateddiagnosticprotocoltoassesspatientswithchestpainsymptomsusingcontemporary troponins as theonlybiomarker: the ADAPT trial. Journal of theAmericanCollege of Cardiology, 59(23), 2091–2098. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2012.02.035>
 51. Thygesen, K., Alpert, J. S., Jaffe, A. S., Simoons, M. L., Chaitman, B. R., White, H. D., Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for Universal Definition of MyocardialInfarction, Authors/Task Force MembersChairpersons, Thygesen, K., Alpert, J. S., White, H. D., BiomarkerSubcommittee, Jaffe, A. S., Katus, H. A., Apple, F. S., Lindahl, B., Morrow, D. A., ECG Subcommittee, Chaitman, B. R., Clemmensen, P. M., ... Wagner, D. R. (2012). Third universaldefinition of myocardialinfarction. Journal of theAmericanCollege of Cardiology, 60(16), 1581–1598. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2012.08.001>

52. Carlton, E. W., Khattab, A., & Greaves, K. (2015). Identifying Patients Suitable for Discharge After a Single-Presentation High-Sensitivity Troponin Result: A Comparison of Five Established Risk Scores and Two High-Sensitivity Assays. *Annals of emergency medicine*, 66(6), 635–645. <https://doi.org/10.1016/j.annemergmed.2015.07.006>
53. O'Gara, P. T., Kushner, F. G., Ascheim, D. D., Casey, D. E., Jr, Chung, M. K., de Lemos, J. A., Ettinger, S. M., Fang, J. C., Fesmire, F. M., Franklin, B. A., Granger, C. B., Krumholz, H. M., Linderbaum, J. A., Morrow, D. A., Newby, L. K., Ornato, J. P., Ou, N., Radford, M. J., Tamis-Holland, J. E., Tommaso, C. L., ... American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (2013). 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*, 127(4), e362–e425. <https://doi.org/10.1161/CIR.0b013e3182742cf6>
54. Tahto, E., Jadric, R., Pojskic, L., & Kicic, E. (2017). Akut Koroner Sendromlu Hastalarda Nötrofil-lenfosit Oranı ve İnflamasyon ve Miyokardiyal Nekroz Belirteçleri ile İlişkisi. *Tıbbi arşivler (Saraybosna, Bosna Hersek)*, 71 (5), 312–315. <https://doi.org/10.5455/medarh.2017.71.312-315>
55. Afari, M. E., & Bhat, T. (2016). Neutrophil to lymphocyte ratio (NLR) and cardiovascular diseases: an update. *Expert review of cardiovascular therapy*, 14(5), 573–577. <https://doi.org/10.1586/14779072.2016.1154788>
56. WEB_ T.C Sağlık Bakanlığı (2020). <https://sbu.saglik.gov.tr/Ekutuphane/Yayin/506>
57. Mansiroglu, A. K., Sincer, I., & Gunes, Y. (2020). Assessment of neutrophil and neutrophil/lymphocyte ratio in coronary collateral developed patients with acute coronary syndrome. *Revista da Associacao Medica Brasileira (1992)*, 66(7), 954–959. <https://doi.org/10.1590/1806-9282.66.7.954>
58. Zazula, A. D., Précoma-Neto, D., Gomes, A. M., Krukalis, H., Barbieri, G. F., Forte, R. Y., Langowski, A. R., Facin, G., Guarita-Souza, L. C., & Faria Neto, J. R. (2008). An assessment of neutrophils/lymphocytes ratio in patients suspected of acute coronary syndrome. *Arquivos brasileiros de cardiologia*, 90(1), 31–36. <https://doi.org/10.1590/s0066-782x2008000100006>

59. Haybar, H., Pezeshki, S., & Saki, N. (2019). Evaluation of complete blood count parameters in cardiovascular diseases: An early indicator of prognosis?. *Experimental and molecular pathology*, 110, 104267. <https://doi.org/10.1016/j.yexmp.2019.104267>
60. Meissner, J., Irfan, A., Twerenbold, R., Mueller, S., Reiter, M., Haaf, P., Reichlin, T., Schaub, N., Winkler, K., Pfister, O., Heinisch, C., & Mueller, C. (2011). Use of neutrophil count in early diagnosis and risk stratification of AMI. *The American journal of medicine*, 124(6), 534–542. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2010.10.023>
61. Gul, M., Uyarel, H., Ergelen, M., Ugur, M., Isık, T., Ayhan, E., Turkkan, C., Aksu, H. U., Akgul, O., & Uslu, N. (2014). Predictive value of neutrophil to lymphocyte ratio in clinical outcomes of non-ST elevation myocardial infarction and unstable angina pectoris: a 3-year follow-up. *Clinical and applied thrombosis/hemostasis : official journal of the International Academy of Clinical and Applied Thrombosis/Hemostasis*, 20(4), 378–384. <https://doi.org/10.1177/1076029612465669>
62. Madjid, M., Awan, I., Willerson, J. T., & Casscells, S. W. (2004). Leukocyte count and coronary heart disease: implications for risk assessment. *Journal of the American College of Cardiology*, 44(10), 1945–1956. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2004.07.056>
63. Ensrud, K. ve Grimm Jr, RH (1992). Beyaz kan hücresi sayımı ve koroner kalp hastalığı riski. *Amerikan kalp günlüğü*, 124 (1), 207-213.
64. Grau, A. J., Boddy, A. W., Dukovic, D. A., Buggle, F., Lichy, C., Brandt, T., Hacke, W., & CAPRIE Investigators (2004). Leukocyte count as an independent predictor of recurrent ischemic events. *Stroke*, 35(5), 1147–1152. <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000124122.71702.64>
65. Dinerman, J. L., Mehta, J. L., Saldeen, T. G., Emerson, S., Wallin, R., Davda, R., & Davidson, A. (1990). Increased neutrophil elastase release in unstable angina pectoris and acute myocardial infarction. *Journal of the American College of Cardiology*, 15(7), 1559–1563. [https://doi.org/10.1016/0735-1097\(90\)92826-n](https://doi.org/10.1016/0735-1097(90)92826-n)
66. Yilmaz, M., Tenekecioglu, E., Arslan, B., Bekler, A., Ozluk, O. A., Karaagac, K., Agca, F. V., Peker, T., & Akgumus, A. (2015). White Blood Cell Subtypes and Neutrophil-Lymphocyte Ratio in Prediction of Coronary Thrombus Formation in Non-ST-Segment Elevated Acute Coronary Syndrome. *Clinical and applied thrombosis/hemostasis*

- :official journal of the International Academy of
Clinical and Applied Thrombosis/Hemostasis, 21(5), 446–452.
<https://doi.org/10.1177/1076029613507337>
67. Usta, M., Sakin, A., Sakin, A., Çelik, K., Öztürk, S., Ayer, F. A., ... & Feyizoğlu, H. (2015). Akut Koroner Sendromlu Hastalarda Majör Risk Faktörlerinin ve Laboratuvar Parametrelerinin Değerlendirilmesi Evaluation of Risk Factors and Laboratory Parameters in Patients of Acute Coronary Syndrome. *Smyrna Tıp Dergisi*, 5(2), 5-11.
- Zephyr Biomedics. Cardiac Troponin I (cTnI) New Generation Cardiac Marker of Choice. Graphical Representation-Levels of Cardiac Markers in AMI. http://www.tulipgroup.com/Common_New/Tech_Pubs_PDF/Cardiac.pdf. Accessed on May 28, 2011.
- Antman, E. M., Cohen, M., Bernink, P. J., McCabe, C. H., Horacek, T., Papuchis, G., Mautner, B., Corbalan, R., Radley, D., & Braunwald, E. (2000). The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: A method for prognostication and therapeutic decision making. *JAMA*, 284(7), 835–842. <https://doi.org/10.1001/jama.284.7.835>
- Poldervaart, J. M., Langedijk, M., Backus, B. E., Dekker, I., Six, A. J., Doevendans, P. A., Hoes, A. W., & Reitsma, J. B. (2017). Comparison of the GRACE, HEART and TIMI score to predict major adverse cardiac events in chest pain patients at the emergency department. *International journal of cardiology*, 227, 656–661. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2016.10.080>
- Newby, L. K., Jesse, R. L., Babb, J. D., Christenson, R. H., De Fer, T. M., Diamond, G. A., Fesmire, F. M., Geraci, S. A., Gersh, B. J., Larsen, G. C., Kaul, S., McKay, C. R., Philippides, G. J., & Weintraub, W. S. (2012). ACCF 2012 expert consensus document on practical clinical considerations in the interpretation of troponin elevations: a report of the American College of Cardiology Foundation task force on Clinical Expert Consensus Documents. *Journal of the American College of Cardiology*, 60(23), 2427–2463. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2012.08.969>
- Guasti, L., Dentali, F., Castiglioni, L., Maroni, L., Marino, F., Squizzato, A., Agno, W., Gianni, M., Gaudio, G., Grandi, A. M., Cosentino, M., & Venco, A. (2011). Neutrophils and clinical outcomes in patients with acute coronary syndromes and/or cardiac revascularisation. A systematic review on more than 34,000 subjects. *Thrombosis and haemostasis*, 106(4), 591–599. <https://doi.org/10.1160/TH11-02-0096>

Thomopoulos, C., Parati, G., & Zanchetti, A. (2015). Effects of blood pressure lowering on outcome incidence in hypertension: 4. Effects of various classes of antihypertensive drugs--overview and meta-analyses. *Journal of hypertension*, 33(2), 195–211. <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000000447>

Burns, E. (2021, Şubat 4). ECG library. Life in the Fast Lane: <https://litfl.com/>

