

Nötrofil/lenfosit oranının koroner ektazisi varlığı ve yaygınlığı ile ilişkisi

Relation of neutrophil/lymphocyte ratio with the presence and severity of coronary artery ectasia

Dr. S. Selim Ayhan, Dr. Serkan Öztürk, Dr. Alim Erdem, Dr. Mehmet Fatih Özlü,
Dr. Mehmet Özyaşar, Dr. Kemalettin Erdem,[#] Dr. Mehmet Yazıcı

Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Bolu;

[#]Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı, Bolu

ÖZET

Amaç: Nötrofil/lenfosit oranının (N/L oranı) kardiyovasküler olay ve mortalite ile ilişkili olduğu çalışmalarda gösterilmiştir. Bu çalışmada, koroner arter ektazisi (KAE) olan hastalarda N/L oranı araştırıldı.

Çalışma planı: Koroner anjiyografi sonrası KAE tanısı konulan 50 hasta (29 erkek, 21 kadın; ortalama yaş 51.1±7.1 yıl) ve normal koroner arter saptanan 28 hasta (16 erkek, 12 kadın; ortalama yaş 49.5±9.4 yıl) çalışmaya dahil edildi. Temel demografik ve klinik özellikler kaydedildi. Ektazik segment sayısı hesaplandı. Hematolojik parametreler ölçüldü ve N/L oranı hesaplandı.

Bulgular: Nötrofil/lenfosit oranı KAE grubunda anlamlı olarak yüksekti (sırasıyla, ortanca [%25-%75 persantil] 2.2 [1.6-3.0] ve 1.8 [1.4-2.0]; p=0.014). Spearman korelasyon analizinde N/L oranının ektazik segment sayısı ile pozitif korelasyon gösterdiği saptandı (r=0.35; p<0.002). Çok değişkenli lojistik regresyon analizi ile de KAE ve N/L oranı arasındaki bağımsız ilişki gösterildi (odds oranı 2.674, %95 güven aralığı: 1.184-6.039, p=0.018).

Sonuç: Koroner ektazili hastalarda N/L oranı artmıştır. N/L oranı KAE varlığı ve ciddiyetiyle ilişkilidir.

ABSTRACT

Objectives: It has been shown that the neutrophil to lymphocyte ratio (N/L ratio) is associated with cardiovascular events and mortality. In this study, we investigated the N/L ratio in patients with coronary artery ectasia (CAE).

Study design: Fifty patients diagnosed with CAE using coronary angiography were included in the study (29 male, 21 female; mean age, 51.1±7.1 years). The control group consisted of 28 patients who had normal coronary arteries as determined by coronary angiography (16 male, 12 female; mean age, 49.5±9.4 years). Basal characteristics were recorded. The number of ectatic segments was noted. Hematologic parameters were measured and the N/L ratio was calculated.

Results: The N/L ratio was significantly higher in the CAE group compared with control group (median [25-75% percentile] 2.2 [1.6-3.0] vs. 1.8 [1.4-2.0], p=0.014, respectively). The Spearman correlation analysis demonstrated that the N/L ratio positively correlated with number of ectatic segments (r=0.35; p<0.002). Multivariable logistic regression analysis showed an independent relationship between CAE and the N/L ratio (odds ratio 2.674, 95% confidence interval 1.184-6.039, p=0.018).

Conclusion: The N/L ratio is higher in patients with CAE. This ratio is related to presence and severity of CAE.

Koroner arter ektazisi (KAE), koroner arterin komşu normal segment çapından 1.5 kat veya daha fazla segmental veya diffüz genişlemesi olarak tanımlanmıştır. Görülme sıklığı %0.3 ve %4.9 arasında bildirilmiştir.^[1] KAE'nin etiopatogenezi tam olarak bilinmemekle birlikte ektazik segmentin his-

topatolojisinde tespit edilen yaygın aterosklerotik değişiklikler ve KAE'nin anlamlı koroner arter darlığı ile birlikte görülmesi en önemli sebep olarak ateroskleroza akla

Kısaltmalar:

CRP	C-reaktif protein
Cx	Sirküfleks arter
KAE	Koroner arter ektazisi
KAH	Koroner arter hastalığı
N/L	Nötrofil/lenfosit
RCA	Sağ koroner arter

Geliş tarihi: 05.08.2012 Kabul tarihi: 06.11.2012

Yazışma adresi: Dr. S. Selim Ayhan, Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Bolu.

Tel: 0374 - 253 46 56 e-posta: ssayhan@yahoo.com

© 2013 Türk Kardiyoloji Derneği



getirmektedir.^[2,3] Aterosklerozun tespit edilemediği olgularda ise KAE gelişimindeki risk faktörleri henüz tam olarak bilinmemektedir.^[4,5] Farklı yayınlarda KAE'nin, bağ dokusu hastalıkları, enfeksiyon ve çeşitli enflamatuvar durumlarla ilişkisinin gösterilmesi; farklı enflamasyon belirteçlerinin KAE'li hastalarda, koroner arter hastalığı (KAH) olan hastalar veya sağlıklı bireylere kıyasla daha yüksek bulunması KAE etiopatogenezinde enflamasyonun rol alıp almadığı sorusunu gündeme getirmiştir.^[6-9]

Beyaz küre sayısı, nötrofil, lenfosit sayısı ve nötrofil/lenfosit oranı (N/L) sistemik enflamasyonun birer belirteçlerdir.^[10] Önceki yayınlarda N/L oranının kararlı KAH olan hastalarda kardiyak olay ve mortaliteyi öngördüğü gösterilmiştir.^[11] Ayrıca, yeni bir çalışmada N/L oranının, KAH'li olgularda koroner aterosklerozun ilerlemesinin bir öngördürücüsü olduğu bildirilmiştir.^[12]

Bildiğimiz kadarıyla literatürde KAE ve N/L oranı arasındaki ilişkiye dair herhangi bir yayın bulunmamaktadır. Bundan dolayı, biz de KAE varlığı ve yaygınlığı ile N/L oranı arasındaki olası ilişkiyi araştırdık.

HASTALAR VE YÖNTEM

Mayıs 2011 ile Haziran 2012 tarihleri arasında hastanemizde koroner anjiyografi yapılan hastalar geriye dönük olarak incelendi. KAE saptanan 50 hasta (29 erkek, 21 kadın; ortalama yaş 51.1±7.1yıl) ve koroner arterleri normal bulunan 28 hasta (16 erkek, 12 kadın; ortalama yaş 49.5±9.4 yıl) kontrol grubu olarak çalışmaya dahil edildi. Çalışma için yerel etik kurul onayı alındı.

Hastalara koroner anjiyografi endikasyonu, tipik anjina veya girişimsel olmayan testlerde iskemi yönünden şüpheli veya pozitif sonuçlar saptanması nedeniyle konulmuştu. Hipertansiyon, sistolik kan basıncının 140 mmHg veya üzerinde; diyastolik kan basıncının 90 mmHg veya üzerinde olması ya da hastaların antihipertansif ilaç kullanımı olarak tanımlandı. Diabetes mellitus, açlık kan şekerinin 126 mg/dl veya üzerinde olması veya halen oral antidiyabetik veya insülin kullanıyor olması olarak tanımlandı. Düzenli sigara kullanan tüm hastalar sigara içicisi olarak kabul edildi.

Akut koroner sendrom, geçirilmiş miyokart enfarktüsü, kalp yetersizliği, ciddi kapak hastalığı, sağ ya da sol ventrikül hipertrofisi, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, atriyum fibrilasyonu, böbrek ve karaciğer ye-

tersizliği, hematolojik hastalık, kanser, sistemik enflamatuvar hastalık öyküsü, anti-enflamatuvar ilaç ve antibiyotik kullanımı dışlama kriterleri olarak belirlendi.

Koroner arter ektazisi değerlendirilmesi

Koroner anjiyografi 6-7 Fr sağ ve sol kalp kateteri ile Judkins tekniği ile yapıldı. Anjiyogramlar 25 kare/milisaniye hızla DICOM dijital ortamına kaydedildi ve hastalar hakkında bilgi sahibi olmayan, koroner anjiyografide deneyimli iki girişimsel kardiyolog tarafından değerlendirildi. Hartnell ve ark.nın anjiyografik tanımlamasına uygun olarak KAE, koroner arter çapının komşu normal koroner damar çapından 1,5 kat veya daha fazla genişlemesi şeklinde tanımlandı.^[13] Normal segment, koroner anjiyografide stenoz ve ektazi olmayan koroner arter segmenti olarak tanımlandı.

Koroner ektazili hastalarda ektazik segment sayısı ve ektazik segment çapları ölçüldü. Sol ön inen arter (LAD), sirkumfleks arter (Cx) ve sağ koroner arterin (RCA) proksimal, orta ve distal segmentlerinden ölçüm yapıldı. KAE yaygınlığı, tutulan segment sayısına göre belirlendi. Bütün ektazik segmentlerin en yüksek çaplarının toplamının, ektazik segment sayısına bölünmesiyle ektazik segmentlerin ortalama çapı hesaplandı.^[14]

Kan alınması ve laboratuvar parametreleri

Kan örnekleri 12 saatlik açlık sonrasında antekübital venden, üst kola hafif venöz staz oluşturularak alındı. Örnekler, kan sayımı için potasyum EDTA'lı tüplere kondu. Hemoglobün, hematokrit, trombosit, beyaz kan hücresi ve tipleri (nötrofil, lenfosit, eozinofil ve monosit) elektriksel empedans yöntemiyle otomatik kan sayım cihazı (Beckman Coulter LH 750) ile belirlendi. N/L oranı hesaplandı. Glukoz, üre, kreatinin, toplam kolesterol, trigliserit, yüksek dansiteli lipoprotein (HDL), düşük dansiteli lipoprotein (LDL) kolesterol ölçümleri kolorimetrik yöntemle (Abott Laboratories; Illinois U.S.A.) yapıldı.

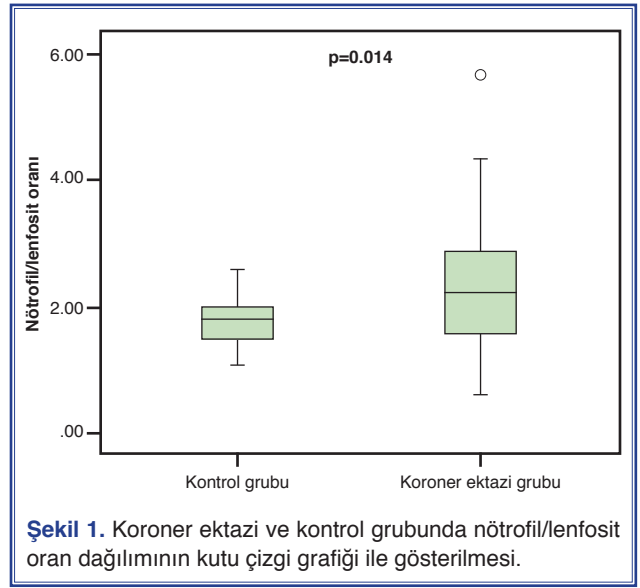
İstatistiksel analiz

Verilerin değerlendirilmesinde "SPSS for Windows 15" istatistik programı kullanıldı. Değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov testi kullanılarak belirlendi. Sürekli değişkenlerden normal dağılım gösterenler ortalama ± standart sapma, normal dağılım göstermeyenler ortanca (%25-%75 persantil) şeklinde belirtildi. Kategorik değişkenler ise sayı ve yüzde olarak ifade edildi. Sürekli değişkenlerden nor-

mal dağılım gösterenler için Student t-test, normal dağılım göstermeyenler için ise Mann-Whitney U-testi kullanıldı. Kategorik değişkenlerin değerlendirilmesinde Pearson ki-kare ve Fisher kesin testi kullanıldı. KAE yaygınlığı ve N/L oranı arasındaki ilişki Spearman korelasyon testi ile değerlendirildi. KAE varlığıyla ilişkili bağımsız faktörler, çok değişkenli lojistik regresyon analizi ile araştırıldı. Analizlerde $p < 0.05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Hastaların demografik, klinik ve biyokimyasal verileri Tablo 1'de özetlenmiştir. Hipertansiyon, diyabetes mellitus açısından gruplar arasında anlamlı fark yoktu. Lipit paneli, glukoz ve kreatinin açısından gruplar benzerdi. Her iki grupta da ilaç kullanım sıklığı benzer düzeydeydi. Ektazik segmentlerin ortalama çapı 5.2 ± 1.5 mm, ortalama ektazik segment sayısı 3.1 ± 1.6 olarak saptandı. Koroner ektazi genellikle birden fazla koroner arterde gözlemlendi (12 hastada tek



damar, 20 hastada 2 damar, 18 hastada 3 damar). Altı hastada (%12) sadece tek koroner segment ektazikti. Geriye kalan 48 (%82) hastanın tamamında birden

Tablo 1. Çalışma grubunun bazal demografik, klinik ve biyokimyasal özellikleri

	KAE grubu (n=50)			Kontrol grubu (n=28)			p
	n	%	Ort.±SS	n	%	Ort.±SS	
Yaş, yıl			51.1±7.1			49.5±9.4	0.401
Erkek cinsiyet	29	58		16	57		0.941
Beden kütle indeksi (kg/m ²)			27.2±4.2			27.9±2.9	0.399
Diabetes mellitus	6	12		5	18		0.511
Hipertansiyon	12	24		6	21		0.857
Sigara	18	36		10	35		0.980
Kalp hızı (at/dk)			71.8±8.7			72.2±6.8	0.800
Sistolik kan basıncı (mmHg)	120	118-130		120	110-130		0.575
Diyastolik kan basıncı (mmHg)	80	70-80		80	70-85		0.453
Beta-bloker kullanımı	5	10		3	11		0.983
ACEI/ARB kullanımı	7	14		5	18		0.830
Kalsiyum kanal bloker kullanımı	4	8		3	11		0.962
Glukoz (mg/dl)	97	90-102		95	90-99		0.309
Kreatinin (mg/dl)			0.83±0.18			0.82±0.15	0.714
LDL-kolesterol (mg/dl)			119±16			116±18	0.552
HDL-kolesterol (mg/dl)			42±4			44±4	0.288
Total kolesterol (mg/dl)			192±14			188±18	0.335
Trigliserit (mg/dl)	160	150-176		164	130-181		0.931

Sürekli değişkenler Ort.±SS ve ortanca (%25-%75 persantil), kategorik değişkenler sayı (yüzde) olarak verilmiştir. *Student t-test, Mann-Whitney U-test, ki-kare ve Fisher kesin testi kullanılmıştır. KAE: Koroner arter ektazisi; Ort.: Ortalama; SS: Standart sapma; ACEI: Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü; ARB: Anjiyotensin reseptör blokeri; LDL: Düşük dansiteli lipoprotein; HDL: Yüksek dansiteli lipoprotein.

Tablo 2. Gruplar arası hematolojik parametrelerin karşılaştırılması

	KAE grubu (n=50)			Kontrol grubu (n=28)			p
	n	%	Ort.±SS	n	%	Ort.±SS	
Beyaz küre sayısı (10 ³ /mm ³)	7.1	5.8-8.1		7.0	5.5-8.1		0.599
Nötrofil sayısı (10 ³ /mm ³)	4.2	3.6-5.1		3.6	2.9-4.4		0.029
Lenfosit sayısı (10 ³ /mm ³)			1.9±0.7			2.0±0.3	0.540
Nötrofil/lenfosit oranı	2.2	1.6-3.0		1.8	1.4-2.0		0.014
Monosit sayısı (10 ³ /mm ³)	0.5	0.4-0.6		0.6	0.4-0.6		0.790
Eozinofil sayısı (10 ³ /mm ³)	0.15	0.1-0.2		0.15	0.1-0.2		0.883
Hemoglobin (g/dl)	14	13-14.6		14	12.8-14.8		0.720
Hematokrit	40.7	38.6-44.1		40.3	37.5-44.2		0.704
Kırmızı küre dağılım genişliği	16.6	16.3-16.9		16.4	16.2-16.8		0.237
Trombosit sayısı (10 ³ /mm ³)	229	184-259		240	220-258		0.379
Ortalama trombosit hacmi (fl)			8.1±0.8			7.8±0.8	0.121

Veriler Ort.±SS ve ortanca (%25-%75 persantil) olarak verilmiştir. *Student t-testi ve Mann-Whitney U-test kullanılmıştır. KAE: Koroner arter ektazisi; Ort.: Ortalama; SS: Standart sapma.

fazla segment ektazikti. Koroner ektazisinin, koronerlere göre dağılımına bakıldığında en sık RCA'da, en az ise Cx'de görüldüğü saptandı.

Her iki grubun hematolojik verilerinin karşılaştırılması Tablo 2'de gösterilmiştir. Hemoglobin, beyaz küre sayısı, trombosit sayısı, ortalama trombosit hacmi her iki grupta benzer düzeydeydi. Nötrofil sayısı KAE grubunda anlamlı yüksekken lenfosit sayısı açısından gruplar arası anlamlı fark yoktu. N/L oranı KAE grubunda kontrol grubuyla karşılaştırıldığında anlamlı yüksek bulundu (Şekil 1). Spearman korelasyon analizinde ektazik segment sayısı ve N/L oranı

arasında düşük orta derecede korelasyon saptandı ($r=0.35$, $p=0.002$). Yaş, cinsiyet, diyabet, hipertansiyon, sigara kullanımı, ortalama trombosit hacmi ve N/L oranının dahil edildiği çok değişkenli lojistik regresyon analizi, N/L oranının koroner ektazi ile bağımsız olarak ilişkili olduğunu gösterdi (odds oranı 2.674, %95 güven aralığı 1.184-6.039, $p=0.018$) (Tablo 3).

TARTIŞMA

Çalışmamız, N/L oranının, KAE'li hastalarda kontrol grubuna kıyasla anlamlı oranda yüksek ve koroner ektazi varlığından bağımsız olarak ilişkili olduğunu gösterdi.

Aterosklerozun bütün evrelerinde, enflamatuvar sürecin önemli bir rol oynadığı bilinmektedir.^[15] Daha önceki çalışmalarda vasküler anevrizmaların oluşumunda temel komponent olarak enflamasyonun tespit edilmesi koroner ektazilerin patogenezinde de enflamasyonun rol alıp almadığı sorusunu gündeme getirmiştir.^[16] Nitekim, enflamasyon belirteçlerinden C-reaktif protein (CRP), sitokinler ve adezyon molekülleri KAE'li hastalarda sağlıklı bireylerle karşılaştırıldığında daha yüksek bulunmuştur.^[17,18] Turhan ve ark.,^[17] izole KAE'li hastalar ile koroner ektazisi olmayan KAH'li ve anjiyografik olarak normal koroner arterlere sahip hastalarda CRP seviyelerini değerlendirmişlerdir. Yazarlar, CRP seviyelerini KAE'li hastalarda diğer iki gruba göre daha yüksek bulmuşlar ve

Tablo 3. Çok değişkenli lojistik regresyon analizinin sonuçları

	Odds oranı		p
	(%95 güven aralığı)		
	n	%	
Yaş	1.042	0.973-1.115	0.261
Cinsiyet	0.665	0.225-1.968	0.461
Diabetes mellitus	0.407	0.085-1.951	0.261
Hipertansiyon	1.683	0.451-6.280	0.438
Sigara kullanımı	1.274	0.404-4.018	0.679
Ortalama trombosit hacmi	0.602	0.309-1.173	0.136
N/L oranı	2.674	1.184-6.039	0.018

Bağımlı değişken: Koroner ektazi varlığı; N/L: Nötrofil/lenfosit oranı.

koroner ektazili hastalarda KAH'ye göre daha yoğun bir enflamatuvar sürecin olabileceğini öne sürmüşlerdir.

Birçok çalışmada beyaz küre sayısı ve tiplerinin kardiyovasküler sonuçları tahmin etmede önemli birer enflamatuvar belirteç olduğu gösterilmiştir.^[19-21] İlk çalışmalar, beyaz küre sayısının akut miyokart enfarktüsülü hastalarda erken dönem mortalitesinin önemli bir öngördürücüsü olduğunu göstermiştir.^[22] ST yükselmeli miyokart enfarktüsülü hastalarda nötrofil seviyelerindeki artışın, kısa dönem prognozu ve enfarktüs genişliği ile ilişkili olduğu; nötrofillerin akut miyokart hasarı sonucu gelişen enflamatuvar yanıtı aracılık ettikleri bildirilmiştir.^[23] Akut koroner sendrom esnasında görülen göreceli lenfopeninin ise stres ile ilişkili kortizol salınımına bağlı olduğu ve miyokart enfarktüsü geçiren hastalarda erken belirteçlerden biri olduğu daha önceki çalışmalarda gösterilmiştir.^[24] Günümüzde N/L oranı, hem akut enflamasyonu yansıtan nötrofil yüksekliği, hem de fizyolojik stresi yansıtan lenfosit düşüklüğünün olumsuz etkilerini bir arada gösteren bir parametre olarak kabul edilmektedir.^[25]

Kararlı KAH'si olan hastalarda N/L oranının kardiyak olay ve mortaliteyi öngördürdüğü gösterilmiştir.^[11] Cho ve ark.,^[26] N/L oranının perkütan koroner girişim geçiren ST yükselmeli miyokart enfarktüsülü hastalarda, erken dönem risk sınıflamasında önemli bir parametre olduğunu bildirmiştir. Yeni bir çalışmada, Kalay ve ark.,^[12] hem kararlı KAH hem de akut koroner sendromu olan hastalardaki yüksek N/L oranının koroner ateroskleroz ilerlemesinin bağımsız bir öngördürücüsü olduğunu göstermiştir. Biz de çalışmamızda N/L oranının, KAE'li hastalarda normal koroner arterlere sahip hastalara oranla anlamlı yüksek olduğunu bulduk. İlk defa mevcut çalışmada diğer enflamasyon belirteçlerinden farklı olarak N/L oranı ile ektazik segment sayısı arasında pozitif bir ilişkinin varlığı gösterildi. Ayrıca, çalışmamızda N/L oranının koroner ektazisi varlığının bağımsız öngördürücülerinden biri olduğu saptandı. Bulgularımız, Turhan ve ark.nın^[17] belirttiği gibi koroner ektazinin gelişiminde ve ilerlemesinde yoğun bir enflamatuvar sürecin var olabileceği düşüncesini desteklemektedir.

Çalışmamızın diğer bir bulgusu nötrofil sayısı ve N/L oranı haricindeki hematolojik parametrelerin KAE varlığı ile anlamlı bir ilişkisinin bulunmamasıdır. Literatürde, bu parametrelerden özellikle ortalama

trombosit hacmindeki artışın koroner ektazisi ile ilişkili olduğuna dair çeşitli yayınlar bulunmaktadır.^[27,28] Çalışmamızda ise ortalama trombosit hacmi, KAE grubunda kontrol grubuna göre daha yüksek olmasına rağmen bu yükseklik istatistiksel anlamlılığa ulaşmadı. Bunun, hasta sayımızın az oluşundan kaynaklanmış olabileceğini düşünüyoruz.

Mevcut çalışmanın en önemli kısıtlılığı, geriye dönük bir çalışma olarak düzenlenmesi ve hasta sayısının az oluşudur. Diğer bir kısıtlılık ise N/L oranının diğer enflamatuvar belirteçlerle karşılaştırılmamasıdır.

Bildiğimiz kadarıyla literatürde ilk defa çalışmamızda, N/L oranının KAE varlığında yükseldiği, koroner ektazinin varlığı ve ciddiyetiyle ilişkili olduğu gösterildi. KAE'li hastalarda enflamatuvar sürecin değerlendirilmesinde N/L oranının diğer parametrelere kıyasla daha ucuz ve kolay elde edilebilir bir parametre olduğu söylenebilir.

Yazar(lar) ya da yazı ile ilgili bildirilen herhangi bir ilgi çakışması (conflict of interest) yoktur.

KAYNAKLAR

1. Swaye PS, Fisher LD, Litwin P, Vignola PA, Judkins MP, Kemp HG, et al. Aneurysmal coronary artery disease. Circulation 1983;67:134-8. [CrossRef]
2. Markis JE, Joffe CD, Cohn PF, Feen DJ, Herman MV, Gorlin R. Clinical significance of coronary arterial ectasia. Am J Cardiol 1976;37:217-22. [CrossRef]
3. Yılmaz H, Sayar N, Yılmaz M, Tangürek B, Cakmak N, Gürkan U, et al. Coronary artery ectasia: clinical and angiographical evaluation. [Article in Turkish] Turk Kardiyol Dern Ars 2008;36:530-5.
4. Sağlam M, Karakaya O, Barutcu I, Esen AM, Turkmen M, Kargin R, et al. Identifying cardiovascular risk factors in a patient population with coronary artery ectasia. Angiology 2007 Dec-2008;58:698-703.
5. Boztosun B, Güneş Y, Kırmacı C. Coronary artery ectasia. [Article in Turkish] Turk Kardiyol Dern Ars 2005;33:356-9.
6. Adiloglu AK, Can R, Nazlı C, Ocal A, Ergene O, Tinaz G, et al. Ectasia and severe atherosclerosis: relationships with chlamydia pneumoniae, helicobacterpylori, and inflammatory markers. Tex Heart Inst J 2005;32:21-7.
7. Chaithiraphan S, Goldberg E, O'Reilly M, Jootar P. Multiple aneurysms of coronary artery in scleroderma heart disease. Angiology 1973;24:86-93. [CrossRef]
8. Finkelstein A, Michowitz Y, Abashidze A, Miller H, Keren G, George J. Temporal association between circulating proteolytic, inflammatory and neurohormonal markers in patients

- with coronary ectasia. *Atherosclerosis* 2005;179:353-9.
9. Sincer I, Aktürk E, Açıkgöz N, Ermiş N, Koşar MF. Evaluation of the relationship between serum high sensitive C-reactive protein and the elasticity properties of the aorta in patients with coronary artery ectasia. *Anadolu Kardiyol Derg* 2011;11:414-20.
 10. Zahorec R. Ratio of neutrophil to lymphocyte counts-rapid and simple parameter of systemic inflammation and stress in critically ill. *Bratisl Lek Listy* 2001;102:5-14.
 11. Papa A, Emdin M, Passino C, Michelassi C, Battaglia D, Cacci F. Predictive value of elevated neutrophil-lymphocyte ratio on cardiac mortality in patients with stable coronary artery disease. *Clin Chim Acta* 2008;395:27-31. [\[CrossRef\]](#)
 12. Kalay N, Dogdu O, Koc F, Yarlioglu M, Ardic I, Akpek M, et al. Hematologic parameters and angiographic progression of coronary atherosclerosis. *Angiology* 2012;63:213-7. [\[CrossRef\]](#)
 13. Hartnell GG, Parnell BM, Priddle RB. Coronary artery ectasia. Its prevalence and clinical significance in 4993 patients. *Br Heart J* 1985;54:392-5. [\[CrossRef\]](#)
 14. Sengul C, Cevik C, Ozveren O, Sunbul A, Kilicarslan F, Oduncu V, et al. Assessment of atrial conduction time in patients with coronary artery ectasia. *Pacing Clin Electrophysiol* 2011;34:1468-74. [\[CrossRef\]](#)
 15. Libby P, Ridker PM, Maseri A. Inflammation and atherosclerosis. *Circulation* 2002;105:1135-43. [\[CrossRef\]](#)
 16. Brophy CM, Reilly JM, Smith GJ, Tilson MD. The role of inflammation in nonspecific abdominal aortic aneurysm disease. *Ann Vasc Surg* 1991;5:229-33. [\[CrossRef\]](#)
 17. Turhan H, Erbay AR, Yasar AS, Balci M, Bicer A, Yetkin E. Comparison of C-reactive protein levels in patients with coronary artery ectasia versus patients with obstructive coronary artery disease. *Am J Cardiol* 2004;94:1303-6. [\[CrossRef\]](#)
 18. Tokgozoglul L, Ergene O, Kinay O, Nazli C, Hascelik G, Hoscan Y. Plasma interleukin-6 levels are increased in coronary artery ectasia. *Acta Cardiol* 2004;59:515-9.
 19. Gurm HS, Bhatt DL, Lincoff AM, Tchong JE, Kereiakes DJ, Kleiman NS, et al. Impact of preprocedural white blood cell count on long term mortality after percutaneous coronary intervention: insights from the EPIC, EPILOG, and EPISTENT trials. *Heart* 2003;89:1200-4. [\[CrossRef\]](#)
 20. Gillum RF, Mussolino ME, Madans JH. Counts of neutrophils, lymphocytes, and monocytes, cause-specific mortality and coronary heart disease: the NHANES-I epidemiologic follow-up study. *Ann Epidemiol* 2005;15:266-71. [\[CrossRef\]](#)
 21. Horne BD, Anderson JL, John JM, Weaver A, Bair TL, Jensen KR, et al. Which white blood cell subtypes predict increased cardiovascular risk? *J Am Coll Cardiol* 2005;45:1638-43.
 22. Furman MI, Becker RC, Yarzebski J, Savegeau J, Gore JM, Goldberg RJ. Effect of elevated leukocyte count on in-hospital mortality following acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1996;78:945-8. [\[CrossRef\]](#)
 23. 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;93:532-6. [\[CrossRef\]](#)
 24. Thomson SP, Gibbons RJ, Smars PA, Suman VJ, Pierre RV, Santrach PJ, et al. Incremental value of the leukocyte differential and the rapid creatine kinase-MB isoenzyme for the early diagnosis of myocardial infarction. *Ann Intern Med* 1995;122:335-41. [\[CrossRef\]](#)
 25. Gibson PH, Cuthbertson BH, Croal BL, Rae D, El-Shafei H, Gibson G, et al. Usefulness of neutrophil/lymphocyte ratio as predictor of new-onset atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting. *Am J Cardiol* 2010;105:186-91. [\[CrossRef\]](#)
 26. Cho KH, Jeong MH, Ahmed K, Hachinohe D, Choi HS, Chang SY, et al. Value of early risk stratification using hemoglobin level and neutrophil-to-lymphocyte ratio in patients with ST-elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol* 2011;107:849-56.
 27. Sen N, Tavil Y, Yazici HU, Hizal F, Açıkgöz SK, Abaci A, et al. Mean platelet volume in patients with coronary artery ectasia. *Med Sci Monit* 2007;13:CR356-9.
 28. Varol E, Akcay S, Ozaydin M, Erdogan D, Dogan A. Mean platelet volume in patients with coronary artery ectasia. *Blood Coagul Fibrinolysis* 2009;20:321-4. [\[CrossRef\]](#)
- Anahtar sözcükler:** Dilatasyon, patolojik/etioloji; koroner anevrizma/fizyopatoloji; koroner anjiyografi; koroner damarlar/patoloji; lenfosit sayısı; nötrofil; risk değerlendirmesi.
- Key words:** Dilatation, pathologic/etiology; coronary aneurysm; coronary angiography; coronary vessels/pathology; lymphocyte count; neutrophils; risk assessment.