

The neutrophile to lymphocyte ratio and mean platelet volume with Gensini score in patients with acute myocardial infarction

Akut miyokard infarktüsli olgularda mean platelet volüm ve nötrofil lenfosit oranının Gensini skoru ile ilişkisi

Fatma Yılmaz Coşkun¹, Murat Sucu¹, Nur Aksoy², Orhan Özer¹

¹Department of Cardiology, Faculty of Medicine, University of Gaziantep, Gaziantep, Turkey

²Department of Biochemistry, Faculty of Medicine, University of Gaziantep, Gaziantep, Turkey

Abstract

The aim of the present study was to investigate the relationship between the coronary artery severity and neutrophile to lymphocyte ratio (N/L) and also mean platelet volume (MPV) in patients with myocardial infarction (MI). 203 MI with ST elevation (STEMI) patients and 62 MI without ST elevation (NSTEMI) patients were included and retrospectively analyzed in the study. The severity of the coronary artery disease was assessed according to the Gensini score. Neutrophil counts were 12.5 ± 4.1 and 11.3 ± 3.1 in the STEMI and NSTEMI groups respectively ($p=0.045$). N/L ratio was 5.1 ± 6.0 and 5.2 ± 6.0 respectively ($p=0.85$) and MPV was 8.6 ± 1.2 and 8.4 ± 1.0 respectively ($p=0.44$). Mean Gensini score was 36.8 ± 16.1 in the STEMI group and 29.7 ± 13.9 in the NSTEMI group ($p<0.002$). MPV was significantly correlated with Gensini score but there was no significant correlation between the N/L ratio and Gensini score in the STEMI group ($r=0.07$, $p=0.27$ and $r=0.17$, $p=0.01$ respectively). In the NSTEMI group, correlation of neither N/L ratio nor MPV with Gensini score was not detected ($r=0.12$, $p=0.33$ and $r=0.08$, $p=0.53$ respectively). MPV is a valuable parameter to predict coronary artery severity assessed based on the Gensini score in the STEMI patients.

Key words: Gensini score, myocardial infarction, MPV

Özet

Bu çalışmanın amacı miyokard infarktüsli (MI) hastalarda, koroner arter hastalığı ciddiyeti ile nötrofil/lenfosit (N/L) oranı ve ortalama platelet hacmi (MPV) arasındaki ilişkinin araştırılmasıdır. 203 tane ST segment elevasyonlu miyokard infarktüsü (STEMI) ve 62 tane ST segment elevasyonu olmayan miyokard infarktüsü (NSTEMI) hastası retrospektif olarak değerlendirildi. Koroner arter hastalığı ciddiyeti Gensini skoru hesaplanarak belirlendi. STEMI ve NSTEMI gruplarında sırasıyla; lökosit sayısı 12.5 ± 4.1 ve 11.3 ± 3.1 ($p=0.045$), N/L oranı 5.1 ± 6.0 ve 5.2 ± 6.0 ($p=0.85$), MPV 8.6 ± 1.2 ve 8.4 ± 1.0 ($p=0.44$) olarak tespit edildi. Ortalama Gensini skoru, STEMI ve NSTEMI gruplarında sırasıyla; 36.8 ± 16.1 ve 29.7 ± 13.9 ($p<0.002$) bulundu. STEMI grubunda N/L oranı ve Gensini skoru arasında anlamlı bir korelasyon bulunmazken MPV ve Gensini skoru arasında anlamlı pozitif bir korelasyon saptandı (sırasıyla $r=0.07$, $p=0.27$ ve $r=0.17$, $p=0.01$). NSTEMI grubunda ise hem N/L oranı hem de MPV ile Gensini skoru arasında anlamlı bir korelasyon saptanmadı (sırasıyla $r=0.12$, $p=0.33$ ve $r=0.08$, $p=0.53$). Sonuç olarak bu çalışmaya göre; MPV STEMI hastalarında, koroner arter hastalığının yaygınlığı ve ciddiyeti hakkında bilgi verebilecek bir parametre olarak düşünülebilir.

Anahtar kelimeler Gensini skoru, miyokard infarktüsü, MPV

Giriş

Ateroskleroz ve akut koroner sendromlar (AKS) dünya genelinde erken ölümün ve uzun dönem iş görmezliğin önemli nedenlerinden birisini oluşturmaktadır. Lökositlerin ateroskleroz başlangıcında ve progresyonunda ve AKS'larda aterosklerotik plak rüptürü gelişiminde önemli rolleri olduğu bilinmektedir [1]. Son zamanlarda yaygın olarak çalışılan bir lökosit parametresi olan nötrofil/lenfosit (N/L) oranının sistemik inflamasyonun bir göstergesi olduğu, ST segment elevasyonlu miyokard infarktüsli (STEMI) hastalarda

ve stabil koroner arter hastalarında istenmeyen olayların ve mortalitenin bağımsız prediktörü olduğu gösterilmiştir [2-4]. Benzer şekilde plateletlerin aterosklerotik süreçte önemli rolleri olduğu düşünülmektedir. Yapılan çalışmalarda aktif plateletlerin, çeşitli inflamatuvar yolaklar aracılığı ile endotelial disfonksiyon, ateramatöz plak oluşumu ve akselasyonunda etkili olduğu saptanmıştır. [5, 6]. Dolaşımda bulunan plateletler büyüklük açısından heterojen olup, daha büyük plateletler metabolik ve enzimatik olarak daha aktif ve protrombotik potansiyelleri daha yüksektir [7]. Ortalama platelet hacmi (MPV), platelet büyüklüğünü ve aktivitesini gösteren bir parametredir. MPV'nin AKS'lu olgularda kardiyovasküler mortalite ve peruktan koroner girişim sonrası stent restenozu için prognostik değeri

Correspondence: Fatma Yılmaz Coşkun, Department of Cardiology, Faculty of Medicine, University of Gaziantep, Gaziantep, Turkey.

Tel: +90 0544 9717202

ftm1981@yahoo.com

Received: 09.12.2014 Accepted: 09.01.2015

www.gaziantepmedicaljournal.com

DOI: 10.5455/GMJ-30-174701



olduğu gösterilmiştir [8]. N/L oranı ve MPV rutin kan tetkiki ile kolaylıkla elde edilebilen ve maliyeti ucuz olan iki parametredir fakat akut miyokard infarktüs(AMI) subgruplarında, N/L oranı ve MPV ile koroner arter hastalığı ciddiyeti arasındaki ilişkiyi gösteren çalışma sayısı kısıtlıdır. Bu çalışmanın amacı akut miyokard infarktüs(AMI) olgularında Gensini skoru ile belirlenen koroner arter hastalığı ciddiyeti ile N/L oranı ve MVP arasındaki ilişkiyi araştırmaktır.

Gereç ve yöntemler

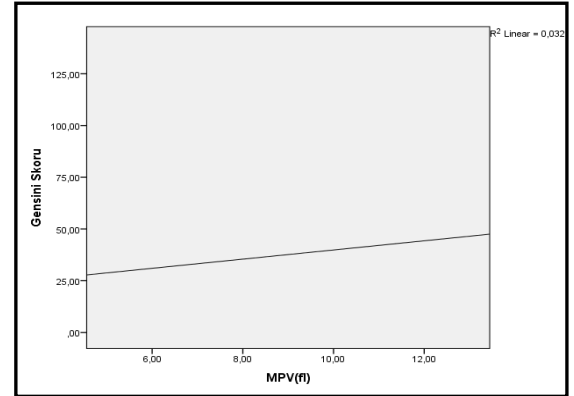
Gaziantep Tıp Fakültesi Kardiyoloji bölümü Angiografi ünitesinde ocak 2010-Aralık 2013 tarihleri arasında AMI ön tanısıyla koroner angiografi yapılan hastalar retrospektif olarak değerlendirildi. MI tanısı Amerika ve Avrupa Kalp Cemiyetlerinin tanımladığı kriterlere göre yapıldı [9]. Kardiyojenik şok, dekompanze kalp yetmezliği ve daha öncesinde koroner arter bypass greft operasyonu olan hastalar çalışmaya alınmadı. Kriterlere uygun 203 STEMI ve 62 NSTEMI hastası çalışmaya dahil edildi ve bu gruplar arasında karşılaştırma yapıldı. Hastaların demografik verileri ve geleneksel aterosklerotik risk faktörleri kayıt edildi. En az iki farklı ölçümde tansiyon değerleri 140/90mmHg'nın üstünde olan veya daha önce hipertansiyon tanısı olan veya antihipertansif tedavi alan olgular hipertansif kabul edildi. İnsülin veya oral hipoglisemik ajan kullanan veya açlık kan glukoz düzeyi en az iki ölçümde 126mg/dl üzerinde olan veya daha önce diyabet öyküsü olan olgular diyabetik kabul edildi. Hematolojik parametreler hastaların ilk başvuru sırasında alınan tam kan sayımı örnekleri baz alınarak belirlendi. Lökosit, N/L oranı, platelet sayısı, MPV ve hemoglobin değerleri kayıt edildi. Hastaların angiografi görüntüleri çalışmada yer almayan iki deneyimli kardiyolog tarafından yorumlandı. Koroner arter hastalığı ciddiyeti Gensini skoru hesaplanarak belirlendi [10]. Gensini skoru; koroner arter darlık derecesi(<%25 1 puan, %26-50 2 puan, %51-75 4 puan, %76-90 8 puan, %91-99 16 puan ve total okluzyon 32 puan) ve darlık lokalizasyonuna (sol ana koroner arter 5 puan, sol ön inen (LAD) arterin proksimal segmenti 2.5 puan, LAD arterin orta segmenti 1.5 puan, LAD arterin apikal segmenti 1 puan, birinci diagonal dal 1 puan, ikinci diagonal dal 0.5 puan, sağ koroner arter dominansı varlığında sirkümfileks arterin proksimal segmenti 2.5 puan, sirkümfileks arterin distal segmenti 1, obtus marginal dal1, posterolateral dal 0.5, sağ koroner arter proksimal segmenti 1, sağ koroner arter orta segmenti 1, sağ koroner arter distal segmenti 1, posterior inen arter 1 puan) göre puanlanarak hesaplandı.

İstatiksel analiz: İstatiksel hesaplamalar SPSS 20.0 istatistik programı kullanılarak yapıldı. Kategorik değişkenler yüzde(%) olarak verildi, devamlı değişkenler ortalama±standart sapma olarak verildi. İki grup arasında karşılaştırmalar devamlı değişkenler için Student t test, kategorik değişkenler

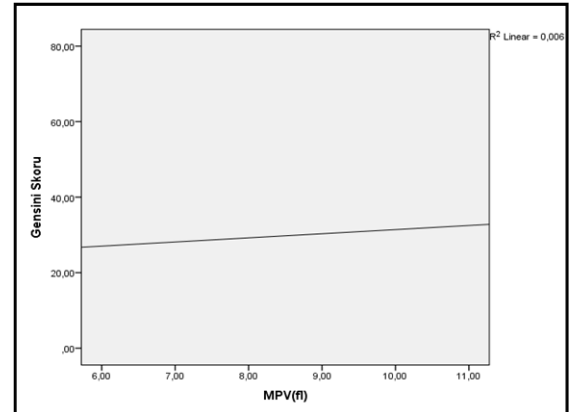
için ise ki-kare testi kullanılarak yapıldı. N/L oranı ile Gensini skoru arasındaki korelasyon ve MPV ve Gensini skoru arasındaki korelasyon analizi için Pearson korelasyon testi kullanıldı. $p<0.05$ istatiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Sonuçlar:

Çalışmada 203 STEMI hastası ve 62 NSTEMI hastası değerlendirildi. Yaş ortalamaları sırasıyla 58 ± 13 ve 57 ± 12 saptandı. Çalışma popülasyonunun temel karakteristikleri Tablo 1'de gösterildi. STEMI ve NSTEMI gruplarında sırasıyla; lökosit sayısı 12.5 ± 4.1 ve 11.3 ± 3.1 ($p=0.045$), N/L oranı 5.1 ± 6.0 ve 5.2 ± 6.0 ($p=0.85$), MPV 8.6 ± 1.2 ve 8.4 ± 1.0 ($p=0.44$) olarak tespit edildi. Ortalama Gensini skoru STEMI ve NSTEMI gruplarında sırasıyla; 36.8 ± 16.1 ve 29.7 ± 13.9 ($p<0.002$) bulundu. N/L oranı ve MPV parametrelerinin Gensini skoru ile ilişkisi her iki grup içinde ayrı olarak değerlendirildi(Tablo 2). STEMI grubunda N/L oranı ve Gensini skoru arasında anlamlı bir korelasyon bulunmazken MPV ve Gensini skoru arasında anlamlı pozitif bir korelasyon saptandı(sırasıyla $r=0.07$, $p=0.27$ ve $r=0.17$, $p=0.01$) (Şekil 1). NSTEMI grubunda ise hem N/L oranı hem de MPV ile Gensini skoru arasında anlamlı bir korelasyon saptanmadı(sırasıyla $r=0.12$, $p=0.33$ ve $r=0.08$, $p=0.53$)(Şekil 2).



Şekil 1. STEMI olgularında Gensini skoru ile MPV arasındaki korelasyon grafiği



Şekil 2. NSTEMI olgularında Gensini skoru ile MPV arasındaki korelasyon grafiği

Tablo 1. Çalışma popülasyonunun temel karakteristikleri

	STEMI		NSTEMI		p
	%	ortalama±SD	%	ortalama±SD	
Yaş		58±13		57±12	0,47
Cinsiyet (kadın)	17		14		0.61
DM	32.4		32.7		0.96
Hipertansiyon	43.3		47.5		0.56
Total Kolesterol (mg/dl)		178±38		178±36	0.97
LDL (mg/dL)		115±31		114±33	0.83
HDL (mg/dL)		35±7		34±7	0.44
Trigliserid (mg/dL)		182±123		198±163	0.39
Sol ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu		49±7		50±6	0.38
Hemoglobin (g/dL)		14.2±1.8		14.1±1.7	0.59
Lökosit (10 ³ /mm ³)		12.5±4.1		11.3±3.1	0.045
Nötrofil/Lenfosit oranı		5.1±6.0		5.2±6.0	0.85
Plateletet (10 ³ /mm ³)		269.6±78.8		256.8±62.1	0.24
MPV (fl)		8.6±1.2		8.4±1.0	0.44
Gensini Skoru		36±16		29±13	0.002

DM:Diabetes Mellitus, LDL:Low Density Lipoprotein, HDL:High Density Lipoprotein, MPV: Mean platelet volüme

Tablo 2. Gensini skoru ile N/L oranı ve MPV arasındaki ilişkinin korelasyon katsayıları

		Gensini Skoru
STEMI	N/L	0.077 (P=0.27)
	MPV	0.178 (P=0.01)
NSTEMI	N/L	0.124 (P=0.33)
	MPV	0.080 (P=0.53)

STEMI:ST segment elevasyonlu myokard infarktüsü, NSTEMI:ST segment elevasyonu olmayan myokard infarktüsü, N/L: Nötrofil/Lenfosit oranı, MPV: Mean platelet volüme.

Tartışma

Ateroskleroz iskemik kalp hastalığının ana nedenini oluşturmaktadır. Trombosit aktivasyonunun ateroskleroz oluşumu ve trombus formasyonu gelişiminde önemli rolü olduğu gösterilmiştir [11]. MPV, platelet boyutunu ve aktivasyonunu gösteren bir belirteç olarak kabul edilmektedir. Bununla birlikte akut koroner sendromlarda artmış MPV, dolaşımda bulunan plateletlerin harcanmasına sekonder kemik iliğinde artmış megakaryosit aktivitesi sonucunda dolaşıma immatür ve daha büyük boyutlarda platelet salınımından da kaynaklanıyor olabilir. Fakat MPV'nin platelet aktivasyonunun bir belirteci olduğu tezinden yola çıkılarak yapılan çalışmalarda akut koroner sendromlu olgularda prognostik değeri olduğu gösterilmiştir. Bu çalışmalarda, MPV'nin MI sonrası azalmış reperfüzyon oranları, artmış mortalite ve perkutan koroner girişim sonrası erken stent trombozunun belirleyicisi olduğu gösterilmiştir [12-

14]. Bizim yaptığımız çalışmada STEMI grubunda NSTEMI grubu ile karşılaştırıldığında Gensini skoru anlamlı olarak daha yüksek bulundu. Ayrıca STEMI grubunda MPV ve Gensini skoru arasında anlamlı pozitif bir korelasyon bulunurken NSTEMI grubunda MPV ve Gensini skoru arasında bir korelasyon gözlenmedi. Patofizyolojik açıdan bakıldığında aktive plateletler, boyut olarak daha büyük olup, kemotaktik ve mitojenik özelliğe sahip vasküler neointimal proliferasyona neden olan platelet kaynaklı büyüme faktörü ve P-selectin, platelet faktör 4 gibi protrombotik özelliğe sahip alfa granülleri daha yoğun içerirler [8]. Yapılan in vivo çalışmalarda aktive plateletlerin normal endotele bağlanabildiği, potent inflamatuvar, mitojenik ve kemotaktik mediyatörleri salgılayarak monosit göçünü ve inflamatuvar yanıtı güçlendirdiği saptanmış ve aterosklerotik lezyon henüz tespit edilemeden önce bu süreci başlatabileceği gösterilmiştir [15]. Bazalde artmış platelet aktivitesinin ve bunun bir göstergesi

olan artmış MPV'nin olduğu bir durumda aterosklerotik sürecin daha yoğun ve hızlı olacağı öne sürülebilir fakat bu konuda yapılan çalışmalar tartışmalıdır. Keating ve arkadaşları artmış platelet aktivitesi ile yaygın aterosklerotik vasküler hastalık (serebral, koroner ve periferik) arasında anlamlı ilişki bulmuşlardır [16]. Benzer şekilde Mangiacapra ve arkadaşları yaptıkları çalışmada artmış platelet aktivitesi ve çoklu koroner damar hastalığı arasında anlamlı ilişki tespit etmişlerdir [17]. Bununla birlikte Luca ve arkadaşları, stabil koroner arter hastalığı, AKS ve kalp kapak hastalarını içeren heterojen bir grup hastada, MPV ile üç damar hastalığı veya sol ana koroner arter hastalığı arasında anlamlı ilişki saptamış fakat bu ilişki eşlik eden risk faktörleri ile birlikte değerlendirildiğinde anlamsız bulunmuştur [18]. Başka bir çalışmada stabil koroner arter hastalarında MPV ve koroner arter hastalığı yaygınlığı arasında bir ilişki saptanmamıştır [19]. Çalışmamızda Gensini skorunun STEMI olgularında anlamlı olarak daha yüksek çıkması ve MPV ve Gensini skoru arasında yalnızca STEMI olgularında pozitif korelasyon görülmesi birkaç şekilde açıklanabilir. Birincisi NSTEMI grubunda değerlendirilen hasta sayısı STEMI grubuna kıyasla belirgin olarak daha azdır. İkincisi her iki MI grubunda aterosklerotik süreç benzer olmakla birlikte patofizyolojik düzeyde önemli farklılıkların olduğu gösterilmiştir. Yapılan çalışmalarda STEMI olgularında inflammatuar sitokin düzeylerinin NSTEMI hastalarına kıyasla anlamlı olarak daha yüksek düzeylerde olduğu ve artmış sitokin düzeylerinin koroner arter hastalığı ciddiyeti ile pozitif bir korelasyonunun olduğu gösterilmiştir [20, 21]. Bununla beraber inflammatuar sitokinlerin platelet boyutunda artış ve daha aktif platelet üretimi ile ilişkili olabileceği de gösterilmiştir [22]. Yoğun trombozun ve sitokin düzeylerinin eşlik ettiği STEMI olgularında, platelet aktivitesinin daha fazla olduğu ve koroner arter hastalığı ciddiyetinin daha fazla olabileceği speküle edilebilir.

Yaptığımız çalışmada her iki grupta N/L oranı ve Gensini skoru arasında bir korelasyon bulunmadı. Fakat literatüre bakıldığında hem AKS olgularda hem de stabil koroner arter hastalarında N/L oranı ve koroner arter hastalığı yaygınlığı arasında anlamlı ilişki olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur [23, 24]. Chen ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 2976 stabil koroner arter hastası değerlendirilmiş, N/L oranının Gensini skoru ile belirlenen koroner arter hastalığı ciddiyetinin bağımsız prediktörü olduğu görülmüştür [25]. Benzer şekilde Tanındı ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, AKS olgular ve stabil anjina pektorisli olgularda, N/L oranı ve koroner arter hastalığı ciddiyeti (SYNTAX ve Gensini skoru ile belirlenen) arasında anlamlı korelasyon tespit etmişlerdir [26]. Fakat N/L oranının dinamik bir değişken olduğu bilinmektedir. Aşırı katekolamin salınımı, dehidratasyon ve reperfüzyon tedavisi gibi durumlarda da dolaşımda bulunan nötrofil ve lenfositlerin arttığı göz önüne alındığında, N/L

oranının prognostik bir belirteç olarak güvenilirliği tartışmalı hale gelmektedir [27].

Sonuç olarak bu çalışmaya göre; MPV STEMI hastalarında, koroner arter hastalığının yaygınlığı hakkında bilgi verebilecek bir parametre olarak düşünülebilir. Fakat bu konuyla ilgili daha büyük ölçekli çalışmalara ihtiyaç vardır.

Referanslar

1. Madjid M, Awan I, Willerson JT, Casscells SW. Leukocyte count and coronary heart disease: implications for risk assessment. *J Am Coll Cardiol* 2004;44(10):1945-56.
2. Onel RC, Ucar M, Karakas MS, Akdemir B, Yanikoglu A, Gulcan AR, et al. Relation of Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio With GRACE Risk Score to In-Hospital Cardiac Events in Patients With ST-Segment Elevated Myocardial Infarction. *Clin Appl Thromb Hemost* 2013.
3. Ghaffari S, Nadiri M, Pourafkari L, Sepehrvand N, Movasagpoor A, Rahmatvand N, et al. The predictive value of Total Neutrophil Count and Neutrophil/Lymphocyte Ratio in Predicting In-hospital Mortality and Complications after STEMI. *J Cardiovasc Thorac Res* 2014;6(1):35-41.
4. Papa A, Emdin M, Passino C, Michelassi C, Battaglia D, Cocci F. Predictive value of elevated neutrophil-lymphocyte ratio on cardiac mortality in patients with stable coronary artery disease. *Clin Chim Acta* 2008;395(1-2):27-31.
5. Siegel-Axel D, Langer H, Lindemann SGawaz M. [Role of platelets in atherosclerosis and inflammation]. *Med Klin (Munich)* 2006;101(6):467-75.
6. Gawaz M, Langer H, May AE. Platelets in inflammation and atherogenesis. *J Clin Invest* 2005;115(12):3378-84.
7. Cesari F, Marcucci R, Gori AM, Caporale R, Fanelli A, Casola G, et al. Reticulated platelets predict cardiovascular death in acute coronary syndrome patients. Insights from the AMI-Florence 2 Study. *Thromb Haemost* 2013;109(5):846-53.
8. Chu SG, Becker RC, Berger PB, Bhatt DL, Eikelboom JW, Konkle B, et al. Mean platelet volume as a predictor of cardiovascular risk: a systematic review and meta-analysis. *J Thromb Haemost* 2010;8(1):148-56.
9. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD, et al. Third universal definition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2012;60(16):1581-98.
10. Gensini GG. A more meaningful scoring system for determining the severity of coronary heart disease. *Am J Cardiol* 1983;51(3):606.
11. Ranjith MP, Divya R, Mehta VK, Krishnan MG, KamalRaj RKavishwar A. Significance of platelet volume indices and platelet count in ischaemic heart disease. *J Clin Pathol* 2009;62(9):830-3.
12. Huczek Z, Kochman J, Filipiak KJ, Horszczaruk GJ, Grabowski M, Piatkowski R, et al. Mean platelet volume on admission predicts impaired reperfusion and long-term mortality in acute myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention. *J Am Coll Cardiol* 2005;46(2):284-90.
13. Estevez-Loureiro R, Salgado-Fernandez J, Marzoa-Rivas R, Barge-Caballero E, Perez-Perez A, Noriega-Concepcion V, et al. Mean platelet volume predicts patency of the infarct-related artery before mechanical reperfusion and short-term mortality in patients with ST-segment elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention. *Thromb Res* 2009;124(5):536-40.
14. Huczek Z, Filipiak KJ, Kochman J, Michalak M, Roik M, Piatkowski R, et al. Baseline platelet size is increased

- in patients with acute coronary syndromes developing early stent thrombosis and predicts future residual platelet reactivity. A case-control study. *Thromb Res* 2010;125(5):406-12.
15. Gawaz M, Stellos K, Langer HF. Platelets modulate atherogenesis and progression of atherosclerotic plaques via interaction with progenitor and dendritic cells. *J Thromb Haemost* 2008;6(2):235-42.
 16. Keating FK, Whitaker DA, Kabbani SS, Ricci MA, Sobel BE, Schneider DJ. Relation of augmented platelet reactivity to the magnitude of distribution of atherosclerosis. *Am J Cardiol* 2004;94(6):725-8.
 17. Mangiacapra F, De Bruyne B, Muller O, Trana C, Ntalians A, Bartunek J, et al. High residual platelet reactivity after clopidogrel: extent of coronary atherosclerosis and periprocedural myocardial infarction in patients with stable angina undergoing percutaneous coronary intervention. *JACC Cardiovasc Interv* 2010;3(1):35-40.
 18. De Luca G, Santagostino M, Secco GG, Cassetti E, Giuliani L, Franchi E, et al. Mean platelet volume and the extent of coronary artery disease: results from a large prospective study. *Atherosclerosis* 2009;206(1):292-7.
 19. Sayın MR, Çetiner MA, Karabağ T, Doğan SM, Aydın MN Y. The Relationship Between the Gensini Score and Complete Blood Count Parameters in Coronary Artery Disease. *Kosuyolu Kalp Derg* 2012;15(2):51-4.
 20. Di Stefano R, Di Bello V, Barsotti MC, Grigoratos C, Armani C, Dell'Omodarme M, et al. Inflammatory markers and cardiac function in acute coronary syndrome: difference in ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI) and in non-STEMI models. *Biomed Pharmacother* 2009;63(10):773-80.
 21. Gotsman I, Stabholz A, Planer D, Pugatsch T, Lapidus L, Novikov Y, et al. Serum cytokine tumor necrosis factor- α and interleukin-6 associated with the severity of coronary artery disease: indicators of an active inflammatory burden? *Isr Med Assoc J* 2008;10(7):494-8.
 22. Endler G, Klimesch A, Sunder-Plassmann H, Schillinger M, Exner M, Mannhalter C, et al. Mean platelet volume is an independent risk factor for myocardial infarction but not for coronary artery disease. *Br J Haematol* 2002;117(2):399-404.
 23. Altun B, Turkon H, Tasolar H, Beggi H, Altun M, Temiz A, et al. The relationship between high-sensitive troponin T, neutrophil lymphocyte ratio and SYNTAX Score. *Scand J Clin Lab Invest* 2014;74(2):108-15.
 24. Kaya H, Ertas F, Islamoglu Y, Kaya Z, Atilgan ZA, Cil H, et al. Association between neutrophil to lymphocyte ratio and severity of coronary artery disease. *Clin Appl Thromb Hemost* 2014;20(1):50-4.
 25. Chen J, Chen MH, Li S, Guo YL, Zhu CG, Xu RX, et al. Usefulness of the Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio in Predicting the Severity of Coronary Artery Disease: A Gensini Score Assessment. *J Atheroscler Thromb* 2014;21(12):1271-82.
 26. Tanindi A, Erkan AF, Ekici B, Alhan AT, Öre HF. Neutrophil to lymphocyte ratio is associated with more extensive, severe and complex coronary artery disease and impaired myocardial perfusion. *Türk Kardiyol Dern Ars* 2014;42(2):125-30.
 27. He J, Li J, Wang Y, Hao PH, Hua Q. Neutrophil-to-lymphocyte ratio (NLR) predicts mortality and adverse-outcomes after ST-segment elevation myocardial infarction in Chinese people. *Int J Clin Exp Pathol* 2014;7(7):4045-56.

How to cite:

Yılmaz Coşkun F, Sucu M, Aksoy N, Özer O.
The neutrophil to lymphocyte ratio and mean platelet volume with Gensini score in patients with acute myocardial infarction patients.
Gaziantep Med J 2015;21(3):200-204.