



Nail Burak ÖZBEYAZ^{1, a}
Gökhan GÖKALP^{1, b}

¹ TC Sağlık Bakanlığı,
Pursaklar Devlet Hastanesi,
Kardiyoloji Kliniği,
Ankara, TÜRKİYE

^a ORCID: 0000-0002-7132-4286

^b ORCID: 0000-0002-4958-7266

Geliş Tarihi : 03.04.2022
Kabul Tarihi : 28.09.2022

Yazışma Adresi Correspondence

Nail Burak ÖZBEYAZ
TC Sağlık Bakanlığı,
Pursaklar Devlet Hastanesi,
Kardiyoloji Kliniği,
Ankara - TÜRKİYE

drozbeyaz@gmail.com

ARAŞTIRMA

F.Ü.Sağ.Bil.Tıp.Derg.
2022; 36 (3): 236 - 241
http://www.fusabil.org

Elektif Transradyal Koroner Anjiyografi Yapılan Hastalarda İşlem Sonrası Radyal Arter Oklüzyonu Gelişimi ile Sistemik İnflamasyon İlişkisi

Amaç: Transradyal anjiyografi (TRA) aterosklerotik hastalıklarının tanısı ve tedavisi için yaygın olarak kullanılan giriş yollarından biridir. Radyal arter oklüzyonu (RAO) bu girişimin sık görülen ve ciddi morbiditeye sebep olabilen komplikasyonlarından. Artmış inflamasyonun aterosklerotik hastalıklar ve pulmoner emboli gibi trombotik kökene sahip hastalıklarda kötü prognoza ve artmış trombüs yüküne sebep olduğu bilinmektedir. Bu çalışmada ki amaç inflamatuvar belirteçler ile RAO'nun ilişkisini saptamaktır.

Gereç ve Yöntem: Çalışma, Temmuz 2018-Ağustos 2020 yılları arasında elektif olarak TRA yapılan 103 hastanın verileri geriye dönük incelenerek yapılmıştır.

Bulgular: Hastaların yaş ortalaması 55.7±11.2'dir. %48.5 (n=50)'u erkek bireylerden oluşmaktadır. 23 (%22.3)'ünde RAO'u gelişmiştir. RAO gelişen hastalarda platelet sayısının (274 (188-391) 10⁹ /L vs. 266 (185-386) 10⁹ /L, p=0.036), platelet-lenfosit oranı (PLR) (109 (55-201) vs. 94 (32-158), p=0.014), Sistemik immün-inflamatuvar indeks (SII) (511(246-871) vs. 472 (218-724), p=0.031) ve CRP-albumin oranı (CAR) (0.18±0.09 vs. 0.13±0.07, p<0.001) değerlerinin daha yüksek olduğu albümin değerlerinin (2.3±0.8 vs. 2.8±0.6, p=0.046) ise daha düşük olduğu saptanmıştır. Yapılan çoklu regresyon analizine göre CAR (95%CI 1.247 (1.133-1.468), p=0.032) ve albümin (95% CI 0.853 (0.743-0.931), p=0.038) RAO için bağımsız risk faktörleri olarak bulunmuştur. CAR'ın RAO gelişimini tahmin etmek için işlem karakteristik eğrisi analizi ile belirlenen kestirim değeri %68.2 hassaslık ve %62.3 özgüllük ile 0.1283 olarak bulunmuştur (p=0.013).

Sonuç: RAO gelişen hastalarda PLR, SII ve CAR değerleri daha yüksek saptanmıştır. CAR ve albumin, RAO gelişimi için bağımsız risk faktörleridir. İşlem öncesi bu belirteçler kullanılarak riskli gruplar belirlenebilir. Farklı vasküler giriş yollarının tercih edilmesi ya da riskli hastaların daha yakın takibi sağlanarak RAO erken saptanması sağlanabilir.

Anahtar Kelimeler: Radyal arter, oklüzyon, inflamasyon, tromboz

The Relationship between Radial Arterial Occlusion and Systemic Inflammation in Patients who Performed Elective Transradial Coronary Angiography

Objective: Transradial angiography (TRA) is one of the most commonly used vascular access routes to diagnose and treat atherosclerotic diseases. Radial artery occlusion (RAO) is a common complication of this intervention. Increased inflammation causes poor prognosis and increased thrombus load in thrombotic diseases. Our study aims to determine the relationship between inflammatory markers and RAO.

Materials and Methods: The study was conducted by retrospectively examining the data of 103 patients who underwent TRA between July 2018 and August 2020.

Results: The mean age of the patients was 55.7±11.2. 48.5% (n=50) were male. RAO was developed in 23 (22.3%) patients. In patients who developed RAO, platelet count (274(188-391)10⁹ /L vs. 266 (185-386)10⁹ /L, p =0.036), platelet-lymphocyte ratio (PLR) (109 (55-201) vs. 94 (32-158), p=0.014), Systemic immune-inflammatory index (SII) (511 (246-871) vs. 472 (218-724), p=0.031) and CRP-albumin ratio (CAR) (0.18±0.09 vs. 0.13±0.07, p<0.001) were higher, albumin (2.3±0.8 vs. 2.8±0.6, p=0.046) was lower. According to multivariate regression analysis, CAR (95%CI 1.247 (1.133-1.468), p=0.032) and albumin (95% CI 0.853 (0.743-0.931), p=0.038) were independent risk factors for RAO. The cut-off value of CAR estimate the development of RAO was found to be 0.1283, with a sensitivity of 68.2% and a specificity of 62.3% (p=0.013).

Conclusion: PLR, SII, and CAR were higher in patients with RAO. CAR and albumin are independent risk factors for RAO. Risky groups can be determined by using these markers. Thus, different vascular access routes can be preferred, or RAO detection can be early in risky patients.

Key Words: Radial artery, occlusion, inflammation, thrombosis

Giriş

Koroner anjiyografi (KAG) günümüzde aterosklerotik kalp hastalıklarının tanısı ve tedavisi için kullanılan altın standart yöntemdir. Özellikle artan prosedür sayıları ile birlikte bu tanısal ve terapötik işlemin komplikasyonlarının da görülme sıklığı artmaktadır (1). Bu komplikasyonlar daha çok giriş yeri ve kanama ile ilişkili olup bunları azaltmak amacı ile birçok farklı yöntem kullanılmaktadır. Bunlardan biri de KAG için vasküler giriş yolu olarak radyal arterin (RA) seçilmesidir (2). Ancak burada da RA ilişkili ciddi komplikasyonların gelişebileceği göz ardı edilmemelidir. Bunlardan bir tanesi ve en sık

görüleni radyal arter oklüzyonudur (RAO) (3). RAO gelişimine, katater ve kılıfların oluşturduğu lokal endotelial hasar ve daha sonrasında veya birlikte aktive olan trombotik/inflamatuar süreç sebep olmaktadır (4).

Kardiyovasküler tromboembolik hadiselerin inflamasyon ile birlikte artış gösterdiği ve trombüs gelişiminin patofizyolojisinde artan inflamasyonun olduğu uzun bir süredir bilinmektedir. Nitekim Koronavirüs-2019 hastalığında (COVID-19) salgınında artan enfeksiyöz ve inflamatuvar süreçler ile birlikte birçok hastada artmış trombo-embolik hadiseler gözlemlenmiştir ve COVID-19 için rutin tedavi prosedürlerinde antitrombotik ajanlar kullanıma girmiştir (5, 6). Daha önce yapılan birçok çalışma ile de artmış sistemik inflamasyonun kalp yetmezliği (KY), koroner arter hastalığı (KAH), akut koroner sendromlar (AKS) ve pulmoner tromboemboli (PTE) gibi bir çok kardiyovasküler sistemi ilgilendiren hastalıkta olumsuz prognostik bir belirteç olabileceği gösterilmiştir (7-9). Sistemik inflamasyon varlığını göstermek amacıyla yapılan bu çalışmalarda tam kan sayımı üzerinden elde edilen birçok parametre kullanılmıştır. Nötrofil-lenfosit oranı (NLR), platelet-lenfosit oranı (PLR), sistemik immün inflamatuvar indeks (SII) ve C-reaktif protein- albümin oranı (CAR) bunlardan başlıcaları olarak sayılabilir. Bütün bu parametrelerin yükseliş göstermesi artmış trombüs yükü ve kardiyovasküler morbidite ve mortalitede artış ile sonuçlanmaktadır (10-12).

Bu bağlamda çalışmamızda, literatürdeki veriler değerlendirildiğinde transradial anjiyografi (TRA) yapılan hastalarda önemli bir morbidite sebebi olan ve temelinde endotel hasarı sonucunda oluşan trombüsler sebebiyle gelişen RAO'nun, işlem öncesindeki sistemik inflamasyon seviyesini gösteren, tam kan sayımından elde edilen NLR, PLR, SII ve CAR ile olan ilişkilerinin araştırılması amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem

Araştırma ve Yayın Etiği: Araştırma "Helsinki Deklarasyonu" prensiplerine uygun olarak yapılmıştır ve lokal hastane etik kurulundan onay alındıktan (Karar No: 72/02-23.09.2019) sonra çalışmaya başlanmıştır. Tüm hastalardan aydınlatılmış onam alınmıştır.

Hasta Popülasyonu: Araştırma tek merkezli, prospektif ve gözlemsel bir çalışma olarak planlanmıştır. Çalışmaya Temmuz 2018 ile Ağustos 2020 arasında 3. Basamak bir eğitim ve araştırma hastanesi bünyesinde, kardiyoloji kliniğinde sağ radyal arter yolu ile sadece elektif koroner anjiyografi yapılan ve herhangi bir girişimsel işlem uygulanmayan hastalar alınmıştır. Tüm hasta verilerine hastane otomasyon sistemi üzerinden ulaşılmıştır.

Çalışmaya sağ koldan TRA yapılan 985 hastanın verileri incelenerek başlanmıştır. Çalışmaya alınan hastaların sağ radyal arterleri işlem öncesinde patensite açısından Allen ve Barbeau testleri ile değerlendirilmiş ve TRA için uygun olan hastalar çalışmaya alınmıştır. Dışlama kriterleri olarak; herhangi bir antitrombotik ilaç kullanan, acil KAG endikasyonu (kardiyojenik şok, kardiyak arrest, ST segment elevasyonlu miyokardiyal

infarkt (STEMI), non-STEMI, anstabil angina pectoris) bulunan, periferik arter hastalığı olan, dekompanse KY'si olan, aktif enfeksiyonu ve kronik inflamatuvar hastalığı olan, kronik böbrek yetmezliği bulunan, PE'si olan, ciddi kalp kapağı hastalığı bulunan, miyokardit/perikarditi olan, immunsupresif tedavi alan ve KAG sonrasında medikal tedavisinde değişiklik olan hastalar olarak belirlenmiştir. Dışlama kriterleri olan hastalar çalışmadan çıkarıldıktan sonra çalışmaya tüm çalışma şartlarını karşılayan 103 hasta dahil edilmiştir.

Koroner Anjiyografi: TRA işlemi için giriş yeri olarak seçilen sağ RA'e 6F REPA marka (Repa Grup Sağlık Ürünleri, LTD. ŞTİ, Türkiye) kılıf yerleştirilmiştir. Mikroponksiyon iğnesi kullanılarak RA ön duvarından damar içine giriş yapılmıştır. Tüm hastalara rutin olarak 5000 ünite heparin ve hemodinamik durumları göz önüne alınarak değişen dozlarda nitroglicerine (50-1000 mcg) intraarteriyel olarak verilmiştir. KAG işlemi için rutin Judkins 4 sol ve sağ kataterler kullanılmıştır. KAG sonrasında RA'de bulunan kılıf hemen çekilmiş ve transradial bant (TR band®, Terumo Europe, Leuven, Belçika) ile hemostaz kontrolü sağlanmıştır. Diğer hemostaz yöntemleri kullanılmamıştır.

Laboratuvar Analizleri: Kan örnekleri işlemden önceki 24 saat içerisinde KAG'a hazırlık amacıyla periferik venöz yoldan alınmıştır. Rutin tam kan analizleri otomatik hematoloji analizi tarafından (Symex XN-550 analizör, Symex, Kobe, Japonya), biyokimyasal incelemeler ise rutin biyokimyasal tetkiklerin yapıldığı biyokimya analiz cihazı (Beckman Coulter Inc., Brea, New York, ABD) ile yapılmıştır.

Ultrasonografik İnceleme: Hastaların radyal arter doppler incelemeleri KAG'dan sonraki ilk 24 saat içerisinde tüm hastalara rutin olarak, alanında tecrübeli radyoloji uzmanları tarafından ultrasonografi laboratuvarında Aplio 500 Tokyo (Toshiba, Japonya) cihazının 7.5 MHz yüksek çözünürlüklü probu kullanılarak yapılmıştır.

Tanımlar: NLR için nötrofil sayısı lenfosit sayısına (Nötrofil sayısı/lenfosit sayısı), PLR için platelet sayısı lenfosit sayısına (Platelet sayısı/lenfosit sayısı), SII için nötrofil sayısı ile platelet sayısı çarpılarak lenfosit sayısına (nötrofil sayısı*platelet sayısı/lenfosit sayısı) ve CAR için CRP değeri albumin değerine bölünerek elde edilmiştir (8, 9, 12-14).

İstatistiksel Analizler: Kategorik veriler sayı ve yüzde olarak sunulmuştur. Parametrik olmayan veriler için ki-kare testi kullanılmıştır. Tüm veriler anlamlılık testlerine geçilmeden önce normallik yönünden Kolmogorov-Smirnov testi ile, varyansların homojenliği açısından Levene testi ile değerlendirilmiştir. Normal dağılım gösteren homojen veriler bağımsız gruplarda t-testi ile, normal dağılım göstermeyen veriler ise Mann-Whitney U testi ile değerlendirilmiştir.

İşlem Karakteristik eğrisi (ROC) analizi CAR'ın RO gelişimini gösterebileceği en uygun kesme değerini belirlemek için kullanılmıştır. Hassaslık, özgüllük ve eğri altında kalan alan (EAA) değerleri hesaplanmıştır. Lojistik regresyon analizi RAO'yu öngördüren değişkenleri saptamak amacıyla yapılmıştır. Öncelikle RAO için risk

faktörü olan değişkenler tek başına analiz edilmiş ve prediktör değerlilikleri belirlenmiş (tek değişkenli regresyon analiz) daha sonra burada anlamlı çıkan parametreler çoklu regresyon analizine sokularak (forced entry metod) bağımsız risk faktörleri belirlenmiştir. Çoklu doğrusal bağlantı denetlenmiş ve incelenen parametreler arasında çoklu doğrusal bağlantı saptanmamıştır.

Tüm analizler için IBM SPSS 23.0 istatistik programı (IBM Corp., Armonk, NY, ABD) kullanılmıştır. İki yönlü olarak $p < 0.05$ altında kalan değerler istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

Tablo 1. Çalışmaya alınan hastaların temel özellikleri

Demografik Özellikleri	Radiyal oklüzyonu olan n=23	Radiyal oklüzyonu olmayan n=80	P
Yaş (yıl)	55(42-69)	57(39-74)	0.383
Erkek [n (%)]	12(52.2)	38(47.5)	0.637
HT [n (%)]	17(73.9)	51(63.8)	0.451
HL [n (%)]	5(21.7)	34(42.4)	0.069
Sigara [n (%)]	12(52.2)	36(45)	0.634
DM [n (%)]	8(34.8)	41(51.3)	0.230
Laboratuvar Değerleri			
Hemoglobin g/dL	13.63±1.49	13.52±1.39	0.747
Nötrofil sayısı ($10^3/\mu\text{L}$)	4.2±1.2	4.1±0.9	0.451
Lenfosit sayısı ($10^3/\mu\text{L}$)	2.6±0.7	2.7±0.6	0.264
Platelet sayısı $\times 10^9/L$, medyan (min.-maks.)	274(188-391)	266(185-386)	0.036
Glikoz (mg/dL), medyan (min.-maks.)	143(61-227)	141(64-218)	0.877
Kreatinin (mg/dL)	1.05±0.85	1.02±0.72	0.769
LDL kolesterol (mg/dL), medyan (min.-maks.)	102(74-158)	109(64-197)	0.112
HDL kolesterol (mg/dL)	42.00±9.85	44.01±9.82	0.385
TG (mg/dL), medyan (min.-maks.)	188(113-402)	176(94-426)	0.417
HbA1c (%)	6.64±1.94	6.74±1.52	0.803
Albümin (g/dL)	2.3 ± 0.8	2.8 ± 0.6	0.046
CRP (mg/L)	1.08±1.34	1.05±1.75	0.635
NLR	1.71±1.01	1.82±0.70	0.571
PLR, medyan (min.-maks.)	109(55-201)	94(32-158)	0.014
SII, medyan (min.-maks.)	511(246-871)	472(218-724)	0.031
CAR	0.18±0.09	0.13±0.07	<0.001

HT: hipertansiyon, HL: hiperlipidemi, LDL: düşük dansiteli lipoprotein, HDL: yüksek dansiteli lipoprotein, TG: trigliserit, HbA1c: glikozile hemoglobin, CRP: c-reaktif protein, NLR: Nötrofil-lenfosit oranı, PLR: platelet-lenfosit oranı, SII: sistemik immün-inflamatuvar indeks, CAR: CRP-albümin oranı

Tablo 2. Radiyal arter oklüzyonunu öngördüren değişkenlerin tekli ve çoklu regresyon analizi sonuçları

Risk faktörü	Univariate analiz		Multivariate analiz	
	OR (95% CI)	P	OR (95% CI)	P
Platelet	1.031(1.019-1.053)	0.045	0.931(0.877-1.038)	0.266
Albumin	0.884(0.759-0.947)	0.028	0.853(0.743-0.931)	0.038
PLR	1.087(1.033-1.156)	0.022	1.075(0.941-1.094)	0.720
SII	1.026(1.012-1.044)	0.016	1.012(0.865-1.027)	0.483
CAR	1.328(1.153-1.561)	<0.001	1.247(1.133-1.468)	0.032

PLR: platelet-lenfosit oranı, SII: sistemik immün-inflamatuvar indeks, CAR: CRP-albümin oranı

Tablo 3. CAR için işlem karakteristik eğrisi analizi sonuçları

Risk Faktörü	EAA (95%)	Kesme değeri	P	Hassasiyet (%)	Özgüllük (%)
CAR	662(531-794)	0.1283	0.013	68.2	62.3

CAR: CRP-albümin oranı, EAA: eğri altında kalan alan

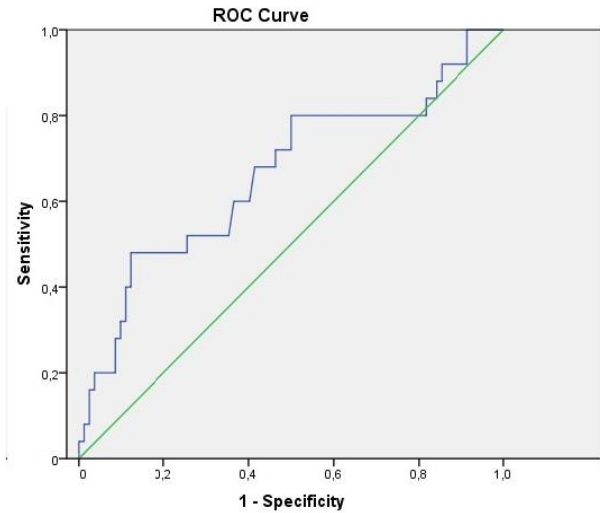
Bulgular

Çalışmaya toplam 103 hasta alınmıştır. Hastaların yaş ortalaması 55.7 ± 11.2 'dir ve hastaların %48.5'u (n = 50) erkek bireylerden oluşmaktadır. Hastalar RAO olan ve olmayan hastalar olarak iki gruba ayrılmışlardır. Çalışmaya alınan hastaların 23 (%22.3)'ünde RAO gelişmiştir. Hastaların demografik verileri gruplar arasında farklılık göstermemektedir (Tablo 1).

Hastaların laboratuvar değerleri incelendiğinde; RAO gelişen hastalarda platelet sayısının ($274(188-391)10^9 /L$ vs. $266(185-386)10^9 /L$, $p=0.036$), PLR ($109(55-201)$ vs. $94(32-158)$, $p=0.014$), SII ($511(246-871)$ vs. $472(218-724)$, $p=0.031$) ve CAR (0.18 ± 0.09 vs. 0.13 ± 0.07 , $p<0.001$) değerlerinin daha yüksek olduğu albümin değerlerinin ise daha düşük olduğu saptanmıştır. Diğer laboratuvar parametreleri arasında gruplar arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (Tablo 1).

Gruplar arasında farklılık gösteren laboratuvar değerlerinin RAO gelişimini predikte etme gücünü değerlendirmek için yapılan tek değişkenli regresyon analizi sonucunda platelet sayısı, albümin miktarı, PLR, SII ve CAR değerleri RAO gelişimini öngördüren istatistiksel açıdan anlamlı parametreler olarak bulunmuşlardır. Çoklu regresyon ile değerlendirildiklerinde ise sadece CAR ve albümin RAO gelişimi için bağımsız risk faktörleri olarak bulunmuştur (Tablo 2).

CAR'ın TRA yapılan hastalarda işlem sonrası RAO gelişimini öngördürecek optimal kesme değerini belirlemek için yapılan ROC analizi sonucunda; optimal değer olarak CAR: 0.1283 olarak %68.2 hassaslık ve %62.3 özgüllük ile bulunmuştur (Tablo 3, Şekil 1).



Şekil 1. CAR için işlem karakteristik eğrisi (ROC)

Tartışma

Bu çalışma, RAO ile sistemik inflamasyonun ilişkisini araştıran ilk çalışmadır. Daha önce mevcut bilgilere göre direk bazal sistemik artmış inflamasyon

varlığı ile RA'de trombus gelişimi ve RAO'nun varlığını araştıran herhangi bir çalışma bulunmamaktadır.

RAO, diyagnostik KAG sonrasında ortaya çıkan ciddi morbidite nedenlerinden bir tanesidir. Esas olarak hasar gören endotel yüzeyinde gelişen trombuslar büyük oranda RAO gelişmesine sebep olmaktadır. Aynı zamanda hastaların bir kısmında RAO asemptomatik seyretmekte, semptomatik olduğunda ise tedavi için geç kalınmış olunabilmektedir. Trombus oluşumu birkaç yolla indüklenmektedir. Bunlar; endotel hasarı sonucu ortaya çıkan damar içi trombotik olarak aktif olan endotel altı tabakanın yüzeyselleşmesi, kılıf ve katater yerleşimi sonucunda olan damar içi yabancı maddeye karşı gelişen trombotik koruyucu mekanizma, RA spazmına bağlı olarak gelişen damar içi kan stazi ve trombozun aktive olmasını içermektedir (15). Bunlardan korunmak amacıyla işlem sırasında heparin, nitroglicerine ve kalsiyum kanal blokörü gibi birçok ek uygulama yapılarak bu durumların oluşması ve RAO gelişmesi engellenmeye çalışılmaktadır. Yine de operatör tecrübesi, işlem süresi ve diğer birçok faktörden etkilenecek %1 ile %20 arasında değişen oranlarda RAO görüldüğü de literatürde gösterilmiştir (3). Bizim çalışmamızda RAO %22.3 oranında saptanmıştır. Daha önceki çalışmalara göre buradaki oranın yüksek olması işlemin tam doz heparin kullanılmaması ve en önemlisi de daha önceki çalışmaların hasta gruplarından farklı olarak herhangi bir antitrombotik ilaç kullanmayan hastalardan oluşmuş olmasından dolayı olabilir (2, 3, 16).

Sistemik trombozun artan bazal inflamasyon ve immün yanıt ile arttığı uzun bir süredir bilinmektedir. Özellikle artan inflamatuvar yanıtın trombus gelişiminin sıklığını ve gelişen trombozun büyüklüğünü artırdığı da bir başka gerçektir (17). Trombus gelişimi ise kardiyovasküler hastalıkların birçoğunun hem sebebi hem de sonucudur. Artmış inflamatuvar değerler ile KAH, KY, PE, VTE gibi majör morbidite ve mortalite sebebi olan kardiyovasküler hastalıkların daha sık görüldükleri ve bu hastalıklarda yüksek inflamasyon varlığının daha kötü bir klinik seyir oluşmasına sebep olduğu da bilinilmektedir (7-9, 12, 18, 19). Bizim çalışmamızda ise herhangi bir kronik inflamatuvar hastalığı olmayan, herhangi bir antitrombotik ilaç kullanmayan hastaların ilk defa yapılan TRA'i sonrasında RAO ile sistemik inflamasyonu yansıtan NLR, PLR, SII, CAR değerleri incelenmiştir. Burada NLR dışında kalan parametreler RAO olan hastalarda belirgin olarak yüksek bulunmuştur, fakat bunlar içerisinde sadece CAR bağımsız risk faktörü olarak bulunmuştur. NLR'nin RAO ile ilişkili bulunmaması nötrofil sayılarından kaynaklanan herhangi bir fark olmamasından ötürü olabilir. Çünkü nötrofil akut enfeksiyon/inflamasyon durumlarında daha çok yükselme göstermektedir. Kronik inflamatuvar süreçlerde ise sayısal ve fonksiyonel bir değişiklik çok beklenmemektedir (20). Bununla birlikte bu kan örnekleri işlem sonrası alınmış ve incelenmiş olsaydı, damar içine giren materyaller ve oluşan endotel hasarı ile birlikte nötrofil sayısında artış saptanabilir ve NLR değeri de RAO olan hastalarda yüksek olarak bulunabilirdi.

PLR değerleri ise RAO olan hastalarda belirgin olarak yüksek saptanmıştır. Bu yüksekliğin sebebi RAO olan hastalarda bazal platelet sayılarının yüksek

olmasından kaynaklanıyor olabilir. Nitekim regresyon analizlerinde hem PLR hem platelet sayısı iyi birer prediktör faktör olarak bulunurken çoklu regresyon analizinde her ikisi de bağımsız risk faktörü olarak bulunmamışlardır (Tablo 2). Platelet sayılarının artması ile birlikte platelet aktivitesinin ve trombotik aktivitenin arttığı bilinmektedir (14, 21). Bu sebeple çalışmamızda yüksek PLR ve platelet sayılarına sahip olan hastaların RAO geliştirmesi literatürdeki bilgiler ile uyumlu fakat ilk defa bizim çalışmamızla ortaya konulan bir bulgudur. Aynı zamanda artan platelet miktarları ile sistemik inflamasyon varlığı da artmaktadır böylelikle RAO ve tromboz gelişimine ek bir yol olarak da artan bazal inflamasyon katkı sağlamış olabilir (13). SII yeni tanımlanan ve son dönemde popülerite kazanan bir inflamatuvar belirteçtir. İçeriğinde olan nötrofil, platelet ve lenfosit sayıları ile klinisyenlere daha kapsamlı inflamatuvar ve trombotik varlığı değerlendirme olanağını sunmaktadır (8, 9, 19). Bizim çalışmamızda da RAO olan hastalarda yüksek bulunması hem artan inflamasyon varlığını ve içerdiği trombosit sayısı sebebiyle de artmış trombotik risk varlığını göstermesi açısından değerlidir.

Çalışmada ki hastalarda RAO olan bireylerin CAR değerleri daha yüksek olarak saptanmıştır. Yapılan çoklu regresyon analizi de CAR ve albüminin bağımsız risk faktörleri olduklarını göstermiştir. Burada iki taraflı bir eğilimin olduğu ve bu sebeple CAR belirtecinin daha değerli olabileceği birçok çalışmada öne sürülmüştür. Bu iki yönlü ilişki CRP sayesinde olan inflamatuvar yolak ve albümin kaynaklı olan beslenme durumunun değerlendirilmesini içermektedir (12, 22). Hastalar aktif enfeksiyöz ve inflamatuvar bir hastalığa sahip olmadıklarından dolayı bazal CRP düzeyleri referans sınırlar içerisinde. Fakat istatistiksel anlamlılık oluşturmasa dahi RAO olan hastalarda bir miktar daha yüksek durmaktadır. Öte yandan serum albümin değerleri RAO olan hastalarda belirgin olarak düşüktür. CAR değerinin RAO olan hastalarda yüksek olması ve bu yüksekliğinde istatistiksel olarak anlamlı olması da bu iki bileşenin birlikte değerlendirilmesinden geliyor olarak

Kaynaklar

1. Tavakol M, Ashraf S, Brener SJ. Risks and complications of coronary angiography: A comprehensive review. *Glob J Health Sci* 2012; 4: 65-93
2. Jolly SS, Amlani S, Hamon M, et. al. Radial versus femoral access for coronary angiography or intervention and the impact on major bleeding and ischemic events: A systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Am Heart J* 2009; 157: 132-140.
3. Bernat I, Aminian A, Pancholy S, et al. Best practices for the prevention of radial artery occlusion after transradial diagnostic angiography and intervention: An international consensus paper. *JACC Cardiovasc Interv* 2019; 12: 2235-2246.
4. Sandoval Y, Bell MR, Gulati R. Transradial artery access complications. *Circ Cardiovasc Interv* 2019; 12: e007386.
5. Stark K, Massberg S. Interplay between inflammation and thrombosis in cardiovascular pathology. *Nat Rev Cardiol* 2021; 18: 666-682.
6. Pamukçu B. Inflammation and thrombosis in patients with COVID-19: A prothrombotic and inflammatory disease caused by SARS coronavirus-2. *Anatol J Cardiol* 2020; 24: 224-234.
7. Ali M, Girgis S, Hassan A, et. al. Inflammation and coronary artery disease: From pathophysiology to canakinumab anti-inflammatory thrombosis outcomes study (CANTOS). *Coron Artery Dis* 2018; 29: 429-437.
8. Su G, Zhang Y, Xiao R, et. al. Systemic immune-inflammation index as a promising predictor of mortality in patients with acute coronary syndrome: A real-world study. *J Int Med Res* 2021; 49.
9. Gok M, Kurtul A. A novel marker for predicting severity of acute pulmonary embolism: Systemic immune-inflammation index. *Scand Cardiovasc J* 2021; 55: 91-96.
10. Xue J, Ma D, Jiang J, Liu Y. Diagnostic and prognostic value of immune/inflammation biomarkers for venous thromboembolism: Is it reliable for clinical practice? *J Inflamm Res* 2021; 14: 5059-5077.

gözükmektedir. Albümin aynı zamanda beslenme durumunu gösterdiğinden dolayı önemlidir ve bozuk beslenme durumu olan hastalarda da sistemik inflamasyonun artış gösterdiği bilinmektedir (23). Aynı zamanda düşük olan albümin düzeyleri trombotik yatkinliği de arttırmaktadır (24). Sonuç olarak albüminin düşük olması hem bir netice hem de bir sebep olabilir. Albumin miktarının RAO olan hastalarda düşük olması ve CAR parametresinin içindeki bileşenlerden biri olması sebebiyle RAO'unun tahmin edilmesinde veya erken tanısının konulmasında katkı sağlayabilir.

Sonuç olarak, RAO ile sistemik inflamasyonu yansıtan PLR, SII ve CAR arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur. Bu parametrelerden CAR bağımsız risk faktörü olarak bulunmuş ve içerdiği iki farklı parametre sayesinde daha kapsamlı bir değerlendirme imkânı sunabileceği saptanmıştır. Tam kan sayımı ve basit biyokimyasal analizler ile elde edilen bu parametreler değerlendirilerek RAO gelişebilecek hastalar tahmin edilebilir. Böylelikle KAG için uygun giriş yolu seçimi yapılması veya TRA yapılır ise RAO gelişiminin erken saptanıp tedavi edilmesi sağlanabilir.

Çalışmanın Kısıtlılıkları: Çalışma tek-merkezli ve gözlemsel bir çalışmadır. Katılımcı sayısı nispeten kısıtlıdır. Hastaların bazal inflamatuvar durumları sadece tam kan ve basit biyokimyasal tetkikler üzerinden değerlendirilmiş sitokin, hormon vb. değerlendirilmeye alınmamıştır. Hastaların asemptomatik olabilecek trombopati varlıkları bilinmemektedir ve sadece hasta öyküsüne dayanılarak çalışmaya alınmışlardır. Herhangi bir genetik analiz (Faktör-5 Leiden vb.) yapılmamıştır. İleride bu kısıtlılıkları da aşan çalışmalar ile çalışmamızın sonuçları tekrar değerlendirilebilir.

Çıkar Çatışması Beyanı: Bu çalışmanın yapımında herhangi bir çıkar çatışması bulunmamaktadır.

Finansal Destek Beyanı: Bu çalışma için herhangi bir finansal ya da sponsor desteği alınmamıştır.

11. Zhang S, Diao J, Qi C, et al. Predictive value of neutrophil to lymphocyte ratio in patients with acute ST segment elevation myocardial infarction after percutaneous coronary intervention: A meta-analysis. *BMC Cardiovasc Disord* 2018; 18: 75.
12. Duman H, Çinier G, Bakırcı EM, et al. Relationship between c-reactive protein to albumin ratio and thrombus burden in patients with acute coronary syndrome. *Clinical and Applied Thrombosis/Hemostasis* 2019; 25.
13. Gao Y, Wang W-J, Zhi Q, et al. Neutrophil/lymphocyte ratio is a more sensitive systemic inflammatory response biomarker than platelet/lymphocyte ratio in the prognosis evaluation of unresectable pancreatic cancer. *Oncotarget* 2017; 8: 88835.
14. Kuplay H, Erdoğan SB, Bastopcu M, et al. The neutrophil-lymphocyte ratio and the platelet-lymphocyte ratio correlate with thrombus burden in deep venous thrombosis. *Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders* 2020; 8: 360-364.
15. Zankl A, Andrassy M, Volz C, et al. Radial artery thrombosis following transradial coronary angiography: Incidence and rationale for treatment of symptomatic patients with low-molecular-weight heparins. *Clinical Research in Cardiology* 2010; 99: 841-847.
16. Le May M, Wells G, So D, et al. Safety and efficacy of femoral access vs radial access in ST-segment elevation myocardial infarction: The SAFARI-STEMI randomized clinical trial. *JAMA cardiology* 2020; 5: 126-134.
17. Aksu K, Donmez A, Keser G. Inflammation-induced thrombosis: Mechanisms, disease associations and management. *Current Pharmaceutical Design* 2012; 18: 1478-1493.
18. Bağcı A, Aksoy F. Systemic immune-inflammation index predicts new-onset atrial fibrillation after ST elevation myocardial infarction. *Biomark Med* 2021; 15: 731-739.
19. Bağcı A, Aksoy F, Baş HA. Systemic immune-inflammation index may predict the development of contrast-induced nephropathy in patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *Angiology* 2022; 73: 218-224.
20. Potey PM, Rossi AG, Lucas CD, Dorward DA. Neutrophils in the initiation and resolution of acute pulmonary inflammation: Understanding biological function and therapeutic potential. *The Journal of pathology* 2019; 247: 672-685.
21. Simanek R, Vormittag R, Ay C, et al. High platelet count associated with venous thromboembolism in cancer patients: Results from the Vienna Cancer and Thrombosis Study (CATS). *Journal of Thrombosis and Haemostasis* 2010; 8: 114-120.
22. Çınar T, Çağdaş M, Rencüzoğulları İ, et al. Prognostic efficacy of C-reactive protein/albumin ratio in ST elevation myocardial infarction. *Scandinavian Cardiovascular Journal* 2019; 53: 83-90.
23. Don BR, Kaysen G, editors. Poor nutritional status and inflammation: Serum albumin: Relationship to inflammation and nutrition. *Seminars in dialysis* 2004: Wiley Online Library.
24. Basili S, Carnevale R, Nocella C, et al. Serum albumin is inversely associated with portal vein thrombosis in cirrhosis. *Hepatology communications* 2019; 3: 504-512.