بررسی ارتباط میان نسبت پلاکت به لنفوسیت خون محیطی با شدت درگیری عروق کرونر قلب در بیماران با سندرم کرونری حاد بستری در بیمارستان آیت‌الله طالقانی ارومیه

ونوس شهابی رابری[۱]، رضا فرامرززاده[۱]، یعقوب حاتمی[۱]، رضا حاجی‌زاده[۱]، بهزاد رحیمی*

۱) گروه قلب و عروق، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، ارومیه، ایران

تاریخ دریافت: ۱۳۹۹/۳/۱۰ تاریخ پذیرش:۱۳۹۹/۹/۱۵

چکیده

مقدمه: اخیراً نسبت پلاکت به لنفوسیت خون محیطی، به‌عنوان عامل تعیین‌کنندهٔ پیش‌آگهی در حوادث قلبی- عروقی منجر به مرگ و میر شناخته شده است. این مطالعه، نقش نسبت پلاکت به لنفوسیت خون محیطی در پیش‌بینی شدت درگیری عروق کرونر قلبی را در افرادی بررسی می‌کند که با سندرم کرونری حاد مراجعه می‌کنند.

مواد و روش ها: در این مطالعهٔ مقطعی، ویژگی‌های اولیهٔ ۵۲۰ بیماری جمع‌آوری شد که با سندرم کرونری حاد به بیمارستان طالقانی ارومیه مراجعه کرده و تحت آنژیوگرافی کرونر قرار گرفته‌اند. اطلاعات راجع به آنژیوگرافی کرونر بیماران بررسی شد و شدت و وسعت درگیری عروق کرونر بر اساس معیارهای GENSINI تعیین گردید و درنهایت، اطلاعات با نرم‌افزار آماری SPSS vol.21 تجزیه‌وتحلیل شد.

یافته های پژوهش: میان نسبت پلاکت به لنفوسیت خون محیطی (PLR) و درگیری عروق کرونر قلبی، بر اساس معیار GENSINI، ارتباط چشمگیری دیده شد (P=0.05) و بر اساس آنالیز خطی رگرسیون Multivariate، نسبت پلاکت به لنفوسیت خون محیطی (PLR) تعیین‌کنندهٔ نیرومندی در شدت و وسعت درگیری عروق کرونر بر اساس معیار GENSINI، در بیماران با سندرم کرونری حاد است (P=0.049).

بحث و نتیجه‌گیری: نسبت پلاکت به لنفوسیت خون محیطی (PLR)، معیار مهمی در تعیین شدت درگیری عروق کرونر در بیماران با سندرم کرونری حاد است.

واژه های کلیدی: لنفوسیت، پلاکت، بیماری کرونر، پیش‌آگهی

* نویسندهٔ مسئول: گروه قلب و عروق، دانشکدهٔ پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، ارومیه، ایران

Email: Behzadrahimi57@yahoo.com

Copyright © 2019 Journal of Ilam University of Medical Science. This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution international 4.0 International License (https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/) which permits copy and redistribute the material, in any medium or format, provided the original work is properly cited.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-03]

[DOR: 20.1001.1.15634728.1400.29.1.5.7]

[DOI: 10.52547/sjimu.29.1.4]

مقدمه

ترومبوز عروق کرونر قلب، به‌عنوان یکی از علل اصلی مرگ ناگهانی و سکتهٔ حاد قلب و آنژین صدری ناپایدار شناخته‌شده است. التهاب، بخش اصلی ضایعات آترواسکلروز است. بر اساس نظریهٔ پاسخ به آسیب در ایجاد آترواسکلروز، اختلال اندوتلیال اولین گام در ایجاد آتروم است که به دنبال اختلالات همودینامیک، آزاد شدن مواد منقبض‌کنندهٔ عروقی و مدیاتورهای متعدد به داخل خون رخ می‌دهد (۱). به دنبال تحریک، سلول‌های اندوتلیال، مدیاتورهای گوناگونی ازجمله مولکول‌های چسبنده، سایتوکاین‌ها و فاکتورهای رشد ترشح می‌کنند. التهاب موضعی عروق اولین مشخصهٔ پدیدهٔ آترواسکلروز است؛ همچنین التهاب نقش کلیدی در پاتوژنز سندرم حاد کرونر دارد که به ناپایداری پلاک آترومی منجر می‌شود (۲). به نظر می‌رسد رابطهٔ نزدیک میان شدت التهاب و پدیدهٔ ترومبوز در ایجاد و شدت آترواسکلروز و ایجاد سندرم حاد کرونری وجود دارد. اخیراً به فاکتورهای التهابی و ترومبوتیک در ارزیابی شدت آترواسکلروز توجه شده است (۳).

نقش لنفوسیت‌ها و ارتباط میان لنفوسیت‌های متعدد T در اختلال عملکرد اندوتلیال، هم در بدن انسان و هم در آزمایشگاه اثبات‌شده است (۴). سلول‌های لنفوسیت T، به‌صورت سلول‌های کمک‌کننده ($CD4^+$) و انواع سلول‌های T کشنده و یا سرکوبگر، در پلاک آترووم کرونر انسان یافت می‌شوند و با فعالیت ایمونولوژیک بالایی همراه هستند(۴). وجود لنفوسیت T فعال در پلاک‌های آترومی، بیانگر یک پاسخ التهابی موضعی است و چنین پاسخی ممکن است در مقابل آنتی‌ژن‌های موضعی پلاک آترواسکلروز عمل کند (۶) . سلول‌های T فعال سبب آزاد شدن فاکتورهای رشد و سایتوکاین می‌شوند که ممکن است سلول‌های دیگر را تحت تأثیر قرار دهند و سبب فرایند آترواسکلروز گردند (۵).

التهاب ممکن است به ترومبوز شدن و نازک گشتن کلاهک فیبروزی پلاک‌های آترومی و یا به پارگی پلاک منجر شود و این تجمع پلاکتی سبب گسترش حاد ترومبوز می‌گردد، هرچند این نقش التهاب، هنوز در حال بررسی است. فعال‌کننده‌های پلاکت با افزایش فعالیت و چسبندگی پلاکت، باعث بدتر شدن آترواسکلروز می‌شوند (۶).

به‌تازگی نسبت پلاکت به لنفوسیت (PLR)، به‌عنوان مارکر تعیین‌کننده در پیش‌آگهی بیماران بیان‌شده است و این نسبت بسیار مهم‌تر از هرکدام به‌تنهایی است. مطالعات متعددی این نسبت را در تعیین پیش‌آگهی در حوادث قلبی و عروقی ارزیابی کردند که منجر به مرگ‌ومیر و ناتوانی می‌شود (۱۰، ۹)؛ همچنین نقش این نسبت (PLR) در تعیین خطر عوارض عروقی شدید مطالعه شده است (۷). سطح بالای نسبت پلاکت به لنفوسیت (PLR)، نقش مهمی در تعیین میزان زنده بودن بیماران مبتلا به سندرم حاد کرونری دارد (۸). سندرم کرونری حاد شامل آنژین صدری ناپایدار، سکتهٔ قلب بدون بالا رفتن قطعهٔ ST و سکتهٔ قلب همراه با بالا رفتن قطعهٔ ST است (۹). طبق یافته‌های بالا، در بیماران با سکتهٔ حاد قلبی، افزایش نسبت پلاکت به لنفوسیت (PLR) با افزایش مرگ‌ومیر بیماران ارتباط دارد (۱۰-۱۲).

در این پژوهش، شدت درگیری عروق کرونر بر اساس معیار GENSINI امتیازدهی می‌شود و ارتباط میان نسبت پلاکت به لنفوسیت خون محیطی (PLR) و شدت درگیری عروق کرونر بررسی می‌گردد. اخیراً یک مطالعه بر روی ۱۵۰ بیمار در دانشگاه علوم پزشکی ارومیه انجام‌شده است که ارتباط میان نوتروفیل به لنفوسیت با شدت عروق کرونر بررسی‌شده است؛ اما مطالعه‌ای دربارهٔ ثبت پلاکت به لنفوسیت در این منطقه انجام‌نشده است.

مواد و روش‌ها

در این مطالعهٔ مقطعی، ابتدا پروندهٔ بیمارانی مطالعه شد که با سندرم کرونری حاد در بیمارستان طالقانی ارومیه تحت آنژیوگرافی کرونر قرار گرفتند. اطلاعات بیماران ازجمله اطلاعات دموگرافیک، وزن، قد، نمای تودهٔ بدن (BMI)، ریسک فاکتورهای قلبی ازجمله فشارخون بالا، هیپرلیپیدمی، دیابت، مصرف سیگار، سابقهٔ وجود بیماری قلبی عروقی در فامیل درجهٔ اول، مصرف داروهای قلب، سابقهٔ مداخلهٔ پیشین قلبی، سابقهٔ سکتهٔ قلب قدیمی، نارسایی قلب و حوادث مغزی، بیماری

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-03]
[DOR: 20.1001.1.15634728.1400.29.1.5.7]
[DOI: 10.52547/sjimu.29.1.4]

کلیوی، بیماری عروق محیطی و بیماری انسداد ریوی به‌دست آمد و در فرم‌های خاص ثبت شد؛ همچنین یافته‌های آنژیوگرافی کرونر بر اساس معیار GENSINI ثبت گردید. در بدو بستری، از بیماران 5 cc خون گرفته شد و شمارش سلول‌های خونی و نسبت پلاکت به لنفوسیت (PLR) اندازه‌گیری گردید. معیار GENSINI بر اساس میزان تنگی رگ‌های کرونر فرد، به امتیازبندی شدت بیماری در عروق کرونری می‌پردازد؛ به‌طور مثال، تنگی کمتر از ۲۵ درصد، یک امتیاز و رگ کاملاً بسته، سی‌ودو امتیاز می‌گیرد؛ همچنین محل تنگی و نوع رگ درگیر، در این امتیازبندی نقش دارد؛ به‌طور مثال، اگر ضایعه در رگ Left main باشد، در عدد ۵ ضرب می‌شود؛ تنگی در بخش میانی رگ left anterior descending، در عدد ۱/۵ ضرب می‌گردد. درنهایت، امتیازها جمع می‌شود و امتیاز نهایی به دست می‌آید.معیارهای ورود به مطالعه: وجود معیارهای تشخیصی سندروم کرونری حاد شامل تظاهرات بالینی، تغییرات نوار قلب و افزایش آنزیم‌های قلب، معیار ورود به این پژوهش است.

معیارهای خروج از مطالعه: این معیارها عبارتند از: ۱. نمونه‌گیری ناکامل خون؛ ۲. بیمارانی که منعی برای انجام آنژیوگرافی داشتند؛ ۳. بیمارانی که دچار تب شدند؛ ۴. بیمارانی که داروهایی چون کورتیکو استروئید مصرف می‌کردند؛ ۵. بیمارانی که بیماری زمینه‌ای خون داشتند.

آنالیز داده‌ها با نرم‌افزار آماری SPSS vol.21 انجام شد و از آنالیز Multivariate liner regression برای ارزیابی ریسک فاکتورهای مستقل استفاده گردید و نمودار ROC هم برای تعیین قدرت پیش‌بینی PLR بر شدت درگیری عروق کرونر انجام شد.

یافته‌های پژوهش

از ۵۲۰ بیمار وارد به مطالعه، ۲۵۲ نفر (۴۸/۵ درصد) مرد بودند. متوسط سن بیماران ۱۲/۴۶±۵۹/۲۲ سال و طیف سنی بیماران از ۲۸ تا ۹۱ سال بود. متوسط BMI بیماران ۴/۳±۲۸/۹۴ بود که ۱۸۴ نفر (۳۵/۴ درصد) چاق بودند ($BMI>30\ kg/m^2$). ۳۰۸ (۵۹/۲ درصد) بیمار مبتلا به فشارخون، ۲۸ (۴/۲ درصد) بیمار دچار هیپرلیپیدمی، ۹۶ (۱۸/۵ درصد) بیمار مبتلا به دیابت، ۱۰۴ (۲۰ درصد) بیمار سیگاری بودند و ۲۴ (۴/۶ درصد) بیمار سابقهٔ بیمار قلب در فامیل درجهٔ اول، ۸۰ (۱۵/۴ درصد) بیمار سابقهٔ سکتهٔ پیشین قبلی و ۷ (۱/۵ درصد) بیمار سابقهٔ سکتهٔ ایسکمیک مغزی داشتند (جدول شمارهٔ ۱).

دربارهٔ سابقهٔ مصرف داروها هم ۱۲۸ (۲۴/۶ درصد) بیمار آسپیـــرین، ۱۱۶ (۲۲/۳ درصد) بیمار استاتین، ۱۸۴ (۳۵/۴ درصد) بیمار بتابلاکر، ۴۴ (۵/۸ درصد) بیمار بلوک‌کنندهٔ کانال کلسیم، ۶۸ (۱۳/۱ درصد) بیمار داروی بلوک‌کننـــدهٔ آنزیم آنژیوتانسینوژن (ACE) و ۴۸ (۹/۲ درصد) بیمار دیوریتیک و ۸۸ (۱۶/۹ درصد) بیمار هم داروهای کاهندهٔ قند خون و ۲۸ (۶/۲ درصد) بیمار هم داروی آنتی ترومبوتیک مصرف می‌کردند.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-03]
[DOR: 20.1001.1.15634728.1400.29.1.5.7]
[DOI: 10.52547/sjimu.29.1.4]

جدول شمارهٔ ۱. فراوانی ریسک فاکتورها

متغیر		(درصد فراوانی) فراوانی
شاخص تودهٔ بدنی (BMI)	30≤شاخص تودهٔ بدنی	۱۸۴ (۳۵/۴)
	30>شاخص تودهٔ بدنی	۳۳۶ (۶۴/۶)
فشارخون	140/90≤یا مصرف داروی فشارخون	۳۰۸ (۵۹/۲)
	140/90 >فشارخون بدون مصرف داروی فشارخون	۲۱۲ (۴۰/۸)
هیپرلیپیدمی	150≤ تری‌گلیسیرید LDL≥100 یا مصرف داروی کنترل چربی خون	۲۸ (۴/۲)
	150>تری‌گلیسیرید LDL<100 و بدون مصرف داروی کنترل چربی خون	۴۹۲ (۹۵/۸)
دیابت	قند خون ناشتا≤۱۲۶ یا مصرف داروی کنترل قند	۹۶ (۱۸/۵)
	قند خون ناشتا>۱۲۶ بدون مصرف داروی کنترل قند	۴۲۴ (۸۱/۵)
مصرف سیگار	مصرف سیگار دارد	۱۰۴ (۲۰)
	مصرف سیگار ندارد	۴۱۶ (۸۰)
سابقهٔ فامیلی درجه اول	دارد	۲۴ (۴/۶)
	ندارد	۴۹۶ (۹۵/۴)

دربارهٔ نتایج آنژیوگرافیک، یافته‌های زیر به دست آمد:

۹۲ (۱۷/۷ درصد) بیمار نرمال کرونر بودند؛ ۱۷۶ (۳۳/۸ درصد) بیمار درگیری یک رگ کرونر و ۱۲۸ (۲۸/۶ درصد) بیمار درگیری دو رگ کرونر و ۱۲۴ (۲۳/۸ درصد) بیمار درگیری سه رگ کرونر داشتند؛ همچنین میانگین GENSINI score ۴۱/۶۶±۲۱/۳۱ بود.

دربارهٔ یافته‌های آزمایشگاهی نیز، میانگین تعداد پلاکت ۵۵۳۸۱±۲۲۱۴۸۴ در هر سانتی‌متر مکعب و میانگین لنفوسیت‌ها ۸۸۷±۲۳۵۹ در هر سانتی‌متر مکعب بود و میانگین نسبت پلاکت به لنفوسیت (PLR) ۳۵/۵۱±۱۰۴/۴۱ تخمین زده شد.

ارتباط مثبت و چشمگیری میان PLR و درگیری شدت عروق کرونر بر اساس GENSINI score یافت شد (Coefficient≈125 و P=0.005). میانگین PLR در بیماران با کرونر نرمال ۱۷/۲۵±۹۵/۹۵، در بیماران با درگیری یک رگ کرونر ۴۴/۲±۱۰۴/۹۷، در بیماران با درگیری دو رگ کرونر ۲۹/۷۶±۹۵/۷، در بیماران با درگیری سه رگ کرونر ۵۳/۰۸±۱۱۸/۶۱ بود. بر اساس آنالیز آماری، نسبت PLR در درگیری سه رگ کرونر، به‌طور چشمگیری بالاتر از بیماران با کرونر نرمال و بیماران درگیری یک رگ و دو رگ بود (P=0.001).

در ارتباط با میانگین PLR، هیچ تفاوتی میان مرد و زن وجود نداشت (۱۰۴/۰۷±۳۵/۲۵ vs ۶۴ /۱۰۴±۴۶/۷۷، P=0.875)؛ اما ارتباط خطی میان PLR و سن بیماران دیده شد (132≈ضریب همبستگی، P=0.003). هیچ ارتباط چشمگیری میان PLR و BMI دیده نشد (0.035≈ضریب همبستگی، P=0.479)

دربارهٔ رابطهٔ میان PLR با فاکتورهای خطر بیماری‌های قلبی، میانگین PLR در افراد مبتلا به فشارخون بالا، به‌طور چشمگیری بالاتر از افراد بدون فشارخون بوده است (P=0.03، ۳۸±۹۹/۷۷ vs ۱۰۷/۵۷±۲۲/۲۸). میان افراد مبتلا به هیپرلیپیدمی و افراد بدون هیپرلیپیدمی، تفاوت فراوانی در میانگین PLR دیده نشد (P=0.48، ۳۸±۱۰۴/۷۷ vs ۱۰۹/۵۷±۴۳/۴۱).همچنین در میانگین PLR افراد مبتلا به دیابت و افراد بدون دیابت، تفاوت چشمگیری دیده نشد (P=0.902، ۴۸±/۷۷ ۱۰۴/۲۳ vs ۱۰۴/۸±۴۳/۸۸) و میانگین PLR در افراد سیگاری، کمتر از افراد غیرسیگاری بود (P=0.01، ۴۴±۱۰۷/۴۳ vs ۹۱/۹۸±۳۰/۶۶)؛ همچنین تفاوت بسیاری در میانگین PLR در افراد با و یا بدون سابقهٔ بیماری قلبی در افراد درجه اول فامیل دیده نشد (P=0.07، ۰۷/۰۲±۱۰۵/۴۲)

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-03]
[DOR: 20.1001.1.15634728.1400.29.1.5.7]
[DOI: 10.52547/sjimu.29.1.4]

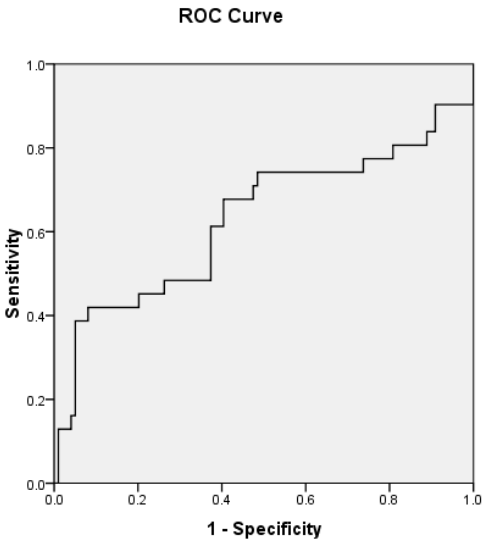
vs ۲۳/۲۸±۸۹/۴۶).میانگین PLR در افراد با سابقهٔ پیشین سکتهٔ قلبی و بدون سابقهٔ سکتهٔ قلبی، تفاوت فراوانی نداشت (P=0.329، ۱۱/۴۹±۱۰۵/۴۳ vs ۲۹/۳۹±۱۰۰/۱۷).در میان داروهای استفاده‌شده، افرادی که داروی مهارکنندهٔ آنزیم آنژیوتانستین (ACE) مصرف می‌کردند، میانگین PLR بالاتری نسبت به سایر بیماران داشتند (P=0.01، ۸۷/۸۵±۱۰۱/۳۷ vs ۵۸/۹۷±۱۲۰/۷۸)؛ همچنین بیمارانی که بلوک‌کنندهٔ کانال‌های کلسیم مصرف می‌کردند، میانگین PLR بالاتری نسبت به دیگر بیماران داشتند (P=0.01، ۲±۱۰۲/۳۷ vs ۶۸±۱۲۷/۴). بیمارانی که دیورتیک مصرف می‌کردند، میانگین PLR بالاتری نسبت به سایر بیماران داشتند (P=0.01، ۸۶/۷۷±۱۰۲/۳۹ vs ۶۰/۳۸±۱۱۸/۹۸).گفتنی است ارتباطی میان میانگین PLR با سایر داروهای مصرف‌شده ازجمله آسپیرین و استاتین و بتابلاکر دیده نشد. بر اساس الگوی آنالیز رگرسیون مولتی‌وریت خطی و با وجود ریسک فاکتورهای قلبی و عروقی، PLR با اسکور بالای GENSINI ارتباط دارد (P=0.049، beta coefficient≈0.064) (جدول شمارهٔ ۲).

جدول شمارهٔ ۲. آنالیز رگرسیون خطی برای پیش‌بینی شدت درگیری عروق کرونر بر اساس GENSINI score

متغیر	ضریب غیراستاندارد		ضریب استاندارد	t	Sig.
	B	Std. Error	Beta		
(Constant)	۸۳/۶۱۱-	۵۴/۵۶۵		۱/۵۳۲-	۰/۱۲۶
PLR	۰/۰۶۴-	۰/۰۳۳	۰/۰۸۸-	۱/۹۷۵-	۰/۰۴۹
جنسیت	۲۸/۲۵۰-	۳/۱۲۸	۰/۴۶۳-	۹/۰۳۱-	۰/۰۰۰
سن	۰/۲۴۵	۰/۱۲۰	۰/۱۰۰	۲/۰۴۳	۰/۰۴۲
نمای تودهٔ بدنی	۰/۶۹۴	۰/۳۳۵	۰/۰۹۸	۲/۰۷۱	۰/۰۳۹
فشارخون	۲/۲۹۱-	۲/۹۱۰	۰/۰۳۷-	۰/۷۸۷-	۰/۴۳۲
هیپرلیپیدمی	۲/۷۱۰	۶/۱۵۰	۰/۰۲۲	۰/۴۴۱	۰/۶۶۰
دیابت ملیتوس	۱۰/۷۷۵-	۳/۴۲۲	۰/۱۳۹-	۳/۱۴۹-	۰/۰۰۲
مصرف سیگار	۱۰/۲۶۱	۳/۷۴۵	۰/۱۴۱	۲/۷۴۰	۰/۰۰۶
سابقهٔ سکتهٔ قلبی	۱/۲۸۲	۳/۹۹۶	۰/۰۱۴	۰/۳۲۱	۰/۷۴۹
سابقهٔ فامیلی قلبی	۱۲/۷۲۶	۶/۳۵۵	۰/۰۹۷	۲/۰۰۲	۰/۰۴۶
سکتهٔ مغزی	۱۵/۹۸۱	۱۴/۰۶۵	۰/۰۵۱	۱/۱۳۶	۰/۲۵۷
نارسایی قلبی	۱/۸۱۲	۱۶/۲۰۸	۰/۰۰۶	۰/۱۱۲	۰/۹۱۱
a. Dependent Variable: GENSINI					

ارزیابی از طریق اندازه‌گیری نمودار ROC نشان داد که اندازه‌گیری PLR، تقریباً شاخص مناسبی برای پیش‌بینی درگیری سه رگ عروق کرونر قلبی است (سطح زیر نمودار برابر با 0.629 و 95% confidence≈0.564-0.694، P=0.001). بر اساس این، Cut point برابر با ۹۳/۳ برای PLR با حساسیت ۷۴/۲ درصد و اختصاصیت ۵۱/۵ درصد مناسب است و می‌تواند بیماران با درگیری سه رگ عروق کرونر را پیش‌بینی کند (نمودار شمارهٔ ۱).

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-03]
[DOR: 20.1001.1.15634728.1400.29.1.5.7]
[DOI: 10.52547/sjimu.29.1.4]



نمودار شمارهٔ ۱. سطح زیر منحنی ROC برای پیش‌بینی شدت درگیری عروق کرونر

بحث و نتیجه‌گیری

این مطالعه، ارتباط نسبت پلاکت به لنفوسیت خون محیطی (PLR) و شدت وسعت درگیری عروق کرونر بر اساس معیار GENSINI را ارزیابی می‌کند. نتایج این پژوهش نشان داد که نسبت PLR می‌تواند تا حدودی درگیری سه رگ عروق کرونر و شدت درگیری را پیش‌بینی کند؛ همچنین میان نسبت PLR و بعضی از اطلاعات بیماران ازجمله سن و برخی از ریسک فاکتورهای قلبی ازجمله فشارخون بالا و هیپرلیپیدمی و مصرف بعضی از داروهای قلب ازجمله مهارکننده‌های آنزیم آنژیوتانستینوژن، بلوک‌کنندهٔ کانال کلسیم و دیورتیک ارتباط معناداری دیده شد.

نتایج پژوهش ما تأییدکنندهٔ نتایج پژوهش‌های پیشین است. در مطالعهٔ OZCEAN و همکاران، ارتباط مثبت میان نسبت PLR و مقدار آنزیم CK-Mb و GENSINI Score دیده شد (۱۱). در پژوهش SARI و همکاران نشان داده شد که نسبت PLR در افراد با درگیری عروق کرونر، بیشتر از افراد با عروق کرونر نرمال است و میان این نسبت و معیارهای GENSINI و SYNTAX ارتباط معناداری وجود دارد؛ اما بر اساس الگوی رگرسیون، نسبت PLR نمی‌توانست شدت درگیری عروق کرونر را با حساسیت و اختصاصیت پذیرفتنی پیش‌بینی کند (۱۳). در مطالعه‌ای که YAYLER و همکاران انجام دادند، نسبت PLR در بیماران با عروق کرونر درگیر، بالاتر از بیماران با عروق درگیر بود و درواقع، این نسبت می‌توانست باز بودن عروق کرونر را با احتمال ۹۸ درصد پیش‌بینی کند (۱۴). در پژوهش YUKSEL و همکاران، نسبت PLR در بیماران با درگیری شدید عروق کرونر، به‌طور چشمگیری بالاتر از افراد با درگیری خفیف عروق کرونر و یا بدون درگیری بود و میان نسبت PLR و GENSINI score ارتباط فراوانی وجود داشت (۱۲).

در مطالعه‌ای که BEKLER و همکاران انجام دادند، نسبت PLR در افراد با نارسایی قلب به‌طور چشمگیری بالا بود (۱۵). در پژوهش KURTUL و همکاران، ارتباط مستقیم میان PLR معیار SX دیده شد و نسبت PLR بالای ۱۱۶ با حساسیت ۷۱ درصد و اختصاصیت ۶۶ درصد، معیار بالای SX در بیماران با سندرم حاد کرونری را پیش‌بینی می‌کرد (۱۶).

درنهایت، در همهٔ پژوهش‌ها، اندازه‌گیری PLR شدت درگیری عروق کرونر را پیش‌بینی می‌کند؛ اما یکی از نتایج به‌دست‌آمده از پژوهش‌های ما که با سایر پژوهش‌های پیشین متفاوت است، Cut off point لازم برای پیش‌بینی بهتر شدت درگیری عروق کرونر است و cut off point به‌دست‌آمده در مطالعهٔ ما، نسبت به سایر پژوهش‌ها پایین‌تر است. درواقع، با کاهش میزان cut off point، قدرت و درستی تست افزایش می‌یابد که این یافته بزرگ‌ترین دستاورد پژوهش ما است. سرانجام، این مطالعه نتیجه‌گیری می‌کند که نسبت PLR شاخص مهمی در پیش‌بینی شدت درگیـــری عروق کرونر است

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-03]
[DOR: 20.1001.1.15634728.1400.29.1.5.7]
[DOI: 10.52547/sjimu.29.1.4]

و بهترینcut off point برای این پیش‌بینیPLR با حساسیت ۷۴/۲ درصد و اختصاصیت ۵۱/۵ درصد، عدد ۹۳/۳ است که پایین‌تر از سایر پژوهش‌های مشابه است.

سپاس‌گزاری

این پژوهش در دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، بر اساس پایان‌نامه دکتری عمومی آقای یعقوب حاتمی به شماره ثبت 1480-32-04-93 انجام شد.

کد اخلاق: IR.UMSU.REC.1393.275

References

1.Bergheanu SC, Bodde MC, Jukema JW. Pathophysiology and treatment of atherosclerosis current view and future perspective on lipoprotein modification treatment. Neth Heart J 2017;25:231-42. doi. 10.1007/s12471-017-0959-2

2.Back M, Yurdagul A, Tabas I, Oorni K, Kovanen PT. Inflammation and its resolution in atherosclerosis: mediators and therapeutic opportunities. Nat Rev Cardiol2019;16:389-406. doi. 10.1038/s41569-019-0169-2

3.Tabor CM, Shaw CA, Robertson S, Miller MR, Duffin R, Donaldson K, et al. Platelet activation independent of pulmonary inflammation contributes to diesel exhaust particulate-induced promotion of arterial thrombosis. Part Fibre Toxicol 2016;13:6-. doi. 10.1186/s12989-016-0116-x

4.Stemme S, Rymo L, Hansson G. Polyclonal origin of T lymphocytes in human atherosclerotic plaques. Lab Invest J Technical Meth Pathol1991;65:654.

5.Lievens D, Habets KL, Robertson AK, Laouar Y, Winkels H, Rademakers T, et al. Abrogated transforming growth factor beta receptor II signalling in dendritic cells promotes immune reactivity of T cells resulting in enhanced atherosclerosis. European Heart J2013;34:3717-27. doi.10.1093/eurheartj/ehs106

6.Huo Y, Schober A, Forlow SB, Smith DF, Hyman MC, Jung S, et al. Circulating activated platelets exacerbate atherosclerosis in Mice deficient in apolipoprotein E. Nature Med2003;9:61-7. doi.10.1038/nm810

7.Gary T, Pichler M, Belaj K, Hafner F, Gerger A, Froehlich H, et al. Platelet to lymphocyte ratio a novel marker for critical limb ischemia in peripheral arterial occlusive disease patients. Plos One 2013;8: 67688. doi.10.1371/journal.pone.0067688

8.Yildiz A, Yuksel M, Oylumlu M, Polat N, Akyuz A, Acet H, et al. The utility of the platelet lymphocyte ratio for predicting no reflow in patients with ST segment elevation myocardial infarction. Clin Appl Throm Hem 2015;21:223-8.

9.Oylumlu M, Yıldız A, Oylumlu M, Yuksel M, Polat N, Bilik MZ, et al. Platelet to lymphocyte ratio is a predictor of in hospital mortality patients with acute coronary syndrome. Anatol J Cardiol 2015;15:277. doi.10.5152/akd.2014.5366

10.Temiz A, Gazi E, Gungor O, Barutçu A, Altun B, Bekler A, et al. Platelet lymphocyte ratio and risk of in hospital mortality in patients with ST elevated myocardial infarction. Int Med J Exp Clin Res 2014;20:660.

11.ozcancetin EH, Cetin MS, Aras D, Topaloglu S, Temizhan A, Kisacik HL, et al. Platelet to lymphocyte ratio as a prognostic marker of in hospital and long term major adverse cardiovascular events in ST segment elevation myocardial infarction. Angiology 2016;67336-45. doi. 10.1177/0003319715591751

12.Yuksel M, Yıldız A, Oylumlu M, Akyuz A, Aydın M, Kaya H, et al. The association between platelet/lymphocyte ratio and coronary artery disease severity. Anatolian J Cardiol 2016;15:640.

13.Sari I, Sunbul M, Mammadov C, Durmus E, Bozbay M, Kivrak T, et al. Relation of neutrophil to lymphocyte and platelet to lymphocyte ratio with coronary artery disease severity in patients undergoing coronary angiography. Kardiol Pol Heart J2015;73:1310-6.

14.Yayla C, Akboga MK, Canpolat U, Akyel A, Yayla KG, Dogan M, et al. Platelet to lymphocyte ratio can be a predictor of infarct related artery patency in patients with ST segment elevation myocardial infarction. Angiology 2015;66:831-6.

15.Bekler A, Gazi E, Yılmaz M, Temiz A, Altun B, Barutcu A, et al. Could elevated platelet lymphocyte ratio predict left ventricular systolic dysfunction in patients with non ST elevated acute coronary

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-03]

[DOR: 20.1001.1.15634728.1400.29.1.5.7]

[DOI: 10.52547/sjimu.29.1.4]

syndrome? Anatol J Cardiol2015;15:385. doi.10.5152/akd.2014.5434
16.Kurtul A, Yarlioglues M, Murat SN, Ergun G, Duran M, Kasapkara HA, et al. Usefulness of the platelet to lymphocyte ratio in predicting angiographic reflow after primary percutaneous coronary intervention in patients with acute ST segment elevation myocardial infarction. Am J Cardiol2014;114:342-7. doi.10.1016/j.amjcard.2014.04.045

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-03]
[DOR: 20.1001.1.15634728.1400.29.1.5.7]
[DOI: 10.52547/sjimu.29.1.4]

Relationship of Peripheral Blood Platelet to Lymphocyte Ratio with the Severity of Coronary Disease in Patients with Acute Coronary Syndrome in Taleghani Hospital, Urmia, Iran

*Shahabirabori V[1], Faramarzzadeh R[1], Hajizadeh R[1], Hatami Y[1], Rahimi B[*1]*

(Received: May 30, 2020 Accepted: December 5, 2020)

Abstract

Introduction: Peripheral Blood Platelet to Lymphocyte Ratio (PLR) has been recently suggested as a prognostic determinant in cardiac ischemic events, followed by mortality. The present study aimed to evaluate the predictive power of PLR in predicting the severity of coronary artery involvement in patients presented with the acute coronary syndrome.

Materials & Methods: This cross-sectional study included 520 patients who were referred to Taleghani Hospital, Urmia, Iran, with the acute coronary syndrome and underwent coronary angiography. The information of patients' coronary angiography was investigated; moreover, the severity and extent of coronary artery involvement were determined based on GENSINI criteria. Finally, the data were analyzed in SPSS software (version 21).

Ethics code: IR.UMSU.REC.1393.275

Findings: There was a significant and positive correlation between PLR and coronary artery involvement based on the GENSINI criteria (P=0.005). Furthermore, according to the multivariate linear regression model, PLR was an independent predictor of the severity and coronary artery involvement according to GENSINI criteria among the patients with the acute coronary syndrome (P=0.049).

Discussions & Conclusions: The PLR seems to be an independent predictor of the severity of coronary artery involvement in patients admitted with acute coronary artery disease.

Keywords: Coronary disease, Lymphocytes, Platelets, Prognosis

1. Dept of Cardiology, Faculty of Medicine, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran
**Corresponding author Email:Behzadrahimi57@yahoo.com*

Scientific Journal of Ilam University of Medical Sciences

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-03]

[DOR: 20.1001.1.15634728.1400.29.1.5.7]
[DOI: 10.52547/sjimu.29.1.4]