

Yazarın yanıtı

Sayın Editör,

Yazarlara “Metabolik sendromlu hastalarda ortalama trombosit hacminin subklinik ateroskleroz ile ilişkisi” başlıklı makalemize göstermiş oldukları ilgileri ve yorumları nedeniyle teşekkür ederiz.

Dolaşımdaki trombositler boyut ve hemostatik potansiyelleri açısından farklılık göstermektedir. Büyük trombositlerin küçüklere oranla daha fazla yoğun granüller içerdiği, büyük trombositlerde tromboksan A2, serotonin ve ADP gibi protrombotik ve vazoaaktif maddelerin üretimini daha fazla olduğu bilinmekte ve ortalama trombosit hacmi (OTH) değerlerinin kısalmış kanama zamanı ile bağlantılı olduğu bildirilmektedir.^[1,2] Yapılan çalışmalarda büyük boyutlu genç trombositlerde agregasyonun küçük boyutlu ve yaşlı olanlara göre daha hızlı olduğu görülmüş, trombosit yaşı ve boyutu arasında ilişki olmadığı saptanmış, trombosit boyutu ve yaşının trombosit fonksiyonlarını belirlemede önemli birer bağımsız faktör olduğu bildirilmiştir.^[3,4] Literatürde OTH ile koroner arter hastalığı arasındaki ilişkinin incelendiği çeşitli çalışmalar bulunmaktadır. Pizzulli ve ark.^[5] tarafından yapılmış olan çalışmada kontrol grubuna kıyasla anjiyografik olarak kanıtlanmış koroner arter hastalığı olanlarda OTH'nin daha yüksek olduğu bulunmuştur. Bu çalışmada kontrol grubuna kıyasla kararlı veya kararsız anginası olan hastalarda OTH değerlerinde artış olduğu bulunmuştur. Kararlı ve kararsız anginası olan hastalar kendi arasında OTH açısından karşılaştırıldığında ise kararsız angina pektorisli hasta grubunda OTH'nin daha yüksek olduğu görülmüştür. Yine aynı çalışmada acil revaskülarizasyon gereken kararsız angina pektorisli hastalarda OTH'nin daha yüksek olduğu saptanmıştır. Muscari ve ark.^[6] tarafından yaşlı hasta popülasyonu üzerinde yapılan bir diğer çalışmada da OTH ile iskemik elektrokardiyografik değişiklikler arasında ilişki olduğu saptanmıştır. Yüksek trombosit hacmi olan koroner arter hastalarındaki akut miyokart enfarktüsü riskinin düşük trombosit hacmi olanlara göre daha yüksek olduğu, trombosit hacmindeki artışın akut olay olmadan önce geliştiği ve bu artışın hastalığın oluşumunda önemli rol oynayabileceği belirtilmektedir. Akut miyokart enfarktüslü hastalarda kanama zamanının da kontrol grubuna kıyasla kısaldığı, bu etkinin de OTH'si artmış olan hastalarda fazla miktarda üretilen tromboksan A2'ye bağlı

olabileceği belirtilmektedir.^[7,8]

Ortalama trombosit hacmi ölçümlerinde, kan örnekleri alınırken antikoagülan olarak diamintetraasetik asit (EDTA) kullanılması durumunda trombositlerde zamana bağımlı şişme olabileceği, ancak bunun kan örneklerinin sitratlı tüplerde toplanması durumunda görülmeyeceği belirtilmekte; ölçümlerin kan örneklerinin alınımından sonraki ilk bir saat içerisinde yapılması durumunda ise OTH değerlerinin antikoagülan olarak EDTA veya sitrat kullanılmasından etkilenmediği gösterilmiştir.^[8,9]

Metabolik sendrom (MetS) ile aterotromboz riski ve toplam kardiyovasküler risk artışı arasında ilişki olduğu bilinmektedir.^[10-12] Biz de çalışmamızda MetS'li hastalarda karotis intima-medya kalınlığı ölçümü ile değerlendirilen subklinik ateroskleroz varlığı ile rutin kan sayımı sırasında elde edilen, kardiyovasküler hastalıklar ve aterotromboz gelişim riski ile ilişkisi gösterilmiş^[8] bir belirteç olan OTH arasındaki ilişkiyi değerlendirdik. Çalışmamızda, subklinik ateroskleroz varlığının koroner anjiyografi ve periferik anjiyografi gibi invaziv yöntemlerle gösterilmemesi, çalışmaya normal sağlıklı bireyler alınmadığı için MetS'li hastalar ile sağlıklı kontrol grubu arasında OTH değerlerinin karşılaştırılmamış olması ve çalışmadaki hasta sayısının az olması gibi kısıtlılıklar bulunmasına rağmen elde ettiğimiz bulguların klinik sonuçlara da yansıtılacağını düşünmekle birlikte, bulguların daha geniş hasta sayılı ileriye dönük çalışmalar ile desteklenmesi gerektiği kanısındayız.

Dr. Ali Rıza Gülcan, Dr. Mustafa Serkan Karakaş,[#]
Dr. Refik Emre Altekin[#]

Şanlıurfa Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Şanlıurfa;
[#]Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Kliniği, Antalya

e-posta: alirza777@yahoo.com

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

Kaynaklar

1. Martin JF. Platelet heterogeneity in vascular disease. In: Martin JF, Trowbridge EA, editors. Platelet heterogeneity: biology and pathology. London: Springer-Verlag; 1990. p. 205-26.
2. Martin JF, Trowbridge EA, Salmon G, Plumb J. The biological significance of platelet volume: its relationship to bleeding time, platelet thromboxane B2 production and megakaryocyte nuclear DNA concentration. Thromb Res 1983;32:443-60.

3. Thompson CB, Love DG, Quinn PG, Valeri CR. Platelet size does not correlate with platelet age. *Blood* 1983;62:487-94.
4. Thompson CB, Jakubowski JA, Quinn PG, Deykin D, Valeri CR. Platelet size and age determine platelet function independently. *Blood* 1984;63:1372-5.
5. Pizzulli L, Yang A, Martin JF, Lüderitz B. Changes in platelet size and count in unstable angina compared to stable angina or non-cardiac chest pain. *Eur Heart J* 1998;19:80-4. [CrossRef](#)
6. Muscari A, De Pascalis S, Cenni A, Ludovico C, Castaldini N, Antonelli S, et al. Determinants of mean platelet volume (MPV) in an elderly population: relevance of body fat, blood glucose and ischaemic electrocardiographic changes. *Thromb Haemost* 2008;99:1079-84.
7. Kristensen SD, Bath PM, Martin JF. Differences in bleeding time, aspirin sensitivity and adrenaline between acute myocardial infarction and unstable angina. *Cardiovasc Res* 1990;24:19-23. [CrossRef](#)
8. Vizioli L, Muscari S, Muscari A. The relationship of mean platelet volume with the risk and prognosis of cardiovascular diseases. *Int J Clin Pract* 2009;63:1509-15. [CrossRef](#)
9. Dastjerdi MS, Emami T, Najafian A, Amini M. Mean platelet volume measurement, EDTA or citrate? *Hematology* 2006;11:317-9. [CrossRef](#)
10. Carbone F, Montecucco F, Mach F, Pontremoli R, Viazzi F. The liver and the kidney: two critical organs influencing the atherothrombotic risk in metabolic syndrome. *Thromb Haemost* 2013;110:940-58. [CrossRef](#)
11. Gami AS, Witt BJ, Howard DE, Erwin PJ, Gami LA, Somers VK, et al. Metabolic syndrome and risk of incident cardiovascular events and death: a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:403-14.
12. Després JP, Lamarche B, Mauriège P, Cantin B, Dagenais GR, Moorjani S, et al. Hyperinsulinemia as an independent risk factor for ischemic heart disease. *N Engl J Med* 1996;334:952-7. [CrossRef](#)

Düzelme Erratum

**Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi,
Cilt 40, Suppl. 3, s. 99**

Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi, Cilt 40, Supplementum 3, sayfa 99, sütun 2, satır 16-17'de "*Semptomatik bradikardi plasebo grubunun %1'inde görülürken ivabradin alan hastaların beşte birinde görülmüştür ($p < 0.0001$).*" cümlesi sehven hatalı yazılmıştır. Doğrusu "*Semptomatik bradikardi plasebo grubunun %1'inde görülürken, ivabradin alan hastaların %5'inde görülmüştür ($p < 0.0001$).*" olacaktır. Düzeltiliriz.