

Kararlı anjinası olan koroner arter hastalarında ortalama trombosit hacmi ve koroner aterosklerozun yaygınlığı

Mean platelet volume and the extent of coronary atherosclerosis in patients with stable coronary artery disease

Dr. Adnan Karan, Dr. Yeşim Güray,[#] Dr. Ümit Güray,[#] Dr. Burcu Demirkan,[#]
Dr. Ramazan Astan,^{*} Dr. Erkan Baysal,[†] Dr. Ayşe Çolak,[#] Dr. Fatih Mehmet Uçar,[#]
Dr. Ahmet İşleyen,[#] Dr. Selçuk Kanat,[#] Dr. Şule Korkmaz[‡]

Ankara Türkiye Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Bölümü, Ankara;

[#]Ankara Türkiye Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara;

^{*}Özel Tatvan Can Hastanesi, Bitlis; [†]Diyarbakır Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Kliniği, Diyarbakır;

[‡]Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

ÖZET

Amaç: Bu çalışmanın amacı, kararlı anjina nedeniyle koroner anjiyografi yapılmış hastalarda ortalama trombosit hacmi (OTH) ile koroner arter hastalığının (KAH) varlığı ve yaygınlığı arasındaki ilişkiyi değerlendirmektir.

Çalışma planı: Çalışmaya 540 ardışık hasta (350 erkek, 190 kadın, ortalama yaş: 59.6±11.4) alındı. Hastalar, KAH varlığı ve yaygınlığına göre dört gruba ayrıldı (Grup 1 önemli KAH olmayan, grup 2 tek damar hastalığı, grup 3 iki damar hastalığı, grup 4 ise üç damar hastalığı olanlar). Ayrıca, her hastanın koroner anjiyografisinde Gensini skorları hesaplandı.

Bulgular: Grup 1'de 159, grup 2'de 169, grup 3'te 110, grup 4'te ise 102 hasta vardı. Beklendiği gibi, gruplar arasında ortalama yaş, cinsiyet, hipertansiyon, diabetes mellitus, hiperlipidemi, sigara içimi ve aile öyküsünü içeren risk faktörleri açısından önemli farklılıklar olduğu görüldü. Diğer taraftan, trombosit sayısı ve OTH değerlerinde (sırasıyla, grup 1 için 8.5±0.1 fl, grup 2 için 8.5±1.2 fl, grup 3 için 8.6±0.9 fl, grup 4 için 8.6±0.9 fl) gruplar arasında anlamlı bir farklılık bulunmadı. Gensini skorunun yaş, plazma ürik asit düzeyi, beyaz küre sayısı, hemoglobin, açlık kan şekeri, yüksek dansiteli lipoprotein düzeyi ile önemli ölçüde korelasyon gösterdiği saptandı. Buna karşın, OTH ve Gensini skoru arasında bir ilişki gösterilemedi.

Sonuç: Kararlı anjinası olan koroner arter hastalarında OTH ve koroner ateroskleroz arasındaki ilişkiyi değerlendiren geniş çaplı araştırmalardan biri olan bu çalışmada, OTH ile koroner aterosklerozun varlığı ve yaygınlığı arasında bir ilişkinin olmadığı saptandı.

ABSTRACT

Objectives: The aim of this study was to assess the relationship between mean platelet volume (MPV) and the presence and extent of coronary artery disease (CAD) in patients who underwent coronary angiography for stable chest pain.

Study design: A total of 540 patients (350 male, 190 female; mean age: 59.6±11.4 years) were consecutively included in the study. The patients were divided into four groups according to the presence and extent of their CAD as follows: Group 1 - patients with no significant CAD, group 2 - one vessel disease, group 3 - two vessel diseases, and group 4 - three vessel disease. Also, the Gensini score of each coronary angiogram was calculated.

Results: There were 159 patients in group 1, 169 in group 2, 110 in group 3, and 102 in group 4. As expected, we found significant differences among the groups regarding mean age and other coronary risk factors including gender, hypertension, diabetes mellitus, hyperlipidemia, smoking, and family history of ischemic heart disease. However, there were no significant differences among the groups regarding platelet counts and MPV values (8.5±0.1 fl, 8.5±1.2 fl, 8.6±0.9 fl and 8.6±0.9 fl, MPV values of groups 1-4, respectively). Although the Gensini score was found to be significantly correlated with age, plasma uric acid level, white blood cell count, hemoglobin level, fasting blood glucose, and high density lipoprotein level, no significant association was detected between MPV and Gensini score values.

Conclusion: This study is one of the largest studies assessing the relationship between MPV and the extent of coronary atherosclerosis in patients with stable CAD to date. However, we found no association between MPV and the presence and extent of coronary atherosclerosis.

Geliş tarihi: 09.01.2012 Kabul tarihi: 05.10.2012

Yazışma adresi: Dr. Adnan Karan. Ankara Türkiye Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Bölümü, 06100 Sıhhiye, Ankara.

Tel: +90 312 - 306 16 37 e-mail: adnkrn@gmail.com

© 2013 Türk Kardiyoloji Derneği

Ortalama trombosit hacminin (OTH) ateroskleroz fizyopatolojisinde önemli rol oynayan trombosit aktivasyonu için bir belirteç olabileceği gösterilmiştir.^[1] Artmış OTH değerlerinin başta akut koroner sendromlar olmak üzere hem kardiyovasküler hastalıklar hem de hipertansiyon (HT), diabetes mellitus (DM) ve hiperlipidemi (HL) gibi iyi bilinen risk faktörleriyle yakın ilişkili olduğu düşünülmektedir.^[2-5] Bununla birlikte özellikle OTH ile koroner arter hastalığının (KAH) yaygınlığı arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışma sayısı kısıtlı olup elde edilen veriler de birbirleriyle çelişebilmektedir.

Bu çalışmada OTH'nin kararlı anjinalı hastalarda aterosklerozun ciddiyeti ve yaygınlığı ile ilişkisini ve dolayısıyla bu açıdan geleneksel risk faktörleri arasındaki yerini değerlendirmek amaçlanmıştır.

HASTALAR VE YÖNTEM

Çalışma popülasyonunu oluşturma amacı ile Mart 2009 - Ağustos 2009 tarihleri arasında kliniğimizde herhangi bir sebeple koroner anjiyografi yapılmış 2050 hasta incelendi. Ayrıntılı kayıtlarına ulaşılabilen hastalardan kararlı anjina pektoris sebebi ile koroner anjiyografi yapılmış ve çalışma ölçütlerine uyan 540 ardışık hasta çalışmaya alındı. Çalışma protokolü için kurumumuzun Eğitim Planlama ve Koordinasyon Kurulundan onay alındı. Koroner baypas, hematolojik hastalık, oral antikoagülan kullanım öyküsü, ciddi kalp kapak, periferik arter, karaciğer, böbrek hastalığı veya kalp yetersizliği bulguları, akut koroner sendrom ya da enfeksiyon varlığı çalışmanın dışlanma kriterleri idi. DM, HT ve HL tanıları için sırasıyla Amerikan Diyabet Cemiyeti 2008, Avrupa Kardiyoloji Derneği 2007 ve ATP III kılavuzları kullanıldı.^[6-8] Aile öyküsü, birinci derece akrabalarından erkek cinsiyet için 55 yaşından önce, kadın cinsiyet için 65 yaşından önce anjina, miyokart enfarktüsü (ME), KAH veya koroner revaskülarizasyon varlığı olarak tanımlandı.

Kan ölçümleri için hastalardan 12 saatlik açlık sonrası alınmış olan örnekler kullanıldı. Biyokimyasal parametreler ve lipit düzeyleri standart yöntemle belirlendi. Hastaların OTH ve diğer hemogram parametreleri ise tripotasyum EDTA'lı tüpe alınan kan oda sıcaklığında 2 saat bekletildikten sonra, Advia 2120 Hematology System (Siemens, Germany) cihazında analiz edilerek ölçüldü.

Koroner anjiyografi, rutin olarak 6-French sol ve sağ koroner kateterleri kullanılarak Judkins tekniği ile gerçekleştirildi. Anjiyogramlar, hastalar hakkında klinik bilgi sahibi olmayan deneyimli iki ayrı girişimsel kardiyolog tarafından değerlendirildi.

Üç koroner arterden (sol ön inen arter, sağ koroner arter ve sirkumfleks arter) en az birinde, lümeninde en az %50 oranında daralma yapan en az bir aterosklerotik plakın olması anjiyografik önemli damar lezyonu varlığı olarak tanımlandı.^[2,9] Tüm hastalarda koroner arter hastalığının yaygınlığını değerlendirmek için Gensini skoru^[10] hesaplandı.

İstatistiksel analiz

Tüm analizlerde SPSS 10.0 (Chicago, IL.) kullanıldı. Sayısal değişkenler, ortalama ± standart sapma, kategorik değişkenler frekans (%) şeklinde ifade edildi. Sayısal değişkenlerin karşılaştırılmasında Bonferroni Post Hoc analizi ile birlikte varyans analizi, kategorik değişkenler için ki-kare testi kullanıldı. Sayısal değişkenler arasındaki ilişkinin değerlendirilmesinde Pearson korelasyon analizi kullanıldı. p<0.05 değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Çalışmada, koroner anjiyografi uygulanmış 540 ardışık hasta incelendi. Koroner arterlerinde %50 veya daha fazla lümen daralması saptanmayanlar, önemli koroner arter hastalığı olmayan hastalar olarak değerlendirilerek çalışmanın kontrol grubunu oluşturdu (Grup 1). Önemli lezyonu olanlar ise tek damar (Grup 2), iki damar (Grup 3) ve üç damar (Grup 4) hastalığı olanlar şeklinde üç ayrı gruba ayrıldı. Beklendiği şekilde KAH'ın ciddiyeti yaş, cinsiyet, HT, DM, KAH aile öyküsü varlığı, sigara içimi ve düşük HDL kolesterol düzeyi gibi risk faktörleri ile ilişkiliydi. Yalnızca toplam ve LDL kolesterol seviyeleri açısından gruplar benzerdi. Grupların karşılaştırmalı özellikleri Tablo 1'de gösterilmiştir.

Tüm hastaların ortalama OTH seviyeleri 8.5±1.0 fl olup, bu düzeyler Grup 1 için 8.5±0.1 fl, Grup 2 için 8.5±1.2 fl, Grup 3 için 8.6±0.9 fl ve Grup 4 için 8.6±0.9 fl idi. KAH'nın varlığı ve ciddiyeti ile OTH arasında istatistiksel olarak anlamlı olacak düzeyde

Kısaltmalar:

AKŞ	Açlık kan şekeri
DM	Diabetes mellitus
HL	Hiperlipidemi
HT	Hipertansiyon
KAH	Koroner arter hastalığı
ME	Miyokart enfarktüsü
OTH	Ortalama trombosit hacmi
SVEF	Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu

Tablo 1. Tüm hastaların ve grupların klinik ve laboratuvar bulgularının karşılaştırılması

	Koroner arter hastalığı					p
	Tüm hastalar (n=540)	Grup 1 (n=159) Kontrol	Grup 2 (n=169) Tek damar	Grup 3 (n=110) İki damar	Grup 4 (n=102) Üç damar	
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
Cinsiyet						
Erkek	350 (64.8)	72 (45.3)	121 (71.6)	82 (74.5)	75 (73.5)	<0.001
Kadın	190 (35.2)	87 (54.7)	48 (28.4)	28 (25.5)	27 (26.5)	
Hipertansiyon	332 (61.5)	85 (53.5)	88 (52.1)	76 (69.1)	83 (81.4)	<0.001
DM	149 (27.6)	20 (12.6)	47 (27.8)	36 (32.7)	46 (45.1)	<0.001
Hiperlipidemi	295 (54.6)	57 (35.8)	87 (51.5)	67 (60.9)	84 (82.4)	<0.001
Aile öyküsü	184 (34.1)	13 (8.2)	54 (32)	57 (51.8)	60 (58.8)	<0.001
Sigara	202 (37.4)	22 (13.8)	72 (42.6)	53 (48.2)	55 (53.9)	<0.001
ME öyküsü	98 (18.1)	0	26 (15.4)	32 (29.1)	40 (39.2)	<0.001
	Ort.±SS	Ort.±SS	Ort.±SS	Ort.±SS	Ort.±SS	
Yaş (yıl)	59.6±11.4	55.2±11.2	59.4±10.7	63.6±10.2	62.6±11.6	<0.001
SVEF (%)	57.2±7.7	61.7±4.8	58.0±7.2	54.4±8.2	52.0±7.2	<0.001
AKŞ (mg/dl)	117.7±44.5	107.4±36.2	118.3±43.8	117.5±47.3	133.3±5	<0.001
Kreatinin (mg/dl)	0.9±0.3	0.8±0.2	0.9±0.3	0.1±0.3	1.0±0.4	<0.001
T. kolesterol (mg/dl)	180.4±25.4	182.3±41.2	177.2±41.4	180.5±39.6	182.6±47.1	0.659
LDL (mg/dl)	108.3±34.9	107.2±32.9	105.5±35.0	110.2±33.7	112.5±38.7	0.392
HDL (mg/dl)	41.3±12.5	44.7±13.2	41.7±12.3	39.9±10.9	37.1±11.9	<0.001
Trigliserit (mg/dl)	154.9±81.9	147.8±78.8	151.3±76.1	158.2±81.2	168.6±95.1	0.209
Ürik asit (mg/dl)	5.6±1.4	4.9±1.2	5.7±1.4	6.1±1.5	5.9±1.2	<0.001
Hemoglobin (g/dl)	13.5±1.8	13.7±1.5	13.7±1.7	13.5±2.2	12.9±1.9	0.003
Hematokrit (%)	41.2±5.6	41.8±5.8	41.6±5.3	41.3±5.6	39.3±5.5	0.003
Beyaz küre (x10 ⁹ /ul)	8.2±2.4	7.7±2.3	8.2±2.6	8.5±2.6	8.6±2.1	0.008
OTH (fl)	8.5±1.0	8.5±0.1	8.5±1.2	8.6±0.9	8.6±0.9	0.862
Trombosit (x10 ⁹ /ul)	288.2±78.6	287.0±71.3	283.0±77.0	286.2±74.2	300.6±94.9	0.338
Gensini (ortalama)	24.9±27.3	2.2±2.4	15.5±10.1	34.0±17.7	66.2±25.9	<0.001

DM: Diabetes mellitus; ME: Miyokart enfarktüsü; SVEF: Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu; AKŞ: Açlık kan şekeri; T. kolesterol: Toplam kolesterol; LDL: Düşük dansiteli lipoprotein kolesterol; HDL: Yüksek dansiteli lipoprotein kolesterol; OTH: Ortalama trombosit hacmi.

farklılık gösterilemedi.

Grup 3 ve Grup 4 benzer olmakla birlikte yaş arttıkça KAH ciddiyetinin de arttığı görüldü. Açlık kan şekeri (AKŞ) düzeyleri de gruplar arasında anlamlı farklılık gösterirken en yüksek değerler üç damar hastalarında saptandı. Serum kreatinin ve ürik asit değerleri yine gruplar arasında anlamlı farklılık gösterirken, Grup 1'de diğer tüm gruplara göre daha düşük bulundu. Tüm grupların total ve düşük dansiteli lipoprotein (LDL) kolesterol seviyeleri benzer iken; yüksek dansiteli lipoprotein (HDL) kolesterol seviyeleri özellikle Grup 3 ve Grup 4'te diğer gruplara

göre anlamlı şekilde daha düşük saptandı. Ayrıca, hemoglobin ve beyaz küre düzeyleri de gruplar arasında anlamlı farklılık göstermekteydi. En yüksek beyaz küre seviyeleri Grup 3 ve Grup 4'te bulundu. Aksine, hemoglobin değerleri bu iki grupta daha düşüktü. Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunun (SVEF) KAH ciddiyeti arttıkça daha düşük olduğu sonucuna ulaşıldı. Gensini skorları da beklendiği üzere tüm gruplar arasında anlamlı olarak farklı idi (p<0.001).

Bütün hastaların Gensini skorlarının ortalama değeri 24.9±27.3 olarak hesaplandı. Pearson korelasyon analizi yapılarak bu Gensini skorlarının diğer para-

Tablo 2. Gensini skorunun diğer parametrelerle ilişkisinin Pearson korelasyon analizi sonuçları

		Yaş	ÜA	OTH	Pct	Plt	BK	MCV	Hgb	Kre	AKŞ	T. kol	LDL	HDL	TG	SVEF
Gensini skoru	r	0.20	0.22	0.07	0.06	0.04	0.13	0.03	-0.11	0.22	0.21	0.01	0.07	-0.18	0.07	-0.49
	p	<0.001	<0.001	0.12	0.20	0.38	0.003	0.48	0.009	<0.001	0.004	0.78	0.12	<0.001	0.12	<0.001

ÜA: Ürik asit; OTH: Ortalama trombosit hacmi; Pct: Platekrit; Plt: Trombosit; BK: Beyaz küre sayısı; MCV: Ortalama hücre hacmi; Hgb: Hemogloblin; Kre: Kreatinin; AKŞ: Açlık kan şekeri; T. kol: Toplam kolesterol; LDL: Düşük dansiteli lipoprotein kolesterol; HDL: Yüksek dansiteli lipoprotein kolesterol; TG: Trigliserit; SVEF: Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu.

metrelerle ilişkisinin değerlendirilmesi Tablo 2’de gösterilmiştir.

Buna göre, OTH’nin Gensini skoruyla da anlamlı düzeyde ilişkili olmadığı görüldü ($p=0.12$, $r=0.07$). Bunun yanında söz konusu skorla yaş, ürik asit, beyaz küre sayısı, kreatinin ve AKŞ değerleri arasında aynı; SVEF, kan hemogloblin ve HDL kolesterol ölçümleri arasında ters yönde ilişki bulundu.

Diğer taraftan OTH’nin aynı değişkenlerle ilişkisi araştırıldığında yalnızca trombosit sayısı ile negatif korelasyon gösterdiği ($p<0.001$), diğer parametrelerle anlamlı bir ilişkisinin bulunmadığı sonucuna ulaşıldı.

TARTIŞMA

Koroner anjiyografi yapılmış olan 540 olgunun yer aldığı çalışmamızda OTH ölçümlerinin hasta ve kontrol grupları veya tek, iki ve üç damar tutulumlu hasta grupları arasında anlamlı farklılık göstermediği sonucuna ulaştık.

Yoğun granüller içeren büyük trombositlerin biyokimyasal, fonksiyonel ve metabolik olarak daha aktif olduğu düşünülmektedir.^[5,11-14] Trombosit morfoloji ve fizyolojisi, öncü hücresi olan megakaryositlerin parçalanması sırasında belirlenmektedir. Artmış megakaryosit piloidisinin megakaryosit ve trombosit hacminde artışla ilişkili olduğu saptanmıştır.^[3,11,15] Öte yandan akut iskemi sırasında küçük trombositlerin tüketilmesi de kompensatuvar üretim nedeniyle OTH’de artışa yol açabilir.^[2,16] Bundan yola çıkarak OTH’nin trombosit aktivitesinin göstergesi ve KAH için bir prognostik faktör olabileceği öne sürülmüştür.^[17-19] Hasara uğramış kan damarlarının onarımındaki öneminden dolayı trombositlerin yaşı ya da artmış üretiminin belirteci, vasküler hasarın önemli olduğu pek çok klinik bozuklukta yararlı olmaktadır. Bugüne dek yapılan çalışmalarda akut ME,^[5,12,20,21] kararsız anjina pektoris^[2,12] ve konjestif kalp yetersizliğinde^[20] OTH’nin arttığı gösterilmiştir.

Halbmayer ve ark.^[22] OTH’nin iskemik kalp hastalığı ya da akut ME’de öngördürücü bir belirteç olamayacağını öne sürmüşlerdir. Biz de, bu çalışmada OTH ile KAH’ın varlığı ve yaygınlığı arasında anlamlı bir ilişki olmadığını gözlemledik. Bu bulgu şöyle açıklanabilir; kemik iliği kökenli büyük trombositlerin dolaşımında artışı OTH’yi de arttırmaktadır. Daha önce başka çalışmalarda elde edilmiş sonuçlarla uyumlu şekilde toplam trombosit sayısı ile OTH arasında bulduğumuz negatif ilişki de bunu ortaya koymaktadır.^[23] O halde OTH’nin trombosit reaktivitesinin bir göstergesi olup olmadığı da tartışmalı gibi görünmektedir. Örneğin van der Planken ve ark.^[24] trombosit protrombinaz aktivitesi ve OTH arasında bir ilişki olmadığını bildirmişlerdir. Hatta, büyük trombositlerin prekürsör oldukları düşünülürse bu durumun azalmış agregasyonla sonuçlanabileceği de düşünülebilir. Endler ve ark.^[5] da yaptıkları bir çalışmada OTH’nin akut ME için bağımsız bir risk faktörü olduğunu ancak bizim elde ettiğimiz sonuca benzer şekilde kararlı anjinası olanlarda OTH’nin böyle bir özelliği olmadığını bulmuşlardır. Pizzuli ve ark.^[2] ise kararlı ve kararsız anjinalı hastalar ile kalp dışı göğüs ağrısı olanları karşılaştırdıkları bir çalışmada benzer sonuca varmışlardır. Kararsız anjina, akut ME ve ani kalp ölümünden oluşan akut iskemik sendromlara koroner arterlerde oluşan trombüs neden olmaktadır. Bu aşamada trombositlerin aktivasyonu çok önemli rol oynar. Dolayısıyla akut iskemik olay söz konusu olduğunda OTH’nin yüksek bulunması beklenebilir. Bununla birlikte McGill ve ark.^[25] tüm temel risk faktörlerini de içeren çalışmalarının sonucunda kararlı iskemik kalp hastalığı olanlarda kontrol grubuna göre OTH’nin daha yüksek olduğunu ve bu hastalarda trombositlerin adrenaline agregasyon yanıtının daha çabuk olduğunu savunmuşlardır. Diğer taraftan De Luca ve ark.^[26] ise yaptıkları geniş çaplı ve ileriye dönük bir çalışmada OTH ile trombosit agregasyonu, karotis intima-media kalınlığı ve KAH’ın yaygınlığı arasında bir ilişki olmadığını göstermişlerdir.

Çalışmanın kısıtlılıkları

Çalışmaya alınan birey sayısının beş yüzün üzerinde olması her ne kadar çalışmanın istatistiksel gücüne katkı sağlasa da en önemli kısıtlılığın ileriye dönük takip çalışması şeklinde tasarlanmaması olduğu düşünülebilir. Bu şekilde yapılacak bir izleme OTH'nin prognoz açısından fikir verip vermeyeceği de değerlendirilebilir. Nitekim küçük çaplı bazı çalışmalarda özellikle akut koroner sendromlarda risk katmanlandırılmasında ve komplikasyonları öngörmede OTH'nin yararlı olabileceği belirtilmektedir.^[18,27,28] Bizim çalışmamıza akut koroner sendromlu hastalar alınmamıştır. Bir diğer önemli nokta da OTH ölçüm tekniği olup bu amaçla EDTA'lı kan örneğinin kullanılması ve örneğin bir süre bekletilmesi önerilmektedir. Yapılan birçok çalışmada EDTA'lı kan örnekleri, hızlı değişim periyodundan etkilenmemek için en az 1 saat olmak üzere 1-4 saat arasında bekletilmiştir.^[2,4,5,15,20,21,27] Çalışmamızda da EDTA'lı tüpe alınan kan örnekleri 2 saat bekletilerek değerlendirilmiştir. Ortalama trombosit hacmi ölçümünde yöntemle ilgili değişiklikler, standart normal sınırlar belirlenmesine izin vermese de, her laboratuvar kendi yöntemi ile kendi normal sınırlarını belirleyebilir. Trombosit fonksiyonu için kaba bir gösterge olarak kabul edilen OTH'nin yanında daha pahalı olan ve yaygın kullanılmayan ileri trombosit fonksiyonu parametrelerinin ölçümü de patogenez ve risk açısından daha fazla bilgi verebilir.

Sonuç

Bulgularımıza göre OTH, kararlı anjina pektoris ön tanısı ile koroner anjiyografi uygulanan hastalarda, KAH varlığı ve yaygınlığı ile ilişkili değildir. Her ne kadar ileriye dönük takip olmasa da; çalışmamız, bu konuda yapılan en fazla hasta sayısına sahip çalışmalardan birisidir. Özellikle bir risk göstergesi olduğu düşünülen OTH'nin değerlendirildiği ileriye dönük çalışmalar daha aydınlatıcı olacaktır.

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

KAYNAKLAR

1. Tsiara S, Elisaf M, Jagroop IA, Mikhailidis DP. Platelets as predictors of vascular risk: is there a practical index of platelet activity? Clin Appl Thromb Hemost 2003;9:177-90.
2. 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.
3. Brown AS, Hong Y, de Belder A, Beacon H, Beeso J, Sherwood R, et al. Megakaryocyte ploidy and platelet changes in human diabetes and atherosclerosis. Arterioscler Thromb Vasc Biol 1997;17:802-7.
4. Nadar SK, Blann AD, Kamath S, Beevers DG, Lip GY. Platelet indexes in relation to target organ damage in high-risk hypertensive patients: a substudy of the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial (ASCOT). J Am Coll Cardiol 2004;44:415-22.
5. 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;117:399-404.
6. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. American Diabetes Association. Diabetes Care 2008;31(Suppl. 1):55-60.
7. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, et al. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). J Hypertens 2007;25:1105-87.
8. National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. Circulation 2002;106:3143-421.
9. Butkiewicz AM, Kemona H, Dymicka-Piekarska V, Bychowski J. Beta-thromboglobulin and platelets in unstable angina. Kardiologia Pol 2003;58:449-55.
10. Gensini GG. Coronary arteriography. Mount Kisco, New York: Futura Publishing Co; 1975.
11. Kristensen SD. The platelet-vessel wall interaction in experimental atherosclerosis and ischaemic heart disease with special reference to thrombopoiesis. Dan Med Bull 1992;39:110-27.
12. Senaran H, Ileri M, Altınbaş A, Koşar A, Yetkin E, Öztürk M, et al. Thrombopoietin and mean platelet volume in coronary artery disease. Clin Cardiol 2001;24:405-8.
13. Rao AK, Goldberg RE, Walsh PN. Platelet coagulant activities in diabetes mellitus. Evidence for relationship between platelet coagulant hyperactivity and platelet volume. J Lab Clin Med 1984;103:82-92.
14. Jakubowski JA, Adler B, Thompson CB, Valeri CR, Deykin D. Influence of platelet volume on the ability of prostacyclin to inhibit platelet aggregation and the release reaction. J Lab Clin Med 1985;105:271-6.
15. Threatte GA. Usefulness of the mean platelet volume. Clin Lab Med 1993;13:937-50.
16. Sewell R, Ibbotson RM, Phillips R, Carson P. High mean platelet volume after myocardial infarction: is it due to

- consumption of small platelets? Br Med J (Clin Res Ed) 1984;289:1576-8.
17. Ihara A, Kawamoto T, Matsumoto K, Shouno S, Hirahara C, Morimoto T, et al. Relationship between platelet indexes and coronary angiographic findings in patients with ischemic heart disease. Pathophysiol Haemost Thromb 2006;35:376-9.
 18. Yilmaz MB, Cihan G, Guray Y, Guray U, Kisacik HL, Sasmaz H, et al. Role of mean platelet volume in triagging acute coronary syndromes. J Thromb Thrombolysis 2008;26:49-54.
 19. 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;46:284-90.
 20. Mathur A, Robinson MS, Cotton J, Martin JF, Erusalimsky JD. Platelet reactivity in acute coronary syndromes: evidence for differences in platelet behaviour between unstable angina and myocardial infarction. Thromb Haemost 2001;85:989-94.
 21. Erne P, Wardle J, Sanders K, Lewis SM, Maseri A. Mean platelet volume and size distribution and their sensitivity to agonists in patients with coronary artery disease and congestive heart failure. Thromb Haemost 1988;59:259-63.
 22. Halbmayr WM, Haushofer A, Radek J, Schön R, Deutsch M, Fischer M. Platelet size, fibrinogen and lipoprotein(a) in coronary heart disease. Coron Artery Dis 1995;6:397-402.
 23. McCabe DJ, Harrison P, Sidhu PS, Brown MM, Machin SJ. Circulating reticulated platelets in the early and late phases after ischaemic stroke and transient ischaemic attack. Br J Haematol 2004;126:861-9.
 24. van der Planken MG, Vertessen FJ, Vertommen J, Engelen W, Berneman ZN, De Leeuw I. Platelet prothrombinase activity, a final pathway platelet procoagulant activity, is overexpressed in type 1 diabetes: no relationship with mean platelet volume or background retinopathy. Clin Appl Thromb Hemost 2000;6:65-8.
 25. McGill DA, Ardlie NG. Abnormal platelet reactivity in men with premature coronary heart disease. Coron Artery Dis 1994;5:889-900.
 26. 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;206:292-7.
 27. Martin JF, Bath PM, Burr ML. Influence of platelet size on outcome after myocardial infarction. Lancet 1991;338:1409-11.
 28. Yetkin E. Mean platelet volume not so far from being a routine diagnostic and prognostic measurement. Thromb Haemost 2008;100:3-4.
-
- Anahtar sözcükler:** Anjina pectoris; ateroskleroz; koroner hastalık/kan; miyokart enfarktüsü; trombositi; trombositi aktivasyonu; trombositi sayısı.
- Key words:** Angina pectoris; atherosclerosis; coronary disease/blood; myocardial infarction; blood platelets; platelet activation; platelet count.