

Editöre Mektup**Letter to the Editor*****ST-Segment yükselmeli akut miyokart enfarktüsü hastalarda başvuru sırasındaki ortalama trombosit hacminin fibrinolitik tedavi sonrası TIMI kare sayısı üzerine etkisi*****Fibrinden zengin trombüs varlığında ortalama trombosit hacminin medikal reperfüzyon başarısı için öngördürücü değeri**

Sayın Editör,

Derginizin 2009 yılı 5. sayısında yayımlanan Çelebi ve ark.nın^[1] makalesini ilgiyle okuduk. Araştırmacılar ST yükselmeli miyokart enfarktüsü (STEMI) nedeniyle trombolitik tedavi gören hastalarda reperfüzyon yanıtı ile ortalama trombosit hacmi (OTH) arasındaki ilişkiyi incelemişler ve trombolitik tedaviye perfüzyon yanıtını ölçmek için invaziv bir yöntem olan TIMI kare sayısını kullanmışlardır. Yazarlar, OTH ile TIMI kare sayısı >40 olan yetersiz reperfüzyon yanıtı arasında lineer bir ilişkiyi ortaya koymuşlar, fakat trombosit sayısı ile reperfüzyon yanıtı arasında anlamlı ilişki olmadığını bildirmişlerdir. ST yükselmesi olmayan akut koroner sendromlu hasta grubunda daha önce yaptığımız bir çalışmanın^[2] bulgularından da faydalanarak konuya katkı yapmayı amaçladık.

Çalışmamızın amacı, trombositlerin fonksiyonel durumunu net ve basitçe değerlendirmemizi sağlayan bir parametre olan OTH'nin ST yükselmesi olmayan akut koroner sendromlu hastalardaki önemini araştırmaktır. Göğüs ağrısının ilk 24 saati içerisinde başvuran ve STEMI harici akut koroner sendrom tanısı konan 216 hastayı ileriye dönük olarak çalışmaya aldık. Çalışma grubuyla yaş ve cinsiyet açısından uyumlu, stabil koroner arter hastalığı olan 120 hastayı da kontrol grubuna aldık. Çalışma grubunu kararsız anjina pectoris (n=105) ve ST yükselmesiz miyokart enfarktüsü (n=111) olmak üzere iki grupta inceledik. Kontrol grubu ile iki çalışma grubu arasında ortalama OTH düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı. Hastaneye yatışın ilk gününde >0.05 mV ST segment çökmesi olan hastalarda, bu tür iskemik atakları olmayanlara göre daha yüksek OTH değerleri olduğu görüldü (p=0.001). Çokdeğişkenli lojistik regresyon analizine göre, OTH (p=0.016),

trombosit sayısı (p<0.001) ve >0.05 mV ST segment çökmesinin varlığı (p=0.002) akut koroner sendromlu hastalarda ST yükselmesiz miyokart enfarktüsü gelişmesini bağımsız olarak öngördürebiliyordu. İki çalışma grubu arasında girişim gerektiren koroner arter (>%70 darlık) sayısı açısından fark bulunmadı. Çalışma grubundaki hastaları üç-damar hastalığının varlığına göre sınıflandırdığımızda da OTH değerleri açısından anlamlı fark saptanmadı (her iki durumda da 10.1±0.7 fl). Çelebi ve ark.nın çalışmasında TIMI kare sayısı yüksek olan hasta grubunda üç-damar hastası oranının diğer gruba göre anlamlı derecede daha yüksek olduğu bildirilmişse de, üç-damar hastalığı ile OTH arasında herhangi bir ilişkiden bahsedilmemiştir.

Kısa süre önce yayımlanan ve STEMI hastalarında trombolitik tedaviye yetersiz yanıt ile OTH arasındaki ilişkinin incelendiği bir çalışmada Pereg ve ark.^[3] Çelebi ve ark.nın sonuçlarına benzer şekilde, OTH'si yüksek (>8.6 fl) hastalarda yetersiz trombolizinin daha sık olduğunu vurgulamışlar; ancak, yetersiz tromboliz olan hastaların %30'unun da OTH'si düşük grupta yer aldığını çalışmanın kısıtlılıklarından biri olarak belirtmişlerdir. Çalışmamızın sonuçları, OTH'nin aterosklerotik tutulumun yaygınlığıyla değil, akut koroner tıkanıklığın ciddiyetiyle ilişkili olabileceğini göstermektedir. Bu bağlamda, STEMI hastalarında da OTH'nin yüksek olması beklenebilir. Burada önemli olan nokta, çalışmaya alınan hastalarda STEMI olmaması ve sonuçların trombositten zengin trombüsün neden olduğu STEMI dışı akut koroner sendromlar için geçerli olduğudur. Perkütan koroner girişimle sağlanan mekanik reperfüzyon yanıtını ölçmede OTH'nin yeri bildirilmiştir.^[4] Ancak, trombolitik (fibrinolitik) vasıtasıyla sağlanan reperfüzyonun başarısı, trombositlerden başka koagülasyon faktörlerine de büyük ölçüde bağlıdır. Zira, söz konusu olan fibrinden zengin trombüstür. Bu nedenle, çalışmanın gücünü artırmak için, OTH'nin serumda ölçülebilen fibrin yıkım ürünleriyle, fibrin yıkımını engelleyen plazminojen aktivatör inhibitörü-1 ve fibrinin yapısını sağlamlaştıran protrombin gibi koagülasyon faktörleri ile^[5] karşılaştırılmasının faydalı olacağı düşünce-sindeyiz.

Saygılarımızla,

Dr. Osman Can Yontar, Dr. Mehmet Birhan Yılmaz,*
Dr. Ümit Güray#

Sivas Numune Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Sivas;
*Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Kardiyoloji Anabilim Dalı, Sivas;
#Ankara Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma
Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara

Dr. Osman Can Yontar,
Sivas Numune Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği,
58040 Yüceyurt, Sivas.
Tel: 0346 - 219 13 00 / 2292
e-posta: o.canyontar@gmail.com

KAYNAKLAR

1. Celebi ÖÖ, Canbay A, Celebi S, Şahin D, Aydoğdu S, Diker E. The effect of admission mean platelet volume on TIMI frame count measured after fibrinolytic therapy in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction. [Article in Turkish] Turk Kardiyol Dern Arş 2009;37:307-11.
2. Yılmaz MB, Cihan G, Güray Y, Güray U, Kısacık HL, Şaşmaz H, et al. Role of mean platelet volume in triaging acute coronary syndromes. J Thromb Thrombolysis 2008;26:49-54.
3. Pereg D, Berlin T, Mosseri M. Mean platelet volume on admission correlates with impaired response to thrombolysis in patients with ST-elevation myocardial infarction. Platelets 2010;21:117-21.
4. 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.
5. Wolberg AS, Campbell RA. Thrombin generation, fibrin clot formation and hemostasis. Transfus Apher Sci 2008; 38:15-23.