

Editöre Mektup

Letter to the Editor

Ortalama trombosit hacmi metabolik sendromlu olgularda subklinik ateroskleroz için bir belirteç olmayabilir

Sayın Editör,

Gülcan ve ark.nın metabolik sendromlu olgularda ortalama trombosit hacminin (OTH) subklinik ateroskleroz ile ilişkisine dair çalışmalarını okuduk.^[1] Bu çalışmada yazarlar OTH artışının trombosit aktivasyonunun bir göstergesi olduğunu, artmış OTH değerlerinin ateroskleroz riskini artırdığını ifade etmişlerdir. OTH trombosit fonksiyonlarının bir göstergesi değildir. Trombosit parametrelerinin hiçbirisi trombosit fonksiyon testi olarak kullanılmaz. Trombosit fonksiyonlarının ölçülmesinde kullanılan altın standart test olan trombosit agregasyonunun kullanıldığı bir çalışmada, Beyan ve ark.^[2] OTH, plateletcrit ve trombosit dağılım genişliğini içeren trombosit parametreleri ile agregasyon uyaranları adenozin difosfat, kollajen ve epinefrinin kullanıldığı trombosit agregasyonu yanıtları arasında bir korelasyonun varlığını gösterememişlerdir. De Luca ve ark.^[3] koroner arter hastalığı araştırılan diyabetik hastalarda kollajen kullanarak OTH ile trombosit reaktivitesinin ilişkili olmadığını göstermişlerdir. Bu çalışmalara dayanılarak, OTH gibi trombosit parametrelerinin trombosit aktivitesini göstermek için kullanılmaması gerektiği, metabolik sendromlu hastalarda subklinik ateroskleroz gelişiminde trombosit fonksiyonlarının rolünün araştırılması isteniyorsa trombosit agregasyonunun çalışılmasına ihtiyaç olduğu söylenebilir.

Kardiyovasküler hastalıklarda bir risk faktörü olup olmadığına yönelik yapılan değerlendirmelerde OTH ölçümünün preanalitik değişkenlerinin dikkate alınmış olmasının çok büyük bir önemi vardır. Etilen diamintetraasetik asit (EDTA) impedans teknolojisi kullanılarak yapılan ölçümler de OTH'yi belirgin olarak artırır. Bu değişim ilk beş dakikada %30'a kadar ve sonraki iki saatte ise %10-15 daha fazla artış şeklinde olabilmektedir.^[4] Lancé ve ark.^[5] OTH ölçümünün

antikoagülan olarak EDTA kullanıldığı zaman kan alımından 120 dakika sonra yapılması gerektiğini vurgulamışlardır. Bu çalışmada örneklerin ölçümü kan alımı sonrası ilk 30 dakika içerisinde yapılmıştır. Dahası, bu çalışmada kullanılan tam kan sayımı teknolojileri de bilinmemekte olup OTH ölçümünde cihazlar arasındaki ölçüm farklılıklarının %40'a kadar olabildiği bildirilmiştir.

Sonuç olarak, metabolik sendromlu hastalarda OTH'nin subklinik ateroskleroz ile ilişkili olup olmadığının değerlendirilebilmesi için OTH ölçümlerinin standardize edildiği, trombosit fonksiyonlarının trombosit agregasyonu gibi kabul gören tekniklerle incelendiği daha kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Saygılarımla,

Dr. Cengiz Beyan, Dr. Esin Beyan[#]

Gülhane Askeri Tıp Akademisi,
Hematoloji Bilim Dalı, Ankara;

[#]Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
İç Hastalıkları Kliniği, Ankara

e-posta: cengizbeyan@hotmail.com

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

Kaynaklar

1. Gulcan AR, Karakaş MS, Akdemir B, Uçar M, Altekin RE, Yılmaz HS. Relation between mean platelet volume and subclinical atherosclerosis in patients with metabolic syndrome. Turk Kardiyol Dern Ars 2014;42:22-8. [CrossRef](#)
2. Beyan C, Kaptan K, Ifran A. Platelet count, mean platelet volume, platelet distribution width, and plateletcrit do not correlate with optical platelet aggregation responses in healthy volunteers. J Thromb Thrombolysis 2006;22:161-4. [CrossRef](#)
3. De Luca G, Verdoia M, Cassetti E, Schaffer A, Di Giovine G, Bertoni A, et al. Mean platelet volume is not associated with platelet reactivity and the extent of coronary artery disease in diabetic patients. Blood Coagul Fibrinolysis 2013;24:619-24.
4. Jackson SR, Carter JM. Platelet volume: laboratory measurement and clinical application. Blood Rev 1993;7:104-13. [CrossRef](#)
5. Lancé MD, van Oerle R, Henskens YM, Marcus MA. Do we need time adjusted mean platelet volume measurements? Lab Hematol 2010;16:28-31. [CrossRef](#)