

# Ortalama Trombosit Hacminin Koroner Arter Hastalığı Risk Faktörleriyle İlişkisi

## RELATION BETWEEN MEAN PLATELET VOLUME AND RISK FACTORS FOR CORONARY HEART DISEASE

Dr. Serkan KESKİN,<sup>a</sup> Dr. Müjgan GÜRLER,<sup>a</sup> Dr. Ela TEMELOĞLU,<sup>a</sup>  
Dr. Aslan ÇELEBİ,<sup>a</sup> Dr. Rıza ALİCANOĞLU,<sup>a</sup> Dr. İsmail EKİZOĞLU<sup>a</sup>

<sup>a</sup>2. Dahiliye Kliniği, Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İSTANBUL

### Özet

**Amaç:** Aterosklerotik damar hastalıklarının patogeneğinde trombositler önemli rol oynamaktadır. Akut koroner sendromlarda ortalama trombosit hacminin "Mean Platelet Volume (MPV)" yükseldiği bilinmektedir. Çalışmamızda, sağlıklı bireylerde koroner kalp hastalığı risk faktörleri ile trombosit sayısı ve ortalama trombosit hacmi ilişkisini belirlemeyi amaçladık.

**Gereç ve Yöntemler:** Çalışmaya 76 sağlıklı olgu (19 erkek, 57 kadın, ortalama yaş  $41 \pm 13$ ) alındı. Bireylerden 12 saatlik açlık sonrası trombosit, MPV, total kolesterol, trigliserid, LDL kolesterol, HDL kolesterol, VLDL kolesterol, fibrinojen, C reaktif protein düzeyi tayini için kan alındı. Koroner kalp hastalığı risk faktörlerinden yaş, cinsiyet ve sigara kullanımı kayıtları yapıldı. Diyabetik hastalar çalışmaya alınmadı. Trombosit ve MPV ile koroner kalp hastalığı risk faktörleri ilişkisini belirlemek amacıyla elde edilen verilere Pearson korelasyon testi uygulandı.

**Bulgular:** LDL kolesterolü 100'ün altında olan grupta MPV,  $8.31 \pm 0.77$ , 100-130 arasında olan grupta  $8.46 \pm 0.73$ , 130'un üzerinde olan grupta  $8.60 \pm 0.70$  olup LDL kolesterol arttıkça MPV artmasına karşın istatistiksel anlamlılık yoktu. CRP<4 olan grupta MPV  $8.49 \pm 0.69$  iken  $\geq 4$  olan grupta  $8.25 \pm 0.87$  idi. Sigara içmeyen grupta MPV  $8.36 \pm 0.75$ , günde 10'un altında içen grupta MPV  $8.55 \pm 0.7$ , 10'dan fazla içen grupta ise  $8.61 \pm 0.72$  olup içilen sigara adedi arttıkça MPV'inde artmasına karşın istatistiksel anlam yoktu.

**Sonuç:** Ateroskleroz risk faktörlerinin trombosit volümüyle ilişkisini saptayamadık. MPV'nin, koroner arter hastalığı risk faktörü değil, patogeneşte önemli bir basamak olduğunu düşünmekteyiz. Bu konuda yapılmış diğer çalışma sonuçları ile birlikte değerlendirildiğinde MPV, akut iskemik olaylarda yükselmekte, akut olay düzelişirken normalleşmeye başlamaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** Koroner ateroskleroz, trombosit

Türkiye Klinikleri J Med Sci 2006, 26:380-384

### Abstract

**Objective:** Platelets have a significant role in the pathogenesis of atherosclerosis. It is well established that mean platelet volume (MPV) levels increase in acute coronary syndromes. In our study, we defined the relation between the platelet count, MPV levels and the risk factors for coronary heart disease in healthy people.

**Material and Methods:** Our study group comprised 76 healthy individuals (19 men, 57 women, mean age  $41 \pm 13$ ). After 12 hours of fasting, we examined their platelet counts, MPV, total cholesterol, triglyceride, LDL cholesterol, HDL cholesterol, VLDL cholesterol, fibrinogen, and C reactive protein levels. Risk factors for coronary heart diseases such as age, sexuality and smoking were described. Diabetic patients were not included. We applied Pearson correlation test on the data for defining the relation between platelet count, MPV and coronary artery disease.

**Results:** The group of patients with LDL cholesterol levels under 100 had an MPV of  $8.31 \pm 0.77$ , the group with LDL levels of 100-130 had an MPV of  $8.46 \pm 0.73$ , and the group with LDL levels over 130 had an MPV of  $8.60 \pm 0.70$ . There was no statistically significant difference between these groups. In the group with a CRP level <4 MPV was  $8.49 \pm 0.69$  and in the group with a CRP level >4 MPV was  $8.25 \pm 0.87$ . In the non-smokers group the MPV was  $8.36 \pm 0.75$ , the group smoking <10 cigarettes everyday had an MPV of  $8.55 \pm 0.7$ , and for the group smoking >10 cigarettes everyday MPV was  $8.61 \pm 0.72$ . There was no statistically significant difference between the smoking and the non-smoking groups.

**Conclusion:** We could not determine a correlation between atherosclerosis and platelet volumes. We suggest that MPV is not a risk factor for coronary artery disease; however it may have a role in the pathogenesis. In association with the results of other studies, we determined that MPV levels increased in acute ischemic lesions, and they returned to normal when the acute lesion improved.

**Key Words:** Coronary arteriosclerosis, blood platelets

Geliş Tarihi/Received: 05.10.2005 Kabul Tarihi/Accepted: 08.05.2006

**Yazışma Adresi/Correspondence:** Dr. Serkan KESKİN  
Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi,  
2. Dahiliye Kliniği, İSTANBUL  
drkeskin76@hotmail.com

Copyright © 2006 by Türkiye Klinikleri

**A**teroskleroz, nedenleri tespit edilip tedavi edildiği takdirde durdurulabilen veya geriletebilen multifaktöryel, morbit ve mortal, sadece koroner damarları değil tüm arteriyel yapıları etkileyen sistemik bir hastalıktır. Çeşitli

faktörlerin ateroskleroz etiyolojisinde rolü olduğu bilinmektedir. Bunların başında cinsiyet, yaş, aile hikayesi, hipertansiyon, Diabetes mellitus, dislipidemi, tütün kullanımı, sedanter yaşam, şişmanlık, kişilik yapısı gibi etkenler gelmektedir. Homosistein ve C reaktif protein ise son yıllarda tanımlanan risk faktörleri arasındadır.<sup>1</sup>

Aterosklerotik damar lezyonlarının oluşumu ve ilerlemesinde plateletlerin çok önemli rolü vardır. Deneysel aterosklerotik damar hastalığı modellerinde önceden verilen antiplatelet ajanlarla ateroskleroz gelişimi engellenebilmektedir. Akut koroner sendromlu ve inmeli hastalarda plateletlerin sağlıklı kontrollere göre daha aktif oldukları gösterilmiştir.<sup>2</sup>

Aterosklerotik kalp damar hastalıkları ortaları yaşlarda sık görüldüğü için platelet fonksiyonlarının artması ile ateroskleroz gelişmesi veya lezyonların ilerlemesi arasında bağlantı olabileceği düşünülmüştür.

Ateroskleroz için risk faktörleri olan bireylerde platelet sayısı ve ortalama trombosit hacmi daha yüksek mi bulunmaktadır? Yoksa bu yükseklikler sadece akut plak fissürü olan olgularda mı saptanmaktadır?

Aterosklerotik damar hastalıklarının patogeneğinde trombositler önemli rol oynamaktadır. Akut koroner sendromlarda ortalama trombosit hacminin (MPV'ye) yükseldiği bilinmektedir. Çalışmamızda, sağlıklı bireylerde koroner kalp hastalığı risk faktörleri olan yaş, cinsiyet, sigara, CRP, fibrinojen ve dislipidemi düzeyi ile trombosit sayısı ve ortalama trombosit hacmi ilişkisini belirlemeyi amaçladık.

### Gereç ve Yöntemler

Hastanemiz etik kurulundan onay alınarak yapılan çalışmamıza, Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi II. Dahiliye Kliniğine 1-31 Ocak 2005 tarihleri arasında başvuran 19'u erkek, 57'si kadın 76 sağlıklı birey alındı. Başvuran bireylerin yaş, cinsiyet ve sigara kullanımları kaydedildi. On iki saatlik açlıktan sonra trombosit, ortalama trombosit hacmi, CRP, fibrinojen, total kolesterol, trigliserid, LDL, HDL ve VLDL kolesterol tayini için kan alındı.

Tam kan sayımı Coulter Gen-S cihazı ile Olsaton III diuent solüsyonu kullanılarak çalışıldı. CRP için veriler SPACE, Schiapparelli Biosystems. Inc sistemi ile Alfawasserman kiti kullanılarak turbidimetric, high sensitive yöntemle, fibrinojen için veriler Da de Behring BCS cihazı kullanılarak modifiye Clauss metodu ile glikoz, total kolesterol, trigliserid, LDL, HDL ve VLDL kolesterol için veriler Roche Modüler Otomatik Analizörü'nde enzimatik kolorimetrik test kullanılarak çalışıldı.

Elde edilen değerler koroner arter hastalığı risk faktörleri ile MPV ve trombosit sayısı ilişkisini değerlendirmek üzere karşılaştırıldı. Bu çalışmada istatistiksel analizler GraphPad Prisma V.3 paket programı ile yapılmıştır. Verilerin değerlendirilmesinde tanımlayıcı istatistiksel metotların (ortalama, standart sapma) yanı sıra ikili grupların karşılaştırmasında bağımsız t testi, değişkenlerin birbirleri ile olan ilişkilerini belirlemede Pearson korelasyon testi, 2'den fazla grupların karşılaştırılmasında ise ANOVA (bir yönlü varyans analizi) testi kullanılmıştır. Sonuçlar, anlamlılık  $p < 0.05$  düzeyinde değerlendirilmiştir.

### Bulgular

Trombosit sayısı arttıkça MPV azalmaktadır ( $p < 0.0001$ ). Yaş ile trombosit sayısı arasında negatif bir ilişki bulunurken, MPV ile pozitif ilişkisi bulundu. Yine total kolesterol ve LDL kolesterol değerlerinin trombosit sayısı ve MPV ile korelasyonuna bakıldığında trombosit sayısı ile negatif, MPV ile pozitif korelasyon izlenmekteydi. Buna karşın fibrinojen ve CRP değerleri ile trombosit sayısının pozitif olan korelasyonu, MPV ile negatif olarak izlenmekteydi. HDL kolesterol ile hem trombosit sayısı hem de MPV değerleri pozitif korelasyon içermekteydi (Tablo 1).

Cinsiyet ile MPV değerleri karşılaştırıldığında erkek bireylerde MPV  $8.41 \pm 0.64$  iken kadın bireylerde  $8.46 \pm 0.77$  olup  $p > 0.05$  idi.

LDL kolesterolü 100'ün altında olan 26 bireyde MPV,  $8.31 \pm 0.77$ , 100-130 arasında olan 28 bireyde  $8.46 \pm 0.73$ , 130'un üzerinde olan 21 bireyde ise  $8.60 \pm 0.70$  idi. LDL kolesterol arttıkça

**Tablo 1.** Koroner arter risk faktörleri ile MPV ve trombosit değerlerinin korelasyonu.

		Trombosit	MPV
Yaş	r	-0.148	0.041
	p	>0.05	>0.05
Total Kolesterol	r	-0.02	0.089
	p	>0.05	>0.05
Trigliserid	r	-0.126	-0.069
	p	>0.05	>0.05
HDL	r	0.162	0.022
	p	>0.05	>0.05
LDL	r	-0.014	0.094
	p	>0.05	>0.05
VLDL	r	-0.118	-0.08
	p	>0.05	>0.05
MPV	r	-0.421	
	p	<0.0001	
Fibrinojen	r	0.057	-0.021
	p	>0.05	>0.05
CRP	r	0.025	-0.085
	p	>0.05	>0.05

r: Korelasyon katsayısı,

p: İstatistiksel anlamlılık düzeyi.

MPV artmasına karşın istatistiksel anlamlılık yoktu ( $p > 0.05$ ). Veriler Tablo 2'de sunulmuştur. LDL kolesterol değerleri ile trombosit sayıları karşılaştırıldığında ise LDL kolesterolü <100 olan 26 bireyde trombosit sayılarının ortalaması  $275423 \pm 51000$ , 100-130 olan 28 bireyde  $252535 \pm 57418$ , >130 olan 21 bireyde ise  $267095 \pm 60552$  idi ( $p > 0.05$ ).

**Tablo 2.** LDL kolesterol ile MPV ve trombosit değerlerinin karşılaştırılması.

	LDL	n	Ort.	SS	p
MPV	<100	26	8.3154	0.7708	> 0.05
	100-130	28	8.4679	0.7354	
	>130	21	8.6048	0.7011	
Trombosit sayısı	<100	26	275423	51000	> 0.05
	100-130	28	252535	57418	
	>130	21	267095	60552	

**Tablo 3.** CRP ile trombosit ve MPV'nin karşılaştırılması.

	CRP	n	Ort.	SS	p
MPV	<4	50	8.4920	0.6975	> 0.05
	$\geq 4$	16	8.2563	0.8756	
TROM	<4	50	260.8800	54904	> 0.05
	$\geq 4$	16	277.1250	64854	

C reaktif proteini (CRP) <4 olan 50 bireyde MPV  $8.49 \pm 0.69$  iken  $\geq 4$  olan 16 bireyde ise  $8.25 \pm 0.87$  idi. Trombosit sayısı ile CRP değerleri karşılaştırıldığında <4 olan 50 bireyde trombosit sayısı  $260880 \pm 54904$ ,  $\geq 4$  olan 16 bireyde ise  $277125 \pm 64854$  idi. CRP'si yüksek olan bireylerde trombosit sayısının artmasına karşın istatistiksel anlamlılık yoktu (Tablo 3).

Sigara içme miktarı ile MPV karşılaştırıldığında ise sigara içmeyen 48 bireyde MPV  $8.36 \pm 0.75$ , 10 adet altında sigara içen 10 bireyde MPV  $8.55 \pm 0.7$ , 10 adet üzerinde içen 19 bireyde ise  $8.61 \pm 0.72$  idi. Trombosit sayısına bakıldığında ise sigara içmeyen 48 bireyde trombosit sayısı  $268170 \pm 56570$ , <10 adet sigara içen 10 bireyde  $261300 \pm 44160$ ,  $\geq 10$  adet sigara içen 19 bireyde ise  $257740 \pm 61610$  bulundu. Sigara içme adedi arttıkça trombosit sayısının azalıp MPV değerlerinin artmasına karşın istatistiksel anlamlılık içermemekteydi ( $p > 0.05$ ) (Tablo 4).

### Tartışma

Ateroskleroz çocukluk çağından itibaren başlayabilen yavaş ve ilerleyici bir hastalıktır. Büyük ve orta çaplı arterlerin intimasını etkiler. İntimada kolesterol, hücrel yıkım ürünleri, kalsiyum ve fibrin birikir ve düz kas hücreleri çoğalır. Aterom plaklarının ilerleyici bir şekilde genişlemesi damar lümeninin daralmasına yol açar. Bu lezyonların,

**Tablo 4.** Sigara içme miktarı ile trombosit ve MPV sonuçlarının karşılaştırılması.

	Sigara (-)	<10 adet	≥10 Adet	F	p
	Ort. ± SS (n: 48)	Ort. ± SS (n: 10)	Ort. ± SS (n: 19)		
MPV	8.36 ± 0.75	8.55 ± 0.7	8.61 ± 0.72	0.91	> 0.05
Trombosit sayısı	268170 ± 56570	261300 ± 44160	257740 ± 61610	0.25	> 0.05

sıklıkla arterlerin dallandığı bölgelere yakın kısımlarda, türbülant kan akımının bulunduğu yerlerde oluşmaya eğilimli olduğu saptanmıştır. Muhtemelen türbülant kan akımı bu alanlarda arter duvarında hasarlaşmaya yol açmakta ve duvarı ateroskleroz için duyarlı hale getirmektedir.

Koroner arter hastalığı olan olguların sadece yarısında nedenler, kanıtlanmış risk faktörleri olan cinsiyet, yaş, aile hikayesi, hipertansiyon, Diabetes mellitus, sigara, yükselmiş total ve LDL kolesterol, düşük HDL kolesterol seviyeleridir.<sup>3</sup> Son yıllarda CRP ve homosisteinde risk faktörleri arasında yer almaktadır. Aterosklerozun en belirgin özelliklerinden biri, lezyonların şiddet ve dağılımında bireyler arasında büyük farklılıkların bulunmasıdır. Aterosklerozun erken dönemde ve şiddetli olarak gelişmesinde, riski arttıran birçok bireysel faktör vardır. Bazen de bilinen hiçbir risk faktörü saptanamamasına rağmen klinik hastalıkla başvuran olgular olabilir. Bu bulgu aterosklerotik olayla ilgili olası bağlantıya sahip olabilecek diğer koroner arter hastalığı risk faktörlerinin araştırılmasına yol açmıştır.

Trombositlerin anormal bir şekilde çoğalmasının, ateroskleroz gelişimindeki en erken basamaklardan biri olduğuna inanılmaktadır. Arterlerin dallanma noktaları çevresindeki hemodinamik stresler vasküler endotelin hasarlaşmasına ve plak oluşumuna neden olur. Trombus oluşumu sırasında en erken değişiklik plak rüptürünün ardından gelişen trombositlerin subendotelial kollajene adhezyonu ve aktivasyonudur. Oluşan aterosklerotik plaklarda endotel hücrelerindeki hasarlaşma trombositlerin agregasyonuna neden olur. Biriken trombositlerden açığa çıkan maddeler endoteli, intimayı, makrofajları ve düz kas hücrelerini etkiler. Bunlardan biri, tromboksan A<sub>2</sub>'dir (TxA<sub>2</sub>). TxA<sub>2</sub> hem bir vazokonstriktördür hem de trombosit agregasyonunu kolaylaştıran bir maddedir.

Trombosit hacmi trombosit fonksiyonunu belirleyen bir parametredir. Daha büyük hacimli trombositler hemostatik olarak daha aktiftir. Trombosit çapı ve aktivitesindeki değişiklikler intrakoroner trombus oluşumunda ve akut miyokard infarktüsü gelişiminde etkili olmaktadır.<sup>4</sup> Akut miyokard infarktüsünde başvuruda ortalama trombosit hacminde artma saptanan hastalarda mortalite ve revaskülarizasyon gereksiniminin daha fazla olduğu ve bu hastaların takip ve tedavisine özen gösterilmesi gerektiği bildirilmektedir.<sup>4</sup>

Bu çalışmada, koroner arter hastalığı risk faktörleri ile trombosit sayısı ve fonksiyonları karşılaştırıldı. Kanıtlanmış risk faktörlerinden olan yaş, sigara, yüksek kolesterol seviyeleri, CRP ve fibrinojen ile trombosit sayısı ve ortalama trombosit hacmi arasında ilişki bulunmadı. Erkek ve kadın bireylerin MPV değerleri arasında da anlamlı fark yoktu. Benzer risk faktörlerinin platelet fonksiyonları ile karşılaştırıldığı çalışmalarda da kesin bir ilişki elde edilememiştir. Sağlıklı kişilerde platelet fonksiyonlarının yaş ile ilişkisinin değerlendirildiği çalışmada agregasyon ve sekresyon bakımından bir farklılık saptanmamıştır.<sup>2,5</sup> Yine aynı çalışmada kolesterol değeri ile platelet fonksiyonları arasında ilişki bulunmamıştır.

Trombosit hacmindeki büyümenin kemik iliğinde megakaryositlerin çekirdeğindeki DNA konsantrasyonundaki artış ile ilişkili olduğu bilinmektedir.<sup>6,7</sup> Akut koroner sendromlardaki artışın bir nedeni olarak dolaşımdaki daha küçük çaplı trombositlerin öncelikli olarak tüketilmeleri sonucu dolaşımda sayılarının azalmasına bağlı olduğu ileri sürülmüştür. Kemik iliğinde hızlı olarak üretilen trombositlerin ortalama büyüklükleri daha fazladır. Bunlar tüketilen trombositlerin yerine konuldukları için MPV'de artış olabilir. Trombosit kaybına ya da trombosit tüketimine bağlı trombositopenik

hastalarda, kemik iliği yetmezliğine bağlı olanlardan daha yüksek MPV değerlerinin gözlenmesi bu artışın trombosit tüketiminden kaynaklandığını düşündürmektedir.<sup>8</sup>

Akut iskemik olaylardan sonra trombosit hacmi artışının takip eden günlerde normale döndüğü çalışmalarla gösterilmiştir. Deniz ve ark. çalışmalarında, iskemik stroklu hastada MPV yüksekliğinin zamanla normalleştiğini, sebat eden yüksekliğin kötü prognozla ilişkili olduğu sonucuna vardılar.<sup>9</sup> Benzer şekilde miyokard infarktüsünden sonra da artan MPV zamanla normalleşmektedir. Yüksek seyreden değerler komplikasyonlarla ilişkilidir.<sup>10</sup>

Efor ile MPV'nin değerlendirildiği bir çalışmada efor testi öncesi MPV değerleri koroner arter hastaları ve kontrol grubunda benzer bulunmuş, fakat efor testi sonrası koroner arter hastalarında MPV değerleri başlangıca göre daha yüksek tespit edilmiştir. Yüksek seyretmesinin nedenini koroner arter hastalarında fibrinolitik sistemin yetersizliğine bağlanmıştır.<sup>11</sup>

377 hastanın koroner anjiyogramlarının değerlendirildiği bir çalışmada, koroner arter hastalığı saptanmayan olgular ile 1 ve 2 damar hastalığı saptanan hastaların MPV'leri karşılaştırılmış ve anlamlı fark bulunmamıştır.<sup>12</sup> Yine koroner arter hastalığı risk faktörleri olan ve olmayan bireylerin MPV'lerinin karşılaştırıldığı çalışmalarda fark bulunmamıştır.<sup>13,14</sup>

Bahsedilen çalışmalar ile bizim çalışmamız birlikte değerlendirildiğinde MPV'nin, aterosklerotik süreci akut olarak etkileyen durumlarda arttığı, akut olay geçtikten sonra ise normale döndüğü görülmektedir. Çalışma sonuçlarımızın da gösterdiği gibi MPV düzeyleri aterosklerotik süreç için öngörü amacıyla değerlendirilecek bir parametre olmaktan çok, aterosklerotik sürecin akut değişikliklerinin sonucunda artan bir parametre olarak gözükmektedir.

MPV'nin koroner arter hastalığı risk faktörlerinden diyabet ile ilişkisinin olduğunu belirten çalışmalar vardır.<sup>15,16</sup> Bu artış koroner arter hastalığı eşdeğeri kabul edilen diyabette devam eden trombotik sürecin bir sonucu olabileceği gibi diyabette trombositlerin yaşam süresinin kısalığı ile de ilişkili olabilir.

Sonuç olarak çalışmalar, MPV'nin akut iskemik olayların sonucunda yükselip, akut olay geçtikten sonra normale dönen, dönmemesinin komplikasyonlarla ilişkisinin olduğunu göstermektedir. Diğer risk faktörleri ile ilişkisini tespit etmediğimiz MPV'nin akut koroner sendromlarda bir sonuç olduğunu düşünmekteyiz.

## KAYNAKLAR

1. Heper C. Ateroskleroz. Multidisipliner Kardiyoloji. 2. Baskı. İstanbul: Format Matbaacılık; 2004. s.304-13.
2. Sucak GT, Yağcı M, Ersöz G, Haznedar R. Sağlıklı kişilerde platelet fonksiyonlarının yaş ile ilişkisinin tam kan agregometresi ile araştırılması. Türkiye Tıp Dergisi Dahili Tıp Bilimleri 2000;7:118-23.
3. Yazıcı M, Sertbaş Y. Koroner kalp hastalığında yeni bir risk faktörü: Hiperhomosisteinemi. Düzce Tıp Fak. Dergisi 2000;2:162-7.
4. Yuvaç U, Çiçek D, Yeşilbursa D ve ark. Akut miyokard infarktüsünde ortalama trombosit hacminin bir yıllık mortalite ve revaskülarizasyon ihtiyacı üzerine etkisi. MN-Kardiyoloji Derg 2004;11:416-20.
5. Keskin A, Taşkale MG, Sermez Y. Diabetes mellituslu hastalarda trombosit volüm değişiklikleri ve diyabetik komplikasyonlarla ilişkisi. Pamukkale Üniv Tıp Fak Dergisi 2000;6:5-8.
6. Cameron HA, Phillips R, Ibbotson RM, Carson PH. Platelet size in myocardial infarction. Br Med J 1983;287:449-51.
7. Martin JF, Plumb J, Kilbey RS, Kishk YT. Changes in volume and density of platelets in myocardial infarction. Br Med J 1983;287:456-9.
8. Nelson RB 3rd, Kehl D. Electronically determined platelet indices in thrombocytopenic patients. Cancer 1981;48:954-6.
9. Deniz O, Çelikbaş M, Değirmenci S, Kaya H, Yazman Y. İskemik stroklu hastalarda trombosit sayısı, trombosit volümü ile bunların serebral infarkt çapı ve prognozla ilişkisi. Atatürk Üni Tıp Bül 1997;29:429-32.
10. Açikel M, Erol K, Bozkurt E, Alp N, Şenocak H. Akut miyokard infarktüsünde ortalama trombosit hacmi ile erken dönem komplikasyonlar arasındaki ilişki. Türk Kardiyol Dern Arş 2001;29:229-32.
11. Yılmaz MB, Sarıcam E, Biyikoglu SF, et al. Mean platelet volume and exercise stress test. J Thromb Thrombolysis 2004;17:115-20.
12. Şahin M, Elçik M, Köşüş A, Balcı B, Yeşildağ O, Sağkan O. Koroner arter hastalığının klinik ve anjiyografik görünümü ile trombosit sayısı ve volümünün ilişkisi. Ondokuz Mayıs Üniv Tıp Dergisi 2000;17:98-102.
13. Funiak S, Kvetensky J, Hudecek J, et al. Large blood platelets risk factors in myocardial infarction. Vnitr Lek 1994;40:167-9.
14. Halbmayer WM, Haushofer A, Radek J, Schon R, Deutsch M, Fischer M. Platelet size, fibrinogen and lipoprotein(a) in coronary heart disease. Coron Artery Dis 1995;6:397-402.
15. Yösem A, Çakır B, Baykal Y, Özgümüş MŞ, Azal Ö, Kocabalkan F. Diyabetik hastalarda ortalama trombosit volümleri (MPV), MPV'nin metabolik kontrol ve komplikasyonlarla ilişkisi. MN-Klinik Bilimler and Doktor 1999;5:586-9.
16. Aydın S, Saydam G, Şahin F, Tüzün M, Büyükeçeci F. Tip II Diabetes mellitusta ortalama trombosit hacmi ve in-vitro trombosit agregasyon testlerinin mikrovasküler komplikasyonlarla ilişkisi. Türk Hematol Onkol Derg 2004;14:193-9.