

Stabil Kalp Yetersizliği Hastalarında Ortalama Trombosit Hacmi

Mean Platelet Volume in Patients with Congestive Heart Failure

Dr. Serkan ORDU,^a
Dr. Enver Sinan ALBAYRAK,^a
Dr. Recai ALEMDAR,^a
Dr. Mesut AYDIN,^a
Dr. Mehmet YAZICI,^a
Dr. Hakan ÖZHAN^a

^aKardiyoloji AD,
Düzce Üniversitesi Düzce Tıp Fakültesi,
Düzce

Geliş Tarihi/Received: 11.08.2008
Kabul Tarihi/Accepted: 28.01.2009

Yazışma Adresi/Correspondence:
Dr. Serkan ORDU
Düzce Üniversitesi Düzce Tıp Fakültesi,
Kardiyoloji AD, Düzce,
TÜRKİYE/TURKEY
orduserkan@yahoo.com

ÖZET Amaç: Ortalama trombosit hacmi (OTH) trombosit aktivasyonunu gösteren bir belirteçtir. Kararsız anjina, akut miyokard enfarktüsü ve inme gibi akut iskemik olaylarda OTH değerlerinin arttığı bildirilmiştir. Akut dekompanse kalp yetersizliğinde de OTH değerlerinin yükseldiği ve kötü prognoz ile ilişkili olduğu bildirilmiştir. Çalışmada ciddi sol ventrikül disfonksiyonu olan stabil hastalarda OTH değerleri ve ekokardiyografik parametrelerle olan ilişkisi araştırıldı. **Gereç ve Yöntemler:** Hastanemiz kardiyoloji polikliniğine başvuran NYHA 1-3 efor kapasitesi olan ve ejeksiyon fraksiyonu %40'ın altında, ortalama yaşı 64.9 (\pm 9.7) olan 93 (kadın n= 30, erkek n= 63) hastanın tam kan sayımı değerleriyle, ejeksiyon fraksiyonu %50'nin üzerinde ortalama yaşı 62.2 (\pm 9.3) olan 88 sağlıklı (kadın n= 33, erkek n= 55) bireyler tam kan sayımı değerleri ile ekokardiyografik bulgular arasındaki ilişki araştırıldı. **Bulgular:** Stabil kalp yetersizliği tanısıyla takip edilen hastalarda ejeksiyon fraksiyonu normal olan kontrol grubuna göre OTH değerleri daha yüksek, trombosit sayıları daha düşük olarak saptanmıştır. Ayrıca sol atriyum çapı ve sol ventrikül sistol sonu çapı ile OTH arasındaki ilişki izlenmiştir. Kalp yetersizliği ve atriyal fibrilasyon (AF)'u olan hastalarda AF'si olmayan hastalara göre OTH değerleri yüksek bulunmuştur. **Sonuç:** Ciddi sol ventrikül sistolik disfonksiyonu olan hastalarda sağlıklı bireylere göre artmış bir trombosit aktivasyonu söz konusudur ve OTH değerleri ile tahmin edilebilir. Ayrıca OTH değerleri ile sol atriyum ve ventrikül boyutları arasında ilişki saptanmıştır ve daha önce bildirilmemiştir. Sonuç olarak, yükselmiş OTH değeri olan ciddi sol ventrikül yetersizliği olan hastalarda artmış iskemik olayları önlemek amacıyla antiagregan veya antikoagülan tedavi verilmesi düşünülebilir.

Anahtar Kelimeler: Kalp yetersizliği; trombosit

ABSTRACT Objective: It has been proposed that a larger mean platelet volume (MPV) is an indicator of increased platelet activation. MPV increases in patients with coronary heart disease, diabetes, atherosclerosis, hypertension and decompensated heart failure compared to healthy controls. The aim of this study is to investigate MPV in patients with stable congestive heart failure and to analyze its correlation with echocardiographic variables. **Material and Methods:** Ninety three stable heart failure patients (30 female 63 male; with a mean age of 64.9 \pm 9.7 with an ejection fraction < 40% and a NYHA functional class of 1-3 and 88 age-sex matched healthy control subjects (33 female 55 male; with a mean age of 62.2 \pm 9.3) with an ejection fraction >50% were included in the study. MPV and echocardiographic variables were compared. **Results:** Mean platelet volume was significantly higher whereas mean platelet number was significantly lower in heart failure patients. There was a statistically significant correlation between MPV and left atrial diameter (r: 0,24, p: 0,015). MPV was higher in patients with atrial fibrillation. **Conclusion:** There is a degree of excess of platelet activation in stable congestive heart failure patients. Platelet activation, which was estimated by mean platelet volume, was significantly increased in heart failure patients. MPV was also correlated with left atrial pressure and left ventricular end systolic diameter. Antiplatelet therapy or oral anticoagulation should be considered to prevent ischemic events in patients with severe left ventricular failure .

Key Words: Congestive heart failure; platelet

Akut koroner sendrom ve iskemik olaylarda trombosit agregasyonunun ve trombosit aktivasyonu önemli bir rolü vardır.¹ OTH trombosit fonksiyonunu gösteren bir parametredir ve artmış OTH değeri trombosit aktivasyonunun bir belirteci olup, daha büyük trombositler, küçük trombositlere göre tromboksan A2 gibi protrombotik faktörleri üretme kapasitesine ve daha yoğun granüllere sahiptirler.¹⁻¹⁰ Ayrıca ADP veya kollajen teması sonrası küçük trombositlere göre daha fazla serotonin ve beta tromboglobulin salgılayarak daha hızlı agregasyon oluşturabilirler.^{2,3}

Kalp yetersizliği artmış venöz tromboembolizm, inme ve ani ölüm riski ile ilişkilidir.⁴ Örneğin kalp yetersizliği olan hastalarda inme insidansı %4-5 iken aynı yaş grubunda olan normal bireylerde risk %0.5 civarındadır. Kalp yetersizliğinde ki medikal tedavide olan ilerlemeye rağmen 5 yıllık mortalite riski halen %60'ın üzerindedir.^{4,5}

Daha önceden OTH değerinin kararsız anjina pektoris, ST yükselmesi miyokard enfarktüsü, hipertansiyon ve diyabet gibi durumlarda arttığı bildirilmiştir.^{6,7} Gebelikte de OTH değerleri ile preeklampsinin ciddiyeti arasında ilişki olabileceği rapor edilmiştir.⁸ Son zamanlarda yapılmış bir çalışmada akut dekompanse kalp yetersizliği hastalarında, stabil kalp yetersizliği ve normal popülasyona göre OTH değerlerinin daha yüksek olduğu bildirilmiştir.⁴ Biz de bu çalışmada, stabil kalp yetersizliği hastalarında da trombosit aktivasyonunun gerçekleştiği bu nedenle OTH değerlerinin normal kişilere göre daha yüksek olması gerektiğini, bu yüksekliğin ekokardiyografik parametreler ile ilişkisini göstermeyi hedefledik.

GEREÇ VE YÖNTEMLER

Hastanemiz kardiyoloji polikliniğine başvuran NYHA 1-3 efor kapasitesine sahip ve ejeksiyon fraksiyonu %40'ın altında iskemik veya noniske-mik kalp yersizliğine sahip, ortalama yaşı 64.9 (9.7) olan (kadın n= 30, erkek n= 63) hastaların tam kan sayımı değerleri ile, ejeksiyon fraksiyonunun %50'in üzerinde, ortalama yaşı 62.2 (9.3) olan (kadın n= 33, erkek n= 55) sağlıklı bireylerin tam kan sayımı değerleri karşılaştırıldı. Hastaların son 3 ay içe-

risinde akut dekompanse atak veya iskemik olay geçirmeleri sebebiyle hastaneye yatışlarının olmaması stabil kalp yetersizliği olarak değerlendirildi. Hastaların ve kontrol grubunun ekokardiyografik bulguları ile OTH arasındaki ilişki araştırıldı.

Bu çalışmada istatistiksel analizler SPSS 16 programı ile yapılmıştır. Verilerin değerlendirilmesinde tanımlayıcı istatistiksel metodların (ortalama, standart sapma) yanı sıra ikili grupların karşılaştırmasında bağımsız t-testi, değişkenlerin birbirleri ile olan ilişkilerini belirlemede Pearson korelasyon, 2'den fazla grupların karşılaştırılmasında ise ANOVA (tek yönlü varyans analizi) testi kullanılmıştır. Anlamlılık $p < 0.05$ düzeyinde değerlendirilmiştir.

BULGULAR

Kalp yetersizliği olan hastaların 70'inde koroner arter hastalığı, 40'ında diyabet ve 57'sinde hipertansiyon mevcuttu. Hasta olan grubun 36'sın da AF vardı. Hasta olan grup ile kontrol grubu arasında yaş ve cinsiyet açısından fark izlenmedi. İki grup arasında tam kan sayımı değerlerinde kalp yetersizliği grubunda OTH daha yüksek olarak saptandı. Trombosit sayıları kalp yetersizliği grubunda daha düşüktü ve OTH ile ilişki düşük bulundu ($r: -0.37$). Hemoglobin, hemotokrit, lökosit sayısı değerlerinde 2 grup arasında istatistiksel olarak farklılık saptanmadı ($p > 0.05$). Hastaların bakılan kolesterol seviyelerinde total kolesterol, LDL kolesterol ve HDL kolesterol seviyeleri kontrol grubunda daha yüksek iken trigliserid seviyelerinde fark yoktu. Kalp yetersizliği ile kontrol grubunun ekokardiyografik parametrelerinin karşılaştırılmasında kalp yetersizliği grubunda sol atriyum, sol ventrikül sistol sonu ve diyastol sonu çapı daha yüksek olarak saptandı (Tablo 1).

Yapılan alt grup analizinde kalp yetersizliği grubunda sol atriyum çapı 4 cm'nin üzerinde olan hastalarda ortalama trombosit hacmi daha yüksek, trombosit sayıları da sol atriyum çapının büyük olduğu hastalarda ise daha düşük olarak izlendi (Tablo 2). Ayrıca kalp yetersizliği grubunda AF'si olan hastalarda OTH değerleri, ritmi sinüs olan

TABLO 1: Kalp yetersizliği hastaları ve kontrol grubunun klinik değişkenlerinin karşılaştırılması.

	Kalp yetersizliği (n= 93)	Kontrol grubu (n= 88)	P
Yaş (yıl)	64.9 (± 9.7)	62.2 (± 9.3)	0.57
Boy (cm)	163.5 (± 10)	165 (± 9.2)	0.13
Kilo (kg)	73.8 (± 11.8)	79.5 (± 12.6)	0.007*
Sol atriyum (cm)	4.4 (0.5)	3.6 (± 0.5)	0.0001*
SVSÇ (cm)	4.7 (± 0.7)	3.2 (± 0.38)	0.0001**
SVDÇ (cm)	5.7 (± 0.68)	4.8 (± 0.5)	0.0001
Ejeksiyon fraksiyonu	29.2 (± 5.9)	58.2 (± 6.6)	0.0001*
Total kolesterol (mg/dL)	151.6 (± 42)	221.9 (± 55)	0.0001*
LDL-kolesterol (mg/dL)	81.7 (± 32.8)	129.5 (± 43)	0.0001*
HDL kolesterol (mg/dL)	41.9 (± 11)	52 (± 30)	0.005*
Trigliserid (mg/dL)	141.2 (± 77)	159.3 (± 79)	0.17
Hemoglobin (g/dL)	13.1 (1.8)	13.6 (± 1.6)	0.056
Hemotokrit (%)	40.7 (± 5)	41.07 (± 4.1)	0.69
Lökosit sayısı (1x1000)	7.7 (± 1.54)	7.3 (± 3.2)	0.45
Trombosit sayısı (x1000)	208.8 (± 64)	244 (± 55)	0.0001*
Ortalama trombosit hacmi	10.97 (± 1.1)	9.39 (± 1.2)	0.0001*

* p< 0.001

SVSÇ: Sol ventrikül sistol sonu çap, SVDÇ: Sol ventrikül diastol sonu çap.

hastalara göre anlamlı derecede daha yüksek olarak izlendi (Tablo 3).

Bunlarla birlikte kalp yetersizliği grubunda yapılan korelasyon analizinde OTH ile sol atriyum çapı arasında (r: 0.26) ve sol ventrikül sistol sonu çapı arasında (r: 0.28) istatistiksel olarak düşük derecede korelasyon izlendi. OTH değerleri ile koroner arter hastalığı risk faktörlerinden LDL-kolesterol, total kolesterol ve trigliserid seviyeleri arasında herhangi bir ilişki gözlenmedi. Kalp yetersizliği hastalarında alt grup analizlerinde diyabetik olanlar ile diyabeti olmayan hastalarda OTH değerleri arasında fark saptanmadı (p> 0.05). Bununla beraber kalp yetersizliği grubunda iskemik veya noniskemik kalp yetersizliği olan hastalarda da OTH değerleri benzerdi (p> 0.05). Ayrıca hipertansiyonu olan kalp yetersizliği hastaları ile hipertansiyonu olmayan hastalar arasında OTH değerleri arasında fark gözlenmedi (p> 0.05).

SONUÇ

OTH değerinin artması trombosit aktivasyonunu gösteren bir bulgudur ve çalışmada yaş artışı, kilo ve boy ile OTH arasında ilişki izlenmemiştir. Bu ça-

TABLO 2: Ortalama trombosit hacmi ve trombosit sayısı ile sol atriyum ve sol ventrikül sistol sonu çapı arasındaki ilişki.

	Ortalama trombosit hacmi (fl)	Trombosit sayısı (1x1000)
Sol atriyum	r: 0.24	r: -0.24
Sol ventrikül sistol sonu çap	r: 0.28	r: -0.24

alışmada stabil kalp yetersizliği tanısıyla takip edilen hastalarda trombosit aktivasyonunun meydana geldiği ve OTH değerlerinin kontrol grubuna göre daha yüksek olduğu saptanmıştır. Bununla birlikte OTH ile ilişkili olarak trombosit sayılarının düştüğü izlenmiştir. Daha önce akut miyokard enfarktüsü, kararsız anjina pectoris, ST yükselmesi, miyokard enfarktüs ve inme gibi akut iskemik olaylarda OTH değerinin arttığı bildirilmiştir.^{3,9-11} Bununla birlikte Chung ve ark.nın yapmış oldukları bir çalışmada akut dekompanse kalp yetersizliği nedeniyle başvuran hastalarda OTH değerleri, stabil kalp yetersizliği olan gruba ve sağlıklı kontrol grubuna göre daha yüksek olarak saptanmıştır.⁴ Bu çalışmada dekompanse kalp yetersizliği grubunun yaş ortalaması 74, stabil kalp yetersizliği grubunun ise 70 idi. Ayrıca ejeksiyon fraksiyonu stabil

TABLO 3: Atriyal fibrilasyonu olan ve olmayan kalp yetersizliği hastalarında trombosit ve OTH değerleri.

	Atriyal fibrilasyon olan kalp yetersizliği hastaları (n= 36)	Sinüs ritmi olan kalp yetersizliği hastaları (n= 57)	P
Trombosit sayısı (1x1000)	193.8 (± 63.3)	231.4 (± 82.2)	0.019*
OTH (fl)	11.2 (± 1.05)	10.7 (± 1.06)	0.009*

* p<0,05.

OTH: Ortalama trombosit hacmi.

kalp yetersizliği grubunda %50'nin altı olan hastalar alındı. Çalışmamıza ejeksiyon fraksiyonu %40'ın altında, yaş ortalaması 64 olan hastalar alındı. Ekokardiyografik olarak kalp boşlukların genişlemesi, kontraksiyonda azalma, bölgesel veya global duvar hareket bozukluğu intrakardiyak kan akımında azalma ve stazın tetiklediği tromboembolik olaylara neden olabilmektedir.^{5,12,13} Çalışmamızda da ejeksiyon fraksiyonu değerlerinin düşük olması artmış trombosit aktivasyonunun bir sebebi olabilir. Bununla birlikte Stumpf ve ark. yapmış oldukları bir çalışmada, akut dekompanse kalp yetersizliği ve stabil kalp yetersizliği olan hastalarda sağlıklı bireylere göre artmış trombosit yüzey CD62 seviyelerini bildirmişlerdir. Bu çalışmadaki hastaların yaş ortalamasında bizim çalışmamıza benzer şekilde 64 idi. Bu, sonuçta stabil kalp yetersizliği hastalarında akut dekompanse kalp yetersizliği hastalarında olduğu gibi trombosit aktivasyonunun olduğu sonucunu ortaya çıkarmaktadır.

Daha önce, OTH değerlerinin sadece akut iskemik olaylarda yükseldiği, tedavi ve takip sonrasında OTH değerlerinin normale döndüğü bildirilmiştir.^{11,14} Normale dönmeyen OTH değerlerinin artmış komplikasyon ve ölüm ile ilişkili olduğu rapor edilmiştir. Buna rağmen koroner arter hastalığı eş değeri kabul edilen diyabette OTH değerlerinin kontrol grubuna göre daha yüksek olduğu bilinmektedir. Bu artışın sebebi olarak diyabette sürekli olarak devam eden trombotik süreç veya trombositlerin yaşam sürelerinin kısalmasının olduğu düşünülmektedir. Bu çalışmada da OTH değerlerini kontrol grubuna göre yüksek bulmamızın birkaç sebebi olabilir. Bunlardan birisi kalp yetersizliğine bağlı gelişen kalp boyutlarındaki genişlemeye bağlı olarak kanın staza uğraması sonucu

trombosit aktivasyonudur. İkinci olarak kalp yetersizliğinin sonucunda gelişen sempatik sinir sistemi aktivasyonu ve nörohormonal cevaba bağlı olarak gelişen trombosit aktivasyonudur. Bilindiği gibi sempatik sinir sistemi aktivasyonu kalp yetersizliği prognozu ile ilişkilidir.⁵ Jafri ve ark. yapmış oldukları bir çalışmada ciddi kalp yetersizliğinde artmış plazma norepinefrin konsantrasyonu ve düşük ejeksiyon fraksiyonunun trombosit aktivasyonuna ve koagülasyon sisteminin aktivasyonuna sebep olduğunu bildirmişlerdir.^{5,15} Katekolaminlerin trombositler üzerine etkileri alfa 2 adreno reseptörlerin aktivasyonu sonucu olmaktadır ve siklooksijenaz yolundan bağımsızdır, bundan dolayı aspirin tedavisinden etkilenmez.¹⁶ Kalp yetersizliği olan hastalarda aspirin tedavisi ile mortalite ve morbiditede fayda sağlanamamasının sebebi trombosit aktivasyonunun aspirin tedavisi ile önlenememesi olabilir.

Ayrıca yapılan korelasyon analizinde sol atriyum çapı ve sol ventrikül sistol sonu çapının artışı ile OTH arasında ilişki saptanmıştır. Buna ek olarak, sol atriyum çapının 4 cm'den büyük olanlarda ve AF'si olan kalp yetersizliği hastalarında OTH değerleri, sol atriyum normal olan veya AF'si olmayan kalp yetersizliği grubuna göre daha yüksek bulundu. Bu durum kanın kalpte staza uğraması sonucu trombosit aktivasyonunun oluştuğunu destekleyen bir bulgudur. Ekokardiyografik parametreleri ile OTH arasındaki ilişki daha önce bildirilmemiştir. Hem sol atriyum çapının artışı hem de sol ventrikül sistol sonu çapının artması kalp yetersizliği hastaları için kötü prognostik bulgulardır. Choudhury ve ark. yapmış oldukları bir çalışmada OTH değerlerinin paroksizmal veya permanent AF'si olan hastalarda ritmi sinüs olan kontrol grubuna göre OTH değerlerinin artmadığını bildir-

mişlerdir.¹⁷ Bu çalışmada AF olan hastaların eko-kardiyografik parametreleri incelenmemiş ve kalp yetersizliği olmayan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Bizim çalışmamızda ise sadece AF'si olan hastalar değil ciddi kalp yetersizliğine ek olarak AF'si olan hastalar incelenmiştir. AF'si olan hastalarda kalp yetersizliğinin bulunması tromboembolik olayların artmasına neden olmakta ve oral antikoagülasyon tedavi endikasyonu oluşturmaktadır.¹⁸ Bu sonucu destekleyen bir bulgu olarak kalp yetersizliği ve AF'si olan hastalarda OTH değerleri sadece kalp yetersizliği olan gruba göre daha yüksek bulunmuştur.

Çalışmamızda alt grup analizlerinde kalp yetersizliği hastalarının total kolesterol, LDL-kolesterol, HDL kolesterol ve trigliserid ile OTH arasında ilişki izlenmemiştir. Keskin ve ark.nın yapmış olduğu bir çalışmada koroner arter risk faktörleri ile OTH arasında ilişki saptanmaması çalışmamızı destekleyen bir bulgudur.¹¹ Hekimsoy ve ark.nın yapmış olduğu bir çalışmada diyabeti olan hastalarda OTH değerleri kontrol grubuna göre daha yüksek olarak saptanmıştır.¹⁹ Tavail ve ark.nın yapmış olduğu bir çalışmada da koroner arter hastalığı olan grupta koroner arter hastalığı olmayan gruba kıyasla OTH değerleri daha yüksek olarak saptanmıştır.²⁰ Yapılan birkaç çalışmada da OTH değerleri hipertansiyonu olan hastalarda sağlıklı gruba karşılaştırıldığında daha yüksek olarak bulunmuştur.²¹ Çalışmamızda ise kalp yetersizliği grubunda diyabeti, hipertansiyonu veya koroner arter hastalığı olan hastalarda, olmayan gruba göre OTH değerleri arasında fark saptanmamıştır. Bunun nedeni de etiyolojik sebepten veya eşlik eden durumdan bağımsız olarak kalp yetersizliği sonucu trombosit aktivasyonunun oluşması ve OTH değerlerinin yükselmesidir. Sadece kalp yetersizliği grubu içerisinde AF'si olan hastalarda OTH değerleri AF'si olmayanlara göre daha yüksek olarak bulunmuştur. Bu da AF ve kalp yetersizliği birlikteliği olan hastalardaki artmış tromboembolik komplikasyonların bir sebebi olarak açıklanabilir. Bu nedenle son kılavuzlar kalp yetersizliği ve eşlik eden AF varsa sınıf 1 endikasyonla oral antikoagülasyon tedaviyi önermektedirler.¹⁸ AF'si olmayan hastalarda ise antikoagülasyon tedavinin mortalite ve mor-

biditeyi azalttığına dair çok fazla veri yoktur.⁵ Son zamanlarda yapılmış olan "Antithrombotic Therapy Trialists' Collaboration (ATTC)" meta-analizinde iskemik olay riski olan hastalarda antiplatelet tedavinin faydaları gösterilmiştir.⁵ Masoudi ve ark. kalp yetersizliği ve koroner arter hastalığı olan olgularda aspirin tedavisini ölüm ve kalp yetersizliği nedeniyle hospitalizasyonda azalma oranıyla ilişkili bulmuştur.⁵ Bu nedenle miyokard enfarktüs geçirme öyküsü olan hastalarda asetilsalisilik asit (ASA) verilmesi sınıf 2a endikasyonla önerilmektedir.¹⁸ Buna rağmen kronik kalp yetersizliği hastalarında rutin ASA kullanımı önerilmemektedir.⁵ Kalp yetersizliğinde aspirin, plasebo ve varfarin ile yapılmış çalışmaların meta-analizinde mortalite açısından bir fark oluşmazken varfarin grubunda aspirine göre mortalitede azalma eğilimi saptanmıştır.^{5,22} Özellikle aspirinin bu hastalarda hospitalizasyon riskini arttırdığı sonucuna varılmıştır. Bunun etki mekanizması olarak da aspirinin anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü tedavisinin etkinliğini azaltması suçlanmaktadır.⁵

Sonuç olarak, eko-kardiyografide ejeksiyon fraksiyonu %40'ın altında olan stabil kalp yetersizliği hastalarında trombosit aktivasyonu oluşması sebebiyle OTH değerleri sağlıklı kişilere göre daha yüksek olarak bulunmuştur. Trombosit aktivasyonuna sebep olacak birçok mekanizma öne sürülmesine rağmen net olarak bilinmemektedir. Çalışmamızda OTH'nin sadece akut olaylarda yükselen bir bulgu olmadığı ve diyabete benzer bir şekilde kalp yetersizliği hastalarında da sürekli olan bir trombosit aktivasyonunu gösteren bir parametre olduğu sonucuna varılmıştır. Buna ek olarak, sol atriyum çapı ve sol ventrikül sistol sonu çapının artması veya AF olan durumlarda da artmış OTH değerinin saptanmasının kötü prognoz ile ilişkili olabileceğini destekleyen bir sonuçtur. Ancak bunun için daha büyük ve randomize çalışmalara ihtiyaç vardır. Özellikle sol atriyum çapının 4 cm'nin üzerinde olan ve yüksek OTH düzeyine sahip ciddi sol ventrikül disfonksiyonu bulunan hastalarda, etiyolojiden bağımsız olarak tromboembolik olay riski belirlenmeli ve bu amaçla antiplatelet veya antikoagülasyon tedavisinin verilmesi gözden geçirilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Yeşilbursa D, Yuvaç U, Serdar A, Odabaşı A, Cordan J. 3Changes in platelet size and count in acute coronary syndromes and stable angina. *Türkiye Klinikleri J Cardiology* 2003;16(2):93-6.
2. Martin JF, Bath PM, Burr ML. Influence of platelet size on outcome after myocardial infarction. *Lancet* 1991;338(8780):1409-11.
3. Park Y, Schoene N, Harris W. Mean platelet volume as an indicator of platelet activation: methodological issues. *Platelets* 2002;13(5-6):301-6.
4. Chung I, Choudhury A, Lip GY. Platelet activation in acute, decompensated congestive heart failure. *Thromb Res* 2007;120(5):709-13.
5. Chung I, Lip GY. Platelets and heart failure. *Eur Heart J* 2006;27(22):2623-31.
6. Avramakis G, Papadimitraki E, Papakonstandinou D, Liakou K, Zidianakis M, Dermitzakis A, et al. Platelets and white blood cell subpopulations among patients with myocardial infarction and unstable angina. *Platelets* 2007;18(1):16-23.
7. Bath PM, Butterworth RJ. Platelet size: measurement, physiology and vascular disease. *Blood Coagul Fibrinolysis* 1996;7(2):157-61.
8. Sahin HG, Sahin HA, Zeteroglu S, Kamacı M, Sürücü R, Güvercinci M. 3Mean platelet volume levels in preeclampsia and eclampsia. *Türkiye Klinikleri J Gynecol Obst* 2002;12(2):126-9.
9. Willans DJ, Mill SC, Ranney EK. Common thrombotic disorders defined by CBC platelet parameters. *Clin Appl Thromb Hemost* 1995;1(3):188-201.
10. Lande K, Os I, Kjeldsen SE, Westheim A, Hjermann I, Eide I, et al. Increased platelet size and release reaction in essential hypertension. *J Hypertens* 1987;5(4):401-6.
11. Keskin S, Gürler M, Temeloğlu E, Celebi A, Alicanoğlu R, Ekizoğlu İ. 3Relation Between mean platelet volume and risk factors for coronary heart disease. *Türkiye Klinikleri J Med Sci* 2006;26(4):380-4.
12. Sirajuddin RA, Miller AB, Geraci SA. Anticoagulation in patients with dilated cardiomyopathy and sinus rhythm: a critical literature review. *J Card Fail* 2002;8(1):48-53.
13. Yamamoto K, Ikeda U, Furuhashi K, Irokawa M, Nakayama T, Shimada K. The coagulation system is activated in idiopathic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 1995;25(7):1634-40.
14. Deniz O, Çelikkas M, Degirmenci S, Kaya H, Yazman Y. [Relationship between platelet count, platelet volume and cerebral infarction diameter in patients with ischemic stroke]. *Atatürk Univ Tıp Fak Derg* 1997;29(2):429-32.
15. Weiss RJ, Tobes M, Wertz CE, Smith CB. Platelet alpha2 adrenoreceptors 16. in chronic congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1983;52(1):101-5.
16. Anfossi G, Trovati M. Role of catecholamines in platelet function: pathophysiological and clinical significance. *Eur J Clin Invest* 1996;26(5):353-70.
17. Choudhury A, Chung I, Blann AD, Lip GY. Platelet surface CD62P and CD63, mean platelet volume, and soluble/platelet P-selectin as indexes of platelet function in atrial fibrillation: a comparison of "healthy control subjects" and "disease control subjects" in sinus rhythm. *J Am Coll Cardiol* 2007;49(19):1957-64.
18. Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, Feldman AM, Francis GS, Ganiats TG, et al; American College of Cardiology; American Heart Association Task Force on Practice Guidelines; American College of Chest Physicians; International Society for Heart and Lung Transplantation; Heart Rhythm Society. ACC/AHA 2005 Guideline Update for the Diagnosis and Management of Chronic Heart Failure in the Adult: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure): developed in collaboration with the American College of Chest Physicians and the International Society for Heart and Lung Transplantation: endorsed by the Heart Rhythm Society. *Circulation* 2005;112(12):e154-235.
19. Hekimsoy Z, Payzin B, Ornek T, Kandoğan G. Mean platelet volume in Type 2 diabetic patients. *J Diabetes Complications* 2004;18(3):173-6.
20. Tavil Y, Sen N, Yazici HU, Hizal F, Abaci A, Cengel A. Mean platelet volume in patients with metabolic syndrome and its relationship with coronary artery disease. *Thromb Res* 2007;120(2):245-50.
21. 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(6458):1576-8.
22. Cleland JG, Ghosh J, Freemantle N, Kaye GC, Nasir M, Clark AL, et al. Clinical trials update and cumulative meta-analyses from the American College of Cardiology: WATCH, SCD-HeFT, DINAMIT, CASINO, INSPIRE, STRATUS-US, RIO-Lipids and cardiac resynchronisation therapy in heart failure. *Eur J Heart Fail* 2004;6(4):501-8.