

Karpal tünel sendromu olan hastalarda ortalama trombosit hacmi ve diğer hemogram sonuçlarının karşılaştırılması

The comparison of mean platelet volume and other hemogram results in patients with carpal tunnel syndrome

Mehmet Uçar¹, Fatih Vatanserver², Nermin Tanık³, Mehtap Aykaç Çebiçi¹, Serap Tomruk Sütbeyaz¹, Ümit Sarp⁴, Kaan Gürbüz²

ÖZET

Amaç: Karpal tünel sendromu (KTS) el bileği düzeyinde median sinirin, transvers karpal ligamanın altından geçtiği seviyede sıkışması ile oluşur. KTS en sık görülen tuzak nöropati tipidir. Ortalama trombosit hacmi (MPV), trombosit aktivasyonu ve fonksiyonu için pozitif yönde önemli bir göstergedir. Bu çalışmada KTS tanısı konulan hastalarda artmış trombosit aktivasyonunun ve bu doğrultuda artmış trombosit hacminin KTS'nin varlığında önemli bir belirteç olup olamayacağı araştırılmak istenmiştir.

Yöntemler: Bu çalışmaya 418 KTS tanısı konulan hasta ve 120 kontrol grubu olmak üzere 538 kişi alındı. Her iki grubun demografik verileri ve hemoglobin (HGB), ortalama eritrosit hacmi (MCV), eritrosit dağılım aralığı (RDW), trombosit sayısı (PLT), MPV, trombosit dağılım aralığı (PDW) içeren laboratuvar parametreleri değerlendirildi.

Bulgular: Kontrol grubu ile karşılaştırıldığında HGB, MCV değerleri KTS grubunda istatistiksel anlamlı şekilde daha düşük bulundu ($p < 0,001$), RDW, PDW değerleri KTS grubunda istatistiksel olarak daha yüksek idi ($p < 0,001$). KTS'li grubun ortalama MPV değeri ile kontrol grubunun ortalama MPV değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0,005$). KTS grubunun PLT ortalama değeri ile kontrol grubunun PLT ortalama değeri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p = 0,484$).

Sonuç: Bu çalışmada KTS tanısı konulan hastalarda artmış MPV ve artan PDW değerlerinin diğer eritrositler ile ilgili hemogram parametrelerinin (HGB, MCV, RDW) KTS'nin seyri ve prognozu açısından fikir verebileceği ve öngöründe bulunulabilmesinde faydalı olabileceği sonucuna vardık.

Anahtar kelimeler: Karpal tünel sendromu, ortalama trombosit hacmi, trombosit sayısı

ABSTRACT

Objective: Carpal tunnel syndrome (CTS) is formed by the compression of median nerve passes under the level of the transverse carpal ligament at the level of the wrist. CTS is the most common type of entrapment neuropathy. Mostly underlying cause of this entrapment is unknown. Mean platelet volume (MPV), is an important indicator in a positive direction for platelet activation and function. In this study, increased thrombocyte activation due to increased mean thrombocyte volume is whether an important indicator for CTS diagnosis or not was researched.

Methods: In this study, 418 patients diagnosed with CTS and 120 controls were enrolled, including 538 people. In both groups, demographic data, and hemoglobin (HGB), mean corpuscular volume (MCV), red cell distribution width (RDW), platelet count (PLT), MPV, platelet distribution width (PDW) parameters were evaluated.

Results: The mean HGB, MCV values were significantly lower in the CTS group than those of controls ($p < 0.001$). RDW, PDW values were statistically higher in the CTS group ($p < 0.001$). The mean MPV was significantly different between groups ($p < 0.005$). The mean PLT did not reach statistically significant difference between groups ($p = 0,484$).

Conclusion: The results of our study demonstrated that the increased MPV and PDW values and other related hemogram parameters (HGB, MCV, RDW) may provide useful information in the diagnosis and be predictive in patients with CTS. *J Clin Exp Invest 2015; 6 (2): 154-158*

Key words: Carpal Tunnel Syndrome, Mean Platelet Volume, Platelet Count

¹ Kayseri Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Bölümü, Kayseri, Türkiye

² Kayseri Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Ortopedi ve Travmatoloji Bölümü, Kayseri, Türkiye

³ Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji AD. Yozgat, Türkiye

⁴ Yozgat Devlet Hastanesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Bölümü, Yozgat, Türkiye

Correspondence: Mehmet Uçar,

Kayseri Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Bölümü, Kayseri, Türkiye Email: drmehme-tucar@msn.com

Received: 21.03.2015, Accepted: 29.04.2015

Copyright © JCEI / Journal of Clinical and Experimental Investigations 2015, All rights reserved

GİRİŞ

Tuzak nöropatiler periferik sinirlerin ağrı, hipoestezi ve fonksiyon kaybıyla sonuçlanan bozukluğudur. KTS en sık görülen tuzak nöropatidir ve median sinirin el bileği düzeyinde tuzaklanması ile oluşur [1]. Karpal tünel el bileğinin palmar yüzünde karpal kemiklerin anteriodan transvers karpal ligaman (Fleksör Retinakulum) ile örtülmesiyle oluşur. İçerisinden median sinir ve parmakların derin ve yüzeysel fleksör tendonları geçer [2]. Karpal tünel içindeki basıncı ya da kanal içindeki yapıların hacmini arttıracak her patoloji KTS oluşumuna neden olabilir. Genellikle idyopattir. En sık orta yaşlı kadınlarda görülür [3]. En sık görülen tuzak nöropatidir [4]. KTS'na eşlik eden durumlar; diyabetes mellitus (DM), hipotiroidizm, akromegali, amiloidoz, karsinomatozis, polimyaljia romatika, romatoid artrit (RA), obezite, lokal travma, geçirilmiş el bileği kırığı, gebelik ve emzirme, oral kontraseptif kullanımı, menopoz, hemodiyaliz gibi bir çok durum sayılabilir. Bunların içinde en çok karşılaşılan nedenler DM, RA ve obezitedir [5,6]. Ayrıca KTS' u el ve el bileğinin tekrarlayan hareketleri, aletleri sürekli ve tekrarlayıcı şekilde kavrama ve sıkıştırma, el bileğinin dorsal fleksiyonda statik olarak uzun süreler kaldığı daktilo-bilgisayar kullanımı, karpal tünel üzerine direk bası oluşturan işler, titreşimli el aletlerinin kullanılmasını gerektiren işlerde çalışanlarda sık görülür [7].

Kompresyon nöropatisinde iskemik injürinin üç evresi vardır. Bunlar; a) artmış intrafinukiler basınç, b) kapiller yıkıma bağlı kaçak ve ödem, c) arteriel akımın tıkanmasıdır [8]. Özellikle median sinirin uzun süreli kompresyona maruz kalması sinirin arteriel ve venöz mikrosirkülasyonunda yavaşlama ve tıkanma yolu ile KTS'na yola açabilir. Özellikle median sinirin tuzaklandığı bölgedeki kompresyonun etkisi ile gelişen transvers karpal ligamandaki fibrotik değişiklikler sonucunda venöz dönüşün lokalize tıkanması ve/veya yavaşlamasını takiben sinir liflerinde sekonder iskemik aksonal dejenerasyona yol açabilmektedir. Hastaların belirttiği gece uykudan uyandıran tarzda oluşan uyuşukluk ve ağrıların basıya bağlı lokalize iskemik sonucunu ortaya çıkabileceği düşünülmektedir. Basınç sonrası iskemide staz ve trombozun da rolü olabilir [9]. Tromboz oluşumunda trombositler önemli rol oynamaktadır. Ortalama trombosit hacmi (MPV) olarak ölçülen trombosit büyüklüğü, trombosit agregasyonu, tromboksan A2, trombosit faktör 4 ve tromboglobulin salınımı gibi trombosit özgü aktivitelerin iyi ve anlamlı bir göstergesidir [10]. MPV artışı DM, miyokard infarktüsü (MI), sigara içimi, renal arter stenozu gibi durumlarda gösterilmiştir [11-13]. Artmış trombosit

hacmi, trombosit aktivite artışı ile ilişkilidir. Büyük trombositler daha yoğun granüller içermektedir. Metabolik ve enzimatik olarak küçük trombositlere göre daha aktiftir ve yüksek trombotik potansiyele sahiptir [14,15]. MI, pulmoner emboli, akut pankreatit, ailesel akdeniz ateşi, DM, kronik obstrüktif akciğer hastalığı gibi enflamasyon, hipoksi, vasküler hasar, tromboz ve ateroskleroz ile ilişkili hastalıkların artmış MPV ile bağlantılı olduğu ortaya konulmuştur [16,17].

Biz bu çalışmamızda KTS tanısı konulan hastaların tam kan sayımı sonuçlarında MPV ve trombosit aktivite artışı ile ilişkisini göstermeyi amaçladık.

YÖNTEMLER

Bu çalışmada Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon, Nöroloji ve Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim dalı polikliniklerinde anamnez, fiziki muayene ve elektromyografi (EMG) değerlendirme sonuçları ile KTS tanısı konulan 418 hasta ve herhangi bir kronik veya sistemik problemi olmayan farklı şikayetler ile başvurmuş 120 kişi kontrol grubu olarak seçilmiş ve bunların tam kan sayımı sonuçları retrospektif değerlendirilmiştir. Toplam 538 kişinin tam kan sayımı sonuçlarından hemoglobin (HGB), ortalama eritrosit hacmi (MCV), eritrosit dağılım aralığı (RDW), trombosit sayısı (PLT), MPV, trombosit dağılım aralığı (PDW) içeren laboratuvar parametreleri değerlendirmeye alınmıştır. Her iki grubun yaş, kilo, hastalık süresi, eğitim ve çalışma durumu, medeni durumu nu içeren demografik verileri kaydedilmiştir.

Tüm hastalar ve kontrol grubu laboratuvar sonuçları ve sistemdeki tanı almış hastalıkları gözönünde bulundurularak myeloproliferatif hastalıklar, gebelik, immün trombositopeni, dissemine intravasküler koagülasyon, trombotik trombositopenik purpura gibi otoimmün hemopati açısından değerlendirilip MPV değerini değiştirebilecek hastalar çalışma dışı bırakıldı. Ayrıca hastaların EMG değerlendirmesi öncesi veya sonrası 3 ay içindeki tam kan sayımı, eritrosit sedimentasyon hızı ve C-reaktif protein değerleri hastane yönetim sisteminden kaydedildi. C-reaktif protein (CRP) değeri 0,5 sedimentasyon değeri 20 mmHg üstünde olanlar çalışma dışı bırakıldı.

İstatistiksel Analiz

Elde edilen tüm parametreler SPSS 18 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) programına kaydedildi. Sonuçlar ortalama±SD olarak ifade edildi. Hastalara ait ölçülebilir değişkenlerin normal dağılıma uyup uymadığı One-Sample Kolmogorov-Smirnov testi ile saptandı. Ölçülebilen parametrik verilerin analizinde Stu-

dent t testi (bağımsız örneklem t testi), nonparametrik verilerin analizinde Mann-Whitney U testi kullanıldı. Kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında Ki-Kare testi kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p<0,05$ olarak belirlendi.

BULGULAR

Çalışmamıza dahil edilen KTS hasta grubunun yaş ortalaması $50,24 \pm 10,73$ yıl iken kontrol grubunun yaş ortalaması $51,56 \pm 11,52$ yıl idi. Kadın/erkek oranı hasta grubunda 334/84, kontrol grubunda 95 / 25 idi. Vücut kitle indeksi (VKİ) hasta grubunda $30,15 \pm$

$4,75$ (kg/m²) kontrol grubunda $28,24 \pm 3,45$ (kg/m²), evli/bekar oranı hasta grubunda 304/114, kontrol grubunda 88/32 olarak bulundu. Hasta grubunda 145 (%34,6) kişi çalışırken kontrol grubunda 31 (%25,8) kişi çalışıyordu. Hasta grubunda 184 (%44,0) , kontrol grubunda 53 (%44,2) kişi ev hanımı idi. Hasta grubunda 51 (%12,2) kontrol grubunda 21 (%17,5) kişi emekliydi. Hasta grubunda 38 kişi (%9,19) işsiz (çalışmıyor) iken kontrol grubunda bu sayı 15 (%12,5) idi. Ayrıca hasta grubundaki kişilerin ne kadar zaman önce KTS tanısı aldıklarının ay olarak ortalama değeri $5,51 \pm 4,84$ olarak tespit edildi. Yukarıdaki bilgiler Tablo 1'de gösterilmiştir.

Tablo 1. Her İki Grubun Demografik Özelliklerinin Karşılaştırılması

	KTS (n=418)	Kontrol (n=120)
Yaş (yıl), Ort \pm SD	50,24 \pm 10,73	5156 \pm 11,52
Cinsiyet (Erkek/Kadın)	84 / 334	25 / 95
Vücut Kitle İndeksi (kg/m ²), Ort \pm SD	30,15 \pm 4,75	28,24 \pm 3,45
Tanı Alma Süresi (ay), Ort \pm SD	5,51 \pm 4,84	-
Medeni Durum (Bekar/Evli)	114 / 304	32 / 88
Çalışma Durumu		
Çalışan, n (%)	145 (%34,6)	31 (%25,8)
Ev hanımı, n (%)	184 (%44,0)	53 (%44,2)
Emekli, n (%)	51 (%12,2)	21 (%17,5)
Çalışmayan, n (%)	38 (%9,19)	15 (%12,5)

KTS; Karpal tünel sendromu

Hasta ve kontrol grubunun tam kan sayımı sonuçlarını karşılaştırdığımızda; ortalama HGB değeri KTS grubunda 13,29 (12,50 – 14,20) g/dl, kontrol grubunda 14,19 (13,53-15,19) g/dl, ortalama MCV değeri KTS grubunda 84,20 (80,97 – 86,80) μm^3 , kontrol grubunda 87,02 (83,65-89,52) μm^3 olarak bulundu. Bu değerler grubunda istatistiksel anlamlı olarak daha düşük bulundu ($p<0,001$). Ortalama RDW değeri KTS grubunda % 14,78 (13,89 – 15,70), kontrol grubunda %% 13,44 (12,92 – 14,80), ortalama PDW değeri KTS grubunda %% 17 (16,5 – 17,80), kontrol grubunda % % 16.67 (16,26 – 16,97) olarak ölçülmüş olup bu parametreler KTS grubun-

da kontrol grubuna göre istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek bulundu ($p<0,001$). KTS grubunun ortalama MPV değeri 8,12 (7,66 – 8,76) μm^3 , kontrol grubunun ortalama MPV değeri 7,88 (7,11 – 8,71) μm^3 olarak bulundu. KTS grubunda MPV değerleri istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek bulundu ($p<0,05$). Her iki grubun ortalama PLT karşılaştırıldığında hasta grubunda bu değer 253 (211-293) $10^3/\text{mm}^3$ iken kontrol grubunda 243,4 (205 -293) $10^3/\text{mm}^3$ olarak bulundu. Bu iki değer arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p=0,484$). İstatistiksel değerlendirme Tablo 2 de sunulmuştur.

Tablo 2. Grupların tam kan sayımı parametrelerinin ortalama değerlerinin karşılaştırılması

KTS: Karpal tünel sendromu, HGB: Hemoglobin, MCV: Ortalama eritrosit hacmi, RDW: Eritrosit dağılım aralığı, PLT: Trombosit sayısı, MPV: Ortalama trombosit hacmi, PDW: Trombosit dağılım aralığı

Parametreler	KTS (n=418)	Kontrol (n=120)	p*
HGB (g/dl)	13,29 (12,50-14,20)	14,19 (13,53-15,19)	<0,001
MCV (μm^3)	84,20 (80,97-86,80)	87,02 (83,65-89,52)	<0,001
RDW (%)	14,87 (13,89-15,70)	13,44 (12,92-14,80)	<0,001
PLT ($10^3/\text{mm}^3$)	253 (211-293)	243,4 (205-298)	0,484
MPV (μm^3)	8,12 (7,66-8,76)	7,88 (7,11-8,71)	0,045
PDW (%)	17,0 (16,5-17,80)	16,67(16,26-16,97)	<0,001

TARTIŞMA

Biz bu çalışmamızda KTS tanısı almış hastalar ile kontrol grubu arasında PLT değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulamaz iken, MPV'nin yanında RDW ve PDW değerleri arasındaki farkta değerlendirildiğinde KTS grubu açısından pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0,001$). Ayrıca HGB ve MCV değerleri karşılaştırıldığında ise iki grup arasındaki fark KTS grubu açısından negatif yönde istatistiksel olarak anlamlı idi ($p<0,001$).

Tam kan sayımında MPV trombosit boyutunun göstergesidir. Genç trombositlerin boyutu daha büyük iken, yaşlanan trombositlerin boyutlarında küçülme meydana gelmektedir [18]. MPV trombosit aktivasyonun bir göstergesidir. Büyük hacimli trombositler metabolik ve enzimatik olarak daha aktiftirler [19]. Trombositler hemostaz, koagülasyon, inflamasyon ve ateroskleroz gelişiminde önemli rol oynayan birçok mediyatör salgırlar [20]. PLT artarken MPV azalır, aralarında ters orantı mevcuttur [21]. Yapılmış bazı çalışmalarda özellikle yüksek MPV değeri kardiovasküler, Serebrovasküler, nörolojik patolojiler ile ilişkili bulunmuştur [22]. Güldiken B. ve ark. Akut serebral inmeli hastalarda yaptıkları ilk 48 saat içindeki MPV değerlerini kontrol grubu ile karşılaştırdıklarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulamamışlardır [23]. Toghive ark. İse yine aynı hasta grubunda MPV üzerine yaptıkları çalışmada MPV değerini akut serebral inmeli hasta grubunda kontrol grubuna göre yüksek bulmuşlardır [24].

ÖztürkS. Ve ark. Akut ST elevasyonlu Mİ ile başvuran hastalarda kardiyak enzimlerin (CK-MB ve Troponin T) infarkt büyüklüğü ile pozitif ilişkili olduğunu tespit etmelerine rağmen tam kan sayımı MPV değerleri ile infarkt büyüklüğü arasında herhangi bir ilişki olmadığını bulmuşlardır [25]. Erden ŞE ve ark. 33 orta ve 34 ağır obstrüktif uyku apnesi sendromlu (OUAS) hasta ile 30 kişilik kontrol grubundan oluşa üç grubun MPV değerlerini karşılaştırmış ve kontrol grubuna göre ağır OUAS'lu hasta grubunun MPV değerinin yüksek ve bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğunu bulmuşlardır [26].

Ancak dikkat edilmesi gereken bir önemli husus da çalışma için alınan kanların tam kan sayımı için EDTA'lı tüplerde bekleme süresidir. Kan tüplerde ne kadar uzun süre beklerse zamana bağlı olarak trombositlerin hacminde artış meydana gelmektedir [27]. Biz yaptığımız çalışmada aldığımız kanların tamamının ilk 4 saat içinde Bozok Üniversitesi Biyokimya Anabilim Dalı laboratuvarında çalışılmasını sağladık ve bu olumsuz durumun sonuçlarımıza olumsuz etkisi olmasını minimize etmeye çalıştık.

Ayrıca Güldiken ve ark. Akut iskemik inmeli hastalarda yaptıkları MPV değerlendirmesi için (22 hasta, 29 kontrol) ve Öztürk ve ark. Mİ'li hastalarda MPV değerlendirmesi için (54 hasta; 31 anterior Mİ, 23 inferior Mİ) çalıştıkları hasta sayılarının böyle bir çalışma için yetersiz olduğunu söylemektedirler [23,25]. Bizim çalışmamızda 418 KTS'lu hasta ve 120 kontrol grubunun sayıları göz önüne alındığında güvenilir sonuçlar elde edebilmek için hem hasta hem de kontrol grubu sayımızın yeterli olduğu görülmektedir.

Bu çalışma sonucunda elde edilen en anlamlı bulgu; hasta grubu ve kontrol grubu ortalama PLT sayıları karşılaştırıldığında bu iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamış iken, MPV değerleri karşılaştırıldığında KTS grubunun ortalama MPV değerleri hem daha yüksek hem de her iki grubun MPV değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi. Bu da bize KTS gelişiminde artmış MPV değerinin artmış trombosit aktivitesinin önemli bir göstergesi olduğunu ve bunun da KTS fizyopatolojisinde önemli bir faktör olan iskemiye neden olan mikrotrombüs gelişimi, arteriyel ve venöz mikro sirkülasyondaki tıkanmaların altında yatan faktör olabileceğini göstermiştir. Ayrıca elde ettiğimiz sonuçlar MPV için yapılmış farklı hastalıklardaki çalışmalarda benzer şekilde tespit edildiği gibi KTS patofizyolojisinde veya surveyi hakkında bizlere bilgi ve ipucu verebileceğini destekler nitelikteydi.

Çalışmamız sonucunda karşılaştığımız bir olumsuzluk ise ortalama HGB ve MCV değerlerinin KTS grupta kontrol grubuna göre daha düşük ve bu düşüklüğün istatistiksel olarak anlamlı olması idi. Bu sonuç KTS grubunda bir mikrositer aneminin varlığına işaret etmekteydi. Bu da KTS tanısı konulan hastalarda daha önceden var olan sistemik ve / veya kronik bir hastalığın sonucu olarak mı belirlenmiştir ya da KTS oluşumunda anemi de önemli bir nedendir. Bu soruya net bir cevap getiremeyişimiz çalışmamızın eksik kalan yönüydü. Ancak bu durum farklı tipte anemisi olan hastalarda KTS ve benzer tuzak nöropatilerin görülme sıklığının araştırılmasını amaçlayan çalışmaların yapılması gerekliliğini ortaya çıkarmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Werner RA, Andary M. Carpal tunnel syndrome: pathophysiology and clinical neurophysiology. Clin Neurophysiol 2002;113:1370-1381.
2. Ertekin C. Klinik Elektromiyografi. İzmir: Ege Üniversitesi Matbaası; 261-265,1977

3. Rosenbaum R. Carpal Tunnel Syndrome. In: Jhonson RT, Griffin WJ: Current therapy in neurologic disease. 5th ed. USA: Mosby –Yearbook Inc.:374-377,1997.
4. Adams RD, Victor M, Ropher AH. Principles Of Neurology. 6th ed, New York: Mc Graw-Hill;1278-1385.
5. Rengachary SS. Entrapment neuropathies. In: Wilkins RH, Rengachary SS, editors. Neurosurgery. International ed. The McGraw-Hill Companies; 1996. p.3073-3098.
6. Tanık N, Sarp Ü, Çelikkbilek A, et al. Carpal tunnel syndrome: An evaluation clinical and sociodemographic characteristics of 350 patients. Dicle Med J 2014;41:538-541.
7. Franklin GM, Haug J, Heyer N, et al. Occupational carpal tunnel syndrome in Washington State, 1984-1988. Am J Public Health 1991;81:741-746.
8. Sunderland S. Thenervelesion in the carpal tunnel syndrome. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1976;39:615-626.
9. Ertekin C. Nörolojide fizyopatoloji ve tedavi. İzmir: Bilgehan Yayınları,p 365-387,1987.
10. Bath PM, Butterworth RJ. Platelet size: measurement, physiology and vascular disease. Blood Coagul Fibrinolysis 1996;7:157-161.
11. Cameron HA, Phillips R, Ibbotson RM, Carson PH. Platelet size in myocardial infarction. Br Med J (Clin Res Ed) 1983;287:449-451.
12. Kario K, Matsuo T, Nakao K. Cigarette smoking increases the mean platelet volume in elderly patients with risk factors for atherosclerosis. Clin Lab Hematol 1992;14:281-287.
13. Bath PM, Missouri CG, Buckenham T, MacGregor GA. Increased platelet volume and platelet mass in patients with atherosclerotic renal artery stenosis. Clin Sci (Lond) 1994;87:253-257.
14. Thompson CB, Eaton KA, Princiotta SM, et al. Size dependent platelet subpopulations: relationship of platelet volume to ultrastructure, enzymatic activity, and function. Br J Haematol 1982;50:509-519.
15. Briggs C. Quality counts: new parameters in blood cell counting. Int J Lab Hematol 2009;31:277-297.
16. Akgul O, Uyarel H, Pusuroglu H, et al. Prognostic value of elevated mean platelet volume in patients undergoing primary angioplasty for ST-elevation myocardial infarction. Acta Cardiol 2013;68:307-314.
17. Erden EŞ, Dokuyucu R, Demirköse M, et al. Investigation of mean platelet volume in chronic obstructive pulmonary disease during stable and acute exacerbation. J Clin Exp Invest 2013;4:483-487.
18. Buckley MF, James JW, Brown DE, et al. A novel approach to the assessment of variations in the human platelet count. ThrombHaemost 2000;83:80-484.
19. Kilicli-Camur N, Demirtunc R, Konuralp C, et al. Could mean platelet volume be a predictive marker for acute myocardial infarction? Med Sci Monit 2005;11:387-392.
20. Freynhofer MK, Tajsic M, Wojta J, Huber K. Biomarkers in acute coronary artery disease. Wien Med Wochenschr 2012;162:489-498.
21. Gasparyan AY, Ayyvazyan L, Mikhailidis DP, Kitis GD. Mean platelet volume: a link between thrombosis and inflammation? Curr Pharm Des 2011;17:47-58.
22. Arikanoğlu A, Yucel Y, Acar A, et al. The relationship of the mean platelet volume and C-reactive protein levels with mortality in ischemic stroke patients. Eur Rev Med Pharmacol Sci 2013;17:1774-1777.
23. Güldiken B, Özkan H, Kabayel L. Akut iskemik inmede ortalama trombosit hacmi ve periferik kan hücre sayısı yanıtı. Trakya Univ Tıp Fak Derg 2008;25:130-135.
24. Tohgi H, Suzuki H, Tamura K, Kimura B. Platelet volume, aggregation, and adenosinetriphosphate release in cerebral thrombosis. Stroke 1991;22:17-21.
25. Öztürk S, Doğan İ, KaramanK, et al. Ortalama trombosit hacmi; Akut ST elevasyonlu miyokard enfarktüsünde infarkt büyüklüğünün öngördürücüsü değildir. Abant Med 2012;1:120-124.
26. Erden EŞ, Yengil E, et al. Obstrüktif uyku apne sendromu ile ortalama trombosit hacmi arasındaki ilişkinin incelenmesi. J Clin Exp Invest 2013;4:492-496.
27. Bath PM. Theroutine measurement of platelet size using sodiumcitrate alone as the anticoagulant. ThrombHaemost 1993;70:687-690.