

بررسی ارتباط بین اندکس‌های پلاکتی با وسعت بیماری عروق کرونر در بیماران مبتلا به بیماری ایسکمیک قلب

سید محمدحسن عادل^۱، بابک پیامی^۱، سید مسعود سیدیان^۱، محمد ثقه الاسلامی^۲،
مرجان جعفر صالحی^{۱*}، شهرام ذاکرین^۳

چکیده

زمینه و هدف: بیماری عروق کرونر، شایع‌ترین بیماری قلبی و شایع‌ترین علت منجر به مرگ در سراسر دنیا است. به نظر می‌رسد واکنش‌پذیری بیش از حد پلاکت‌ها و فعال شدن آنها در حوادث حاد کرونری نقش علت‌گونه داشته باشد. با استفاده از شمارشگرهای اتوماتیک، تعداد پلاکت‌ها و اندکس‌های حجمی پلاکتی به‌طور روتین در آزمایشگاه‌ها در دسترس می‌باشد و مقادیر آنها منعکس‌کننده میزان تحرک و تولید پلاکت‌ها می‌باشد. لذا هدف از این مطالعه، بررسی تغییرات اندکس‌های پلاکتی در شدت‌های مختلف درگیری عروق کرونر و تلاش برای یافتن یک ارتباط بالینی و پاتولوژیک است.

روش بررسی: مطالعه بر روی ۲۰۱ بیمار با تشخیص بیماری عروق کرونر که تحت آنژیوگرافی قرار گرفتند انجام شد. بیماران به سه گروه آنژین پایدار، آنژین ناپایدار و انفارکتوس حاد تقسیم و سپس اندکس‌های پلاکتی شامل تعداد پلاکت (PC)، میانگین حجمی پلاکت (MPV)، توزیع پلاکتی (PDW) و پلاتوکریت (PCT)، در آنها براساس وسعت بیماری کرونر با روش نمره‌دهی مشاهده‌ای و SYNTAX بررسی شد.

یافته‌ها: میانگین سنی بیماران ۵۷ سال بود و ۶۵ درصد مرد بودند. میانگین MPV و PDW در گروه‌های مورد مطالعه نسبت به گروه کنترل بالاتر بود ($P=0/04$ و $P=0/03$) در گروه انفارکتوس، PDW در بیماران با درگیری سه رگ به‌طور معناداری بالاتر از بیماران با درگیری یک رگ بود ($P=0/04$). البته دیابت هم در بروز این تفاوت تأثیر معناداری داشت ($P=0/01$).
نتیجه‌گیری: در این مطالعه PDW با شدت بیماری عروق کرونر در ارتباط بود، ولی بین سایر اندکس‌ها و شدت بیماری ارتباطی یافت نشد.

کلیدواژگان: بیماری عروق کرونر، اندکس‌های پلاکتی، SYNTAX Score.

۱- استادیار گروه قلب و عروق.

۲- استادیار گروه هماتولوژی.

۳- متخصص بیماری‌های کودکان.

۱- گروه قلب و عروق، دانشکده پزشکی، مرکز تحقیقات قلب و عروق (مرکز تحقیقات آترواسکلروز)، دانشگاه علوم پزشکی جندی‌شاپور اهواز، اهواز، ایران.

۲- گروه داخلی (هماتولوژی)، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی جندی‌شاپور اهواز، اهواز، ایران.

۳- واحد توسعه و تحقیقات بالینی گلستان، دانشگاه علوم پزشکی جندی‌شاپور اهواز، اهواز، ایران.

* نویسنده مسؤول:

مرجان جعفر صالحی؛ گروه قلب و عروق، دانشکده پزشکی، مرکز تحقیقات قلب و عروق (مرکز تحقیقات آترواسکلروز)، دانشگاه علوم پزشکی جندی‌شاپور اهواز، اهواز، ایران.

تلفن: ۰۰۹۸۹۱۲۶۴۳۹۰۸۸

Email: jafarsalehi_marjan@ yahoo.com

مقدمه

روش بررسی

این مطالعه به صورت آینده‌نگر و بر مبنای اطلاعات بیمارستانی طرح‌ریزی شده است. انتخاب بیماران به صورت انتخابی می‌باشد.

افراد مورد مطالعه به چهار گروه تقسیم شدند:

گروه اول: بیماران مبتلا به آنژین پایدار که برای انجام آنژیوگرافی الکتیو ارجاع شده بودند.

گروه دوم: بیمارانی که با تشخیص آنژین ناپایدار در اورژانس بستری شده بودند.

گروه سوم: بیماران بستری شده به علت انفارکتوس

میوکارد

گروه چهارم: (گروه کنترل) افراد سالم با

الکتروکاردیوگرافی (ECG) و اکوکاردیوگرافی نرمال

در این مطالعه، ۲۰۱ بیمار، با ۴۴ فرد سالم به عنوان

گروه کنترل مورد بررسی قرار گرفتند.

اندکس‌های پلاکتی شامل PDW (Platelet

MPV (Mean Platelet Distribution Width)

PCT (Platocrit) Volume و تعداد پلاکت‌ها بر

اساس CBC (Cell Blood Count) موجود در پرونده

بیماران (بر اساس نمونه بدو ورود) جمع‌آوری شد و پس از

انجام آنژیوگرافی، ارتباط آنها با شدت بیماری عروق کرونر

بررسی گردید. سن، جنس، تغییرات ECG و مصرف

داروی آنتی پلاکت نیز جهت کنترل عوامل زمینه‌ای و

مخدوش‌کننده ثبت شد.

با توجه به یافته‌های متناقض در مطالعات قبلی، در

مورد تأثیر ریسک فاکتورها بر روی این اندکس‌ها، در همه

بیماران عوامل خطر بررسی شد و در صورت مشاهده

تفاوت‌های معنادار، آنالیز آماری مجدد برای بررسی اثر

مخدوشگری احتمالی عوامل خطر انجام شد.

بیماری‌های ایسکمیک قلب یکی از علل شایع مرگ و میر در تمام دنیا بوده و طبق مطالعات فرامینگهام خطرایجاد بیماری علامت‌دار عروق کرونر پس از ۴۰ سالگی، ۴۵ درصد مردان و ۳۲ درصد زنان می‌باشد (۱).

افزایش فعال شدن پلاکت‌ها قبل از حوادث کرونر اتفاق می‌افتد. افزایش مصرف پلاکت‌ها در محل پلاک آترواسکلروتیک کرونر سبب می‌شود تا پلاکت‌های بزرگتری از مغز استخوان آزاد شود. دانستن این واقعیت که افزایش سایز پلاکت‌ها پس از ترخیص بیمار هم پایدار باقی می‌ماند، از افزایش سایز مزمن آنها در بیماران مبتلا به انفارکت حمایت می‌کند.

بر طبق یافته‌های (American Heart Association) (AHA Association)، از بین پارامترهای پلاکتی، PDW (ونه تعداد پلاکت‌ها و MPV) یک پردیکتور مستقل مرگ قلبی و مرگ ناشی از همه علل بوده و اندازه‌گیری آنها به طور روتین در همه بیماران توصیه می‌شود (۲).

اندازه‌گیری اتوماتیک تعداد پلاکت‌ها جایگزین شمارش دستی شده است که این امر سبب ساده شدن و بهبود دقت اندازه‌گیری و صرفه‌جویی قابل توجه در زمان شده است. با توجه به این‌که با این روش تعداد سلول بیشتری بررسی می‌شود، خطاهای آماری کاهش قابل توجهی یافته است (۳).

با توجه به سهولت انجام، در دسترسی آسان و مقرون به صرفه بودن، اثبات ارتباط بین اندکس‌های پلاکتی با وسعت بیماری عروق کرونر می‌تواند گام مهمی در بهبود ارزیابی خطر و شناسایی بیماران پرخطر، جهت انجام بررسی‌های تهاجمی‌تر باشد.

در همین راستا، این مطالعه با هدف بررسی ارتباط اندکس‌های پلاکتی با وسعت بیماری کرونر، از طریق بررسی همزمان یافته‌های آنژیوگرافی طراحی شده است.

معیارهای ورود

۱- تمام بیمارانی که با تشخیص سندرم حاد کرونر (شامل آنژین ناپایدار و انفارکتوس میوکارد) بستری شده و بنا بر اندیکاسیون‌های موجود در گایدلاین، تحت آنژیوگرافی قرار گرفتند.

۲- تمام بیمارانی که برای آنژیوگرافی الکتیو بستری شدند.

معیارهای خروج:

۱- بیمارانی با سابقهٔ رواسکولاریزاسیون قبلی شامل PCI و CABG قبلی

۲- سابقهٔ دریافت فرآورده‌های خونی و پلاکت طی سه ماه اخیر

۳- سابقهٔ کانسر و کموتراپی

۴- مصرف داروهای با عارضه هماتولوژیک

۵- سابقه بیماری‌های پلاکتی شامل ITP, TTP و ...

۶- خونریزی حاد و شدید

داده‌ها با مراجعه به پروندهٔ بیمارانی و براساس اطلاعات موجود در آن جمع‌آوری شد. دستگاه Sysmex مدل KX21N جهت بررسی اندکس‌های پلاکتی و نرم-افزار SYNTAX و فیلم‌های آنژیوگرافی برای بررسی وسعت بیماری عروق کرونر (CAD) مورد استفاده قرار گرفت.

یافته‌ها

در این مطالعه، ۲۰۱ بیمار، در سه گروه آنژین پایدار (SA)، آنژین ناپایدار (UA) و انفارکتوس میوکارد (MI) با ۴۴ بیمار به‌عنوان گروه کنترل از نظر اندکس‌های پلاکتی مورد مقایسه قرار گرفتند.

میانگین سنی بیمارانی مورد مطالعه در گروه‌های آنژین پایدار، آنژین ناپایدار و انفارکتوس میوکارد به‌ترتیب ۵۷/۲، ۵۷/۷ و ۵۶ سال بود. حدود ۳۸/۷ درصد بیمارانی، زن و

مابقی مرد بودند. در ۲۱/۳ درصد بیمارانی درگیری مختصر کرونر، ۲۴/۲ درصد درگیری یک رگ، ۲۰/۳ درصد درگیری دو رگ و در بقیه هر سه رگ کرونر مشاهده شد.

میانگین تعداد پلاکت‌ها، PCT, MPV, PDW به ترتیب $239 \times 10^3 \pm 57$ ، 150 ± 55 ، $101 \pm 1/8$ و $0/07$ و $0/249 \pm$ در بیمارانی با آنژین پایدار بود. میانگین تعداد پلاکت‌ها در بیمارانی UA و MI به‌ترتیب $249 \times 10^3 \pm 61/7$ و $267 \times 10^3 \pm 67$ ؛ $150 \pm 1/1$ PDW و $150/3 \pm 1/2$ و $11 \pm 1/1$ MPV و $10/4 \pm 1/4$ و $0/275 \pm 0/07$ PCT و $0/272 \pm$ گزارش شد (جدول ۱).

حدود ۳۰/۳ درصد بیمارانی آنژین پایدار، ۱۲/۷ درصد بیمارانی آنژین ناپایدار و ۳/۲ درصد بیمارانی مبتلا به انفارکتوس میوکارد سابقهٔ مصرف داروی آنتی‌پلاکت داشتند. میانگین هموگلوبین در سه گروه فوق به‌ترتیب $12/5 \pm 1/6$ ، $12/3 \pm 1/6$ و $13/4 \pm 1/8$ و میانگین کسر جهشی بطن چپ نیز $46/8$ ، $43/6$ و $39/1$ درصد به‌دست آمد.

با توجه به اینکه در آنالیز واریانس، همگنی سنی و جنسی در گروه‌ها وجود نداشت، با آنالیز Welsh اثر آنها به‌عنوان عوامل مخدوش‌کننده لحاظ شد (نمودار ۱ و ۲).

میانگین پلاکت در گروه آنژین پایدار و ناپایدار نسبت به گروه کنترل کمتر و در گروه انفارکتوس میوکارد بیشتر بود. این تفاوت‌ها از نظر آماری معنادار بود ($P=0/002$) و آنالیز واریانس تک‌متغیری نشان داد که جنسیت در این زمینه اثر مخدوش‌کنندگی داشته است ($P=0/001$).

میانگین PCT در گروه آنژین پایدار نسبت به گروه کنترل کمتر و در گروه آنژین ناپایدار و انفارکتوس میوکارد بیشتر بود ($P=0/001$) که علاوه بر نوع بیماری ($P=0/017$)، جنسیت نیز اثر مخدوش‌کنندگی داشته است ($P=0/000$).

HOC(Tukey HSD) تأیید شد و سن و جنس در آن اثری نداشت.

با توجه به احتمال اثر مخدوش‌کنندگی ریسک فاکتورها در معنادار شدن این اندکس، آنالیز مجدد انجام شد که اثر دیابت قابل توجه بود ($P=0/019$).

در بیماران مبتلا به آنژین پایدار میانگین PCT در بیماران 2VD نسبت به SVD و 3VD بالاتر بود ($P=0/004$) که تا حدودی به علت اثر مخدوش‌کنندگی جنسیت بود ($P=0/001$).

در بیماران مبتلا به آنژین ناپایدار و انفارکتوس میوکارد، میانگین PCT در شدت‌های متفاوت بیماری یکسان بود.

نتایج آنالیز اندکس‌ها بر اساس SYNTAX Score:

در بیماران با آنژین پایدار تعداد پلاکت‌ها در بیماران با درگیری متوسط ($\text{SYNTAX Score}=10-20$) و شدید ($\text{SYNTAX Score}>20$) عروق کرونر، در مردان به‌طور قابل توجهی نسبت به گروه با درگیری خفیف ($\text{SYNTAX Score}<10$) پایین‌تر بود ($P=0/02$).

در بیماران با آنژین ناپایدار PDW در گروه‌های درگیری متوسط و شدید به‌طور قابل توجهی نسبت به گروه خفیف در زنان بالاتر بود ($P=0/02$).

در بیماران با انفارکتوس میوکارد PDW در گروه‌های درگیری متوسط و شدید به‌طور قابل توجهی نسبت به گروه خفیف در مردان بالاتر بود ($P=0/049$).

میانگین MPV در گروه‌های مورد مطالعه به‌طور قابل توجهی ($P=0/041$) نسبت به گروه کنترل بالاتر بود که این تفاوت تنها به علت نوع بیماری ($P=0/012$) بود و سن و جنس اثر مخدوش‌کنندگی نداشتند.

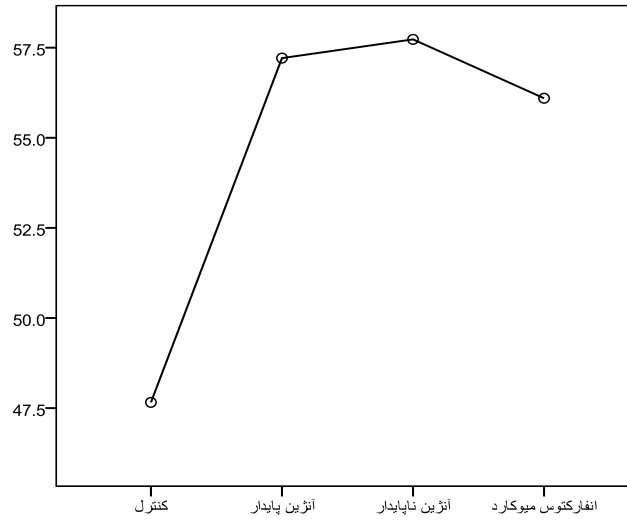
میانگین PDW نیز در گروه‌های مورد مطالعه نسبت به گروه کنترل به‌طور قابل توجهی بالاتر بود ($P=0/030$) و این مورد هم فقط به علت نوع بیماری بود ($P=0/016$).

پس از آنالیز اولی G فوق، اندکس‌های پلاکتی بر اساس وسعت بیماری با استفاده از گزارش آنژیوگرافی (روش مشاهده‌ای یا Eye Ball) بررسی شدند (جدول ۲):

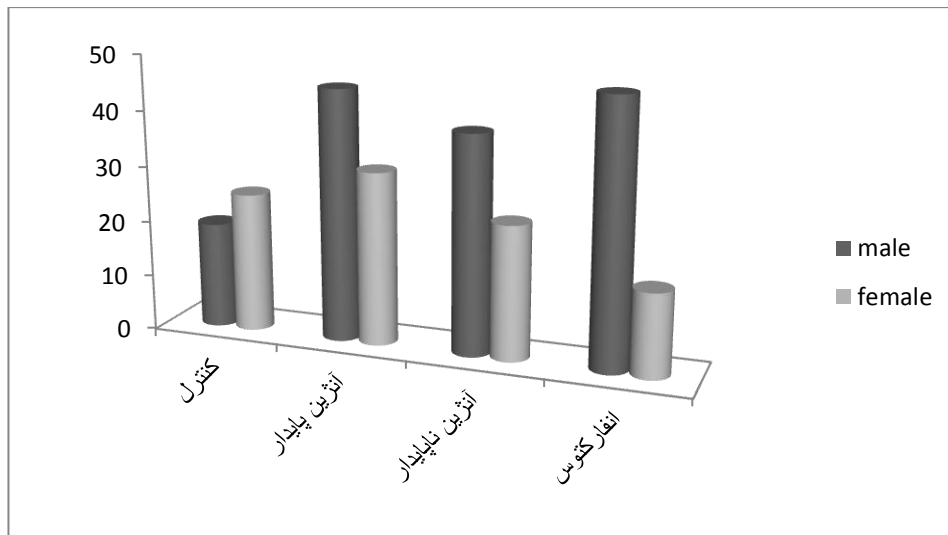
نتایج حاصل از آنالیز واریانس نشان داد که میانگین پلاکت در بیماران آنژین پایدار در گروه با درگیری سه رگ (3VD) به‌طور قابل توجهی نسبت به گروه با درگیری یک رگ (SVD) بالاتر بود ($P=0/037$) که جنسیت در این زمینه اثر مخدوش‌کنندگی داشت ($P=0/022$)، ولی میانگین پلاکت در بیماران آنژین ناپایدار و انفارکتوس میوکارد در شدت‌های مختلف بیماری تفاوت قابل توجهی نداشت.

میانگین MPV در هر سه گروه مورد مطالعه، در شدت‌های مختلف بیماری تفاوت قابل توجهی نداشت.

میانگین PDW در شدت‌های مختلف بیماری در بیماران آنژین پایدار و ناپایدار، تفاوت قابل توجهی نداشت، ولی در گروه انفارکتوس میوکارد در بیماران 3VD به‌طور قابل توجهی ($P=0/041$) بالاتر بود. این نتایج با آنالیز Post



نمودار ۱: میانگین سنی بیماران



نمودار ۲: توزیع جنسی در گروه‌های مورد مطالعه

جدول ۱: مشخصات بیماران

	کنترل	انفارکتوس میوکارد	آنژین ناپایدار	آنژین پایدار
سن	۴۷/۶±۱۳	۵۶/۱±۱۲/۵	۵۷/۷±۱۱	۵۷/۲±۱۰/۳
جنس	۱۹	۴۷	۳۹	۴۵
	۲۵	۱۵	۲۴	۳۱
ریسک فاکتور	-	۲۰	۲۷	۲۴
	-	۲۷	۴۰	۳۹
	-	۱۷	۱۹	۳۰
	-	۲۳	۱۴	۱۶
	-	-	-	-
LV Ejection Fraction	۵۴/۳±۳/۹	۳۹/۱±۸/۲	۴۳/۶±۱۰/۶	۴۶/۸±۹/۵
هموگلوبین	۱۲/۵±۱/۲	۱۳/۴±۱/۸	۱۲/۳±۱/۶	۱۲/۵±۱/۶
Plt Count (x10 ^۹)	۲۵۲±۵۰	۲۶۱±۶۷	۲۴۹±۶۱	۲۳۹±۵۷
های پلاکتی اندکس	۱۰/۲±۱/۶	۱۰/۴±۱/۴	۱۱±۱/۱	۱۰/۱±۱/۸
	۱۵/۵±۰/۹۷	۱۵/۳±۱/۲	۱۵/۱±۱/۱	۱۵/۷±۰/۵۵
	۰/۲۵۵±۰/۵۷	۰/۲۷۲±۰/۰۷۹	۰/۲۷۵±۰/۰۷۳	۰/۲۴۹±۰/۰۷۵
	-	۲۱	۱۲	۱۶
وسعت بیماری عروق کرونر	-	۱۵	۱۱	۱۵
	-	۲۵	۲۵	۱۷
	-	۱	۱۵	۲۱
	-	-	-	-

جدول ۲: میانگین اندکس های پلاکتی در شدت های مختلف بیماری (روش مشاهده ای)

PCT	MPV	PDW	میانگین پلاکت	
				درگیری یک رگ
۰/۲۴۴±۰/۰۷	۱۰±۱/۵	۱۵/۷±۰/۲۴	۲۴۸±۷۰	آنژین پایدار
۰/۲۶۰±۰/۰۷	۱۰/۸±۱/۱	۱۵/۴±۰/۹	۲۳۹±۷۲	آنژین ناپایدار
۰/۲۸۲±۰/۰۱	۹/۹±۱/۶	۱۴/۹±۱/۶	۲۷۹±۸۴	انفارکتوس میوکارد
				درگیری دو رگ
۰/۲۵۲±۰/۰۵	۱۰/۵±۱/۶	۱۵/۷±۰/۳	۲۴۲±۴۸	آنژین پایدار
۰/۲۷۶±۰/۰۶	۱۱/۲±۱/۰۵	۱۵/۲±۰/۹	۲۵۰±۵۵	آنژین ناپایدار
۰/۲۸۱±۰/۰۶	۱۰/۹±۰/۹	۱۵/۱±۱/۱	۲۵۸±۵۵	انفارکتوس میوکارد
				درگیری سه رگ
۰/۲۱۶±۰/۰۸	۹/۹±۱/۳	۱۵/۸±۰/۳	۲۰۱±۳۷	آنژین پایدار
۰/۲۹۳±۰/۰۸	۱۱±۱/۲	۱۴/۹±۱/۵	۲۶۲±۷۲	آنژین ناپایدار
۰/۲۵۹±۰/۰۵	۱۰/۵±۱/۵	۱۵/۸±۰/۴	۲۴۹±۵۸	انفارکتوس میوکارد

جدول ۳: میانگین اندکس های پلاکتی در شدت های مختلف بیماری (روش Syntax)

PCT	MPV	PDW	Plt	
Syntax <10				
۰/۲۶۸±۰/۰۸	۱۰/۲±۱/۷	۱۵/۶±۰/۶	۲۵۷±۵۹	آنژین پایدار
۰/۲۵۹±۰/۰۵	۱۰/۸±۱/۲	۱۵/۴±۰/۷	۲۳۸±۵۱	آنژین ناپایدار
۰/۲۸۲±۰/۱	۱۰/۴±۱/۵	۱۵±۱/۵	۲۷۱±۸۳	انفارکتوس میوکارد
Syntax : 10-20				
۰/۲۲۲±۰/۰۵	۱۰±۲/۳	۱۵/۷±۰/۳	۲۰۹±۴۱	آنژین پایدار
۰/۲۸۰±۰/۰۶	۱۰/۸±۱/۱	۱۴/۶±۱/۶	۲۵۳±۴۹	آنژین ناپایدار
۰/۲۷۴±۰/۰۶	۱۰/۵±۱/۶	۱۵/۴±۱	۲۶۴±۵۷	انفارکتوس میوکارد
Syntax > 20				
۰/۲۲۰±۰/۰۵	۹/۷±۱/۱	۱۵/۹±۰/۴	۲۲۶±۵۲	آنژین پایدار
۰/۳۰۲±۰/۱۰	۱۱/۳±۱/۱	۱۵/۴±۱	۲۶۷±۸۸	آنژین ناپایدار
۰/۲۴۸±۰/۰۴	۱۰/۵±۱	۱۵/۸±۰/۵	۲۳۷±۴۳	انفارکتوس میوکارد

بحث

کنترل به طور معناداری متفاوت است؛ که در مورد پلاکت ها این اثر مربوط به جنسیت، در مورد PCT مربوط به اثر همزمان جنسیت و نوع بیماری، و در مورد دو متغیر دیگر مربوط به اثر نوع بیماری است.

میانگین MPV در بیماران با درگیری شدید کرونر ۱۰/۴±۱/۳۷ بود که در مقایسه با مطالعه انجام شده در ترکیه (۴) و آمریکا (۳) بیشتر بود. در این مطالعه ارتباطی بین MPV و وسعت CAD براساس SYNTAX Score مشاهده نشد، ولی در مطالعه مشابهی در ترکیه (۴) یک ارتباط مثبت بین این دو گزارش شد.

در این مطالعه، ارتباط مثبتی بین مقادیر PDW و وسعت CAD براساس هر دو روش بررسی وسعت CAD به دست آمد، ولی در بررسی انجام شده در ایتالیا (۵)، ارتباطی بین این دو یافت نشد.

تفاوت میانگین پلاکت ها بین گروه های مختلف ناشی از اثر جنسیت بود و ارتباطی با نوع بیماری نداشت. این یافته

در کشورهای پیشرفته، عمده مرگ ها با CAD مرتبط است و پلاکت ها نقشی اساسی در آترواسکلروز و ترومبوز دارند (۲۴). تغییرپذیری بسیار زیادی در واکنش پذیری اولیه پلاکت ها وجود دارد که به طور بالقوه ممکن است ناشی از اختلاف در سایز آنها باشد. در حقیقت، پلاکت های بزرگتر توده بیشتری داشته و از نظر متابولیک و آنزیمی از پلاکت های کوچک فعال ترند. این پلاکت ها به دلیل سطوح بالاتر ترومبوکسان A2 داخل سلولی و BTG و نیز افزایش مقدار پروتئین های سطحی پروکواگولان خاصیت پروترومبوتیک بیشتری دارند. از نظر هموستاتیک پلاکت های واکنشی، بزرگتر بوده، گرانول ها و رسپتورهای چسبندگی بیشتری دارند. این وضعیت سبب طولانی تر شدن BleedingTime (BT) در آزمایشات می شود که خود بیانگر افزایش فعال سازی پلاکت ها (Activation) می باشد.

آنالیز بین گروه ها نشان داد که میانگین هر چهار اندکس پلاکتی در سه گروه مورد مطالعه نسبت به گروه

آنژین پایدار افزایش داشت. این نتیجه با نتایج سایر مطالعات و این بررسی توافق دارد.

فعال شدن ژنرالیزه پلاکتی قبل از یک حادثه حاد کرونر اتفاق می‌افتد. افزایش مصرف پلاکت در محل پلاک آترواسکلروتیک منجر به آزاد شدن پلاکت‌های بزرگتر از مغز استخوان می‌شود. این حقیقت که این افزایش حتی پس از ترخیص بیمار هم ادامه می‌یابد، نشان‌دهنده بزرگتر بودن حجم پلاکت به‌طور مزمن در بیماران انفارکتی است. این مسأله نشان می‌دهد که PVI و به‌ویژه MPV یک نشانگر شدت آسیب ایجاد شده بوده و این مارکرها قدرت و ارزش پردیکتیو خود را برای یک مدت طولانی حفظ می‌کنند. (۱۵، ۱۶).

هرچند، در برخی مطالعات ارتباطی بین زمان سپری‌شده از MI و MPV یافت نشده است. همچنین این گروه معتقدند که MPV طی فاز حاد تغییر نکرده و توسط سایر فاکتورها تعیین می‌شود (۱۷).

در مطالعه‌ای در هند با استفاده از آنالیز Logistic Regression، مقادیر $MPV > 9/6fl$ با ریسک قابل توجه بروز MI در بیماران CAD همراه بود؛ درحالی‌که اندلر (Endler) و همکارانش مقادیر $MPV > 11/6fl$ را گزارش کردند. در این مطالعه، ارتباطی بین PVI با موربیدیتی و مورتالیتی مشاهده نشد؛ در حالی‌که در مطالعه مارتین (Martin) و همکارانش، MPV در بیمارانی که فوت شده بودند به‌صورت چشمگیری بالاتر بود (۶).

نتیجه‌گیری

یافته‌های ما پیشنهاد می‌کند که MPV با یک وضعیت پره ترومبوتیک در سندروم‌های ایسکمیک حاد در ارتباط بوده و پلاکت‌های بزرگتر ممکن است نقش ویژه‌ای در انفارکت داشته باشند. بیماران با پلاکت‌های بزرگتر به آسانی در طی ارزیابی‌های هماتولوژیک قابل شناسایی هستند.

با نتایج مطالعه انجام‌شده توسط خاندراکار (Khanderkar) و همکارانش (۶) در هند هم‌خوانی دارد.

اثر نوع بیماری بر روی MPV, PDW، مشابه نتایج مطالعه ایهارا (Ihara) و همکارانش (۷) و تاویل (Tavil) و همکارانش (۸) بود.

در مطالعه کوهورت بر روی ۱۴۰۱ بیمار، ارتباطی بین MPV، تجمع پلاکتی، ضخامت اینتیمای کاروتید و وسعت CAD مشاهده شد (۹). نتایج مشابهی در مطالعات تاویل (Tavil) و همکاران (۱۰) و هالمایر (Halbmayer) و همکارانش (۱۱) به‌دست آمد.

PDW تغییرات ساین پلاکت‌ها را نشان می‌دهد و ممکن است نسبت به MPV که نشان‌دهنده تعداد پلاکت‌های واکنشی است، اطلاعات مفیدتری را در اختیار ما قرار دهد. افزایش MPV ممکن است ناشی از افزایش تولید پلاکت در مغز استخوان باشد که سبب آزاد شدن پلاکت‌های رتیکوله بزرگتر به جریان خون می‌گردد.

در یک مطالعه، PDW ارتباط معکوسی با تعداد پلاکت‌ها داشت که می‌تواند مطرح‌کننده مصرف پلاکت‌های کوچکتر و افزایش جبرانی پلاکت‌های رتیکوله بزرگ باشد. در واقع، MPV هم با پلوئیدی مگاکاریوسیت‌ها و هم درصد پلاکت‌های رتیکوله در گردش ارتباط دارد. بنابراین MPV بالاتر ممکن است مطرح‌کننده واکنش‌پذیری بیشتر پلاکت‌ها و ارتباط آن با وسعت و پیچیدگی CAD نباشد. در این بررسی هم ارتباطی بین MPV و وسعت CAD در هیچ‌یک از گروه‌های مورد مطالعه مشاهده نشد (۵).

MPV با سایر فاکتورهای پروگنوستیک مانند مصرف سیگار (۱۲)، دیابت (۱۳)، چاقی (۱۴) ارتباط دارد که ممکن است به‌طور اولیه وسعت و عاقبت بالینی CAD را تحت تأثیر قرار دهند.

در مطالعه هند (۶)، Platelet Volume Indices) PVI در بیماران با Acute Coronary Syndrome) ACS نسبت به گروه کنترل و بیماران با

هدف از انجام این مطالعه، بررسی ارتباط ایندکس‌های پلاکتی با وسعت CAD بود و لذا تمرکز بر روی آنالیز میزان تفاوت مشاهده‌شده در ایندکس‌ها در گروه‌های مختلف نسبت به گروه کنترل، صورت نگرفت و اظهار نظر در این خصوص بهتر است به مطالعه‌ای دیگر و با در نظر گرفتن نقش ریسک‌فاکتورها به‌عنوان عوامل مخدوش‌گر، موکول شود.

با توجه به بالا باقی ماندن این اندکس‌ها بعد از رواسکولاریزاسیون، شاید بتوان از آن برای ارزیابی خطر بعد از رواسکولاریزاسیون پارشیال استفاده کرد. با بررسی‌های بیشتر و انجام مطالعاتی با کنترل همه عوامل زمینه‌ای و شاید در آینده این اندکس‌ها جز ریسک فاکتورهای کرونر محسوب شوند.

PVI یک ابزار مهم، ساده و مقرون به‌صرفه است که می‌تواند در پیش بینی MI قریب‌الوقوع به‌کار رود (۶).

یافته‌ها نشان می‌دهد اندازه‌گیری اندکس‌های پلاکتی ممکن است انعکاسی از وضعیت پاتوفیزیولوژیک زمینه‌ای و حوادث کلینیکی متعاقب آن در بیماران IHD باشد. از میان این اندکس‌ها به نظر می‌رسد که P-LCR (Platelet Large Cell Ratio) پایین در شناسایی بیماران با نتایج آنژیوگرافی مثبت نقش مؤثری داشته باشد (این اندکس حجمی پلاکت در این مطالعه بررسی نشده است) (۷). لپی (Lippi) و همکارانش نشان دادند که MPV در زمان بستری در بیماران ACS در مقایسه با بیماران با آنژین غیر قلبی بالاتر است (۱۸).

منابع

- 1-Katdare A, Kakrani A. Prevalence of IHD among urban population of Siliguri, West Bengal. *Indian J of community medicine* 2009; 34:19-23.
- 2-Assiri A, Jamil A, Ghallab M, et al. Diagnostic importance of platelet parameters in patients with acute coronary syndrome admitted to a tertiary care hospital in southwest region, Saudi Arabia. *College of Medicine, King Khalid university* 2012;24:17-21.
- 3-Qayyam R, Vaidya D. Platelet distribution width is an independent predictor of all-cause and cardiovascular mortality among healthy U.S adults. *Circulation* 2011;124:16788.
- 4-Berkay E, Aycan F, Aslihan A, et al. Is Mean platelet volume associated with the angiographic severity of coronary artery disease? *KardiologiaPolska* 2013;8:832-8.
- 5-De Luca G, Venegoni L, Iorio S, et al. Platelet distribution width and the extent of coronary artery disease: results from a large prospective study. *Platelets* 2010;21:508-14.
- 6-Khandekar M, Khurana A, Deshmukh S, et al. Platelet volume indices in patients with coronary artery disease and acute myocardial infarction: on Indian scenario. *JClinPathol* 2006;59:146-9.
- 7-Ihara A, Kawamoto T, Matsumoto K, et al. Relationship between Platelet indexes coronary angiographic findings in patients with ischemic heart disease. *Pathophysiol Haemost Thromb* 2006;35:376-9.
- 8-Tavil Y, Sen N, Yazici H, et al. coronary heart disease is associated with Mean platelet volume in type 2 diabetic patients. *Platelets* 2010;21:368-72.
- 9-Jenning LK. Role of platelets in atherothrombosis. *Am J Cardiol* 2009;103:4-10.
- 10-Sen N, Tavil Y, Yazici HU, et al. Mean platelet volume in patients with coronary artery ectasia. *Med SciMonit* 2007;13:356-9.
- 11-Coban E, Bostan E, Ozdogan M. The mean platelet volume in subjects with impaired fasting glucose. *Platelets* 2006;17:67-9.
- 12-Hekimsoy Z, Payzin B, Ornek T, et al. Mean platelet volume in type 2 diabetic patients. *J Diabetes Complications* 2004;18:173-6.
- 13-Brown AS, Hong Y, Beacon H, et al. Mega karyocyte ploidy and platelet changes in human diabetes and atherosclerosis. *ArteriosclerThrombVascBiol* 1997;17:802-7.
- 14-Sharpe PC, Trinick TC. Mean platelet volume in diabetes mellitus. *Q J Me* 1993;86:739-42.

- 15-Trip MD, Cats VK, van Copelle FJK, et al. Platelet hypreactivity and prognosis in survivors of myocardial infarction. *New Engl J Med* 1990;322:1549-54.
- 16-Karan A, Guray U, Demirkan B, et al. Mean platlet volume and extent of coronary atherosclerosis in patients with stable coronary artery disease. *Turk Kardiyol Dem Ars* 2013;41:45-50.
- 17-Pizzulli L, Yong A, Martin JF, et al. Changes in platelet size and count in UA compared to stable angina or non cardiac chest pain. *Eur Heart J* 1998;19:80-4.
- 18-Lippi EA, Phillips R, Ibatson RM, et al. Platelet size in myocardial infarction. *BMJ* 1983;287:449-51.

Correlation between Platelet Indices and Extent of Coronary Artery Disease in Patients with Ischemic Heart Disease [IHD]

Seyed Mohammad Hassan Adel¹, Babak Payami¹, Seyed Masoud Seyedian¹,
Mohammad Saqha Eslami², Marjan Jafar Salehi^{1*}, Shahram Zakerin³

1-Assistant Professor of
Pediatric Cardiology.

2-Assistant Professor of
Hematology.

3-Expert Pediatrics.

1-Department of Cardiology,
Atherosclerosis Research Center,
Ahvaz Jundishapur University of
Medical Science, Ahvaz, Iran.

2-Department of Medicine
(Hematology), School of Medicine,
University of Medical Sciences,
Ahvaz, Ahvaz, Iran.

3-Development and Clinical
Research Unit, Golestan
University of Medical Sciences,
Ahvaz, Ahvaz, Iran.

*Corresponding Author:

Marjan Jafar Salehi; Department of
Cardiology, School of Medicine,
Cardiovascular Research Center,
University of Medical Sciences,
Ahvaz, Ahvaz, Iran.

Tel: +989126439088

Email: jafarsalehi_marjan@
yahoo.com

Abstract

Background and Objectives: Coronary artery disease is the most common form of heart disease and is the leading cause of death worldwide. Platelet hyperactivity and activation has been suggested to play a causal role in acute coronary events.

Automated cell counters have made the platelet count and platelet volume indices routinely available in most clinical laboratories and can reflect changes in either the level of platelet stimulation or the rate of platelet production. So, our aim was to evaluate platelet parameters in ischemic heart disease spectrum and to attempt a clinicopathological correlation.

Subjects and Methods: A hospital based study was carried out on 201 patients who had undergone coronary angiography. Three groups were studied: stable angina, unstable angina and myocardial infarction. Platelet indices were measured in each group and analyzed based on CAD extension with two methods (eye ball and syntax score) in subgroups.

Results: Average age of participants was 57 years. Sixty five percent of them were male. Average MPV and PDW were higher in study groups than control ($p=0.04$, $p=0.03$).

PDW had positive correlation with CAD extension in infarction group ($p=0.04$); also, diabetes had significant confounding effect on PDW ($p=0.01$).

Conclusion: In our study, PDW was correlated to CAD extension. But there was no relationship between CAD and other indices.

Keywords: coronary artery disease, platelet indices, syntax score.

► Please cite this paper as:

Adel SMH, Payami B, Seyedian SM, Saqha Eslami M, Jafar Salehi M, Zakerin Sh. Correlation between Platelet Indices and Extent of Coronary Artery Disease in Patients with Ischemic Heart Disease [IHD]. *Jundishapur Sci Med J* 2015;14(1):13-23.

Received: July 7, 2014

Revised: Sep 16, 2014

Accepted: Dec 30, 2014