



# Coronary Artery Ectasia is Associated with the Elevation of Mean Platelet Volume Regardless of an Existing Acute Coronary Syndrome

## Koroner Arter Ektazisi Akut Koroner Sendromlardan Bağımsız Olarak Ortalama Trombosit Hacmini Arttırmaktadır

Nasır Sivri<sup>1</sup>, Tülin Yalta<sup>2</sup>, Kenan Yalta<sup>1</sup>, Armağan Altun<sup>1</sup>, Necdet Süt<sup>3</sup>, Ertan Yetkin<sup>4</sup>

ORIGINAL  
INVESTIGATION  
ÖZGÜN  
ARAŞTIRMA

### ABSTRACT ÖZET

**Objective:** Elevated mean platelet volume (MPV) has been considered as an indicator of enhanced platelet reactivity. In several studies, MPV has been shown to be elevated in the setting of acute coronary syndromes (ACS) and coronary artery ectasia (CAE). In this study we aimed to investigate the potential effects of CAE on MPV regardless of an existing acute coronary syndrome (ACS).

**Methods:** Two independent operator retrospectively reviewed the records of 12,724 patients who had previously (between the years 2000 and 2011) undergone coronary angiography in the catheterization laboratory. The present study comprised an overall 337 patients including 112 patients with stable coronary artery disease (CAD) (group 1), 112 patients with ACS (group 2) and 113 patients with isolated CAE (without ACS) (group 3).

**Results:** The values of mean ages were 52.3±5.6; 52.5±5.7 and 49.7±3.8 in groups 1, 2 and 3, respectively (p<0.001). Cardiovascular risk factors and hemoglobin levels did not significantly differ among groups. Mean platelet levels in groups 2 and 3 (244.8±28.3, 239.1±28.8, respectively) were found to be significantly lower than that of group 1 (276.4±0.69) (p<0.001) whereas mean levels of MPV in groups 2 and 3 (9.09±1.07fL, 9.06±1.07fL, respectively) were found to be significantly higher than that of group 1 (8.56±1.28fL) (p<0.001).

**Conclusion:** Notwithstanding the similar cardiovascular risk factors and admission patterns suggestive of a common etiopathological background among these 3 entities, MPV levels may be more likely to be elevated in the setting of ACSs and isolated CAE (regardless of an existing ACS) compared to stable CAD.

**Key words:** Coronary artery disease, dilatation, blood platelets

**Amaç:** Ortalama trombosit hacmi trombosit aktivitesini göstermektedir. Koroner arter hastalığında ve koroner arter ektazisinde trombosit aktivitesinin bir göstergesi olan ortalama trombosit hacminin arttığı çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir. Bu çalışmada koroner arter ektazisinin ortalama trombosit hacmine akut koroner sendrom varlığından bağımsız potansiyel etkilerini araştırmak amaçlandı.

**Gereç ve Yöntemler:** Koroner anjiyografi uygulanan 12724 hastanın kayıtları geriye dönük olarak incelendi ve akut koroner sendrom olmayan stabil 112 koroner arter hastalığı olgusu (Grup I), ikinci grupta akut koroner sendrom ile kabul edilen 112 hasta (Grup II) ve üçüncü gruba akut koroner sendrom sürecinde olmayan 113 izole koroner arter ektazi hastası alındı.

**Bulgular:** Kardiyovasküler risk faktörleri ve hemoglobin değerleri açısından gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmadı. Trombosit değerleri Grup II (244,8±28,3 mm<sup>3</sup>/mL) ve Grup III'de (239,1±28,8 mm<sup>3</sup>/mL) Grup I'e (276,4±0,69 mm<sup>3</sup>/mL) göre daha düşüktü (p<0,001). Ortalama Trombosit Hacmi değerleri ise Grup II (9,09±1,07 fL) ve Grup III'de (9,06±1,07fL) 2. ve 3. grup da (sırasıyla 9,09±1,07fL; 9,06±1,07fL) Grup I'den (8,56±1,28fL) anlamlı olarak daha yüksektir (p<0,001).

**Sonuç:** Her 3 grupta koroner arter hastalığı risk faktörleri ve klinik başvuru şekillerinin benzer olması ortak etyopatogenezi düşündürmekle birlikte, ortalama trombosit hacmi, akut koroner sendrom ve akut koroner sendrom olmadan izole koroner arter ektazisi durumunda stabil koroner arter hastalığına göre daha fazla artma eğilimindedir.

**Anahtar kelimeler:** Koroner arter hastalığı, dilatasyon, trombositler

### Giriş

Koroner arterin bir bölümünün anormal olarak, komşu normal segment çapından 1,5 kat veya daha fazla genişlemesi Koroner Arter Ektazisi (KAE) (1, 2), iki katın üzerinde genişlemesi anevrizma olarak adlandırılır (3). KAE, bölgesel veya yaygın olabilir, izole veya tıkaçıcı Koroner arter hastalığı (KAH) ile birlikte görülebilir. Koroner anjiyografide görülme sıklığı %0,3-4,9 arasında bildirilmiştir (1, 4). Doğuştan ya da edinsel olabilen KAE'lerin yaklaşık %50'si koroner ateroskleroz sonucu oluşmaktadır (5).

Koroner Arter Ektazisi'nin klinik önemi açık olmamakla birlikte, genellikle aterosklerotik kalp hastalığının farklı bir şekli olduğu düşünülmektedir. Birçok çalışmada, tıkaçıcı KAH'dan daha yoğun bir inflamasyon varlığını düşündürülen bulgular bildirilmektedir (6, 7). Bazı çalışmalarda ektazinin koroner arterlerde yavaş akım, trombüs oluşumu ve vazospazma yol açtığı, tıkaçıcı KAH olmadan da iskemik kalp hastalığına, hatta miyokard infarktüsüne gidebilen klinik tablolara neden olduğu öne sürülmektedir (8, 9).

Koroner Arter Ektazisi, kalp yetmezliği, yavaş koroner akım ve akut koroner sendrom (AKS) gibi çeşitli kardiyovasküler hastalıklarda yapılan çalışmalarda OTH'nin arttığı gösterilmiştir (10-14). Artmış OTH'nin trombosit

<sup>1</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Edirne, Türkiye

<sup>2</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, Edirne, Türkiye

<sup>3</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyoistatistik Anabilim Dalı, Edirne, Türkiye

<sup>4</sup>Özel Mersin Ortadoğu Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Mersin, Türkiye

Submitted/Geliş Tarihi  
25.04.2012

Accepted/Kabul Tarihi  
24.12.2012

Available Online Date/  
Çevrimiçi Yayın Tarihi  
10.10.2013

Correspondance/Yazışma  
Dr. Nasır Sivri,  
Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi,  
Kardiyoloji Anabilim Dalı,  
Edirne, Türkiye  
Phone: +90 537 249 64 03  
e.mail:  
nasirsivri@hotmail.com

This study was presented at  
8<sup>th</sup> International Congress of  
Update in Cardiology and  
Cardiovascular Surgery.

Bu araştırma, 8. Kardiyoloji  
ve Kardiyovasküler Cerrahide  
Yenilikler Kongresi'nde (Mart  
2012, Antalya) sunulmuştur.

©Copyright 2013  
by Erciyes University School of  
Medicine - Available online at  
www.erciyesmedicaljournal.org  
©Telif Hakkı 2013  
Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Makale metnine  
www.erciyesmedicaljournal.org  
web sayfasından ulaşılabilir.

aktivasyonu ve artmış prokoagülan aktivite ile ilişkili olduğu da bildirilmiştir (14-16). Yükselmiş Ortalama Trombosit Hacminin (OTH) artmış trombosit aktivasyonunu gösterdiği kabul edilmektedir (17). Bazı araştırmalarda ise OTH'nin akut koroner sendromlarda arttığını fakat akut koroner sendrom sürecinde olmayan koroner arter hastalarında artmadığını bildirmişlerdir (13, 17). Bu çalışmada KAE'de OTH'nin AKS'un varlığından dolayı mı yoksa izole KAE'nin devamlı bir etkisi sonucunda mı yükseldiği araştırıldı.

## Gereç ve Yöntemler

**Hasta popülasyonu:** İki veya daha fazla ölçümde arteriyel kan basınçları 140/90 mm/Hg'nin üzerinde olan hastalar hipertansif; diyet, ilaç veya her ikisi ile tedavi edilen serum glukoz değeri 126 mg/dL'den daha yüksek olan hastalar *Diabetes mellitus*; serum kolesterol değeri 200 mg/dL'nin üstündeki değerler hiperlipidemi, son 12 aydır aktif içiciliğe devam eden hastalarda sigara risk faktörü olarak kabul edildi.

Çalışma 2000-2011 tarihleri arasında herhangi bir nedenle koroner anjiyografi incelemesi yapılan 12,724 hastanın görüntülerinin geriye doğru incelenmesi ile yapıldı. Koroner anjiyografi Judkins yöntemiyle ve nitrogliserin kullanılmadan yapıldı. Koroner arter çapları bilgisayarlı kantitatif anjiyografi ile ölçüldü. Segmentlerdeki en büyük çap dikkate alındı. Koroner arterlerinde darlık sonrası ektazisi olan hastalar ve ektazi olan bölgeye daha önce perkütan girişim uygulananlar çalışmaya alınmadı.

İzole ektazi, önemli koroner arter darlığının eşlik etmediği bölgesel veya yaygın genişleme olarak kabul edildi. Koroner arterde anjiyografik olarak %50'den fazla darlığın olması önemli tıkanıklık ve KAH olarak değerlendirildi.

Göğüs ağrısı ile başvuran hastalar arasında elektrokardiografisinde ST segment elevasyonu, ST segment depresyonu, T dalga negatifliği ve/veya kardiyak enzim yüksekliği olanların koroner anjiyografileri AKS olarak değerlendirildi.

Çalışmada KAH, AKS ve KAE olmak üzere 3 hasta grubu oluşturuldu. İncelenen görüntülerin 389'unda KAE (%3,05) belirlendi. Bunların 172'sinde izole KAE (%44,2) vardı. İzole KAE hastaları içinde 113 hastanın AKS sürecinde olmayan tam kan sayımlarına ulaşılabilir ve bu 113 hasta çalışmamızın KAE grubunu oluşturdu. KAH grubu olarak AKS sürecinde olmayan ve en az bir epikardiyal koroner arterinde kritik darlığı olan 112 hasta alındı. AKS grubunda ise AKS tanısı ile kliniğimize kabul edilen 112 hasta alındı. Bu çalışma Helsinki Deklerasyonu 2008 prensiplerine uygun olarak yapılmış olup, çalışma protokolü hastanemiz etik kurulu tarafından onaylandı.

**Tablo 1. Çalışma gruplarının bazı demografik ve klinik özelliklerinin dağılımı**

	Koroner arter hastalığı		Akut koroner sendrom		İzole Koroner Arter Ektazisi		p
	n	%	n	%	n	%	
Olgu sayısı	112	100	112	100	113	100	
Cinsiyet, E	66	58,9	67	59,8	59	52,2	0,452
Hipertansiyon	39	34,8	42	37,5	50	44,2	0,327
Diabetes mellitus	31	27,7	29	25,9	30	26,5	0,954
Hiperlipidemi	33	29,5	34	30,4	39	34,5	0,684
Sigara	36	32,1	39	34,8	43	38,1	0,684

**Laboratuvar ve Kan Örneklerinin Toplanması:** Kan örnekleri 12 saatlik açlık zamanından sonra brakial venden alındı. OTH dipotas-yum EDTA'lı tüplere alınan kandan otomatik kan sayımı (Beckman Coulter Inc., California, USA) yöntemi ile çalışıldı.

## İstatistiksel analiz

Sonuçlar ortalama±standart sapma, ya da sayı (yüzde) olarak ifade edildi. Üç grup arasında yaş, OTH, Trombosit ve Hemoglobin değerlerinin karşılaştırılmasında veriler normal dağılım gösterdiklerinden dolayı Tek Yönlü ANOVA test kullanıldı, gruplar arasında farklılık saptandığında farklılığın hangi gruplar arasında olduğunu belirlemede grup varyansları homojense Tukey, homojen değilse Tamhane çoklu karşılaştırma testleri kullanıldı. Gruplar arası kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında ki-kare testi kullanıldı. OTH'nin ayırt edicilik gücünü belirlemede ROC analizi kullanılarak eğri altında kalan alan değerleri, eşik değer noktaları ve bu noktalardaki duyarlılık ve tanımlayıcılık değerleri belirlendi. Analizlerde p<0,05 değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Verilerin değerlendirilmesinde SPSS 19,0 istatistiksel paket programı kullanıldı.

## Bulgular

Tablo 1, çalışma gruplarının arasında cinsiyet ve hipertansiyon, diabetes mellitus, hiperlipidemi, sigara kullanımı gibi KAH risk faktörleri açısından anlamlı bir farklılık olmadığını göstermektedir.

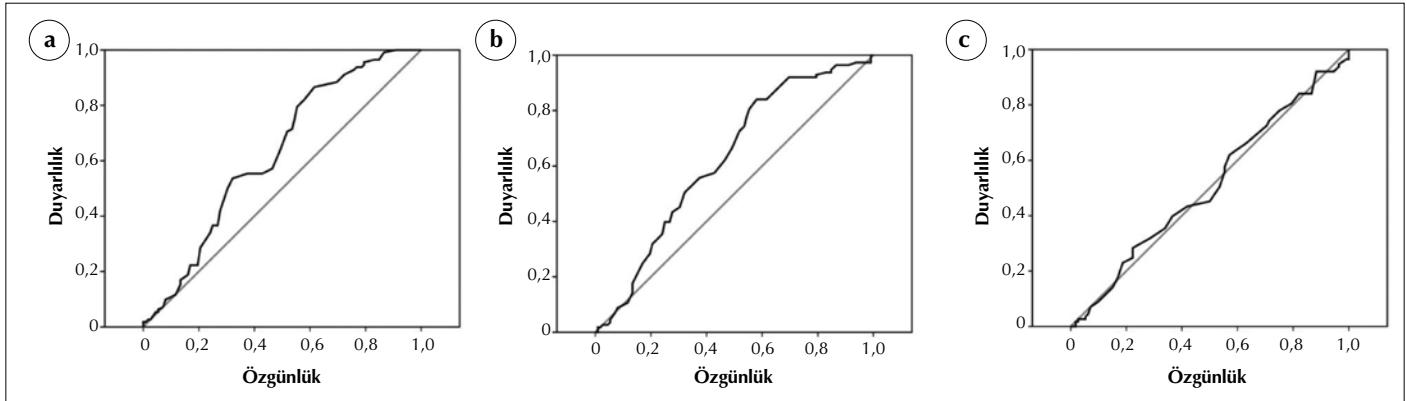
Tablo 2, çalışma gruplarının yaş, ortalama trombosit hacmi, trombosit sayısı ve hemoglobin değerini göstermektedir. İzole KAE grubundaki hastaların yaş ortalaması (49,7±3,8 yıl) KAH grubu (52,3±5,6 yıl) ve AKS grubundan (52,5±5,7 yıl) daha küçük bulundu (p<0,001). KAH ve AKS grubunda yaş ortalaması açısından anlamlı bir fark bulunmadı.

Koroner arter hastalığı grubu (276,4±26,7) Trombosit sayısı AKS (244,8±28,3) ve KAE (239,1±28,8) grubundan anlamlı derecede yüksekti (p<0,001).

Koroner arter hastalığı grubu OTH değeri (8,56±1,28 fL) AKS (9,09±1,07 fL) ve KAE (9,06±1,07 fL) grubundan düşüktü (p=0,001).

Hemoglobin değerlerinin gruplar-arası karşılaştırması anlamlı bulunmadı.

Receiver Operating Characteristic (ROC) analizi, OTH'nin AKS ve KAE gruplarını ayrı ayrı KAH grubundan ayırt etme gücünün yüksek olduğunu fakat OTH'nin AKS ve KAE gruplarını ayırt etme gücünün zayıf olduğunu göstermektedir (Şekil 1). ROC analizi sonucunda AKS grubunu KAH grubundan ayırt etmede OTH'nin >8fL değeri eşik



**Şekil 1.** Ortalama trombosit hacminin akut koroner sendrom ve stabil koroner arter hastalığı (a); Koroner arter ektazisi ve stabil koroner arter hastalığı (b) ve Akut koroner sendrom ve koroner arter Ektazisini (c) ayırt edici gücünü gösteren ROC eğrileri

**Tablo 2.** Çalışma gruplarının bazı demografik ve klinik özellikleri

	Koroner arter hastalığı (n=112)	Akut koroner sendrom (n=112)	İzole koroner arter ektazisi (n=113)	p
Yaş (yıl)	52,3±5,6 <sup>†</sup>	52,5±5,7 <sup>†</sup>	49,7±3,8	<0,001
Ortalama Trombosit Hacmi (fL)	8,56±1,28	9,09±1,07 <sup>†</sup>	9,06±1,07 <sup>†</sup>	0,001
Trombosit sayısı (mm <sup>3</sup> /mL)	276,4±26,7	244,8±28,3 <sup>†</sup>	239,1±28,8 <sup>†</sup>	<0,001
Hemoglobin (g/dL)	13,98±0,69	13,96±0,67	13,93±0,72	0,884

<sup>†</sup>p<0,01 KAH ile karşılaştırma, <sup>†</sup>p<0,01 İzole KAE ile karşılaştırma

**Tablo 3.** Ortalama trombosit hacminin Akut Koroner Sendrom (AKS), Stabil Koroner Arter Hastalık (KAH) ve Koroner Arter Ektazisi (KAE) teşhisinde ayırt edici gücü

	Eşik değeri	Eğri altında kalan alan	p	Duyarlılık (%)	Tanımlayıcılık (%)
Stabil KAH - AKS	>8	0,625	<0,001	86,6	38,4
Stabil KAH - KAE	>8,1	0,626	<0,001	84,1	41,9
AKS - KAE	≤9,7	0,509	0,807	77,7	28,3

değer olarak belirlendi; bu noktada duyarlılık değeri %86,6 tanımlayıcılık değeri ise %38,4 olarak hesaplandı. İzole KAE grubunu KAH grubundan ayırt etmede OTH'nin >8,1fL değeri eşik değer olarak belirlendi; bu noktada duyarlılık değeri %84,1 tanımlayıcılık değeri ise %41,9 olarak hesaplandı. İzole KAE grubunu AKS grubundan ayırt etmede OTH değerleri anlamlı olmadığı görüldü (p=0,807; Tablo 3).

## Tartışma

Ortalama trombosit hacmi trombosit aktivitesinin bir göstergesidir. Trombositlerin aktive oldukları durumlarda OTH artmaktadır. Sunulan çalışmada AKS'de OTH'nin KAH grubuna göre daha yüksek olduğu gösterilmiştir. OTH'nin anlamlı artışı izole AKS olmadan KAE hastalarında da gösterilmiştir.

Koroner arter hastalığı öntanısıyla yapılan koroner anjiyografilerde bildirilen KAE sıklığı %0,3-%4,9 arasında değişmekte ve iki cinsiyette de aynı sıklıkta görüldüğü bildirilmektedir (1, 4, 18-20). Sunulan çalışmada da %3,05 oranında rastlanan KAE hastaların %52,2'si erkekti.

Sunulan çalışmada KAE'si olan hastalarda kritik darlıkları olan KAH eşlik etme oranı (%55,7) Giannoglou ve ark. (21) bildirdiği orandan (%87,1) daha azdır. Bir çalışmada hipertansiyonun (HT) KAE için

bağımsız bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir ve HT'nin patogeneizde rol oynayabileceğini, arterin media tabakasının aterosklerotik yıkımını hızlandırabileceğini öne sürmüşlerdir (22). Adiloğlu ve ark. (6) çalışmasında da ektazili hastalarda hipertansiyon sıklığı kontrol grubuna göre daha yüksek bulunmuştur. Bu durumun aksine, HT'nin sıklığının kontrol grubuna göre farklı olmadığını bildiren çalışmalar da vardır (1, 5).

Cay ve ark. (23) AKS'li hastalardaki gibi Sendrom X hastalarında da OTH'nin arttığını göstermişlerdir. Başka bir çalışmada, OTH'nin kritik koroner darlığı olan hastalarda kritik olmayanlara göre belirgin arttığını bildirilmiştir (24). *In vitro* çalışmalarda artmış OTH, artmış agregasyon ile ilişkili bulunmuştur (25). CRP endotel fonksiyon bozukluğunda ve hastalığın aktivitesi ile ilişkili olarak inflamasyonu gösterdiği belirtilmiştir (26). Başka bir çalışmada kritik darlığı olan koroner arter hastalığı ve normal koroner arterleri olan gruplarla karşılaştırıldığında izole KAE grubunda CRP seviyeleri belirgin olarak daha yüksek görülmüştür (27).

Çalışmamızda OTH'yi, AKS ve izole KAE gruplarında AKS sürecinde olmayan kritik darlıklı KAH grubuna göre anlamlı olarak daha yüksek bulduk. Bu bulgu bize OTH'nin KAH'ta sadece AKS döneminde arttığını göstermektedir.

## Sonuç

İzole KAE hastaları, KAG raporlarında normal koroner arterler, koroner arter ektazisi şeklinde raporlandıkları ve genelde yeterince antitrombosit tedavisi almadıkları bir gerçektir. OTH'de belirgin artış AKS olmadan izole KAE'de de olması bize izole KAE'de trombosit aktivasyonun kararlı anginası olan hastalardan daha yüksek olduğunu ve izole KAE hastalarında belirgin tıkaçıcı darlıkların olmasa da uzun dönemde antitrombosit tedavinin devam edilmesi gerektiğini göstermektedir. İzole KAE hastalarında uzun dönemde antitrombosit tedavisinin verilmesinin distal embolizasyonların önlenmesi ve hastaneye yatışların azaltılması gibi faydalarının olabileceğini düşündürmektedir.

İzole KAE hastalarında artmış OTH'nin klinik önemi ve antitrombosit tedavinin faydalarının araştırılacağı prospektif ve randomize daha büyük çalışmalara ihtiyaç vardır.

## Conflict of Interest

No conflict of interest was declared by the authors.

**Peer-review:** Externally peer-reviewed.

**Ethics Committee Approval:** Ethics committee approval was received for this study from the ethics committee of Trakya University School of Medicine.

**Informed Consent:** Written informed consent was obtained from patients who participated in this study.

**Authors' contributions:** Conceived and designed the experiments or case: NS, TY, KY. Performed the experiments or case: AA, KY. Analyzed the data: NS, EY. Wrote the paper: NS, AA, EY. All authors have read and approved the final manuscript.

## Çıkar Çatışması

Yazarlar herhangi bir çıkar çatışması bildirmemişlerdir.

**Hakem değerlendirmesi:** Bağımsız hakemlerce değerlendirilmiştir.

**Etik Komite Onayı:** Bu çalışma için etik komite onayı Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi'nden alınmıştır.

**Hasta Onamı:** Yazılı hasta onamı bu çalışmaya katılan hastalardan alınmıştır.

**Yazar Katkıları:** Çalışma fikrinin tasarlanması: NS, TY, KY. Deneylerin uygulanması: AA, KY. Verilerin analizi: NS, EY. Yazının hazırlanması: NS, AA, EY. Tüm yazarlar yazının son halini okudu ve onayladı.

## Kaynaklar

1. Swaye PS, Fisher LD, Litwin P, Vignola PA, Judkins MP, Kemp HG, et al. Aneurysmal coronary artery disease. *Circulation* 1983; 67(1): 134-8. [CrossRef]
2. Falsetti HL, Carrol RJ. Coronary artery aneurysm. A review of the literature with a report of 11 new cases. *Chest* 1976; 69(5): 630-6. [CrossRef]
3. Befeler B, Aranda MJ, Embi A, Mullin FL, El-Sherif N, Lazzara R. Coronary artery aneurysms: study of the etiology, clinical course and effect on left ventricular function and prognosis. *Am J Med* 1977; 62(4): 597-607. [CrossRef]
4. Oliveros RA, Falsetti HL, Carroll RJ, Heinle RA, Ryan GE. Atherosclerotic coronary artery aneurysm. Report of five cases and review of literature. *Arch Intern Med* 1974; 134(6): 1072-6. [CrossRef]

5. Swanton RH, Thomas ML, Coltart DJ, Jenkins BS, Webb-Peploe MM, Williams BT. Coronary artery ectasia-a variant of occlusive coronary arteriosclerosis. *Br Heart J* 1978; 40(4): 393-400. [CrossRef]
6. Adiloglu AK, Can R, Nazli C, Ocal A, Ergene O, Tinaz G, et al. Ectasia and severe atherosclerosis: relationships with chlamydia pneumoniae, helicobacterpylori, and inflammatory markers. *Tex Heart Inst J* 2005; 32(1): 21-7.
7. Yilmaz H, Tayyareci G, Sayar N, Gurkan U, Tangurek B, Asilturk R, et al. Plasma soluble adhesion molecule levels in coronary artery ectasia. *Cardiology* 2006; 105(3): 176-81. [CrossRef]
8. Papadakis MC, Manginas A, Cotileas P, Demopoulos V, Voudris V, Pavlides G, et al. Documentation of slow coronary flow by the TIMI frame count in patients with coronary ectasia. *Am J Cardiol* 2001; 88(9): 1030-2. [CrossRef]
9. Kruger D, Stierle U, Hermann G, Simon R, Sheikhzadeh A. Exercise-induced myocardial ischemia in isolated coronary artery ectasias and aneurysms ("dilated coronopathy"). *J Am Coll Cardiol* 1999; 34(5): 1461-70. [CrossRef]
10. Ordu S, Albayrak ES, Alemdar R, Aydın M, Yazıcı M, Özhan H. Stabil Kalp Yetersizliği Hastalarında Ortalama Trombosit Hacmi. *Türkiye Klinikleri J Cardiovasc Sci* 2009; 21(3): 343-8.
11. Varol E, Yücel H, Özaydın M, Doğan A, Erdoğan D. Trombosit Hacmi Yavaş Koroner Akımlı Hastalarda Artmıştır. *Türkiye Klinikleri J Cardiovasc Sci* 2010; 22(3): 279-83.
12. Keskin S, Gürler M, Temeloğlu E, Çelebi A, Alicanoğlu R, Ekizoğlu İ. Ortalama Trombosit Hacminin Koroner Arter Hastalığı Risk Faktörleriyle İlişkisi. *Türkiye Klinikleri J Med Sci* 2006; 26(4): 380-4.
13. Yeşilbursa D, Yuvaç U, Serdar A, Ahmet Odabaşı A, Cordan J. Akut Koroner Sendrom ve Kararlı Anginada Trombosit Hacim ve Sayısındaki Değişiklikler. *Türkiye Klinikleri J Cardiol* 2003; 16(2): 93-6.
14. Varol E, Akcay S, Ozaydin M, Erdogan D, Dogan A. Mean platelet volume in patients with coronary artery ectasia. *Blood Coagul Fibrinolysis* 2009; 20(5): 321-4. [CrossRef]
15. Sen N, Tavit Y, Yazici HU, Hizal F, Açikgöz SK, Abaci A, et al. Mean platelet volume in patients with coronary artery ectasia. *Med Sci Monit* 2007; 13(8): 356-9.
16. Bitigen A, Tanalp AC, Elonu OH, Karavelioglu Y, Ozdemir N. Mean platelet volume in patients with isolated coronary artery ectasia. *J Thromb Thrombolysis* 2007; 24(2): 99-103. [CrossRef]
17. Endler G, Klimesch A, Sunder-Plassmann H, Schillinger M, Exner M, Mannhalter C, et al. Mean platelet volume is an independent risk factor for myocardial infarction but not for coronary artery disease. *Br J Haematol* 2002; 117(2): 399-404. [CrossRef]
18. Kosar F, Acikgoz N, Sahin I, Topal E, Gunen H, Ermis N, et al. Effects of co-existence of coronary stenosis and the extent of coronary ectasia on the TIMI frame count in patients with coronary artery ectasia. *Int Heart J* 2005; 46(2): 211-8. [CrossRef]
19. Hartnell GG, Parnell BM, Pridie RB. Coronary artery ectasia. Its prevalence and clinical significance in 4993 patients. *Br Heart J* 1985; 54(4): 392-5. [CrossRef]
20. Demopoulos VP, Olympios CD, Fakiolas CN, Pissimissis EG, Economides NM, Adamopoulou E, et al. The natural history of aneurysmal coronary artery disease. *Heart* 1997; 78(2): 136-41.
21. Giannoglou GD, Antoniadis AP, Chatzizisis YS, Damvoulou E, Paraharidis GE, Louridas GE. Prevalence of ectasia in human coronary arteries in patients in northern Greece referred for coronary angiography. *Am J Cardiol* 2006; 98(3): 314-8. [CrossRef]
22. Markis JE, Joffe CD, Cohn PF, Feen DJ, Herman MV, Gorlin R. Clinical significance of coronary arterial ectasia. *Am J Cardiol* 1976; 37(2): 217-22. [CrossRef]
23. Cay S, Biyikoglu F, Cihan G, Korkmaz S. Mean platelet volume in patients with cardiac syndrome X. *J Thromb Thrombolysis* 2005; 20(3): 175-8. [CrossRef]
24. Yilmaz MB, Saricam E, Biyikoglu SF, Guray Y, Guray U, Sasmaz H, et al. Mean platelet volume and exercise stress test. *J Thromb Thrombolysis* 2004; 17(2): 115-20. [CrossRef]
25. Smith VM, Pathansali R, Bath PM. Platelets and stroke. *Vasc Med* 1999; 4(3): 165-72. [CrossRef]
26. Cosin-Sales J, Pizzi C, Brown S. C-reactive protein, clinical presentation and ischemic activity in patients with chest pain and normal coronary angiograms. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41(9): 1468-74. [CrossRef]
27. Turhan H, Erbay AR, Yasar AS, Balci M, Bicer A, Yetkin E. Comparison of C-reactive protein levels in patients with coronary artery ectasia versus patients with obstructive coronary artery disease. *Am J Cardiol* 2004; 94(10): 1303-6. [CrossRef]