

PAPER DETAILS

TITLE: PULMONER EMBOLI HASTALARINDA ORTALAMA TROMBOSIT HACMININ
DEGERLENDIRILMESI

AUTHORS: Ramazan GIDEN,Zeliha DEMIR GIDEN

PAGES: 471-474

ORIGINAL PDF URL: <https://dergipark.org.tr/tr/download/article-file/2355785>

PULMONER EMBOLİ HASTALARINDA ORTALAMA TROMBOSİT HACMİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Evaluation of Mean Platelet Volume in Patients with Pulmonary Embolism

Ramazan GİDEN¹ , Zeliha DEMİR GİDEN² 

¹Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Tıp A.D., ŞANLIURFA, TÜRKİYE

²Şanlıurfa Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göğüs Hastalıkları Kliniği, ŞANLIURFA, TÜRKİYE

ÖZ

ABSTRACT

Amaç: Pulmoner emboli acil servislerde sık karşılaşılan ve yüksek mortaliteye sahip bir pulmoner vasküler hastalıktır. Pulmoner emboli tanısı için geliştirilmiş spesifik bir biyobelirteç henüz dünyada bulunmamaktadır. Çalışmamızda acil servise başvuran akut pulmoner emboli tanısı alan hastaların başvuru anındaki ortalama trombosit hacmi (mean platelet volume, MPV) değerlerini incelemeyi, MPV değerlerinin pulmoner emboli hastalığından kuşku duymada kullanılıp kullanılmayacağını araştırmayı amaçladık.

Gereç ve Yöntemler: Çalışmamıza dahil etme kriterlerine uyan 51 pulmoner emboli tanısı konulan hasta ve aynı demografik özelliklere sahip, 18 yaş üzeri aktif bir şikâyeti / kronik hastalığı olmayan ve genel kontrol amaçlı hastanemize başvurmuş 25 sağlıklı gönüllü kişi dahil edilmiştir. Hastaların verileri, hastanenin sisteminden ve hastaların takip dosyalarından elde edilmiştir. Çalışmamızda hastaların yaş, cinsiyet ve başvuru anındaki MPV değerleri incelenmiş ve kontrol grubu ile karşılaştırılmıştır.

Bulgular: MPV değeri hasta grubunda 7.87 ± 1.85 fL, kontrol grubunda 7.94 ± 1.24 fL olarak bulundu. Hasta grubunda kontrol grubuna göre daha yüksek değerler saptanmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı değerlendirilmedi ($p=0.176$, $p<0.05$). Hastaların trombosit değerleri $268.14 \pm 104.86 \times 10^3/\mu\text{L}$, kontrol grubunun ise $276.04 \pm 83.36 \times 10^3/\mu\text{L}$ olarak bulundu ve istatistiksel olarak anlamlı saptanmadı ($p=0.441$, $p<0.05$).

Sonuç: Sonuç olarak çalışmamızda pulmoner emboli hastalığı ile MPV değeri arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır. Bu yüzden MPV değerinin pulmoner emboliden kuşku duymada veya tanısında etkili olmadığını düşünmekteyiz.

Objective: Pulmonary embolism is a pulmonary vascular disease that is frequently encountered in emergency departments and has a high mortality. A specific biomarker developed for the diagnosis of pulmonary embolism is not yet available in the world. In our study, we aimed to examine the mean platelet volume (MPV) values of the patients who were diagnosed with acute pulmonary embolism and applied to the emergency department, and to investigate whether MPV values could be used to suspect pulmonary embolism.

Material and Methods: Our study included 51 patients diagnosed with pulmonary embolism who met our inclusion criteria, and 25 healthy volunteers with the same demographic characteristics, over the age of 18 without any active complaint / chronic disease, and who admitted to our hospital for general control. The data of the patients were obtained from the hospital's system and from the follow-up files of the patients. In our study, the age, gender and MPV values of the patients at the time of admission were examined and compared with the control group.

Results: The MPV value was 7.87 ± 1.85 fL in the patient group and 7.94 ± 1.24 fL in the control group. Although higher values were found in the patient group than in the control group, it was not statistically significant ($p=0.176$, $p<0.05$). The platelet values of the patients were found to be $268.14 \pm 104.86 \times 10^3/\mu\text{L}$, and the control group as $276.04 \pm 83.36 \times 10^3/\mu\text{L}$, and it was not statistically significant ($p=0.441$, $p<0.05$).

Conclusion: In conclusion, no significant relationship was found between pulmonary embolism and MPV in our study. Therefore, we think that the MPV is not effective in suspecting or diagnosing pulmonary embolism.

Anahtar Kelimeler: Acil servis, pulmoner emboli, MPV

Keywords: Emergency service, pulmonary embolism, MPV



Yazışma Adresi / Correspondence:
Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Tıp A.D., ŞANLIURFA, TÜRKİYE
Tel / Phone: +905380270138
Geliş Tarihi / Received: 05.04.2022

Dr. Ramazan GİDEN
E-posta / E-mail: dr.ramazangiden@gmail.com
Kabul Tarihi / Accepted: 06.09.2022

GİRİŞ

Pulmoner emboli (PE), pulmoner arterin ve/veya pulmoner arter dallarının sistemik venlerden gelen trombus veya trombus dışı maddelerle (örnek olarak tümör hücresi, hava, amniyotik sıvı, yağ, septik materyal vb.) embolize olması sonucu ortaya çıkan bir hastalıktır. PE, pulmoner arteriyel sistemin değişik lokalizasyonda ve değişik derecelerdeki tıkanması sonucu oluşur (1). PE, acil servislerde sık karşılaşılan ve yüksek mortaliteye sahip bir pulmoner vasküler hastalıktır. Venöz tromboemboli, klinik olarak derin ven trombozu veya en tehlikeli komplikasyonu olan akut PE şeklinde kendini gösterir. Miyokard enfarktüsü ve inmeden sonra üçüncü sıklıkta görülen akut kardiyovasküler sendromdur (2).

PE tanısı için geliştirilmiş spesifik bir biyobelirteç henüz bulunmamaktadır. Bundan dolayı klinisyenlerin öncelikle PE'den kuşku duyması gerekmektedir. Sonrasında ise tanı koymak için laboratuvar ve görüntüleme yöntemlerini kullanması gerekmektedir (3, 4).

Ortalama trombosit hacmi (mean platelet volume, MPV) dolaşımdaki trombositlerin femtolitre cinsinden hacmini gösterir. MPV trombosit aktivasyonunu gösteren bir parametredir ve rutin kan sayımı sırasında hesaplanır (5). Aterotrombozun patogeneğinde önemli bir role sahip olan belirteçlerden biri de trombositlerdir. Dolaşımdaki trombositler reaktivite, yoğunluk ve boyut açısından heterojendir. MPV'nin trombositlerin reaktivitesi ile korele olduğu gösterilmiştir. Trombosit reaktivitesinin artması trombosit hacminin artmasına neden olur ve kanama zamanının kısalmasına yol açar (6,7). Büyük trombositlerin enzimatik olarak daha aktif olduğu bilinmektedir. Büyük trombositlerden glikoprotein 1b, tromboksan A2, p-selektin, glikoprotein 2b/3a, serotonin salınımı küçük trombositlere göre daha fazladır. Bu yüzden büyük trombositler agregasyona ve adezyona daha yatkındırlar (8). PE'de artmış trombosit aktivasyonu olduğu bilinmektedir. Bazı çalışmalarda MPV değerinin akut PE hastalarında anlamlı olarak arttığını gösterilmiştir (9).

Biz de çalışmamızda acil servise başvuran akut PE tanısı alan, kronik hastalığı ve/veya malignitesi olmayan hastaların başvuru anındaki MPV değerlerini inceleyerek, MPV değerlerinin PE hastalığından kuşku duymada yardımcı bir ön belirteç olarak kullanılıp kullanılamayacağını araştır-mayı amaçladık.

GEREÇ VE YÖNTEMLER

Çalışmamızda 2020-2021 yılları arasında Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Servisine başvurup akut PE tanısı alan ve dahil etme kriterlerimize (18 yaş üzeri PE tanısı alan, malignitesi, hipertansiyon, diyabetes mellitus, astım, kronik obstrüktif akciğer hastalığı vb. kronik hastalığı olmayan) uyan 51 hasta dahil edilmiştir. Aynı demografik özelliklere sahip, 18 yaş üzeri aktif bir şikâyeti / kronik hastalığı olmayan ve genel kontrol amaçlı hastanemize başvurmuş 25 sağlıklı gönüllü kişi dahil edilmiştir. Hastaların verileri hastanenin sisteminden ve hastaların takip dosyalarından elde edilmiştir. Çalışmamızda hastaların yaş, cinsiyet ve başvuru anındaki

MPV değerleri incelenmiş ve kontrol grubu ile karşılaştırılmıştır.

Çalışma Harran Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından onaylanmıştır (Tarih: 07.03.2022, sayı no: HRÜ.22/05/32).

İstatistiksel Analiz

İstatistiksel analiz IBM SPSS 25.0 (SPSS for Windows, SPSS Inc., Chicago, IL, ABD) kullanılarak yapıldı. Normal dağılıma uyan veriler independet sample t testi, uymayan veriler ise Mann Whitney U testi ile değerlendirildi. Demografik veriler ve değişkenlerin sıklık analizi için crosstabs ve frekans testleri yapıldı. Anlamlılık $p < 0.05$ düzeyinde değerlendirildi.

BULGULAR

Çalışmaya dahil edilen 51 hastanın 28'i (%54.9) kadın, 23'ü (%45.1) erkek idi. Kontrol grubunun ise 14'ü (%56) kadın, 11'i (%44) erkek idi. PE grubunun yaş ortalaması 56.35 ± 16.97 yıl, kontrol grubunun ise 54.84 ± 15.78 yıl olarak değerlendirildi (Tablo 1).

Tablo 1: Hasta ve kontrol grubunun cinsiyet dağılımı ve yaş ortalaması.

	Cinsiyet (Erkek/Kadın)	Yaş (yıl)
Hasta grubu		
(Pulmoner Emboli)	23/28	56.35 ± 16.97
Kontrol grubu	11/14	54.84 ± 15.78

Kontrol grubunda ortalama kreatin düzeyi 0.7 ± 0.2 mg/dL, hasta grubunda 0.7 ± 0.3 mg/dL olarak saptandı. İstatistiksel olarak anlamlı değerlendirilmedi ($p=0.41$, $p<0.05$). Kontrol grubunda ortalama üre düzeyi 34.2 ± 12.9 mg/dL, hasta grubunda 34.9 ± 15.9 mg/dL olarak bulundu. İstatistiksel olarak anlamlı saptanmadı ($p=0.66$, $p<0.05$).

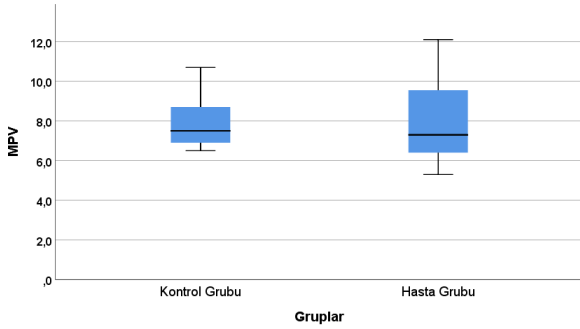
D-dimer değerleri kontrol grubunda 96.8 ± 45.4 ng/mL, hasta grubunda 194.3 ± 134.5 olarak saptandı. Hasta grubunun D-dimer düzeyi kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ($p<0.01$, $p<0.05$).

Hasta ve kontrol gruplarının MPV ve trombosit değerleri Tablo 2'de gösterilmiştir.

Tablo 2: Hasta ve kontrol grubunun MPV ve trombosit değerlerinin karşılaştırılması.

Gruplar	MPV (fL)	P değeri	Trombosit (x10 ³ /μL)	P değeri
Hasta grubu (n:51)	7.87±1.85	0.176	268.14±104.86	0.441
Kontrol grubu (n:25)	7.94±1.24		276.04±83.36	

MPV değeri PE grubunda 7.87±1.85 fL, kontrol grubunda 7.94±1.24 fL olarak bulundu (Şekil 1). Hasta grubunda kontrol grubuna göre daha yüksek değerler saptanmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı değeriendirilmedi (p=0.176, p<0.05). Hastaların trombosit değerleri 268.14±104.86 x10³/μL, kontrol grubunun ise 276.04±83.6 x10³/μL olarak bulundu ve istatistiksel olarak anlamlı saptanmadı (p=0.44, p<0.05).



Şekil 1: Çalışma gruplarının MPV düzeylerini gösteren kutu-nokta (box-plot) grafiği.

TARTIŞMA

PE sık görülen önemli morbidite ve mortaliteye sahip olan bir pulmoner vasküler hastalıktır. PE, tedavi edilmediği takdirde %25-30 oranında mortaliteye neden oluyorken, tedavi edilen olgularda bu oran %2-8'e kadar düşebilmektedir (3,4,10). Bu yüzden erken teşhis ve tedavi mortalite açısından önemlidir fakat tanıya yaşanan güçlükler yeni tanı yöntemlerinin geliştirilmesini gerektirmektedir. Çalışmamıza dahil edilen hastalardan ikisinde masif, 24'ünde submasif ve 25'inde nonmasif PE mevcuttu. Hastaların hiçbirinde mortalite gelişmedi ve tedavi sonrası hep-si taburcu edildi.

Literatürde MPV ile ilgili birçok çalışma yapılmıştır. Bir çalışmada, yüksek MPV değerleri ve yüksek trombosit aktivitesi, miyokard infarktüsü ve iskemiye de içeren genel vasküler kaynaklı ölümlerle ilişkilendirilmiştir (11). Bir başka çalışmada MPV'nin artışı, venöz tromboembolisi olan hastalar için bir risk faktörü olarak saptanmıştır (12). Yüz elli iki hastanın değerlendirildiği bir başka çalışmada da ortalama MPV değeri sağ ventrikül disfonksiyonu olan hastalarda sağ

ventrikül disfonksiyonu olmayanlara göre yüksek bulunmuştur. MPV yüksekliğinin akut PE ciddiyeti ve sağ ventrikül disfonksiyonu ile ilişkili olabileceği saptanmıştır (13). Bunlar dışında MPV değeri ile PE arasındaki ilişkiyi araştırmak üzere yapılan araştırmalar da mevcuttur. Ülkemizde yürütülen bir çalışmada MPV, trombosit sayısı, kırmızı hücre dağılımları, PE tanısı almış hastalarda kontrol grubuna kıyasla istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur (14). MPV ile PE arasındaki ilişkiyi saptamak için yapılan bir meta analizde ise MPV'nin PE'li hastalarda kontrollere göre anlamlı olarak daha yüksek olduğu bulunmuştur. Bu nedenle artan MPV değerinin PE ile ilişkili olduğu söylenmiştir (15).

MPV değeri ile PE arasındaki ilişkiyi saptamak üzere 107 vaka ve 70 kişiyi içeren kontrol grubu ile yapılan prospektif bir çalışmada, MPV değeri PE vakalarında kontrol grubundaki katılımcılara göre anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur (16). Bu çalışmaların aksine yaptığımız bu çalışmada PE grubu ile kontrol grubu arasında MPV değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptamadık. Bununla birlikte literatürde yaptığımız çalışmayla benzer sonuçlar elde edilen çalışmalar da mevcuttur. Ermis ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada, 209 PE hastası ile 162 kişiden oluşan kontrol grubu arasında MPV düzeyi açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır (17). Aynı şekilde 192 PE hastası ile 100 vakayı içeren kontrol grubu ile yapılan bir başka çalışmada PE ve kontrol grubu arasında MPV karşılaştırılmış ve anlamlı farklılık saptanmamıştır (18).

Sonuç olarak çalışmamızda PE hastalığı ile MPV değeri arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır. Bu yüzden mevcut veriler ışığında MPV değerinin PE'den kuşku duymada veya tanısında etkili olmadığını düşünmekteyiz. Yaptığımız bu çalışmanın birçok çalışmaya üstünlüğü çalışmamıza kronik hastalığı ve/veya malignitesi olan hastaların dahil edilmemesidir. Hasta sayısının az olması ise çalışmamızın kısıtlılıkları arasında sayılabilir. MPV değeri ve PE ile ilgili literatürde mevcut olan farklı çalışma sonuçları nedeni ile daha fazla hasta sayısı ile yapılacak geniş kapsamlı araştırmalara ihtiyaç olduğunu düşünmekteyiz.

Çıkar Çatışması: Yazarların beyan edeceği herhangi bir çıkar çatışması yoktur.

Araştırmacıların Katkı Oranı Beyanı: Yazarlar makaleye eşit oranda katkı sağlamış olduklarını beyan eder.

Destek ve Teşekkür Beyanı: Çalışma için hiçbir kişi ya da kurumdan finansal destek alınmamıştır.

Etik Kurul Onamı: Harran Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu; tarih: 07.03.2022, sayı no: HRÜ.22/05/32.

KAYNAKLAR

1. Stashenko GJ, Tapson VF. Prevention of venous thromboembolism in medical patients and outpatients. Nat Rev Cardiol.2009;6(5):356-63
2. Raskob GE, Angchaisuksiri P, Blanco AN, Buller H, Gallus A, Hunt BJ et al. ISTH Steering Committee for World Thrombosis Day. Thrombosis: a major contributor to global

disease burden. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2014;34(11):2363-71.

3. Stein PD, Terrin ML, Hales CA, Palevsky HI, Saltzman HA, Thompson BT et al. Clinical, laboratory, roentgenographic, and electrocardiographic findings in patients with acute pulmonary embolism and noproexisting cardiac or pulmonary disease. *Chest.* 1991;100(3):598-603.

4. Kruip MJ, Leclercq MG, Heul Cvd, Prins MH, Bller HR. Diagnostic strategies for excluding pulmonary embolism in clinical out come studies: a systematic review. *Annals of internal medicine.* 2003;138(12):941-51.

5. Gawaz M, Langer H, and May AE. Platelets in inammation and atherogenesis. *Journal of Clinical Investigation.* 2005;115(12):p.3378.

6. Endler G, Klimesch A, Sunder-Plassmann H, Schillinger M, Exner M, Mannhalter C et al. Mean platelet volüme is an independent risk factor for myocardial infarction but not for coronary artery disease. *Br J Haematol.* 2002;117(2):399-404.

7. Senaran H, Ileri M, Altinbas A, Koşar A, Yetkin E, Oztürk M et al. Thrombopoietin and mean platelet volume in coronary artery disease. *Clin Cardiol.* 2001;24(5):405-8.

8. Fei Y, Zong GQ, Chen J, Liu RM. Evaluation of the value of d-dimer, P-selectin, and platelet count for prediction of portal vein thrombosis after devascularization. *Clinical and Applied Thrombosis/Hemostasis.* 2016;22(5):471-5.

9. Chung T, Connor D, Joseph J, Emmett L, Mansberg R, Peters M et al. Platelet activation in acute pulmonary embolism. *Journal of Thrombosis and Haemostasis.* 2007;5(5):918-24.

10. Pomero F, Fenoglio L, Melchio R, Serraino C, Ageno W, Dentali F. Incidence and diagnosis of pulmonar embolism in Northern Italy: a population-based study. *European Journal of Internal Medicine.* 2013;24(7):e77-8.

11. Mathur A, Robinson MS, Cotton J, Martin JF, Erusalimsky JD. Platelet reactivity in acute coronary syndromes: evidence for dierences in platelet behaviour between unstable angina and myocardial infarction. *Thromb Haemost.* 2001;85(6):989-94.

12. Braekkan SK, Mathiesen EB, Njolstad I, Wilsgaard T, Størmer J, Hansen JB. Mean platelet volume is a risk factor for venous thromboembolism - the Tromso study. *J Thromb Haemost.* 2010;8(1):157-62.

13. Yardan T, Meric M, Kati C, Celenk Y, Atici AG. Mean platelet volume and mean platelet volume/platelet count ratio in risk stratification of pulmonary embolism. *Medicina.* 2016;52(2):110-5.

14. Günay E, Ulaşlı SS, Kacar E, Halici B, Unlu E, Tünay K et al. Can platelet indices predict obstruction level of pulmonary vascular bed in patients with acute pulmonary embolism? *The Clinical Respiratory Journal.* 2014;8(1):33-40.

15. Lin W, Wu Y, Lu X, Hu Y. Association between mean platelet volume and pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis *Aging (Albany NY).* 2021;13(13):17253-73.

16. Varol E, Icli A, Uysal BA, Ozaydin M. Platelet indices in patients with acute pulmonary embolism. *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation.* 2011;71(2):163-7.

17. Ermis H, Yucel N, Gulbas G, Turkkan S, Aytemur ZA. Does the mean platelet volume have any importance in patients with acute pulmonary embolism. *Wien Klin Wochenschr.* 2013;125(13-14):381-5.

18. Kostrubiec M, Łabyk A, Pedowska-Włoszek J, Hryniewicz- Szyman'ska A, Pachó S, Jankowski K et al. Mean platelet volume predicts early death in acute pulmonary embolism. *Heart.* 2010;96(6):460-5.