



Sigaranın Trombosit Sayısı, Ortalama Trombosit Hacmi ve Kardiyovasküler Risk Faktörleri Üzerine Etkileri: Bir Olgu Kontrol Çalışması

The Effects of Smoking on Platelet Count, Mean Platelet Volume and Cardiovascular Risk Factors: A Case-control Study

Ruhuşen Kutlu, Nur Demirbaş

Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Aile Hekimliği Anabilim Dalı, Konya, Türkiye

Öz

Amaç: Sigara ve kolesterol düzeyleri aterosklerozun iki önemli bileşenidir. Ortalama trombosit hacmi (OTH) trombosit fonksiyon ve aktivasyonunun göstergesi olup kardiyovasküler hastalıkların potansiyel bir belirteçidir. Bu çalışmada sigaranın trombosit sayısı, OTH ve kardiyovasküler risk faktörleri üzerine olan etkilerini araştırmayı planladık.

Yöntemler: Bu araştırma tanımlayıcı, kesitsel tipte analitik bir çalışma olarak planlandı. Aile hekimliği polikliniğine 2013-2016 yılları arasında periyodik sağlık muayenesi için başvurmuş hastalar alındı. Hastaların sosyodemografik özellikleri, sigara içme durumları, antropometrik ölçümleri, hematolojik ve biyokimyasal parametreleri tam olarak kaydedildi.

Bulgular: Çalışmamıza katılan 880 hastanın yaş ortalaması $35,85 \pm 11,6$ (17-77) idi, %54,5'i (n=480) sigara içiyor, %45,5'i (n=400) sigara içmiyordu. Sigara içme düzeyi erkeklerde kadınlara göre daha fazla bulundu ($p < 0,001$). Çalışanlar çalışmayanlara göre daha fazla sigara içmekte idi. Hastaların hematolojik parametreleri incelendiğinde sigara içen katılımcıların beyaz kan hücreleri, hemoglobin hematokrit, kırmızı kan hücreleri, ortalama eritrosit hacmi ve MPV değerleri içmeyenlere göre daha yüksek iken, platelet sayısı içmeyenlerde daha fazla bulundu ($p < 0,001$). Sigara içen hastaların günlük sigara içme sayısı ile OTH düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki ($p = 0,014$) varken, trombosit sayıları arasında bir ilişki yoktu ($p > 0,05$).

Sonuç: Sigara içen hastaların MPV düzeyleri içmeyenlere göre anlamlı olarak yüksek bulundu. Trombosit sayısı ve MPV düzeyinin ateroskleroz ve tanımlanmış diğer kardiyovasküler risk faktörleri açısından daha geniş ölçekli hasta gruplarında araştırılarak, klinik uygulamada hak ettiği yeri alması gerekmektedir.

Anahtar Sözcükler: Sigara, trombosit, ortalama trombosit hacmi, kardiyovasküler risk

Abstract

Aim: Smoking and cholesterol levels are two important components of atherosclerosis. Mean platelet volume (MPV) is an indicator of platelet function and activation and a potential marker of cardiovascular disease. In this study, we aimed to investigate the effects of cigarette-smoking on platelet count, MPV and cardiovascular risk factors.

Methods: This research was planned as a case-control study. Patients who attended our family medicine outpatient clinic were included in the study. Sociodemographic characteristics, smoking status, hematological and biochemical parameters of the patients were recorded.

Results: The mean age of 880 patients who participated in the study was 35.85 ± 11.6 years (17-77). 54.5% (n=480) of participants were smokers and 45.5% (n=400) were non-smokers. The number of smokers among working individuals was higher than in non-workers. The white blood cell, hemoglobin, hematocrit, red blood cell, mean corpuscular volume and MPV values in the smokers were higher than in the non-smokers, while platelet count was higher in non-smokers ($p < 0.001$). There was a statistically significant relationship between MPV levels and the number of daily cigarette smoking among smokers ($p = 0.014$).

Conclusion: MPV levels in smokers were significantly higher than in non-smokers. Platelet count and MPV levels should be investigated in larger patient groups in terms of atherosclerosis and other defined cardiovascular risk factors. It is therefore should take its rightful place in clinical practice.

Keywords: Smoking, platelet, mean platelet volume, cardiovascular risk

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Nur Demirbaş
Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Aile Hekimliği Anabilim Dalı, Konya, Türkiye
E-posta: ndemirbas76@hotmail.com ORCID ID: orcid.org/0000-0002-4038-9386

Geliş Tarihi/Received: 23 Şubat 2017 **Kabul Tarihi/Accepted:** 28 Mart 2017

©Telif Hakkı 2017 Sağlık Bilimleri Üniversitesi Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi Haseki Tıp Bülteni, Galenos Yayınevi tarafından basılmıştır.

©Copyright 2017 by The Medical Bulletin of University of Health Sciences Haseki Training and Research Hospital
The Medical Bulletin of Haseki published by Galenos Yayınevi.

Giriş

Koroner arter hastalığı (KAH) günümüzde mortalite ve morbiditenin en sık sebebidir. Dünyada her yıl kardiyak olaylar nedeni ile 20 milyondan fazla insan ölmektedir. Yaş, cinsiyet, ailede KAH hikayesi, diabetes mellitus (DM), hipertansiyon, dislipidemi, etnik köken, sigara, fiziksel inaktivite, duygusal stres öyküsü, obezite, metabolik sendrom, insülin direnci KAH için risk faktörleri arasındadır (1). Hastalığın gelişimini tahmin etmek için yeni risk faktörleri ve çeşitli belirteçler (yüksek duyarlı C-reaktif protein, karotis intima media kalınlığı, koroner kalsiyum skoru vb.) geliştirilmektedir. Ama bu yöntemlerin pahalı, yapılması zor ve klinisyenler tarafından özel olarak yorumlanması gerektiği için pratikte kullanılması güçtür. Minimal invaziv, ucuz ve yaygın olarak kullanılabilir bir yöntem olan ortalama trombosit hacmi (MPV) ve trombosit sayısının kullanılması KAH için erken tanı ihtimalini artıracaktır (2).

MPV trombosit ortalama büyüklüğünü gösteren kantitatif bir ölçümdür ve rutin kan testleri arasındadır. Büyük trombositler daha küçük trombositlere göre enzimatik olarak daha aktif ve yüksek homeostaz özelliğine sahiptir. MPV'nin 10 fentolitrenin (fL) üstünde olması trombosit büyüklüğünü, 6 fL'nin altında olması trombosit küçüklüğünü gösterir (3). Büyük hacimli trombositlerin daha reaktif olması nedeni ile MPV, kardiyovasküler riskin yükseldiğinin göstergesi olarak kabul edilmektedir. Trombositlerin hacim parametrelerindeki değişiklikler, trombotik ve pretrombotik olaylarda tanısız öneme sahiptir. MPV son zamanlarda kardiyovasküler hastalıklar için potansiyel bir belirteç olarak ortaya çıkmıştır (4). Ayrıca renal arter darlığı, preeklampsi ve akut iskemik inme gibi durumlarda da yüksek MPV düzeyi tespit edilmiştir. Pek çok çalışmada MPV ile KAH risk faktörleri arasında olan obezite, bozulmuş açlık glukozu, DM, hipertansiyon ve hiperkolesterolemi arasında bir ilişki gösterilmiştir (5).

Sigara; yaygın aterosklerozis, KAH ve diğer iskemik kökenli hastalıklar için değiştirilebilen bir risk faktörü olarak kabul edilmektedir. Sigara koagülabilité ve kan viskozitesini artırır, fibrinojen düzeyini yükseltir, trombosit agregasyonunu hızlandırır ve kan basıncını yükseltir. Daha önce yapılan çalışmalar kronik sigara içiminin trombosit aktivasyonunda artışa neden olduğunu göstermiştir (6,7).

Çalışmamızda sigara içen ve içmeyen bireylerde trombosit sayısı ve MPV ile kardiyovasküler risk faktörlerinin ilişkisini araştırmayı planladık.

Yöntemler

Bu araştırma tanımlayıcı, kesitsel tipte analitik bir çalışma şeklinde planlandı. Aile hekimliği polikliniğine 2013-2016 yılları arasında periyodik sağlık muayenesi ve sigara bırakmak için başvurmuş olan hastalardan sigara içen 480 ve sigara içmeyen 400 kişi olmak üzere 880 kişi

çalışmaya alındı. Ağır psikiyatrik bozukluğu olanlar, kronik karaciğer ve böbrek hastalığı olanlar, gebeler, hematolojik bir hastalığı olanlar, kanser hastaları çalışmaya dahil edilmediler.

Araştırmanın etik izni çalışmaya başlamadan önce Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Etik Kurulu'ndan 30.09.2016 tarih ve 2016/679 sayı numarası ile alınmıştır.

Aile hekimliği polikliniğinde periyodik sağlık muayenesi kapsamında rutin olarak her hastanın boyu, kilosu, bel çevresi, boyun çevresi, kol ve bacak tansiyonları ölçülmekte, açlık kan şekeri (AKŞ) düzeyi lipit paneli, tam kan sayımı, tam idrar tahlili istenmektedir. Araştırmacılar tarafından geliştirilen anket formuna hasta dosyalarından alınan yaş, cinsiyet, medeni durum, meslek gibi sosyodemografik özellikleri ile sigara içme durumları, geçirdiği hastalıklar kaydedildi. Günlük en az bir sigara içenler bağımlı olarak değerlendirildi ve bağımlı grubundaki bireylere kaç yıldır ve günde kaç adet sigara içtikleri soruldu ve sonuçlar kaydedildi.

Çalışmaya alınan hastaların boy ve kilo ölçümleri hasta dosyalarından elde edildi. Beden kütle indeksleri (BKİ) bu değerler kullanılarak hesaplandı. $BKİ = \frac{Ağırlık (kg)}{Boy (m)^2}$ formülü ile hesaplandı. $BKİ \leq 18,50$ kg/m² düşük kilolu, 18,50-24,99 kg/m² arası normal kilolu, 25,0-29,99 kg/m² arası fazla kilolu ve $\geq 30,0$ kg/m² obez olarak kabul edildi. Dünya Sağlık Örgütü obezite kriterlerine göre bel çevresi kadınlarda >88 cm, erkeklerde >102 cm olanlar patolojik olarak değerlendirildi (8).

Kan basınçları hastalar oturur pozisyonda dinlendirildikten sonra ölçüldü. Kan basıncı <130/85 mmHg olanlar normal, $\geq 130/85$ mmHg olanlar hipertansif olarak değerlendirildiler.

Hastaların 10-12 saat açlık sonrası alınan kanlarında total kolesterol (T-KOL), düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol (LDL-K), trigliserit (TG), yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol (HDL-K) ve AKŞ düzeyleri ölçüldü. HDL-K düzeyi kadınlarda <50 mg/dL, erkeklerde <40 mg/dL, TG düzeyi ≥ 150 mg/dL, AKŞ düzeyi ≥ 100 mg/dL patolojik olarak değerlendirildi (8). Amerikan Diyabet Derneği kriterlerine göre AKŞ düzeyi <100 mg/dL normal, 100-125 arası bozulmuş açlık glukozu, ≥ 126 aşikar diyabet olarak kabul edildi (9).

İstatistiksel Analiz

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 20.0 programı kullanıldı. Frekanslar, ortalama, standart sapma, ortanca, minimum ve maksimum değerler, Odds oranları hesaplandı. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ki-kare testi kullanıldı. Normal dağılıma uygunluk Kolmogorov-Smirnov testi ile değerlendirildi. Buna uygun olarak ortalamalar arasındaki

farklar Student t-testi, Mann-Whitney U, Kruskal-Wallis varyans analizi ile tespit edildi. Anlamlılık düzeyi $p<0,05$ olarak kabul edildi.

Bulgular

Çalışmamıza dahil edilen 880 hastanın yaş ortalaması $35,85\pm 11,6$ (17-77) yaş idi, %54,5'i (n=480) sigara içiyor, %45,5'i (n=400) sigara içmiyordu. Sigara içenleri %80,2'si erkek (n=353), %28,8'i (n=127) kadın olup, sigara kullanma paket/yıl ortalaması $25,50\pm 15,9$ yıl idi. Sigara içme sıklığı erkeklerde kadınlara göre 10,0 kat daha fazla idi [odds oranı=10,000, %95 güven aralığı (7,317-13,666)], ($p<0,001$). Sigara içenlerin BKİ'si içmeyenlerden istatistiksel olarak daha düşük bulundu ($p<0,001$) (Tablo 1). Sigara içen katılımcıların %12,7'si günde 1-10 adet, %38,3'ü günde 10-20 adet, %38,1'i günde 20-30 adet ve %10,8'i günde 30 ve üzeri sigara içmekteydi.

Hastaların hematolojik parametreleri incelendiğinde sigara içen katılımcıların beyaz kan hücresi, hemoglobin hematokrit, kırmızı kan hücresi, MPV ve MPV değerleri

içmeyenlere göre daha yüksek iken, trombosit sayısı içmeyenlerde istatistiksel olarak daha fazla bulundu ($p<0,001$). Sigara içen erkeklerde ve kadınlarda sigara içmeyenlere göre MPV düzeyleri istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek idi ($p<0,001$) (Şekil 1, 2). Hastaların biyokimyasal parametreleri incelendiğinde sigara içenlerin AKŞ, T-KOL ve TG değerleri içmeyenlerden istatistiksel olarak daha yüksek, HDL-K değeri daha düşük bulundu (sırasıyla $p=0,039$, $p<0,001$ ve $p<0,001$) (Tablo 2).

Katılımcıların hematolojik parametrelerinin medeni durum ve yaş ile arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yoktu ($p>0,05$). Eğitim ve çalışma durumu ile MPV ve trombosit sayısı arasında anlamlı bir ilişki bulundu ($p=0,001$, $p=0,001$). Sigara içen lise ve üstü eğitilmiş ve çalışan hastalarda, ortaokul ve altı eğitilmiş ve çalışmayan hastalara göre MPV düzeyi daha yüksek idi. Sigara içen hastaların günlük sigara içme sayısının fazlalığı ile MPV düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki varken

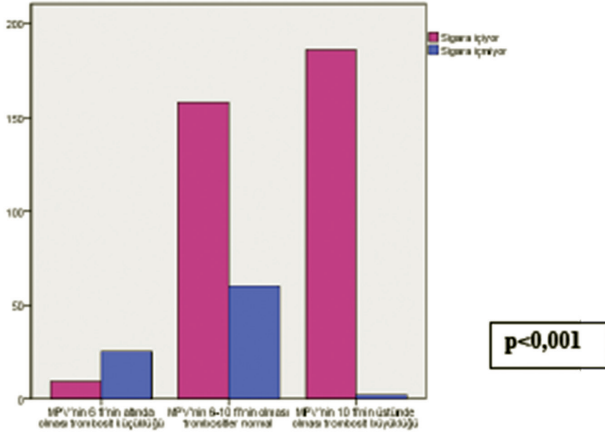
	Sigara içenler		Sigara içmeyenler		p
	n	%	n	%	
Yaş	36,80±12,2*		34,72±10,8*		0,083
Cinsiyet					
Erkek	353	80,2	87	19,8	<0,001
Kadın	127	28,8	313	71,2	
Eğitim Durumu					
Ortaokul ve altı	155	46,4	179	53,6	<0,001
Lise	169	72,5	64	27,5	
Üniversite	156	49,8	157	50,2	
Medeni Durum					
Evlü	328	51,4	310	48,6	0,002
Evlü olmayan	152	62,8	90	37,2	
Meslek					
Ev hanımı	36	17,0	176	83,0	<0,001
Memur	157	55,9	124	44,1	
Emekli	52	80,0	13	20,0	
İşçi	152	77,6	44	22,4	
Esnaf	49	78,2	11	21,8	
Öğrenci	34	51,5	32	48,5	
Beden Kitle indeksi					
18,5'in altı zayıf	11	57,9	8	42,1	<0,001
18,5-24,99 normal	205	70,0	88	30,0	
25,0-29,99 fazla kilolu	165	58,1	119	41,9	
30 ve üzeri obez	99	34,9	185	65,1	

*ortalama ± standart sapma

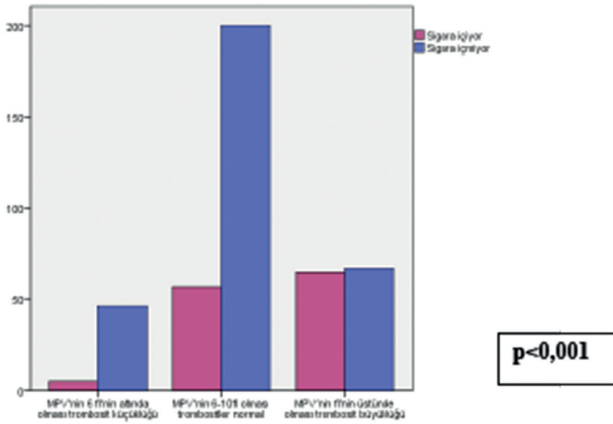
Tablo 2. Sigara içme durumuna göre laboratuvar parametrelerinin karşılaştırılması

	Sigara içenler		Z	p
	Ortanca (min-maks)	Sigara içmeyenler Ortanca (min-maks)		
WBC (10^3 /ul)	8,14 (4-19)	7,095 (2,9-12)	-9,047	<0,001
HGB (g/dL)	15,50 (5,3-18,9)	13,6 (8,1-17,5)	-14,802	<0,001
HCT (%)	44,80 (29,7-60,2)	40,85 (29,9-53,8)	-13,297	<0,001
RBC (10^6 /uL)	5,3 (3,5-9,9)	4,9 (3,4-6,5)	-10,001	<0,001
MCV (fL)	85,00 (61,0-99,2)	84,10 (60,3-93,4)	-4,073	<0,001
PLT (10^3 /uL)	252 (24-57)	273 (115-465)	-5,656	<0,001
MPV (fL)	10,1 (4,8-13,3)	7,71 (4,5-13,3)	-13,990	0,000
Glukoz (mg/dL)	94,0 (64-478)	93,0 (65-134)	-2,065	0,039
T-KOL (mg/dL)	188,5 (100-359)	184,0 (99-316)	-1,544	0,123
LDL-K (mg/dL)	113,80 (29-301)	115,0 (35-236)	-0,002	0,999
HDL-K (mg/dL)	44 (19-133)	47 (23-94)	-3,560	<0,001
TG (mg/dL)	129,5 (39-1206)	101,0 (34-399)	-6,450	<0,001

WBC: Beyaz kan hücresi, HGB: Hemoglobin, HCT: Hematokrit, RBC: Kırmızı kan hücresi, MCV: Ortalama eritrosit hacmi, PLT: Platelet, MPV: Ortalama trombosit hacmi T-KOL: Total kolesterol LDL-K: Düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol HDL-K: Yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol TG: Trigliserit, fL: Fentolitrenin, min: Minimum, maks: Maksimum



Şekil 1. Sigara içen ve içmeyen erkeklerin ortalama trombosit hacmi düzeylerinin karşılaştırılması
MPV: Ortalama trombosit hacmi, fL: Fentolitrenin



Şekil 2. Sigara içen ve içmeyen kadınların ortalama trombosit hacmi düzeylerinin karşılaştırılması
MPV: Ortalama trombosit hacmi, fL: Fentolitrenin

($p=0,014$), trombosit sayıları arasında bir ilişki yoktu ($p>0,05$).

BKİ $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ olan obez hastalarda MPV ortanca değeri 9,8 (4,7-13,3) fL iken BKİ $< 30 \text{ kg/m}^2$ olan obez olmayan hastalarda MPV ortanca değeri 8,0 (4,5-12,7) fL idi. Obez olan ve olmayan bu iki gruptaki MPV ortanca değerlerindeki farklılıklar istatistiksel olarak anlamlı idi ($p<0,001$) (Tablo 3). MPV ve BKİ arasında pozitif yönde orta düzeyde anlamlı bir korelasyon bulundu ($r=0,277$ $p<0,001$).

Kardiyovasküler risk faktörleri arasında olan HT, AKŞ ve TG düzeyleri ile sigara içen ve içmeyen hastaların MPV düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($p>0,05$). Sigara içen ve HDL-K $< 40 \text{ mg/dL}$ olan erkeklerin MPV düzeyi, HDL-K $\geq 40 \text{ mg/dL}$ olan erkeklerin MPV düzeyinden anlamlı olarak daha yüksek idi ($p=0,027$) (Tablo 4).

Tartışma

Sigara içme KAH gelişimi için değiştirilebilir önemli bir risk faktörü olarak kabul edilmektedir. MPV, platelet fonksiyonlarının ve aktivasyonunun göstergesi olarak değerlendirilmektedir. Bu çalışmamızda sigara ve diğer kardiyovasküler risk faktörlerinin trombosit aktivasyonu için basit ve kullanışlı bir göstergesi olan MPV ile trombosit sayısı üzerine olan etkisini araştırdık.

Periyodik sağlık muayenesi için polikliniğimize başvuran kişilerde yaptığımız çalışmamızda sigara içme düzeyi erkeklerde kadınlara göre daha fazla bulundu. Erkekler kadınlara göre 10,0 kat daha fazla sigara içmekte idi. Katılımcıların hematolojik parametreleri incelendiğinde hem kadın, hem de erkek sigara içenlerde MPV değerleri, içmeyenlere göre anlamlı olarak daha yüksek bulundu.

Kario ve ark.'nın (10) kardiyovasküler risk faktörleri değerlendirilen, 142 erişkin sigara içen ve içmeyen hastada yaptıkları çalışmada, ateroskleroza olan ve sigara içenlerde

Tablo 3. Obezite durumuna göre hematolojik parametreler

	Sigara içenler			Sigara içmeyenler		
	BKİ < 30 (n=381)	BKİ ≥ 30 (n=99)	p	BKİ < 30 (n=215)	BKİ ≥ 30 (n=185)	p
WBC ($10^3/\text{uL}$)	8,0 (4-19)	8,8 (4,94-16)	0,020	6,6 (2,9-11,7)	7,6 (4-12)	0,001
HGB (g/dL)	15,5 (9,3-18,9)	15,3 (9-18,5)	0,539	13,5 (8,1-16,8)	13,7 (8,2-17,5)	0,432
HCT (%)	44,7 (31,5)	45,1 (29,7-60,2)	0,501	40,4 (30,9-49)	41 (30-53,8)	0,067
RBC ($10^6/\text{uL}$)	5,3 (3,9-9,9)	5,3 (3,5-7,3)	0,643	4,8 (3,9-6,2)	4,9 (3,4-6,8)	0,001
MCV (fL)	85 (63,1-99,2)	84,7 (61-96,6)	0,387	84,4 (62,9-93,4)	83,7 (60,392,3)	0,010
PLT ($10^3/\text{uL}$)	251 (24-579)	254 (121-478)	0,426	267 (153-421)	286 (115-465)	0,001
MPV (fL)	9,8 (5,1-12,3)	10,4 (4,8-13,7)	$< 0,001$	6,9 (4,5-13,8)	8,4 (4,7-13,3)	0,041

WBC: Beyaz kan hücresi, HGB: Hemoglobin, HCT: Hematokrit, RBC: Kırmızı kan hücresi, MCV: Ortalama eritrosit hacmi, PLT: Platelet, MPV: Ortalama trombosit hacmi, BKİ: Beden kitle indeksi

MPV değerini çok yüksek bulunmuştur. Sigarayı bıraktıktan 1-3 ay sonra hastaların MPV düzeylerinin belirgin olarak azaldığını tespit etmişlerdir. Cho ve ark.'nın (11) 398 hastada sigara içmenin MPV üzerine etkisini araştırdıkları çalışmalarında, sigara içenlerin MPV değerlerinin içmeyenlere göre daha yüksek olduğunu bulmuşlardır.

MPV'nin KAH üzerine etkilerinin araştırıldığı 40 farklı çalışmanın incelendiği bir meta analizde MPV değeri yüksek olan hastaların KAH olma riski, MPV değeri düşük olanlara göre 2,28 kat daha fazla olduğu gösterilmiştir. DM, hipertansiyon, sigara, enflamasyon, obezite ve dislipidemi hastalarında MPV'nin anlamlı derecede yüksek olduğu gösterilmiş ve bu durum KAH'ye neden olan birçok kardiyovasküler risk faktörünün MPV ile ilişkili olduğunu kanıtlamaktadır (12).

Kutlu ve ark.'nın (13) kardiyoloji yoğun bakım ünitesinde yatan hastalarda yaptıkları çalışmalarında erkek hastaların %45,9'unun, kadın hastaların ise %6,2'sinin halen sigara

içmekte olduğunu, erkek cinsiyette kadın cinsiyete kıyasla 34,2 kat daha fazla sigara içildiğini bulmuşlardır.

Çalışmamızda sigara içen lise ve üstü eğitilmiş ve çalışan hastalarda, ortaokul ve altı eğitilmiş ve çalışmayan hastalara göre MPV düzeyi daha yüksek bulundu. Lise ve üstü eğitilmiş olanların %67,7'sinin ve çalışanların %73,5'inin sigara içiyor olması MPV düzeyindeki bu anlamlı yüksekliği açıklayabilir. Yaptığımız literatür taramasında MPV ve trombosit sayısı ile sosyodemografik veriler arasındaki ilişki ile ilgili çalışmaya rastlanmamıştır.

Sigaranın kadın ve erkeklerde trombosit aktivasyonu üzerine etkilerinin araştırıldığı bir çalışmada sigara içen kadınlarda, içmeyenlere göre platelet sayısının daha düşük, MPV'nin daha yüksek olduğu gösterilmiştir (7).

Metabolik sendrom kardiyovasküler risk faktörleri ve artmış mortalite oranları ile yakından ilişkilidir. MPV, trombosit aktivasyonunun bir göstergesi olup ayrıca DM, hipertansiyon, hiperkolesterolemi, obezite, metabolik sendrom gibi kardiyovasküler risk faktörleriyle de ilişki

Tablo 4. Kardiyovasküler risk faktörlerinin ortalama trombosit hacmi üzerine etkileri

	Sigara içenler		Sigara içmeyenler	
	MPV Ortanca (min-maks)	p	MPV Ortanca (min-maks)	p
Hipertansiyon				
<130/85 mmHg (normal)	10,2 (5,1-13,3)	0,912	7,7 (4,5-13,3)	0,462
≥130/85 mmHg (anormal)	10,1 (4,8-13,3)		7,6 (4,6-12,0)	
Açlık kan şekeri				
<100 mg/dL (normal)	10,1 (4,8-13,3)	0,051	7,5 (4,5-13,3)	0,144
≥100 mg/dL (anormal)	10,3 (5,4-13,3)		8,4 (4,6-12,0)	
TG (mg/dL)				
<150 mg/dL (normal)	10,1 (4,8-13,3)	0,627	7,8 (4,5-13,3)	0,072
≥150 mg/dL (anormal)	10,1 (5,0-13,3)		7,3 (4,6-12,0)	
HDL-K				
<40 mg/dL (erkek)	10,2 (5,0-13,3)	0,027	6,7 (5,0-11,7)	0,956
≥40 mg/dL (erkek)	10,0 (5,1-13,3)		6,7 (4,6-9,7)	
<50 mg/dL (kadın)	9,8 (4,8-12,5)	0,217	8,4 (4,5-11,9)	0,596
≥50 mg/dL (kadın)	10,3 (5,1-12,5)		8,2 (4,7-13,3)	
Bel çevresi				
≤102 cm (erkek)	10,1 (5,6-13,3)	0,293	6,7 (5,0-11,7)	0,328
>102 cm (erkek)	10,1 (5,0-13,3)		6,4 (4,6-11,3)	
≤88 cm (kadın)	10,1 (5,1-12,5)	0,957	7,5 (4,5-12,0)	0,001
>88 cm (kadın)	10,1 (4,8-12,5)		9,4 (4,7-13,3)	

MPV: Ortalama trombosit hacmi, HDL-K: Yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol, TG: Trigliserit

göstermektedir (14). Bizim çalışmamızda sigara içen ve içmeyen bireylerin BKİ ile MPV değerleri arasında pozitif yönde anlamlı bir korelasyon vardı. Kutlucan ve ark.'nın (15) 2012 yılında 2298 obez bireyde metabolik sendrom ile MPV arasındaki ilişkiyi inceledikleri çalışmalarında, metabolik sendrom grubunda trombosit sayısı ve MPV açısından kontrol grubuna göre anlamlı bir fark gözlenmedi. BKİ ≥ 30 kg/m² olan ve olmayanlarda MPV değerleri arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı. Obez hastalarda yapılan bir diğer çalışmada BKİ ile MPV değeri arasında pozitif yönde anlamlı bir korelasyon bulundu (16). Varol ve ark.'nın (17) sigara bırakmanın MPV üzerine etkisini araştırmak için yaptıkları çalışmada sigara içenlerde MPV, yaş, günlük sigara içme sayısı, sigara içme süresi ile pozitif, trombosit sayısı ile negatif korelasyon bulundu. Uygulanan medikal ve davranışsal tedavi yöntemleri ile sigarayı bırakan hastaların 3 ay sonra yapılan kontrol tetkiklerinde MPV'de düşme ve trombosit sayısında anlamlı artış saptandı. Sigara içmeyen sağlıklı gönüllüler akut olarak pasif sigara dumanına maruz bırakıldıklarında daha önce normal olan MPV değerlerinin maruziyet süresi ve karbonmonoksit düzeyi arttıkça değiştiği, trombosit aktivasyonunu ve ateroskleroz riskini arttırabileceği tespit edildi (18).

Sigara kullanımının lipit düzeyleri üzerine olumsuz etkileri olmaktadır. Sigara dumanı içerisindeki serbest radikaller, poliansatüre yağ asitlerini hedef alırlar. Sigara dumanı, linoleik asit dönüşümü ve desatüre etkileriyle lipit metabolizmasını etkiler ve serbest kolesterolden de novo lipit sentezini de değiştirir (19). Çalışmamızda literatüre uygun olarak sigara içenlerin AKŞ, T-KOL ve TG değerleri içmeyenlerden daha yüksek, HDL-K değeri daha düşük bulundu. genç erişkin sağlıklı bireylerde sigara içiminin HDL-K üzerine olan etkisinin incelendiği 1012 olgulu bir çalışmada, ağır sigara içicisi olmayanlarda bile sigaranın HDL-K düzeylerini azalttığı saptanmıştır (20). Bu sonuçlar bizim çalışmamızla uyum göstermektedir. Çalışmamıza katılan hastalardan sigara içenlerde AKŞ, T-KOL ve TG değerleri sigara içmeyenlerden daha yüksek, HDL-K değeri sigara içmeyenlerden daha düşük bulundu. İcl ve ark.'nın (21) 2015 yılında familial hiperkolesterolemi hastalar üzerinde yaptıkları çalışmalarında MPV düzeyi hastalarda kontrol grubuna göre daha yüksek iken, trombosit sayıları arasında anlamlı bir fark bulmadılar. MPV düzeyi ile T-KOL ve LDL-K arasında pozitif yönde anlamlı bir korelasyon saptandı. Arslan ve ark.'nın (22) toplam 102 sağlıklı genç erkek olguda yaptıkları çalışmada sigara içimi ile HDL-K'nin azaldığı, TG düzeylerinin arttığını saptarken, trombosit ve MPV düzeylerinin değişmediğini tespit etmişlerdir.

Çalışma Kısıtlılığı

Trombosit sayısı MPV düzeylerini etkileyen çok sayıda faktör olduğu var sayıldığında bu konu ile ilgili daha fazla

sayıda hastayı içeren uzun süreli, geniş kapsamlı ve çok merkezli çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

Araştırmamız 2013-2016 yılları arasında polikliniğe başvuran hastaların dosya taraması şeklinde olduğu için çalışmaya alınan hastalardan onam alınamamıştır.

Sonuçlar

Tütün kullanımı toplumda yaygın olması ve oluşturduğu klinik problemler nedeniyle önemli bir halk sağlığı sorunudur. Sigara fibrinojen ve homosistein seviyesini artırır, trombosit agregasyonunu hızlandırır, hiperkoagulabiliteye neden olarak ateroskleroz oluşmasına zemin hazırlar ve kardiyovasküler hastalıklar için önlenemez önemli bir risk faktörüdür. Çalışmamızda sigara içen katılımcıların MPV değerleri içmeyenlere göre daha yüksek iken, trombosit sayısı içmeyenlerde daha fazla bulundu. Sigara içenlerin AKŞ, T-KOL ve TG değerleri içmeyenlerden daha yüksek, HDL-K değeri daha düşük olarak tespit edildi.

Teşekkür

Bu çalışmanın gerçekleşmesinde emeği geçen anabilim dalı öğretim elemanlarına ve çalışmaya destek veren tüm katılımcılara teşekkür ederiz.

Etik

Etik Kurul Onayı: Araştırmamızın etik izni çalışmaya başlamadan önce Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi etik kurulundan 30.09.2016 tarih ve 2016/679 sayı numarası ile alınmıştır.

Hasta Onayı: Çalışmamız dosya taraması şeklinde planlandığı için hasta onayı alınmamıştır.

Hakem Değerlendirmesi: Editörler kurulu tarafından değerlendirilmiştir.

Yazarlık Katkıları

Konsept: R.K. Dizayn: R.K. Veri Toplama veya İşleme: N.D. Analiz veya Yorumlama: N.D. Literatür Arama: N.D. Yazan: R.K., N.D.

Çıkar Çatışması: Yazarlar tarafından çıkar çatışması bildirilmemiştir.

Finansal Destek: Yazarlar tarafından finansal destek almadıkları bildirilmiştir.

Kaynaklar

1. Kitamura T, Obara H, Takashima Y, et al. World Health Assembly agenda sand trends of international health issues for the last 43 years: analysis of World Health Assembly agendas between 1970 and 2012. Health Policy 2013;110:198-206.
2. Tsiara S, Elisaf M, Jagroop IA, Mikhailidis DP. Platelets as predictors of vascular risk: is there a practical index of platelet activity? Clin Appl Thromb Hemost 2003;9:177-90.
3. Demirin H, Ozhan H, Ucgun T, et al. Normal range of mean platelet volume in healthy subjects: Insight from a large epidemiologic study. Thromb Res 2011;128:358-60.

4. Broadley AJ, Gapper P, Schmitt M, Frenneaux MP. Supine rest reduces platelet activation and aggregation. *Platelets* 2003;14:3-7.
5. 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;120:245-50.
6. Erhardt L. Cigarette smoking: an undertreated risk factor for cardiovascular disease. *Atherosclerosis* 2009;205:23-32.
7. Butkiewicz AM, Kemoni-Chetnik I, Dymicka-Piekarska V, Matowicka-Karna J, Kemoni H, Radziwon P. Does smoking affect thrombocytopoiesis and platelet activation in women and men? *Adv Med Sci* 2006;51:123-6.
8. National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation* 2002;106:3143-421.
9. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2004;27(Suppl 1):5-10.
10. Kario K, Matsuo T, Nakao K. Cigarette smoking increases the mean trombosit volume in elderly patients with risk factors for atherosclerosis. *Clin Lab Haematol* 1992;14:281-7.
11. Cho SY, You E, Lee HJ, Lee WI, Park TS. Smoking cession decreases mean platelet volume in healthy Korean populations. *Clin Lab* 2014;60:1413-6.
12. Sansanayudh N, Anothaisintawee T, Muntham D, McEvoy M, Attia J, Thakkinstian A. Mean platelet volume and coronary artery disease: a systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol* 2014;175:433-40.
13. Kutlu R, Özberk DI, Demirbaş N. Kardiyoloji yoğun bakım ünitesinde yatan hastalarda anksiyete ve depresyon sıklığı ve etki eden faktörler. *Turk Gogus Kalp Dama* 2016;24:672-9.
14. Furman-Niedziejko A, Rostoff P, Rychlak R, et al. Relationship between abdominal obesity, platelet blood count and mean platelet volume in patients with metabolic syndrome. *Folia Med Cracov* 2014;54:55-64.
15. Kutlucan A, Bulur S, Kr S, et al. The relationship between mean platelet volume with metabolic syndrome in obese individuals. *Blood Coagul Fibrinolysis* 2012;23:388-90.
16. Coban E, Ozdogan M, Yazicioglu G, Akcıt F. The mean platelet volume in patients with obesity. *Int J ClinPract* 2005;59:981-2.
17. Varol E, Aksoy F, Bas HA, Ari H, Ozaydin M. Mean platelet volume is elevated in patients with low high-density lipoprotein cholesterol. *Angiology* 2014;65:733-6.
18. Yarlioglues M, Ardic I, Dogdu O, et al. The Acute Effects of Passive Smoking on Mean Platelet Volume in Healthy Volunteers. *Angiology* 2012;63:353-7.
19. Ghezzi S, Risé P, Ceruti S, Galli C. Effects of cigarette smoke on cell viability, linoleic acid metabolism and cholesterol synthesis, in THP-1 cells. *Lipids* 2007;42:629-36.
20. Barcin C, Tapan S, Kursaklioglu H, et al. Effects of non-heavy smoking on high-density lipoprotein cholesterol in healthy Turkish young men. *Acta Cardiol* 2006;61:411-5.
21. Icli A, Aksoy F, Nar G, et al. Increased mean platelet volume in familial hypercholesterolemia. *Angiology* 2016;67:146-50.
22. Arslan E, Yakar T, Yavasoğlu I. The effect of smoking on mean platelet volume and lipid profile in young male subjects. *Anadolu Kardiyol Derg* 2008;8:422-5.