



T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ANKARA DIŞKAPI YILDIRIM BEYAZIT
SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ
AİLE HEKİMLİĞİ KLİNİĞİ

ORTALAMA TROMBOSİT HACMİ (MPV) İLE
SİSTEMATİK KORONER RİSK DEĞERLENDİRİLMESİ 2
(SCORE2) ARASINDAKİ İLİŞKİ

Dr. Cem YEŞİLOĞLU

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA/2022



T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ANKARA DIŞKAPI YILDIRIM BEYAZIT
SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ

AİLE HEKİMLİĞİ KLİNİĞİ

ORTALAMA TROMBOSİT HACMİ (MPV) İLE SİSTEMATİK
KORONER RİSK DEĞERLENDİRİLMESİ 2 (SCORE2)
ARASINDAKİ İLİŞKİ

Dr. Cem YEŞİLOĞLU

Tez Danışmanı
Prof. Dr. Cenk AYPAK

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA/2022

TEŐEKKÖR

Tezimin her aŐamasında bilgi ve tecrÖbesi ile bana yol gÖsteren, uzmanlık eğitimim boyunca ilgi ve desteğini hiğbir zaman esirgemeyen çok değerli hocam ve tez danıŐmanım Prof. Dr. Cenk AYPAK'a

Uzmanlık eğitimimiz boyunca bilgi ve tecrÖbelerinden yararlandığımız, koruyucu hekimlik adına her zaman ufukumuzu geniŐleten saygıdeğer hocamız Prof. Dr. SÖleyman GÖRPELİOĞLU'na

Uzmanlık eğitimim sÖresince tanışmaktan memnuniyet duyduğum çok değerli meslektaŐlarım ve arkadaŐlarım Ayşe ve Burak EMEKLİ'ye, Erkan TERCAN'a, Derya AyŐegÖl TOPRAKCI'ya, Aydın YALÇIN'a, Selin SÖRÖCÖ SAVRAN'a, Furkan KORKMAZ'a ve tÖm çalışma arkadaŐlarıma

Sonsuz sevgileri ile her koŐulda yanımda olan, emeklerini asla esirgemeyen annem ve babam HÖlya ve Sabahattin YEŞİLOĞLU'na ve kardeŐim Buket YEŞİLOĞLU'na

Hayatımın her anında desteğini tÖm kalbimle hissettiğim, hayattaki en bÖyÖk mutluluğum ve Őansım, canım eŐim Dilan YEŞİLOĞLU'na teŐekkÖr ederim.

Dr. Cem YEŞİLOĞLU

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
İÇİNDEKİLER	ii
KISALTMALAR	iv
TABLO LİSTESİ	vi
ŞEKİL LİSTESİ	vii
ÖZET.....	viii
ABSTRACT.....	x
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. TROMBOSİT GENEL ÖZELLİKLERİ	3
2.2. TROMBOSİT SENTEZİ.....	3
2.3. ORTALAMA TROMBOSİT HACMİ'Nİ ETKİLEYEN FAKTÖRLER.....	4
2.3.1. Ortalama Trombosit Hacmi ile İnflamasyon İlişkisi.....	4
2.3.2. Ortalama Trombosit Hacmi ile Obezite Arasındaki İlişki.....	4
2.3.3. Ortalama Trombosit Hacmi ile Diyabet Arasındaki İlişki	4
2.3.4. Kardiyovasküler Hastalıklar ile Ortalama Trombosit Hacmi Arasındaki İlişki	5
2.3.5. Ortalama Trombosit Hacmi'ni Etkileyen Diğer Faktörler	5
2.4. KARDİYOVASKÜLER HASTALIK TANIMI VE EPİDEMİYOLOJİSİ.....	6
2.5. KARDİYOVASKÜLER RİSK FAKTÖRLERİ.....	7
2.5.1. Değiştirilebilen Risk Faktörleri.....	7
2.5.1.1. Hipertansiyon	7
2.5.1.2. Diyabet	7
2.5.1.3. Obezite	8
2.5.1.4. Dislipidemi	8
2.5.1.5. Sigara kullanımı	9
2.5.1.6. Alkol kullanımı.....	9
2.5.1.7. Fiziksel inaktivite	9
2.5.2. Değiştirilemez Risk Faktörleri	9
2.5.2.1. Yaş	9

2.5.2.2. Cinsiyet.....	10
2.5.2.3. Aile Öyküsü.....	10
2.6. KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARDA RİSK DEĞERLENDİRİLMESİ.....	10
2.6.1. Sistematik Koroner Risk Değerlendirilmesi (SCORE2).....	10
3. GEREÇ VE YÖNTEMLER.....	12
3.1. ARAŞTIRMANIN TİPİ VE ZAMANI.....	12
3.2. ARAŞTIRMANIN EVRENİ VE ÖRNEKLEM BÜYÜKLÜĞÜ.....	12
3.3. DAHİL OLMA VE DIŞLAMA KRİTERLERİ	12
3.4. VERİLERİN TOPLANMASI	12
3.5. İSTATİSTİKSEL ANALİZ	13
3.6. ETİK KURUL ONAYI	14
4. BULGULAR.....	15
4.1. ÇALIŞMA KAPSAMINDA TOPLANAN VERİLERE AİT ANALİZ BULGULARI.....	15
4.2. ÇALIŞMA GRUBUNA AİT BULGULARIN İNCELENMESİ	16
4.2.1. BKİ Grupları ile MPV ve SCORE2 Arasındaki Farklılıkların İncelenmesi	19
4.2.2. SCORE2 % ile İlgili Parametreler Arasındaki İlişkinin İncelenmesi	20
4.2.3. MPV Değeri ile İlgili Parametreler Arasındaki İlişkinin İncelenmesi ..	23
5. TARTIŞMA.....	24
5.1. ÇALIŞMANIN KISITLILIKLARI.....	28
6. SONUÇ ve ÖNERİLER.....	30
7. KAYNAKLAR.....	32
8. ÖZGEÇMİŞ	37
8. EKLER.....	38
EK-1: ETİK KURUL ONAYI.....	38
EK-2: TEZ KONUSU ONAY FORMU.....	39

KISALTMALAR

COVID-19	: Coronavirus Disease 2019
EDTA	: Etilendiamin Tetraasetik Asit
ESC	: European Society of Cardiology
HbA1c	: Glikozillenmiş Hemoglobin A
HCT	: Hematokrit
HGB	: Hemoglobin
HDL	: High Density Lipoprotein
KVH	: Kardiyovasküler Hastalık
LDL	: Low Density Lipoprotein
LYM#	: Lenfosit Sayısı
MI	: Myocardial Infarction
MPV	: Mean Platelet Volume
NEUT#	: Nötrofil Sayısı
NLR	: Neutrophil Lymphocyte Ratio
PDW	: Platelet Distribution Width
PLR	: Platelet Lymphocyte Ratio
PLT	: Trombosit Sayısı
RDW	: Red Cell Distribution Width
SCORE	: Systematic Coronary Risk Evaluation
SCORE2	: Systematic Coronary Risk Evaluation 2
SVH	: Serebrovasküler Hastalık
SII	: Systemic Inflammatory Index
THR	: Trigliceride HDL Ratio

TPO : Trombopoetin

TURDEP : Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevelans Çalışması

VAI : Visceral Adiposity Index

VKI : Vücut Kitle İndeksi



TABLO LİSTESİ

Tablo 1. MPV'ye Etki Eden Diğer Faktörler (29).....	6
Tablo 2. SCORE2 risk skorlamasında hastaların yaşa ve elde edilen risk skoruna göre gruplandırılması (1).....	11
Tablo 3. Çalışmaya dahil edilen hastalara ait demografik verilerin ve antropometrik ölçümlerinin incelenmesi (n=249)	17
Tablo 4. Çalışmaya dahil edilen hastaların laboratuvar verileri ve SCORE2 yüzdelerinin incelenmesi (n=249).....	18
Tablo 5. MPV ve SCORE2 (%)'nin Vki gruplarına göre ortalama değerleri	19
Tablo 6. MPV ve SCORE2 (%) ile VKİ gruplar arasındaki ilişki	19
Tablo 7. SCORE2% ile ilgili parametreler arasındaki ilişki	20
Tablo 8. MPV değeri ile ilgili parametreler arasındaki ilişki.....	23

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1. Çalışma dışı kriterler I	15
Şekil 2. Çalışma dışı kriterler II	16
Şekil 3. SCORE2 (%) ile Trigliserid değeri arasındaki ilişki	21
Şekil 4. SCORE2 (%) ile HbA1c değeri arasındaki ilişki	21
Şekil 5. SCORE2 (%) ile bel çevresi değeri arasındaki ilişki.....	22
Şekil 6. SCORE2 (%) ile VAI değeri arasındaki ilişki	22



ÖZET

Amaç: Kardiyovasküler Hastalık (KVH)'lar bulaşıcı olmayan hastalıklara bağlı ölüm sebeplerinin başında gelmektedir, bu yüzden KVH riskini belirlemek koruyucu hekimlik için büyük öneme sahiptir. Çalışmamızda gelecek 10 yılda tahmini KVH geçirme riskini gösteren güncel bir KVH risk skoru olan Sistemik Koroner Risk Hesaplaması 2 (Systematic COronary Risk Evaluation 2 (SCORE2)) ile düşük maliyetli ve ulaşılması kolay bir parametre olan ortalama trombosit hacmi (Mean Platelet Volume (MPV)) arasında ilişki varlığını araştırarak aile hekimliklerinde risk belirlemeyi kolaylaştırmak amaçlanmıştır.

Gereç ve yöntem: Çalışmamız 15.08.2022 tarihinde 144/06 karar numarası ile alınan etik kurul onayını takip eden 3 aylık sürede tamamlanmıştır. 01.12.2020 ile 31.12.2021 tarihleri arasında SBÜ Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi Aile Hekimliği Polikliniklerine bağlı COVID-19 takip polikliniğine başvuran tüm hastalar incelenmiştir. 40-69 yaş arasındaki hastalar dahil edilirken bilinen diyabeti, geçirilmiş KVH öyküsü, hiperlipidemisi ve anemisi olan hastalar ile alınan kanlarında glikozillenmiş hemoglobin A (HbA1c)'si 6,5'in üzerinde olanlar çalışmanın dışında tutulmuştur. Bu kriterleri karşılayan 249 hastanın SCORE2 risk skorları ile sosyodemografik verileri (cinsiyet, yaş, aktif sigara kullanım durumu, ek hastalık öyküsü), vücut kitle indeksleri, bel çevreleri, hemogram parametreleri, lipit panelleri, visseral adipozite indeksleri ve HbA1c değerleri incelenmiştir.

Bulgular: Hastaların SCORE2 risk skorları ile MPV arasında anlamlı bir ilişki olmadığı saptanmıştır ($p=0,690$). SCORE2 risk skorları ile vücut kitle indeksleri arasında anlamlı ilişki görülmezken ($p=0,441$) bel çevresi ($p=0,001$), trigliserit ($p<0,001$), visseral adipozite indeksi ($p=0,023$) ve HbA1c ($p=0,001$) değerleri arasında anlamlı bir ilişki olduğu gösterilmiştir.

Sonuç: Çalışmamızda MPV ile SCORE2 arasında anlamlı bir ilişki olmadığı ortaya koyulmuştur. Bunun yanında vücut kitle indeksi ile SCORE2 arasında anlamlı bir ilişki bulunmazken trigliserit, bel çevresi ve visseral adipozite indeksi ile anlamlı bir ilişki bulunması obezitenin toplam vücut kilosundan çok visseral yağlanma sebebiyle KVH'a yol açtığını destekler niteliktedir. Diyabeti olmayan hasta

grubumuzda da HbA1c ile SCORE2 arasında ilişki olması kan şekeri regülasyonunun her insanda KVH riski açısından önemini göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Kardiyovasküler Hastalık, Obezite, SCORE2 Risk Skoru, MPV, Ortalama Trombosit Hacmi, HbA1c



ABSTRACT

Objective: Cardiovascular Disease (CVD) is one of the leading causes of death due to non-communicable diseases, so determining the risk of CVD is of great importance for preventive medicine. In our study, it was aimed to facilitate risk determination in family medicine by investigating the existence of a relationship between Systematic COronary Risk Evaluation 2 (SCORE2), a current CVD risk score showing the estimated risk of having CVD at 10 years and Mean Platelet Volume (MPV), a low-cost and easy-to-reach parameter.

Materials and Methods: Our study was completed within 3 months following the approval of the ethics committee with the decision number 144/06 on 15.08.2022. All patients who applied to the COVID-19 follow-up outpatient clinic of SBU Dışkapı Yıldırım Beyazıt Training and Research Hospital Family Medicine Polyclinics between 01.12.2020 and 31.12.2021 were examined. Patients aged 40-69 years were included, while patients with known diabetes, previous CVD history, hyperlipidemia and anemia, and those with glycated hemoglobin A (HbA1c) above 6.5 in their blood were excluded from the study. SCORE2 risk scores and sociodemographic data (gender, age, active smoking status, additional disease history), body mass indices, waist circumference, hemogram parameters, lipid panels, visceral adiposity indices and HbA1c values of 249 patients who met these criteria were examined.

Results: There was no significant correlation between the SCORE2 risk scores of the patients and MPV ($p=0.690$). While there was no significant correlation between SCORE2 risk scores and body mass indexes ($p=0.441$), there was a significant correlation between waist circumference ($p=0.001$), triglyceride ($p<0.001$), visceral adiposity index ($p=0.023$) and HbA1c ($p=0.001$) values relationship has been shown.

Conclusion: In our study, it was revealed that there was no significant relationship between MPV and SCORE2. In addition, there is no significant relationship between body mass index and SCORE2, but a significant relationship with triglyceride, waist circumference and visceral adiposity index supports that

obesity causes CVD due to visceral adiposity rather than total body weight. The fact that there is a relationship between HbA1c and SCORE2 in our non-diabetic patient group shows the importance of blood sugar regulation in terms of CVD risk in every person.

Keywords: Cardiovascular Disease, Obesity, SCORE2 Risk Score, MPV, Mean Platelet Volume, HbA1c



1. GİRİŞ VE AMAÇ

Koroner kalp hastalığı ve inmeyi içeren kardiyovasküler hastalık (KVH)'lar, küresel olarak en yaygın ölümcül bulaşıcı olmayan hastalıklardır ve 2019'da tahmini 18,6 milyon ölümden sorumludur (1). 2019'da Türkiye'de görülen ölümlerin %36,8'i dolaşım sistemi hastalıkları olup bunların %39,1'ini iskemik kalp hastalıkları oluşturmaktadır (2). Ülkemizde ve dünyada önde gelen mortalite sebeplerinden biri olan KVH'ları öngörmek için çeşitli risk skorları kullanılmıştır. ACC/AHA (American Collage of Cardiology/American Heart Asociation), Framingham risk skoru, Sistematik Koroner Risk Değerlendirmesi (Systematic Coronary Risk Evaluation (SCORE)) ve Sistematik Koroner Risk Değerlendirmesi 2 (Systematic Coronary Risk Evaluation 2 (SCORE2)) kullanılan ölçeklerden bazılarıdır. Literatür tarandığında KVH'lar ve bu hastalıkları öngörmeye kullanılan risk skorları ile ortalama trombosit hacmi (mean platelet volume (MPV)) arasında korelasyon olduğunu gösteren çeşitli çalışmalar görülmüştür.

2015 yılında Brezilya'da yapılan bir çalışmada trombosit hacim indeksleri ile Framingham kardiyovasküler risk skoru karşılaştırılmıştır. Framingham risk skoru yaş, düşük yoğunluklu lipoprotein (low density lipoprotein (LDL)), yüksek yoğunluklu lipoprotein (high densitiy lipoprotein (HDL)), toplam kolesterol (total kolesterol (total kolesterol)), sistolik ve diyastolik kan basıncı, hastanın diyabeti olup olmaması ve sigara kullanım durumunu kullanarak gelecek 10 yıldaki akut miyokart enfaktüsü (myocardial infarction (MI)) geçirme ihtimalini göstermektedir. Bu çalışmada diğer karıştırıcı değerler için düzenleme yapıldıktan sonra Framingham risk skoru ile MPV ve trombosit dağılım genişliği (platelet distribution width (PDW)) arasında bağımsız bir korelasyon gösterilmiştir (3).

2022 yılında yapılan bir meta analize göre MPV KVH'lar için bağımsız bir risk faktörü olarak anlamlı kabul edilmiştir. Obezitesi olan bireylerde MPV obez olmayan bireylere kıyasla orta derecede yüksek bulunmuştur. Genel olarak elde edilen bulgular ile MPV'nin obezitesi olan bireylerde KVH risk sınıflaması açısından değerli bir belirteç olabileceği sonucuna varılmıştır (4).

Erişkinlerde KVH riskini belirlemede Avrupa Kardiyoloji Derneği (European Society of Cardiology (ESC)), sağlık hizmetlerini ve toplum çapında önlemeyi geliştirmek için risk tahmin modellerinin kullanımını desteklemekte ve kılavuzluk etmektedir. ESC son yayınladığı çalışmada kardiyovasküler risk belirlemede SCORE2 ölçeğini oluşturmuştur. Bu risk skorunda 40-69 yaş arası geçirilmiş kardiyovasküler hastalığı ve bilinen diyabeti olmayan hastaların gelecek 10 yılda kardiyovasküler olay yaşama ihtimali yüzde olarak ortaya konmuştur. Hastalar yaş, cinsiyet, anlık sistolik kan basıncı ölçümü, non-HDL kolesterol seviyesi, sigara içip içmeme durumu ve yaşadıkları bölgenin daha önceki çalışmalarla belirlenen risk grubuna göre puan almış ve elde edilen sonuçlara göre kardiyovasküler risk belirtilmiştir (1).

Literatürde, bilinen kardiyovasküler hastalığı olmayan kişilerdeki KVH riskini gösteren SCORE2 ile MPV arasındaki ilişkiyi inceleyen bir çalışma bulunmamaktadır. MPV trombosit aktivasyonunun uygun maliyetli bir göstergesi olmakla birlikte, ulaşılması kolaydır ve antropometrik ölçümler gerektirmemektedir. Bu da MPV'nin anlamlı çıkması durumunda, KVH riskini öngörmeye diğer pek çok risk skorlamasından kullanım kolaylığı açısından avantajlı olacağını göstermektedir. Daha önce bilinen KVH öyküsü olmayan popülasyonda kardiyovasküler risk ile MPV arasındaki ilişkiyi anlamak bu sebeplerle bizim için önem arz etmektedir. Bu çalışmada kardiyovasküler risk belirlemede yeni bir skor olan SCORE2 risk skoru ile MPV arasındaki ilişkinin araştırılması hedeflenmiştir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. TROMBOSİT GENEL ÖZELLİKLERİ

Trombositler kemik iliğinde megakaryosit adı verilen öncü hücrelerden üretilir. İnsanlarda megakaryositler normalde tüm çekirdekli kemik iliği hücrelerinin yaklaşık yüzde 0,05 ila 0,1'ini oluşturur. Trombosit ihtiyacı arttıkça sayıları artar. 7 ila 8 mikron çapa ve 85 ila 100 fL hacme sahip olan eritrositin aksine, megakaryositlerin ortalama çapı 20 ila 25 mikron ve hacmi 4700 ± 100 fL'dir (5).

Herhangi bir bireydeki ortalama trombosit sayısı, fizyolojik (örn. gebelik) veya patolojik (örn. miyelodisplazi) süreçler tarafından bozulmadıkça yaşam boyunca sabit kalır(6). Normal Kuzey Avrupa popülasyonunda ortalama trombosit sayısı mikrolitrede 219.000 adet olarak görülmüştür. Bu sayı mikrolitrede 150.000 ile 450.000 arasında geniş bir varyasyon göstermektedir (7). Normal şartlarda trombosit sayısı ile MPV arasında ters bir ilişki vardır ve bu da yaklaşık olarak sabit dolaşımdaki trombosit kitlesi ile sonuçlanır (8). Vücut, trombosit sayısını değil, toplam trombosit kitlesini savunur. Toplam trombosit kitlesinin yaklaşık bir bölü üçü değiştirilebilir bir dalak havuzunda tutulur. Hayvanlarda veya dalak büyümesi olan insanlarda, trombosit sayısı dalağın boyutundaki artışla orantılı olarak azalır, ancak trombositlerin toplam vücut kitlesi normal ve değişmeden kalır (9,10)

2.2. TROMBOSİT SENTEZİ

Trombopoietin (TPO), dolaşımdaki trombosit kitlesinin düzenlenmesinden sorumlu ana hematopoietik büyüme faktörüdür. Megakaryosit farklılaşmasının ve olgunlaşmasının hemen hemen tüm basamaklarında önemli bir etkiye sahiptir. Megakaryosit koloni oluşturan hücre (Meg-CFC)'nin büyümesini destekler, endomitoz oranını önemli ölçüde artırır, apoptozu inhibe eder ve megakaryosit olgunlaşmasını uyarır (11,12)

TPO üretildikten sonra, dolaşımdaki TPO seviyeleri toplam trombosit kitlesinin hacmi tarafından düzenlenir. Trombositler ve megakaryositler, dolaşımdaki TPO'yu bağlayan ve temizleyen, dolaşımdaki TPO konsantrasyonunu doğrudan

belirleyen yüksek afiniteli TPO (c-Mpl) reseptörleri içerir. Dolaşımdaki trombosit hacmi azaldıkça TPO'yu kandan temizleyen c-Mpl reseptörleri de azalacağı için serbest TPO miktarı artar (13).

2.3. ORTALAMA TROMBOSİT HACMI'Nİ ETKİLEYEN FAKTÖRLER

2.3.1. Ortalama Trombosit Hacmi ile İnflamasyon İlişkisi

İnfamatuvar yanıtı açan durumlarda başta IL-6 olmak üzere artan sitokin konsantrasyonu trombosit üretiminde artışa yol açabilir. Bu durum IL-6'nın megakaryositler üzerinde doğrudan etkisi ile veya trombopoetin oluşumu üzerindeki artış ile dolaylı olarak trombosit üretimini arttırması ile mümkün olur (14). Yoğun inflamasyonun görüldüğü durumlarda (örneğin aktif inflamatuvar barsak hastalığı, romatoid artrit veya ailevi akdeniz ateşi sendromu atakları) küçük trombositlerin dolaşımında arttığı gözlenmiştir. Buna karşın inflamatuvar hastalıkların remisyon dönemlerinde veya antiinflamatuvar ilaçlar ile kontrol altında olduğu dönemlerde dolaşımında büyük trombositlerin arttığı görülmüştür (15).

2.3.2. Ortalama Trombosit Hacmi ile Obezite Arasındaki İlişki

2022 yılında obezite ve MPV ilişkisini araştıran bir meta analizde MPV değerleri obez hastalarda obez olmayanlara göre anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur. Çalışmanın ikincil sonuçları MPV ile trigliserit seviyeleri arasında anlamlı ve direkt bir ilişki olduğunu ortaya koymuştur. Bu çalışmadaki bulgular MPV'nin, yüksek MPV'li ve hipertrigliseridemi ile ilişkili KVH geliştirme riski altındaki obezitesi olan bireylerin izlenmesi ve risk sınıflaması için değerli bir hızlı belirteç olabileceğini düşündürmektedir (4).

2.3.3. Ortalama Trombosit Hacmi ile Diyabet Arasındaki İlişki

Diyabetik hastalarda MPV'nin diyabetik olmayan hastalara göre anlamlı şekilde daha yüksek olduğunu gösteren çok sayıda çalışma mevcuttur (16,17) Ayrıca yapılan çalışmalar mikroanjiyopatik komplikasyona sahip diyabet hastalarının MPV'lerinin komplikasyonsuz diyabet hastalarına göre anlamlı şekilde daha yüksek

olduğunu göstermiştir (18). Tip 2 diyabet hastalarında yapılan bir çalışmada kötü kan şekeri regülasyonu olan hastalarda MPV daha yüksek görülmüştür. Bu çalışmada glisemik kontrolü sağlanan hastada MPV'nin başlangıçtakine göre anlamlı bir şekilde düştüğü gözlenmiştir (19).

2.3.4. Kardiyovasküler Hastalıklar ile Ortalama Trombosit Hacmi Arasındaki İlişki

Aterosklerotik KVVH'ların risk faktörleri ile MPV arasındaki ilişkiyi inceleyen meta-analizde obezite ile MPV arasında güçlü bir ilişki olduğu ortaya koyulmuştur (4). Bununla birlikte bilinen koroner arter hastalık tanılı olan hastaların akut miyokard infarktüs (MI) geçirme ihtimali ile MPV arasındaki ilişkiyi inceleyen bir çalışmada MPV'si yüksek olan grupta akut MI geçirme ihtimali daha yüksek olarak bulunmuştur (20).

2.3.5. Ortalama Trombosit Hacmi'ni Etkileyen Diğer Faktörler

Vücut, trombosit sayısını değil, toplam trombosit kütlesini sabit tutmaya çalışır (9,10). Yapılan çalışmalar trombosit sayısı arttıkça MPV'nin azaldığını göstermiştir. David Bessman ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada trombosit sayısı 128.000-462.000 arasında olan örneklem grubunda MPV 6,8-12,6 fL arasında görülmüş ve trombosit sayısı arttıkça MPV'de anlamlı bir düşüş görülmüştür (8). Yapılan başka bir çalışmada toplam 5000 kan örneği incelenmiş. Trombosit sayısı litrede 50.000-100.000 arasında seyreden kan örneklerinde MPV ortalama 10,18 fl görülmüş iken trombosit sayısı litrede 850.000-900.000 arasında seyreden örneklerde MPV'nin ortalama 7,22 fl olduğu görülmüştür (21).

Trombositin örnek alınan tüpe ve incelemeye kadar geçen süre ile değişimini inceleyen çalışmalar etilendiamin tetraasetik asit (EDTA)'li tüplerde trombosit hacimlerinin zamanla değiştiğini ortaya koymuştur. Yapılan bir çalışmada kan alındıktan sonraki ilk 20 dakika içinde çalışıldığında MPV'de ortalama 0,6 fl'lik bir artış görülmüş, 20-60 dakika arasında çalışıldığında ise 0,2-0,4 fl'lik bir artış görülmüştür. 1.saat ile 7.saat arasında MPV'nin sabit seyrettiği görülmüştür(21). Yapılan bir diğer çalışmada ise EDTA'lı tüplerde kan alınır alınmaz çalışılan MPV 8.35 ± 0.27 fl, 1. saatte çalışılan MPV 8.64 ± 0.29 fl, 6. saatte çalışılan MPV 9.22 ± 0.35

fl görülmüştür. Bu durum EDTA'lı tüplerde çalışılan trombositlerin giderek şiştiklerini göstermektedir (22).

Trombosit sayımında çeşitli teknolojiler kullanılmaktadır. Bunlar; manuel mikroskopi, empedans ölçümü, ışık dağılım tekniği, flow sitometri yöntemleri olarak sınıflanabilir. Piyasada bu ölçüm yöntemlerini kullanan çeşitli cihazlar bulunur. Yapılan çalışmalar bu cihazlarla yapılan ölçümlerde bir standardizasyon olmadığını göstermiştir (23–25)

Literatürde B12, folat ve demir eksikliği anemisi ile MPV arasındaki ilişkiyi inceleyen birçok makale mevcuttur. Demir eksikliği anemisi olan hastalarda yapılan çalışmalarda hastaların trombosit sayılarının normal aralığın üstünde ve MPV'lerinin normal sınırların altında olduğu görülmüştür. Bu çalışmalar demir tedavisinden sonra MPV'nin anlamlı bir şekilde yükseldiğini göstermiş ve demir doyumluğundaki azalmanın megakaryopoezi uyarabileceğini öne sürmüştür (26,27). MPV'nin megaloblastik ve megaloblastik olmayan anemiyi ayırt etmede sınırlı duyarlılığı olmasına rağmen yapılan çalışmalarda her iki grup arasında anlamlı bir farklılık gözlenmiştir (28).

Tablo 1. MPV'ye Etki Eden Diğer Faktörler (29)

Yaş	Cinsiyet	Etnik Köken
Hormon Profili	Genetik Varyasyon	Yaşam Tarzı
Kullanılan İlaçlar (Oral Kontraseptif, Anti-platelet tedavi vb.)	Kanserler	

2.4. KARDİOVASKÜLER HASTALIK TANIMI VE EPİDEMİYOLOJİSİ

KVH'lar grubu başta koroner arter hastalıkları (stabil veya unstabil anjina, akut miyokard infarktüsü) olmak üzere konjenital kalp hastalıkları, periferik damar hastalıkları, serebrovasküler hastalık (SVH)'lar, konjestif kalp yetmezliği, romatizmal kalp hastalıkları ve aritmileri tanımlayan hastalıklar bütünüdür (30).

Dünya genelinde ve ülkemizde ölüm ve sakatlığa en sık yol açan, yaşam kalitesinin bozulmasına sebep olan ve çok yüksek sağlık harcamalarına yol açan

başlıca toplumsal sağlık sorunu bulaşıcı olmayan hastalıklardır. Tüm dünyada bulaşıcı olmayan hastalıklara bağlı ölümlerin 2012’de 38 milyon iken 2030’da 52 milyona ulaşacağı öngörülmektedir (31). Ülkemizdeki istatistiklere baktığımızda 70 yaş öncesi insanlarda bulaşıcı olmayan hastalıklar sebebiyle ölüm oranı %16 olarak görülmektedir. Bu ölümlerin büyük çoğunluğunda sebep olarak KVH, kanser, kronik respiratuvar hastalıklar ve diyabet görülmektedir. Bunlar arasında ise ilk sırada %37 oranla KVH’lar yer almaktadır (32).

2.5. KARDİYOVASKÜLER RİSK FAKTÖRLERİ

2.5.1. Değiştirilebilen Risk Faktörleri

2.5.1.1. Hipertansiyon

Antihipertansif ilaç kullanmayan erişkinlerde uygun şartlar sağlanarak yetkin bir sağlık personeli tarafından yapılan ölçümde sistolik kan basıncının 140 mmHg’nin üstünde olması ve/veya diyastolik kan basıncının 90 mmHg’nin üzerinde olması hipertansiyon olarak tanımlanır (33).

2009-2014 yılları arasında bakılan istatistiklere göre 40 yaş üzeri erkeklerde hipertansiyon oranı %53, kadınlarda %63 olarak görülmüştür (34).

2.5.1.2. Diyabet

Diyabet insülinin eksikliği veya etki mekanizmasındaki defektlerden dolayı vücudun karbonhidrat, yağ ve proteinlerden yeterli miktarda faydalanamadığı bir metabolizma bozukluğudur. Tanısı Amerikan Diyabet Derneği (ADA) kriterlerinde göre 4 farklı yöntemle koyulabilir. Bu kriterlere göre açlık kan şekeri 126 mg/dl ve üzerinde olması, Oral Glukoz Tolerans Testi (OGTT) ölçümlerinde 2.saat plazma glukoz değerinin 200 mg/dl’nin üzerinde olması, rastgele ölçülen kan şekeri değerinin 200 mg/dl ve üzerinde olmasıyla beraber diyabet semptomlarının olması veya glikozillenmiş hemoglobin A (HbA1c) değerinin %6,5 ve üzeri olması diyabet için tanı koydurucudur (35).

2010 yılında sonuçlanan Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevelans 2 çalışması (TURDEP-II)’na göre ülkemizde

diyabetik hasta oranı %13,7 olarak gözlenmiştir. Bu oran TURDEP-I ile TURDEP-II çalışmaları arasında geçen 12 yılda %90'lık bir artış oranına sahiptir (36).

2.5.1.3. Obezite

Obezite, vücudun yağ oranının normalin üstüne çıkması olarak tanımlanır. Erkeklerde normal vücut yağı oranı %15-20 iken kadınlarda bu oran %25-30 olarak görülmektedir. Dünya Sağlık Örgütü obezite tanımını vücut kitle indeksine göre yapmaktadır. Vücut kitle indeksi (VKİ) 25 ve üzeri olanlarda komorbid hastalık riski artmaktadır. VKİ'deki her 1 kg/m² yükselmenin kalp yetmezliği ihtimalini erkekte %5 kadında %7 oranında arttırdığı görülmüştür.

Abdominal yağlanma insülin direncinde artışa yol açmakta ve diyabet, dislipidemi ve hipertansiyon gibi hastalıklara yol açmaktadır. Bel çevresinin artmış olduğu obezite tipi santral obezite olarak isimlendirilir. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMED) Türkiye'de erişkinlerde metabolik sendrom tanısı için kullanılması gereken bel çevresi değerini erkeklerde 90 cm kadınlarda 80 cm olarak tespit etmiştir.

Visseral adipozite indeksi (VAI) visseral yağlanmayı gösteren yeni bir belirteç olarak görülmektedir. Amato ve arkadaşlarının VAI kesme noktalarını incelediği bir çalışmada optimal VAI kesme noktalar 30 yaş altı için 2.52, 30 yaş ile 42 yaş arası için 2.23, 42 yaş ile 52 yaş arası için 1.92, 52 yaş ile 66 yaş arası için 1.93, ve 66 yaş üstü için 2 olarak görülmüştür (37).

$$\text{Males: } VAI = \left(\frac{WC}{39.68 + (1.88 \times BMI)} \right) \times \left(\frac{TG}{1.03} \right) \times \left(\frac{1.31}{HDL} \right)$$

$$\text{Females: } VAI = \left(\frac{WC}{36.58 + (1.89 \times BMI)} \right) \times \left(\frac{TG}{0.81} \right) \times \left(\frac{1.52}{HDL} \right)$$

2.5.1.4. Dislipidemi

Kandaki total kolesterol ve LDL kolesterol seviyeleri arttıkça KVH riski artar. Bu yüzden birçok çalışma kanda LDL kolesterol seviyelerinin azaltılmasının KVH'dan korunmada önemli bir yeri olduğunu kabul etmektedir (38).

Türkiye’de yapılan çalışmalar 35-64 yaş grubundaki erkeklerde ortalama total kolesterolü 185 mg/dl, kadınlarda 192 mg/dl olarak göstermiştir. Dislipidemi için total kolesterol kesme noktası 200 mg/dl kabul edilirse erişkinlerde her 4 kişiden birinde dislipideminin mevcut olduğu ortaya koyulmuştur (39).

2.5.1.5. Sigara kullanımı

Sigara kullanımı KVH geçirme ihtimalini 2 kat yükseltmektedir. Direkt veya indirekt olarak sigara, puro, pipo dumanına maruz kalınması endotel disfonksiyonuna neden olmaktadır. Kan basıncında ve kalp atım hızında artışa sebep olarak damar direncini arttırması sebebiyle koroner arterlerdeki dilatasyonu azalıp tromboze olmaya eğilimli hale getirmektedir(38). Ayrıca sigara artan oksidatif stres nedeniyle ateroskleroza arttırmaktadır (40).

2.5.1.6. Alkol kullanımı

Orta düzeyde alkol alımının kardiyoprotektif etkisi olduğunu gösteren çalışmaların yanında ağır düzeyde alkol alımının ve düzensiz alkol tüketiminin iskemik kalp hastalığı riskini arttırdığı bildirilmiştir (41).

2.5.1.7. Fiziksel inaktivite

Düzenli yapılan orta düzeyde egzersizin kardiyovasküler riski azaltmada etkili olduğu görülmüştür (42). Haftada 5 kere 30 dakika boyunca yapılan orta düzey egzersiz önerilmektedir. Aktif yaşamın endotel fonksiyonunu düzeltmesinin yanında kan basıncı, kan lipid değerleri ve insülin direncinin düşürülmesi arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur (43).

2.5.2. Değiştirilemez Risk Faktörleri

2.5.2.1. Yaş

Kadınlar için 55 yaş ve üzerinde olmak erkekler için ise 45 yaş ve üzerinde olmak KVH’lar açısından risk oluşturur (38). Ayrıca ilerleyen yaşlarla komorbid hastalıklar artacağı için dolaylı yoldan da KVH riski artar (44).

2.5.2.2. Cinsiyet

Premenapozal kadınlarda östrojen kan yağları üzerine olumlu etki ederek kişiyi KVH'tan koruyucu bir etki gösterir, bu sebeple kadınlarda KVH 7-10 yıl daha geç gelişmektedir. Fakat menapoz sonrası östrojenin koruyucu etkisi ortadan kalktığı için kadınlarda KVH sıklığında artış görülür ve bu dönemden sonra KVH insidansının erkeklerle aynı olduğu görülür(45).

2.5.2.3. Aile Öyküsü

Annede 65 yaş öncesi KVH görülmesi veya babada 55 yaş öncesi KVH görülmesi kişide KVH görülme ihtimalini artırır (46).

2.6. KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARDA RİSK DEĞERLENDİRİLMESİ

2.6.1. Sistemik Koroner Risk Değerlendirilmesi (SCORE2)

KVH dünya genelinde bulaşıcı hastalığa bağlı ölümler dışında kalan ölümlerin büyük çoğunluğundan sorumlu olduğu için hastalığı öngörmeye çeşitli risk skorlamaları kullanılmıştır. Avrupa popülasyonunun KVH riskini belirlemek için kullanılan SCORE risk skorlamasında sadece ölümle sonuçlanan KVH'lar dahil edilmiştir, özellikle genç erişkinlerde görülen ölümle sonuçlanmayan olaylar risk skorlamasının dışında tutulmuştur. Ayrıca SCORE coğrafi bölgelere göre ayrı ayrı risk skorlamasına izin vermez, bu da çevresel faktörlerden etkilenen KVH'leri skorlandırmada büyük bir eksiklik oluşturur. Tüm bu riskleri ortadan kaldırmak ve güncel vaka grubunda risk hesaplama sistemi oluşturmak için ESC tarafından 2021 yılında SCORE2 risk skorlaması yayınlanmıştır. 40-69 yaş arasında olup geçirilmiş KVH veya bilinen diyabet öyküsü olmayan Avrupalı insanların gelecek 10 yıldaki morbidite ve mortalite riskini tahmin etmesi için SCORE2 risk skorlaması geliştirilmiş ve doğrulanmıştır.

SCORE2 risk skorlamasında, Dünya Sağlık Örgütü tarafından yayınlanan ulusal KVH ölüm oranları baz alınarak, dört coğrafi risk grubu (düşük, orta, yüksek ve çok yüksek riskli) belirlenmiştir. Türkiye, yüksek riskli gruba dahil edilmiştir. Bu sistemde risk hesaplaması yapılırken hastaların yaşı, cinsiyeti, sigara kullanım

durumu, sistolik kan basıncı, non-HDL kolesterol düzeyi ve hastanın yaşadığı coğrafya kullanılmıştır. Elde edilen sonuçlara göre gelecek 10 yılda KVH geçirme ihtimali % olarak gösterilmiştir. Bunun yanında elde edilen sonuçlara göre hastalar düşük-orta riskli, yüksek riskli ve çok yüksek riskli olarak gruplandırılmıştır (1).

Tablo 2. SCORE2 risk skorlamasında hastaların yaşa ve elde edilen risk skoruna göre gruplandırılması (1)

<50 yaş		50-69 yaş	
<%2,5	Düşük-orta riskli	<%5	Düşük-orta riskli
%2,5-7,5	Yüksek riskli	%5-10	Yüksek riskli
>%7,5	Çok yüksek riskli	>%10	Çok yüksek riskli

3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

3.1. ARAŞTIRMANIN TİPİ VE ZAMANI

Bu çalışma, 15.08.2022 tarihli etik kurul onayından sonraki 3 aylık sürede yapılan tek merkezli, retrospektif uzmanlık tezidir.

3.2. ARAŞTIRMANIN EVRENİ VE ÖRNEKLEM BÜYÜKLÜĞÜ

Maluf ve arkadaşları tarafından 2015 yılında yürütülen “Platelet volume is associated with the Framingham risk score for cardiovascular disease in the Brazilian Longitudinal Study of Adult Health (ELSA-Brasil)” adlı çalışmadaki etki düzeyi baz alınarak yapılan incelemede, çalışmamızda parametrelerin ortalamalarında orta düzeyde etki büyüklüğünün (effect size=0,24) fark kabul edilmesi öngörülerek alfa anlamlılık seviyesi 0,05 % 95 Power da örneklem büyüklüğü toplam 249 hasta olarak hesaplanmıştır. Örneklem büyüklüğü hesaplamasında g-power 3.1 programı kullanılmıştır.

3.3. DAHİL OLMA VE DIŞLAMA KRİTERLERİ

Çalışmamızda 01.12.2020 ile 31.12.2021 tarihleri arasında SBÜ Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi Aile Hekimliği'ne bağlı COVID-19 takip polikliniğine başvuran tüm hastalar incelenmiştir. 40 yaşın altında ve 69 yaşın üzerindeki hastalar, herhangi bir KVH öyküsü olanlar, tip 1 veya tip 2 diyabet öyküsü olanlar, anti-hiperlipidemik ilaç kullananlar, alınan kanlarında HbA1c'si 6,5'in üzerinde olanlar ve erkekte hemoglobin (HGB) değeri 13,2 mg/dl'nin, kadında 11,7 mg/dl'nin altında olanlar çalışmanın dışında tutulmuştur.

3.4. VERİLERİN TOPLANMASI

01.12.2020 ile 31.12.2021 tarihleri arasında SBÜ Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi Aile Hekimliği'ne bağlı COVID-19 takip polikliniğine başvuran hastaların sosyodemografik özellikleri(yaş, cinsiyet, kronik hastalık öyküsü, kullandığı ilaçlar, aktif sigara kullanımı) sorularak kayıt altına alınmıştır.

Hastaların geçirilmiş KVVH'ları sorgulanırken hayatlarının herhangi bir döneminde yapılan stent takılmış veya takılmamış koroner anjiyografileri, periferik vasküler hastalıklara sahip olup olmadıkları ve geçirilmiş iskemik veya hemorajik inme öyküleri soruldu.

Hastaların kan basıncı, bel çevresi, boy ve vücut ağırlığı ölçümleri yapılmış ve kayıt altına alınmıştır. Kan basıncı ölçümü kalibrasyonu yapılmış Microlife BP AG1-20 marka ve model, mekanik, aneroid, manuel, koldan ölçüm yapan, stetoskoplu ve standardize edilmiş bir sfingomanometre aracılığıyla gerçekleştirilmiştir. Türk Kardiyoloji Derneği'nin Ulusal Hipertansiyon Takip ve Tedavi Kılavuzu'nda belirtilen kurallara uygun olarak yapılan ölçümler mm-Hg cinsinden not edilmiştir (47). Boy ve bel çevresi ölçümünde şerit mezura kullanılmış ve ölçümler cm cinsinden not edilmiştir. Kilo ölçümünde Beurer MS 50 marka ve model standardize edilmiş bir mekanik baskül kullanılmış ve ölçümler kg cinsinden not edilmiştir. Ölçümler her defasında aynı sağlık personeli tarafından yapılmıştır.

En az 12 saatlik açlığı teyit edilen hastalardan uygun şartlarda antekübital bölgeden kan alınmış ve uygun tüplerde saklanmıştır. EDTA'lı tüplerde MPV'nin değişebileceği bilindiğinden alınan kan en fazla yarım saat içinde laboratuvara ulaştırılmıştır. Alınan kanlarda yapılan biyokimyasal parametrelerinin ölçümünde kalibre edilmiş Cobas C702-R-, hemogram parametrelerinin ölçümünde ise Dysmex X-N 1000 SA-01 marka cihazlar kullanılmıştır. Hastaların hemogram parametreleri (HGB, HCT, RDW, RDW, PLT, MPV, PDW, LYM#, NEUT#), bazı biyokimyasal parametreleri (glikoz, demir, serum demir bağlama kapasitesi, LDL, HDL, Trigliserit, total kolesterol, vitamin B12, folik asit, HbA1c, ferritin) not edilmiştir. Bu sonuçlar T.C. SBÜ Ankara Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesinin kullanmakta olduğu Origo Hastane Bilgi Yönetim Sistemi (HBYS) üzerinden kayıt altına alınmıştır.

3.5. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Verilerin istatistiksel analizinde IBM-SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) 23.0 paket programı kullanıldı. Kategorik ölçümler sayı ve yüzde olarak, sürekli ölçümler ortalama ve standart sapma (gerekli yerlerde medyan (ortanca) ve minimum-maksimum) olarak özetlendi. Çalışmada yer alan parametrelerin normal

dağılım gösterip göstermediğini belirlemede Shapiro-Wilk testi kullanıldı. Kategorik ifadelerin karşılaştırılmasında ki-kare ve Fisher exact testleri kullanıldı. Gruplar arasındaki farklılıkların çözümlenmesinde Mann Whitney U testine başvuruldu. Sürekli ölçüm değerleri arasındaki ilişkiye belirleme Spearman's rho korelasyon testi kullanıldı. Tüm testlerde istatistiksel önemlilik düzeyi 0,05 olarak alındı.

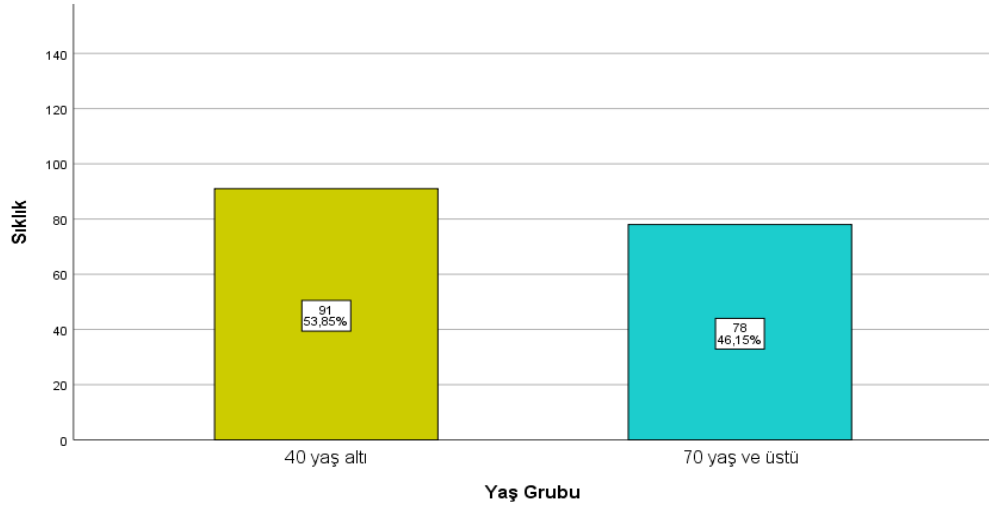
3.6. ETİK KURUL ONAYI

Araştırmanın etik kurul onayı Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dışkapı Yıldırım Beyazıt Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 144/06 karar numarası ile 15.08.2022 tarihinde alınmıştır.(Ek-1)

4. BULGULAR

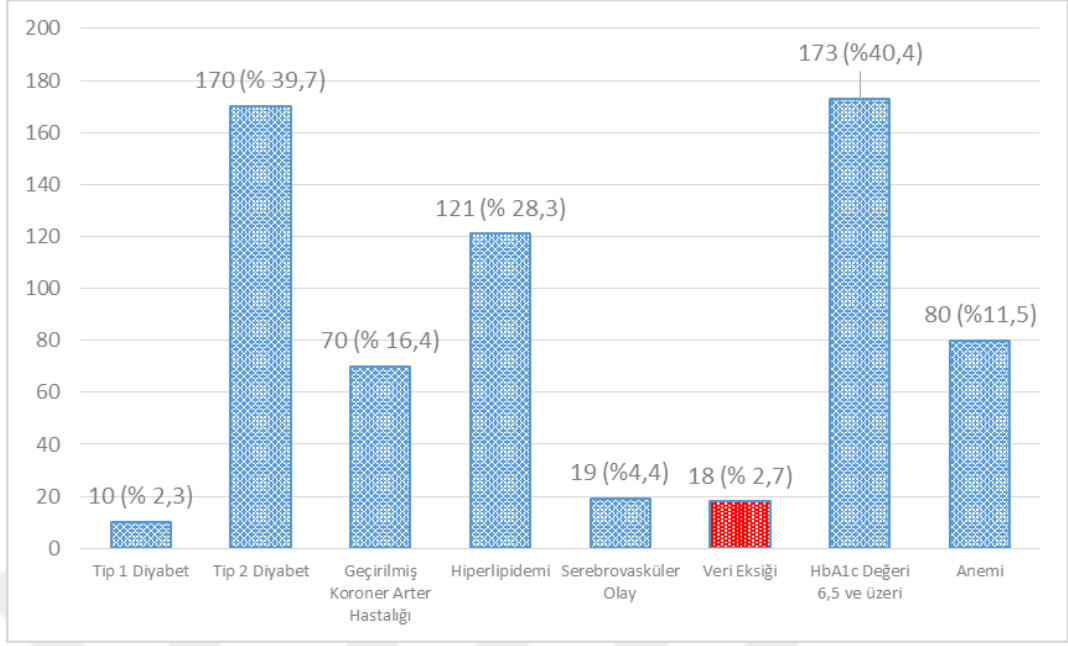
4.1. ÇALIŞMA KAPSAMINDA TOPLANAN VERİLERE AİT ANALİZ BULGULARI

Çalışma kapsamında yer alan 695 hastanın verilerine ulaşıldı. Toplanan 695 hastanın verileri incelenmiş olup; 40 yaş altı 91 (% 53,85) hasta ile 70 yaş ve üstü olan 78 (% 46,15) toplam 169 hasta, çalışma kriterlerindeki yaş kriterini karşılamamasından dolayı çalışma dışı bırakıldı.



Şekil 1. Çalışma dışı kriterler I

Çalışma kapsamında kalan 526 hastanın verileri incelendiğinde hastalardan; 10 (% 2,3)'unda Tip 1 Diyabet, 170 (% 39,7)'inde Tip 2 Diyabet, 70 (% 16,4)'inde geçirilmiş koroner arter hastalığı, 121 (% 28,3)'inde hiperlipidemi, 80 (%11,5)'inde anemi, 19 (% 4,4)'unda geçirilmiş serebrovasküler olay, 173 (% 40,4)'ünde HbA1c değerinin 6,5 ve üzerinde olduğu saptandı. 18 (% 2,7) hastada ise veri eksikliği tespit edildi (Şekil 2). Tüm kriterleri karşılayan 249 hasta ile çalışmaya devam edildi.



Şekil 2. Çalışma dışı kriterler II

4.2. ÇALIŞMA GRUBUNA AİT BULGULARIN İNCELENMESİ

Bu bölümde çalışmaya dahil edilen 249 hastaya ait verilerin bulguları incelendi. Yapılan incelemeye göre hastaların yaş ortalamaları $51,9 \pm 7,5$ yıl iken, hastalardan 137 (% 55,0)'si erkek, 112 (% 45,0)'sinin ise kadın olduğu belirlendi.

Sigara kullanımı 19 (% 7,6) hastada tespit edilirken; hastalardan 62 (% 24,9)'sinde hipertansiyon, 16 (% 6,4)'sında demir eksikliği, 15 (% 6,0)'inde B12 eksikliği bulgularına rastlanıldı.

Hastalar vücut kitle indekslerine göre 4 gruba ayrıldı. 1.grup VKI < 25 kg/m² olanlar, 2.grup VKI 25 ile 30 kg/m² arasında olanlar, 3. Grup VKI 30 ile 35 kg/m² arasında olanlar ve 4.grup VKI > 35 kg/m² olanlar şeklinde belirlendi. VKI grup dağılımı hastalardan 25 (% 10,0)'inde 1, 122 (% 49,0)'sinde 2, 75 (% 30,1)'inde 3, 27 (% 10,9)'sinde ise 4 şeklinde idi.

Bel çevresi ortalama $97,8 \pm 10,8$ cm olduğu gözlenirken; kilo ortalaması $82,6 \pm 13,8$ kg idi. Vücut kitle indeksi (VKI) hastalarda ortalama $29,7 \pm 4,5$ kg/m² olduğu belirlendi. Sistolik kan basıncı ortalamasının ise $112,5 \pm 15,5$ olduğu gözlemlendi (Tablo 3).

Tablo 3. Çalışmaya dahil edilen hastalara ait demografik verilerin ve antropometrik ölçümlerinin incelenmesi (n=249)

	Sayı (n)	Yüzde (%)
Cinsiyet		
Erkek	137	55,0
Kadın	112	45,0
Sigara kullanımı	19	7,6
Hipertansiyon	62	24,9
Demir eksikliği	16	6,4
Ferritin düşüklüğü (<15µg/l)	13	5,2
B12 eksikliği	15	6,0
Folat eksikliği	-	-
VKI grup		
1	25	10,0
2	122	49,0
3	75	30,1
4	27	10,9
	Ort±Ss	Med (Min-Maks)
Yaş	51,9±7,5	51 (40-69)
Bel çevresi	97,8±10,8	98 (67-122)
Kilo	82,6±13,8	82 (49-138)
Vücut kitle indeksi VKİ	29,7±4,5	29 (17,8-44,6)
Sistolik TA	112,2±15,5	110 (80-160)

Ort: Ortalama, Ss: Standart sapma, Med: Medyan, Min: Minimum, Maks: Maksimum

Tablo 4’te çalışmaya dahil edilen hastaların laboratuvar verileri ve SCORE2 yüzdeleri incelendi.

Tablo 4. Çalışmaya dahil edilen hastaların laboratuvar verileri ve SCORE2 yüzdelerinin incelenmesi (n=249)

	Ort±Ss	Med (Min-Maks)
HGB	14,5±1,3	14,5 (11,7-17,8)
HCT	43,6±3,4	43,3 (35,8-53,4)
RDW	13,5±1,3	13,2 (11,6-21,9)
PLT	254,6±65,7	248 (94-527)
MPV	10,3±0,8	10,2 (8,5-13,8)
PDW	12,1±2,1	11,9 (8,7-25,3)
LYM#	2,03±0,6	1,97 (0,8-4,3)
NEU#	3,61±1,2	3,5 (1,34-12,7)
HbA1c	5,6±0,4	5,6 (4,3-6,4)
Total Kolesterol (mg/dl)	202,7±38,7	202,2 (103,6-334,4)
LDL Kolesterol (mg/dl)	132,8±34,1	132,7(45,6-251,3)
HDL kolesterol (mg/dl)	49,4±13,6	46,5 (25,9-105,9)
HDL (mmol/l)	1,27±0,4	1,20 (0,67-2,74)
Non-HDL (mmol/l)	3,96±0,9	3,89 (1,5-6,7)
Trigliserid	156,1±85,8	137,9 (42,4-704,8)
Demir	335,1±397,8	98,9 (27,2-1557)
Ansature demir bağlama kapasitesi	260,0±54,5	258,5 (124,4-398,8)
Transferrin saturasyonu	1,39±1,8	0,41 (0,08-9,1)
Ferritin	114,1±153,5	81,5 (6,9-1939)
Vitamin B12	357,7±150,5	328 (0-1207)
Folat	8,59±3,5	8,35 (0-20)
Trigliserid/HDL Ratio (THR)	3,61±2,7	2,82 (0,5-20,3)
Nötrofil/Lenfosit Ratio (NLR)	1,87±0,7	1,7 (0,54-6,06)
Visseral Adipozite İndeksi (VAI)	2,42±1,9	1,9 (0-17,3)
Platelet/Lenfosit Ratio (PLR)	6,49±2,5	5,89 (2,6-22,8)
MPV/Platelet Ratio	0,04±0,01	0,04 (0,02-0,13)
Sistemik inflamatuvar indeks (Sİİ)	478,9±249,8	427,1 (148,1-2383,1)
Score2 (%)	4,21±2,9	3 (1-17)

Ort: Ortalama, Ss: Standart sapma, Med: Medyan, Min: Minimum, Maks: Maksimum

4.2.1. BKİ Grupları ile MPV ve SCORE2 Arasındaki Farklılıkların İncelenmesi

Bu bölümde BKİ grupları ile çalışmaya dahil edilen hastaların MPV ve SCORE2 bulguları arasındaki farklılıklar incelendi.

Yapılan inceleme sonucunda SCORE2 (%) değeri VKİ (4) grubunda olanlarda, diğer VKİ gruplarında olan hastalara göre yüksek olmasında karşın, aradaki fark anlamlı bulunmadı ($p=0,196$). MPV değeri ile gruplar arasındaki farklılık ise benzer idi ($p=0,824$).

Tablo 5. MPV ve SCORE2 (%)'nin Vki gruplarına göre ortalama değerleri

	VKİ	VKİ	VKİ	VKİ	p
	(1)	(2)	(3)	(4)	
	Ort±Ss	Ort±Ss	Ort±Ss	Ort±Ss	
SCORE2 (%)	3,73±3, 1	4,39±3, 2	3,86±2, 8	4,77±2, 7	0,19 6
MPV	10,4±0, 7	10,3±0, 9	10,3±, 9	10,1±0, 8	0,82 4

* $p<0,05$, Kruskal Wallis test

Çalışmaya dahil edilen hastalardan VKİ 1 ve VKİ 4 grubunda olanlarda SCORE2 düzeyi daha düşük bulunmasına karşın, aradaki farklılıkta anlamlılık saptanmadı ($p=0,237$) (Şekil 3).

Tablo 6. MPV ve SCORE2 (%) ile VKİ gruplar arasındaki ilişki

	SCORE2 (%)	
	r	p
VKİ (1) & MPV	-0,399	0,059
VKİ (2) & MPV	0,011	0,905
VKİ (3) & MPV	0,110	0,347
VKİ (4) & MPV	-0,106	0,599

* $p<0,05$, Spearman korelasyon test

VKI gruplarındaki hastaların SCORE2 (%) değeri ile MPV değeri arasında anlamlı bir farklılığa rastlanılmadı (sırasıyla $p=0,059$; $p=0,905$; $p=0,347$; $p=0,599$) (Tablo 6).

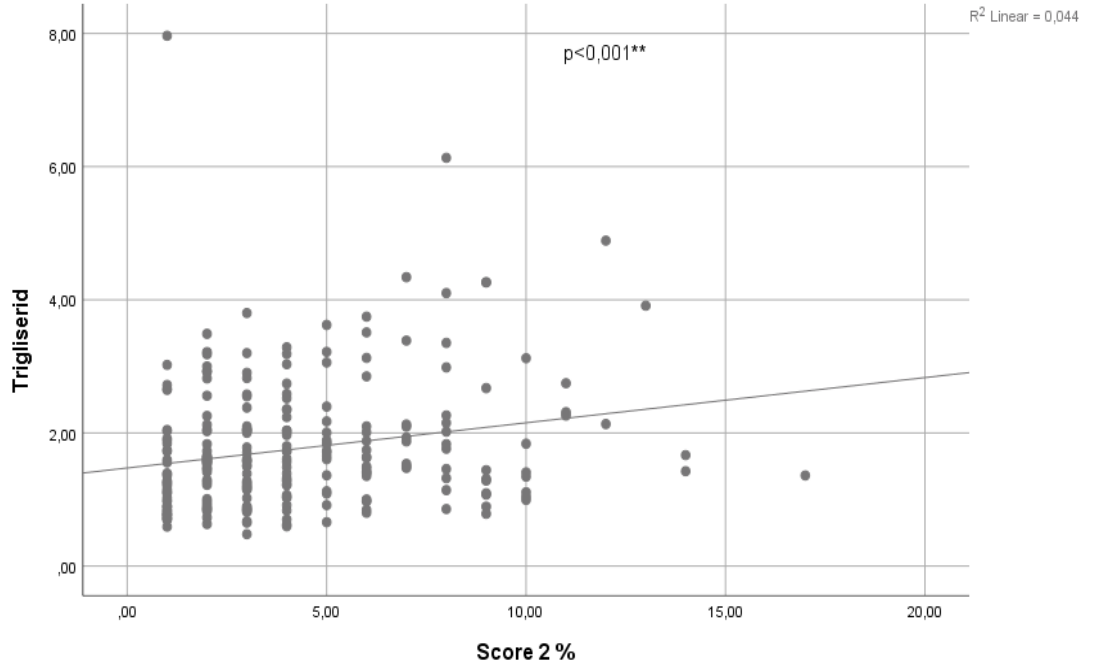
4.2.2. SCORE2 % ile İlgili Parametreler Arasındaki İlişkinin İncelenmesi

Bu bölümde çalışmaya dahil edilen hastaların SCORE2 (%) değeri ile ilgili parametreler arasındaki ilişki incelendi. Yapılan incelemeye göre hastaların SCORE2 (%) değeri ile HGB ($r=0,222$), HCT ($r=0,267$), trigliserit ($r=0,247$), HbA1c ($r=0,208$), bel çevresi ($r=0,204$), VAI ($r=0,145$) ve THR ($r=0,205$) değerleri arasında pozitif yönlü zayıf bir korelasyon bulgusu tespit edildi (sırasıyla $p<0,001$; $p<0,001$; $p<0,001$; $p=0,001$; $p=0,001$; $p=0,023$; $p=0,001$). Tablo 7’de yer alan diğer parametreler ile SCORE2 (%) arasında anlamlı bir ilişki gözlenmedi.

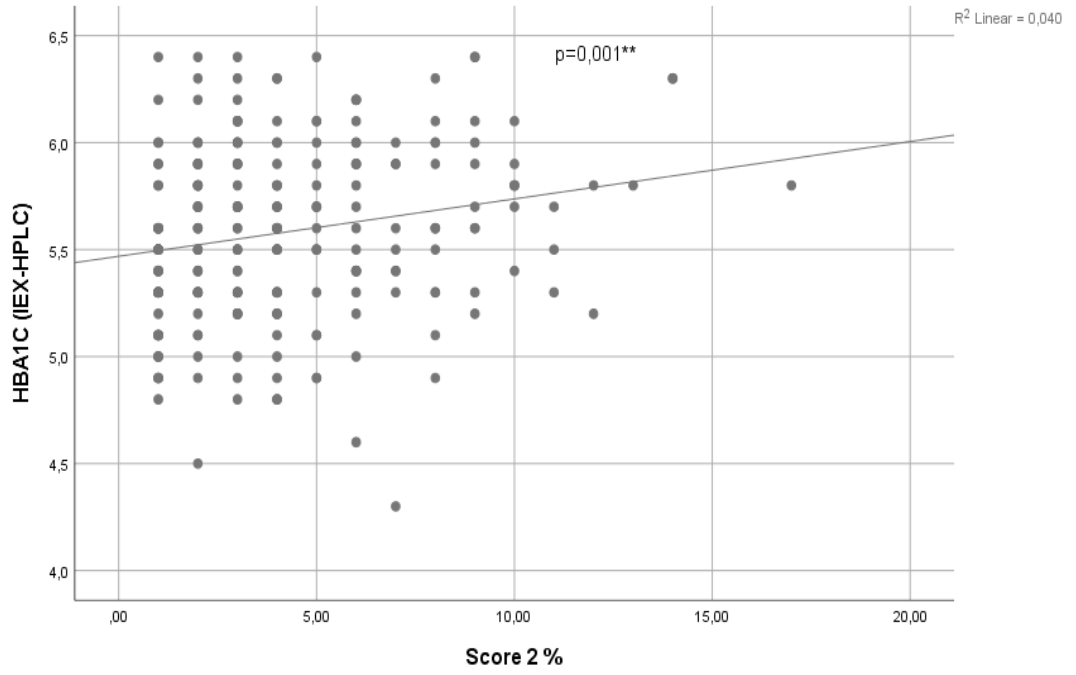
Tablo 7. SCORE2% ile ilgili parametreler arasındaki ilişki

	SCORE2 (%)	
	r	p
HGB	0,222**	<0,001
MCV	0,071	0,265
HCT	0,267**	<0,001
RDW	0,094	0,141
PLT	-0,099	0,120
MPV	-0,025	0,690
PDW	-0,016	0,804
Trigliserit	0,247**	<0,001
HbA1c	0,208**	0,001
Bel çevresi	0,204**	0,001
VKI	0,049	0,441
VAI	0,145*	0,023
SII	-0,047	0,461
NLR	0,040	0,536
PLR	-0,058	0,364
MPV/PLT	0,077	0,225
THR	0,205**	0,001

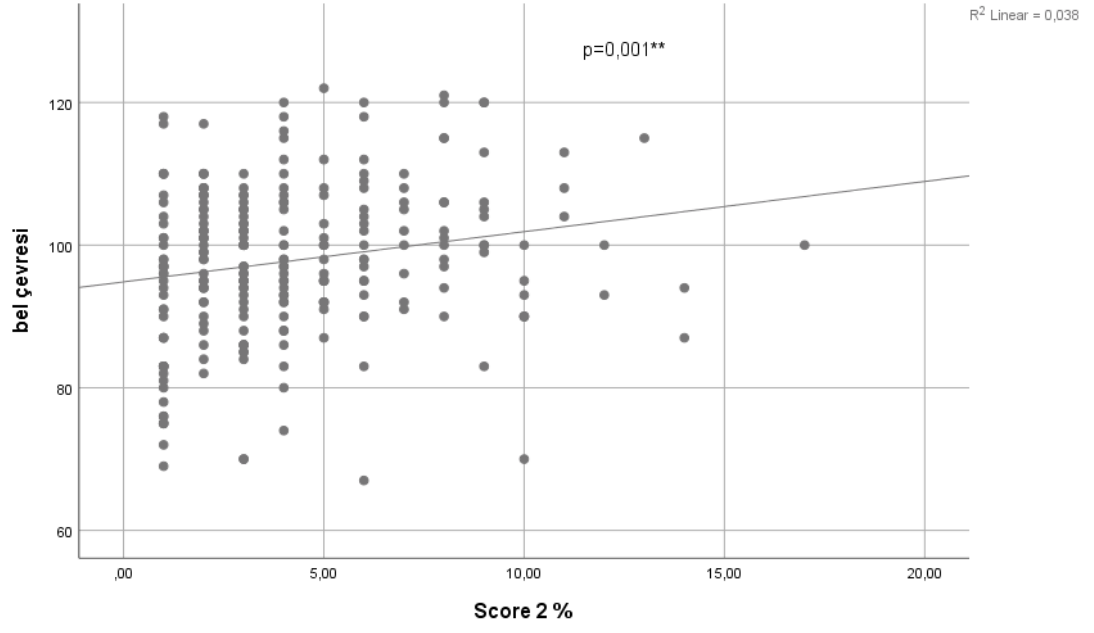
* $p<0,05$, ** $p<0,001$, Spearman korelasyon test



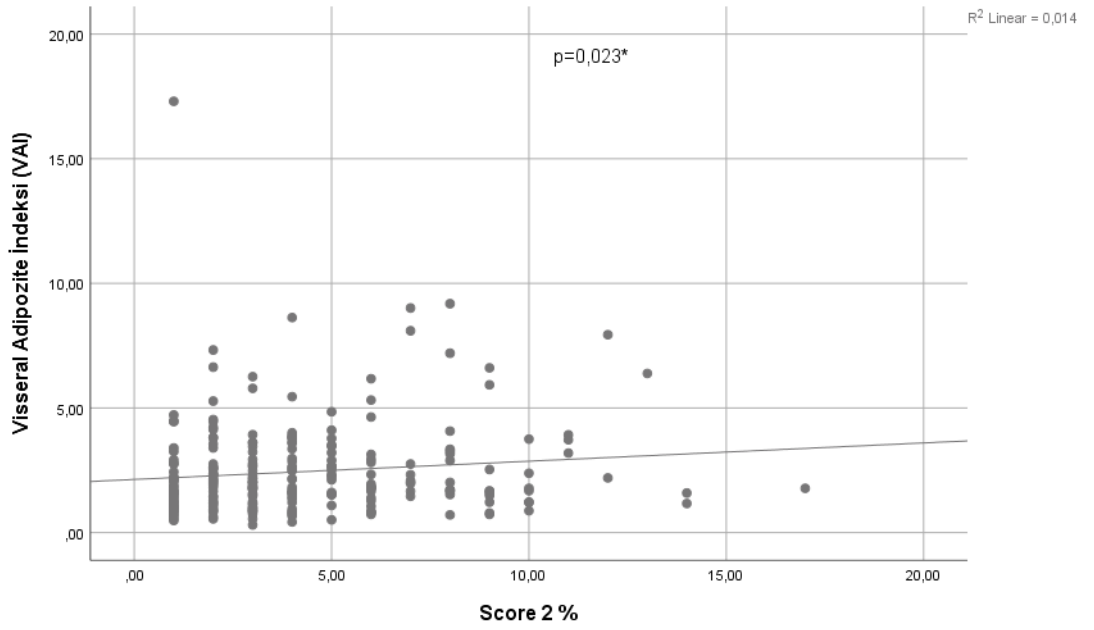
Şekil 3. SCORE2 (%) ile Trigliserid değeri arasındaki ilişki



Şekil 4. SCORE2 (%) ile HbA1c değeri arasındaki ilişki



Şekil 5. SCORE2 (%) ile bel çevresi değeri arasındaki ilişki



Şekil 6. SCORE2 (%) ile VAI değeri arasındaki ilişki

4.2.3. MPV Değeri ile İlgili Parametreler Arasındaki İlişkinin İncelenmesi

Çalışmaya dahil edilen hastaların MPV değeri ile ilgili parametreler arasındaki ilişki bu bölümde incelendi. Yapılan incelemeye göre hastaların MPV değeri ile RDW değeri arasında pozitif yönlü zayıf ($r=0,179$); MPV değeri ile PLT ($r=-0,246$) ve SII indeksi arasında ($r=-0,202$) negatif yönlü zayıf (sırasıyla $p=0,005$; $p<0,001$; $p=0,001$); PDW değeri ile ise pozitif yönlü çok kuvvetli bir korelasyon bulgusu saptandı. Tablo 8’de yer alan diğer parametreler ile MPV değeri arasında anlamlı bir ilişkiye rastlanılmadı ($p>0,05$).

Tablo 8. MPV değeri ile ilgili parametreler arasındaki ilişki

	MPV	
	r	p
RDW	0,179**	0,005
PLT	-0,246**	<0,001
Trigliserit	-0,038	0,549
HbA1c	0,006	0,927
VKI	-0,041	0,520
VAİ	-0,043	0,499
SII	-0,202**	0,001
NLR	-0,038	0,547
HGB	-0,114	0,072
HCT	-0,048	0,455
PDW	0,948**	<0,001

* $p<0,05$, ** $p<0,001$, Spearman korelasyon test

5. TARTIŞMA

Çalışmamızda hasta grubunun MPV ile önümüzdeki 10 yıl boyunca KVH geçirme ihtimalini ortaya koyan SCORE2 risk skoru arasındaki ilişki ve elde edilen veriler içindeki diğer bulguların (VKI, trigliserit, bel çevresi, VAI, HbA1c) SCORE2 ve MPV ile ilişkisi tartışılmıştır.

MPV son yıllarda üzerinde daha fazla araştırma yapılan, ulaşımı kolay ve düşük maliyetli bir parametredir fakat trombositlerin aktivasyon durumunu gösteren MPV'yi etkileyen etkenler göz önüne alındığında anlamlı bir sonuca erişebilmek için özel hasta gruplarında çalışmalara ihtiyaç vardır. Bulaşıcı hastalık dışında ölümlerin en sık sebebi olan KVH'ların erken tanı ve risk gruplarının belirlenmesi için yapılan risk skorlamalarının bazı zorlukları mevcuttur. Kardiyovasküler risk skorlamaları genellikle birden çok parametre içeren, hem laboratuvar hem antropometrik ölçümlere gerek duyulan elde etmesi daha zahmetli verilere dayandırılmaktadır. Bu yüzden son yıllarda ulaşımı daha kolay olan MPV ile kardiyovasküler riskler arasında bir ilişki olup olmadığını araştıran çalışmaların sıklığı artmıştır.

Mevcut literatür taramasında görülebildiği kadarıyla bizim çalışmamız kardiyovasküler riski gösteren SCORE2 risk skorlaması ile MPV'nin ilişkisini inceleyen ilk çalışma özelliğine sahiptir. Literatürde çok sayıda MPV ile KVH arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışma incelenmiş olup bu çalışmaların genellikle KVH geçirdiği bilinen hastaların geriye dönük kan parametrelerinin taranması ile yapıldığı görülmüştür. Bu çalışmaların aksine bizim çalışmamızda geçirilmiş herhangi bir kardiyovasküler hastalığı olmayan insanlarda gelecek 10 yıldaki KVH geçirme ihtimalini ortaya koyan SCORE2 ile MPV arasındaki ilişki incelenmiştir.

Çalışmamızda SCORE2 ile MPV arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olmadığı saptanmıştır ($p=0,690$). KVH için majör bir risk faktörü olan diyabetin MPV üzerine de etkili olduğu bilindiğinden çalışma grubumuzdan bilinen diyabet hastaları ile HbA1c değerleri 6,5'in üzerinde olan hastalar dışlanmıştır. MPV'yi etkileyen bir diğer faktör olan anemi de çalışma grubundan dışlandığı için diğer çalışmalarla kıyasla MPV açısından daha değerli sonuçlar elde ettiğimiz düşünülebilir.

Danimarka genel popülasyonunda yapılan bir çalışmada, 1300'ü MI geçiren 39.531 erkek ve kadının perkütan koroner girişim yapılmadan önce acil servise veya polikliniğe başvurdıkları sırada alınan kanları incelenmiş ve MPV'nin bilinen kardiyovasküler risklerden bağımsız olarak artmış MI riski ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (48). Framingham kalp çalışmasında trombosit parametreleri ve kardiyovasküler risk arasındaki ilişkiyi inceleyen bir çalışmada yüksek trombosit sayısı ile olumsuz kardiyovasküler risk profilleriyle arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur. Yine aynı çalışmada MPV ile daha zayıf olmak üzere anlamlı bir ilişki gözlenmiştir (49).

Trombosit parametreleri ile iskemik inme arasındaki ilişkiyi araştıran çalışmaları inceleyen bir meta analizde, incelenen 29 çalışmanın 19 tanesinde pozitif veya negatif yönde anlamlı bir ilişki ortaya koyulmuşken 10 çalışmada ise MPV ile iskemik inme arasında anlamlı bir ilişki olmadığı gösterilmiştir (50).

MPV ile akut MI ve diğer kardiyovasküler olaylar arasındaki ilişkiyi inceleyen bir meta analizde 2809 hastayı kapsayan 16 kesitsel çalışmanın havuzlanmış sonuçlarına göre MPV'nin MI geçirenlerde anlamlı derecede daha yüksek olduğu görülmüştür. Aynı çalışmada akut MI sonrası ölüm riskini değerlendiren 3 kohort çalışması incelenmiş ve yüksek MPV'nin ölüm oranlarındaki artış ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Koroner anjiyoplasti yapılan 5 kohort çalışmasından elde edilen sonuçlar ise restenoz gelişen hastalarda gelişmeyenlere göre MPV'nin anlamlı şekilde daha yüksek olduğunu göstermiştir (51). Yapılan bir diğer çalışma akut MI geçiren hastalarda geçirmeyenlere göre anlamlı şekilde yüksek MPV'nin görülmesinin yanı sıra akut koroner sendromdan sonraki geçen sürede MPV'nin giderek azaldığını ortaya koymuştur (52). Bu çalışmaların aksine elektif perkütan koroner girişim uygulanan 2872 stabil koroner arter hastasını inceleyen bir çalışmada, medyan takibi 5,6 yıl olacak şekilde uzun dönem majör advers kardiyovasküler olaylar incelendiğinde MPV'si düşük olan grubun daha kötü klinik sonuçlarla ilişkili olduğu ortaya koyulmuştur (53).

Stabil anjinalı hastalarda MPV'nin uzun vadeli kardiyovasküler sonuçlarla ilişkisini inceleyen bir çalışmada elektif perkütan koroner girişim planlanan 2872 hasta incelenmiş ve diğer çalışmaların aksine düşük MPV'li grupta yüksek olanlara

göre ölümcül ve ölümcül olmayan MI'ları içeren majör advers kardiyak olayların anlamlı şekilde daha fazla olduğu görülmüştür (54). Bunların yanında literatürde MPV ile kardiyovasküler risk arasında ilişki olmadığını gösteren çalışmalar da mevcuttur (55,56).

MPV ile kardiyovasküler risk skorlarının karşılaştırıldığı bu çalışmalar göstermektedir ki MPV kardiyovasküler hastalığın akut döneminde yüksek saptandığı takdirde KVH sonrası komplikasyon gelişimini, hastalığın tekrar etme riskini, morbiditeyi ve mortaliteyi öngörmeye değerli bir belirteç olabilirken uzun dönem takipler sırasında veya akut KVH olmayan dönemlerde yapılan çalışmalarda MPV ile KVH arasında pozitif anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Bizim çalışmamızın daha önce hiç KVH geçirmeyen hastalar ile yapılmış olmasının MPV ve SCORE2 arasında anlamlı bir ilişki saptanmamasına sebep olduğu düşünülmektedir.

Çalışmamızda SCORE2 risk skoru ile VKI, bel çevresi, trigliserit, VAI, HbA1c değerleri gibi KVH riskinde artışa sebep olduğu düşünülen parametreler arasındaki ilişki de incelenmiştir. Bulgularımızda bel çevresi, trigliserit, VAI ve HbA1c ile SCORE2 risk skoru arasında anlamlı bir ilişki olduğu saptanmış (sırasıyla $p=0,001$, $p<0,001$, $p=0,023$, $p=0,001$) ancak VKI ile SCORE2 arasında anlamlı bir ilişki olmadığı saptanmıştır ($p=0,441$). Bu risk faktörlerinin MPV ile ilişkisi incelendiğinde bu faktörlerle MPV arasında anlamlı bir ilişki olmadığı saptanmıştır (trigliserit ile $p=0,549$, VAI ile $p=0,499$, HbA1c ile $p=0,927$, VKI ile $p=0,520$). Katılımcıların verileri vücut kitle indekslerine göre 4 ayrı gruba ayrılmıştır, bu 4 gruptan 1.grup VKI 25 kg/m²'nin altında olanlar, 2.grup 25-30 kg/m² arasında olanlar, 3.grup 30-35 kg/m² arasında olanlar ve 4.grup 35 kg/m²'ni üstünde olanlar şeklinde belirlenmiştir. 4 grupta ayrı ayrı MPV ile SCORE2 arasındaki ilişki incelendiğinde aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olmadığı görülmüştür (sırasıyla $p=0,059$; $p=0,905$; $p=0,347$; $p=0,599$).

2021 yılında 46.180'ü majör kardiyovasküler olay yaşayan toplam 374.358 hastada anti-hiperlipidemik tedaviler ile majör kardiyovasküler olaylar arasındaki ilişkiyi inceleyen bir meta analizde, LDL için düzeltme yapıldıktan sonra bile trigliseritteki düşme ile majör kardiyovasküler olaylardaki azalma arasında anlamlı bir ilişki olduğu gösterilmiştir (57).

VAI'nin koroner hastalıklar ve iskemik serebral hastalıklar ile ilişkisini inceleyen bir çalışmada 1498 hasta retrospektif olarak taranmıştır. Bu çalışmada VAI ile tüm metabolik sendrom faktörleri, KVH ve SVH'lar arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur. Bununla birlikte erkek cinsiyet, olay anındaki yaş, sigara kullanımı ve VAI, KVH'larla bağımsız olarak ilişkili iken bu ilişki VKI, bel çevresi ve diğer klasik kardiyovasküler risk belirteçlerinde görülmemiştir. Ayrıca VAI ve olay anındaki yaş ile serebrovasküler olaylar arasında bağımsız bir ilişki görülmüştür. Bu bulgular VAI'nin hem fiziksel hem metabolik parametreleri içermesi ile açıklanmış ve VAI'nin hem yağ dağılımını hem de adipoz doku fonksiyonunu gösteren değerli bir indeks olduğu şeklinde yorumlanmıştır (58). Bizim çalışmamızda VKI ile SCORE2 arasında anlamlı bir ilişki görülmemesine rağmen ($p=0,441$) trigliserit, bel çevresi ve visseral yağlanmanın yeni bir göstergesi olarak kabul edilen VAI ile SCORE2 arasında bir ilişki görülmüştür (sırasıyla $p<0,001$, $p=0,001$, $p=0,023$). Bu durum kardiyovasküler risklere yol açan kilo artışının toplam vücut kilosu ile ilişki olmasından çok bel çevresindeki birikme ve visseral yağlanma ile ilişkili olduğunu göstermektedir.

KVH için bilinen risk faktörleri ile ayrı ayrı MPV'nin ilişkisini inceleyen çalışmalara bakıldığında 2016 yılında yapılan ve 2727 hasta ile yapılan bir çalışmada, diğer kardiyovasküler risk faktörleri için düzeltme yapıldıktan sonra kadın cinsiyet, diyabet, metabolik sendrom, trigliserit ve hipertansiyon gibi bağımsız faktörlerin MPV ile ilişkili olmaya devam ettiği gözlenmiştir (59).

2022 yılında yapılan bir meta analizde 9 tanesi Türkiye kaynaklı 13 çalışma incelenmiş ve bu çalışmada obezite ile MPV arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur. Yine aynı çalışmada hastaların trigliserit seviyelerindeki artış ile MPV'deki artış arasında anlamlı bir ilişki olduğu gösterilmiştir (4)

2016 yılında Framingham risk skoru ile trombosit hacim ölçütlerini inceleyen bir çalışmada üniversite veya araştırma enstitülerinde çalışmakta olan 35-74 yaş arası 2874 kişi taranmıştır. Bu çalışmada MPV ile Framingham risk skoru arasındaki ve MPV ile bu skorunun içerisinde geçen risk faktörleri olan diyabet, hipertansiyon, sigara, yaş ve cinsiyet arasındaki ilişki ayrı ayrı incelenmiştir. Çalışmanın sonucunda MPV ile Framingham risk skoru arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki

görülmüştür ve bu korelasyonun diyabet ve hipertansiyon ile ilişkili olduğu sonucuna varılmıştır (3). Bizim çalışmamızda da KVH risk faktörleri ile SCORE2 arasında anlamlı bir ilişki saptanmasına rağmen MPV ile ayrı ayrı risk faktörleri incelendiğinde anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Diğer çalışmalarda kullanılan KVH risk skorlama ölçeklerinden farklı olarak SCORE2 diyabeti olmayan grupta riski öngören bir ölçektir. Risk parametrelerinin ayrı ayrı incelendiği çalışmamızda SCORE2 ile anlamlı ilişki saptanırken MPV ile anlamlı ilişki saptanmamasının sebebinin MPV'nin diyabetle olan bağımsız anlamlı ilişkisi olarak düşünülmüştür.

Diyabetik ve non-diyabetik hastalarda KVH sıklığını inceleyen 46 çalışmanın dahil edildiği bir meta analizinde HbA1c ile KVH'lar arasında doğrudan bir ilişki gösterilmiştir. Bu meta analizde optimal HbA1c seviyesinin diyabet hastaları için %6 ile 8 arasında, diyabeti olmayanlar için %5 ile 6 arasında olması gerektiği sonucuna varılmıştır. Çalışmadaki bulgular incelendiğinde HbA1c seviyesi diyabetik ve non-diyabetik hastalar için belirlenen seviyenin dışına çıktığında, herhangi bir nedenle ölüm oranının arttığı görülmüştür (60). Diyabeti olmayan hastalarda yapılan 6 prospektif kohort çalışmasını inceleyen bir meta analizde hastalar kardiyovasküler olaylar açısından ortalama 10,7 yıl takip edilmiş ve diğer çalışmalara benzer şekilde HbA1c seviyeleri ile kardiyovasküler olaylar arasında doğrusal bir ilişki gözlenmiştir (61). Bizim çalışmamızda da HbA1c ile SCORE2 arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur (p=0,001). Diyabetik olmayan hasta grubu ile yapılmış çalışmamızda yüksek HbA1c değerleri ile KVH arasında saptanan bu anlamlı ilişki kan şekeri regülasyonunun yalnızca diyabetik hasta grubunda değil nondiyabetik hasta grubunda da önem arzettiğini göstermektedir.

5.1. ÇALIŞMANIN KISITLILIKLARI

Çalışmamızın bazı kısıtlılıkları mevcuttur. Öncelikle tek merkezli ve retrospektif olarak yaptığımız bu çalışma tek başına kısıtlı bir popülasyonu temsil etmektedir, çalışma sonuçlarının genellenebilmesi için çalışmanın daha çok hasta ile çok merkezli olarak yapılması gerekmektedir. Ayrıca SCORE2'yi hesaplarken birden çok laboratuvar sonucuna ve antropometrik ölçümlere ihtiyaç duyulmuştur. Veriler; bu verilerin tamamının toplandığı, COVID-19 hastalığı sonrası rutin takibe giren hastaların başvurduğu aile hekimliğine bağlı COVID-19 takip polikliniğinden

alınmıştır. Her ne kadar COVID-19 pandemisi süresince ülke genelinde insanların büyük çoğunluğunun ayakta veya hastanede yatarak COVID-19 enfeksiyonu geçirmiş olduğu bilinse de bu durum popülasyonumuzun COVID-19 geçiren hastalarla kısıtlı kalmasına sebep olmuştur. Yine benzer sebeple COVID-19 sonrası hastaların yeni geçirdikleri solunum yolu hastalığı sebebiyle sigara kullanımını geçici olarak bırakmış olmalarının SCORE2 hesaplarımızı yanıltmış olabileceği düşünülmüştür.



6. SONUÇ ve ÖNERİLER

Gelecek 10 yıldaki KVH geçirme olasılığını tahmin eden SCORE2 son yıllarda popüler olarak kullanılan güncel bir risk ölçeğidir. MPV ise literatürde pek çok KVH ve risk faktörleri ile kıyaslandığı görülen ve birçoğunda aralarında anlamlı bir ilişki saptanan ulaşımı kolay ve maliyeti düşük bir hemogram parametresidir. Literatürde SCORE2 ile MPV arasındaki ilişkiyi araştıran bir çalışma olmaması sebebiyle bizim çalışmamız bu konuda yapılan ilk çalışma olma özelliğini taşımaktadır. Çalışmamızda SCORE2 ile MPV arasında anlamlı bir ilişki olmadığı saptanmıştır. Ayrıca pek çok KVH risk sebepleri ile MPV karşılaştırılmış ve bunların çoğu ile anlamlı bir ilişki olmadığı ortaya koyulmuştur. SCORE2 diğer KVH risk ölçeklerinin çoğundan farklı olarak bilinen kardiyovasküler hastalığı olmayan hastalardaki riski göstermektedir ve hasta grubunda bilinen diyabet hastalığı olmama şartını içermektedir. Diyabeti olan hastalar KVH açısından çok yüksek riskli olarak kabul edilmiştir ve ölçek diyabeti olmayan hastaların riskini belirlemek için tasarlanmıştır. MPV ile SCORE2 arasında anlamlı ilişki bulunan çalışmaların aksine çalışmamız hali hazırda akut KVH döneminde olmayan hasta grubu ile yapılmıştır. Aralarında anlamlı ilişki saptanamamasının temel sebebi olarak yapılan pek çok çalışmanın gösterdiği üzere akut dönemde daha sağlıklı bir KVH risk belirteci olarak kullanılan MPV'nin hasta grubumuzda akut KVH döneminde olmayan hastalarda bakılmış olması olarak düşünülmüştür. SCORE2 ile ilişkisi bulunan bel çevresi, VAI, trigliserit, HbA1c gibi parametrelerin MPV ile ilişkisi bulunmamasının sebebi de yine aynı şekilde hasta grubumuzu akut KVH dönemi dışında olanlar olarak belirlememiz olabilir.

Çalışmamızın ikincil sonuçları göstermiştir ki obezite ölçeği olarak bilinen ve kolay hesaplanabilmesi sebebiyle çok sık kullanılan VKI kardiyovasküler riski göstermede bel çevresi, trigliserit, VAI gibi visseral yağlanmayla ilişkili parametrelere göre daha zayıf kalmaktadır. VKI'yi de içererek bel çevresi ve trigliserit gibi parametrelerle, kadın ve erkek için ayrı ayrı oluşturulan formüllerle hesaplanan VAI, hem metabolik hem fiziksel parametreleri içerdiği için KVH göstermede daha etkili olabilir. Diyabetin KVH'lar açısından majör bir risk faktörü olduğu bilinmektedir. Diyabeti olmayan ve HbA1c'si 6,5'in altında olan hasta

grubumuzda da HbA1c ile SCORE2 arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur ve bu ilişkiye bakılarak kan şekeri regülasyonunun non-diyabetik tüm insanlarda KVVH gelişimi açısından çok önemli bir etken olduğu sonucuna varılmıştır.

KVVH'lar tüm dünyada çok önemli bir morbidite ve mortalite sebebidir. Bu sebeple KVVH'ların ön görülmesi çok büyük önem taşımaktadır. Literatürde kullanımı kolay ve düşük maliyetli belirteçler ile KVVH'lar arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmalar bulunsa da bunların çoğunun retrospektif olarak veya tüm popülasyonu temsil etmeyecek küçük gruplarla yapıldığı görülmüştür. MPV gibi parametrelerle KVVH ilişkisini göstermek ve bunu genelleştirmek için uzun süreli ve daha çok hasta sayısına ulaşılan çok merkezli çalışmalara ihtiyaç vardır.



7. KAYNAKLAR

1. SCORE2 working group and ESC Cardiovascular risk collaboration, SCORE2 risk prediction algorithms: New models to estimate 10-year risk of cardiovascular disease in Europe. *European Heart Journal*. 2021;42(25):2439–54.
2. TÜİK Kurumsal [Internet]. [cited 2022 Nov 12]. Available from: <https://data.tuik.gov.tr/Bulten/Index?p=Olum-ve-Olum-Nedeni-Istatistikleri-2019-33710>
3. Maluf CB, Barreto SM, dos Reis RCP, Vidigal PG. Platelet volume is associated with the Framingham risk score for cardiovascular disease in the Brazilian Longitudinal Study of Adult Health (ELSA-Brasil). *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine (CCLM)*. 2016;54(5):879–87.
4. Nkambule BB, Mxinwa V, Nyambuya TM, Dlundla PV. The mean platelet volume and atherosclerotic cardiovascular-risk factors in adults with obesity: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *BMC Nutrition*. 2022;8(1):1–13.
5. Harker LA, Finch CA. Thrombokinetics in man. *The Journal of clinical investigation*. 1969;48(6):963–74.
6. Brecher G, Cronkite EP. Morphology and enumeration of human blood platelets. *Journal of Applied Physiology*. 1950;3(6):365–77.
7. Kuter DJ. The physiology of platelet production. *Stem Cells*. 1996;14(S1):88–101.
8. David Bessman J, Williams LJ, Ridgway Gilmer Jr P. Mean platelet volume. The inverse relation of platelet size and count in normal subjects, and an artifact of other particles. *American journal of clinical pathology*. 1981;76(3):289–93.
9. Aster RH. Pooling of platelets in the spleen: role in the pathogenesis of. *The Journal of clinical investigation*. 1966;45(5):645–57.
10. Aster RH. Studies of the mechanism of “hypersplenic” thrombocytopenia in rats. *The Journal of laboratory and clinical medicine*. 1967;70(5):736–51.
11. Zauli G, Vitale M, Falcieri E, Gibellini D, Bassini A, Celeghini C, et al. In vitro senescence and apoptotic cell death of human megakaryocytes. *Blood, The Journal of the American Society of Hematology*. 1997;90(6):2234–43.
12. Majka M, Janowska-Wieczorek A, Ratajczak J, Kowalska MA, Vilaire G, Pan ZK, et al. Stromal-derived factor 1 and thrombopoietin regulate distinct aspects of human megakaryopoiesis. *Blood, The Journal of the American Society of Hematology*. 2000;96(13):4142–51.
13. Li J, Xia Y, Kuter DJ. Interaction of thrombopoietin with the platelet c-mpl receptor in plasma:

- binding, internalization, stability and pharmacokinetics. *British journal of haematology*. 1999;106(2):345–56.
14. Senchenkova EY, Komoto S, Russell J, Almeida-Paula LD, Yan L-S, Zhang S, et al. Interleukin-6 mediates the platelet abnormalities and thrombogenesis associated with experimental colitis. *The American journal of pathology*. 2013;183(1):173–81.
 15. Gasparyan AY, Stavropoulos-Kalinoglou A, Mikhailidis DP, Douglas KMJ, Kitas GD. Platelet function in rheumatoid arthritis: arthritic and cardiovascular implications. *Rheumatology international*. 2011;31(2):153–64.
 16. Hekimsoy Z, Payzin B, Örnek T, Kandoğan G. Mean platelet volume in Type 2 diabetic patients. *Journal of Diabetes and its Complications*. 2004;18(3):173–6.
 17. Coban E, Bostan F, Ozdogan M. The mean platelet volume in subjects with impaired fasting glucose. *Platelets*. 2006;17(1):67–9.
 18. Papanas N, Symeonidis G, Maltezos E, Mavridis G, Karavageli E, Vosnakidis TH, et al. Mean platelet volume in patients with type 2 diabetes mellitus. *Platelets*. 2004;15(8):475–8.
 19. Demirtunc R, Duman D, Basar M, Bilgi M, Teomete M, Garip T. The relationship between glycemic control and platelet activity in type 2 diabetes mellitus. *Journal of Diabetes and its Complications*. 2009;23(2):89–94.
 20. 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. *British journal of haematology*. 2002;117(2):399–404.
 21. Giles C. The platelet count and mean platelet volume. *British journal of haematology*. 1981;48(1):31–7.
 22. Diaz-Ricart M, Brunso L, Pino M, Navalon F, Jou JM, Heras M, et al. Preanalytical treatment of EDTA-anticoagulated blood to ensure stabilization of the mean platelet volume and component measured with the ADVIA counters. *Thrombosis Research*. 2010;126(1):e30–5.
 23. Wakeman L, Al-Ismail S, Benton A, Beddall A, Gibbs A, Hartnell S, et al. Robust, routine haematology reference ranges for healthy adults. *International journal of laboratory hematology*. 2007;29(4):279–83.
 24. Bossche J Van den, Devreese K, Malfait R, Vyvere M Van de, Wauters A, Neels H, et al. Reference intervals for a complete blood count determined on different automated haematology analysers: Abx Pentra 120 Retic, Coulter Gen-S, Sysmex SE 9500, Abbott Cell Dyn 4000 and Bayer Advia 120. 2002;(40):69–73.
 25. Reardon DM, Hutchinson D, Preston FE, Trowbridge EA. The routine measurement of platelet volume: a comparison of aperture-impedance and flow cytometric systems. *Clinical & Laboratory Haematology*. 1985;7(3):251–7.

26. Kadikoylu G, Yavasoglu I, Bolaman Z, Senturk T. Platelet parameters in women with iron deficiency anemia. *Journal of the national medical association*. 2006;98(3):398–402.
27. Yuce S, Cure MC, Cure E, Kiztanir S, Yazici T. Evaluation of mean platelet volume before and after iron deficiency anemia treatment. *Sifa Medical Journal*. 2015;2(1):7–10.
28. Chandra H, Chandra S, Rawat A, Verma SK. Megaloblastic pancytopenia vis-à-vis non-megaloblastic pancytopenia: is mean platelet volume useful discriminating indicator. *International Journal of Laboratory Hematology*. 2011;33(4):409–13.
29. Korniluk A, Koper-Lenkiewicz OM, Kamińska J, Kemon H, Dymicka-Piekarska V. Mean platelet volume (MPV): new perspectives for an old marker in the course and prognosis of inflammatory conditions. *Mediators of inflammation*. 2019;2019:1–14.
30. Diehm C, Lange S, Darius H, Pittrow D, von Stritzky B, Tepohl G, et al. Association of low ankle brachial index with high mortality in primary care. *European heart journal*. 2006;27(14):1743–9.
31. Ofisi AB. Dünya Sağlık Örgütü. [cited 2022 Nov 15]; Available from: <http://www.euro.who.int/pubrequest>
32. Akman M, Civek S. Dünyada ve Türkiye’de kardiyovasküler hastalıkların sıklığı ve riskin değerlendirilmesi. *The Journal of Turkish Family Physician*. 2022;13(1):21–8.
33. Chalmers J, MacMahon S, Mancina G, Whitworth J, Beilin L, Hansson L, et al. 1999 World Health Organization-International Society of Hypertension Guidelines for the management of hypertension. Guidelines sub-committee of the World Health Organization. *Clinical and experimental hypertension (New York, NY)*. 1999;21(5–6):1009–60.
34. Onat A, Can G, Yüksel H, Ademoğlu E, Erginel-Ünaltuna N, Kaya A, et al. TEKHARF 2017 Tıp Dünyasının kronik hastalıklara yaklaşımına öncülük. *İstanbul: Logos Yayıncılık*. 2017;104–19.
35. Chamberlain JJ, Rhinehart AS, Shaefer Jr CF, Neuman A. Diagnosis and management of diabetes: synopsis of the 2016 American Diabetes Association Standards of Medical Care in Diabetes. *Annals of internal medicine*. 2016;164(8):542–52.
36. Satman I, Imamoglu S, Yilmaz C. A patient-based study on the adherence of physicians to guidelines for the management of type 2 diabetes in Turkey. *Diabetes Research and Clinical Practice*. 2012;98(1):75–82.
37. Amato MC, Giordano C, Pitrone M, Galluzzo A. Cut-off points of the visceral adiposity index (VAI) identifying a visceral adipose dysfunction associated with cardiometabolic risk in a Caucasian Sicilian population. *Lipids in health and disease*. 2011;10(1):1–8.
38. Dülek H, Tuzcular Vural EZ, Gönenç I. Kardiyovasküler hastalıklarda risk faktörleri. *The Journal of Turkish Family Physician*. 2018;9(2):53–8.

39. Tekkeşin N, Kılınç C, Ökmen AŞ. Investigation of Framingham risk factors in Turkish adults. *Journal of Clinical and Experimental Investigations*. 2011;2(1):42–9.
40. Yamaguchi Y, Matsuno S, Kagota S, Haginaka J, Kunitomo M. Peroxynitrite-mediated oxidative modification of low-density lipoprotein by aqueous extracts of cigarette smoke and the preventive effect of fluvastatin. *Atherosclerosis*. 2004;172(2):259–65.
41. Roerecke M, Rehm J. Irregular heavy drinking occasions and risk of ischemic heart disease: a systematic review and meta-analysis. *American journal of epidemiology*. 2010;171(6):633–44.
42. Fletcher GF, Balady G, Blair SN, Blumenthal J, Caspersen C, Chaitman B, et al. Statement on exercise: benefits and recommendations for physical activity programs for all Americans: a statement for health professionals by the Committee on Exercise and Cardiac Rehabilitation of the Council on Clinical Cardiology, American Heart Associ. *Circulation*. 1996;94(4):857–62.
43. Cornelissen VA, Fagard RH. Effect of resistance training on resting blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. Vol. 23, *Journal of hypertension*. LWW; 2005. p. 251–9.
44. Rodgers JL, Jones J, Bolleddu SI, Vanthenapalli S, Rodgers LE, Shah K, et al. Cardiovascular risks associated with gender and aging. *Journal of cardiovascular development and disease*. 2019;6(2):1–19.
45. Kappert K, Böhm M, Schmieder R, Schumacher H, Teo K, Yusuf S, et al. Impact of sex on cardiovascular outcome in patients at high cardiovascular risk: analysis of the telmisartan randomized assessment study in ACE-intolerant subjects with cardiovascular disease (TRANSCEND) and the ongoing telmisartan alone and in combinatio. *Circulation*. 2012;126(8):934–41.
46. Lloyd-Jones DM, Nam B-H, D’Agostino Sr RB, Levy D, Murabito JM, Wang TJ, et al. Parental cardiovascular disease as a risk factor for cardiovascular disease in middle-aged adults: a prospective study of parents and offspring. *Jama*. 2004;291(18):2204–11.
47. Türk Kardiyoloji Derneği Ulusal Hipertansiyon Tedavi ve Takip Kılavuzu [Internet]. [cited 2022 Oct 31]. Available from: <https://tkd.org.tr/kilavuz/k03.htm>
48. Klovaite J, Benn M, Yazdanyar S, Nordestgaard BG. High platelet volume and increased risk of myocardial infarction: 39 531 participants from the general population. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. 2011;9(1):49–56.
49. Sloan A, Gona P, Johnson AD. Cardiovascular correlates of platelet count and volume in the Framingham Heart Study. *Annals of epidemiology*. 2015;25(7):492–8.
50. Sarkar RN, Das CK, Bhattacharjee U, Banerjee M. Platelet indices as a marker of severity in non-diabetic nonhypertensive acute ischemic stroke patients. *J Assoc Physicians India*. 2018;66(7):40–2.

51. Chu SG, Becker RC, Berger PB, Bhatt DL, Eikelboom JW, Konkle B, et al. Mean platelet volume as a predictor of cardiovascular risk: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. 2010;8(1):148–56.
52. Chang H-Y, Hsu L-W, Lee C-H, Lin C-C, Huang C-W, Chen P-W, et al. Impact of platelet volume on the clinical outcomes of patients with acute coronary syndrome. *Acta Cardiologica Sinica*. 2019;35(6):563–70.
53. Wada H, Dohi T, Miyauchi K, Shitara J, Endo H, Doi S, et al. Mean platelet volume and long-term cardiovascular outcomes in patients with stable coronary artery disease. *Atherosclerosis*. 2018;277:108–12.
54. Beyan C, Beyan E. Were the measurements standardized sufficiently in published studies about mean platelet volume? *Blood Coagulation & Fibrinolysis*. 2017;28(3):234–6.
55. Bulur S, Önder HI, Aslantas Y, Ekinozu I, Kiliç AÇ, Yalcin S, et al. Relation between indices of end-organ damage and mean platelet volume in hypertensive patients. *Blood coagulation & fibrinolysis*. 2012;23(5):367–9.
56. De Luca G, Santagostino M, Secco GG, Cassetti E, Giuliani L, Franchi E, et al. Mean platelet volume and the extent of coronary artery disease: results from a large prospective study. *Atherosclerosis*. 2009;206(1):292–7.
57. Giugliano RP, Im KA, Silverman MG, O'Donoghue ML, Wiviott SD, Sabatine MS. Association between triglyceride lowering and reduction of cardiovascular risk across multiple lipid-lowering therapeutic classes: a systematic review and meta-regression analysis of randomized controlled trials. 2019;(140):1308–17.
58. Amato MC, Giordano C, Galia M, Criscimanna A, Vitabile S, Midiri M, et al. Visceral Adiposity Index: a reliable indicator of visceral fat function associated with cardiometabolic risk. *Diabetes care*. 2010;33(4):920–2.
59. Sansanayudh N, Muntham D, Yamwong S, Sritara P, Akrawichien T, Thakkinstian A. The association between mean platelet volume and cardiovascular risk factors. *European Journal of Internal Medicine*. 2016;30:37–42.
60. Cavero-Redondo I, Peleteiro B, Álvarez-Bueno C, Rodríguez-Artalejo F, Martínez-Vizcaíno V. Glycated haemoglobin A1c as a risk factor of cardiovascular outcomes and all-cause mortality in diabetic and non-diabetic populations: a systematic review and meta-analysis. *BMJ open*. 2017;7(7):1–11.
61. Schöttker B, Rathmann W, Herder C, Thorand B, Wilsgaard T, Njølstad I, et al. HbA1c levels in non-diabetic older adults—no J-shaped associations with primary cardiovascular events, cardiovascular and all-cause mortality after adjustment for confounders in a meta-analysis of individual participant data from six cohort studies. *BMC medicine*. 2016;14(1):1–17.

8. ÖZGEÇMİŞ

A. KİŞİSEL BİLGİLER

A.1. Adı soyadı: Cem YEŞİLOĞLU

A.2. Doğum tarihi ve yeri:

A.3. Yabancı dil bilgisi:

A.4. Görev yeri:

A.5. İletişim bilgileri:

B. EĞİTİM BİLGİLERİ

B.1. Mezun olduğu üniversite: Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi

B.2. Mezuniyet tarihini: 2018

B.3. Varsa, akademik ünvanları: Tıp Doktoru, Aile Hekimliği Asistanı

C. İŞ TECRÜBESİNE AİT BİLGİLER

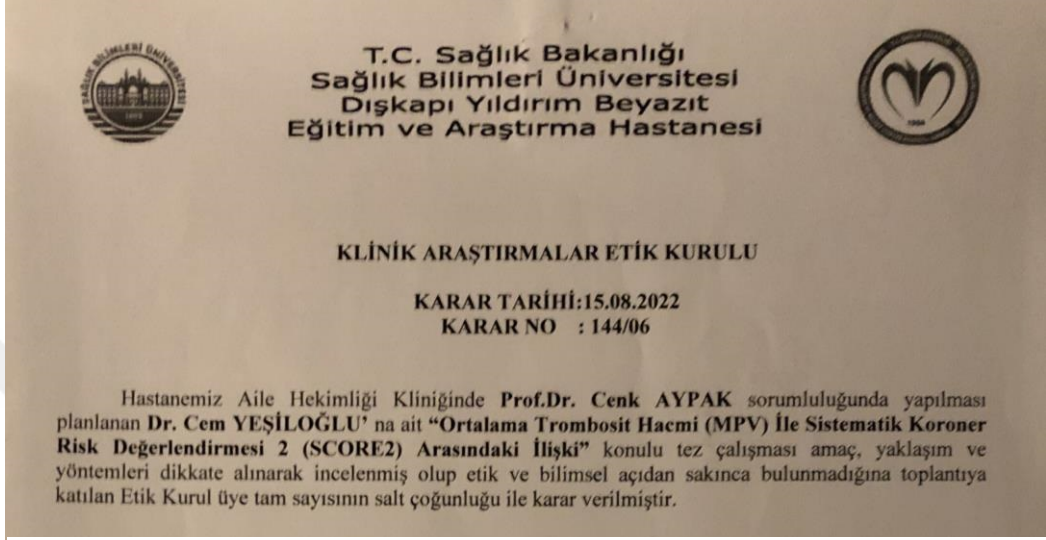
C.1. Bugüne kadar çalıştığı kurum ve kuruluşlar:

Mersin İl Ambulans Komuta Kontrol Merkezi

ANKARA Dışkapı Yıldırım Beyazıt EAH Aile Hekimliği Kliniği

8. EKLER

EK-1: ETİK KURUL ONAYI



EK-2: TEZ KONUSU ONAY FORMU

Evrak Tarih ve Sayısı: 10.08.2022-152708



T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
Gülhane Tıp Fakültesi Dekanlığı

Sayı : E-86241737-100--152708
Konu : Tez İnceleme ve Değerlendirme Akademik
Kurulu Kararları

10.08.2022

DAĞITIM YERLERİNE

Gülhane Tıp Fakültesi Tez İnceleme ve Değerlendirme Akademik Kurulu, 04.08.2022 tarihinde saat 14:00'da Dekan Yardımcısı Prof.Dr.Sedat YILMAZ başkanlığında üyelerin uzaktan dijital ortamda online olarak katılımı ile toplanmıştır. Toplantıda, Dekanlığımızla afiliye olan SUAM'larda görevli 101 (yüz bir) uzmanlık öğrencisine ait tez incelenerek değerlendirilmiş olup; tezlerle ilgili Ek 'teki kararların alınmasına oy birliği ile karar verilmiştir. Bilgilerinizi ve gereğini rica ederim.

Prof. Dr. Cüneyt GÖKSOY
Dekan V.

Ek:Kurul Kararı

Dağıtım:
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanlığına
Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı Başkanlığına
Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı Başkanlığına
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı Başkanlığına
Hava ve Uzay Hekimliği Anabilim Dalı Başkanlığına
Nöroloji Anabilim Dalı Başkanlığına
Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanlığına
Aile Hekimliği Anabilim Dalı Başkanlığına
Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanlığına
Deri ve Zührevi Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanlığına
Ankara Atatürk Sanatoryum Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Müdürlüğüne
Ankara Dışkapı Yıldırım Beyazıt Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Müdürlüğüne
Ankara Dr. Abdurrahman Yurtaslan Onkoloji Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Müdürlüğüne
Ankara Etlik Zübeyde Hanım Kadın Hastalıkları Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Müdürlüğüne
Ankara Gülhane Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Müdürlüğüne
Ankara Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Müdürlüğüne
Ankara Şehir Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Müdürlüğüne

Bu belge, güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.

Belge Doğrulama Kodu: *BSL5DY 1A50* Pin Kodu: 25432

Belge Takip Adresi : <https://www.turkiye.gov.tr/sbu-ebys>

Adres:Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Yerleşkesi Emrah Mah. 0618
Etlik/Keçiören/ANKARA
Telefon:0 312 304 61 73 Faks:0 312 304 61 90
Web:<http://sbu.edu.tr>
Kep Adresi:sbu@ho1.kep.tr

Bilgi için: Levent YILDIRIM
Unvanı: Uzman



Bu belge, güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.

35.	Dr.Kübra AYYAZ	Ankara Yıldırım SUAM	Dışkapı Beyazıt	Palyatif bakım ünitesinde yatan hastalarda bası yarası risk faktörlerinin retrospektif analizi	Kabul Edildi.
36.	Dr.Fatma Nazlı DEMİR	Ankara SUAM	Şehir	Grade 3 Endometrioid Tip Endometrium Kanseri ile Berrak hücreli ve seröz tip Endometrium kanserlerinin klinikopatolojik ve sağ kalım açısından karşılaştırılması ve sağ kalımı etkileyen prognostik faktörlerin incelenmesi	Kabul Edildi.
37.	Dr.Deniz ÖZTÜRK ATAN	Ankara SUAM	Şehir	Polikistik over sendromlu hastalarda midkine düzeyinin önemi	Kabul Edilmedi: Hakem üye değerlendirmelerinde hakemlerin çalışmaya ilişkin değerlendirmesi yerine tez konusu onay formunda yer alan açıklamalar birebir yazılmıştır.
38.	Dr.Fevziye KÖSE	Ankara SUAM	Şehir	Ankara Şehir Hastanesinde farklı kliniklerde çalışan doktorların HPV aşılı hakkında bilgi düzeyleri ve tutum ve davranışlarının değerlendirilmesi	Kabul Edildi.
39.	Dr. Serap GÜLLÜ	Ankara Atatürk Sanatoryum SUAM		Yenidoğan döneminde Patent Duktus Arteriosus ve hipokalsemi ilişkisi	Kabul Edildi.
40.	Dr. Burak Furkan KOÇ	Ankara Atatürk Sanatoryum SUAM		Süt çocukluğu döneminde D vitamini eksikliğinin önlenmesinde 400 Ü D vitamini profilaksisi	Kabul Edildi.
41.	Dr. Mustafa HACIÖMEROĞLU	Ankara SUAM	Sağlık	Rotator kaf lezyonlarında ultrasonografi eşliğinde subakromiyal enjeksiyon ile birlikte supraskapular sinir bloğu uygulamasının ağrı fonksiyon ve uyku kalitesi üzerine etkilerinin karşılaştırılması	Kabul Edildi.
42.	Dr. Mustafa YILMAZ	Ankara SUAM	Sağlık	Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Aile Hekimliği poliniklerine başvuran 18-65 yaş arası hastalarda internet bağımlılık sıklığı ve ilişkili faktörlerin incelenmesi	Kabul Edildi.
43.	Dr. Meryem GÜREL	Ankara SUAM	Sağlık	Konvansiyonel larinkoskopi ile video laringoskopinin ve göz içi basınç üzerine etkilerinin karşılaştırılması	Kabul Edildi.
44.	Dr.Aydın YALÇIN	Ankara Yıldırım SUAM	Dışkapı Beyazıt	SBÜ Ankara Dışkapı Yıldırım Beyazıt SUAM sağlık çalışanlarının tıbbi özgeçmişleriyle kanenjeksiyon-yaralanma fobisi ölçeği puanları ile ilişkinin değerlendirilmesi	Kabul Edildi.
45.	Dr. Cem YEŞİLOĞLU	Ankara Yıldırım SUAM	Dışkapı Beyazıt	Ortalama Trombosit hacmi (MPV) ile sistemik koroner risk değerlendirmesi 2 (SCORE 2) arasındaki ilişki	Kabul Edildi.
46.	Dr.Gökhan ÇELİK	Ankara Hastanesi	Şehir	Glokomu olan ve olmayan miyopik olguların optik kohorens tomoğrafi ile değerlendirilmesi	Kabul Edildi.
47.	Dr.Gülin ÖZUYAR ŞİMŞEK	Ankara SUAM	Şehir	İnfertilite şikayeti ile başvuran endometriozis hastalarında tnf -a düzeylerinin infertilite süresi ve infertilite özellikleri üzerine etkisinin araştırılması	Kabul Edildi.
48.	Dr.Nisa Selin KILINÇ	GTF Ort ve Trav AD.Bşk.lığı		"İntrakapsüler Femur Boyun Kırıklarına Yapılan Hemiartroplasti Ameliyatında Offset Değişiklerinin Fonksiyonel Sonuçlara Etkisinin İncelenmesi"	Kabul Edildi.
49.	Dr. Zeynep KUNDAKTEPE	Ankara Atatürk Sanatoryum SUAM		Ulusal Troid tarama programında TSH sonuçlarına gör etiyolojinin araştırılması	Kabul Edildi.
50.	Dr. Ayşe Sırma DENİZCI'	Ankara Dr. Abdurrahman Yurtaslan Onkoloji SUAM		Memenin solid papiller karsinomu zemininde gelişmiş invaziv meme karsinomları ile in situ ve invaziv solid papiller karsinomlarında klinikopatolojik parametrelerin karşılaştırılması	Kabul Edildi.
51.	Dr.Zeynep Büşra KAVUKÇU	Ankara Yıldırım SUAM	Dışkapı Beyazıt	Ankara Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi Aile Hekimliği polikliniğine başvuran erikilerde pandemi sürecinin internet bağımlılığı ile beslenme davranış ölçeği puanlarına ve vücut kitle indeksine etkisi	Kabul Edildi.