

## ارزش پیش‌بینی‌کننده شاخص‌های پلاکتی در بیماران مبتلا به ترومبوآمبولی حاد ریوی

معصومه ربیعی‌پور<sup>۱</sup>، حامد ولیپور<sup>۲</sup>، پویا اسلامپور<sup>۳</sup>، محمدرضا پاشائی<sup>۴</sup>\*

تاریخ دریافت ۱۴۰۰/۱۲/۱۳ تاریخ پذیرش ۱۴۰۱/۰۵/۳۰

## چکیده

**پیش‌زمینه و هدف:** با توجه به نقش پلاکت‌ها در تشکیل ترومبوز، نشانگرهای فعال شدن پلاکت ممکن است قادر به پیش‌بینی پیش‌آگهی بیماری در بیماران مبتلا به ترومبوآمبولی حاد ریوی باشند.

**مواد و روش کار:** در این مطالعه کوهورت آینده‌نگر، ۴۰ بیمار مورد مطالعه از نظر شاخص‌های پلاکتی شامل میانگین حجم پلاکتی (MPV) و عرض توزیع پلاکتی (PDW) و همچنین برای نمره خطر شاخص شدت آمبولی ریوی (PESI) مورد ارزیابی قرار گرفتند. هدف اولیه بررسی ارتباط این پارامترها با مرگ‌ومیر ناشی از همه علل در بیمارستان مورد مطالعه بود.

**یافته‌ها:** از ۴۰ بیمار مورد مطالعه، ۱۳ نفر (۳۲/۵ درصد) مرد و ۲۷ نفر (۶۷/۵ درصد) زن بودند. بیماران بر اساس میانه PESI به دو گروه، کمتر یا مساوی ۱۰۰ (۴۷/۵ درصد) و بیشتر از ۱۰۰ (۵۲/۵ درصد) طبقه‌بندی شده و سپس مورد آنالیز قرار گرفتند. ۲۵ بیمار (۶۲/۵ درصد) دارای ریسک فاکتورهای شناخته‌شده PTE بودند. ۲۶ بیمار (۶۵ درصد) بدون پیامد بد و ۱۴ بیمار (۳۵ درصد) دارای پیامد بد بودند. میانگین MPV و PDW در گروه کمتر یا مساوی ۱۰۰ به ترتیب حدود ۱۸ و ۳۵ و در گروه بیشتر از ۱۰۰ به ترتیب حدود ۹۱ و ۲۶ بود.

**بحث و نتیجه‌گیری:** نتایج معناداری در رابطه با ارتباط بین شاخص‌های پلاکتی با پروگنوز و شدت PTE دیده نشد. بررسی ارتباط شاخص‌های پلاکتی با نمره شدت ترومبوآمبولی ریوی با استفاده از آزمون ضریب همبستگی پیرسون (اسپیرمن) نشان داد MPV ارتباط معکوس با شدت آمبولی دارد ( $r = -0/16$ )، هرچند این اختلاف از نظر آماری معنادار نبود ( $p > 0/05$ ). شاخص PDW ارتباط مستقیم با شدت آمبولی داشت ( $r = 0/08$ ).

**کلیدواژه‌ها:** ترومبوآمبولی ریوی - پهنای توزیع پلاکتی - حجم متوسط پلاکتی

مجله مطالعات علوم پزشکی، دوره سی و سوم، شماره اول، ص ۶۹-۶۲، فروردین ۱۴۰۱

آدرس مکاتبه: ارومیه، بیمارستان امام خمینی (ره)، بخش گوارش. تلفن: ۰۴۴۳۱۹۸۸۳۳۱

Email: pashae.m@umsu.ac.ir

حادث به بخش اورژانس مراجعه می‌کنند، اهمیت زیادی دارد و در حالت کلی دو هدف اصلی را دنبال می‌کند: شناسایی بیماران کم‌خطری که می‌توانند به‌صورت سرپایی درمان شوند و یافتن موارد پرخطری که ممکن است از درمان‌های خط دوم مانند ترومبولیز یا آمبولکتومی جراحی سود ببرند. علاوه بر ابزار طبقه‌بندی خطر مانند شاخص شدت آمبولی ریوی (PESI)<sup>۶</sup>، اخیراً پارامترهای خونی در دسترس، برای پیش‌بینی نتایج بالینی در ترومبوآمبولی وریدی

## مقدمه

ترومبوآمبولی ریوی (PTE)<sup>۵</sup> یکی از علل اصلی مرگ‌ومیر قلبی عروقی در سراسر جهان با میزان مرگ‌ومیر ۱۵ درصد در مرحله اولیه پس از تشخیص به شمار می‌رود (۱). فقط در ایالات‌متحده سالانه ۷ تا ۱۰ میلیارد دلار هزینه به سیستم بهداشت و درمان تحمیل می‌شود (۲). طبقه‌بندی خطر و پیش‌آگهی در بیمارانی که با PTE

<sup>۱</sup> استادیار بیماری‌های ریه، مرکز تحقیقات ایمنی بیمار، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، ارومیه، ایران

<sup>۲</sup> رزیدنت داخلی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، ارومیه، ایران

<sup>۳</sup> متخصص داخلی، فوق تخصص خون و آنکولوژی، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، ارومیه، ایران

<sup>۴</sup> استادیار گوارش و کبد بالین، مرکز تحقیقات ایمنی بیمار، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، ارومیه، ایران (نویسنده مسئول)

<sup>۵</sup> pulmonary thromboembolism

<sup>۶</sup> Pulmonary Embolism Severity Index

۴۰ بیمار مبتلا به PTE حاد مورد آنالیز قرار گرفت. خصوصیات بالینی بیماران و سابقه آمبولی ریه و ریسک فاکتورهای آن با توجه به شرح حال در چکلیست ثبت شد. معیارهای خروج از مطالعه شامل دیابت، نارسایی کبدی یا کلیوی، اختلالات خون‌شناسی و عفونت و مصرف داروهای انتی پلاکت در بیماران بود. تعداد پلاکت، MPV و PDW از نمونه‌های گرفته‌شده از شمارش سلول‌های خونی (CBC)<sup>۳</sup> استخراج شده در روزهای اول بستری که درون لوله حاوی EDTA (Ethylenediamine Tetra acetic acid) جمع‌آوری و با سیستم آنالیز خونی خودکار تحلیل گردیده و مورد اندازه‌گیری قرار گرفت. محدوده نرمال برای  $MPV = 4/10 - 4/7 \mu m^3$  و برای  $PDW = 10 - 17/9 fL$  (فمتولیترا) است. در این مطالعه شدت آمبولی ریه در بیماران بر اساس PESI ارزیابی شد. بیماران بر اساس جدول ۱ بر اساس شدت آمبولی ریه در ۵ گروه قرار گرفته و میزان PDW و MPV در بیماران مورد ارزیابی قرار گرفت (۱۲).

برای مقایسه داده‌های کمی از میانگین و انحراف معیار و آزمون آنالیز واریانس و برای داده‌های کیفی از درصد فراوانی استفاده شد. برای مقایسه داده‌های کمی در صورت نرمال بودن از آزمون T مستقل و در صورت نرمال نبودن از آزمون من-ویتنی بین دو گروه‌بندی بیماران بر اساس PESI استفاده شد. ضریب همبستگی بین شاخص‌های مورد بررسی با نمره شدت آمبولی با استفاده از آزمون پیرسون یا اسپیرمن محاسبه شده و از آزمون رگرسیون لجستیک برای محاسبه ثبت شانس داشتن پیامد برای متغیرهای مورد مطالعه استفاده شد. آنالیز داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS ۱۶ انجام و سطح معنی‌داری کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

#### ملاحظات اخلاقی:

در مطالعه‌ی ما جز روند طبیعی درمان کار اضافی صورت نگرفت، همچنین در این مطالعه هزینه‌ای از بیمار اخذ نشده و هدف از مطالعه برای بیماران توضیح داده شد. اسم و مشخصات بیماران محرمانه باقی‌مانده و پس از تایید کمیته اخلاق با کد اخلاق IR.UMSU.REC.1398.370 اجرا شد.

پیشنهاد شده است (۳ و ۴). با توجه به نقش ثابت شده پلاکت‌ها در ترومبوژنز، فعال شدن پلاکت به‌عنوان یک پدیده مورد انتظار در PTE در نظر گرفته می‌شود.

میانگین حجم پلاکت (MPV)<sup>۱</sup> و عرض توزیع پلاکت (PDW)<sup>۲</sup> نشانگر تولید و فعال شدن پلاکت می‌باشد. نشان داده شده است که MPV بالاتر (یعنی پلاکت‌های بزرگ‌تر) با حضور گرانول‌های بیشتر، سطوح بالاتر ترومبوکسان A2، تجمع سریع با کلاژن و گیرنده‌های گلیکوپروتئین Ib و IIb/IIIa بیشتر مرتبط است (۵ و ۶).

علاوه بر این، پاسخ فیزیولوژیک لکوسیت‌ها به استرس معمولاً با افزایش فعالیت سمپاتیک و سطوح کورتیزول و همچنین افزایش تعداد نوتروفیل‌ها همراه با کاهش تعداد لنفوسیت‌ها تظاهر پیدا می‌کند، این امر منجر به خارج شدن نوتروفیل‌ها در ناحیه آسیب‌دیده می‌شود (۷). نسبت پلاکت به لنفوسیت (PLR)<sup>۳</sup>، به‌عنوان یک نشانگر جایگزین التهاب، ممکن است برای پیدا کردن ارتباط بین ترومبوژن و التهاب در PTE که با تولید گونه‌های فعال اکسیژن و سطوح بالاتر آنزیم میلوپراکسیداز، در نتیجه استرس اکسیداتیو، و آزادسازی س پیش التهابی مانند IL-6 و TNF- $\alpha$  استفاده شود (۸-۱۱).

در این مطالعه، ما سطوح MPV و PDW را در تعدادی از بیمارانی که با PTE حاد در بخش اورژانس تشخیص داده شده بودند اندازه‌گیری کردیم تا عملکرد پیش‌بینی‌کننده این نشانگرهای زیستی را در پیش‌بینی پیامدهای نامطلوب در این جمعیت بیمار بررسی کنیم.

#### مواد و روش‌ها

در این مطالعه کوهورت آینده‌نگر تک مرکزی، ۵۵ بیمار با تشخیص تأیید شده آمبولی حاد ریه توسط سی تی آنژیوگرافی، در بیمارستان امام خمینی ارومیه وارد مطالعه شدند. به علت هم‌زمانی ابتلا به دیابت، بیماری مزمن کلیوی، سیروز کبدی و بیماری‌های خونی میلوپرولیفراتیو ۱۵ نمونه از پژوهش حذف شدند و در نهایت

<sup>3</sup> Platelet-lymphocyte ratio  
<sup>4</sup> Complete Blood Count

<sup>1</sup> Mean Platelet Volume  
<sup>2</sup> Platelet Distribution Width

Pulmonary Embolism Severity Index	
Predictors	Points
Age	+1 per year
Male sex	+10
Heart failure	+10
Chronic lung disease	+10
Arterial oxygen saturation <90%	+20
Pulse $\geq 110$ beats per minute	+20
Respiratory rate $\geq 30$ breaths per minute	+20
Temperature <36°C	+20
Cancer	+30
Systolic blood pressure <100 mm Hg	+30
Altered mental status	+60

  

Pulmonary Embolism Severity Score (Sum of the Points)	Risk Class	30-day Mortality Rate
$\leq 65$	I	0-1.6%
66-85	II	1.7%-3.5%
86-105	III	3.2%-7.1%
106-125	IV	4.0%-11.4%
>125	V	10.0%-24.5%

شکل (۱): معیارهای شدت آمبولی ریه

فاکتور سابقه ابتلای قبلی به ترومبوز قبلی یا فعلی (۳۲ درصد) و در رتبه دوم و سوم به ترتیب سابقه بدخیمی (۱۵ درصد) و سابقه جراحی (۱۰ درصد) بود (جدول ۱).

طبق معیار PESI، بیماران به ۵ دسته تقسیم شدند، ولی با توجه به کم بودن تعداد بیماران در ۵ گروه؛ بیماران بر اساس میانه PESI به دو گروه  $\leq 100$  و  $> 100$  طبقه‌بندی شده و مورد آنالیز قرار گرفتند. در این صورت ۱۹ بیمار (۴۷/۵ درصد) در گروه  $\leq 100$  و ۲۱ بیمار (۵۲/۵ درصد) در گروه  $> 100$  بر اساس PESI قرار گرفتند (جدول ۱).

## یافته‌ها

در این مطالعه کوهورت آینده‌نگر، ۵۵ بیمار با تشخیص تأییدشده آمبولی حاد ریه توسط سی تی آنژیوگرافی، در بیمارستان امام خمینی ارومیه وارد مطالعه شدند. به علت وجود بیماری‌های همراه ۱۵ نمونه از پژوهش حذف شدند و درنهایت ۴۰ بیمار مبتلا به PTE حاد مورد آنالیز قرار گرفت. ۱۳ نفر (۳۲/۵ درصد) از بیماران مرد و ۲۷ نفر (۶۷/۵ درصد) زن بودند. از نظر ریسک فاکتورهای شناخته‌شده PTE شایع‌ترین ریسک

جدول (۱): توزیع فراوانی شدت PTE در بیماران مورد مطالعه بر اساس PESI

شاخص	PESI	درصد (تعداد)
شدت آمبولی	$\leq 65$	(۹)/۲۲/۵
(۵ گروه)	۶۶-۸۵	(۶)/۱۵
	۸۶-۱۰۵	(۹)/۲۲/۵
	۱۰۶-۱۲۵	(۷)/۱۷/۵
	$> 125$	(۹)/۲۲/۵
شدت آمبولی	$\leq 100$	(۱۹)/۴۷/۵
(۲ گروه)	$> 100$	(۲۱)/۵۲/۵

بر اساس اطلاعات مربوط به نتایج بیماران و عوارض بیماری در طی مدت بستری در بیمارستان هر یک از موارد زیر به عنوان پیامد بد در نظر گرفته شدند: مرگ در بیمارستان، آمبولی Massive، نیاز به انتوباسیون و ونتیلاسیون مکانیکی. لذا بر این اساس بیماران به دو گروه: بدون پیامد بد و با پیامد بد تقسیم بندی شدند. ۲۶ بیمار

(۶۵ درصد) بدون پیامد بد و ۱۴ بیمار (۳۵ درصد) دارای پیامد بد بودند.

در مقایسه میانگین شاخص های پلاکتی با شدت ترومبوآمبولی بر اساس دو گروه بندی PESI نشان داده شد که اختلاف معنی داری بین دو گروه وجود نداشت (جدول ۲).

جدول (۲): مقایسه میانگین شاخص های مورد بررسی بر اساس دو گروه بندی PESI

	$n=21 > 100$	$n=19 \leq 100$
$\times 0/282$	$91/8 \pm 1/3$	$35/1 \pm 9/1$
$\times \times 0/882$	$25576/9 \pm 16965/08$	$239526/9 \pm 16965/08$
$\times \times 0/312$	$26/02 \pm 19/2$	$18/1 \pm 13/1$

$\times$  مقایسه میانگین با استفاده از آزمون Independent-T-test انجام شده است.

$\times \times$  مقایسه میانگین با استفاده از آزمون من-ویتنی انجام شده است.

مقایسه میانگین شاخص های مورد مطالعه به تفکیک داشتن و نداشتن پیامد بد نشان داد که میانگین شاخص ها در بین دو گروه از نظر آماری اختلاف معناداری نداشت ( $P < 0/05$ ). همچنین مقایسه میانگین شاخص های مورد بررسی به تفکیک داشتن و نداشتن پیامد بد و ریسک فاکتور

ریسک فاکتور نشان داد که میانگین شاخص ها در بین دو گروه از نظر آماری اختلاف معناداری نداشت ( $P > 0/05$ ). (جدول ۳).

جدول (۳): مقایسه میانگین شاخص های مورد بررسی به تفکیک داشتن و نداشتن پیامد بد و ریسک فاکتور

شاخص	بدون پیامد بد (۲۶)	با پیامد بد (۱۴)	p-value	نداشتن ریسک فاکتور (15=n)	داشتن ریسک فاکتور (n=25)	p-value
PLT	$255230/76 \pm 140839/3$	$147525/4 \pm 234714/3$	$\times \times 0/547$	$125787/1 \pm 259600/0$	$152470/8 \pm 241120/0$	$\times \times 0/342$
MPV	$9/17 \pm 1/13$	$9/04 \pm 1/52$	$\times 0/757$	$19/6 \pm 15/04$	$23/77 \pm 17/92$	$\times \times 0/539$
PDW	$21/11 \pm 16/08$	$24/27 \pm 18/61$	$\times \times 0/713$	$9/01 \pm 1/32$	$9/2 \pm 1/24$	$\times 0/639$

\*مقایسه میانگین با استفاده از آزمون Independent T-test

$\times \times$  مقایسه میانگین با استفاده از آزمون من و ویتنی

بررسی ارتباط شاخص ها با نمره شدت آمبولی با استفاده از آزمون ضریب همبستگی پیرسون (اسپیرمن) نشان داد که شاخص های PLT ( $r = -0/09$ ) و MPV ( $r = -0/16$ ) ارتباط معکوس با شدت آمبولی داشتند هرچند این اختلاف از نظر آماری معنادار نبود ( $p > 0/05$ ) و شاخص PDW ( $r = 0/08$ ) مستقیم با شدت آمبولی داشت (جدول ۴).

نسبت شاخص (odds ratio) برای داشتن پیامد بد در متغیرهای مورد بررسی محاسبه شد. نتایج نشان داد که افزایش شاخص MPV ( $92/0 = OR$ ) شاخص پیامد بد را کاهش می دهد در حالی که افزایش شاخص PDW ( $01/1 = OR$ ) شاخص پیامد بد را افزایش می دهد (هرچند این ارتباط معنادار نبود ( $p > 0/05$ )) (جدول ۴).

**جدول (۴):** ضریب همبستگی بین شاخص‌های موردبررسی با نمره شدت آمبولی (PESI) و بررسی نسبت شاخص (odds ratio) برای داشتن پیامد بد در متغیرهای موردبررسی

شاخص	ضریب همبستگی (r)	p-value	(OR) odds ratio	۹۵٪ CI	p-value
PLT	xx - ۰/۰۹	۰/۵۷	1	۱-۱	۰/۶۶
PDW	xx ۰/۰۸	۰/۶۱	۱/۰۱	۰/۹۷ - ۱/۰۵	۰/۵۸
MPV	x - ۰/۱۶	۰/۳۲	۰/۹۲	۰/۵۳ - ۱/۵۷	۰/۷۵

\*ضریب همبستگی پیرسون

xx: ضریب همبستگی اسپیرمن

## بحث و نتیجه‌گیری

ما در این مطالعه، ارزش پیش‌آگهی شاخص‌های پلاکتی را در پیش‌بینی پیامدهای نامطلوب در بیماران مبتلا به PTE حاد بررسی کردیم. MPV در بیمارانی که در طول مدت اقامت در بیمارستان دچار عوارض جانبی شده بودند در مقایسه با افرادی که نداشتند بالاتر بود، گرچه این ارتباط از نظر آماری معنی‌دار نبود. شاخص‌های PDW (08/0=r) ارتباط مستقیم با شدت آمبولی داشت. این شاخص‌ها در پیش‌بینی مرگ‌ومیر طولانی‌مدت یا در پیش‌بینی یک نقطه پایانی ترکیبی از جمله مرگ و سایر عوارض جانبی غیرکشنده عملکرد ضعیفی داشتند. اگر منصفانه بخواهیم قضاوت کنیم مدل‌های امتیازدهی ریسک PTE مانند PESI در پیش‌بینی پیامدهای نامطلوب از این شاخص‌ها بهتر عمل می‌کنند.

پلاکت‌های بزرگ‌تر دارای گیرنده‌های گلیکوپروتئین Ib و گلیکوپروتئین IIb/IIIa بیشتری هستند و سطوح بالاتری از ترومبوکسان A2، فاکتور پلاکتی ۴ و  $\beta$ -ترومبوگلوبولین ( $\beta$ -thromboglobulin) را آزاد می‌کنند، از این رو آن‌ها از نظر متابولیسمی و آنزیمی واکنش بیشتری داشته و پتانسیل ترومبوتیک بالاتری دارند (۵ و ۷). پلاکت‌ها در پاتوژنز بیماری‌های مختلف نقش دارند و افزایش MPV با خطر بالاتر عوارض جانبی در چندین بیماری مانند سندرم حاد کرونری، سگته مغزی همراهی دارد (۱۳ و ۱۴). MPV بالاتر در شرایط ترومبوآمبولی وریدی نیز گزارش شده است (۱۵ و ۱۶).

با توجه به وجود حالت افزایش انعقادی پذیری در ترومبوآمبولی وریدی و PTE حاد و خواص پیش‌ترومبوتیک پلاکت‌هایی با MPV بالاتر، انتظار می‌رود بین MPV بالا و نتایج بالینی در این بیماری خاص ارتباط وجود داشته باشد. چندین مطالعه ارزش تشخیصی آن را در تشخیص PTE حاد در میان بیماران مشکوک بررسی و نشان داده‌اند (۱۷). یافته‌های ما هم‌راستا با یافته‌های Kostrubiec و همکاران نبود که MPV را پیش‌بینی‌کننده مستقل مرگ‌ومیر در بیماران مبتلا به PTE حاد گزارش کردند (۱۸). مطالعه‌ای توسط

Günay و همکاران نشان داد که MPV و PDW می‌توانند در تعیین شدت انسداد بستر عروق ریوی در PTE مفید باشند (۱۹). با این وجود، این مطالعات تاکنون سازگار نبوده و برخی از مطالعات نتوانسته‌اند ارتباطی بین MPV و شدت بیماری پیدا کنند (۲۰ و ۲۱).

مانند چندین مطالعه قبلی، MPV با تعداد کل پلاکت‌ها ارتباط معکوس داشت. این موضوع را می‌توان به مصرف پلاکت‌ها برای تشکیل ترومبوز و تولید جبرانی پلاکت‌های بزرگ‌تر از س در مغز استخوان نسبت داد (۲۲ و ۲۳). شناخت مکانیسم‌های پاتوفیزیولوژیکی که با آن پلاکت فعال شده با PTE حاد و علاوه بر آن با عوارض جانبی در بیماران مبتلا به PTE حاد مرتبط است، اهمیت زیادی دارد. بهترین توجیه و توضیح برای این موضوع، چرخه معیوب بین فعال شدن پلاکت و انسداد بستر عروق ریوی است. مکانیسم‌هایی که نقش دارند شامل فعال شدن سمپاتیک ناشی از هیپوکسمی است که به نوبه خود منجر به فعال شدن پلاکت و آزادسازی آنژیوتانسین II، انقباض عروق ریوی به دلیل آزاد شدن ترومبوکسان A2 از پلاکت‌ها، انعقاد بیش از حد ثانویه به افزایش سطوح پلاسمایی فاکتور ۴ پلاکتی و  $\beta$ -ترومبوگلوبولین و افزایش اتصال پلاکت به فیبرینوژن ناشی از بیان بیش از حد مولکول‌های چسبنده مانند P-سلکتین، گلیکوپروتئین Ib و گلیکوپروتئین IIb/IIIa در پلاکت‌ها است (۲۷-۲۴).

از محدودیت‌های این طرح می‌توان به تک مرکزی انجام شدن آن که می‌توانست موجب سوگیری‌هایی بشود، اشاره کرد. مطالعه ما شامل بیماران یک مرکز واحد بود و از یک نمونه خون در زمان پذیرش استفاده شد. لذا اندازه‌گیری سریال و مطالعه تغییرات زمانی در محیط مطالعه ما امکان پذیر نبود. از طرفی ممکن است تفاوت‌های نژادی و قومی در یک جمعیت مشخص وجود داشته باشد. بنابراین توصیه می‌شود که این مطالعه در حجم نمونه بالاتر و به صورت چند مرکزی انجام گیرد همچنین نمونه‌های متعدد حین بستری گرفته شود.

### تشکر و قدردانی

این مقاله برگرفته از طرح تحقیقاتی مصوب دانشگاه علوم پزشکی ارومیه می‌باشد. بدینوسیله از همکاری و زحمات کارکنان بخش داخلی بیمارستان امام خمینی قدردانی می‌گردد. همچنین از همکاران واحد توسعه تحقیقات بالینی بیمارستان امام خمینی دانشگاه علوم پزشکی ارومیه نهایت تشکر را داریم. شایان ذکر است که نتایج این مطالعه با منافع نویسندگان در تعارض نمی‌باشد.

در این پژوهش ما به نتایج معناداری در ارتباط شاخص‌های پلاکتی با پروگنوز و شدت PTE نرسیدیم ولی بررسی ارتباط شاخص‌ها با نمره شدت آمبولی با استفاده از آزمون ضریب همبستگی پیرسون (اسپیرمن) نشان داد که شاخص‌های  $r$  PLT (0/09) و  $r$  MPV (-0/16) ارتباط معکوس با شدت آمبولی داشتند هر چند این اختلاف از نظر آماری معنادار نبود ( $p > 0/05$ ) و شاخص PDW ( $r = 0/08$ ) ارتباط مستقیم با شدت آمبولی داشت.

### References

- Howard L. Acute pulmonary embolism. *Clin Med* 2019;19(3):243.
- Secemsky EA, Rosenfield K, Kennedy KF, Jaff M, Yeh RW. High burden of 30-day readmissions after acute venous thromboembolism in the United States. *J Am Heart Assoc* 2018;7(13):e009047.
- Morillo R, Jiménez D, Bickdeli B, Rodríguez C, Tenes A, Yamashita Y, et. al. Refinement of a modified simplified Pulmonary Embolism Severity Index for elderly patients with acute pulmonary embolism. *Int J Cardiol* 2021;335:111-7.
- Ghaffari S, Parvizian N, Pourafkari L, Separham A, Hajizadeh R, Nader ND, et. al. Prognostic value of platelet indices in patients with acute pulmonary thromboembolism. *J Cardiovasc Thorac Res* 2020;12(1):56.
- Kirresh A, Candilio L, Stone GW. Intralesional delivery of glycoprotein IIb/IIIa inhibitors in acute myocardial infarction: Review and recommendations. *Catheter Cardiovasc Interv* 2021 Nov 12.
- Sadeghi F, Kovács S, Zsóri KS, Csiki Z, Bereczky Z, Shemirani AH. Platelet count and mean volume in acute stroke: a systematic review and meta-analysis. *Platelets* 2020;31(6):731-9.
- Margraf A, Zarbock A. Platelets in inflammation and resolution. *J Immunology* 2019;203(9):2357-67.
- Bartziokas K, Kyriakopoulos C, Potonos D, Exarchos K, Gogali A, Kostikas K. The Diagnostic Role of Uric Acid to Creatinine Ratio for the Identification of Patients with Adverse Pulmonary Embolism Outcomes. *Diagnostics* 2022;12(1):193.
- Ji S, Song Y, Bai C. Ischemia-Reperfusion and Oxidative Stress-Induced Lung Injury. *Burn and Trauma Associated Lung Injury 2020* (pp. 87-101). Springer, Singapore.
- Anghel L, Sascău R, Radu R, Stătescu C. From classical laboratory parameters to novel biomarkers for the diagnosis of venous thrombosis. *Int J Mol Sci* 2020;21(6):1920.
- Kounis NG, Koniari I, Plotas P, Soufras GD, Tsigkas G, Davlourous P, et. al. Inflammation, thrombosis, and platelet-to-lymphocyte ratio in acute coronary syndromes. *Angiology* 2021;72(1):6-8.
- Aujesky D, Obrosky DS, Stone RA, Auble TE, Perrier A, Cornuz J, Roy PM, Fine MJ. Derivation and validation of a prognostic model for pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;172(8):1041-6.
- Ghaffari S, Pourafkari L, Javadzadegan H, Masoumi N, Jafarabadi MA, Nader ND. Mean platelet volume is a predictor of ST resolution following thrombolysis in acute ST elevation myocardial infarction. *Thromb Res* 2015;136(1):101-6.
- Inanç Y, Giray S, Inanç Y. Mean platelet volume, C-reactive protein, and prognosis in patients with acute ischemic stroke following intravenous thrombolytic treatment. *Med Sci Monit* 2018; 24:3782.

15. Gok M, Kurtul A. A novel marker for predicting severity of acute pulmonary embolism: systemic immune-inflammation index. *Scandinavian Cardiovas J* 2021;55(2):91-6.
16. Kovács S, Csiki Z, Zsóri KS, Bereczky Z, Shemirani AH. Characteristics of platelet count and size and diagnostic accuracy of mean platelet volume in patients with venous thromboembolism. A systematic review and meta-analysis. *Platelets* 2019;30(2):139-47.
17. Febra C, Macedo A. Diagnostic role of mean-platelet volume in acute pulmonary embolism: a meta-analysis and systematic review. *Clin Med Circ Respirat Pulm Med* 2020;14:1179548420956365.
18. Kostrubiec M, Łabek A, Pedowska-Włoszek J, Hryniewicz-Szymańska A, Pachó S, Jankowski K, et al. Mean platelet volume predicts early death in acute pulmonary embolism. *Heart* 2010;96(6):460-5.
19. Gunay E, Sarinc Ulasli S, Kacar E, Halici B, Unlu E, Tunay K, et al. Can platelet indices predict obstruction level of pulmonary vascular bed in patients with acute pulmonary embolism? *Clin Respir J* 2014; 8:33-40.
20. Ming L, Jiang Z, Ma J, Wang Q, Wu F, Ping J. Platelet-to-lymphocyte ratio, neutrophil-to-lymphocyte ratio, and platelet indices in patients with acute deep vein thrombosis. *Vasa* 2018;47(2):143-7.
21. Ates H, Ates I, Kundi H, Yilmaz FM. Diagnostic validity of hematologic parameters in evaluation of massive pulmonary embolism. *J Clin Lab Anal* 2017;31(5): e22072.
22. Zhu N, Shu H, Jiang W, Wang Y, Zhang S. Mean platelet volume and mean platelet volume/platelet count ratio in nonvalvular atrial fibrillation stroke and large artery atherosclerosis stroke. *Medicine* 2020;99(28):e21044.
23. 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 Inflamm* 2019;2019.
24. Alpsay Ş, Gökçek S, Özkaramanlı Gür D, Akyüz A. The relationship between mean platelet volume and reverse dipping blood pressure pattern in patients with essential hypertension. *Clin Exp Hypertens* 2021;43(7):671-6.
25. Senchenkova EY, Russell J, Yildirim A, Granger DN, Gavins FN. Novel Role of T Cells and IL-6 (Interleukin-6) in angiotensin II-induced microvascular dysfunction. *Hypertension* 2019;73(4):829-38.
26. Delcea C, Buzea CA, Daha IC, Dima A, Andrus A, Tocitu A, Vijan A, Stoichitoiu LE, Lupan M, Niculescu L, Hogeia I. P751 Low platelets in heart failure: small cells, important impact on all-cause long-term mortality. *Eur Heart J* 2019;40(1):ehz747-0353.
27. Wang M, Fu Y, Xu L, Xiao L, Yue Y, Liu S, Huang Q, Li S, Li Y. Diagnostic value of platelet-derived microparticles in pulmonary thromboembolism: A population-based study. *Exp Ther Med* 2018;16(4):3099-106.

## PREDICTIVE VALUE OF PLATELET MARKERS IN THE PATIENTS WITH ACUTE PULMONARY THROMBOEMBOLISM

Masoumeh Rabiepour<sup>1</sup>, Hamed Valipour<sup>2</sup>, Pouya Islampour<sup>3</sup>, Mohammad Reza Pashaei<sup>4\*</sup>

Received: 04 March, 2022; Accepted: 21 August, 2022

### Abstract

**Background & Aim:** Due to the role of platelets in thrombosis formation, platelet activation markers may be able to predict the prognosis in patients with acute pulmonary thromboembolism.

**Materials and Method:** In this prospective cohort study, 40 patients were evaluated for platelet parameters including mean platelet volume (MPV) and platelet distribution width (PDW) as well as for pulmonary embolism severity index (PESI) risk score. The primary goal was to evaluate the relationship of these parameters with all-cause mortality in the studied hospital.

**Results:** Out of 40 patients, 13 (32.5%) were male and 27 (67.5%) were female. The patients were classified based on the median PESI into two groups of  $\geq 100$  (47.5%) and  $> 100$  (52.5%) and then were analyzed. 25 patients (62.5%) had known risk factors for PTE. 26 patients (65%) had no bad outcome and 14 patients (35%) had bad outcome. The mean MPV and PDW were about 35 and 18 in the  $\geq 100$  group and about 91 and 26 in the  $> 100$  group, respectively.

**Conclusion:** There was no significant relationship between platelet indices with prognosis and severity of PTE. Evaluation of the relationship between platelet indices and pulmonary thromboembolism severity score using Pearson correlation coefficient (Spearman) test showed that MPV was inversely related to embolism severity ( $r = -0.16$ ), although this difference was not statistically significant ( $p < 0.05$ ). PDW index was directly related to the severity of embolism ( $r = 0.08$ ).

**Keywords:** Pulmonary Thromboembolism, Platelet Distribution Width, Medium Platelet Volume

**Address:** Internal Medicine Ward, Imam Khomeini Hospital, Urmia, Iran.

**Tel:** +984431988631

**Email:** pashaei.m@umsu.ac.ir, dr.pashaei@yahoo.com

SOURCE: STUD MED SCI 2021: 33(01): 69 ISSN: 2717-008X

Copyright © 2022 Studies in Medical Sciences

This is an open-access article distributed under the terms of the [Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/) which permits copy and redistribute the material just in noncommercial usages, provided the original work is properly cited.

<sup>1</sup> Assistant Professor of Pulmonary Diseases, Patient Safety Research Center, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran

<sup>2</sup> Internal Resident, School of Medicine, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran

<sup>3</sup> Internal Medicine Specialist, Hematology and Oncology, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran

<sup>4</sup> Assistant Professor of Adult Gastroenterology and Liver, Patient Safety Research Center, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran (Corresponding Author)