بررسی ارتباط تعداد پلاکت و حجم متوسط پلاکتی با ترومبوآمبولی ریوی

نسیم عالی دائی: دانشجوی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، ارومیه، ایران. nasim.alidaei@gmail.com
سحر زرین: دانشجوی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، ارومیه، ایران. sahar.zarrin@gmail.com
دکتر علی عیشی: دانشیار و فوق تخصص خون و انکولوژی بزرگسالان، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، ارومیه، ایران. eishi@umsu.ac.ir
***دکتر محمدحسین رحیمی‌راد:** دانشیار و فوق تخصص ریه و مراقبت های ویژه، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، ارومیه، ایران. (*نویسنده مسئول). rahimirad@umsu.ac.ir

تاریخ دریافت: ۹۰/۱۱/۱۷ تاریخ پذیرش: ۹۰/۱۲/۱۶

چکیده

زمینه و هدف: ترومبوآمبولی ریه (PTE =PneumoThromboEmbolism)، سومین علت مرگ و میر ناشی از بیماری های عروقی پس از انفارکتوس قلبی و بیماری های عروقی مغزی می باشد. مطالعات پیشین، بیان‌گر افزایش فعالیت پلاکتی در بیماران مبتلا به ترومبوآمبولی ریوی (PTE) بوده اند. حجم متوسط پلاکتی (MPV=Mean Platelet Value)، با فعالیت پلاکتی در ارتباط است. پلاکت های بزرگ نسبت به پلاکت های کوچکتر حاوی فاکتورهای لخته زای بیشتری هستند. هدف از این مطالعه بررسی و مقایسه حجم متوسط پلاکتی (MPV) و تعداد پلاکت در بیماران مبتلا به PTE و گروه شاهدمی باشد.

روش اجرا: در این مطالعه مورد شاهدی، ۲۱۰ بیمار مبتلا به PTE مورد بررسی قرار گرفتند. تشخیص PTE بالینی بوده و توسط CT آنژیوگرافی تایید گردید. ۲۱۰ فرد سالم که از نظر سن، جنس و شاخص توده بدنی با بیماران هماهنگ شده بودند، به عنوان گروه شاهد تعیین شدند. اطلاعات اصلی فردی، کلینیکی و آزمایشگاهی بیماران و گروه شاهد جمع آوری و ثبت شد. میزان MPV و تعداد پلاکت در اولین روز بستری ارزیابی شد.

نتایج: میانگین سنی در بیماران و گروه شاهدبه ترتیب ۱۹/۷۸±۵۲/۶ و ۲۰/۶۸±۴۹/۴۳ سال بود (p=۰/۱۰۹). MPV به صورت معناداری در بیماران نسبت به گروه شاهد بالاتر بود. (به ترتیب ۱/۰۸۶ ±۱۰/۵۷ در برابر $۱۰^{۹}$× ۰/۸۶۱ ± ۹/۸۰۷ fL؛ p=۰/۰۰۱) تعداد پلاکت در بیماران و گروه شاهد تفاوت معنی داری نداشت. (به ترتیب ۹۲/۲۲±۲۳۱/۷۶ در برابر $۱۰^{۹}$× ۶۷/۳۲±۲۴۳/۷۶ در لیتر؛ p=۰/۱۲۹).

بحث و نتیجه گیری: حجم متوسط پلاکتی (MPV)، یک آزمایش ساده و ارزان است که در تمام بیماران به طور معمول انجام می شود و می تواند به عنوان مشخصه‌ای برای فعالیت پلاکتی در بیماران مبتلا به PTE مورد استفاده قرار بگیرد. ما نشان دادیم که MPV در بیماران مبتلا به PTE افزایش یافته است. تعداد پلاکت در بیماران و گروه شاهد تفاوت معنی داری نداشت.

کلیدواژه ها: حجم متوسط پلاکتی، تعداد پلاکت، ترومبوآمبولی ریوی، فعالیت پلاکتی.

مقدمه

ترومبوآمبولی ریوی(PTE) یکی از بیماری‌های شایعی است که عوارض کوتاه مدت و دراز مدت زیاد و بالقوه مرگباری دارد.PTE سومین علت مرگ و میر ناشی از بیماری‌های عروقی پس از انفارکتوس میوکارد و بیماری های عروقی مغزی می باشد. بنابر داده‌های همه‌گیر شناسی بیمارستانی، میزان بروز PTE در ایالات متحده آمریکا سالیانه ۱ در ۱۰۰۰ نفر محاسبه شده است. به دلیل این که بسیاری از بیماران در برخی شرایط بدون تشخیص می مانند، به نظر می رسد میزان واقعی بیشتر باشد. میزان مرگ و میرناشی از PTE در ۳ ماه اول پس از تشخیص به بیش از ۱۵٪ می رسد (۲).

بنا بر مطالعه ای که در سال ۲۰۰۷ انجام شد، از داده های ناشی از کالبد شکافی موارد مشکوک به PTE در تهران انجام شده است، شیوع ترومبوآمبولی ریه در حدود ۱۳/۵ ٪ برآورد شده است که ۷۵ ٪ این افراد بالای ۵۰ سال داشتند(۳).

اکثر موارد مرگ در ساعات آغازین پس از PTE رخ می دهد (۴). در تحقیقات انجام شده، تقریبا ۵ الی ۱۰ ٪ تمام مرگ ها در بیماران بستری به علت PTE است که ترومبوآمبولی وریدی را به عنوان شایع‌ترین علت مرگ در آنان معرفی می‌کنند.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-02-15]

تعداد مرگ های مرتبط با ترومبوآمبولی در سال در ۶ کشور اروپایی ۳۷۰۰۰۰ مورد برآورد شده است(۴). هر روزه عوامل مستعد کننده جدیدی برای PTE شناسایی می شوند. با وجود این در بسیاری از موارد PTE علی رغم بررسی‌های شدید عامل خطری یافت نمی شود.

پلاکت ها سلول های بدون هسته دیسکی شکل هستند که تعداد آن ها در محدوده ۱۵۰۰۰۰ تا ۴۰۰۰۰۰ درمیلی لیتر متغیراست. نقش اصلی ایشان حفظ تمامیت (Integrity) عروق خونی در جریان یک هموستاز(Hemostasis) مناسب است. پلاکت های در گردش ممکن است از نظر اندازه و پتانسیل هموستاتیک (Hemostatic) متفاوت باشند. پلاکت های بزرگ تر حاوی گرانول های بیشتری هستند و مقدار بیشتری از فاکتورهای وازواکتیو (Vasoactive) و پروترومبوتیک (Prothrombotic) نظیر ترومبوکسان A2، سروتونین و ATP تولید می کنند. در واقع افزایش میانگین حجم پلاکتی (Mean Platelet Volume) با کوتاه شدن زمان خون ریزی (Bleeding Time) در ارتباط است (۵).

در تحقیقی نشان داده شد که زمان خون ریزی (BT) در بیمارانی که دچار انفارکتوس میوکارد شده اند ,کوتاه تر از زمان خون ریزی در بیماران با آنژین قلبی ناپایدار بوده است. همچنین مشخص شده است که MPV به صورت معنی‌داری در بیمارانی که دچار سکته مغزی ایسکمیک حاد شده اند، نسبت به گروه شاهد بالا می رود. اگرچه فعالیت پلاکتی در بیماری های ترومبوتیک (Thrombotic) نقش دارد، اما گزارشات کمی در رابطه با فعالیت پلاکتی در آمبولی ریوی موجود است . در مطالعه دیگری نشان داده شد که MVP بالا یک فاکتور پیش بینی کننده برای ترومبوآمبولی وریدی (VTE) به خصوص ترومبوآمبولی های وریدی با منشا ناشناخته می‌باشد. که این یافته ها از این باور حمایت می‌کند که فعالیت پلاکتی در بیماری زایی ترومبوآمبولی‌های وریدی نقش مهمی ایفا می‌کند(۱).

با توجه به آن چه گفته شد، هدف از این مطالعه بررسی حجم متوسط پلاکتی وتعداد پلاکت در بیمارانی که دچار آمبولی ریوی شده اند، می باشد.

روش کار

در این مطالعه مورد شاهدی گروه بیماران شامل ۲۱۰ بیمار PTE (۱۰۷ مرد و ۱۰۳ زن با میانگین سنی ۱۹/۷۸± ۵۲/۶ سال) بستری در بیمارستان امام خمینی ارومیه بود، که تشخیص PTE توسط CT آنژیوگرافی تایید شده بود. ۲۱۰ نفر از بیماران بخش چشم که از نظر سن، جنس و شاخص توده بدنی با گروه بیماران یکسان سازی (Match) شده بودند و فاقد ریسک فاکتور یا عامل مستعد کننده برای ابتلا به PTE بودند، به عنوان گروه شاهدانتخاب شدند. (۱۲۷ مرد و ۸۳ زن با میانگین سنی ۲۰/۶۸ ± ۴۹/۴۳ سال). خصوصیات بالینی بیماران، بیماری ها و ریسک فاکتورهای مرتبط و مستعد کننده PTE و نتایج آزمایشات ثبت شد. معیارهای خروج از مطالعه شامل دیابت، نارسایی کبدی یا کلیوی، اختلالات خون شناسی و عفونت در بیماران و گروه شاهدبودند.

تعداد پلاکت و MPV از نمونه های خونی آزمایش CBC diff اخذ شده در روز اول بستری که درون لوله های حاوی EDTA (EthyelneDiamineTetraAcetic acid) جمع آوری شده و با سیستم آنالیز خون شناسی اتوماتیک (Sysmex, XT-2000i) تحلیل گردیده بود، اندازه‌گیری شد. محدوده نرمال برای MPV در آزمایشگاه ما ۷/۴ fl -۱۰/۴ بود.

نرم افزار آماری SPSS نسخه ۱۶ برای آنالیز مورد استفاده قرار گرفت. آزمون Chi-square برای مقایسه متغیرهای کیفی مورد استفاده قرار گرفت. میانگین‌های متغیرهای کمی با T-test مقایسه شدند و P value کمتر از ۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

در این مطالعه ۲۱۰ نفر در گروه بیماران و ۲۱۰ نفر در گروه شاهدقرار گرفتند. در گروه بیماران ۱۰۷ نفر(۵۱٪) مرد و ۱۰۳ نفر (۴۹٪) زن بودند. در گروه شاهد۱۲۷ نفر (۶۰,۵٪) مرد و ۸۳ نفر

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-02-15]

جدول ۱- مقایسه سن، تعداد پلاکت و MPV بین دو گروه (تعداد=n)

	گروه PTE (n=۲۱۰)	گروه شاهد (n=۲۱۰)	p value
سن (میانگین ± انحراف معیار)	۵۲/۶۰ ±۱۹/۷	۴۹/۴۳± ۲۰/۶۸	۰/۱۰۹
تعداد پلاکت (میانگین ± انحراف معیار)	۲۳۱۷۶۱/۹۰ ±۹۲۲۲۶	۲۴۳۷۶۱/۹ ±۶۷۳۲۷	۰/۱۲۹
MPV (میانگین ± انحراف معیار)	۱۰/۵۷ ± ۱/۰۸	۹/۸۰ ±۰/۸۶	۰<۰۰۰۱

جدول۲- شیوع و درصد عوامل خطر در بیماران

عامل خطر	شیوع	درصد
سابقه قبلی تروبوز ورید عمقی یا ترومبوآمبولی ریه	۲۸	۱۳,۳
بی حرکتی	۶۲	۲۹,۵
*OCP سابقه مصرف	۴	۱,۹
سابقه بدخیمی	۱۹	۹,۰
حاملگی یا زایمان اخیر	۳۱	۱۴,۸
سابقه ضربه	۱۴	۶,۷
سابقه جراحی	۲۸	۱۳,۳
سندروم آنتی فسفولیپید آنتی بادی	۲	۱,۰

*OCP: Oral Contraceptives, قرص های پیش گیری از بارداری

جدول ۳- تعداد و حجم متوسط پلاکتی در بیماران دارای استعداد ابتلا به ترومبوآمبولی ریه و فاقد استعداد ابتلا

	گروه دارای استعداد ابتلا به ترومبوآمبولی ریه (۱۳۳=تعداد)	گروه فاقد استعداد بتلا به ترومبوآمبولی ریه (۷۷=تعداد)	p value
تعداد پلاکت(میانگین ± انحراف معیار)	۲۲۹٤۱۳,۵۳ ± ۹۱۱۲۰,۹۷٦	۲۳۵۸۱۸,۱۸ ± ۹٤۵٦۹,۰٦۸	۰,٦۲۹
حجم متوسط پلاکتی (میانگین ± انحراف معیار)	۱۰,۵۳۵ ± ۱,۱۱۲٤	۱۰,٦۳۲ ± ۱,۰٤٤۳	۰,۵۳۱

(۳۹,۵٪) زن بودند (جدول ۱).

در گروه بیماران میانگین سنی ۱۹/۷۸ ± ۵۲/۶ سال و در گروه شاهد ۲۰/۶۸ ± ۴۹/۴۳ سال می‌باشد (p=۰/۱۰۹). میانگین تعداد پلاکت(PLT count) در گروه بیماران ۹۲۲۲۶ ± ۲۳۱۷۶۱/۹۰در میلی متر مکعب و در گروه شاهد۶۷۳۲۷ ± ۲۴۳۷۶۱/۹۰ می باشد(p=۰/۱۲۹). میانگین حجم متوسط پلاکتی (MPV) در گروه بیماران ۱/۰۸۶fL ± ۱۰/۵۷ و در گروه شاهدfL ۰/۸۶۱ ± ۹/۸۰۷ می‌باشد (p=۰/۰۰۱) (جدول ۱).

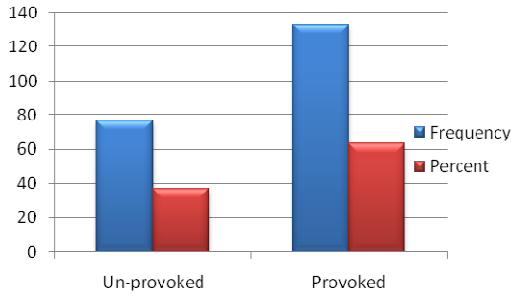
بیماران از نظر عوامل مستعد کننده ابتلا به ترومبوآمبولی بررسی شدند. ریسک فاکتورهای بررسی شده شامل سابقه ترومبوزورید عمقی (DVT=Deep Venous Thrombosis) یا PTE قبلی، بی حرکتی، بدخیمی، مصرف قرص های ضدحاملگی، بارداری یا زایمان اخیر، ضربه، جراحی و سندرم آنتی فسفولیپید آنتی بادی می باشد. شایع‌ترین ریسک فاکتورها به ترتیب بی حرکتی (۲۹,۵٪) و حاملگی یا زایمان اخیر(۱۴,۸٪) و نادرترین ریسک فاکتور سندرم آنتی فسفولیپید آنتی بادی (۱٪) بودند (جدول۲).

در مجموع ۱۳۳ نفر از بیماران (۶۳/۳ ٪) دارای استعداد ابتلا به PTE و ۷۷ نفر (۳۶/۷ ٪) فاقد آن فاکتور بودند (شکل ۱).

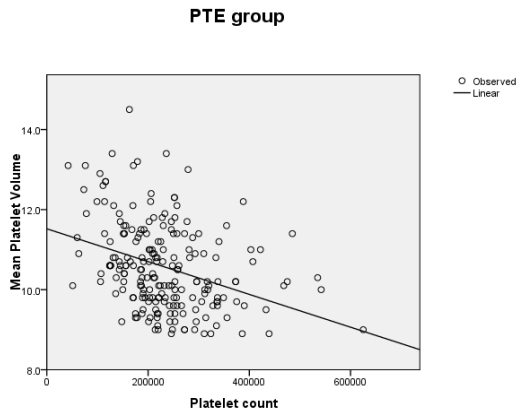
در گروه مستعد ابتلا به PTE (Provoked) میانگین تعداد پلاکت ۹۱۱۲۰/۹۷ ± ۲۲۹۴۱۳/۵۳ در میلی‌متر مکعب و میانگین MPV ۱/۱۱ ± ۱۰/۵۳۵ درfL و در گروه فاقد فاکتور مستعد کننده (Un-provoked) میانگین تعداد پلاکت ۹۴۵۶۹/۰۶±۲۳۵۸۱۸/۱۸ در میلی متر مکعب و میانگین MPV ۱/۰۴ ± ۱۰/۶۳۲ fL بود. اختلاف معنا داری از نظر تعداد پلاکت(p=۰/۶۲۹)و از نظر MPV (p=۰/۵۳۱) در دوگروه مشاهده نشد (جدول ۳).

با کاهش تعداد پلاکت حجم متوسط پلاکتی (MPV) ,در هر دو گروه افزایش یافته بود

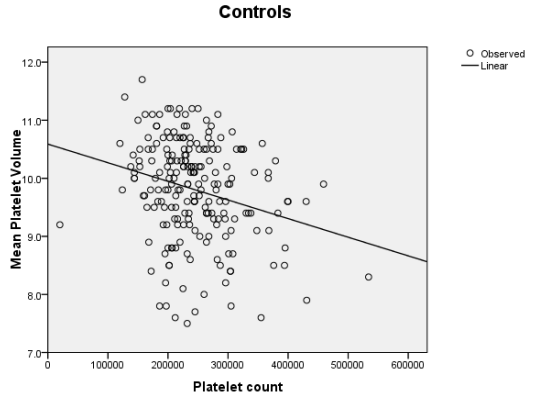
[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-02-15]



شکل ۱–شیوع و درصد استعداد ابتلا به ترومبوآمبولی ریه در بیماران



شکل ۲– ارتباط میان تعداد و حجم متوسط پلاکت در گروه بیماران



شکل ۳– ارتباط میان تعداد و حجم متوسط پلاکت در گروه شاهد

(p=۰/۰۰۰), اما میزان افزایش در گروه بیماران نسبت به گروه شاهد بیشتر بود (به ترتیب r=۰/۱۲۱ در برابر r=۰/۰۶۳) (شکل ۲ و ۳).

بحث و نتیجه گیری

دراین مطالعه نشان دادیم که افزایش MPV به عنوان یک ریسک فاکتور برای PTE می باشد و MPV در بیماران مبتلا به PTE نسبت به گروه شاهد بالاتر است. اما هیچ گونه ارتباط معنا داری میان تعداد پلاکت و افزیش ریسک ترومبوآمبولی یافت نشد. همچنین تعداد پلاکت و MPV را با استعداد ابتلا به PTE مورد بررسی قرار دادیم که در هر دو گروه بیماران ترومبوآمبولی provoked و unprovoked ارتباط معنا داری میان تعداد پلاکت و MPV با استعداد بروز ترومبوآمبولی وجود نداشت.

مطالعات معدودی در مورد ارتباط حجم متوسط پلاکتی با PTE وجود دارد. در جستجویی که دردی ماه ۱۳۹۰ در Pubmed انجام شد, تنها دو مطالعه در رابطه با ارتباط MPV با PTE وجود داشت. برکان نشان دادکه MVP بالا یک فاکتور پیش بینی کننده برای VTE به خصوص VTEهای با منشا ناشناخته (unprovoked) می‌باشد و این یافته ها از این باور حمایت می کند که فعالیت پلاکتی در بیماری‌زایی VTE نقش مهمی ایفا می‌کند (۱).

در مطالعه دیگری به این نتیجه رسیده اند که MPV به صورت معنا داری در بیماران مبتلا به PTE بالاتر از گروه شاهدمی باشد و تعداد پلاکت نیز در این بیماران نسبت به گروه شاهدپایین تر است. به علاوه میان MPV و ابعاد بطن راست ارتباط معنا داری مشاهده شد.

یافته‌های کنونی از این عقیده که فعالیت پلاکتی در بیماری‌زایی ترومبوآمبولی ریوی نقش مهمی ایفا می کنند، حمایت می کنند. شواهد مختلفی از ارتباط میان عملکرد پلاکت و ریسک ابتلا به ترومبوآمبولی وجود دارد. تجمع پلاکتی و فعالیت انعقادی برای تشکیل لخته در شریان و ورید ضروری هستند (۱).

دانشمندان دیگر، میزان MPV را ۶ ماه پس از انفارکتوس میوکارد در ۱۷۱۶ بیمار اندازه گیری نمودند و آنان را تا ۲ سال پیگیری کردند. بیمارانی که به یک واقعه ایسکمیک دیگر دچار شدند, سطح MPV بالاتری نسبت به سایرین داشتند، که این مطلب نشان دهنده این است که سایز پلاکت یک ریسک فاکتور و یک شاخص پیش آگاهانه در بیمارانی که دچار انفارکتوس میوکارد شده اند، می‌باشد (۹).

در مطالعه ای سطوح P-selectin، آنتی کاردیولیپین، ترومبوکسان ب۲

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-02-15]

(TXB2:Thromboxan B2)، فاکتور فون ویلبراند (VWF: Vn Wilbrand Factor) و دی-دایمر D-dimer اندازه‌گیری شد که این فاکتورها در گروه بیماران با PTE به طور معنا داری بالاتر از گروه شاهدبود. در مطالعه دیگری نیز که فاکتورهای فعالیت پلاکتی را طی ترومبوآمبولی اندازه گیری نمودند، ارتباط معنا داری میان فعالیت پلاکتی و PTE مشاهده شده است (۱۰و ۱۱).

عده ای دیگر برروی سطوح MPV و ارزش اخباری آن در بیماران مبتلا به PTE حاد مطالعه نمودند. آنان دریافتند که MPV در بیماران با PTE حاد تفاوت معنا داری با گروه شاهدنداشته اما با شدت ترومبوآمبولی در ارتباط می باشد و MPV را به عنوان یک فاکتور پیش بینی کننده مستقل در مرگ زودرس بیماران مبتلا به PTE شناسایی کردند. به علاوه MPV با قطر بطن راست، اختلال عملکرد بطن راست و آسیب میوکارد در بیماران ترومبوآمبولی ریوی در ارتباط بود (۸و ۱۲).

شناسایی MPV به عنوان یک عامل خطر برای ترومبوآمبولی پیشنهاد دهنده این است که سایز پلاکت می تواند یک ریسک فاکتور مشترک در ترومبوزهای شریانی و وریدی باشد. مطالعات معدودی اثر تعداد پلاکت را در ترومبوآمبولی بررسی کرده اند. برکان در پژوهشی ارتباطی بین تعداد پلاکت و وقوع PTE پیدا نکرده و یافته ما هم جهت با یافته آن می باشد(۱).

اندازه‌گیریMPV یک روش ساده و ارزان برای بررسی عملکرد پلاکت است و میزان تولید و تحریک تولید پلاکت را نمایان می کند. پلاکت‌های بزرگ تر، هم از نظر آنزیمی و هم سوخت و سازی فعال‌تر از پلاکت های کوچک تر می باشند و پتانسیل پروترومبیک بیشتری دارند. بنابراین افزایش MPV می تواند به عنوان یک مشخصه برای فعالیت پلاکتی پذیرفته شود (۸).

MPV به صورت معنا داری در بیماران مبتلا به PTE بالا بوده است و این به عنوان یک نشانه ساده و کم هزینه برای پیش گویی احتمال PTE و عامل خطری برای آن می تواند در نظر گرفته شود. البته مطالعات بیشتری برای بررسی علت این پدیده و چگونگی وقوع آن در ترومبوآمبولی و اختلالات قلبی عروقی و مغزی عروقی ضروری می باشد.

تقدیر و تشکر

این مقاله حاصل پایان نامه نسیم عالی دایی در مقطع دکترای حرفه‌ای به راهنمایی دکتر محمد حسین رحیمی راد و مشاوره دکتر علی عیشی می‌باشد که با حمایت دانشگاه علوم پزشکی ارومیه و کد ۹۶۹ در سال ۱۳۹۰ اجرا شده است.

منابع

1. Braekkan SK, Mathiesen EB, Njolstad I, Wilsgaard T, Stormer J, Hansen JB. Mean platelet volume is a risk factor for venous thromboembolism: the Tromso study, Tromso, Norway. J Thromb Haemost 2009; 8(1):157-162.
2. Kostadima E, Zakynthinos E. Pulmonary embolism: pathophysiology, diagnosis, treatment. Hellenic J Cardiol 2007;48(2):94-107.
3. Mostafazadeh B, Ahmad EF, Zavvareh HT, Gharadaghi J, Saleki S. Prevalence of pulmonary thromboemboli among referred cadavers having hospitalization records to Tehran Legal Medicine Center. J Forensic Leg Med 2008; 15(5):322-324.
4. Ageno W, Agnelli G, Imberti D, Moia M, Palareti G, Pistelli R, et al. Factors associated with the timing of diagnosis of venous thromboembolism: results from the MASTER registry. Thromb Res 2008; 121(6):751-756.
5. Vizioli L, Muscari S, Muscari A. The relationship of mean platelet volume with the risk and prognosis of cardiovascular diseases. Int J Clin Pract .2009; 63(10):1509-1515.
6. Kristensen SD, Bath PM, Martin JF. Differences in bleeding time, aspirin sensitivity and adrenaline between acute myocardial infarction and unstable angina. Cardiovascular research 1990; 24(1):19-23.
7. Ntaios G, Gurer O, Faouzi M, Aubert C, Michel P. Hypertension is an indepedent predictor of mean platelet volume in patients with acute ischemic stroke. Intern Med J 2011; 41(9): 691-5.
8. Varol E, Icli A, Uysal BA, Ozaydin M. Platelet indices in patients with acute pulmonary embolism. Scand J Clin Lab Invest 2011; 71(2):163-167.
9. Martin JF, Bath PM, Burr ML. Influence of platelet size on outcome after myocardial infarction. Lancet 1991;338(8780):1409-1411.
10. Chung T, Connor D, Joseph J, Emmett L, Mansberg R, Peters M, et al. Platelet activation in acute pulmonary embolism. J Thromb Haemost

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-02-15]

2007; 5(5):918-924.
11. Yang JP, Zhang CM, Guan JT, Shi YZ, Wang BF. Changes of the platelet function and serum anticardiolipin antibody in patients with pulmonary thromboembolism. Chinese Journal of Tuberculosis and Respiratory Diseases 2004; 27(11):731-734.
12. Kostrubiec M, Labyk A, Pedowska-Wloszek J, Hrynkiewicz-Szymanska A, Pacho S, Jankowski K, et al. Mean platelet volume predicts early death in acute pulmonary embolism. Heart 2010; 96(6):460-465.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-02-15]

Original Article

Evaluation of the relationship between platelet count, mean platelet volume and pulmonary thromboembolism

Nasim Alidaei, MD. Student of Medicine, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran. nasim.alidaei@gmail.com
Sahar Zarrin, MD. Student of Medicine, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran.
Ali Eishi, MD. Associate Professor of Adult Hematology and Oncology, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran. eishi@umsu.ac.ir
***Mohammad-Hossein Rahimi-Rad, MD.** Associate Professor of Pneumology, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran. (*Corresponding author). rahimirad@umsu.ac.ir

Abstract

Background: Mean platelet volume (MPV) is associated with platelet reactivity. Large platelets contain more thrombogenic factors than small ones. Previous studies have shown platelet reactivity in patients with pulmonary thromboembolism (PTE).The aim of this study was to investigate the mean platelet volume (MPV) and platelet count in patients with PTE and healthy control subjects.

Methods: In This study, 210 patients with PTE were retrospectively evaluated. The diagnosis of PTE was made clinically and was confirmed with CT angiography. 210 healthy subjects matched for age, gender and body mass index (BMI) served as control group. We recorded the main demographic, clinical and laboratory data of groups. MPV values and platelet counts were measured at the first day of admission.

Results: Mean age between PTE patient and control group was 52.6±19.7 vs. 49.43 ± 20.68 years respectively (p=0.109) .MPV was significantly higher among patients with PTE in comparison with control group (10.57 ± 1.08 vs. 9.80 ± 0.86 fL respectively; p= 0.000). Platelet count was not significantly different in PTE patients and control group (231.76 ± 92.22 vs. 243.76 ± 67.32 × 10^9 /L, respectively; p= 0.129).

Conclusion*:* MPV is a simple and easy test and it can be used as an activity marker of platelet function in PTE. It also shows the platelet production rate and stimulation. We have shown that MPV was increased in patients with PTE. Platelet count was not different between PTE patients and control group.

Keywords: Mean platelet volume, Platelet count, Pulmonary thromboembolism, Platelet activation.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-02-15]