



<sup>1</sup> Mehmet Akif SARICA

<sup>2</sup> Murat İSPİROĞLU

<sup>3</sup> İbrahim Halil TÜRKBEYLER

<sup>4</sup> Hacı Taner BULUT

<sup>5</sup> Erkan ÇAKMAK

**NON-ALKOLİK HEPATOSTEATOZLU HASTALARDA  
ORTALAMA TROMBOSİT HACMİNİN ULTRASONOGRAFİK  
OLARAK HEPATOSTEATOZ EVRELEMESİ İLE İLİŞKİSİ**

**The Relationship of Mean Platelet Volume With  
Ultrasonographic Hepatosteatosis Staging In Patients With  
Non-Alcoholic Fatty Liver**

**ÖZET**

**Amaç:** Yağlı karaciğer (hepatosteatoz) karaciğerin kendi ağırlığının en az %5'inden fazlası kadar yağ içermesi anlamına gelir. Non-alkolik hepatosteatoz (NAHS) tüm yaş grupları ve etnik gruplarda görülebilir. Genel popülasyonda görülme sıklığı ise %14-30 civarındadır. Ultrasonografi ucuz, noninvaziv ve kolay ulaşılabılır olması nedeniyle hepatosteatoz tanısında en sık kullanılan yöntemdir. Karaciğer ekojenitesinin dalak yada böbreğe oranla difüz olarak artması, intrahepatik vasküler yapılarda flulaşma, karaciğerin derin kısımlarına penetrasyonun azalması bulgularından ikisinin olması karaciğer yağlanması tanısını koydurur. Trombosit aktivasyonunun bir göstergesi olan ortalama trombosit hacmi (OTH), insülin direnci ile karakterize olan Tip 2 diyabetes mellitus, Metabolik Sendrom, Obezite için tanımlanmış risk faktörlerinden biridir. Çalışmamızda patogenezinde insülin direncinin önemli bir yer tuttuğunu bildiğimiz NAHS evrelemesi ile OTH arasındaki ilişkiyi incelemeyi planladık.

**Gereç Ve Yöntem:** Çalışmaya dahiliye polikliniğine başvurup abdomen ultrasonografi istenen ve hepatosteatoz saptanan toplam 359 hasta dahil edilmiştir. Ek hastalığı bulunanlar, sigara ve alkol kullanan hastalar çalışmaya alınmamıştır. Hepatosteatozu saptanan hastalar ultrasonografik olarak grade 1, 2, 3 olarak sınıflandırılmıştır.

**Bulgular:** OTH ile hepatosteatoz evrelemesi arasında ultrasonografik olarak evre arttıkça OTH değerlerinde artış saptanmasına rağmen bu artış istatistiksel olarak anlamlı değildi. Alt grup analizi yapıldığında evre 1-2 ve evre 2-3 arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Ancak evre 1 evre 3 arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı.

**Sonuç:** Çalışmamızda NAHS tanısını klinik, laboratuvar ve ultrason bulguları ile koyduk. İnvaziv bir işlem olan biyopsiyi tercih etmedik. Çalışmamızın sonuçları itibarı ile NAHS tanısı konulan vakaların takibinde basit, ucuz ve her yerde bakılması mümkün olan OTH değerinde kullanılabilen kanaatindeyiz. NASH hastalarında OTH değerlerindeki bu değişikliklerin rolü ve olası klinik ilişki düzeylerini destekleyecek daha kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır.

**Anahtar Kelimeler:** Hepatosteatoz, Ultrasonografi, Ortalama trombosit hacmi

**ABSTRACT**

**Objective:** Fatty liver (hepatosteatosis) means that fat in the liver exceeds 5% at least by own liver weight. Nonalcoholic hepatosteatosis (NAHS) can be seen in all age and ethnic groups. The frequency in general population is about 14% to 30%. Ultrasonography is the most commonly used method for diagnosis of hepatosteatosis since it is cheap, non-invasive and easily accessible. The two findings from among diffusely increased in liver echogenicity in proportion to spleen and kidney, blurred in intrahepatic vascular structures and reduction in penetration to deep regions of liver indicates the diagnosis of fatty liver. Mean platelet volume (MPV), indicator of platelet activation, is one of the risk factors identified for Type 2 diabetes mellitus, metabolic syndrome and obesity that are characterized with insulin resistance.

In our study, we planned to investigate the relationship between MPV and NAHS staging in which insulin resistance was known to have an important position in pathogenesis.

**Methods:** Total 359 patients diagnosed with hepatosteatosis were included from among ones who applied to internal medicine polyclinic and were requested for abdomen ultrasonography. Patients with other diseases, smoker patients and patients with use of alcohol did not include in this study. Patients diagnosed with hepatosteatosis were ultrasonographically classified as grade 1, 2, 3.

**Results:** Although increase in MPV values was detected as long as ultrasonographic staging increased, this increment was not statistically significant. When subgroup analysis was done, statistically significant difference between grade 1 and 2 and between grade 2 and 3 was not

<sup>1</sup> Kahramanmaraş Sütçü İmam  
Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Radyoloji A.D.

<sup>2</sup> Kahramanmaraş Sütçü İmam  
Üniversitesi Tıp Fakültesi İç  
Hastalıkları A.D.

<sup>3</sup> Gaziantep Üniversitesi Tıp  
Fakültesi İç Hastalıkları A.D.

<sup>4</sup> Adıyaman Üniversitesi  
Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Radyoloji A.D.

<sup>5</sup> Adıyaman Devlet Hastanesi

Submitted/Başvuru tarihi:  
22.03.2016

Accepted/Kabul tarihi:  
20.04.2016

Registration/Kayıt no:  
22 03 448

**Corresponding Address /  
Yazışma Adresi:**

**Mehmet Akif SARICA**

Kahramanmaraş Sütçü İmam  
Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Radyoloji Anabilim dalı, 46010

Kahramanmaraş, Türkiye

E-posta: drakifs@hotmail.com

© 2016 Düzce Medical Journal  
e-ISSN 1307- 671X  
www.tipdergi.duzce.edu.tr  
duzcetipdergisi@duzce.edu.tr

determined. However, statistically significant difference between grade 1 and 3 was detected.

**Conclusion:** In our study, NAHS was diagnosed according to clinical, laboratory and ultrasound findings. We do not prefer biopsy, invasive procedure. We are of the opinion that MPV values which are simple, cheap and easily accessible in the follow-up of cases diagnosed with NAHS can be used according to our results. More comprehensive studies are needed about the role of these changes in MPV values in patients with NASH and assisting their possible clinic relation levels.

**Key Words:** Hepatosteatoz, ultrasonography, mean platelet volume

## GİRİŞ

Yağlı karaciğer (hepatosteatoz) karaciğerin kendi ağırlığının en az %5 fazlası kadar yağ içermesi anlamına gelir. Bu durum klinik olarak karşımıza alkole bağlı olan ve daha sıklıkla karşılaştığımız alkole bağlı olmayan hepatosteatoz olmak üzere iki şekilde çıkabilir. Non-alkolik hepatosteatoz (NAHS) tüm yaş grupları ve etnik gruplarda görülebilir. Genel popülasyonda görülme sıklığı ise %14-30 civarındadır. NAHS dünyada en çok görülen kronik karaciğer hastalığıdır (1,2). NAHS ile insülin direnci, obezite, hipertansiyon, dislipidemi, artmış kardiyovasküler risk arasında güçlü bir korelasyon vardır. NAHS çoğu zaman semptomsuz bir hastalıktır. Tek bulgu bazen sadece hepatomegali olabilmektedir. Bu nedenle hastalığın tanısı daha çok laboratuvar bulgularına dayanmak durumundadır. Karaciğer yağlanması bulunan birçok kişide rutin karaciğer fonksiyonları tamamen normal sınırlar içerisinde olabilir. Hastaların bir bölümünde ise değişik düzeyde karaciğer fonksiyon bozuklukları görülmektedir. Hastalığın en sık rastlanılan bulgusu, normalin 1-3 kat kadar üzerine çıkabilen aspartat aminotransferaz (AST), alanin aminotransferaz (ALT), yüksekliğidir.

Spesifik semptom ve laboratuvar bulgularının olmayışı hastalığın tanısında radyolojik incelemelerin önemini artırmaktadır. Esasen karaciğer yağlanmalarının son 20 yıl içerisinde yaygın olarak konuşulan bir hastalık haline gelmesinde görüntüleme yöntemlerinin sağladığı tanı kolaylıklarının büyük katkısı olmuştur. Buna rağmen Ultrasonografi (USG), bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonansın yağlı karaciğer hastalığındaki tanı değeri daha çok yağlanmanın saptanması ile sınırlıdır. Bu incelemelerle yağlı karaciğer hastalığının değişik formları için ayırıcı tanı yapmak mümkün değildir. Benzer şekilde Fibroscan veya serumdaki çeşitli biyokimyasal bulgulara dayanan indeksler şeklindeki noninvaziv yöntemlerin bu hastalığın tanı ve evrelemesi için taşıyacağı değer henüz belirlenebilmiş değildir (3-5).

Hemogram parametrelerinden olan Ortalama trombosit hacmi (OTH) trombosit aktivasyonunun iyi bir göstergesidir. Trombosit aktivasyonu ise endotelial adezyon ve agregasyonun yanı sıra lökositlerle etkileşerek inflamatuvar sürecin up-regülasyonunda rol oynamaktadır (6). OTH'nin aterotromboz, tip 2 diyabet, obezite ve diğer metabolik risk faktörleri ile arasında güçlü bir ilişki bulunmaktadır (7-10). Trombosit büyüklüğü, trombosit agregasyonu, tromboksan A2, trombosit faktör 4 ve tromboglobülin salınımı gibi yapılar OTH ile ölçülür (11). Büyük trombositler küçük olanlara kıyasla daha aktif olup daha fazla tromboksan A2 üretirler ve trombozise eğilimleri artar (12). Ultrasonografi ucuz, noninvaziv ve kolay ulaşılabilir olması nedeniyle hepatosteatoz tanısında en sık kullanılan yöntemdir (13). Abdominal USG incelemesinde karaciğer ekojenitesinin dalak yada böbreğe oranla difüz olarak artması, intrahepatik vasküler yapılarla flulaşma, karaciğerin derin kısımlarına penetrasyonun azalması bulgularından ikisinin olması karaciğer yağlanması tanısını koydurur. Karaciğer yağlanmasını hafif (grade 1), orta (grade 2), ileri (grade 3) olarak 3 sınıfta tanımlanmıştır (14).

Bu çalışmada amacımız USG ile tespit edilen NAHS bulunan hastalarda hepatosteatoz gradelemesi ile OTH ölçümleri arasındaki ilişkiyi değerlendirmektir.

## GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamız için lokal etik kuruldan onay alındı. Hastanemiz Radyoloji Anabilim Dalı'na dahiliye polikliniğinden Temmuz 2015 ile Aralık 2015 tarihleri arasında gönderilen ve Abdominal USG istenen hastalardan hepatosteatozu bulunanlar çalışmaya dahil edildi. Ek hastalığı bulunanlar, sigara ve alkol kullanan hastalar çalışmaya alınmamıştır. Sigara kullananlarda biyokimyasal değerler ve hemogram değerleri etkilenebileceğinden çalışma dışı bırakıldı. Hastaların USG değerlendirmesi öncesi veya sonrası 1 ay içindeki kan sayımı değerleri hastane yönetim sisteminden kaydedildi. Çalışmamızda otomatik tam kan sayımı için EDTA içeren tüpler kullanıldı. Tam kan ölçümleri otomatik kan sayımı cihazında yapıldı. OTH değerini değiştirebilecek ek hastalığı bulunan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

NAHS bulunan 359 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların USG muayeneleri Toshiba (Toshiba Medical Systems Corporation, Otawara, Japan) aplo 400 ultrason cihazında yapıldı. Konveks 3.5 megahertz prob kullanıldı. USG incelemesi 10 yıllık deneyimi bulunan tek radyolog tarafından gerçekleştirildi. Hepatosteatozu saptanan hastalar USG ile grade 1, 2, 3 olarak sınıflanmıştır (Resim 1-3). Ek hastalığı bulunanlar, sigara ve alkol kullanan hastalar çalışmaya alınmamıştır. Hepatosteatozu bulunan hastalarda kreatinin, ALT, AST, beyaz küre, OTH, hemoglobin, üre, kreatinin, albümin, LDL kolesterol, trigliserit, sonuçları istatistiksel olarak karşılaştırıldı.

## İSTATİSTİKSEL ANALİZ

İstatistiksel değerlendirme SPSS 15.0 (SPSS Inc., Chicago, Illinois, USA) programı ile yapıldı. Sonuçlar ortalama±SD olarak ifade edildi. Bağımsız iki grup karşılaştırılmasında Student t-testi kullanıldı. Gruplar arasında Pearson korelasyon analizi yapıldı. Kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında ise ki-kare testi kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık için p<0.05 olan değerler anlamlı kabul edildi.

## BULGULAR

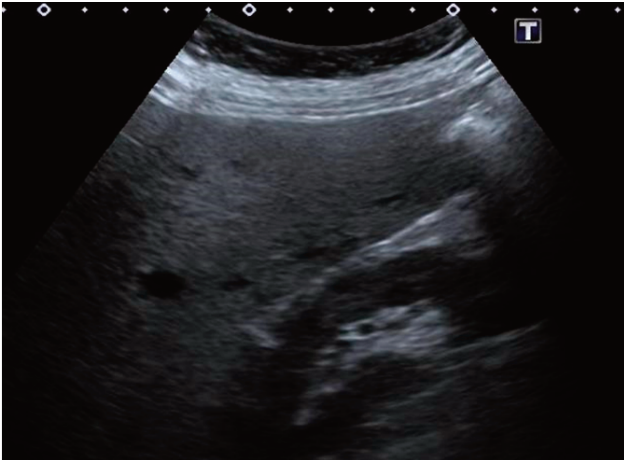
Hastaların 150'si erkek, 209'u kadın olmak üzere toplam 359 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların yaş ortalaması 50,69±13,64' dü. Grade 1 steatozu bulunan 160, grade 2 steatozu bulunan 156, grade 3 steatozu bulunan 43 hasta mevcuttu. Grade 1,2,3 hepatosteatozu bulunan hastaların yaş, cinsiyet, ve kan parametreleri karşılaştırıldı (Tablo1). Ayrıca gruplar kendi

**Tablo 1.** Ultrasonografik hepatosteatoz gradelemesi ile demografik bulgular ve kan parametrelerinin istatistiksel analizi. AST (Aspartat aminotransferaz), ALT (Alanin aminotransferaz), OTH (Ortalama trombosit hacmi).

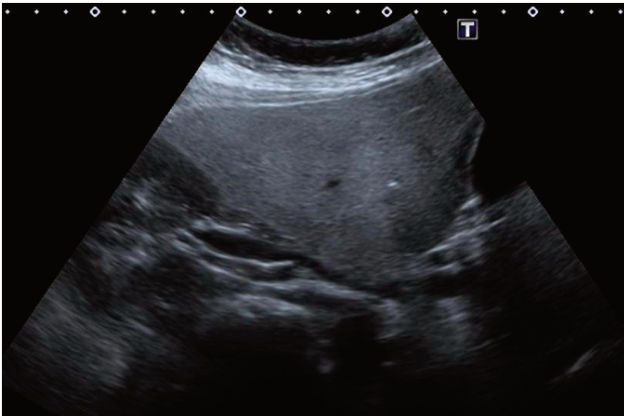
	Grade 1	Grade 2	Grade 3	P Değeri
Sayı	160	156	43	
Yaş	50.7±14.7	50.7±12.8	50.5±12.6	0.080
Cinsiyet	58 E (%36.2) 102 K (%63.8)	66 E (%42.3) / 90 K (%57.7)	21 E (%48.8) / 22 K (%51.2)	0.266
AST*	20.15±8.49	22.42±13.45	22.46±8.11	0.158
ALT*	21.49±11.12	25.78±14.14	32.72±17.19	0.000
Beyaz küre	8765±3962	8202±2408	7688±1690	0.086
OTH	8.00±1.55	8.27±1.74	8.75±1.82	0.062
Hemoglobin	13.70±1.99	13.86±1.98	14.40±1.70	0.139
Üre	29.08±8.92	27.92±8.60	29.72±7.86	0.476
Kreatinin	0.76±0.15	0.79±0.16	0.80±0.12	0.295
Albümin	3.89±0.30	4.02±0.41	3.89±0.42	0.309
LDL Kolesterol	122.97±33.35	141.64±18.01	145.81±27.60	0.496
Trigliserit	182.48±106.84	204.31±118.73	267.43±163.57	0.002

**Tablo 2.** Gruplar arasında kan parametrelerinin istatistiksel analizi.  
\*:Grup 3 ile diğer gruplar karşılaştırması, #: Grup 1 ile Grup 3 karşılaştırması, AST (Aspartat aminotransferaz), ALT (Alanin aminotransferaz), OTH (Ortalama trombosit hacmi).

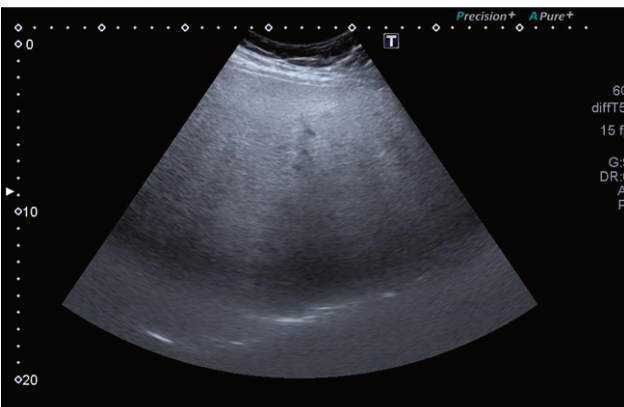
	Grade 1	Grade 2	Grade 3	P Değeri
AST	20.15±8.49	22.42±13.45	22.46±8.11	>0,05
ALT	21.49±11.12	25.78±14.14	32.72±17.19	<0,05
Beyaz küre	8765±3962	8202±2408	7688±1690	>0,05
OTH	8.00±1.55	8.27±1.74	8.75±1.82	<b>0.022#</b>
Hemoglobin	13.70±1.99	13.86±1.98	14.40±1.70	<b>0.046#</b>
Üre	29.08±8.92	27.92±8.60	29.72±7.86	>0,05
Kreatinin	0.76±0.15	0.79±0.16	0.80±0.12	>0,05
Albümin	3.89±0.30	4.02±0.41	3.89±0.42	>0,05
LDL Kolesterol	122.97±33.35	141.64±18.01	145.81±27.60	<b>0.002#</b>
Trigliserit	182.48±106.84	204.31±118.73	267.43±163.57	<0,05*



**Resim1.** Grade 1 hepatosteatozun Ultrasonografik görünümü.



**Resim2.** Grade 2 hepatosteatozun Ultrasonografik görünümü.



**Resim3.** Grade 3 hepatosteatozun Ultrasonografik görünümü.

içerisinde karşılaştırıldı (Tablo 2). OTH düzeyi ile USG hepatosteatoz gradelemesi arasında anlamlı korelasyon izlendi ( $P=0,012$ ,  $R=0,138$ ). Tüm gruplarda ALT ve trigliserit değerleri arasında anlamlı fark saptandı ( $P<0,05$ ). Gruplar kendi içerisinde karşılaştırıldığında grade 1 ve 2 hepatosteatozu bulunanlar kıyaslandığında ALT değerleri arasında anlamlı fark saptandı ( $P<0,05$ ). Grade 1 ve 3 hepatosteatozu bulunanlar kıyaslandığında ALT, OTH, LDL kolesterol, trigliserit, hemoglobin değerleri arasında anlamlı fark saptandı ( $P<0,05$ ). Grade 2 ve 3 hepatosteatozu bulunanlar kıyaslandığında ALT ve trigliserit değerleri arasında anlamlı fark saptandı ( $P<0,05$ ).

## TARTIŞMA

Çalışmamızda NAHS tanısını klinik, laboratuvar ve ultrason bulguları ile koyduk. İnvaziv bir işlem olan biyopsiyi tercih etmedik. Ateroskleroz için NAHS tek kriter değildir ancak erken bir belirteçdir. OTH trombosit fonksiyonu ve aktivasyonu için belirteçdir. Büyük trombositler küçük olanlara göre daha reaktifdir ve daha fazla protrombotik faktör üretirler. Obezite ile OTH arasında normal hasta grubuna kıyasla güçlü bir ilişki mevcuttur (7). Miyokard infarktüsü, pulmoner emboli, akut pankreatit, ailevi akdeniz ateşi, diyabetik retinopati ve kronik obstrüktif akciğer hastalığı gibi inflamasyon, hipoksi, vasküler hasar, tromboz ve ateroskleroz ile ilişkili farklı hastalıklar OTH ile ilişkili bulunmuştur (15-20). NAHS' nin başlangıcı hepatositlerde trigliserid birikimi şeklinde olmaktadır. Bunu basite indirgeyerek düşündüğümüzde hastalığın başlangıcının trigliserid sentez ile yıkımı (veya karaciğerden uzaklaştırılması) arasındaki dengenin bozulması olduğunu ifade edebiliriz. Bununla birlikte çok farklı nedenlerle oluşabilen karaciğer yağlanması tek ve basit bir patogenetik süreç içerisinde açıklanması olanaklı değildir. İnsulin direnci, sitokin regülasyonundaki anormallikler, oksidatif stres, mitokondrial disfonksiyon, insülin direnci gibi faktörlerin hastalığın gelişiminden sorumlu olabileceği düşünülmektedir (21).

Bizim çalışmamızda karaciğer yağlanması USG olarak arttığında OTH değerleri de artmaktadır. Bu da karaciğerdeki yağlanma neticesinde oluşan inflamatuvar sürece bağlı olabilir. Grade 1 ile 2 ve grade 2 ile 3 arasında OTH değerlerinde korelasyon mevcuttur, grade 1 ile 3 arasında ise anlamlı farklılık saptandı. Steatoz arttıkça OTH değerleri de yükselmektedir. Alkhouri ve arkadaşları yaptığı çalışmada bizim çalışmamız gibi NAFHS ile OTH arasında korelasyon bulmuştur (22). Kiliciler ve ark. yaptığı çalışmada diğer risk faktörlerinin olmadığı durumlarda NAHS ile OTH arasında korelasyon saptanmamıştır (7). Grade 1 ile grade 3 hepatosteatozu bulunan gruplar arasında hemoglobin değerleri arasında anlamlı fark saptanmıştır. Grade 3 hepatosteatozu bulunanlarda hemoglobin değerleri daha yüksek bulunmuştur.

Çalışmamızın avantajı NASH hastalarının evrelendirilmesi ve bu evreler ile OTH arasında bulunan korelasyonun değerlendirilmesidir. Çalışmamızda bazı kısıtlılıklar mevcuttur. En önemlisi hastaların tanısı ve steatoz evrelemesi için yalnızca USG kullanılmış olup biyopsi yapılmamıştır. Bir diğer kısıtlılık ise sadece steatozu bulunan hastalar çalışmaya alınmış olup steatozu bulunmayan kontrol grubu bulunmamaktadır. Çalışmamızın sonuçları itibarı ile NAHS tanısı konulan vakaların takibinde basit, ucuz ve her yerde bakılması mümkün olan MPV değerinin de destekleyici bir parametre olarak kullanılabilirliği kanaatindeyiz. NASH hastalarında MPV değerlerindeki bu değişikliklerin rolü ve olası klinik ilişki düzeylerini destekleyecek daha kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır.

## KAYNAKLAR

1. Angulo P. Nonalcoholic fatty liver disease. N Engl J Med. 2002;346:1221-1231. [PubMed:11961152]
2. Bayard M, Holt J, Boroughs E. Nonalcoholic Fatty Liver

- Disease Am Fam Physician. 2006 Jun 1;73(11):1961-1968.
3. Alisi A, Pinzani M, Nobili V. Diagnostic power of fibroscan in predicting liver fibrosis in nonalcoholic fatty liver disease. *Hepatology* 2009; 50: 2048-9.
  4. Anastasiou J, Alisa A, Virtue S, et al. Noninvasive markers of fibrosis and inflammation in clinical practice: prospective comparison with liver biopsy. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2010; 22: 474-80.
  5. Poynard T, Morra R, Ingiliz P, et al. Assessment of liver fibrosis: noninvasive means. *Saudi J Gastroenterol* 2008; 14: 163-73.
  6. Totani L, Evangelista V. Platelet-leukocyte interactions in cardiovascular disease and beyond. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2010;30:2357-2361.
  7. Kilciler G, Genc H, Tapan S, Ors F, Kara M, Karadurmus N, Ercin CN, Karslioglu Y, Kilic S, Bagci S, Erbil MK, Dogru T. Mean platelet volume and its relationship with carotid atherosclerosis in subjects with non-alcoholic fatty liver disease. *Ups J Med Sci*. 2010 Nov;115(4):253-9. doi: 10.3109/03009734.2010.500062. Epub 2010 Aug 23. PubMed PMID: 20731535; PubMed Central PMCID: PMC2971483.
  8. Alkhoury N, Tamimi TA, Yerian L, Lopez R, Zein NN, Feldstein AE. The Inflamed Liver and Atherosclerosis: A Link Between Histologic Severity of Nonalcoholic Fatty Liver Disease and Increased Cardiovascular Risk. *Dig Dis Sci*. 2009
  9. Sung KC, Ryan MC, Wilson AM. The severity of nonalcoholic fatty liver disease is associated with increased cardiovascular risk in a large cohort of non-obese Asian subjects. *Atherosclerosis*. 2009; 203:581–586. [PubMed: 18774133]
  10. Targher G, Day CP, Bonora E. Risk of cardiovascular disease in patients with nonalcoholic fatty liver disease. *N Engl J Med*. 2010; 363:1341–1350. [PubMed: 20879883]
  11. Güldiken B, Özkan H, Kabayel L. Mean Platelet Volume and Peripheral Blood Count Response in Acute Ischemic Stroke. *Trakya Univ Tıp Fak Derg* 2008;2:130-135.
  12. Van der Loo B, Martin JF. A role for changes in platelet production in the cause of acute coronary syndromes. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 1999 Mar;19(3):672-9. Review. PubMed PMID: 10073972.
  13. Bayard M, Holt J, Boroughs E. Nonalcoholic Fatty Liver Disease Am Fam Physician. 2006 Jun 1;73(11):1961-1968.
  14. Garjani A, Safaeiyan A, Khoshbaten M. Association between platelet count as a noninvasive marker and ultrasonographic grading in patients with nonalcoholic Fatty liver disease. *Hepat Mon*. 2015 Jan 18;15(1):e24449. doi: 10.5812/hepatmon.24449. eCollection 2015 Jan. PubMed PMID: 25741373; PubMed Central PMCID: PMC4344651.
  15. Akgul O, Uyarel H, Pusuroglu H, et al. Prognostic value of elevated mean platelet volume in patients undergoing primary angioplasty for ST-elevation myocardial infarction. *Acta Cardiol* 2013;68:307-314.
  16. Şen HS, Abakay Ö, Taylan M, et al. The importance of mean platelet volume in early mortality of pulmonary embolism. *J Clin Exp Invest* 2013;4:298-301.
  17. Yılmaz N, Özkan OV, Büyükbaş S, et al. Mean platelet volume in patients with acute pancreatitis. *J Clin Exp Invest* 2011;2:362-365.
  18. Arica S, Ozer C, Arica V, et al. Evaluation of the mean platelet volume in children with familial Mediterranean fever. *Rheumatol Int* 2012;32:3559-3563.
  19. Ayhan Tuzcu E, Arica S, İlhan N, et al. Relationship between mean platelet volume and retinopathy in patients with type 2 diabetes mellitus. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2013 Aug 17 (Epub ahead of print).
  20. Erden EŞ, Dokuyucu R, Demirköse M, et al. Investigation of mean platelet volume in chronic obstructive pulmonary disease during stable and acute exacerbation. *J Clin Exp Invest* 2013 (In press).
  21. McClain CJ, Mokshagundam SP, Barve SS, et al. Mechanisms of non-alcoholic steatohepatitis. *Alcohol* 2004; 34: 67-79.
  22. Alkhoury N, Kistangari G, Campbell C, Lopez R, Zein NN, Feldstein AE. Mean platelet volume as a marker of increased cardiovascular risk in patients with nonalcoholic steatohepatitis. *Hepatology*. 2012 Jan;55(1):331. doi: 10.1002/hep.24721. PubMed PMID: 21969091; PubMed Central PMCID: PMC3245344.