



### Araştırma/Research

## Diz osteoartritli hastalarda ortalama platelet hacmi ve platelet dağılım genişliği parametrelerinin değerlendirilmesi.

Onur KILINÇ<sup>1</sup>, Ayşe Atılğan ÇELİK<sup>1</sup>, Semra COŞKUN<sup>1</sup>, Adem YILDIRIM<sup>1</sup>

<sup>1</sup>:Adıyaman Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Adıyaman, Türkiye

### Özet

**Amaç:** Bu çalışmanın amacı, diz osteoarriti tanılı hastalarda ortalama platelet hacmi (OPH) ve platelet dağılım genişliği (PDG) parametrelerinin değerlendirilmesiydi.

**Yöntem:** Çalışmamıza Ocak 2016 - Aralık 2017 tarihleri arasında Adıyaman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Fiziksel Tıp Ve Rehabilitasyon polikliniğine başvuran ve diz osteoarriti tanısı olan 453 hasta (Gonartroz Grubu) ve bu gruba yaş ve cinsiyet olarak benzer özelliklere sahip ancak diz osteoarriti ve platelet sayısı ve fonksiyonlarını etkileyebilecek hastalığı olmayan 341 hasta (Kontrol Grubu) dahil edildi. Hastaların yaşı, cinsiyeti, platelet sayıları (PS), OPH ve PDG değerleri retrospektif olarak hastane kayıtları incelenerek not edildi. Her iki grup PS, OPH ve PDG değerleri açısından karşılaştırıldı.

**Bulgular:** Gonartroz grubunda, ortalama OPH düzeyi ( $7,84 \pm 1,58$  fL) kontrol grubuna ( $8,23 \pm 1,69$  fL) göre anlamlı olarak daha düşük iken ( $p=0,001$ ), ortalama PDG (sırasıyla  $18,67 \pm 1,81$  fL ve  $18,12 \pm 3,31$  fL) değerleri anlamlı olarak daha yüksekti ( $p=0,003$ ). Ortalama PS düzeyi gonartroz grubunda hafif düzeyde daha düşük olmasına rağmen fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p=0,298$ ).

**Sonuç:** Bu çalışma diz osteoartritli hastalarda OPH ve PDG parametrelerinin diz osteoarriti tanısı olmayan kişilerden anlamlı olarak farklılık gösterebileceğini ortaya koymaktadır. Literatürde farklılık olmadığını bildiren çalışmaların da olması, konuyu tartışmalı kılmaktadır. Daha geniş serilerde, klinik parametreleri de içeren prospektif çalışmaların fayda sağlayacağı kanaatindeyiz.

**Anahtar kelimeler:** diz osteoarriti, ortalama platelet hacmi, platelet dağılım genişliği

#### Yazışmadan Sorumlu Yazar

Onur KILINÇ

Adıyaman Üniversitesi Tıp Fakültesi

Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı

E-posta: [sonurkilinc.90@gmail.com](mailto:sonurkilinc.90@gmail.com)

DOI:10.30569/adiyamansaglik.377453

Geliş Tarihi: 11.01.2018

Kabul Tarihi: 05.02.2018

---

## Evaluation of mean platelet volume and platelet distribution width parameters in patients with knee osteoarthritis.

### Summary

**Aim:** The aim of this study was to evaluate the mean platelet volume (MPV) and platelet distribution width (PDW) parameters in patients with knee osteoarthritis.

**Material and Methods:** Four hundred fifty-three patients diagnosed with knee osteoarthritis (Gonarthrosis Group) who admitted to the Physical Medicine and Rehabilitation outpatient clinic of Adıyaman Education and Research Hospital between January 2016 and December 2017 and 341 subjects with similar characteristics as age and gender but without knee osteoarthritis and not having any disease affecting thrombocyte count and function (Control Group) were included this study. Patients' age, gender, platelet count (PC), MPV and PDW values were recorded retrospectively from hospital records. Both groups were compared in terms of PC, MPV and PDW values.

**Results:** In the gonarthrosis group, mean MPV levels ( $7,84 \pm 1,58$  fL) were significantly lower than the control group ( $8,23 \pm 1,69$  fL;  $p = 0.001$ ) and mean PDW values were significantly higher ( $18,67 \pm 1,81$  fL and  $18,12 \pm 3,31$  fL, respectively;  $p = 0.003$ ). Although the mean PC level was slightly lower in the gonarthrosis group, the difference was not statistically significant ( $p = 0.298$ ).

**Conclusion:** This study suggests that MPV and PDW parameters in patients with knee osteoarthritis may differ significantly from those without knee osteoarthritis. The fact that there are studies in the literature that there is no difference makes this issue controversial. We believe that prospective studies in larger series and including clinical parameters would be useful.

**Keywords:** knee osteoarthritis, mean platelet volume, platelet distribution width

## Giriş

Osteoartrit (OA), genetik yatkınlığı olan kişilerde sinovyal eklemlerdeki kıkırdak yapısının biyokimyasal ve mekanik etkenlerle yıkımı ile eklemda ağrı, kısmi tutukluluk, hareket kısıtlılığı ile karakterize, zamanla peri-artiküler yapıların da katıldığı ve deformite gelişimi ile sonuçlanabilen kronik dejeneratif bir hastalıktır. Kıkırdak yıkım ve onarımı bir arada olsa da denge yıkım yönüne bozulmuştur. Bu süreçte başlıca kıkırdak ve subkondral kemik olmak üzere sinovyum, eklem kapsülü ve periartiküler dokular (ligamanlar, tendonlar, ve kas dokusu) etkilenebilmektedir. Genetik yatkınlığa ek olarak yaş, travma, yüksek vücut kitle indeksi, aşırı mekanik yüklenmeler, eklem dizilimi ve biyomekaniğinin bozulması, kas güçsüzlüğü, propiosepsiyonda azalma vb. faktörler OA gelişimine zemin hazırlamaktadır (1). 65 yaş üzerindeki kişilerin %80'inde radyografik olarak diz OA'i görülmekte, diğer taraftan radyografik olarak diz OA'i tanısı alan hastaların ancak 1/3'ü semptomatik seyretmektedir (2). Bu nedenle son yıllarda ağrılı OA'i olan hastalarda ağrıyı başlatan veya devam etmesini sağlayan patolojik yolaklar ve substrastlar üzerinde çalışmalar yoğunlaşmıştır (3).

Geçmişte OA inflamatuvar olmayan bir hastalık olarak kabul edilmesine rağmen, günümüzde hastalığın patogenezinde düşük dereceli inflamasyonun rolü olduğunu gösteren çok sayıda çalışma mevcuttur (4-9). Düşük derecedeki inflamasyonun, sinoviyal membranlarda pro-inflamatuar sitokinlerin üretilmesine yol açarak patogeneze katkıda bulunduğu bilinmektedir (10).

Plateletler kemik iliğinde megakaryositlerden sentezlenen, 8-10 günlük yaşam süresine sahip diskoid şekilli, çekirdeksiz hücrelerdir. Fizyolojik koşullarda plateletlerin görevi bir damar hasarı oluştuğunda kan kaybını engellemektir (11). Platelet sayısı (PS)

dışındaki diğer platelet indeksleri, ortalama platelet hacmi (OPH) ve platelet dağılım genişliğidir (PDG). Bunlar temelde platelet yapım-yıkım döngüsünü ve fonksiyonlarını değerlendirmeye yarayan rutin hemogram testinin bir parçası olarak tam kan sayımı analizörü tarafından oluşturulan ve klinisyenler tarafından genellikle göz ardı edilen parametrelerdir (12). Platelet aktivasyon sürecinde platelet sayısındaki artış yanında plateletlerin, daha geniş bir yüzey alanına sahip olabilmek için diskoid şekilden sferik şekle dönüştüğü ve hacimlerinin arttığı bilinmektedir (13). OPH değeri daha çok kemik iliğinde platelet üretim hızı hakkında bilgi verirken platelet hacmindeki değişkenliğin derecesini gösteren PDG değeri ise platelet sentez ve fonksiyonunu hakkında bilgi vermektedir (14). Platelet indekslerinin sistemik inflamatuvar hastalıklarla ilişkili olabileceği birçok çalışmada gösterilmiştir (15-19). Özellikle inflamatuvar süreçlerde kilit rolü bulunan interlökin (IL)-1, IL-6, tümör nekrozis faktör (TNF) gibi mediatörlerin platelet aktivasyonuna neden olabildiği belirtilmiştir (20, 21). Bu nedenle platelet indeksleri OA'teki subklinik inflamasyon ve buna bağlı hastalık aktivasyonunu yansıtabilir.

Bu retrospektif çalışmada diz OA'li hastalarda platelet indeks parametrelerini kontrol grubu ile karşılaştırarak değerlendirmeyi amaçladık.

### **Gereç ve Yöntemler**

Bu çalışmada, Adıyaman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği'ne Ocak 2016 – Aralık 2017 tarihleri arasında başvuran ve klinik ve radyolojik değerlendirmeler sonrası diz OA'i tanısı almış 40 - 80 yaş aralığında 453 hasta (Gonartroz Grubu) ile bu gruba yaş ve cinsiyet olarak benzer özelliklere sahip ancak diz OA'i tanısı olmayan 341 hasta (Kontrol Grubu) dahil edildi. Tüm katılımcıların yaş, cinsiyet, PS, OPH ve PDG verileri hastane kayıtlarından retrospektif olarak araştırıldı ve kaydedildi. Platelet sayı ve fonksiyonlarını etkilediği bilinen hematolojik hastalığı olanlar, diabetes

mellitusu, romatizmal hastalığı veya böbrek yetmezliği olanlar, steroid kullananlar, akut veya bilinen kronik enfeksiyonu ile kardiyovasküler hastalığı olanlar çalışma dışı bırakıldı.

### İstatistiksel Analiz

İstatistiksel analizde SPSS istatistik programı (ver. 18, SPSS Inc, Chicago Ill, USA) kullanıldı. Kategorik değişkenler yüzde olarak, sürekli değişkenler ortalama  $\pm$  standart sapma (minimum - maksimum) olarak gösterildi. Her iki grubun yaş, PS, OPH, PDG ortalamaları “bağımsız değişkenler t testi” ile karşılaştırıldı. İstatistiksel analizlerde anlamlılık düzeyi  $p < 0.05$  olarak kabul edildi.

### Bulgular

Gonartroz grubunu oluşturan 453 hastanın 360’ı kadın (%79,4), 93’ü erkek (%20,6) iken Kontrol grubunda bulunan 341 hastanın 283’ü kadın (%82,9), 58’i erkek (%17,1) idi. Gonartroz grubunun yaş ortalaması  $62,91 \pm 7,95$  yıl (kadın:  $62,47 \pm 8,01$  yıl, erkek:  $64,59 \pm 7,54$  yıl) iken; kontrol grubunun yaş ortalaması  $63,65 \pm 6,84$  yıl (kadın:  $61,89 \pm 4,34$  yıl, erkek:  $72,22 \pm 9,78$  yıl) idi. Grupların demografik verileri **Tablo 1**’de gösterilmiştir.

**Tablo 1:** Hastaların demografik verileri

		Sayı (N)	Ortalama	Standart Sapma	Minimum	Maksimum
<b>Gonartroz Grubu</b>						
Yaş	<b>Kadın</b>	360	62,47	8,01	45	75
	<b>Erkek</b>	93	64,59	7,54	46	75
	<b>Toplam</b>	453	62,91	7,95	45	75
<b>Kontrol Grubu</b>						
Yaş	<b>Kadın</b>	283	61,89	4,34	56	75
	<b>Erkek</b>	58	72,22	9,78	40	78
	<b>Toplam</b>	341	63,65	6,84	40	78

Gonartroz grubunun platelet indeks ortalama değerleri PS:  $253,4 \pm 64,59$  K/uL, OPH:  $7,84 \pm 1,58$  fL ve PDG:  $18,67 \pm 1,81$  fL iken kontrol grubunda PS:  $258,19 \pm 63,81$  K/uL, OPH:  $8,23 \pm 1,69$  fL ve PDG:  $18,12 \pm 3,31$  fL idi. Gruplara göre platelet indeks ortalama değerleri **Tablo 2'** de gösterilmiştir.

**Tablo 2:** Gruplara göre platelet indeks ortalama değerleri.

	Sayı (N)	Ortalama	Standart Sapma	Minimum	Maksimum
<i>Gonartroz Grubu</i>					
<b>PS (K/uL)</b>	453	253,40	64,59	49,90	631,50
<b>OPH (fL)</b>	453	7,84	1,58	4,98	18,70
<b>PDG (fL)</b>	453	18,67	1,81	14,89	24,00
<i>Kontrol Grubu</i>					
<b>PS (K/uL)</b>	341	258,19	63,81	77,00	482,20
<b>OPH (fL)</b>	341	8,23	1,69	5,10	13,67
<b>PDG (fL)</b>	341	18,12	3,31	9,10	24,14

PS: Platelet Sayısı; OPH: Ortalama Platelet Hacmi; PDG: Platelet Dağılım Genişliği

Her iki grup platelet indeks değerleri açısından karşılaştırıldığında, Gonartroz grubunda OPH değerleri anlamlı olarak daha düşük iken ( $p=0,001$ ), PDG değerleri anlamlı olarak daha yüksekti ( $p=0,003$ ). Ortalama PS düzeyi Gonartroz grubunda hafif düzeyde daha düşük olmasına rağmen fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p=0,298$ ). Grupların yaş ve platelet indeks değerlerinin karşılaştırılma sonuçları **Tablo 3'**de gösterilmiştir.

**Tablo 3:** Grupların yaş ve platelet indeks değerlerinin karşılaştırılma sonuçları.

	Gonartroz Grubu (N = 453)	Kontrol Grubu (N = 341)	<i>p</i> *
<b>Yaş</b>	62,91 ± 7,95	63,65 ± 6,84	0,167
<b>PS (K/uL)</b>	253,40 ± 64,59	258,19 ± 63,81	0,298
<b>OPH (fL)</b>	7,84 ± 1,58	8,23 ± 1,69	<b>0,001</b>
<b>PDG (fL)</b>	18,67 ± 1,81	18,12 ± 3,31	<b>0,003</b>

PS: Platelet Sayısı; OPH: Ortalama Platelet Hacmi; PDG: Platelet Dağılım Genişliği; \*:bağımsız değişkenler için *t testi*;  $p < 0,05$  olması anlamlı farklılığı ifade eder.

## Tartışma

OA patogenezi halen tam olarak aydınlatılabilmemiş değildir. Daha önceleri yaşa ve artmış mekanik yüklenmelere bağlı olarak eklemlerin ve periartiküler dokuların aşınması veya yıpranması sonucu oluşan non-inflamatuar dejeneratif bir hastalık olarak kabul edilmekte iken son zamanlarda yapılan birçok çalışma ile OA'ın düşük dereceli kronik inflamasyonla ilişkili olduğu ortaya konulmuştur (4, 5). Bu inflamasyon, özellikle erken OA sürecinde mononükleer hücrelerin (monosit, makrofaj, aktive edilmiş T ve B lenfositler) eklem aralığına infiltrasyonunu ve IL-1 $\beta$  ve TNF gibi proinflamatuvar mediatörlerin üretimini içermektedir. Bu sitokinler özellikle matriks-metalloproteinazlar, prostaglandin-E2, nitrik oksit ve diğer bazı sitokinlerin (IL-6 , IL-8 ,IL-15 , IL-17 , IL-21) üretimini stimüle etmektedir. (4, 6 - 9). Diğer taraftan inflamatuvar sürecin anahtar sitokinleri olarak kabul edilen IL-1, IL-6, TNF'in platelet aktivasyonuna da neden olabildiği bilinmektedir (20, 21). Son yıllarda platelet parametrelerinden özellikle OPH değerlerinin sistemik inflamatuvar hastalıklarla ilişkisini araştıran, inflamatuvar aktivite ile pozitif veya negatif yönde ilişkiler bildiren ve çelişkili sonuçlar içeren çalışmalar bildirilmektedir (15-19, 22).

Literatürde OA'li hastalarda platelet parametreleri ile ilgili sınırlı sayıda çalışma mevcuttur. Bizim çalışmamıza benzer sonuçlar bildiren bir çalışmada, Balbaloğlu ve ark. sinoviti olan (147 hasta) ve olmayan (191 hasta) diz OA'li hastalar ile kontrol grubunun (121 kişi) OPH değerleri karşılaştırılmış, sinoviti olan OA'li hastalarda OPH düzeyleri, sinoviti olmayan OA hastalarına ve kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşük bulunmuştur (23). Yine bizim çalışmamıza benzer ve yakın zamanda bildirilmiş bir başka çalışmada ise Hira ve ark. OPH ve PDG değerlerini OA'li hastalarda (118 hasta) kontrol grubuna (145 sağlıklı birey) göre istatistiksel olarak daha düşük saptamışlardır (24). Katılımcı sayısı bizim çalışmamızdan az olsa da, OA'li grupta anlamlı olarak daha düşük OPH değerleri saptanmış olması bizim çalışmamıza paraleldir. Diğer taraftan bizim çalışmamızdan farklı olarak PDG değerinin OA'li grupta daha düşük olmasının nedeninin yaşla ilişkili olabileceğini düşünüyoruz. Hira ve ark.'nın çalışmasında OA grubunun yaş ortalaması  $50 \pm 10$  olarak bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda ise Gonartroz grubunun yaş ortalaması  $62,91 \pm 7,95$ 'tir. Literatürde PDG değerlerinin hem kadınlarda hem de erkeklerde yaşla birlikte arttığı bildirilmektedir (25). Bu çalışmaların aksine yakın zamanda yapılan bir başka çalışmada ise Atar ve ark. diz OA'li olan 92 hasta ile 52 sağlıklı kontrolün nötrofil / lenfosit oranı, trombosit / lenfosit oranı ve OPH değerlerini karşılaştırmış, her üç parametrede de anlamlı fark bulunmadığı bildirmişlerdir (26). Çalışmanın limitasyonları arasında da bildirildiği üzere hasta ve kontrol grubundaki katılımcı sayısının az olması bu sonuca neden olmuş olabilir. Atar ve ark.'nın da belirttiği ve bizim de katıldığımız gibi daha fazla hasta sayısı ve klinik değerlendirme parametreleri ile yapılacak çalışmalara gereksinim olduğu açıktır.

Verilerin tek merkezden sağlanmış olması, kesitsel veriler sunması, retrospektif bir çalışma olması nedeniyle hastaların klinik bulgularına yer verilememiş olması yanında diz OA'inin takip verilerini de içermemesi çalışmamızın en önemli kısıtlılıklarını oluşturmaktadır.



## Sonuç

Bu çalışma diz OA'li hastalarda OPH ve PDG parametrelerinin diz OA'i tanısı olmayan kişilerden anlamlı olarak farklılık gösterebileceğini ortaya koymaktadır. Literatürde farklılık olmadığını bildiren çalışmaların da olması konuyu tartışmalı kılmaktadır. Daha geniş serilerde, klinik parametreleri de içeren prospektif çalışmaların fayda sağlayacağı kanaatindeyiz.

## Kaynaklar

1. Evcik D, Ay S. Osteoartrit patogenezi. Editör: Ataman Ş, Yalçın P. Romatoloji. Yayınevi: Akademisyen Kitabevi İstanbul, Turkey, 2012: 659-666.
2. Felson DT, Naimark A, Anderson J, Kazis L, Castelli W, Meenan RF. The prevalence of knee osteoarthritis in the elderly. The Framingham Osteoarthritis Study. *Arthritis & Rheumatology* 1987; 30(8): 914-8.
3. Ergin S. Osteoartritte ağrı oluşum mekanizmaları ve güncel medikal tedavi yaklaşımları. *Turkish Journal of Geriatrics* 2011; 14(1): 63-67.
4. Sellam J, Berenbaum F. The role of synovitis in pathophysiology and clinical symptoms of osteoarthritis. *Nature Reviews Rheumatology* 2010; 6: 625-635.
5. Goldring MB, Otero M. Inflammation in osteoarthritis. *Current Opinion in Rheumatology* 2011; 23: 471-478
6. Benito MJ, Veale, DJ, FitzGerald O, van den Berg WB, Bresnihan B. Synovial tissue inflammation in early and late osteoarthritis. *Annals of the Rheumatic Diseases* 2005; 64: 1263-1267.
7. Furuzawa-Carballeda J, Macip-Rodriguez PM, Cabral AR. Osteoarthritis and rheumatoid arthritis pannus have similar qualitative metabolic characteristics and pro-inflammatory cytokine response. *Clinical and Experimental Rheumatology* 2008; 26: 554-560.
8. Farahat MN, Yanni G, Poston R, Panayi GS. Cytokine expression in synovial membranes of patients with rheumatoid arthritis and osteoarthritis. *Annals of the Rheumatic Diseases* 1993; 52: 870-875.

9. Furuzawa-Carballeda J, Alcocer-varela J. Interleukin-8, interleukin-10, intercellular adhesion molecule-1 and vascular cell adhesion molecule-1 expression levels are higher in synovial tissue from patients with rheumatoid arthritis than in osteoarthritis. *Scandinavian Journal of Immunology* 1999; 50: 215–222.
10. Smith MD, Triantafillou S, Parker A, Youssef PP, Coleman M. Synovial membrane inflammation and cytokine production in patients with early osteoarthritis. *The Journal of Rheumatology* 1997; 24: 365-71.
11. Tetik Ş, Ak K, Yardımcı KT. Trombosit fonksiyon testlerini etkileyen faktörler. *Cumhuriyet Medical Journal* 2012; 34(1): 123-127.
12. Sandhaus LM, Meyer P. How useful are CBC and reticulocyte reports to clinicians ? *American Journal of Clinical Pathology* 2002; 118(5): 787–793.
13. Jagroop A, Clatworthy I, Lewin J, Mikhailidis DP. Shape change in human platelets: measurement with a channelyzer and visualisation by electron microscopy. *Platelets* 2000; 11: 28-32.
14. Osselaer JC, Jamart J, Scheiff JM. Platelet distribution width for differential diagnosis of thrombocytosis. *Clinical Chemistry* 1997; 43: 1072-1076.
15. McNicol A, Israels SJ. Beyond hemostasis: the role of platelets in inflammation, malignancy and infection. *Cardiovascular & Haematological Disorders-Drug Targets (Formerly Current Drug Targets-Cardiovascular & Hematological Disorders)* 2008; 8: 99-117.
16. Yildirim A, Karabiber M, Surucu GD, Türkbeyler IH, Karakoyun A, Selkuc MY, et al. The changes of mean platelet volume and platelet distribution width in patients with rheumatoid arthritis and their correlation with disease activity. *Acta Medica Mediterranea* 2015; 31: 1105-1111.
17. Milovanovic M, Nilsson E, Järemo P. Relationships between platelets and inflammatory markers in rheumatoid arthritis. *Clinica Chimica Acta* 2004; 343: 237-240.
18. Gasparyan AY, Ayvazyan L, Mikhailidis DM, Kitis GD. Mean platelet volume: A link between thrombosis and inflammation? *Current Pharmaceutical Design* 2011; 17(1): 47–58.
19. Pauling D, O'Donnell VB, Mchugh NJ. The contribution of platelets to the pathogenesis of Raynaud's phenomenon and systemic sclerosis. *Platelets* 2013; 24(7): 503-515.

- 
20. Dan K, Gomi S, Inokuchi K, Ogata K, Yamada T, Ohki I, et al. Effects of Interleukin-1 and Tumor Necrosis Factor on Megakaryocytopoiesis: Mechanism of Reactive Thrombocytosis. *Acta Haematologica* 1995; 93: 67-72.
  21. Ünsal E, Aksaray S, Köksal D, Şipit T. Potential role of interleukin 6 in reactive thrombocytosis and acute phase response in pulmonary tuberculosis. *Postgraduate Medical Journal* 2005; 81: 604-607.
  22. Yıldırım A, Bulut HT. Postmenopozal kadınlarda kemik mineral yoğunluğu ile platelet endeksleri arasındaki ilişki. *Turkish Journal of Osteoporosis /Turk Osteoporoz Dergisi* 2016; 22(2): 92-96.
  23. Balbaloglu O, Korkmaz M, Yolcu S, Karaaslan F, Beceren NG. Evaluation of mean platelet volume (MPV) levels in patients with synovitis associated with knee osteoarthritis. *Platelets* 2014; 25: 81-5.
  24. Hira S , Tamam C. Diagnostic value of hematological parameters in patients with osteoarthritis. *Cukurova Medical Journal* 2017; 42(1): 120-125.
  25. Santimone I, Di Castelnuovo A, De Curtis A, Spinelli M, Cugino D, Gianfagna F, ... & Iacoviello, L. White blood cell count, sex and age are major determinants of heterogeneity of platelet indices in an adult general population: results from the MOLI-SANI project. *Haematologica* 2011; 96(8): 1180-1188.
  26. Atar E, Aşkın A. Diz osteoartrit hastalarında nötrofil/lenfosit oranı, trombosit/lenfosit oranı ve ortalama trombosit hacminin değerlendirilmesi. *Cukurova Medical Journal* 2017; 42(2): 329-336.