

■ Orijinal Makale

Postmenapozal Hastalarda Trombosit Hacmi, Trombosit/Lenfosit ve Nötrofil/Lenfosit Oranlarının Vücut Kitle İndeksine Göre Karşılaştırılması ve Bu Sonuçların Kardiyovasküler Risk ve Sıcak Basması Üzerine Etkileri

Comparison of Thrombocyte Volume, Thrombocyte/Lymphocyte and Neutrophil/Lymphocyte Ratios According to Body Mass Index in Postmenopausal Patients and The Effect of These Results On Cardiovascular Risk and Hot Flashes

Alican Sapmaz*¹, İlknur Sayar², Ece Yiğit³, Tuncay Küçüközkan⁴

¹Özel DiyarLife Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği, Diyarbakır, Türkiye

²İstanbul Medipol Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği, İstanbul, Türkiye

³İstanbul Medipol Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye

⁴SBÜ Ankara Dr. Sami Ulus Kadın Doğum, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği, Ankara, Türkiye

Öz

Amaç: Postmenopozal dönemdeki kadınlarda nötrofil/lenfosit oranı, trombosit/lenfosit oranı ve ortalama trombosit hacminin kardiyovasküler riski öngören birer belirteç olup olmadıklarının tespit edilmesi hedeflenmiştir.

Gereç ve Yöntem: Kardiyovasküler hastalığı olmayan, postmenopozal dönemdeki hastalar çalışmamıza dahil edilmiştir. Boy ve kilo ölçümleri yapılarak vücut kitle indeksleri hesaplanmış, hemogram ve lipid profili analizleri yapılmış ve karotis intima kalınlıkları ölçülmüştür. Bu değerlere göre kardiyovasküler riski yüksek olan grup ve düşük olan grup arasında nötrofil/lenfosit oranı, trombosit/lenfosit oranı ve ortalama trombosit hacmi değerleri açısından anlamlı farklılık olup olmadığı analiz edilmiştir.

Bulgular: Çalışmamıza 158 kadın hasta dahil edilmiştir. Vücut kitle indexi ≥ 30 olan grubun total kolesterol, trigliserid, düşük yoğunluklu lipoprotein ve lenfosit düzeyi ve ayrıca bilateral karotis intima kalınlıkları anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur. İki grup arasında nötrofil sayısı, trombosit sayısı, ortalama trombosit hacmi, nötrofil/lenfosit oranı ve yüksek dansiteli lipoprotein düzeyleri açısından anlamlı farklılık tespit edilemezken, trombosit/lenfosit oranı VKİ ≥ 30 olan grupta daha düşük bulunmuştur.

Sonuç: Çalışmamızda kardiyovasküler hastalığı olmayan postmenopozal dönemdeki hastalar kardiyovasküler hastalık gelişimi açısından yüksek ve düşük riskli olarak ikiye ayrılarak kıyaslanmıştır. Çalışmanın sonucu bu inflamatuvar belirteçlerin henüz hastalık tablosu ortaya çıkmamış hastalarda risk öngörmede anlamlı belirteçler olmadığını göstermiştir.

Anahtar Kelimeler: Menopoz; inflamasyon; kardiyovasküler hastalıklar

Abstract

Aim: It was aimed to determine whether neutrophil/lymphocyte ratio, platelet/lymphocyte ratio and mean platelet volume are predictors of kardiyovasküler risk in postmenopausal women.

Material and Method: Postmenopausal patients without kardiyovasküler disease were included in our study. Body mass indexes were calculated by measuring height and weight, hemogram and lipid profile analyzes were made and carotid intima thickness was measured. According to these values, it was analyzed whether there was a significant difference between the group with high kardiyovasküler risk and the group with low risk in terms of neutrophil/lymphocyte ratio, platelet/lymphocyte ratio and mean platelet volume values.

Results: 158 female patients were included in our study. Total cholesterol, triglyceride, low density lipoprotein and lymphocyte levels as well as bilateral carotid intima thicknesses were found to be significantly higher in the group with a body mass index of ≥ 30 . While there was no significant difference between the two groups in terms of neutrophil count, platelet count, mean platelet volume, neutrophil/lymphocyte ratio and high-density lipoprotein levels, the platelet/lymphocyte ratio was found to be lower in the group with BMI ≥ 30 .

Conclusion: In our study postmenopausal patients without kardiyovasküler disease were divided into two groups as high and low risk for the development of kardiyovasküler disease and compared. The result of the study showed that these inflammatory markers are not significant markers in predicting risk in patients who have not yet manifested the disease.

Keywords: Menopause; inflammation; kardiyovasküler diseases

1. Giriş

Dünya sağlık örgütü tarafından ovarial foliküllerde azalma ve sonunda tamamen tükenme ile östrojen üretiminin durması ve mensturasyonun kalıcı olarak sonlanması olarak tanımlanan menopoz çoğunlukla fizyolojik bir süreç olmakla birlikte otoimmün hastalıklar, radyasyon, kemoterapi, sık gebelik, hipotiroidi, obezite gibi nedenlerle beklenenden daha erken yaşlarda da ortaya çıkabilmektedir (1,2). Menopoz yaşı 45-55 yaş arasında değişmekle birlikte yapılan epidemiyolojik çalışmalarda dünya çapında ortalama 51, ülkemizde ortalama 47 yaşta görüldüğü tespit edilmiştir. Menopoz döneminde yaşam kalitesini bozan vazomotor, psikolojik ve genitoüriner semptomlar ortaya çıkmaktadır (3,4).

Ancak daha da önemlisi menopoz döneminde östrojenin protektif etkisi ortadan kalktığından trigliserid, total ve düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol (LDL) seviyelerinde artış olmaktadır (5,6,7). Bu olumsuz değişimler kadınlarda vücut kitle indeksinde artış, santral obezite oluşumu ve buna bağlı olarak insülin direnci gelişimi ile kardiyovasküler hastalıkların riskinde artışa neden olmaktadır (8).

Kardiyovasküler hastalıkların etiyolojisinde yer alan ateroskleroz ve komplikasyonları tüm dünyada ve ülkemizde morbidite ve mortalitenin başlıca nedenini oluşturmaktadır.

Karotis intima-media (KİM) kalınlığı, ateroskleroz varlığının ve büyüklüğünün iyi bir indeksi olarak görülmektedir (9). KİM kalınlığı için normalin üst sınırı 0,6 mm olarak belirlenmiş ve 0,1 mm ya da daha fazla artış varlığının miyokard infarktüsü

ve/veya serebrovasküler hastalık insidansını 2-6 kat arttırdığı gösterilmiştir (10).

Aterosklerozun irreversibl olarak ilerleyen bir hastalıktan ziyade tıbbi tedaviye yanıt verebilen dinamik inflammatuar bir süreç olduğunun tespit edilmesi, aterom plaklarının sadece damar lümenini daraltan yağ ve bağ dokusu olmadığı, plak içeriğinde inflammatuar hücrelerin merkezi rol oynadığı ve bu hücre tiplerinin fatal klinik olay riskini belirleyebileceğinin ortaya konulması ile yeni tanısal yaklaşımlar gündeme gelmiştir.

Kardiyovasküler hastalıklar da dahil olmak üzere sistemik inflamasyona neden olan hastalıkların tespitinde ucuz ve ek maliyet gerektirmeyen belirteçlerin kullanımı önemlidir. Son yıllarda ortalama trombosit hacmi (MPV), nötrofil/lenfosit oranı (NLO) ve trombosit /lenfosit oranının (TLO) bu amaçla kullanılabilir güçlü inflammatuar belirteçler olduğunu kanıtlayan çalışmalar yapılmıştır (11,12).

Çalışmamızın amacı menopozdaki hastaların vücut kitle indeksine göre iki gruba ayrılması, her iki grubun lipid profili ve karotis intima kalınlığının değerlendirilerek kardiyovasküler hastalık riskinin tespiti ve iki grubun trombosit hacmi, nötrofil/lenfosit, trombosit/lenfosit oranlarının karşılaştırılarak bu parametrelerin kardiyovasküler riski öngören parametreler olup olmadığının incelenmesidir.

2. Gereç ve Yöntem

Çalışmamız Kasım 2017 – Şubat 2018 tarihleri arasında kadın hastalıkları ve doğum polikliniğimize menopoz dönemine ait semptomlar nedeni ile başvuran 158 kadın hastanın dahil



edildiği prospektif, kesitsel, tanımlayıcı bir çalışmadır. Çalışmaya minimum 2 yıldır menapoz deneyimleyen (amenore), bilinen kronik hastalık öyküsü ve düzenli ilaç kullanımı olmayan hastalar dahil edilmiştir. Dışlama kriterleri; bilinen veya muayene ve laboratuvar tetkikleri ile yeni tanı koymuş olduğumuz hipertansiyon (TA \geq 140/90 mmHg), diyabet (Açlık kan şekeri \geq 126), tiroid fonksiyon bozukluğu, böbrek fonksiyon bozukluğu, karaciğer fonksiyon bozukluğu, kardiyak hastalık varlığı, anemi (Hgb $<$ 12 g/L) akut veya kronik enfeksiyon varlığı, geçirilmiş kanser öyküsü, alkol veya sigara kullanımı, madde bağımlılığı olarak belirlenmiştir. Çalışmaya katılacak hastalar çalışmanın içeriği hakkında detaylı olarak bilgilendirilmiş ve yazılı onam formları alınmıştır. Hastaların anamnezleri alınmış, demografik bilgileri, jinekolojik öyküleri kaydedilmiş ve fizik muayeneleri yapılmıştır. Boy ve kilo ölçümleri yapılarak vücut kitle indeksleri (VKİ) hesaplanmıştır. Açlık kan şekeri, total kolesterol, düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL), yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL), trigliseritin dahil olduğu lipid profili, alanin aminotransferaz (ALT), aspartat aminotransferaz (AST), üre, kreatinin, tiroid stimulan hormon (TSH), C-reaktif protein (CRP) ve tam kan sayımlarını içeren laboratuvar tetkikleri yapılmıştır. Ek olarak boyundan yapılan non-invaziv ultrasonografi (USG) ile hastaların karotis intima-media kalınlığı ölçülmüştür. Karotis arter B-Mode ultrasonografi incelemeleri, ATL HDI 5000 marka ultrasonografi cihazı ile 5-7,5 MHz lineer array transduser ile yapılmıştır ve her hasta için aynı ultrasonografi cihazı kullanılmıştır. Tam kan sayımı panelinden MPV değerleri kaydedilmiş, NLO, TLO değerleri hesaplanmıştır. VKİ durumuna göre hastalar \geq 30 ve $<$ 30 olarak iki gruba ayrılmış, her iki grup lipid profilleri, KİM kalınlıkları, MPV, NLO, TLO değerleri ve sıcak basması varlığı açısından karşılaştırılmıştır.

İstatistiksel Analiz

İstatistiksel analizler SPSS (IBM SPSS Statistics 20) adlı paket program kullanılarak yapılmıştır. Bulguların yorumlanmasında frekans tabloları ve tanımlayıcı istatistikler kullanılmıştır. Normal dağılıma uygun ölçüm değerleri için parametrik yöntemler kullanılmıştır. Parametrik yöntemlere uygun şekilde, iki bağımsız grubun ölçüm değerleri ile karşılaştırılmasında "Independent Sample-t" test (t-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır. Parametrik yöntemler "Mean \pm S.D." şeklinde gösterilmiştir. Normal dağılıma uygun olmayan ölçüm değerleri için parametrik olmayan yöntemler kullanılmıştır. Parametrik olmayan yöntemlere uygun şekilde, iki bağımsız grubun ölçüm değerleri ile karşılaştırılmasında "Mann-Whitney U" test (Z-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır. Parametrik olmayan yöntemler "Median [Min.Max.]" şeklinde gösterilmiştir. İki nitel değişkenin birbiriyle ilişkilerinin incelenmesinde

beklenen değer düzeylerine göre " χ^2 " çapraz tabloları kullanılmıştır. Vücut kitle indeksi sınıfları baz alınarak Binary (ikili) lojistik regresyon modeli kullanılmıştır.

Etik Onay

Çalışmamız için T.C. Sağlık Bakanlığı Ankara Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından onay alınmıştır (2012-KAEK-15/1522). Çalışmamız Helsinki deklarasyonu ilkelerine uygun olarak yürütülmüştür.

3. Bulgular

Çalışmamıza 158 hasta dahil edilmiştir. Hastaların yaş ortalaması 53,85 \pm 6,66 (min 43-max 74), menopoza girilen yaş ortalaması ise 46,73 \pm 3,34 (min 38-max 52) olarak bulunmuştur. Ortanca gravidanın 2 olduğu (min 0-max 7) belirlenmiştir. 80 hastada (%50,6) sıcak basması mevcuttur. Tablo 1'de hastaların eğitim durumu, ortalama menopoz süresi, ortalama VKİ değerleri de dahil olmak üzere demografik verileri sunulmuştur.

Hastalar VKİ göre (VKİ $<$ 30 / VKİ \geq 30) sınıflandırıldığında iki grup arasında yaş, menapoz süresi ve sıcak basması varlığı açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmiştir ancak gravida ve menopoza girilen yaş açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır (Tablo 2).

Tablo 1. Demografik veriler			
Değişken	Bulgular		
		n	%
Yaş (Ortalama \pm S.D.) (yıl)	53,85 \pm 6,6		
Gravida (Median, (Min-Max))	2,0 (0,0-7,0)		
Eğitim durumu			
İlköğretim		98	62,1
Lise		47	29,7
Yüksekokul		13	8,2
Menopoza girilen yaş (Ortalama \pm S.D.) (yıl)	46,73 \pm 3,34		
Ortalama menopoz süresi (Ortalama \pm S.D.) (yıl)	7,22 \pm 4,87		
Ortalama VKİ (Ortalama \pm S.D.) (Kg/m ²)	28,86 \pm 4,78		
Sıcak basması varlığı			
Yok		78	49,4
Var		80	50,6

Tablo 2. Hastaların vücut kitle indekslerine göre demografik verilerinin karşılaştırılması

Değişken (n=158)	VKİ		İstatistiksel Analiz* / Olasılık
	<30 (n=79)	>30 (n=79)	
Yaş	52,0 (43,0-74,0)	54,0 (43,0-70)	Z= -2,360 p= 0,018
Gravida	2,0 (1,0-6,0)	2,0 (0,0-7,0)	Z= -1,916 p= 0,055
Menopoza girdiği yaş	47,0 (38,0-52,0)	47,0 (38,0-52,0)	Z= -1,249 p= 0,212
Ortalama menopoz süresi	5,0 (2,0-25,0)	6,0 (2,0-19,0)	Z= -2,279 p= 0,023
Sıcak basması varlığı			X ² =49,021 p= 0,000
Yok	61 (%77,2)	17 (%21,5)	
Var	18 (%22,8)	62 (%78,5)	

VKİ: Vücut kitle indeksi

*Normal dağılıma sahip olmayan iki bağımsız grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında "MannWhitney U" test (Z-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır. İki nitel değişkenin birbiriyle ilişkilerinin incelenmesinde beklenen değer düzeylerine göre χ^2 -çapraz tabloları kullanılmıştır.

İki grup laboratuvar parametreleri ve USG bulguları açısından değerlendirildiğinde ise lenfosit sayısı, total kolesterol, LDL, trigliserid, sağ ve sol KİM kalınlığı VKİ≥ 30 olan grupta anlamlı

olarak daha yüksek iken trombosit/lenfosit oranı VKİ≥ 30 olan grupta anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur. İki grup arasında nötrofil sayısı, trombosit sayısı, MPV, NLO ve HDL değerleri açısından anlamlı farklılık tespit edilmemiştir (Tablo 3).

4. Tartışma

Kardiyovasküler hastalık risk faktörleri değiştirebilir ve değiştirilemez risk faktörleri olarak ikiye ayrılmaktadır. Değiştirilemez risk faktörleri yaş, cinsiyet ve aile öyküsü iken değiştirilebilir risk faktörleri hipertansiyon, diyabet, dislipidemi, sedanter yaşam, obezite ve sigara kullanımınıdır.

Çalışmamıza dahil edilen hastaların tamamı hipertansiyon ve diyabet tanısı olmayan ve sigara kullanmayan kadın hastalardır. VKİ göre <30 ve ≥30 olanlar arasında yaş açısından anlamlı fark tespit edilmemiştir. VKİ≥30 olan grupta beklediğimiz üzere total kolesterol, LDL ve trigliserid düzeyi ve bilateral KİM kalınlıkları VKİ<30 olan gruba göre daha yüksek tespit edilmiştir. Dolayısı ile VKİ≥30 olan grubu kardiyovasküler riskinin daha yüksek olduğunu söylememiz mümkündür.

Dünya sağlık örgütü verilerine göre Avrupa ülkelerinde kalp ve damar hastalıklarının %8,7'sinde yüksek lipid seviyeleri ana etken olarak rol oynamaktadır (13). Kolesterol seviyeleri ile koroner arter hastalığı arasında lineer bir ilişki mevcuttur (14). KİM kalınlığı artışının nedeni damar duvarında LDL birikimidir. Sunsundegui ve arkadaşlarının 747 erkek ve 240 kadın olmak üzere toplamda 987 hasta üzerinde yapmış oldukları VKİ ve KİM kalınlığı arasındaki ilişkiyi inceledikleri çalışmalarında erkek hastalarda VKİ ve KİM kalınlığı arasında herhangi bir korelasyon

Tablo 3. Hastaların vücut kitle indekslerine göre laboratuvar parametrelerin ve USG bulgularının karşılaştırılması

Değişken (N=158)	VKİ		İstatistiksel Analiz* Olasılık
	<30 (n=79)	>30 (n=79)	
Trombosit Hacmi	8,5 (6,7-11,1)	8,4 (6,7-11,6)	Z=-0,381 p=0,703
Nötrofil	4,1 (1,6-14,2)	4,2 (2,1-11,6)	Z=-0,590 p=0,555
Lenfosit	2,1 (1,0-4,7)	2,3 (1,3-6,4)	Z=-2,590 p=0,010
Trombosit	274848,10±65678,72	271189,87±59898,22	t=0,366 p=0,715
Nötrofil/Lenfosit	2,0 (0,8-10,9)	1,7 (0,8-7,2)	Z=-1,468 p=0,142
Trombosit/Lenfosit	125,1 (71,3-281,5)	113,0 (53,8-258,5)	Z=-2,321 p=0,020
Total Kolesterol	203,0 (139,0-339,0)	240,0 (129,0-358,0)	Z=-4,264 p=0,000
Trigliserid	119,0 (48,0-393,0)	169,0 (49,0-538,0)	Z=-4,013 p=0,000
LDL Kolesterol	120,0 (61,0-225,0)	149,0 (56,0-236,0)	Z=-3,629 p=0,000
HDL Kolesterol	56,98±12,02	53,13±12,98	Z=-1,937 p=0,055
Sağ KİM kalınlığı	0,7 (0,5-1,2)	0,9 (0,7-1,5)	Z=-7,613 p=0,000
Sol KİM kalınlığı	0,7 (0,6-1,2)	0,9 (0,7-1,6)	Z=-8,075 p=0,000

KİM: Karotis intima-media

bulunamazken kadın hastalarda VKİ ve KİM kalınlığı arasında çalışmamız ile uyumlu olarak pozitif yönde bir korelasyon tespit edilmiştir (15). Kadınlar ve erkekler arasındaki bu farklılığın sebebi ise aynı VKİ sahip olan kadınların yağ yüzdesinin erkeklere göre daha fazla olması olabilir.

Dolaşımdaki lökositlerin strese karşı verdikleri fizyolojik yanıt nötrofil sayısında artış ve lenfosit sayısında düşüştür. Bu nedenle NLO pratikte inflamasyonu gösteren bir belirteç olarak kullanılmaktadır (16). TLO da NLO gibi inflamasyonu gösteren ucuz ve ek maliyet gerektirmeyen inflamatuvar bir belirteç olarak kullanılmaktadır.

Çalışmamızda hastaların VKİ sınıflarına göre NLO açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit etmedik. Aynı şekilde Furuncuoğlu ve arkadaşlarının 104 kadın ve 119 erkek olmak üzere toplamda 223 hastada obezitenin NLO üzerine etkisini inceledikleri retrospektif çalışmalarında çalışmamıza benzer şekilde obez olanlar ve olmayanlar arasında NLO değerleri açısından anlamlı farklılık tespit edilmemiştir (17). Bizim çalışmamızdan farklı olarak bu çalışmada obez olan grupta olmayanlara göre hem trombosit hem de lenfosit sayısı yüksek bulunmuştur ve bu nedenle iki grup arasında TLO değerleri açısından da farklılık tespit edilmemiştir. Bizim çalışmamızda ise TLO obez olan grupta anlamlı olarak daha düşüktü, bunun sebebi obez olan grupta lenfosit sayısı daha yüksekken trombosit sayısının iki grupta benzer olmasıydı.

Çalışmamızda VKİ sınıflarına göre MPV değerleri açısından anlamlı farklılık tespit edilmemiştir. Erdal ve İnanırın VKİ ≥ 45 olan morbid obez hastalar ve ≤ 25 olan sağlıklı kişiler üzerinde obezitenin hemogram parametreleri üzerine etkisini değerlendirmek için yaptıkları çalışmalarında çalışmamıza benzer şekilde her iki grup arasında MPV değerleri açısından anlamlı farklılık tespit edilmemiştir (18).

Daha önce kardiyak hastalıklar ve hemogram parametreleri arasındaki ilişkiyi ortaya koyan birçok çalışma yapılmıştır. Sharma ve arkadaşları koroner arter hastalığı olan grubun kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha yüksek NLO değerine sahip olduğunu tespit etmişlerdir (19). Durmuş ve arkadaşlarının kalp yetmezliği olan hastalar üzerinde yaptıkları çalışmada kalp yetmezliği olan grubun NLO değerinin kontrol grubuna göre daha yüksek olduğu ve sol ejeksiyon fraksiyonu ile NLO arasında ters korelasyon olduğu bulunmuştur (20). Bir diğer çalışmada Seropian ve arkadaşları kalp nakli olan hastalarda yüksek NLO değerinin 1 yıllık mortalite için bağımsız bir prognostik faktör olduğu sonucuna varmışlardır (21). Periferik arter oklüzyonu olan hastalarda uzun dönem kardiyovasküler mortalite ve TLO değeri arasındaki ilişkiyi değerlendiren bir çalışmada yüksek

TLO değerine sahip hastalarda kardiyovasküler mortalite oranının anlamlı olarak daha yüksek olduğu bulunmuştur ve TLO değerinin kardiyovasküler mortaliteyi öngörmede ucuz ve kolayca hesaplanabilen bir parametre olduğu sonucuna varılmıştır (13). MPV açısından bakılacak olursa Slavka ve arkadaşlarının MPV'nin genel vasküler mortalite ve iskemik kalp hastalıkları için risk tahmininde kullanılabilecek bir parametre olup olmadığını değerlendirdikleri 206.554 katılımcının dahil edildiği çalışmalarında yüksek MPV değerinin vasküler mortalite ve iskemik kalp hastalığı ile yakın ilişki içerisinde olduğu tespit edilmiştir (13). Bir başka çalışmada yüksek NLO ve yüksek MPV kombinasyonunun majör kardiyovasküler olaylar ile ilişkili olduğu tespit edilmiştir (16).

Bu çalışmalarda yüksek NLO, TLO ve MPV değerleri kardiyovasküler hastalıklar ve kötü prognoz ile ilişkili bulunmuşken bizim çalışmamızda NLO ve MPV kardiyovasküler riski düşük ve yüksek olan gruplarda benzer, TLO'nun ise kardiyovasküler riski yüksek olan grupta daha düşük olduğu tespit edilmiştir. Bunun sebebi çalışmamıza dahil edilen hastalarının hiçbirisinin kardiyovasküler hastalığı olmaması hatta majör risk faktörlerinden diyabet, hipertansiyon tanılarının olmaması ve sigara kullanmıyor oluşları olabilir. Konu hakkında literatürde yer alan diğer çalışmalar kardiyovasküler hastalığı olan hasta grupları üzerinde yapılmıştır. Bu gruplarda inflamasyon şiddetli olacağından hemogram parametreleri etkilenmektedir. Yine çalışmamıza diyabetik, hipertansif ve sigara içen yani kardiyovasküler hastalık için çok daha yüksek riske sahip hastalar dahil edilseydi iki grup arasında inflamasyonu gösteren bu parametreler açısından anlamlı farklılık tespit edilebilirdi. Biz kolesterol yüksekliği, KİM kalınlığı ve obeziteyi baz alarak kardiyovasküler hastalığı olmayan ancak hastalık gelişim riski daha yüksek olan grup ile hastalık gelişim riski daha düşük olan grubu karşılaştırdık. Hastalık gelişmeden önceki dönemde risk daha yüksek olsa bile bu parametrelerin etkilenmediği, inflamasyon ilerledikçe değişimin başladığı sonucuna vardık.

Çalışmamızda tespit ettiğimiz bir diğer bulgu VKİ ile sıcak basması varlığı arasında anlamlı bir ilişki olmasıdır. VKİ ≥ 30 olan grupta < 30 olan gruba göre sıcak basması daha fazla görülmektedir. Seul Koo ve arkadaşlarının 533 premenopozal ve 396 postmenopozal toplamda 929 kadın hasta üzerinde yaptıkları çalışmada da çalışmamızla uyumlu olarak obez olan grupta başta sıcak basması olmak üzere vazomotor semptomların çok daha fazla bulunmuştur. Bu durum adipoz dokunun yalıtkan görevi görmesi ve arttıkça termoregülatör mekanizmaların efektif çalışmasına ve dengeli ısı dağılımına engel olması ile açıklanmaktadır (22).

5. Sonuç

Çalışmamızda obez grupta total kolesterol, LDL ve trigliserid değerleri, KİM kalınlığı ve sıcak basması oranı obez olmayanlara göre anlamlı olarak daha yüksektir ve bu grubun kardiyovasküler riski daha yüksektir. Gruplar arasında NLO ve MPV değerleri açısından anlamlı farklılık tespit edilememiş, TLO değeri ise yüksek riskli grupta daha düşük bulunmuştur. Çalışmanın sonucu bu inflamatuvar belirteçlerin henüz hastalık tablosu ortaya çıkmamış hastalarda risk öngörmede anlamlı belirteçler olmadığını göstermiştir.

Yazar katkısı

Araştırma fikri ve tasarımı: TK; veri toplama: AS ve İS; sonuçların analizi ve yorumlanması: AS, İS ve EY; araştırma metnini hazırlama: AS ve EY. Tüm yazarlar araştırma sonuçlarını gözden geçirdi ve araştırmanın son halini onayladı.

Etik kurul onayı

Bu araştırma için T.C. Sağlık Bakanlığı Ankara Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan onay alınmıştır (Karar no: 2012-KAEK-15/1522/11.10.2017).

Finansal destek

Yazarlar araştırma için finansal bir destek almadıklarını beyan etmiştir.

Çıkar çatışması

Yazarlar herhangi bir çıkar çatışması olmadığını beyan etmiştir.

Author contribution

Study conception and design: TK; data collection: AS and İS; analysis and interpretation of results: AS, İS, and EY; draft manuscript preparation: AS and EY. All authors reviewed the results and approved the final version of the manuscript.

Ethical approval

The study was approved by the Republic of Turkey Ministry of Health Ankara Keçiören Training and Research Hospital Clinical Research Ethics Committee (Protocol no. 2012-KAEK-15/1522/11.10.2017).

Funding

The authors declare that the study received no funding.

Conflict of interest

The authors declare that there is no conflict of interest.

Kaynaklar

1. Gezer A. Menopoz ve Osteoporoz, Kadın Hastalıkları ve Doğum Bilgisi Kitabı 1. bs, Güneş Kitabevi, Ofset Matbaacılık, Ankara; 2004.s. 1163-1165.
2. Nathorst-Boos J, Schoultz B. Psychological Reactions and Sexual Life After Hysterectomy with and without Oophorectomy, Gynecol Obstet Invest. 1992; 34(2): 97-101.
3. Steams V, Ullmer L, Lopez JF, Smith Y, Isaacs C, Hayes DF. Hot Flushes, Lancet 2002; 360: 1851-1861.
4. Reddy Kilim S., RaoChandala S. A Comparative study of Lipid Profile and oestradiol in pre- and post-Menopausal women. Journal of Clinical and Diagnostic Research. 2013; 7(8):1596-1598.
5. Varu D. M. S, Vegad D. A. M, Jani D. H. A, Savalia D. C. V, Joshi D. V. S. A Comparativestudy of Serum Lipid Profile Between Premenopausal and Postmenopausal Women. National Journal of Integrated Research in Medicine. 2012; 3(1):43-45.
6. Deepthi S, Naidu J, Narayan A. R. Relationship Between Estrogen and Lipid Profile Status in Postmenopausal Women. International Journal of Applied Biology and Pharmaceutical Technology. 2012; 3(3): 230-234.
7. Kumar S, Shah C, Oommen ER. Study of Cardiovascular Risk Factors in Pre and Postmenopausal Women. International Journal of Pharma Sciences and Research. 2012;3(12):560-570.
8. Manson JE, Hsia J, Johnson KC, et al. Estrogen Plus Progestin and The Risk of Coronary Heart Disease. The New England Journal of Medicine 2003; 349:523-534.
9. Geroulakos G, O'Gornam DJ, Kalodiki E, et al. The Carotid Intima-Media Thickness as a Marker of the Presence of Severe Symptomatic Coronary Artery Disease. Eur Heart J 1994; 15(6):781-785.
10. Demircan S, Tekin A, Topcu S. ve ark. Comparison of Carotid Intima Media Thickness in Patients with Stable Angina Pectoris Versus Patients with Acute Coronary Sendrome. Am J Cardiol 2005; 96(5):643-644.
11. Gibson PH, Cuthbertson BH, Croal BL, et al. Usefulness of Neutrophil/Lymphocyte Ratio as Predictor of New-Onset Atrial Fibrillation After Coronary Artery Bypass Grafting. Am J Cardiol 2010; 105: 186-91.
12. Li N. Platelet-Lymphocyte Cross-Talk. Journal of Leukocyte Biology, 2008; 83(5): 1069-1078.
13. Murray CJL., Lopez AD. Alternative Projections of Mortality and Disability by Cause 1990-2020: Global Burden of Disease Study Lancet 1997; 349: 1498-1504.
14. 4. World Health Organization. Reducing Risks, Promoting Healthy Life. The World Health Report 2002.
15. Landecho MF, Colina I, Sunsundegui P, Camarero B, Núñez-Córdoba JM, Beloqui Ó. Comparison of correlations of equation-derived body fat percentage and body mass index with carotid intima-media thickness. Acta Diabetol. 2019 Mar;56(3):373-375. doi: 10.1007/s00592-018-1255-3.



16. Zahorec R. Ratio of Neutrophil to Lymphocyte Counts—Rapid and Simple Parameter of Systemic Inflammation and Stress in Critically Ill. *Bratisl LekListy* 2001; 102:5-14.
17. Furuncuoğlu Y, Tulgar S, Doğan A.N, Çakar S, Tulgar Y.K, Çakıroğlu B. How Obesity Affects the Neutrophil/Lymphocyte and Platelet/Lymphocyte Ratio, Systemic Immune-Inflammatory Index and Platelet Indices *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2016; 20(7):1300-1306.
18. Erdal E, İnanır M. Platelet to Lymphocyte Ratio (PLR) and Platelet Crit (PCT) in Young Patients with Morbid Obesity. *Rev Assoc Med Bras* 1992; 65(9):1182-1187.
19. Sharma K, Patel A, Shah K, Konat A. Is Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio a Predictor of Coronary Artery Disease in Western Indians? *International Journal of Inflammation* 2017;2017(4):1-8.
20. Durmus E, Kivrak T, Gerin F, Sunbul M, Sari I, Erdogan O. Neutrophil to Lymphocyte Ratio and Platelet to Lymphocyte Ratio are Predictors of Heart Failure, *Arq Bras Cardiol* 2015; 105(6): 606–613.
21. Seropian I, Romeo F, Pizarro R, et al. Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio and Platelet-to-Lymphocyte Ratio as Predictors of Survival After Heart Transplantation, *ESC Heart Fail* 2018; 5(1):149-156.
22. Koo S, Ahn Y, Lim J, et al. Obesity Associates with Vasomotor Symptoms in Postmenopause but with Physical Symptoms in Perimenopause. *BMC Womens Health* 2017; 17(1):126.