

Panel 4 sunuları

**BASİT LABORATUVAR İNCELEMELERİNİN İNFEKSİYON HASTALIKLARININ
TANI VE İZLEMİNE KATKISI**

Yöneten: **Halit ÖZSÜT**

- İnfeksiyon hastalıklarında C-reaktif protein, sedimentasyon ve lökositler

Güler YAYLI

- Tam idrar tahlilinin infeksiyon hastalıklarının tanı ve izlemine katkısı

Alaattin YILDIZ

- Gram preparatının infeksiyon hastalıklarının tanı ve izlemine katkısı

Arif KAYGUSUZ

İNFEKSİYON HASTALIKLARINDA C- REAKTİF PROTEİN, SEDİMENTASYON VE LÖKOSİTLER

Güler YAYLI

Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, Klinik Bakterioloji ve Enfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı, ISPARTA
gyayli@med.sdu.edu.tr

ÖZET

İnfeksiyon, doku hasarı, immünolojik tepkimeler ve enflamatuvar süreç organizmada kısa sürede ortaya çıkan sistemik bir yanıtı yol açar. Bu yanıtı genel olarak akut faz yanıtı denir. Karaciğerde sentez edilen C-reaktif protein klasik akut faz reaktanıdır ve inflamatuvar süreçlerde genellikle dramatik olarak yükselir. Bakteri enfeksiyonlarının virus enfeksiyonlarından ayrımında yararlanılabilir. Tedaviye rağmen düşmeyen CRP saptandığında; tedavinin uygun olmadığı, lokalize irin varlığı, infektif olmayan patoloji varlığı düşünülmelidir.

Sedimentasyon (ESR) belirli zaman biriminde anti koagulanlı kandaki eritrositlerin yer çekimi etkisiyle çöktüğü mesafenin milimetre cinsinden değeridir. ESR monoklonal gamapatiler, cinsiyet, tokluk, ilaçlar gibi nedenlerden etkilenebilir. Plazma proteinlerinden albumin ESR'yi azaltıcı etki gösterirken fibrinojen ve glöbulinler hızlandırıcı etki gösterirler.

Beyaz kan hücreleri veya lökositler iki ana gruba ayrılır: Granülositler ve agranülositler. Bununla birlikte granülosit hücrelerin her biri çoklu lobu olan nükleusları nedeniyle polimorfonükleer lökositler adını alır. Granülositlere sahip olmayan lökositler ise lenfosit ve monositler mononükleardır ve mononükleer hücreler adını alırlar.

Lökositler enfeksiyon ve kapsülsüz yabancı organizmaların fagositozu ile vücut savunmasında rol alırlar. Beyaz hücreler aynı zamanda immün cevabın bir parçası olan antikorların sınıflanmasında, taşınmasında görev alırlar. Akut lokalize veya sistemik enfeksiyonlarda lökosit sayısında değişiklikler olabilir.

Anahtar sözcükler: C-reaktif protein, enfeksiyon, lökosit, sedimentasyon

SUMMARY

C-reactive Protein, Erythrocyte Sedimentation Rate and Leukocytes in Infectious Diseases

Infection, tissue damage, immunologic reactions and inflammatory process cause rapidly a systemic response in the organism. This response is generally named as acute phase response. C-reactive protein (CRP) is an acute phase reactant which is synthesized in liver and generally it increases dramatically in inflammatory processes. This reactant can be used for the differentiation of bacterial and viral infections. If CRP is not decreased in spite of the treatment, inadequate treatment, local inflammation and non-infectious pathology should be considered.

Sedimentation (ESR) is the distance in mm that the red blood cells of the venous blood collected in anticoagulant fall in 1 hour. ESR may be affected with such factors like monoclonal gammopathies, sex, satiation, drugs. An elevated ESR frequently signifies an increase in fibrinogen and γ -globulin, therefore albumin, one of the plasma proteins, decreases ESR.

White blood cells or leukocytes are classified in two groups: granulocytes, which possess specific granules in their cytoplasm, and agranulocytes, which lack specific granules. However, granulocytes are also named as polymorph-nuclear leucocytes as they have a multilobed nucleus and agranulocytes are also named as mononuclear leucocytes. There are two types of agranulocytes, namely lymphocytes and monocytes.

Leukocytes are functioning in infections and in body defense mechanisms as they destroy the microorganisms by phagocytosis. Also, white blood cells function in antibody production and transport. The number of leukocytes may change during acute local infections and systemic infections.

Keywords: C-reactive protein, infection, leukocyte, sedimentation

C- reaktif protein

İnfeksiyon, doku hasarı, immünolojik tepkimeler ve enflamatuvar süreç organizmada kısa sürede (saatler ya da günler içinde) ortaya çıkan sistemik bir yanıtı yol açar. Bu yanıtı genel olarak akut faz yanıtı denir⁽¹⁾. Bu dönemde plazma düzeyinde artışı ya da azalışı saptanan ve karaciğerde sentez edilen proteinlere de akut faz proteinleri ya da akut faz reaktanları adı verilir. İnfeksiyon, immünojik olaylar, travmalar, doku nekrozları gibi durumlarda ortaya çıkan proteinlerdir. Doku makrofajlarından salınan sitokinlerin etkisiyle karaciğerde sentezlenirler. Bunlar nonspesifik olarak inflamasyonun varlığını ve şiddetini yansıtır^(1,2).

Akut faz reaktanları inflamasyon devam ettiği süre boyunca sentezlenirler. Uyarılara karşı duyarlılıkları, sentez hızları, serum konsantrasyonları, molekül büyüklükleri ve katabolizmaları farklılıklar gösterir. Akut olaylarda serum düzeylerindeki artışları genellikle inflamasyonun şiddetine ve yaygınlığına paralellik gösterirken kronik inflamasyonlarda sentezde baskılanma veya tüketimlerinde artışa bağlı olarak inflamasyon aktivite ve yaygınlığını tam olarak göstermeyebilirler. Konak savunmasında fagositoz üzerine pozitif etki gösterirler, inflamatuvar hücrelerden salınan proteazları ve oksijen radikallerini inhibe ederek doku hasarını sınırlarlar, hasar gören dokuların onarımında rol alırlar^(3,10,11).

Akut faz cevapta non-spesifik olarak inflamasyonun varlığını ve şiddetini yansıtan lokal ya da sistemik bazı değişiklikler oluşur. C-reaktif protein (CRP), fibrinojen, haptoglobulin, seroplazmin, alfa-1-antitripsinin plazma düzeyi artarken albumin, prealbumin, transferrin, retinol bağlayıcı proteinin azalır^(10,11).

CRP; ilk kez Tillet ve Francis tarafından tanımlanmış ve pnömokok C polisakariti ile presipite olma yeteneğinden dolayı C-presipitin adı verilmiştir. Önceleri antikor sanılan bu protein, değişik inflamatuvar durumlarda kanda ortaya çıkan bir protein olduğunun saptanması ve C polisakariti ile tepkime verme özelliğinden yola çıkılarak CRP olarak adlandırılmış ve 1941 yılında MacLeod ve Avery tarafından pürüfiye edilmiştir. İnflamasyonun çok spesifik ve duyarlı bir göstergesidir. Hepatositlerde depolanmış olmadığından ilk uyarandan 6-10 saat sonra yeni sentezlenen CRP görülmeye başlar ve 48 saatte maksimal seviyeye ulaşır. Kısa sürede normal değerlerine döner. CRP'nin dondurularak saklanması serumlarda bakılabilmesi önemli bir üstünlüğüdür. Akut faz yanıtının büyüklüğü ile reaktanların miktarındaki artış genellikle doğru orantılıdır. Ancak bunu etkileyen çeşitli faktörler olabilir. Örneğin, kronik inflamasyonlarda aktivitede artış dönemlerinde yanıtın büyüklüğü klinik tabloya göre beklenenden daha az olabilir^(3,10,11).

CRP klasik akut faz reaktanıdır ve inflamatuvar süreçlerde genellikle dramatik olarak yükselir, hatta 1000 kat gibi değerlere ulaşabilir. Periton sıvısı, plevral sıvı,

perikardial sıvı ve sinovial sıvıda da yüksek miktarlarda bulunabilir. CRP inflamatuvar olaylarda kanda en geç 18-24 saat içinde ortaya çıkar^(3-5,11).

İnfeksiyon hastalıkları açısından CRP düzeyi ölçümleri başlıca 3 durumda klinikte yararlı olmaktadır:

- Araya giren infeksiyonların saptanması: Özellikle çok az ya da hiç akut yanıt uyandırmayan organik hastalık varlığında araya giren infeksiyonların gösterilmesinde CRP önemli yardımlar sağlar. Örnek: Nötropenik lösemili hastalardaki infeksiyonların, operasyon sonrası inflamasyon ve doku nekrozunun, Graft Versus Host reaksiyonunun, klinik silik olan yeni doğan infeksiyonlarının saptanabilmesi.
- Başka hastalıklarla eş zamanlı seyreden infeksiyonların tanısında değerlidir.
- Komplikasyonların izlenmesinde lökosit, sedimentasyon, ateş ve kalp hızından daha duyarlıdır.

Normal CRP değeri 0.58 mg/dl'dir. Bakteri infeksiyonlarının virus infeksiyonlarından ayırımında yararlanılabilir. Yapılan çalışmalarda özellikle menenjitlerde bakteriyel-viral ayırımında CRP'nin değeri gösterilmiştir: < 20 mg/l virus, 20-60 mg/l tüberküloz menenjit, >100 mg/l bakteri, >300 mg/l nörolojik sekel olasılığı.

Akut lösemili hastalardaki bakteri kökenli infeksiyonlarda tedaviye yanıtın, CRP'nin tanı düzeyi 100 mg/l'lik sınırdan 3 gün içerişinde düşmesinden anlaşılacağı ve bunun ateş izlemesinden daha üstün bir gösterge olduğu bulunmuştur.

Tedaviye rağmen düşmeyen CRP saptandığında; tedavinin uygun olmadığı, lökale irin varlığı, infektif olmayan patoloji varlığı düşünülmelidir.

CRP üretimi steroid veya salisilat gibi ilaçlarla baskılanır. Antibiyotik tedavisine olan cevap CRP düzeylerinin takibi ile izlenebilir^(3-5,9,11).

Sedimentasyon (Eritrosit çökme hızı= ESR)

ESR belirli zaman biriminde antikoagülanlı kandaki eritrositlerin yer çekimi etkisiyle çöktüğü mesafenin milimetre cinsinden değeridir. Plazma fibrinojeni alfa 2 makroglobulin ve Ig gibi proteinlerin artması ile eritrositlerin agregasyonu sağlanır ve çökme gelişir⁽⁸⁾.

Normal değerler; Westergren tüpü ile ölçümde kadınlarda 5-8 mm/saat, erkeklerde 3-5 mm/saat olarak bildirilmişse de erkeklerde ESR=yaş/2, kadınlarda ESR=yaş + 10/2 formülü ile hesaplanabilir.

ESR monoklonal gamapatiler, cinsiyet, tokluk, ilaçlar gibi nedenlerden etkilenebilir. Plazma proteinlerinden albumin ESR'yi azaltıcı etki gösterirken fibrinojen ve globulinler hızlandırıcı etki gösterirler. Kolesterol seviyesinin artması da ESR'yi artırır. Gebelikte plazma proteinleri artışı ESR'de artışına neden olur. ESR 70-89 yaşlarında çok sağlıklı yaşlı kadınlarda 69 mm/saat bulunabilir.

Yüksek kan şekeri, yeni doğanlarda azalmış fibrinojen seviyesi belli ilaçlar (steriodler yüksek doz aspirin) ESR hızının azalmasına neden olur.

İnflamasyon sırasında fibrinojen düzeyi yavaş yükseldiği için ESR geç yükselir. Fibrinojen yarı ömrü uzun olduğu için inflamasyonun sonlanmasından sonra da bir süre daha yüksek kalmaya devam eder. Fibrinojen stabil olmadığı için saklanan kanda ESR bakılamaz. Ayrıca buzdolabında saklanan kanın ısı oda ısısına getirilmeden ölçüm yapılmaz⁽⁸⁻¹⁰⁾.

Gizli hastalıkların saptanmasında⁽¹⁾, bazı hastalıkların takibinde (tüberküloz, ARA, MI), bir teşhisi veya ayırıcı tanıyı kesinleştirilmesinde (anjino pektoris MI'dan ayırd etmede, akut apandisit'in erken döneminde, rüptüre gebelikte, akut pelvik inflamatuvar hastalıkların tanısında, romatoid artritte, osteoartritte, gizli seyreden gutta) ESR önemli bir laboratuvar tetkikidir.

İnfeksiyon hastalıklarından tüberküloz, akut hepatit, akut pelvik inflamatuvar hastalık, bakteriyel infeksiyonlarda ESR yükselir. Fakat infeksiyon hastalığı olmasına rağmen tifo, bacaklı ateş, sıtma atağı, infeksiyöz mononükleoz, komplike olmayan viral hastalıklarda, akut apandisitte (ilk 24 saat) ESR hızında artış saptanmaz⁽¹⁰⁾.

ESR duyarlı ve özgül değildir: >100 mm/h olduğu durumlarda % 35 bakteriyel infeksiyon, % 25 kollejenozlar, % 15 lenfo-malar ve miyeloma olma olasılığı vardır. Buna rağmen bir hastalığın sürecinin takibinde önemli yeri vardır.

ESR'nin normal veya değişik değerlerde bulunması:

- Akut hastalık: ESR oranında değişme olabilir (artmış ısı altında ve 4-24 saat için lökositoz geciktirebilir, birkaç gün sonra artmış pik).
- Konvelesans: ESR oranında artma ateş ve lökositozdan uzun sürer.
- Rüptüre olmamış akut apandisit: süpüratif veya gangrene olduğunda normaldir, fakat abse veya peritonit gelişirse ESR hemen hızlanır⁽⁷⁾.

İnflamasyonun erken dönemlerinde (24 saat) hızlı yanıt veren CRP ölçümlerinin geç dönemlerinde ise ESR'nin yararlı olabileceği öne sürülmektedir. Ne CRP, ne de ESR'nin normal olması inflamasyonu dışlamayacağı unutulmamalıdır. Başka bir önemli nokta da tek ölçümle karar verilmemesidir. CRP herhangi bir inflamatuvar veya nekroz olayında ESR'den önce yükselir, iyileşme ile ESR düşmeden önce kaybolur⁽⁴⁾.

Lökosit

Beyaz kan hücreleri veya lökositler iki ana gruba ayrılır. Nötrofil, bazofil ve eozinofiller sitoplazmalarında bulunan granüllerden dolayı granülositler olarak isimlendirilirken, granül taşımayanlar da agranülositler olarak adlandırılırlar. Bununla birlikte granülosit hücrelerin her biri çoklu lobu olan nükleusları nedeniyle polimorfonüklear lökositler (PNL) adını

alır. Granülosite sahip olmayan lökositler ise lenfosit ve monositler mononükleardırlar ve mononüklear hücreler adını alır.

Endokrin sistem kandaki lökosit miktarında önemli bir regülatör olarak rol oynar. Hormonlar kan yapan organların lökosit yapımında, depolanmasında, dolaşıma salınmasında ve onların parçalanmasında etkilidir. Lokal inflamasyonda lökositlerin motilizasyonunda kesin bir kimyasal etki yapar. Lökositlerin ömrü 13-20 gün arasında değişir, sonra lenfatik sistemde parçalanırlar.

Lökositler infeksiyon ve kapsülsüz yabancı organizmaların fagositozu ile vücut savunmasında rol alırlar. Beyaz hücreler aynı zamanda immun cevabın bir parçası olan antikorların sınıflanmasında, taşınmasında görev alırlar.

Lökositlerin normal değerleri yaşa göre değişir (0-2 hafta $9-30 \times 10^3/\text{mm}^3$, 2-8 hafta $5-21 \times 10^3/\text{mm}^3$, 2 ay-6 yaş $5-19 \times 10^3/\text{mm}^3$, 6-18 yıl $4-8 \times 10^3/\text{mm}^3$, erişkin kadın $4-10 \times 10^3/\text{mm}^3$, erişkin erkek $5-10 \times 10^3/\text{mm}^3$)^(2,9,10).

Bazı infeksiyon hastalıklarında lökosit sayısında azalma saptanır; Bakteriyel olanlar ağır bakteriyel infeksiyonlar, sepsis, miliyer tüberküloz, tifo, paratif, bruselloz, tularemi; viral olanlar ise infeksiyöz mononükleoz, hepatit, influenza, kızamık, kızamıkçık, psittokozdur. Öte yandan sulfonamidler ve antibiyotik gibi anti-bakteriyeller ile analjezikler de lökosit sayısında azalmaya neden olabilir⁽⁸⁾.

Lökosit sayısında artışa neden olan akut lökalize infeksiyonlar pnömoni, menenjit, tonsillit, abse; akut yaygın infeksiyonlar ise ARA, sepsis, koleradır. Steroid verilmesi (ör. 40 mg prednizolon verilmesi PNL'de 1700-7500'e kadar artış 4-6 saatte tepe yapar, 24 saatte normale döner, lenfositler % 70, monositler % 90 azalır).

Lökositoz yani lökosit artışı (beyaz hücre sayısı $>10^3/\text{mm}^3$) genellikle tek tip hücrede olur ve buna göre isim alır:

- Nötrofilik lökositoz veya nötrofil
- Lenfositik lenfositoz veya lenfositoz
- Eozinofilik lökositoz veya eozinofili
- Monositik lenfositoz veya monositoz
- Bazofilik lökositoz veya bazofili.

Dolaşan kanda lökositlerde artış çok nadir olarak bütün serileri içerir. Belli hastalıklarda (kızamık, boğmaca ve sepsis) lökosit artışı öyle büyüktür ki lösemiye andırır. Lösemide bu hal devamlıdır veya artış gösterir. İnfeksiyonun ciddiyetine bağlı olarak akut infeksiyonlarda lökosit artışı görülür. Hastaların direnci, yaşı, kemik iliği rezervi bu sayıyı da etkilidir.

Lökopeni: (Beyaz hücre sayısı $<4000/\text{mm}^3$) İnfeksiyon hatalıklarında en sık viral infeksiyonlarda lökopeni saptanır. Fakat bazı bakteriyel infeksiyonlar, ağır bakteriyel infeksiyonlarda da lökopeni görülür.

Lökosit sayımında dikkat edilmesi gerekenler⁽⁸⁾:

1. Saatlik ritimler: Lökositler sabahın erken saatlerinde düşük seviyede, akşam üzeri en yüksek seviyededir.
2. Yaş: Yeni doğanlar ve bebeklerde lökosit miktarı 10,000-20,000 gibi yüksektir. Erişkin değerlerine 21 yaş civarı ulaşırlar.
3. Stres normal hemogram değerlerini değiştirir.

Beyaz hücre olmaksızın açıkça farkedilemeyen ciddi infeksiyon bulguları olabilir. Bu hastalarda sıklıkla sadece ateş vardır.

Polimorfonüklear lökositler (segmentli nötrofiller) (PNL): Normalde beyaz hücre miktarının % 50-60'dır. Toplam miktarı 3000-7000/mm³'tür. Bunların olgun hücrelerinde nükleus loblu olduğu halde genç şekillerinde band veya çomak şeklindedir ve % 0-3'ünü oluşturur.

Nötrofiller vücudun inflamasyona karşı reaksiyonunda, mikrobiyal fagositozda rol oynayan en önemli beyaz hücrelerdir. Bu hücreler saldıkları enzim ve endojen pirojenler vasıtasıyla bazı doku yaralanmalarına da neden olabilirler.

Nötrofil sayısının arttığı durumlar; akut lokalize veya sistemik bakteriyel infeksiyonlar, romatik ateş, akut gut gibi inflamasyonlar, metabolik (üremi vb), kimyasal veya ilaç zehirlenimleri gibi intoksikasyonlar, akut hemoraji, akut hemoliz, miyeloproliferatif hastalıklar (miyelojen lösemi gibi), miyokard infarktu, karsinoma, tümör, yanık, gangren gibi doku nekrozlarıdır.

Nötrofil sayısının azalışı (nötropeni) nedenleri ise kötü prognoz durumunda akut bakteriyel infeksiyonlar, influenza, hepatit gibi viral infeksiyonlar, riketsiyal ve bazı parazitik infeksiyonları (özellikle sıtma), ilaç, kimyasal toksik ajan ve radyasyona maruz kalma, kan hastalıkları, anaflaktik şok, hipersplenizm, karaciğer hastalıklarıdır.

Segment/band nötrofil oranında normalde band formu % 1-3'dür. Sayılarındaki değişiklik durumları⁽²⁾:

1. Dejeneratif sola kayma: Bazı infeksiyonlarda lökosit olmaksızın band formunda artış vardır (kötü prognoz).
2. Rejeneratif sola kayma: Bakteriyel infeksiyonlarda lökosit artışı ile birlikte band formunda artış (iyi prognoz).
3. Sağa kayma: Artmış PNL'e rağmen band formu az olması karaciğer hastalıklarında, megaloblastik anemide, hemolizde, ilaçlara bağlı, kanserde veya allerjilerde görülebilir.
4. Band formu görülmeksizin hipersegmentasyon: megaloblastik anemi ve kronik morfin alımında görülür.

Stres, heyecan, egzersiz gibi fizyolojik durumlarda nötrofil artar (obstetrik problemler, doğurma, düşük gib). Stereoid tedavisinde 4-6 saatte nötrofiller pik yapar, 24 saatte normale döner (ciddi infeksiyonlarda umulan nötrofil artışı görülmez).

Yaş nötrofil sayısı üzerine etkilidir. İnfeksiyon durumunda çocuklar erişkinlerden daha fazla nötrofil cevabı verirler. Bazı yaşlı hastalarda infeksiyon ciddi olduğunda nötrofil cevabı zayıftır veya yoktur. Ayrıca bazı debil veya zayıf

bireylerde nötrofil cevabı yetersizdir. Ciddi infeksiyon varlığında hastaların direnci zayıftır ve ölüme yakın nötrofil sayısı belirgin olarak düşer. Miyelosupressif kemoterapi PNL sayısının azalışına neden olur^(2,10).

Eozinofiller fagositoz kapasitesi olan antijen-antikor kompleksini fagosit eden ve inflamasyonun sonunda aktif olan hücrelerdir. Eozinofiller bakteriyel olmayan fakat parazitik veya allerjik hastalıklara cevap verirler. Normalde lökositlerin % 1-4 (50-250/mm³)'ü kadardır.

Dolaşan kanda % 5 (500/mm³)'den daha fazla eozinofil bulunması eozinofili adını alır. Allerjiler, çok yüksek ateş, astım, ilaç reaksiyonu, parazitik hastalıklar ve trişinozun özellikle doku invazyonunda, Addison hastalığı, Hodgking hastalığı ve lenfoma, miyeloliferatif hastalıklar, kronik cilt hastalıkları (psoriasis, pemfigus, uyuz gibi), sistemik eozinofili ile ilişkili akciğer infiltrasyonları, bazı infeksiyonlar (kızıl, klamidya), familyal eozinofili, hipereozinik sendrom, poliarteritis nodoza, SLE, kollajen hastalıklar, konektif doku hastalıkları, gastrointestinal hastalıklar (ülseratif kolit, Crohn hastalığı), immün yetmezlik hastalıkları (Wiskott-Aldrich sendromu), malign tümörler, Hodgkin hastalığı, T-cell lösemi, bazı ilaç reaksiyonları dolaşan kanda eozinofil artışına neden olur.

Dolaşımda eozinofil sayısında azalmaya eozinopeni adı verilir. Eozinopeni genellikle artmış steroid üretimi ile ilgilidir. Eozinopeni nedenleri genellikle Cushing sendromu, prostaglandin, ACTH, efinefrin, tiroksin hormonlarının alınımı, nötrofil artışıyla seyreden infeksiyonlardır.

Saatlik ritim: eozinofiller normalde sabahları en düşüktür ve gece yarısından sonraya kadar yükselir^(2,10).

Bazofiller total lökositlerin çok küçük bir yüzdesini oluştururlar. Normal değer % 0.5-1 (25-100/mm³)'dir. Fagositiktirler ve heparin, histamin, serotonin içerirler. Doku bazofilleri mast hücreleri olarak adlandırılır. Kanda bulunan bazofillere benzer ve aynı maddeleri taşırlar. Normal olarak mast hücreleri periferik kanda bulunmaz ve nadiren sağlıklı kemik iliğinde görülürler.

Bazofil sayısı bazofilik, miyeloid metaplazi ve Hodgkin hastalığında artar. Bakteriyel infeksiyonlar (sifiliz, tüberküloz), viral infeksiyonlar (infeksiyöz mononükleoz, kızamıkçık, kızamık, benigne lenfositli menenjit), parazitik hastalıklarda (sıtma, trişinoz) da artış saptanır.

Allerji veya sinüzit gibi inflamasyonlar, polisitemi vera, kronik hemolitik anemi, splenektomi sonrası, radyasyon sonrası, miksödem, diyabet gibi endokrinolojik problemler, tüberküloz, suçiçeği, influenza gibi infeksiyonlar, yabancı protein alımına bağlı serum hastalığı gibi durumlarda bazofil sayısında hafif azalma saptanır.

İnfeksiyonun akut fazında, hipertiroidizm, miyokard infarktüsü, mide kanaması, diğer stresler gibi streslerde, uzun stereoid tedavisi sonrası ve herediter olarak bazofili saptanır^(2,10).

Monositler granulositlere sahip olmayan hücrelerdir ve normal kanın en büyük hücreleridir. İnfeksiyona karşı savunmada yer alan ikinci grup hücrelerdir. Histiyositler, geniş makrofajik fagositler monosit olarak sınıflandırılırlar. Histiyositler ve monositler birbirlerinin reversibl transformasyonuna sahiptirler. Bu fagositoz yapabilen hücreler değişik büyüklükte ve hareketlidir. Yaralanmış veya ölmüş hücreleri, mikroorganizmaları ve suda erimeyen partikülleri dolaşan kanda fagosite ederler. Monositler üst ve alt solunum sisteminde, gastroentestinal ve genitoüriner sistem organlarında temizlik fonksiyonunda rol oynarlar. Bu fagositik hücreler antiviral ajan olan interferonu da üretirler. Normal değerleri % 2-6 (1100-600/mm³)'dir. Kanda monosit miktarının >800 mm³ olduğu durumlara monositoz adı verilir.

Monosit lösemisi ve diğer lösemiler, miyeloma gibi miyeloproliferatif hastalıklar, Hodgkin hastalığı ve diğer lenfomalar, akut infeksiyonların başlangıcında, lipid yükselten hastalıklarda, bazı parazitik (sıtma, kalaazar, tripanosomiasis) ve riketsiyal hastalıklarda (kayalık dağlar humması, tifüs), kronik ülseratif kolit, tüberküloz, subakut endokardit, bruselloz gibi bazı infeksiyonlarda, kollajen hastalıklarda ve sarkoidozda monositoz görülür^(2,8,10).

Ciddi infeksiyonlar, lupus eritematozus, hemolitik anemi, agranülositoz, trombositopenik purpurada, prednizolon tedavisinde, saçlı lösemi, romatoid artrit, HIV infeksiyonunda dolaşımda monosit sayısı azalır.

Lenfositler granülleri olmayan küçük hareketli hücrelerdir. Vücutta erken ve geç dönemde inflamasyon bölgesine hareket ederler. Serum immun globulinlerinin ve hücrel immun cevabın kaynağıdır. Ayrıca immunojenik reaksiyonlarda da önemli rol oynarlar. Bütün lenfositler kemik iliğinde üretilirler. Normal değerleri lökositlerin % 20-40 (1000-4000/mm³)'dir.

Lenfositozis; lenfositlerin erişkinde >4000/mm³, çocuklarda >7200/mm³, infantlarda >9000/mm³ olması halidir. Lenfositik lösemi, akut ve kronik lenfoma, infesiyöz lenfositoz, infeksiyöz mononükleoz, diğer viral hastalıklar (üst solunum yolu, CMV, kızamık, kabakulak, suçiçeği, hepatit, toksoplas-moz), bazı

bakteriyel hastalıklar (tüberküloz, bruselloz, boğmaca), Crohn hastalığı, ülseratif kolit, serum hastalığı, ilaç alerjisi, hipoadrenalizm, hipotroidizmde lenfosit sayısında artış saptanır.

Lenfosit sayısının erişkinde <1000/mm³, çocukda <2500/mm³, olduğu durumlara lenfopeni adı verilir. Lenfopeni AIDS ve tüberküloz dışında genellikle infeksiyöz olmayan nedenlere bağlı olarak görülür^(2,8,10).

KAYNAKLAR

1. Adler SM, Denton RL: The erythrocyte sedimentation rate in the newborn period, J Pediatr 1975; 86(6):942-8.
2. Ganntner LP, Hiatt JL: Color Textbook of Histology, s.186-212, Saunders Co., Philadelphia (1997).
3. Ishak R, Hassan K: The erythrocyte sedimentation rate, C-reactive protein, plasma fibrinogen and viscosity in chronic renal disease patients with infection, Malays J Pathol 1989;11:29-31.
4. Katz PR, Gutman SI, Richman G, Karuza J, Bartholomew WR, Baum J: Erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein compared in the elderly, Br J Clin Pract 1989;43(7):252-4.
5. Kirkeby OJ, Risoe C, Vikland R: Significance of a high erythrocyte sedimentation rate in general practice, Clin Chem 1989 ;35(3):466-8.
6. Korppi T, Heiskanen-Kosma M, Leinonen M: White blood cells, C-reactive protein and erythrocyte sedimentation rate in pneumococcal pneumonia in children, Eur Respir 1997;10:1125-9
7. Manchon ND, Poutrain JR, Senant J, Cottin B, Bercoff E, Bourreille J: [Diagnostic value of a distinct rise in sedimentation rate] Presse Med 1988;17(18):905-7.
8. Özgüner MF: Kan fizyolojisi ders notları, Isparta (2002).
9. Philip AG: White blood cells and acute phase reactants in neonatal sepsis, Pediatrie 1984;39(5):371-8.
10. Pincus MR, Abraham NZ: Interpreting laboratory results, "Henry JB: Clinical, Laboratorial Diagnosis and Management by Laboratory Methods" kitabında s.92-107, Saunders Co., Philadelphia (2001).
11. Yenen ŞO: İnfeksiyon hastalıklarında akut faz reaktanları, "Çalangu S, Eraksoy H, Özüt H (eds): İnfeksiyon Hastalıkları '90-'91" kitabında s.21-42, Yüce Yayınları, İstanbul (1990).