

Editör'e Mektup

Sıtma Olgularında Gözlenen Hematolojik Değişiklikler

Sıtma olgularında başlangıç belirtilerinin nonspezifik olduğu ve ayırıcı tanıda güçlükler yol açtığı bilinmektedir. Tanıda halen en geçerli yöntem ince ve kalın kan yayması preparatlarında *Plasmodium*'ların görülmesidir. Görülemediği durumlarda ise, hastalığın klinik seyri sırasında saptanan diğer laboratuvar bulgularından belirleyici olabilecek parametreler oldukça sınırlıdır ve spesifiteleri oldukça düşüktür.

Derginizin 1997;2(4):296-9 sayısında yayınlanan "Sıtma Olgularında Laktik Dehidrogenaz Düzeyleri ve Hematolojik Değerlerde Değişiklikler" başlıklı yazıyı okuduk. Ankara Numune Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği'nde yürütülen, 1993 yılı Ekim ve 1997 yılı Nisan ayları arasında izlenmiş 30 *Plasmodium vivax*'lı olguyu kapsayan, benzer bir çalışmada da; ortalama değerler bakımından değişiklik gözlediğimiz laboratuvar parametreleri arasında, hemoglobin için 11.87 ± 1.66 , trombosit için 78.772 ± 30.331 ve LDH için 325.46 ± 184.88 değerlerini saptadık (Tablo 1).

Çalışmalarımızdaki olgularda en çok göze çarpan bulguların, belirgin düzeyde trombositopeni (%95.4), orta derecede anemi (%43.3) ve orta derecede LDH artışı (%65.3) olduğunu gözledik. Sıtmalı olgularla ilgili yapılan diğer çalışmalarda saptanan

anemi oranları %26-64 arasında; trombositopeni oranları %0-74 arasında; artmış LDH oranları %28-83 arasında bildirilmiş^[1-5]. Bu sonuçlara göre, sıtma ile ilgili hematolojik bozukluklardaki görülme oranlarının, oldukça değişken olduğu söylenebilir. Olgularımızda trombositopeninin oldukça sık rastlanan (%95.4) bir bulgu olması dikkat çekicidir. Görenek ve arkadaşlarının çalışmasında trombosit < 50000 saptanan olgu oranı %3 olarak belirlenirken, bizim olgularımızda aynı oran %22.7 olarak saptanmıştır. Bu veriler doğrultusunda trombositopeni varlığının diğer çalışmalardan elde edilen bazı sonuçlara benzer olarak tanıda yönlendirici bir kriter olabileceği görüşündeyiz^[2,3]. Çalışmamızda trombositopeni oranındaki yüksekliğe karşın, olgularımızdan hiçbirinde peteşial döküntü ve benzeri trombositopeni bulguları gözlenmedi. Svenson ile arkadaşları çalışmasındaki benzer olarak, bizim olgularımızda da hastalığın ilk günlerinden hızla düşen trombosit sayısı, birinci hafta sonunda genelde normale dönme eğilimi gösterdi^[4]. Mert ve arkadaşları ile Görenek ve arkadaşlarının çalışmalarında sırası ile %10 ve %8 oranlarında saptanan pansitopeninin, bizim çalışmamızda da %18.1 oranında gözlenmesinin anlamlı olabileceği, trombositopeni ile birlikte aneminin ise bizim çalışmamız ile Görenek ve arkadaşlarının çalışmalarında sırası ile %54.5 ve %61 oranında saptanmasının dikkat çekici olduğu sonucuna vardık^[2].

Görenek ve arkadaşlarının çalışmasında bildirilen anemi, trombositopeni, lökopeni ve pansitopenisi olan olgularda; LDH yüksekliği görülme oranları sırası ile %98.5, %94.9, %100, %100 olup; aynı oranlar bizim çalışmamızda %90, %80, %100, %100 olarak saptanmıştır. Ancak patogenezinde hemolizin belirgin olduğu sıtma gibi bir hastalıkta LDH artışının anemi, trombositopeni, lökopeni ve

Tablo 1. Sıtma olgularında hematolojik parametrelerde saptanan değişiklikler

Parametre	n	%	Ort ± SD	Min	Max
BK < 4000	4/30	13.3	5243 ± 1180	3000	7700
Hb < 12	13/30	43.3	11.87 ± 1.66	7.90	14.70
Plt < 150.000	21/22	95.4	78.772 ± 30.331	36.000	156.000
Lenfosit(%) ≥ 40	11/29	37.9	34.55 ± 14.32	6.0	64.0
ESH ≥ 20	25/30	83.3	52.43 ± 29.46	8	120
LDH ≥ 232	17/26	65.3	325.46 ± 184.88	136	869
AST ≥ 40	8/28	28.6	35.60 ± 22.60	10	116
ALT ≥ 40	9/28	32.1	36.35 ± 28.69	13	104

pansitopeniden ayrı bir bulgu olarak düşünülmesinin yanılgılara neden olabileceği, LDH artışının sadece hemolizin şiddetini belirleyen bir sonuç olarak değerlendirilmesi gerektiği; dolayısı ile anemi, trombositopeni, lökopeni ve pansitopeni görülme oranlarının LDH artışı ile ilişkisinin araştırılmasının sıtma için belirleyici bir kriter olamayacağı görüşündeyiz.

Çalışmamızda eritrosit sedimentasyon hızında saptanan belirgin düzeydeki (%83.3) yüksekliğin, hafif derecede bir lökopeninin (%13.3), orta derecede bir lenfositozun (%37.9), hafif düzeyde bir AST (%28.6) ve ALT (%32.1) artışının sık gözlenmekle birlikte nonspesifik bulgular oldukları ve diğer laboratuvar bulgularının varlığında kısmen anlamlı olabilecekleri kanısındayız^[2,4]. Svenson ve arkadaşlarının çalışmasında beyaz küre sayısı ve hemoglobin konsantrasyonu bakımından hospitalize edilen ve edilmeyen hastalar arasında anlamlı bir fark saptanmadığı, ortalama trombosit sayısının ise hospitalize hastalarda daha düşük bulunduğu; sonuçta klinik ve laboratuvar değişikliklerinin kombine edildiği, hastaneye yatış endikasyonunu belirleyebilecek kullanışlı modellerin olmadığı bildirilmiştir^[4]. Ayrıca Kılıç ve arkadaşlarının çalışmasında da transaminaz ve bilirubin değerleri yüksek olan sıtma olgularıyla normal olan sıtma olguları arasında, klinik seyir bakımından fark bulunmadığı bildirilmiştir^[5].

Sonuç olarak çalışmamız ve diğer çalışmalardan elde edilen veriler doğrultusunda; *Plasmodium*'ların görülmesi dışında sıtma için spesifik bir laboratuvar

bulgusu olmadığını; ancak belirgin bir trombositopeni ve beraberindeki LDH artışının, anemi ile birlikte uyarıcı olabileceğini düşünmekteyiz. Ayrıca LDH artışının spesifik bir bulgu olmayıp, hemolitik sürecin bir komponenti olduğu ve anemi, lökopeni, trombositopeni sonuçlarını yansıtan bir parametre olarak değerlendirilebileceği görüşündeyiz.

KAYNAKLAR

1. Gordon S, Brennessel DJ, Goldstein JA, Rosner F. Malaria, a city hospital experience. Arch Intern Med 1988; 148:1569-71.
2. Mert A, Tabak F, Dumankar A, Aykaş I, Aktuğlu Y. Sıtma:25 olgunun değerlendirilmesi. Klinik 1996;9(2):82-86.
3. Winters RA, Murray HW. Malaria the mine revisited: fifteen more of experience at a New York city teaching hospital. Am J Med 1992;93:243-6.
4. Svenson JE, MacLean D, Gyorkos TW, Keystone J. Imported malaria clinical presentation and examination of symptomatic travelers. Arch Intern Med 1995;155(24): 861-8.
5. Kılıç D, Arslan H, Tekeli E. 1984-1995 yılları arasında hastaneye yatırılan 60 malaryalı olgunun incelenmesi. Flora 1997;2(4):300-2.

Hatice HASMAN

Başak DOKUZOĞUZ

Ankara Numune Hastanesi, İnfeksiyon
Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği

İnfeksiyon Kontrol Hemşireliği Eğitim Kursu 9-15 Kasım 1998 - ANKARA

Müracaat: Dr. Sibel AŞÇIOĞLU AKHAN

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı,

İnfeksiyon Hastalıkları Ünitesi 06100 Hacettepe - ANKARA

Faks: 0312. 310 41 79