

Enfeksiyon Hastalıklarının Tanısında Laboratuvar Bulguları

Hüsem HATİPOĞLU *, Serdar ERKAL **, Serdar TÜRKMEN **, Nuri ENGEREK *, Keramettin KURT *, Rengin ŞİRANECİ ***

ÖZET

Enfeksiyon hastalıkları çocukluk çağında hastane başvurusu ve yatış nedenleri arasında en sık sorumlu nedenlerdir. Özgün tanıda genellikle mikrobiyolojik yöntemler kullanılmaktadır. Özgün olmayan biyokimyasal laboratuvar bulguları da hızlı sonuç sağlanarak tanıyı desteklemede kullanılır. Bu makalede eritrosit sedimentasyon hızı, C-reaktif protein, ve tam kan sayımının enfeksiyon hastalıklarındaki yeri tartışılmıştır.

Anahtar kelimeler: anemi, C-reaktif protein, eritrosit sedimentasyon hızı, lökosit sayısı, trombosit sayısı

SUMMARY

Infectious diseases constitute the major cause of hospital admissions in pediatric age. Microbiological studies usually form the basis of definitive diagnosis for these disorders. Nonspecific biochemistry tests can be obtained quickly, thus they have been used to support the eventual diagnosis. Among biochemical work-up, the role of erythrocyte sedimentation rate, C-reactive protein and complete blood count in the management of infectious diseases have been discussed in this article.

Key words: anemia, C-reactive protein, erythrocyte sedimentation rate, leukocyte count, thrombocyte count

Enfeksiyon hastalıkları, çocuk yaş grubundaki hastaların hekime başvuru nedenleri arasında ilk sırada yer almaktadır. Enfeksiyon hastalıklarının kesin tanısı etken mikroorganizmanın ortaya çıkarılmasıdır ki, bunun için mikrobiyolojik ve serolojik yöntemlerden yararlanır. Bu testler çoğu kez zaman alıcı, bazen de pahalı ve ne yazık ki her zaman için ulaşılamaz durumda olabilir. Tanıda daha hızlı ve kolay uygulanabilen indirekt yöntemler ise enfeksiyon hastalığının varlığını düşündürebilecek, hekime ön tanı-

da yardımcı olan incelemelerdir.

Akut faz yanıtı; enfeksiyon, inflamasyon ve travmaya karşı ortaya çıkan özgün olmayan bir süreçtir. İnterlökin-1, interlökin-6, interlökin-8 ve tümör nekroz faktörü gibi pro-inflamatuvar sitokinler bu yanıtı başlatarak immün sistemin uyarılmasına neden olur ^(1,2). Böylece bir dizi sitokin üretimi ve hücre etkileşimi şelalesi gerçekleşir ve temelde enfeksiyonun vücuda olan zararlarının kontrol edilmesi amaçlanır. Yine de, bu durum her zaman konak lehine sonuçlanmaz ve hatta septik şokta olduğu gibi ölüme neden olabilir.

Eritrosit sedimentasyon hızı, C-reaktif protein, periferik kanda şekilli elemanların sayısı ve

Alındığı tarih: 13.10.2010

Kabul tarihi: 10.01.2011

* S.B. İstanbul Bakırköy Kadın Doğum ve Çocuk Hastalıkları Eğitim Hastanesi Çocuk Hastalıkları Kliniği, Uzm. Dr.

** S.B. İstanbul Bakırköy Kadın Doğum ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Mikrobiyoloji Kliniği, Uzm. Dr.

*** S.B. İstanbul Bakırköy Kadın Doğum ve Çocuk Hastalıkları Eğitim Hastanesi Çocuk Hastalıkları Kliniği, Klinik Şefi Uzm. Dr.

dağılımındaki değişim akut faz yanıtının birer parçasıdır ve enfeksiyon hastalıklarının tanısında sıklıkla kullanılan indirekt tanı yöntemleridir (3).

ERİTROSİT SEDİMENTASYON HIZI

Eritrosit sedimentasyon hızı (ESH) bir hastalığın seyri ve tedaviye yanıtını değerlendirmek için kullanılır. Eritrosit kitlesi, volümü, şekli, hücreler arasındaki kuvvetler ve plazmadaki protein miktarı ESH'ni etkiler. Plazma fibrinojenindeki yükseklik ve eritrositleri kaplayan globulin kılıfı eritrositlerin agregasyonunu ve ESH'ni hızlandırır. Yaşa ve cinsiyet ESH'ni değiştirir. Bir ay-12 yaş arasında ≤ 10 mm/saat; 12 yaş üstü erkeklerde ≤ 15 mm/saat ve 12 yaş üstü kızlarda ≤ 20 mm/saattir (4). Kasapçopur ve ark. çocuklarda yaptığı bir çalışmada da ortaya koyduğu gibi, aşırı kilo enfeksiyon ve inflamasyondan bağımsız olarak ESH'ni arttıran bir durumdur (5).

Bakteriyel enfeksiyonların çoğu ve mikobakteri enfeksiyonlarında ESR yükselirken viral, riketsiya ve erlihya enfeksiyonlarında genellikle normal veya hafif yüksek değerdedir. Fizik muayenesi ve tam kan sayımı normal, ESR normal veya hafif yüksek, ancak uzamış yüksek ateşi olan bir çocukta çok büyük olasılıkla neden viral veya ciddi olmayan nedene bağlı bir hastalıktır (6).

Eritrosit sedimentasyon hızı lokomotor sistem hastalıklarında yararlı bir tetkiktir. Kalça eklemi geçici sinovitinde ESR ortalama 20 mm/saat iken, bakteriyel kalça artritinde ESR genellikle >30 mm/saattir (7). İkinci haftada halen yüksek ölçülen veya ilk düşüşten sonra tekrar yükselen ESR genellikle başarılı olmayan cerrahi ve antibakteriyel tedaviye bağlıdır ve genellikle doğru yaklaşımla normale döner. Streptokok enfeksiyonlarını takiben gelişen ateşli hipersensitivite sendromlarında, kriptojenik pürülan odak olmadan da ESR oldukça yüksek değerlerde kalabilir ESR kronik osteomyelitte hafif yüksek veya normal olabilir.

Tablo 1. Enfeksiyon dışı yüksek ESR nedenleri.

Durum	Hastalık
İnflamatuvar	<ul style="list-style-type: none"> Hodgkin hastalığı Maligniteler Paraneoplastik sendromlar Kollajen doku hastalığı Kawasaki hastalığı Serum hastalığı Yanık Travma İnflamatuvar barsak hastalığı Romatizmal ve diğer poststreptokok sendromları Miyokard infarktüsü Postperikardiektomi Lenfositik tiroidit Rosai-Dorfman hastalığı Kikuchi-Fujimoto hastalığı Sweet sendromu Castleman hastalığı
Non-inflamatuvar	<ul style="list-style-type: none"> Multipl myeloma Heparin tedavisi Normokrom anemiler Renal hücreli kanser Glomerulonefrit Kronik böbrek yetersizliği Diyabet nefropatisi Obezite Oral kontraseptif ajanlar Gebelik Hipotiroidi Hiperkolesterolemi

Eritrosit sedimentasyon hızını aşırı yükselten (>100 mm/saat) bazı klinik durumlar vardır (9) (Tablo 2). Çocuklarda genellikle enfeksiyonlara bağlı durumlar söz konusudur; ayrıca kollajen doku ve böbrek hastalıklarında, daha az olarak neoplastik hastalıklarda bağlı olabilir.

Eritrosit sedimentasyon hızını aşırı yükselten (>100 mm/saat) bazı klinik durumlar vardır (9) (Tablo 2). Çocuklarda genellikle enfeksiyonlara bağlı durumlar söz konusudur; ayrıca kollajen doku ve böbrek hastalıklarında, daha az olarak neoplastik hastalıklarda bağlı olabilir.

Enfeksiyon hastalığı olan bir çocukta düşük ESR, yaygın damariçi koagülopati varlığındadır ve düşük plazma fibrinojen düzeyi ile birlikte (1). Ayrıca orak hücre hemoglobinopatisi, sferositoz, piruvat kinaz eksikliği gibi eritrosit şekil bozukluklarında, polisitemide, hiperviskizitede, aşırı lökositöz (lösemi), kaşeksi, anoreksi veya konjestif kalp yetersizliğinde ESR düşük olabilir (10). ESR glukokortikoid ve yüksek doz salisilat tedavisi, hemo- veya periton diyalizi durumlarında düşüktür (11,12).

C-REAKTİF PROTEİN

C-reaktif protein (CRP) karaciğerde sentezlenen, enfeksiyon veya doku hasarına bağlı inflamasyonda artan, yarı ömrü 4-6 saat olan bir akut-faz reaktandır. Pnömonok hücre duvarındaki C-polisakkarit ile presipitasyon oluşturur. Enfeksiyon veya doku inflamasyonu sonrası ortaya çıkan sitokinlerden interlökin-1, tümör nekroz faktörü ve özellikle interlökin-6'ya bağlı üretimi uyarılır; klasik yoldan kompleman yolunun aktivasyonu ve fagositozun artışıyla sorumludur (13).

Eritrosit sedimentasyon hızının aksine, CRP inflamatuvar süreçte daha hızlı artış gösterir ve daha erken normale iner, CRP düzeyleri ESR'nu etkileyen durumlardan (anemi, polisitemi, eritrosit şekli, plazma protein düzeyi, yaş, cinsiyet) etkilenmez. Ancak travma, yanık, iskemi ve infarkt gibi her türlü doku yıkımı yapan olayda sentezi uyarılır. Yarı ömrü kısa olduğundan (<24 saat) tedavinin etkinliği hakkında yol gösterici olarak kullanılabilir.

C-reaktif proteinin aşırı arttığı durumlarda prozon fenomeni nedeniyle yalancı olarak negatif ölçülebilir. Ağır bakteriyel enfeksiyonlarında CRP 150-300 mg/L düzeylerinde iken, viral enfeksiyonlarda genellikle 40 mg/L'nin altında

dır. Nadiren adenovirus, influenza, kızamık kabakulak gibi bazı viral enfeksiyonlarda CRP değeri 100 mg/L üzerinde ölçülebilir (14).

Yenidoğan septisemisi tanısında CRP ve immatür nötrofil sayısı tanıya yardımcı olabilir (15). Postnatal ilk 4 günde CRP hafif yüksek (15 mg/L) bulunabilir. Mekonyum aspirasyon sendromu, sefalhematom, göğüs tüpü takılması gibi bazı enfeksiyon dışı perinatal durumlarda da CRP yükselebilir. CRP'nin yenidoğan sepsisi için negatif prediktif değeri % 98'in üzerindedir. Hızlı yıkımından dolayı, invaziv hastalıkların izleminde CRP ölçümü yararlıdır (5,16); ancak CRP tek başına kullanılabilecek bir belirteç değildir. Crohn hastalığı, romatolojik hastalıklar, otoimmün vaskülitler, Kawasaki hastalığı ve pankreatit gibi enfeksiyon dışı hastalıkların izleminde de kullanılabilir. Karaciğer neoplazisi, lenfoma, cerrahi girişim sonrası, allograft rejeksiyonu ve graft-versus-host hastalığında da CRP yükselebilir (13,17).

HEMOGLOBİN

Anemi enfeksiyon hastalıklarında genellikle sık görülen bir durumdur; buna karşılık bronşektazi ve tekrarlayan pnömoni gibi kronik akciğer hastalıklarında, hipoksemiye ikincil olarak gelişen eritropoietin artışı polisitemiye neden olabilir.

Hafif, reverzibl ve normositik anemi birçok akut bakteriyel ve viral hastalıkta ortaya çıkabilir (18). Demir düzeylerinde ciddi bir düşüş enfeksiyon ve inflamasyona verilen akut bir yanıttır.

Kronik bakteriyel enfeksiyonlarda ve kronik inflamatuvar hastalıklarda hafif veya orta derecede anemi görülebilir (19), ayrıca retikülosit, demir ve demir bağlama kapasitesinde düşüklük saptanır. Tüberküloz, subakut infektif endokardit ve kronik osteomyelitte de anemi görülebilir

Tablo 2. Bazı hastalıklarda laboratuvar bulguları.

	ESR >100 mm/saat	Myeloid lökomoid reaksiyon	Monositoz	Eozinofili
Enfeksiyöz	<ul style="list-style-type: none"> Miliyer tüberküloz Piyelonefrit Bakteriyel artrit İnfektif endokardit Barthoneilla henselae enfeksiyonu Streptokoklarla oluşan enfeksiyonlar Baş ve boyun bölgesinin yumuşak doku enfeksiyonları Pelvik inflamatuvar hastalık Perfore apandisit 	<ul style="list-style-type: none"> Septisemi Ciddi akut fokal nekrotizan enfeksiyon Şigeloz Salmonelloz Kriptojenik abse Miliyer veya akut nekrotizan tüberküloz Meningokoksesemi Ağır kandidiyazis Sıtma Difteri Veba Lökosit adezyon defektli çocuklarda enfeksiyon 	<ul style="list-style-type: none"> Akut enfeksiyondan düzelmeye sırasında Bakteriyel endokardit Protozoal enfeksiyonları Mantar enfeksiyonları Salmonella enterik ateşi Suçiçeği ve zoster Cytomegalovirus Mycobacterium tuberculosis Bruselloz Listeria monocytogenes Treponema pallidum Rickettsia rickettsiae 	<ul style="list-style-type: none"> Bakteriyel ve viral enfeksiyondan düzelme HIV Tüberküloz Enfestasyonlar Uyuz Histoplasma capsulatum Pneumocystis carinii pnömönisi Enfeksiyöz mononükleoz
Nonenfeksiyöz	<ul style="list-style-type: none"> Kawasaki hastalığı Kollajen doku hastalığı Eritema nodosum Sarkoidoz Malign lenfoma Akut lösemi Nöroblastom Metastatik karsinom Nefrotik sendrom Multipl myeloma Sweet sendromu Hiper-IgD sendromu İlaç duyarlılığı 	<ul style="list-style-type: none"> Akut lösemi, kemik iliği tutulumu olan malign lenfoma Kawasaki hastalığı Ağır kemik iliği baskılanmasının düzelmeye fazı Kollajen doku ve otoimmün hastalıklar Diyabetik ketoasidoz Ağır hemoliz ya da kanama Ağır travma (iskemi, kırık, yanık) Sarkoidoz Koloni stimulan faktör üreten kanserler Paraneoplastik sendrom Kronik myeloproliferatif hastalıklar Trizomi 21 yenidoğan Antenatal betametazon uygulaması Osteoporoz Gaucher hastalığı Splenektomi sonrası Civa zehirlenmesi 	<ul style="list-style-type: none"> Lenfoma Prelösemi Myelomonositik ve myelogenöz lösemi Myeloproliferatif hastalıklar Carsinomlar Kollajen vasküler hastalıklar Sarkoidoz İnflamatuvar barsak hastalığı Siroz İlaç reaksiyonu Konjenital ve edinsel nöropropi Major depresyon Kemik iliği supresyonundan düzelmeye Postsplenektomi sendromu 	<ul style="list-style-type: none"> Atopik durumlar Hiper-IgE sendromu Eozinofilik lösemi Hodgkin lenfoma Karsinomlar Prelösemi Kollajen doku hastalıkları İnflamatuvar barsak hastalığı Graft-versus-host hastalığı İlaç aşırı duyarlılığı Serum hastalığı, eritema multiforme Hücrel immün yetersizlikler

ve tedaviyle düzelir. Nedeni belirlenemeyen ateş, tekrarlayan karın ağrısı, kanlı ishal ve sindirim bozukluğu gibi yakınmaları olan bir çocukta anemi varlığı inflammatuvar barsak hastalığı için ipucu olabilir ⁽²⁰⁾. Bağırsak parazitozlarında kronik kan kaybı demir eksikliği anemisine yol açabilir.

Gram pozitif koklara bağlı ekzotoksinlerle oluşan klinik tablolarda, meningokoklarla ortaya çıkan enfeksiyonda, endotoksin üreten enterik bakterilerin yol açtığı sepsiste, enfeksiyonla ilişkili yaygın damar içi pıhtılaşma tablosunda akut hemoliz ve anemi gelişebilir. *Mycoplasma*

pneumoniae, EBV ve CMV immün aracılıklı hemolitik anemi yapabilir. Malaria ve Clostridia enfeksiyonlarında ağır intravasküler hemoliz gelişebilir. Kızamık aşısından iki hafta sonra hemogloblin değerleri düşebilir. Parvovirus B19 enfeksiyonu eritrosit ömrünü kısaltır ve aplastik krize varan ciddi anemiye neden olabilir ⁽²¹⁾.

LÖKOSİT SAYISI

Lökositöz yaşa göre ortalama lökosit değerinin % 95 standart sapmasının üzerinde olması olarak tanımlanır.

Nötrofil

Akut inflamatuvar yanıtta; nötrofiller damar duvarına yaklaşır ve kemik iliğinden periferik çıkışları artar. Öncelikle segmente nötrofiller dolaşıma katılır, ancak henüz olgunlaşmamış band ve birkaç metamiyelosit de kemik iliğinden çıkabilir; bu durum “sola kayma” olarak adlandırılır. Hormonal nedenler (endojen veya eksojen glukokortikoid, epinefrin), stres (travma, kırık, yanık, hipoksi), metabolik bozukluk (laktik asidoz, ketoasidoz), akut hemoliz ve kanama ve sistemik otoimmün ve inflamatuvar durumlarda nötrofil görülebilir. Bakteri ve mantar hücre duvarı ürünleri, egzotoksinler ve endotoksinler de nötrofil artışına neden olabilir. Alt solunum yolu enfeksiyonunda lökosit sayısındaki artış bakteriyel ve viral etiyoloji ayrımında etkili değildir (22,23).

Lökosit sayısının 30.000/mm³ üzerinde olduğu durumlarda enfeksiyonlar, bağ dokusu hastalıkları ve Kawasaki hastalığı olasılığı yüksektir. Miyeloid lökomoid reaksiyon perifer kanda 50.000/mm³ üzerinde ve <% 5 immatür myeloid hücrelerin varlığıdır ve en sık olarak ağır bakteriyel enfeksiyonla ilişkilidir (Tablo 2). Viral enfeksiyonlar bu duruma yol açmaz.

Periferik nötrofil sayısının yaşa göre %95 standart sapmasının altında olmasına nötropeni denir. Çocuklarda 1500/mm³ altındaki değerlerdir. Nötropeni enfeksiyon hastalığı sırasında, postinfeksiyöz immün mekanizmayla veya antibiyotiklerin kemik iliğini baskılamasına bağlı gelişebilir. Ağır enfeksiyonda üretim aşırı tüketimi karşılayamayabilir; hücrelerin içinde vakuolizasyon, toksik granülasyon ve Döhle cisimcikleri görülebilir. Pnömonik pnömonisi, meningokoksemi ve enterik basillere bağlı septisemi gibi hızlı seyirli piyozjenik enfeksiyonlarda nötropeni kötü prognostik işarettir. *Pseudomonas* septise-

mi ağır nötropeni ve şiddetli sola kayma ile ilişkilidir. Sağlıklı çocukların viral enfeksiyonları sırasında (Epstein-Barr virus veya sitomegalovirus enfeksiyonları, kızamık, kızamıkçık, suçiçeği, roseola infantum) ve HIV enfeksiyonunda nötrofillerde düşüklük görülebilir (24,25).

Yenidoğanlarda band nötrofil/total nötrofil oranının ≥ 0.2 olması halinde bakteriyel enfeksiyon olasılığı kuvvetle olasıdır (26).

Lenfosit

Bordetella pertussis lenfositozla ilişkili tek bakteriyel enfeksiyon hastalığıdır ve derecesi hastalığın ciddiyetiyle doğrudan ilişkilidir. Boğmacada ateş ve akut faz yanıtı ortaya çıkmaz. Kronik bakteriyel ve granümatöz enfeksiyonlarda orta derecede lenfosit hakimiyeti olabilir.

Ciddi derecede atipik lenfositoz (lenfositlerin >% 50'si) EBV enfeksiyonunda olabilir. Daha hafif atipik lenfositoz (<% 10) CMV mononükleozda, akut HIV, hepatit A ve B, herpes virus 6, herpes simplex, varicella-zoster enfeksiyonu, tüberküloz, sifiliz, salmonelloz ve sıtmada görülebilir.

Tablo 3. Anormal lenfosit sayısı nedenleri.

Durum	Hastalık
Lenfositoz	<ul style="list-style-type: none">İnfeksiyöz: <i>Bordetella pertussis</i>, Epstein-Barr virus, cytomegalovirus, hepatit virusları, diğer sık rastlanan viruslar, Toxoplasma, kronik kontrol altındaki bakteriyel enfeksiyon (<i>Treponema</i>, <i>Brucella</i>, <i>Mycobacterium</i> gibi), bakteriyel enfeksiyondan düzelleme dönemi, RickettsiaNoninfeksiyöz: Lenfositik lösemi, tirotoksikoz
Lenfopeni	<ul style="list-style-type: none">İnfeksiyöz: Akut ve kronik viral enfeksiyonlar (HIV dahil), akut bakteriyel enfeksiyonlar, yaygın granümatöz enfeksiyon (tedavi edilmemiş <i>Mycobacterium</i>, <i>Cryptococcus</i>, <i>Histoplasma</i> gibi), malariaNoninfeksiyöz: Protein-kalori malnutrisyonu, radyasyon veya immunsupresif tedavi, konjenital immün yetersizlik, tedavisiz Hodgkin lenfoma, travma, stres, glikokortikoid, antikora-bağlı yıkım, protein kaybettiren enteropati, kronik sağ kalp yetersizliği, lenfanjiyektazi, torasik dukt kesisi.

Lenfosit sayısının $1.500/\text{mm}^3$ altında olması lenfopeni olarak kabul edilmektedir. En sık nedeni protein-enerji malnütrisyonudur. Bazı virüsler (HIV, rubeola, poliovirus, suçiçeği) lenfositleri infekte ederek yıkımını artırır. Tüberküloz gibi ağır granümatöz infeksiyonlarda üretim baskılanır ve lenfopeni görülür (Tablo 3).

Monosit

Periferik kanda monositlerin çocuklarda $800/\text{mm}^3$ üzerinde olması monositoz olarak tanımlanır (Tablo 2). Genellikle akut bakteriyel ve viral enfeksiyonlar sırasında görülür. Semptomatik konjenital sifilizin önemli bir bulgusudur. Ayrıca miliyer tüberküloz, konjenital toksoplazmoz, listerioz, malaria, varicella ve zoster enfeksiyonu sırasında ortaya çıkabilir (27). Hematolojik maligniteler, histiositoz ve kronik inflamatuvar durumlarda görülebilir.

Eozinofil

Eozinofiller perifer kanda 1-2 gün bulunduktan sonra dokuya yerleşir, burada 4 hafta yaşar. Atopik hastalıklar sırasında, parazitozlar, bakteriyel ve viral enfeksiyonların iyileşme döneminde, bazı ilaçlara bağlı olarak hafif eozinofili sık görülen bir durumdur (Tablo 2) (28,29).

Bazofil

Bazofil ve mast hücreleri fonksiyonel ortak özellikler taşırlar ve erken hipersensitivite reaksiyonu, kronik inflamatuvar ve immunolojik yanıtta rol alırlar. Perifer kanda $150/\text{mm}^3$ üzeri bazofili olarak tanımlanır. Paraziter hastalıklar, malign miyeloproliferatif hastalıklar, Hodgkin hastalığı, hemolitik anemiler, hipotiroidi, gebelik ve nefrotik sendrom bazofili ile ilişkili durumlardır.

TROMBOSİT SAYISI

Trombositler dolaşımında 7-10 gün süreyle bulunurlar ve $1/3$ 'ü dalakta, $2/3$ 'ü dolaşımında bulunur. Sayıları postnatal ilk hafta $80.000-450.000$ ve daha sonra $150.000-400.000/\text{mm}^3$ kadardır (30). Mikrosferositoz varlığında yanlışlıkla yüksek sayılabilirler.

Primer nedenlere bağlı trombositoz (polycytemia vera, esansiyel trombositemi) çocuklarda ender olarak görülür. Enfeksiyon seyri sırasında ve enfeksiyonun ardından rebound olarak gelişen trombositoz başlıca nedenleri oluşturur (31,32).

Trombositopeni üretimin azalması, dalakta tutulum veya yıkım artışına bağlı olabilir. Enfeksiyonlar genel olarak hematopoezi baskıladıkları için trombositopeniye yol açabilir (33). CMV, EBV, HIV, rubella, hepatit B ve C virüsleri enfeksiyonları; endokardit, leptospiroz, sifiliz; toksoplazmoz; malaria, ricettsia enfeksiyonu gibi immun mekanizmalı yıkım akut, kronik veya konjenital enfeksiyonlarda görülebilir. İmmun trombositopenik purpura genellikle ciddi olmayan viral bir enfeksiyonun ardından ortaya çıkan immün-aracılı yıkıma bağlı bir tablodur. Akut ve ağır enfeksiyonlar sırasında yaygın damar içi pıhtılaşma bozukluğu ve trombositopeni gelişebilir. *Escherichia coli* O157:H7'nin Shiga-benzeri toksini; mikroanjiopatik anemi ve trombositopeni ile sonuçlanan hemolitik-üremik sendromla ilişkilidir. Sistemik viral enfeksiyonlarda kemik iliği baskılanmasına bağlı geçici ve hafif trombositopeni görülebilir.

KAYNAKLAR

1. Long SS, Nyquist AC. Laboratory manifestations of infectious diseases. In Long SS, Pickering LK, and Prober CG (eds): Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases, 3rd ed. Philadelphia, Churchill Livingstone, 2008;pp 1368-1381.

2. **Gabay C, Kushner I.** Acute-phase proteins and other systemic responses to inflammation. *N Engl J Med* 1999;340:448-454.
3. **Sáez-Llorens X, Lagrutta F.** The acute phase host reaction during bacterial infection and its clinical impact in children. *Pediatr Infect Dis J* 1993;12:83-87.
4. **Putto A, Ruuskanen O, Meurman O, et al.** C reactive protein in the evaluation of febrile illness. *Arch Dis Child* 1986;61:24-29.
5. **Kasapcopur O, Ozdogan H, Yazici H.** Obesity and erythrocyte sedimentation rate in children. *J Pediatr* 1991;119:773-775.
6. **Pizzo PA, Lovejoy FH, Smith DH.** Prolonged fever in children: review of 100 cases. *Pediatrics* 1975;55:468-471.
7. **Del Beccaro MA, Chapoux AN, Bockers T, et al.** Septic arthritis versus transient synovitis of the hip: the value of screening laboratory tests. *Ann Emerg Med* 1992;21:1418-1422.
8. **Burns JC, Mason WH, Glodé MP, et al.** Clinical and epidemiologic characteristics of patients referred for evaluation of possible Kawasaki disease. *J Pediatr* 1991;118:680-686.
9. **Schimmelpfennig RW Jr, Chusid MJ.** Illnesses associated with extreme elevation of the erythrocyte sedimentation rate in children. *Clin Pediatr (Phila)* 1980;19:175-178.
10. **Jurado RL.** Why shouldn't we determine the erythrocyte sedimentation rate? *Clin Infect Dis* 2001;33:548-549.
11. **Boumpas DT, Chrousos GP, Wilder RL, Cupps TR, Balow JE.** Glucocorticoid therapy for immune-mediated diseases: basic and clinical correlates. *Ann Intern Med* 1993;119:1198-1208.
12. **Gillett MP.** Caution in the interpretation of erythrocyte sedimentation rate in haemodialysis and CAPD patients. *Nephrol Dial Transplant* 1994;9:879.
13. **Mortensen RF, Zhong W.** Regulation of phagocytic leukocyte activities by C-reactive protein. *J Leukoc Biol* 2000;67:495-500.
14. **Jaye DL, Waites KB.** Clinical applications of C-reactive protein in pediatrics. *Pediatr Infect Dis J* 1997;16:735-747.
15. **DaSilva O, Ohlsson A, Kenyon C.** Accuracy of leukocyte indices and C-reactive protein for diagnosis of neonatal sepsis: a critical review. *Pediatr Infect Dis J* 1995;14:362-366.
16. **Peltola H, Jaakkola M.** C-reactive protein in early detection of bacteremic versus viral infections in immunocompetent and compromised children. *J Pediatr* 1988;113:641-646.
17. **Unkila-Kallio L, Kallio MJT, Eskola J, et al.** Serum C-reactive protein, erythrocyte sedimentation rate, and white blood cell count in acute hematogenous osteomyelitis of children. *Pediatrics* 1994;93:59-62.
18. **Means RT Jr.** The anaemia of infection. *Baillière's Clin Haematol* 2000;13:151-162.
19. **Abshire TC.** The anemia of inflammation. A common cause of childhood anemia. *Pediatr Clin North Am* 1996;43:623-637.
20. **Weiss G, Goodnough L.** Anemia of chronic disease. *N Engl J Med* 2005;352:1011-1123.
21. **Buchanan GR.** The mild anemia of acute infection. *Pediatr Infect Dis J* 1985;4:225-228.
22. **Nohynek H, Valkeila E, Leinonen M, et al.** Erythrocyte sedimentation rate, white blood cell count and serum C-reactive protein in assessing etiologic diagnosis of acute lower respiratory infections in children. *Pediatr Infect Dis J* 1995;14:484-490.
23. **Shah SS, Shofer FS, Seidel JS, et al.** Significance of extreme leukocytosis in the evaluation of febrile children. *Pediatr Infect Dis J* 2005;24:627-630.
24. **Musafa MM.** Cytomegalovirus infection and disease in the immunocompromised host. *Pediatr Infect Dis J* 1994;13:249-259.
25. **Ruuskanen O, Meurman O, Sarkkinen H.** Adenoviral diseases in children: a study of 105 hospital cases. *Pediatrics* 1985;76:79-83.
26. **Bonadio WA, Smith D, Carmody J.** Correlating CBC profile and infectious outcome: a study of febrile infants evaluated for sepsis. *Clin Pediatr (Phila)* 1992;31:578-582.
27. **Tsukahara T, Yaguchi A, Horiuchi Y.** Significance of monocytosis in varicella and herpes zoster. *J Dermatol* 1992;19:94-98.
28. **Rothenberg ME.** Eosinophilia. *N Engl J Med* 1998;338:1562-1600.
29. **Auletta JJ, Shurin SB.** Eosinophilia. What does it mean? *Contemp Pediatr* 2000;17:61-71.
30. **Frenkel EP.** The clinical spectrum of thrombocytosis and thrombocythemia. *Am J Med Sci* 1991;301:69-80.
31. **Yohannan MD, Higgy KE, Al-Mashhadani SA, et al.** Thrombocytosis: etiologic analysis of 663 patients. *Clin Pediatr* 1994;33:340-343.
32. **Schafer AI.** Thrombocytosis. *N Engl J Med* 2004;350:1211-1219.
33. **Kaplan RN, Bussel JB.** Differential diagnosis and management of thrombocytopenia in childhood. *Pediatr Clin North Am* 2004;51:1109-1140.