

Eritrosit sedimentasyon hızı

The erythrocyte sedimentation rate

Halit Çam(*), Hilda Çerçi Özkan(**)

Özet

Eritrosit sedimentasyon hızı (ESH) enfeksiyon, enflamasyon, neoplazi ve doku hasarı gibi patolojik durumlarda artmakta ve bu artış genellikle hastalığın aktivasyonu ile paralellik göstermektedir. ESH artışı bu patolojik durumların dışında, hiçbir hastalığı olmayan şişman erişkin ve çocuklarda yüksek olarak saptanmıştır. ESH, akut faz proteinleri öncelikli olarak fibrinojen, alfa, beta - gamma globülinler ve albümin, eritrosit sayısı, şekil ve deformabilitesi, ve plazma viskozitesinde değişiklik gibi faktörlerden etkilenmektedir. Eritrosit sedimentasyon hızı ölçümünde kullanımı en iyi bilinen, yüksek ve düşük değerleri en iyi ayırt eden yöntem "Westergreen metodu"dur. Eritrosit sedimentasyon hızının hastalık göstergesi bilimsel olarak güvenilir olmamasına rağmen, çeşitli hastalıkların tanı ve takibinde basit, ucuz ve yaygın kullanılabilir bir yöntem olarak hala güncelliğini korumaktadır.

Anahtar kelimeler: Eritrosit sedimentasyon hızı, çocuk

Summary

Erythrocyte sedimentation rate (ESR) increases in pathological conditions such as infection, inflammation, neoplasm and tissue damage and this increase is generally parallel to the activation of the illness. Increased ESR is also found in fat adults and children without any other health problem. ESR is affected by factors such as acute phase proteins, mainly fibrinogen, alpha, beta globulins and albumin, and number, shape, deformability of erythrocytes and changes in plasma viscosity. The best known method to measure and to distinguish high and low levels of ESR is the "Westergreen method". Although ESR is not reliable as a disease marker, its simplicity, cheapness and widely usability still makes it a practical method in the diagnosis and follow-up of disease.

Key words: Erythrocyte sedimentation rate, child

Giriş-Tarihçe

Eritrosit sedimentasyon hızı eritrositlerin bir saatlik süredeki düşme mesafesinin ölçümü olarak tanımlanır. İlk olarak Greek, eritrositlerin sedimentasyonunu ile fibrinojen arasındaki ilişkiyi öne sürene kadar, ESH'ı ile ilgili bilgilerimizi yeterince geliştiremediğimiz görülmüştür. Greek'e göre ESH bazı kötü bedensel durumları tesbit etmede kullanılan bir yoldur. Daha sonra Robin Fahreus (1) bazı plazma proteinlerinin aglütinasyon kapasitesini

ölçmüş, fibrinojenin globulinden daha güçlü bir aglütinatör ve globulinin'de albuminden daha aktif olduğunu göstererek ESH'nı etkileyen faktörlere daha da açıklık getirmiştir.

Eritrosit Sedimentasyon Hızının Mekanizması

Eritrositler, dansitelerinin plazmadan daha fazla olması nedeniyle in vitro ortamda çökerler. Önce tek aks boyunca agregre olarak rulo formasyonu'nu meydana getirirler, böylece oluşan partiküllerin

(*) İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Genel Pediatri Bilim Dalı, Doç.Dr.

(**) İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Asist.Dr.

Yazışma adresi: Doç.Dr.Halit Çam, İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD, Genel Pediatri Bilim Dalı, 34303 Kocamustafapaşa-İstanbul, Tel: 0212 588 48 00 / 2066 / 1555 / 1423, Faks: 0212 286 15 93, e-posta:hacam@ist.edu.tr

ağırlıkları yüzey alanlarına göre artarak eritrositlerin plazma içinde düşme hızı da artar (1,2).

Eritrositler, normalde yüzeylerindeki salisilik asidin karboksil gruplarına bağlı olarak negatif yüklü oldukları için birbirlerini iterler ve agregre olmazlar. Birçok plazma proteini pozitif yüklü olduğu için eritrositlerin itici kuvvetlerini azaltıp agregasyon ve rulo formasyonu oluşumunu artırarak plazma içinde düşme hızlarını artırır (1, 2, 3, 4).

ESH' nın üç ayrı fazı vardır; (1)

1) Hazırlık agregasyonu: Van der vals kuvvetleri (negatif ve pozitif yükler arasında oluşan kuvvet) eritrositleri sıkıca bağlar.

2) Hızlı düşme: Eritrositler makromoleküllerle agregre olur ve yığın oluşturur. Bu yığın oluşumu tek hücreye kıyasla daha hızlı düşer.

3) Paketleme: Dipte biriken eritrosit kütlesi çökme hızını yavaşlatır ve bu da ölçülen eritrosit sedimentasyon hızını yavaşlatır.

Eritrosit sedimentasyon hızı eritrositlerin aglütinasyonu ve rulo formasyonuna bağlıdır.

Rulo formasyonunu başlıca üç faktör belirler:

- 1) Eritrositlerin özellikleri.
- 2) Plazmanın gerilme kuvveti ve viskozitesi.
- 3) Plazmadaki makromoleküllerin köprü yapma gücü. Fibrinojen yüksek moleküler ağırlığı ve iğne şeklindeki yapısıyla en güçlü eritrosit agregatörüdür (1,2,3). Hemostazda majör rol oynayan ve muhtemelen aynı zamanda doku onarımı ve iyileşmesinde de rolü olan bir plazma proteindir. Fibrinojen molekülü; disülfid bağı ile bağlanmış iki ayrı subünit içerir, her bir subünit üç polipeptit zinciri bulundurur. Fibrinojen yaralanmış damarların yapısal bütünlüğünü yeniden sağlayan trombosit-fibrin hemostatik plağının esansiyel yapısal elementidir. Çeşitli gözlem ve araştırmalarda fibrinojen ve fibrinin aynı zamanda endotel hücreleri ile etkileşim gösterdiği, bu hücrelerin adezyon, sitoskeletal organizasyon ve motilitesini uyardığı gösterilmiştir. Vasküler hasar olan bölgede subendotelial fibrin depolanmasını; doku onarımı ve yara iyileşmesine neden olan adezyonu ve endotel hücre proliferasyonunu başlatır (5).

Alfa ve gama globulinler yaklaşık olarak fibrinojenin yarısı kadar agregasyon gücüne sahiptir. Albuminin ESH'na katkısı en azdır. ESH'na oransal olarak katkıları sırasıyla fibrinojen'in %55, α -2 mak-

roglobulin'in %27, immünglobulinler'in %11 ve albumin'in %7'dir (3).

Eritrosit Sedimentasyon Hızı Ölçümünde Kullanılan Metodlar (1,2,4)

1) Westergren metodu

Eritrosit sedimentasyon hızı ölçümünde kullanımı en iyi bilinen, yüksek ve düşük değerleri en iyi ayırteden yöntemdir. Dört volüm kan bir volüm %3,8'lik sodyum sitrat ile karıştırılır. Sodyum sitrat ve kan örneği direkt olarak karıştırılmalı ve kan alındıktan sonra iki saat içinde ölçüm yapılmalıdır. Standart westergren cam tüpü tepedeki sıfır noktasına kadar doldurulmalı, vertikal pozisyona ayarlanmalı ve bir saat bekletilmelidir. Dipten kolonun tepesine kadar olan mesafe belirlenmelidir. Sonuçlar westergren x/mm şeklinde ifade edilmelidir. Sonucun doğruluğu için antikoagülan ve kanın yeterince karıştırılması, testin iki saat içinde oda ısısında yapılması, tüpün vibrasyonundan kaçınılması gereklidir. Bu yöntemde antikoagülan olarak EDTA (etilendiamin tetraasetik asit) da kullanılabilir.

2) Wintrobe metodu

Ölçüm antikoagülan olarak oksalat içeren 100 mm'lik tüp kullanılarak yapılır. Dilüsyon gerekmez ve hafif orta derecede sedimentasyon yükseklikleri için daha spesiftir. Daha büyük değerlerde küçük tüp daha hızlı paketleme aşamasına sebep olur. Bu nedenle wintrobe metodu asimetric makromoleküllerin belirgin artışına bağlı durumlarda daha az duyarlıdır, yanlış olarak daha düşük sonuçlar elde edilir.

3) Mühürlü vakum ekstrasyon metodu (seditainer) Hastanın kanı direkt olarak antikoagülan içeren silikonlu bir tübe (seditainer tübü) alınır.

4) Mikro eritrosit sedimentasyon hızı

Çocuklarda az miktarda kan ile çalışılabilmesi açısından kullanışlı bir metoddur. Westergren düzeyleri ile korelasyon gösterir. Birkaç damla kan ile çalışılabilir. Süt çocuklarında sistemik enfeksiyonu göstermek amacıyla kullanılır. Artmış mikro ESH ciddi bakteriyel enfeksiyonu olan çocukların çoğunda saptanmasına rağmen respiratuar distres sendromunda, aspirasyon pnomonisi ve atelektazilerde genellikle normaldir (4).

5) Zeta sedimentasyon hızı

Sedimentasyon işlemini hızlandırmak için tüp yavaşça çevrilir. Sadece 0.1 ml kan gerektirmesi, üç

dakikada sonlanması ve anemi için düzeltmeye olanak tanınması üstünlükleri olarak sayılabilir.

Eritrosit Sedimentasyon Hızı Normal Değerleri

Yaş ve cinsiyete göre değişkenlik gösterir. Kadınlar erkeklere göre daha yüksek bir bazal sedimentasyon değerine sahip olma eğilimindedir. Bu farkın androjenlerden kaynaklandığı düşünülmektedir. Yaşa ve cinsiyete göre normal kabul edilen ESH değerleri aşağıdaki gibidir:

- 1-12 yaş arası çocuklar için 10-20 mm/saat.
- 12 yaşından büyük erkek çocuklar için < 15 mm/saat.
- 12 yaşından büyük kız çocuklar için < 20 mm/saat.
- Puberteden sonra normal değer üst sınırı her 5 yıl için 0.85 mm/saat artar.
- Westergren metodu ile ölçülen ESH'nin yaşa göre maksimum değeri kabaca hesaplanabilir (6):
ESH (Erkek): Yaş / 2 mm/saat.
ESH (Kadın): (yaş + 10) /2 mm/saat..

Eritrosit Sedimentasyon Hızı'nı Etkileyen Faktörler (2,6,7,8);

Arttıranlar:

- Makrositoz
- Hiperkolesterolemi
- Fibrinojen artışı
- γ - β globulin artışı
- Teknik faktörler:
Tüpün sallanması
Yüksek oda ısısında ölçüm.
- İlaçlar:
Dekstran
Metil dopa
Metilserjid
Penisilamin
Teofilin
Trifluoperidol
Vitamin A
Heparin
Doğum kontrol hapları
- Gebelik
- Obezite
- Etkilemeyenler:**
- Vücut ısısı
- Son yenen yemek
- Non steroid anti enflamatuar ilaçlar

Eritrosit Sedimentasyon Hızı Artışının Klinik Önemi

Eritrosit sedimentasyon hızı klinik ortamında basit, ucuz ve geniş uygulama alanına sahip bir testtir. Normal, düşük veya yüksek hızlar geniş bir hastalık grubunda tanı ve tedaviye yardımcı olarak kullanılır. Teknik olarak minimal gereç kullanılarak kolaylıkla yapılabilir. Kliniğimizde ESH ölçümünün hastaya maliyeti 5 milyon liradır.

ESH artışı klinik olarak üç tip bilgi edinmek amacıyla kullanılır:

- 1) Hastalık olup olmadığını anlamak.
- 2) Bilinen hastalığın seyrini ve sürecini takip etmek .
- 3) Tedaviye cevabı değerlendirmek.

Eritrosit Sedimentasyon Hızını Arttıran Hastalıklar (1, 4, 6, 9)

1) Enfeksiyonlar

- Bakteriyel ve viral enfeksiyonlar
- Enfeksiyöz hepatitler

Azaltanlar:

- Polisitemi
- Eritrosit anomalileri:
Orak hücreli anemi
Sferositoz
Akantositoz
Mikrositoz
- Hipofibrinojenemi:
Yaygın damar içi pıhtılaşma
Masif hepatik nekroz
- Yüksek lökosit sayısı
- Teknik faktörler:
Tüpün boyunun kısa olması
Düşük oda ısısı
Kan örneğinin 2 saatten fazla bekletilmesi
Fazla antikoagülan kullanılması
- İlaçlar:
Kinin
Salisilatlar
Yüksek doz steroidler
- Kaşeksi

- Kedi tırmağı hastalığı
- Tüberküloz
- Sekonder sifiliz
- Sistemik mantar enfeksiyonları.

2) Nonenflamatuar veya bilinmeyen mekanizmalar

- Obezite
- Eritrosit şekli normal olan anemiler
- Multipl myelom
- Renal hücreli karsinoma
- Glomerulonefritler
- Hipotiroidizm
- Kronik böbrek yetersizliği
- Diyabet ve nefropati

3) Enflamatuar mekanizmalar

- Hodgkin hastalığı
- Lenfoproliferatif hastalıklar
- Paraneoplastik sendromlar
- Kollajen vasküler hastalıklar
- Akut romatizmal ateş ve diğer poststreptokokal durumlar
- Myokard enfaktüsü
- Postperikardiyotomi sendromu
- Lenfositik tiroidit
- Kawasaki hastalığı
- Serum hastalığı
- Yanıklar
- Enflamatuar barsak hastalıkları
- Histiyositozlar
- Nötrofilik dermatozlar
- Benin hiperplastik lenfadenopati

1) Enfeksiyonlar

Birçok enfeksiyon ESH artışına neden olur. Genellikle bakteriyel ve viral enfeksiyon tablolarının birbirinden belirgin şekilde farklı olduğuna inanılır. Bakteriyel enfeksiyonların yüksek ateş, daha toksik ve ciddi hastalık tablosu ile ilişkili olduğu, ve bunun laboratuvar testlerine yansıdığı düşünülür. Bakteriyel enfeksiyonlarda akut faz yanıtının virale göre daha yüksek olduğu yorumu hakimdir.

Alt solunum yolu enfeksiyonları: Akut alt solunum yolu enfeksiyonu olan çocuklarda yapılan bir çalışmada konak cevabının çok değişken olduğu gösterilmiştir (10). Bakteriyel ve viral enfeksiyonu olanlarda ortalama ESH, lökosit ve CRP değerleri arasında anlamlı bir fark saptamamışlardır (10). Bu tetkiklerin nonspesifik olduğu, çeşitli fiziksel,

kimyasal, mikrobiyal uyarıların neticesinde artabileceği unutulmamalıdır. Viral ajanlar invaziv enfeksiyon yapma yeteneğine sahipse (örn. Adenovirüs, influenza virüs gibi) bakteriyel enfeksiyona benzer akut faz yanıtına neden olabilir (10).

Nedeni bilinmeyen ateş: Eritrosit sedimentasyon hızı çocuklarda nedeni bilinmeyen ateşin değerlendirilmesinde yardımcı olabilir. Normal veya hafif artmış ESH, normal fizik muayene ve normal hemogram ile birlikte % 90'ın üzerinde sonunda ciddi olmayan hastalık veya viral enfeksiyon göstergesi olabilir. Sebebi bilinmeyen ateş olgularında kollajen vasküler hastalık veya enflamatuar bir süreç mevcutsa ESH sıklıkla 60 mm/saat'in üzerindedir.

Neonatal enfeksiyonlar: Enfekte yenidoğanlarda ESH ilk 12 saatte genellikle normal sınırın 1-2 mm/saat üzerinde bulunur. İkinci haftadan sonra ise 17-20 mm/saat'in üzerindedir (11).

Tüberküloz: ESH'nin tüberküloz tanısında kullanımına yönelik yapılan bir çalışmada çocukluk çağı tüberkülozunda ESH artışı beklenen bir bulgu olmasına rağmen vakaların 1/4'ünde tanı sırasındaki ESH normal saptanmıştır. Kültür pozitif ve semptomatik hastaların ESH'ları kültür negatif ve asemptomatik olanlara göre belirgin olarak yüksek bulunmuş, yaş veya tüberkülin reaktivitesi arasında bir ilişki olmadığı gösterilmiştir (12). Akciğer tüberkülozu olan 320 vakada yapılan farklı bir çalışmada bu vakalardaki ESH yüksekliğinin yaş ile değişkenlik gösterdiği ve 60 yaşın üzerinde daha yüksek, 30 yaşın altında ise daha düşük değerler saptandığı gösterilmiştir. Ayrıca sedimentasyon hızının hastalık yayılımı ile korelasyon gösterdiği fakat kavite varlığı ile ilişkisi olmadığı gösterilmiştir (13).

Akciğer tüberkülozu olan hastaların % 32'sinde anemi, % 18-40 oranında lökosit ve nötrofil, % 8'inde trombosit ve klinik olarak daha ciddi seyir gösteren vakalardan oluşan grupta % 16-46 oranında lökopeni, lenfopeni ve nötropeni saptanmıştır (14, 15).

2) Enflamatuar mekanizmalar

Kollajen vasküler hastalıklar: Kollajen vasküler hastalığı olan hastaların sıklıkla ESH yüksekliği mevcuttur. Genel olarak ESH hızının hastalık aktivitesine göre değiştiği düşünülmektedir.

ESH'nın değerlendirilmesi polimyaljiya romatika ve temporal arterit gibi kollajen-vasküler hastalıkların tanılandırılmasında önemli bir kriter olarak kabul edilmektedir (16, 17).

Akut Romatizmal Ateş: 'Akut Romatizmal Ateş'li hastalarda enflamasyonun derecesi ESH, CRP gibi nonspesifik göstergelerle ölçülür. Hastanın steroid veya aspirin aldığı durumlar dışında, poliartrit veya karditi olan vakalarda bu testler hemen her zaman pozitiftir. Buna karşılık kore ile prezente olan vakalarda sıklıkla normaldir. Tedavi edilmeyen hastalarda ESH'ı 6 hafta -3 ay kadar yüksek kalır (18). Anti enflamatuvar ilaçlar ESH'nı düşürebilir fakat tedavi romatik süreç sonlanmadan kesilirse ribaund yaparak yükselir (11).

Kawasaki hastalığında viral enfeksiyonlar, hipersensitivite reaksiyonları ve kızamıktan farklı olarak ESH ve CRP artışı hemen her zaman vardır. Burns ve arkadaşlarının (19) Kawasaki tanılı 280 hastada yaptıkları çalışmada Kawasaki tanılı hastalar başlangıçta Kawasaki şüphesiyle hastaneye yatırılmış ayırıcı tanıda yer alan kızamık, streptokok enfeksiyonları gibi ateşli hastalığı olanlarla kıyaslanmıştır. Kawasaki hastalarında ESH'nın diğer gruba göre belirgin şekilde yüksek olduğu gösterilmiştir. Kawasaki grubunda ESH % 5 oranında normal saptanmış, diğer grupta ise bu oran % 36 bulunmuştur (19).

Trombositoz genellikle hastalığın 7. gününden sonra görülür. Koroner hastalığı saptanan Kawasaki'lerin hemen hepsinde trombositoz ve yüksek ESH saptanmıştır. Çok merkezli bir çalışmada 900 Kawasaki şüphesi olan vaka değerlendirilmiş, trombosit sayısı ve tüm akut faz paneli (ESH, CRP, a 1 AT) hastalığın 7. gününden itibaren normal saptanıyorsa Kawasaki olasılığının çok düşük olduğu sonucuna varılmıştır (11).

3) Nonenflamatuvar veya bilinmeyen mekanizmalar

Nefrotik sendrom'da Fibrinojen albuminden farklı olarak yüksek moleküler ağırlığa sahiptir ve bu hastalarda hasarlı glomerüllerden filtre edilmez. Hiperfibrinojenemi bu hastalarda sıklıkla mevcuttur. Nefrotik sendromda albumin sentezindeki artışa paralel olarak fibrinojen sentezinde de artış olduğu gösterilmiştir. Deneysel çalışmalarda her iki proteinin sentezinin birlikte uyarıldığı saptanmıştır

(20). Yüksek fibrinojen düzeyi ve yüksek trombotik komplikasyonlar gözlenmesi nedeniyle bu hastalardaki eritrosit agregasyonu üzerine çeşitli çalışmalar yapılmıştır (21). Nefrotik sendromlu vakalarda agregasyon yarı süresi (AHT) ve zeta sedimentasyon hızı şeklinde ölçülen eritrosit agregasyonu bu hastalarda sağlıklı kişilere göre belirgin yüksek bulunmuştur. Agregasyon yarı süresi ve zeta sedimentasyon hızı ile plazma fibrinojen düzeyi arasında korelasyon saptanmıştır (22).

Kronik böbrek yetersizliği olan hastalarda yapılan birçok çalışmada bu hastalarda ESH'nın sağlıklı kişilere göre yüksek olduğu gösterilmiştir (23, 24, 25, 26). Diyalize giren hastalardaki değerler diyaliz öncesi gruptan yüksek bulunmuştur (26). Eritrosit sedimentasyon hızının fibrinojen, globulin konsantrasyonu, lökosit sayısı ile pozitif korelasyon, hematokrit değeri ile negatif korelasyon gösterdiği saptanmıştır (25). Hemogloblin değerinden etkilenmeyen zeta sedimentasyon hızı ile yapılan ölçümlerde de ESH yüksekliği belirlenmiştir (26). Hasta olmayan obez çocukların zayıf olanlara göre daha yüksek ESH'na sahip olduğu gösterilmiştir (8, 27). Eritrosit sedimentasyon hızı yüksek olan diyabetik hastalarda mikroangiopatik komplikasyonların daha sık olduğu ve sedimentasyon hızı arttıkça komplikasyonların ağırlaştığı görülmüştür (28).

Düşük Eritrosit Sedimentasyon Hızı

Eritrositlerin kendisine veya plazmadaki protein anomalilerine bağlı olabilir.

- Polisitemi'deki gibi çok fazla eritrosit rulo ağının sertliğini azaltır, eritrosit sedimentasyon hızında düşmeye eden olur (18).
- Orak hücreli anemi'de olduğu gibi anormal şekilli hücreler ESH'nı azaltır. Düşük ESH orak hücreli anemi için tipiktir (29). Orak hücreli anemide ESH artışı okült enfeksiyonu, sıklıkla osteomyeliti gösterir (1, 30). Bununla birlikte vazooklüzif krizde de rastlanan bir bulgudur (29, 30).
- Benzer şekilde hemolitik anemi hemoglobinopati, herediter sferositoz, pirüvat kinaz eksikliği de anormal düşük ESH'na neden olabilir (18).
- Düşük ESH'na neden olan en sık plazma proteinleri ile ilgili anomali hipofibrinojenemidir. Hipofibrinojenemi herediter veya yaygın damar içi pıhtı-

laşma gibi ikincil olarak fibrinojenin tüketilmesine bağlı ortaya çıkabilir. Enfeksiyon hastalığı olan çocuklarda düşük ESH örneğin 4 mm/saat'in altı sıklıkla DIC' i işaret eder ve düşük plazma fibrinojen konsantrasyonunu yansıtır (9).

- İlaçlar örneğin antienflamatuar ajanlar yüksek doz salisilatlar, kortizon, asparaginazın düşük ESH'na neden olduğu gösterilmiştir. Eritrosit sedimentasyon hızının kollajen vasküler hastalıklarda hastalık aktivitesinin değerlendirilmesi için kullanılması nedeniyle özellikle önemlidir (1, 5).
- Makroglobulinemide olduğu gibi hiperviskozite veya lösemilerdeki gibi lökositlerin aşırı artışı eritrosit sedimentasyon hızını azaltabilir (31).
- Konjestif kalp yetersizliği: Hekimlere konjestif kalp yetersizliği olan hastalarda ESH'nın düşük olduğu öğretilmiştir. Bu düşünce Paul Wood'un 1936 yılında yaptığı çalışmada kalp yetersizliği olan hastalarda ESH'nı düşük saptaması ve diüretik tedaviden sonra artış gösterdiğini yayınlaması ile başlamıştır (32).

Kalp yetersizliği olan 242 hasta ile 1991 yılında yapılan bir çalışmada vakaların sadece % 10'unda ESH düşük saptanmış, ESH ile plazma fibrinojen düzeyleri arasında korelasyon olduğu gösterilmiştir (33). Tedaviyle sağ atriyum basıncında olan değişikliklerle sedimentasyon hızının korelasyon gösterdiği belirlenmiştir (33).

İlginç olarak sol ventrikül fonksiyon kaybına bağlı kronik kalp yetersizliği olan birçok hastada kronik olarak yüksek plazma fibrinojen düzeyi buna bağlı ESH yüksekliği saptanmıştır (33). Fibrinojen yüksekliğinin bu hastalardaki ileri yaş, koroner arter hastalığı, sistemik hipertansiyon, DM prevalansının yüksek olması ile ilişkili olabileceği düşünülmüştür. Sağ kalp yetersizliği olan hastalarda ise sağ atriyal basınç artışı ve hepatik konjesyon gelişir. Eşlik eden volüm ekspansiyonuna bağlı dilüsyon nedeniyle plazma fibrinojen konsantrasyonu ve ESH azalır. Bu hastalarda artan sağ atrial basınç nedeniyle yükselen intrahepatik sinüzoidal basıncın fibrinojen yapımında azalma veya yıkımında artış ile ilişkili olabileceği de düşünülmüştür.

Uzun süreli gözlem neticesinde ESH düşük veya normal olan hastaların yüksek olanlara göre daha kötü bir sürvi gösterdikleri saptanmıştır (33).

- Kaşeksi ve anoreksi'nin de ESH'nı düşürdüğü gösterilmiş, bu düşüklük malnütrisyonu bağlı dü-

şük fibrinojen sentezi ile ilişkilendirilmiştir (34, 35). Eritrosit sedimentasyon hızı tanı koydurucu bir test olmamasına rağmen hastalık göstergesi olarak, çeşitli hastalıkların tanı ve takibinde basit, ucuz ve yaygın kullanılabilir bir yöntem olmasıyla hala güncelliğini korumaktadır.

Kaynaklar

1. Bedell SE, Bush BT: Erythrocyte sedimentation rate: From folklore to facts. *Am J Med* 1985; 78:1001-9.
2. Harold C Sox, Jr., Matthew H. Liang, M.P.H. Palo Alto and Stanford, California; and Boston, Massachusetts: The erythrocyte sedimentation rate Guidelines for rational use. *Annals of internal medicine* 1986;104:515-23.
3. Stuart J, Whicher JT. Test For Detecting and Monitoring the Acute Phase Response: *Arc Dis Child* 1998 ; 63 : 115-7.
4. Andre D. Lascari. The erythrocyte sedimentation rate. *Pediatric Clinics of North America* 1972 ;19 : 1113-21.
5. Volanakis JE: Acute-phase proteins in rheumatic disease. In William J. Koopman (ed). *Arthritis and Allied Conditions*, 1997; 505-14
6. Wallach J. *Interpretation of Diagnostic Tests*. Philadelphia, Lippincott Williams&Wilkins 2000 ; 55-7.
7. Leo R. Zacarski, and Robert A. Kyle. Significance of extreme elevation of erythrocyte sedimentation rate. *JAMA* 1967; 202: 116-8.
8. Kasapçopur Ö, Özdoğan H, Yazıcı H: Obesity and erythrocyte sedimentation rate in children. *J Pediatr* 1991;119:773-5.
9. Long SS. Laboratory manifestations of infectious disease. In: Sarah SS, Pickering L, Prober C (eds). *Principles and practice pediatric infectious diseases*. 1th ed. 1997: 1553-70.
10. Nohynek H, Valkeila E, Malenonen, Eskola J. 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: 484-90.
11. Feigin&Cherry *Textbook of Pediatric Infectious Diseases* 4th ed. Philadelphia WB Saunders 1998 :378-1005

12. Al-Marri MR, Kirkpatrick MB. Erythrocyte sedimentation rate in childhood tuberculosis: is it still worthwhile . *Int J Tuberc Lung Dis* 2000; 4: 237-9.
13. Yanagisawa N, Takahashi M, Namiki M, Okajima S, Ichinose Y, Toyama K. Study of erythrocyte sedimentation rate in patients with pulmonary tuberculosis. *Kansenshogaku Zasshi* 1996;70: 955-62 (medline)
14. Akitunde EO, Shokunbi WA, Adekunle CO. Leukocyte count, platelet count and erythrocyte sedimentation rate in pulmonary tuberculosis. *Afr J Med Sci* 1995 ;24:131-4.
15. Bozoky G, Ruby O, Goher I, Toth J, Mosh A. Hematologic abnormalities in pulmonary tuberculosis. *Orv Hetil* 1997 ;138:1053-6 (medline)
16. Bridgen ML. Clinical utility of the erythrocyte sedimentation rate . *Am Fam Phisician* 1999; 60: 1443-50.
17. Harold CS and Matthew HL. The erythrocyte sedimentation rate guidelines for rational use. *Annals of Internal Medicine*. 1986; 104: 515-23.
18. Andre DL. Symposium on pediatric hematology. The erythrocyte sedimentation rate. *Ped Clin Nort America* 1972; 4: 1113-21.
19. Burns J, Mason W, Glode M et al. Clinical and epidemiologic characteristic of patients referred for evaluation of possible Kawasaki disease. *J Pediatr*. 1991;118: 680-6.
20. Giordano M, Pierpaolo DF, Luicidi P, Pascale E et al. Effects of dietary protein restriction on fibrinogen and albumin metabolism in nephrotic patients. *Kidney Int* 2001; 60: 235-42.
21. Castellino P, Catallioti A. Changes of protein kinetics of nephrotic patients: *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2002; 5: 51-4.
22. Ozanne P, Francis RB, Meiselman HJ. Red blood cell aggregation in nephrotic syndrome. *Kidney Int* 1983; 23: 519-25.
23. Bathon J, Graves J, Jens P, Hamrick R, Mayes >M. The erythrocyte sedimentation rate in end-stage renal failure. *Am J Kidney Dis* 1987; 10: 34-40.
24. Brawski J, Mysliwiec M. The hematocrit corrected erythrocyte sedimentation rate can be useful in diagnosis inflammation in hemodialysis patients. *Nephron* 2001; 89: 381-3.
25. Brouillard M, Reade R, Boulanger O et al. Erythrocyte sedimentation rate, an underestimated tool in chronic renal failure. *Nephrol Dial. Transplant* 1996 ; 11: 2244-7.
26. Shusterman N, Kimmel PL, Kiechle FL, Williams S, Morrison G, Singer I. Factors influencing erythrocyte sedimentation in patients with chronic renal failure. *Arch Intern Med* 1985 ; 145: 1796-9.
27. Koca F, Fiçicioğlu C, Çam H, Mıkla Ş, Aydın A. Şişman çocuklarda eritrosit sedimentasyon hızına etki eden faktörlerin araştırılması. *İst Çocuk Klin Derg* 1995; 30: 73-9.
28. Efe B, Harmancı A, Erenoğlu E, Şahin F. Diabetes mellitus ve sedimentasyon yüksekliği. *Endokrinolojide Yönelişler*. 1992; 5:584-5
29. Keeley K, Buchanan GR. Acute infarction of long bones in children with sickle cell anemia. *J Pediatr* 1982; 101: 170-5.
30. Lawrence C, Fabry ME. Erythrocyte sedimentation rate during steady state and painful crisis in sickle cell anemia. *Am J Med* 1986;81: 801-8.
31. Glass R. Factitiously low ESR with chronic lymphocytic leukemia. *N Eng J Med* 1971; 285: 921.
32. Fox R. Not the ESR again: *Lancet* 1991; 337: 949.
33. Haber HL, Leavy JA, Kessler PD, Kukin ML, Gottlieb SS, Packer M. The erythrocyte sedimentation rate in congestive heart failure. *N Engl J Med* 1991; 7; 324: 353-8.
34. Iris F. Litt. Anorexia nervosa and bulimia. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB (eds) 15th. *Nelson Textbook of Pediatrics*. Philadelphia 2000:562-4.
35. Anyan W, Jr. Changes in erythrocyte sedimentation rate and fibrinogen during anorexia nervosa. *J Pediatr* 1974: 525-7.