

## VASO-OKLUSİV KRİZ ORAK HÜCRELİ ANEMİDE HEMATOLOJİK PARAMETRELERİ NASIL DEĞİŞTİRİR?

### How Does Vaso-occlusive Crisis Alter Hematological Parameters in Sickle Cell Anemia?

Can Acıpayam\*, Sadık Kaya\*\*, Gönül Oktay\*\*\*, Gül İlhan\*\*\*\*

\* Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Hematolojisi ve Onkolojisi AD, Hatay

\*\* Antakya Devlet Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Bölümü, Hatay

\*\*\* Antakya Devlet Hastanesi, Hemoglobinopati merkezi, Hatay

\*\*\*\* Antakya Devlet Hastanesi, Hematoloji Bölüm, Hatay

#### ÖZET

**Amaç:** Vazo-oklüziv kriz ve stabil durumda orak hücre anemili (OHA) çocuklarda hematolojik parametreleri karşılaştırmak.

**Gereç ve Yöntem:** 18 yaş altında 47 hasta (24 vazo-oklüziv krizli ve 23 stabil) bu çalışmaya dahil edildi. Hasta grubu ile aynı yaş grubunda, kronik hastalığı olmayan, 24 çocuk kontrol grubu olarak seçildi. Demografik ve hematolojik parametreler kaydedildi. Tam kan sayımı otomatik analizör ile ölçüldü.

**Bulgular:** Kriz grubunda beyaz küre sayısı (WBC), eritrosit dağılım genişliği (RDW), ortalama eritrosit hemoglobin (MCH), ortalama eritrosit hemoglobin konsantrasyonu (MCHC), trombosit (PLT), nötrofil ve monosit sayıları ortalamaları (17045 /mm<sup>3</sup>, %21,62, 28,12 pg, 34,96 gr/dl, 432 x 10<sup>9</sup>/L, 10858 /mm<sup>3</sup>, 1676 /mm<sup>3</sup>) kontrol grubundan (7429 /mm<sup>3</sup>, %14,66, 26,49 pg, 33,65 gr/dl, 288 x 10<sup>9</sup>/L, 3883 /mm<sup>3</sup>, 508 /mm<sup>3</sup>) yüksekti (p<0,05). Krizli grupta eritrosit sayısı (RBC), hemoglobin (HGB), hematokrit (HCT) ve ortalama trombosit hacmi (MPV) ortalamaları (sırasıyla: 2.98 x10<sup>6</sup>/mm<sup>3</sup>, 8,35 gr/dl, %23,64, 9,46 fL) kontrol grubundan (4.75 x 10<sup>6</sup>/mm<sup>3</sup>, 12,62 gr /dl, %37,49, 10,16 fL) düşüktü (p <0,05). Stabil grupta RBC, HGB, HCT ve MPV ortalamaları (sırasıyla: 3.19 x 10<sup>6</sup>/mm<sup>3</sup>, 8,49 gr /dl, %24,77, 10,16 fL) kontrol grubundan (4.75 x 10<sup>6</sup>/mm<sup>3</sup>, 12,62 gr/dl, %37,49, 10,16 fL) düşüktü (p<0,05). Stabil grupta WBC, RDW, nötrofil, lenfosit ve monosit sayısı ortalamaları (sırasıyla: 12924 /mm<sup>3</sup>, %21,37, 10150 /mm<sup>3</sup>, 3985 /mm<sup>3</sup>, 1240 /mm<sup>3</sup>) kontrol grubundan (7429 /mm<sup>3</sup>, %14,66, 3883 /mm<sup>3</sup>, 2691 /mm<sup>3</sup>, 508 /mm<sup>3</sup>) yüksekti (p<0,05).

**Sonuç:** Bu çalışmada MCH, MCHC ve PLT sayısının vazo-oklüziv kriz için üstün bir tanısal belirteç olabileceği sonucuna varılmıştır.

**Anahtar kelimeler:** Orak hücreli anemili, vazo-oklüziv kriz, hematolojik parametre

#### ABSTRACT

**Aim:** To compare hematological parameters between children with steady-state sickle cell disease (SCD) and those with vaso-occlusive crisis.

**Materials and methods:** Forty-seven patients (under 18 years of age) , 23 in the steady state and 24 in crisis were in this study. Control group included 24 age-matched children without chronic disease. Hematological parameters were recorded. Complete blood counts were measured by automated analyzer.

**Results:** In crisis group, white blood cells (WBC), red cell distribution width (RDW), mean corpuscular hemoglobin (MCH), mean corpuscular hemoglobin concentration (MCHC), platelet (PLT), neutrophil and monocytes mean values (17045 /mm<sup>3</sup>, 21.62 %, 28.12 pg, 34.96 gr/dl, 432 x 10<sup>9</sup>/L, 10858 /mm<sup>3</sup>, 1676 /mm<sup>3</sup>) were higher than control (7429 /mm<sup>3</sup>, 14.66 %, 26.49 pg, 33.65 gr/dl, 288 x 10<sup>9</sup>/L, 3883 /mm<sup>3</sup>, 508 /mm<sup>3</sup>), (p<0.05). Red blood cell (RBC), hemoglobin (HGB), hematocrit (HCT) and mean platelet volume (MPV) levels (2.98 x10<sup>6</sup> /mm<sup>3</sup>, 8.35 gr/dl, 23.64 %, 9.46 fL) in crisis group were lower than control (4.75 x 10<sup>6</sup>/mm<sup>3</sup>, 12.62 gr /dl, 37.49 %, 10.16 fL), (p <0.05). In steady-state group, RBC, HGB, HCT and MPV levels (3.19 x 10<sup>6</sup>/mm<sup>3</sup>, 8.49 gr /dl, 24.77 %, 10.16 fL) were lower than control (4.75 x 10<sup>6</sup>/mm<sup>3</sup>, 12.62 gr/dl, 37.49 %, 10.16 fL) (p<0.05). In steady-state group, WBC, RDW, neutrophils, lymphocytes and monocytes values (12924 /mm<sup>3</sup>, 21.37%, 10150 /mm<sup>3</sup>, 3985 /mm<sup>3</sup>, 1240 /mm<sup>3</sup>) were higher than control (7429/mm<sup>3</sup>, 14.66%, 3883 /mm<sup>3</sup>, 2691 /mm<sup>3</sup>, 508 /mm<sup>3</sup>), (p<0.05).

**Conclusion:** MCH, MCHC and PLT counts can be superior diagnostic markers for vaso-occlusive crisis.

**Key words:** Sick cell anemia, vasoocclusive crisis, hematological parameter

## GİRİŞ

Orak hücreli anemi (OHA) anormal hemoglobin S üretimi ile oluşan genetik bir bozukluktur. Hemoglobin S normal hemoglobinin beta zincirinin 6. sırasındaki glutamik asit yerine valin gelmesiyle oluşur. OHA tekrarlayan vazo-oklüziv krizlerle karakterizedir. Vazo-oklüziv krizler, OHA'lı hastalarda sık hastanede yatmayı gerektiren acil bir durumdur (1-3). Çeşitli kriz şekillerinin patofizyolojisi ve tedavisi bilinmesine rağmen bu hastalıkla ilişkili ölüm oranı yüksektir. Hastalıktan ölüm oranı en yüksek ilk 5 yaşta'dır. Bu ölümlerin yaklaşık yarısı yaşamın ikinci 6 ayında görülür. Akut enfeksiyonlar ve ciddi anemik sekestrasyonlar en sık ölüm nedenleridir (4).

Hastalığın patogenezinde oraklaşma ve vazo-oklüzyon kilit rol oynar. Orak hücre sendromlarından belirgin olarak hemolitik anemi, eritrosit morfolojik bozuklukları ile birlikte olan aralıklı ağırlı iskemi ataklarıyla şüphelenilir. Hematolojik laboratuvar testlerinden tam kan sayımında; hemoglobin (HGB), hematokrit (HCT) düşük, eritrosit indekslerinden ortalama eritrosit volümü (MCV), ortalama eritrosit hemoglobin (MCH) ve ortalama eritrosit hemoglobin konsantrasyonu (MCHC) normal ve eritrosit dağılım genişliği (RDW) yüksek bulunur. Tanı, hemoglobin elektroforezi ve oraklaşma testiyle konur (5). Orak hücreli anemi anormal düzeyde yüksek lökosit sayısından dolayı enflamatuar bir durumdur ve vazo-oklüziv kriz sırasında ve sonrasında lökosit sayısı artar (6). Orak hücreli anemi bir eritrosit bozukluğu olmasına rağmen lökosit ve trombositler bu hastalığın patofizyolojisinde önemli bir rol oynamaktadır. Bununla uyumlu olarak lökosit ve trombosit sayısı stabil durumdaki OHA'lı hastalarda klinik parametreler ile birlikte klinik gidişin tahmininde kullanılmaktadır (7). Stabil durumdaki orak hücre anemili hastalarda, lökositoz hastalığın ciddiyeti ile ilişkilidir. Klinik çalışmalar, orak hücre anemili hastalarda lökositozun inme, akut göğüs sendromu ve erken ölüm gibi önemli komplikasyonlar için bir risk faktörü olduğunu göstermektedir (8).

Biz bu çalışmada OHA'lı çocuk hastalarda *stabil durumda* ve ağırlı kriz esnasındaki *hematolojik parametreleri kronik hastalığı olmayan normal çocuk grubu ile karşılaştırarak ağırlı krizde belirleyici olabilecek hematolojik parametreleri saptamaya çalıştık*.

## GEREÇ VE YÖNTEMLER

Ekim 2013- Mayıs 2014 tarihleri arasında Hatay Devlet Hastanesine başvuran yaşları 3 ile 17 yaş arasında değişen OHA tanılı 47 hasta (ağırlı krizli 24 hasta, stabil ağrısız durumda 23 hasta) ile kronik hastalığı ve kan hastalığı olmayan 24 sağlıklı çocuk çalışmaya dahil edildi.

Kan örnekleri EDTA'lı tüplere koyularak eritrosit (RBC), lökosit (WBC), HGB, HCT, trombosit (PLT) sayımı, MVC, MCH, MCHC, RDW, ortalama trombosit hacmi (MPV), monosit sayısı, lenfosit sayısı, eozinofil sayısı ve nötrofil sayısı ölçüldü. Tam kan sayımı otomatik hematoloji analizöründe (Sysmex XT- 2000i, USA) ölçüldü.

OHA hastalar stabil durumda ve ağırlı krizli diye iki gruba ayrılarak hastaların hematolojik ve demografik özellikleri retrospektif olarak tarandı.

## İstatistiksel Yöntem

Verilerin istatistik analizi SPSS software, version 15 kullanılarak yapıldı. Değerler, ortalama  $\pm$  SD olarak verildi. Ölçülmüş parametrelerin normal dağılıma uygun olup olmadığı Kolmogorov Smirnov Testi ile incelendi. İsimsel ya da kategorik hale getirilmiş değişkenlerin gruplara göre karşılaştırılması Pearson Ki-Kare testi ile incelendi. Normal dağılıma uymayan verilerin karşılaştırılmasında Mann-Witney-U testi kullanıldı.  $P < 0,05$  değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

## BULGULAR

Stabil ve krizsiz OHA'lı grupta 23 hasta, ağırlı krizli OHA'lı grupta 24 hasta bulunmaktaydı. Stabil durumda OHA'lı grubun 10'u kız (%43,5) ve 13'ü erkek (%56,5), ağırlı krizli OHA'lı grubun 17'si kız (%70,8) ve 7'si erkek (%29,2) idi. Sağlıklı kontrol grubunu oluşturan 24 çocuğun 10'u erkek (%41,7) ve 14'ü kız (%58,3) idi. Gruplar arasında cinsiyet açısından anlamlı bir fark saptanmadı ( $p=0,165$ ). Kontrol grubundaki hastaların yaş ortalaması  $9,54 \pm 4,46$ ; stabil durumda OHA grubunda  $10,17 \pm 4,11$  ve ağırlı krizli OHA grubunda ise  $10,91 \pm 3,83$  yıl idi. Gruplar arası yaş ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmedi ( $p=0,52$ ).

**Vazooklüziv** krizli grupta WBC, RDW, MCH, MCHC, PLT, nötrofil sayısı ve monosit sayısı ortalama değerleri  $\pm$ SD (sırasıyla:  $17045 \pm 8750 / \text{mm}^3$ ,  $\%21,62 \pm 7,35$ ,  $28,12 \pm 4,11$  pg,  $34,96 \pm 1,92$  gr/dl,  $432 \pm 272 \times 10^9 / \text{L}$ ,  $10858 \pm 6977 / \text{mm}^3$ ,  $1676 \pm 1176 / \text{mm}^3$ ) kontrol grubuna göre ( $7429 \pm 18667 \text{mm}^3$ ,  $\%14,66 \pm 2,63$ ,  $26,49 \pm 2,22$  pg,  $33,65 \pm 0,90$  gr/dl,  $288 \pm 73 \times 10^9 / \text{L}$   $3883 \pm 1801 / \text{mm}^3$ ,  $508 \pm 270 / \text{mm}^3$ ) yüksekti ( $p < 0,05$ ). Ancak **vazooklüziv** krizli grupta RBC, HGB, HCT ve MPV ortalama değerleri  $\pm$ SD (sırasıyla:  $2,98 \pm 0,81 \times 10^6 / \text{mm}^3$ ,  $8,35 \pm 1,89$  gr/dl,  $\%23,64 \pm 5,06$ ,  $9,46 \pm 0,91$  fL) kontrol grubundan ( $4,75 \pm 0,54 \times 10^6 / \text{mm}^3$ ,  $12,62 \pm 0,98$  gr/dl,  $\%37,49 \pm 2,54$ ,  $10,16 \pm 1,05$  fL) daha düşüktü ( $p < 0,05$ ).

**Vazooklüziv** krizli grupta MCV, lenfosit ve eozinofil ortalama değerleri  $\pm$ SD (sırasıyla:  $80,18 \pm 10,08$  fL,  $4054 \pm 3324 / \text{mm}^3$ ,  $290 \pm 631 / \text{mm}^3$ ) kontrol grubuna ( $78,76 \pm 6,26$  fL,  $2691 \pm 981 / \text{mm}^3$ ,  $187 \pm 205 / \text{mm}^3$ ) benzer idi ( $p > 0,05$ ).

Stabil durumdaki OHA'lı grupta RBC, HGB, HCT ve MPV ortalama değerleri  $\pm$ SD (sırasıyla:  $3,19 \pm 0,76 \times 10^6 / \text{mm}^3$ ,  $8,49 \pm 1,42$  gr /dl,  $\%24,77 \pm 3,89$ ,  $10,16 \pm 1,05$  fL) kontrol grubuna göre ( $4,75 \pm 0,54 \times 10^6 / \text{mm}^3$ ,  $12,62 \pm 0,98$  gr/dl,  $\%37,49 \pm 2,54$ ,  $10,16 \pm 1,05$  fL) daha düşüktü ( $p < 0,05$ ). Stabil durumdaki OHA'lı grupta WBC, RDW, nötrofil, lenfosit ve monosit sayısı ortalama değerleri  $\pm$ SD (sırasıyla:  $12924 \pm 4604 / \text{mm}^3$ ,  $\%21,37 \pm 4,34$ ,  $10150 \pm 15297 / \text{mm}^3$ ,  $3985 \pm 2280 / \text{mm}^3$ ,  $1240 \pm 581 / \text{mm}^3$ ) kontrol grubuna ( $7429 \pm 1866 / \text{mm}^3$ ,  $\%14,66 \pm 2,63$ ,  $3883 \pm 1801 / \text{mm}^3$ ,  $2691 \pm 981 / \text{mm}^3$ ,  $508 \pm 270 / \text{mm}^3$ ) göre yüksek bulundu ( $p < 0,05$ ). Stabil durumdaki OHA'lı grupta PLT, MCV MCH, MCHC ve eozinofil ortalama değerleri  $\pm$ SD (sırasıyla:  $380 \pm 192 \times 10^9 / \text{L}$ ,  $79,10 \pm 11,53$  fL,  $27,03 \pm 3,94$  pg,  $34,19 \pm 1,50$  gr/dl,  $189 \pm 208 / \text{mm}^3$ ) kontrol grubuna ( $288 \pm 73 \times 10^9 / \text{L}$ ,  $78,76 \pm 6,26$  fL,  $26,49 \pm 2,22$  pg,  $33,65 \pm 0,90$  gr/dl,  $187 \pm 205 / \text{mm}^3$ ) benzer idi ( $p > 0,05$ ). **Vazooklüziv** krizli ve stabil durumdaki grupların hematolojik parametre değerleri arasında bir anlamlı ilişki saptanmadı ( $p > 0,05$ ) (Tablo 1).

**Tablo 1. Grupların hematolojik parametrelerinin karşılaştırılması.**

Parametre	Kontrol n: 24	Stabil OHA n: 23	Krizli OHA n: 24	p1	p2
<b>WBC</b> (mm <sup>3</sup> )	7429±1866	12924±4604	17045±8750	p=0,001*	p=0,001*
<b>RBC</b> (x 10 <sup>6</sup> / mm <sup>3</sup> )	4,75±0,54	3,19±0,76	2,98±0,81	p=0,001*	p=0,001*
<b>HGB</b> (gr / dl)	12,62±0,98	8,49±1,42	8,35±1,89	p=0,001*	p=0,001*
<b>HCT</b> (%)	37,49±2,54	24,77±3,89	23,64±5,06	p=0,001*	p=0,001*
<b>PLT</b> (x 10 <sup>9</sup> /L)	288±73	380±192	432±272	p=0,21	p=0,020*
<b>RDW</b> (%)	14,66±2,63	21,37±4,34	21,62±7,35	p=0,001*	p=0,001*
<b>MCV</b> (fL)	78,76±6,26	79,10±11,53	80,18±10,08	p=0,43	p=0,33
<b>MCH</b> (pg)	26,49±2,22	27,03±3,94	28,12±4,11	p=0,22	p=0,023*
<b>MCHC</b> (gr / dl)	33,65±0,90	34,19±1,50	34,96±1,92	p=0,11	p=0,001*
<b>MPV</b> (fL)	10,16±1,05	9,03±0,66	9,46±0,91	p=0,001*	p=0,011*
<b>Nötrofil</b> (mm <sup>3</sup> )	3883±1801	10150±15297	10858±6977	p=0,001*	p=0,001*
<b>Lenfosit</b> (mm <sup>3</sup> )	2691±981	3985±2280	4054±3324	p=0,008*	p=0,19
<b>Monosit</b> (mm <sup>3</sup> )	508±270	1240±581	1676±1176	p=0,001*	p=0,001*
<b>Eozinofil</b> (mm <sup>3</sup> )	187±205	189±208	290±631	p=0,91	p=0,21

OHA; orak hücreli anemi, WBC; white blood cells, RBC; red cell count, HGB; hemoglobin, HCT; hematocrit, PLT; platelet, RDW; red blood cell distribution width, MCV; mean cell volume, MCH; mean cell hemoglobin, MCHC; mean cell hemoglobin concentration, MPV; mean platelet volüme. p1; stabil OHA grubu ile kontrol grubunun karşılaştırılması, p2; krizli OHA grubu ile kontrol grubunun karşılaştırılması.\*p <0.05 istatistiksel olarak anlamlı. p değerleri Mann-Witney-U testi ile hesaplanmıştır.

## TARTIŞMA

Orak hücreli anemi geniş klinik heterojenitesi olan yaygın bir hemoglobinopatidir (9). Bu çalışmada 18 yaş altı 47 OHA'lı hastanın (ağrılı krizli ve stabil durumda) hematolojik parametreleri çalışıldı ve kontrol grubu ile karşılaştırıldı. Eritrosit indeksleri (RBC, HBG, HCT) ve MPV genel olarak ağrılı krizli OHA'lı hastalarda kontrol grubundan belirgin düşük bulunurken RDW, MCH, MCHC, lökosit ve platelet sayısı belirgin yüksek saptandı.

OHA'lı hastaların çoğu düşük eritrosit indekslerine adaptedir; bu nedenle kan transfüzyonu tedavisinin aneminin tedavisinde klinik yararı yoktur (9). Akinbami ve ark. çalışmalarında OHA'lı hastalarda bizim çalışmamıza benzer olarak RBC, HBG ve HCT değerlerini düşük bulmuşlardır (9). Çalışmamızda stabil durumdaki OHA'lı hastalarda MCV, MCH ve MCHC değerleri kontrol grubu ile benzer iken ağrılı krizli grupta MCH ve MCHC belirgin yüksek saptandı. Akinbami ve ark. çalışmamıza zıt olarak MCV, MCH ve MCHC değerlerini düşük saptamışlardır. Nedenini ise kronik

hastalık anemisi, enfeksiyon ve hemolizin etkisi ile daha düşük MCV, MCH ve MCHC değerleri olabileceği şeklinde açıklamışlardır (9). Walke ve ark. da benzer olarak homozigot OHA'lı çocuklarda ortalama MCV, MCH ve MCHC değerlerini azalmış olarak tespit etmişlerdir (10).

Orak hücreli anemide vozo-oklüziv krizleri enfeksiyon ve yüksek ateş tetikler. Enfeksiyon ve ateş hastalarda dehidratasyon yol açar. Böylece hemoglobin S polimerasyonu ve eritrosit oraklaşma oranı artar. Bu durum eritrositlerde dehidratasyona ve MCHC'nin yükselmesine yol açar (3). el Sayed ve ark. RDW ve diğer eritrosit indeksleri (HCT, MVC, MCH) OHA'lı çocuk hastalarda çalışmışlar (11). OHA'lı grubunda, OHA taşıyıcısı ve kontrol gruplarından RDW belirgin yüksek ve HCT belirgin düşük saptanmıştır. Bu çalışmada retikülositlerin büyüklüğünü yansıtan RDW'den krizler ve OHA hakkında patolojik ve klinik bilgi sağlanabileceği sonucuna varılmıştır (11). Bizim çalışmamızda benzer olarak ağırlı krizli ve stabil durumda OHA'li hastalarda RDW belirgin yüksek saptanmıştır. Valavi ve ark. eritrosit indekslerinden hesaplamalarla OHA tanısı konabileceği bildirilmiştir (4). Çalışmalarında ağırlı krizli normokrom normositik anemili bir hastada,  $Hb \times RBC < 45$  ve  $MCH/RBC \geq 7$  ise OHA'dan şüphelenilmeli kesin tanı için hemoglobin elektroforezi veya oraklaşma testleri yapılmalıdır sonucuna varmışlardır (4). Bizim çalışmamızda da OHA'li grupta  $Hb \times RBC < 45$  ve  $MCH/RBC \geq 7$  tespit edilmiştir.

OHA hemoglobini tutan genetik anormalliktir. OHA primer eritrositlerin bozukluğu olmasına rağmen lökosit ve plateletler de mutasyonlar sonucu etkilenebilir. Bizim çalışmamızda homozigot OHA'lı hastalarda eritrosit parametrelerinde düşüklük, lökosit ve trombosit sayılarında yükseklik saptandı. OHA'da görülen lökositoya ağrı neden olabilir. Enfeksiyon yokluğunda (ağrı, bulantı, kusma ve anksiyete) lökositozun nedeni marjinal ve dolaşan havuz arasındaki lökositlerin tekrar dolaşıma geçmesidir. Lökositoz ile ilişkili bakteriyel enfeksiyon OHA krizleri için predispozan faktör olarak bilinmektedir. Absolü nötrofil sayısı ile OHA'nın klinik şiddeti arasında ilişki gösterilmiştir (8,9). Bizim çalışmamızda çalışmaya dahil edilen olgular arasında en yüksek lökosit sayısı ağırlı krizli OHA'lı hastalarda saptandı.

Çalışmamızda Akinbami ve ark.'na benzer olarak ortalama trombosit sayısı OHA'lı hastalarda kontrol grubundan daha yüksek saptanmıştır (9). OHA'lı hastalarda aneminin etkisiyle eritropoietin üretilir. Eritropoietin yapısal olarak trombopoietine benzer. Bu nedenle trombositozun çeşitli anemi tipleri ve kronik hastalık anemisi ile ilişkili olduğu kabul edilmektedir (9). Bizim çalışmamızda ortalama MPV'nin OHA'nın stabil durum ve ağırlı krizde değişimi incelenmiş ve her iki durumda kontrole göre belirgin düşüklük saptanmıştır. MPV trombosit fonksiyon ve aktivasyonunun bir göstergesidir. Artmış MPV trombosit reaktivitesini gösterir (12). Mohan ve ark. OHA'lı hastalarda artmış trombosit sayısı ve aktivasyonuna rağmen düşük MPV değeri bulmuşlardır (12). Bizim çalışmamızda da benzer olarak ağırlı kriz döneminde trombosit sayısında belirgin artmaya rağmen MPV'de düşme saptandı.

Sonuç olarak, ağırlı krizli OHA'lı hastalarda düşük RBC, HGB, HCT, MPV ve yüksek RDW, MCH, MCHC, lökosit, trombosit sayısı bulundu. Biz bu çalışmada, ağırlı krizli, orta ve ciddi anemi, düşük

MPV, yüksek RDW, MCH, MCHC, lökosit ve trombosit sayısı görülen hastalarda OHA tanısından kuşkulandırılması gerektiği sonucunu çıkardık.

#### KAYNAKLAR

1. Patel DK, Mohapatra MK, Thomas AG, Patel S, Purohit P. Procalcitonin as a biomarker of bacterial infection in sickle cell vaso-occlusive crisis. *Mediterr J Hematol Infect Dis.* 2014;6(1):e2014018.
2. Koren A, Wald I, Halevi R, Ben Ami M. Acute chest syndrome in children with sickle cell anemia. *Pediatr Hematol Oncol.* 1990;7(1):99-107.
3. Ahmed SG. The role of infection in the pathogenesis of vaso-occlusive crisis in patients with sickle cell disease. *Mediterr J Hematol Infect Dis.* 2011;3(1):e2011028.
4. Valavi E, Ansari MJ, Zandian K. How to reach rapid diagnosis in sickle cell disease? *Iran J Pediatr.* 2010;20(1):69-74.
5. Antmen B. Orak hücre anemisi. *Türk Ped Arş* 2009; 44: 39-42.
6. Akohoue SA, Shankar S, Milne GL, Morrow J, Chen KY, Ajayi WU, Buchowski MS. Energy expenditure, inflammation, and oxidative stress in steady-state adolescents with sickle cell anemia. *Pediatr Res.* 2007;61(2):233-8.
7. Emmanuelchide O, Charle O, Uchenna O. Hematological parameters in association with outcomes in sickle cell anemia patients. *Indian J Med Sci.* 2011;65(9):393-8.
8. Schimmel M, Nur E, Biemond BJ, van Mierlo GJ, Solati S, Brandjes DP, Otten HM, Schnog JJ, Zeerleder S; Curama Study Group. Nucleosomes and neutrophil activation in sickle cell disease painful crisis. *Haematologica.* 2013;98(11):1797-803.
9. Akinbami A, Dosunmu A, Adediran A, Oshinaike O, Adebola P, Arogundade O. Haematological values in homozygous sickle cell disease in steady state and haemoglobin phenotypes AA controls in Lagos, Nigeria. *BMC Res Notes.* 2012 1;5:396.
10. Walke VA, Walde MS. Haematological study in sickle cell homozygous and heterozygous children in the age group 0-6 years. *Indian J Pathol Microbiol.* 2007 ;50(4):901-4.
11. el Sayed HL, Tawfik ZM. Red cell profile in normal and sickle cell diseased children. *J Egypt Soc Parasitol.* 1994;24(1):147-54.
12. Mohan JS, Lip GY, Bareford D, Blann AD. Platelet P-selectin and platelet mass, volume and component in sickle cell disease: relationship to genotype. *Thromb Res.* 2006;117(6):623-9.