



HIV Pozitif Hastalarda Kemik İliği Değişiklikleri ile Hemogram Bulguları Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi

Evaluation of The Relationship Between Bone Marrow Changes and Hemogram Findings in HIV-Positive Patients

Abdulkadir KARIŞMAZ¹, Vahit Can ÇAVDAR², Mehmet Hilmi DOĞU³, Ceyda ASLAN³, Nagehan Didem SARI⁴, Gülben ERDEM HUQ⁵, Rafet EREN⁶

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Hematoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği İstanbul, Türkiye

³İstinye Üniversitesi Tıp Fakültesi, Liv Hospital, Hematoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

⁴Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

⁵Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Patoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

⁶Biruni Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Hematoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

ÖZ

Amaç: Bu çalışmada İnsan immün yetmezlik virüsü (HIV) pozitif hastalarda kemik iliği (Kİ) değişiklikleri ile başlangıç laboratuvar bulguları arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amaçlanmış olup, miyeloid hiperplazi, eritroid hiperplazi ve megakaryosit aktivitesi gibi hematopoietik sistem değişiklikleri üzerinde durulmuştur.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya toplam 57 HIV pozitif hasta dahil edildi. Hüresellik, plazma hücre oranı, retikülin lif oranı ve miyeloid ve eritroid hiperplazi gibi spesifik özellikler dahil üzere Kİ bulguları analiz edildi. Beyaz kan hücresi (BKH), hemoglobin (HGB), hematokrit (HT), trombosit ve CD4 sayıları dahil üzere başlangıç laboratuvar parametreleri değerlendirildi.

Bulgular: Hüresellik ile BKH ($r=0,40$, $p=0,005$), monosit ($r=0,40$, $p=0,005$) ve CD8 sayıları ($r=0,32$, $p=0,02$) arasında anlamlı pozitif korelasyon gözlemlendi. Plazma hücre oranı HGB ($r=-0,35$, $p=0,01$), HT ($r=-0,35$, $p=0,01$) ve albümin (ALB) ($r=-0,50$, $p<0,001$) ile negatif korelasyon gözlemlendi. Retikülin lif oranı BKH ($r=-0,30$, $p=0,03$), HGB ($r=-0,32$, $p=0,02$) ve ALB ($r=-0,35$, $p=0,008$) ile negatif korelasyon saptandı.

Sonuç: HIV pozitif hastalardaki Kİ değişiklikleri, miyeloid ve eritroid hiperplazi gibi, periferik kan parametrelerinde önemli değişikliklerle ilişkilidir ve bu popülasyonda kapsamlı hematolojik değerlendirmelerin önemini vurgulamaktadır. Bu bulgular, HIV ile ilişkili hematopoietik disfonksiyonun ve klinik etkilerinin daha iyi anlaşılmasına katkıda bulunmaktadır.

Anahtar Kelimeler: HIV, kemik iliği, miyeloid hiperplazi, eritroid hiperplazi, hematopoietik disfonksiyon, laboratuvar bulguları

ABSTRACT

Aim: This study aimed to evaluate the relationship between bone marrow (BM) changes and initial laboratory findings in Human immunodeficiency virus (HIV)-positive patients, focusing on hematopoietic system alterations such as myeloid hyperplasia, erythroid hyperplasia, and megakaryocyte activity.

Materials and Methods: A total of 57 HIV-positive patients were included in this retrospective study. BM findings, including cellularity, plasma cell ratio, reticulin fiber ratio, and specific features such as myeloid and erythroid hyperplasia, were analyzed. Initial laboratory parameters, including white blood cell (WBC), hemoglobin (HGB), hematocrit (HCT), platelet, and CD4 counts, were assessed.

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Dr. Abdulkadir KARIŞMAZ, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Hematoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

E-posta: kkarismaz@hotmail.com **ORCID ID:** orcid.org/0000-0002-5556-7501

Geliş Tarihi/Received: 13.01.2025 **Kabul Tarihi/Accepted:** 27.01.2025 **Yayınlanma Tarihi/Publication Date:** 06.03.2025

Atf/Cite this article as: Karışmaz A, Çavdar VC, Doğu MH, Aslan C, Sarı ND, Erdem Huq G, Eren R. HIV pozitif hastalarda kemik iliği değişiklikleri ile hemogram bulguları arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi. Nam Kem Med J. 2025;13(1):76-86



Results: Significant positive correlations were observed between cellularity and WBC ($r=0.40$, $p=0.005$), monocyte ($r=0.40$, $p=0.005$), and CD8 counts ($r=0.32$, $p=0.02$). Plasma cell ratio showed negative correlations with HGB ($r=-0.35$, $p=0.01$), HCT ($r=-0.35$, $p=0.01$), and albumin (ALB) ($r=-0.50$, $p<0.001$). Reticulin fiber ratio was negatively correlated with WBC ($r=-0.30$, $p=0.03$), HGB ($r=-0.32$, $p=0.02$), and ALB ($r=-0.35$, $p=0.008$).

Conclusion: BM changes in HIV-positive patients, such as myeloid and erythroid hyperplasia, are associated with significant alterations in peripheral blood parameters, highlighting the importance of comprehensive hematological evaluations in this population. These findings contribute to a better understanding of HIV-related hematopoietic dysfunction and its clinical implications.

Keywords: HIV, bone marrow, myeloid hyperplasia, erythroid hyperplasia, hematopoietic dysfunction, laboratory findings

GİRİŞ

İnsan immün yetmezlik virüsü (HIV) enfeksiyonu, hem bireysel hastalar hem de sağlık sistemleri üzerinde önemli etkileri olan büyük bir küresel halk sağlığı sorununu temsil etmektedir. HIV'i ölümcül bir durumdan yönetilebilir kronik bir hastalığa dönüştüren antiretroviral tedavideki (ART) önemli gelişmelere rağmen, virüs derin sistemik etkiler yaratmaya devam etmektedir. HIV'in etkisinin en önemli ve henüz yeterince araştırılmamış alanlarından biri, hematopoetik sistem ve kemik iliği (Kİ) fonksiyonu üzerindeki etkisidir. HIV'in kan hücresi üretimini ve Kİ mimarisini etkileme mekanizmalarını anlamak kritik önem taşımaktadır, çünkü bu değişiklikler genellikle hastalığın ilerlemesi, tedaviye yanıt ve genel hasta sonuçları ile doğrudan ilişkilidir¹.

Kİ fonksiyonu tarafından yönlendirilen hematopoetik sistem, sırasıyla oksijen taşınması, bağışıklık savunması ve hemostaz için hayati önem taşıyan kırmızı kan hücreleri (KKH'ler), beyaz kan hücreleri (BKH'ler) ve trombositlerin (PLT) yeterli seviyelerini korumak için gereklidir. HIV pozitif hastalarda virüs, Kİ progenitör hücrelerini enfekte ederek bu süreçleri hem doğrudan hem de sistemik enflamasyon, fırsatçı enfeksiyonlar ve beslenme eksikliklerini tetikleyerek dolaylı olarak bozar. Anemi, lökopeni, trombositopeni ve Kİ hücreliliğindeki değişiklikler de dahil olmak üzere ortaya çıkan hematolojik anormallikler, morbidite ve yaşam kalitesi üzerinde doğrudan bir etkiye sahiptir².

HIV pozitif bireylerde en sık görülen hematolojik belirtilerden biri olan anemi multifaktöriyel kökenlidir ve kronik enflamasyon, beslenme eksiklikleri (örn. demir, B12 vitamini ve folat) ve Kİ baskılanmasını kapsar. Bazı olgularda gözlenen eritroid hiperplazisi, anemiye yanıt olarak telafi edici bir mekanizmayı yansıtır ancak altta yatan ilik fonksiyon bozukluğuna da işaret edebilir. Benzer şekilde, lökopeni, özellikle de nötropeni, bağışıklık sisteminin enfeksiyonlarla mücadele yeteneğini tehlikeye atarak HIV pozitif hastaların klinik yönetimini daha da karmaşık hale getirir. Genellikle immün trombositopenik purpura veya megakaryositler üzerindeki doğrudan viral etkilerle ilişkili olan trombositopeni, kanama ve tromboz açısından önemli riskler oluşturmaktadır. Buna karşın, bazı hastalarda trombositoz veya normal PLT sayıları görülebilir ve bu da HIV'deki hematolojik yanıtların heterojenliğini vurgular.

Kİ incelemesi, bu hematolojik değişikliklere yol açan altta yatan patoloji hakkında önemli bilgiler sağlar. Miyeloid ve eritroid hiperplazi, artmış megakaryosit aktivitesi, retikülin fibrozisi, granülom oluşumu ve lenfoid nodüller HIV pozitif hastalarda sıklıkla gözlenen değişikliklerden bazılarıdır. Kİ hiposelülerden hiperselülerlere kadar değişebilen hücreliliği, hematopoetik aktivite ile ilik hasarı arasındaki dengeyi yansıtır. Örneğin, artmış hücrelilik sistemik enflamasyon ve daha yüksek viral yüklerle ilişkili olabilirken, hiposelülerite ileri immüno-supresyon veya ilik tükenmesine işaret edebilir³.

HIV pozitif hastalarda hemoglobin (HGB), hematokrit (HCT), ortalama korpusküler hacim (OKH), BKH sayısı, PLT sayısı gibi periferik kan laboratuvar parametreleri ve C-reaktif protein (CRP) ve eritrosit sedimentasyon hızı (ESH) gibi enflamatuar belirteçler rutin olarak ölçülür⁴. Bu parametreler, hastaların hematolojik ve enflamatuar durumunun anlık görüntüsünü sağlar ve genellikle hastalığın ilerlemesini, ART'ye yanıtı ve fırsatçı enfeksiyon veya diğer komplikasyon riskini değerlendirmek için Kİ bulgularıyla birlikte kullanılır. Bu parametreler ile Kİ değişiklikleri arasındaki korelasyon, tanısız doğruluğu ve terapötik karar verme sürecini iyileştirme potansiyeline sahip olduğundan, kritik bir çalışma alanı olmaya devam etmektedir⁵. Birçok çalışma HIV pozitif bireylerde hematolojik anormallikleri belgelemiş olsada, Kİ değişiklikleri ile periferik kan bulguları arasındaki doğrudan ilişki hakkında sınırlı araştırma vardır. Örneğin, miyeloid hiperplazi varlığı yüksek BKH sayılarıyla bağlantılı olabilirken, retikülin fibrozisi ilik fonksiyonunu bozarak anemiye katkıda bulunabilir. Benzer şekilde, megakaryosit aktivitesindeki farklılıklar PLT sayıları ve fonksiyonlarındaki farklılıkları açıklayabilir. Bu ilişkiler, HIV'deki hematolojik belirtilerin patofizyolojisini anlamak ve hastalığın ilerlemesini ve tedavi etkinliğini izlemek için potansiyel biyobelirteçleri tanımlamak için gereklidir. Bu çalışma, HIV-pozitif hastalarda Kİ değişiklikleri ile hemogram bulguları arasındaki ilişkiyi kapsamlı bir şekilde değerlendirerek bu boşluğu doldurmayı amaçlamaktadır. Spesifik hematolojik parametreler (örn. HGB, HCT, BKH, PLT ve enflamatuar belirteçler) ve Kİ değişiklikleri (örn. hücrelilik, retikülin fibrozisi ve hiperplazi) arasındaki korelasyonları analiz ederek, klinik uygulamayı bilgilendirebilecek kalıpları ortaya çıkarmayı amaçlıyoruz. Çalışma ayrıca viral yük, CD4/CD8 sayıları ve sistemik enflamasyon gibi diğer faktörlerin bu

hematolojik değişiklikler üzerindeki etkisini de göz önünde bulundurmaktadır⁶.

HIV enfeksiyonunun hematolojik belirtileri, hastalığın sistemik etkisinin kritik bir yönüdür ve hasta yönetimi ve prognozu üzerinde önemli etkileri vardır. Bu çalışma, Kİ değişiklikleri ve hemogram bulguları arasındaki etkileşimi araştırarak, hematopoetik sistemin HIV enfeksiyonuna verdiği yanıtın daha iyi anlaşılmasını sağlamayı amaçlamaktadır. Bu tür bilgiler, tanı stratejilerini geliştirme, terapötik müdahalelere rehberlik etme ve nihayetinde klinik ortamlarda HIV pozitif bireylerin bakımını geliştirme potansiyeline sahiptir⁷.

GEREÇ VE YÖNTEMLER

Çalışma Dizayını ve Popülasyon

Bu retrospektif çalışma HIV pozitif hastalarda Kİ değişiklikleri ile hemogram bulguları arasındaki ilişkiyi değerlendirmek amacıyla yapıldı. Nedeni bilinmeyen periferik sitopenileri aydınlatmak için tüm hastalarda Kİ incelemesi yapıldı. Çalışmaya HIV tanısı konan ve klinik tedavilerinin bir parçası olarak Kİ aspirasyonu ve biyopsisi yapılan 57 hasta dahil edildi. Çalışma onayı, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Türkiye, İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Klinik Araştırma Etik Kurulu tarafından verilmiştir (karar no: 126, tarih: 29.11.2024).

Dahil Etme ve Dışlama Kriterleri

Dahil edilme kriterleri şöyleydi: HIV enfeksiyonu tanısı doğrulanmış, tam kan sayımı (TKS) sonuçları ve Kİ inceleme bulguları mevcut olan 18 yaş ve üzeri yetişkin hastalar. Eşlik eden hematolojik maligniteleri, yakın zamanda kemoterapi görmüş veya miyelodisplastik sendromlar veya ciddi beslenme yetersizlikleri gibi Kİ fonksiyonunu etkilediği bilinen diğer durumları olan hastalar hariç tutulmuştur.

Verilerin Toplanması

Veriler hastanenin elektronik tıbbi kayıtlarından elde edildi. Demografik özellikler (yaş ve cinsiyet), klinik parametreler, TKS sonuçları ve Kİ biyopsi bulguları kaydedildi. Laboratuvar parametreleri arasında BKH sayısı, HGB, HCT, OKH, PLT sayısı, ortalama trombosit hacmi (ÖTH), nötrofil (NEU), monosit (MON) ve lenfosit (LYM) sayılarının yanı sıra ESH ve CRP gibi enflamatuar belirteçler yer aldı. Kİ bulguları arasında hücresellik, miyeloid hiperplazi, eritroid hiperplazi, megakaryosit aktivitesi, retikülin fibrozisi, plazma hücre oranı ve granülom veya lenfoid nodül varlığı yer aldı. CD4 ve CD8 sayıları, viral yük ve karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri [alanin aminotransferaz (ALT), albümin (ALB), kreatinin] gibi ek parametreler de analiz edildi.

Kemik İliği Değerlendirmesi

Kİ aspirasyonu ve biyopsisi yapılarak deneyimli hematopatologlar tarafından değerlendirilmiştir. Değerlendirilen parametreler arasında hücresellik (yüzde olarak ifade edilir), retikülin fibrozisinin derecesi (0-3 ölçeğinde derecelendirilir) ve hiperplazi, granülomlar veya lenfoid nodüller gibi spesifik morfolojik değişikliklerin varlığı yer almıştır.

İstatiksel Analiz

Verileri özetlemek için tanımlayıcı istatistikler kullanıldı. Sürekli değişkenler normal dağılımlı veriler için ortalama \pm standart sapma (SS) veya normal dağılımlı olmayan veriler için medyan (min.-maks.) olarak ifade edildi. Kategorik değişkenler frekans ve yüzde olarak sunuldu. Sürekli verilerin normalliği Kolmogorov-Smirnov testi kullanılarak değerlendirildi. İki bağımsız grup arasındaki karşılaştırmalarda, normal dağılımlı sürekli değişkenler için Student's t-testi kullanılırken, normal dağılımlı olmayan değişkenler için Mann-Whitney U testi uygulandı. Kİ bulguları ve laboratuvar parametreleri arasındaki ilişkiler normal dağılımlı veriler için Pearson korelasyon katsayısı ve normal dağılımlı olmayan veriler için Spearman'ın sıra korelasyon katsayısı kullanılarak değerlendirildi. P-değerinin 0,05'ten küçük olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Tüm istatistiksel analizler IBM SPSS Statistics for Windows, Sürüm 21.0 (IBM Corp., Armonk, NY, ABD) kullanılarak gerçekleştirildi.

BULGULAR

Bu çalışmada, hastalıkla ilişkili hematopoetik değişiklikleri daha iyi anlamak için 57 HIV pozitif hastada Kİ değişiklikleri ile hemogram bulguları arasındaki ilişki değerlendirildi. Analiz demografik özellikleri, Kİ bulgularını ve TKS ve enflamatuar belirteçler gibi başlangıç laboratuvar parametrelerini içerdi. Miyeloid hiperplazi, eritroid hiperplazi, megakaryosit aktivitesi, retikülin fibrozisi, plazma hücre oranı ve granülom veya lenfoid nodüllerin varlığı gibi temel Kİ değişiklikleri değerlendirildi ve laboratuvar bulgularıyla karşılaştırıldı. Spesifik hematolojik parametreler ile Kİ değişiklikleri arasında önemli korelasyonlar tespit edildi ve HIV enfeksiyonu bağlamında periferik kan değişiklikleri ile Kİ patolojisi arasındaki etkileşime dair değerli bilgiler sağlandı. Sonuçlar, ilgili istatistiksel analizler eşliğinde aşağıdaki bölümlerde ayrıntılı olarak sunuldu.

Tablo 1'e göre, yaş, cinsiyet ve Kİ özellikleri açısından çeşitli bir grubu temsil eden toplam 57 HIV-pozitif hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların yaşları minimum 22 ile maksimum 74 arasında değişmekte olup ortalama yaş $44,2 \pm 12,1$ idi ve bu da hastalıktan ağırlıklı olarak etkilenen orta yaşlı nüfusu yansıtmaktaydı. Ortanca yaşın 42 olması, hastaların yarısının bu yaşın altında olduğunu göstermekte ve çalışma popülasyonundaki geniş yaş aralığını vurgulamaktaydı.

Tablo 1. Hastaların demografik özelliklerinin dağılımı		
Tanımlayıcı özellikler	Ortalama \pm SS	Medyan (min.-maks.)
Yaş	44,2 \pm 12,1	42 (22-74)
	Sayı	Yüzde (%)
Cinsiyet		
Kadın	3	5,3
Erkek	54	94,7
Miyeloid hiperplazi		
Yok	30	52,6
Var	27	47,4
Eritroid hiperplazi		
Yok	36	63,2
Var	21	36,8
Megakaryositler		
Düşük	3	5,3
Normal	12	21,1
Yüksek	42	73,7
Granülom		
Yok	53	93
Var	4	7
Lenfoid nodüller		
Yok	48	84,2
Var	9	15,8
	Ortalama \pm SS	Medyan (min.-maks.)
BKH	5309,81 \pm 3490,44	5030 (10-17030)
HGB	10,56 \pm 2,47	10,5 (6,10-16,30)
HT	31,67 \pm 7,06	31,7 (17,60-48,1)
OKH	84,51 \pm 5,52	84,8 (71-96)
TR	187056,61 \pm 119060	205000 (2000-460000)
ÖTH	9,82 \pm 2,02	9,8 (0-13,20)
NEU	3295,09 \pm 2682,25	2850 (0-14240)
MON	475,85 \pm 763,88	400 (0-5660)
LYM	1206,61 \pm 1119,61	1020 (0-5920)
ESH	54,47 \pm 27,83	53 (2-125)
CRP	53,67 \pm 64,47	30 (0,54-268)
Kreatinin	0,77 \pm 0,27	0,71 (0,28-1,60)
ALT	69,62 \pm 206,81	23 (5-1490)
ALB	3,32 \pm 0,89	3,23 (1,64-5,30)
CD4 (%)	17,61 \pm 13,46	15 (1,15-57)
CD4	232,42 \pm 326,06	98 (4-1772)
CD8 (%)	72,56 \pm 14,05	75 (35-94)
CD8	873,55 \pm 866,57	650 (11-4461)
Viral yük (kopya/mL)	2349065,36 \pm 612564,41	129502 (20-30082029)
Hüresellik (%)	60,85 \pm 20,19	60 (5-100)
Plazma hücre oranı (%)	7,92 \pm 7,03	10 (0-20)
Retikülün lif oranı	1,39 \pm 0,68	1 (0-3)

SS: Standard sapma, BKH: Beyaz kan hücresi, HGB: Hemogloblin, HT: Hematokrit, OKH: Ortalama korpusküler hacim, TR: Trombosit, ÖTH: Ortalama trombosit hacmi, NEU: Nötrofil, MON: Monosit, LYM: Lenfosit, ESH: Eritrosit sedimantasyon hızı, CRP: C-reactive protein, ALT: Alanin aminotransferaz, ALB: Albümin

Cinsiyet dağılımı açısından, katılımcıların çoğunluğu erkek (%94,7) iken, sadece %5,3'ü kadındı; bu da HIV-pozitif bireylerin demografik özelliklerinde veya çalışmaya alım sürecinde potansiyel bir cinsiyet eşitsizliğine işaret etmekteydi.

Kİ özellikleri hastalar arasında farklılık göstermiş olup, neredeyse yarısında (%47,4) Kİ'nin miyeloid hücre üretiminde artmış bir aktiviteye işaret eden miyeloid hiperplazi görülmüştür. Hastaların %36,8'inde eritroid hiperplazisi gözlenmiştir ve bu da KKH öncül üretimindeki değişiklikleri yansıtmaktadır. Olası lokalize enflamasyon veya enfeksiyon belirtisi olan granülom oluşumu olguların %7'sinde görülürken, lenfoid doku aktivitesinin göstergesi olan lenfoid nodüller hastaların %15,8'inde mevcuttu.

TR üretiminde önemli bir rol oynayan megakaryosit seviyeleri açısından, hastaların sadece %5,3'ünde düşük seviyeler görülürken, %21,1'inde normal seviyeler görüldü ve önemli bir çoğunluğunda (%73,7) megakaryosit seviyeleri yükseldi. Bu bulgular Kİ aktivitesindeki varyasyonları vurgulamakta ve bu hematopoetik değişiklikler ile HIV'in klinik belirtileri arasında potansiyel bir bağlantı olduğunu düşündürmektedir.

Hasta demografisi ve Kİ özelliklerinin bu kapsamlı değerlendirmesi, HIV enfeksiyonunun hematolojik etkilerinin anlaşılması için önemli bir temel sağlamakta ve laboratuvar parametreleri ile klinik sonuçlar arasındaki daha ileri korelasyonların araştırılması için zemin hazırlamaktadır.

Başlangıç laboratuvar bulguları ile Kİ bulguları arasındaki ilişki değerlendirildi (Tablo 2).

Hüresellik ile BKH değerleri arasında pozitif bir korelasyon vardı (BKH değerleri arttıkça hüresellik değerleri de arttı) ve korelasyon katsayısı $r=0,40$ olup istatistiksel olarak anlamlıydı ($p^+=0,005$).

Hüresellik ve MON değerleri arasında da pozitif bir korelasyon vardı (MON değerleri arttıkça hüresellik değerleri de arttı) ve $r=0,40$ korelasyon katsayısı istatistiksel olarak anlamlıydı ($p^+=0,005$).

Hüresellik ve CD8 değerleri arasında pozitif bir korelasyon gözlemlendi (CD8 değerleri arttıkça hüresellik değerleri de yükseldi) ve korelasyon katsayısı $r=0,32$ olup istatistiksel olarak anlamlıydı ($p^+=0,02$).

Hüresellik ile HGB, HCT, OKH, TR, ÖTH, NEU, LYM, ESH, CRP, kreatinin, ALT, ALB, CD4 (%), CD4 sayısı, CD8 (%) veya viral yük (kopya/mL) değerleri arasında anlamlı bir korelasyon bulunmadı ($p^+>0,05$).

Plazma hücre oranı (%) için HGB değerleri ile negatif bir korelasyon gözlemlendi (HGB değerleri azaldıkça plazma hücre oranı arttı) ve korelasyon katsayısı $r=0,35$ olup istatistiksel olarak anlamlıydı ($p^+=0,01$).

Plazma hücre oranı (%) ile HCT değerleri arasında da negatif bir korelasyon bulundu (HCT değerleri azaldıkça plazma hücre oranı arttı) ve korelasyon katsayısı $r=0,35$ olup istatistiksel olarak anlamlıydı ($p^+=0,01$).

Benzer şekilde, plazma hücre oranı (%) ile ALB değerleri arasında negatif bir korelasyon vardı (ALB değerleri azaldıkça plazma hücre oranı arttı, korelasyon katsayısı $r=0,50$ idi ve bu istatistiksel olarak anlamlıydı ($p^+<0,001$).

Plazma hücre oranı (%) ile CD4 (%) değerleri ($r=0,40$, $p^+=0,005$), CD4 sayısı ($r=0,42$, $p^+=0,001$) ve CD8 (%) değerleri ($r=0,40$, $p^+=0,005$) arasında da negatif korelasyonlar gözlemlendi.

Plazma hücre oranı (%) ile BKH, OKH, TR, ÖTH, NEU, MON, LYM, ESH, CRP, kreatinin, ALT, CD8 sayısı veya viral yük (kopya/ml) değerleri arasında anlamlı bir korelasyon bulunmadı ($p^+>0,05$).

Retikülin lif oranı için, BKH değerleri ile negatif bir korelasyon bulundu (BKH değerleri azaldıkça, retikülin lif oranı artmıştır) ve korelasyon katsayısı $r=0,30$ olup istatistiksel olarak anlamlıydı ($p^{++}=0,03$).

HGB değerleri ile de negatif bir korelasyon bulundu (HGB değerleri azaldıkça retikülin lif oranı arttı) ve korelasyon katsayısı $r=0,32$ olup istatistiksel olarak anlamlıydı ($p^{++}=0,02$).

Benzer şekilde, retikülin lif oranı ile HCT değerleri arasında negatif bir korelasyon gözlemlendi (HCT değerleri azaldıkça retikülin lif oranı arttı) ve korelasyon katsayısı $r=0,35$ olup istatistiksel olarak anlamlıydı ($p^{++}=0,008$).

ALB değerleri ile de negatif bir korelasyon gözlemlendi (ALB değerleri azaldıkça retikülin lif oranı arttı) ve korelasyon katsayısı $r=0,35$ olup istatistiksel olarak anlamlıydı ($p^{++}=0,008$).

Retikülin lif oranı ile OKH, TR, ÖTH, NEU, MON, LYM, ESH, CRP, kreatinin, ALT, CD4 (%), CD4 sayısı, CD8 sayısı, CD8 (%) veya viral yük (kopya/mL) değerleri arasında anlamlı bir korelasyon bulunmadı ($p^{++}>0,05$).

Başlangıç laboratuvar parametrelerindeki ortalama veya medyan farklılıklar miyeloid hiperplazi varlığına göre değerlendirildi (Tablo 3).

BKH için ortalama \pm SS ve ortanca (Q_1-Q_3) değerleri miyeloid hiperplazisi olmayan hastalarda $4214 \pm 2572,54$ ve 3920 (1930-5540), miyeloid hiperplazisi olan hastalarda $6908,52 \pm 3802,17$ ve 6160 (4250-9210) idi. Gruplar arasında BKH değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p^{++}=0,005$).

NEU için ortalama \pm SS ve ortanca (Q_1-Q_3) değerleri miyeloid hiperplazisi olmayan hastalarda $2453,67 \pm 1491,26$ ve 2250 (1525-3575), miyeloid hiperplazisi olan hastalarda

Tablo 2. İlk laboratuvar bulguları ile kemik iliği bulguları arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi

Parametre	Hüresellik (%)		Plazma hücre oranı (%)		Retikülin lif oranı	
	r	p ⁺	r	p ⁺	r	p ⁺⁺
BKH	0,40	0,005	-0,18	0,17	-0,30	0,03
HGB	-0,11	0,45	-0,35	0,01	-0,32	0,02
HT	-0,10	0,48	-0,35	0,01	-0,35	0,008
OKH	-0,02	0,89	0,08	0,58	0,22	0,09
TR	0,12	0,37	-0,21	0,12	-0,30	0,03
ÖTH	-0,01	0,95	0,13	0,33	0,01	0,92
NEU	0,16	0,24	-0,06	0,66	-0,15	0,30
MON	0,40	0,005	-0,17	0,21	0,02	0,90
LYM	0,15	0,26	-0,11	0,43	0,04	0,75
ESH	0,05	0,70	0,12	0,41	0,07	0,60
CRP	-0,08	0,56	0,07	0,63	0,24	0,07
Kreatinin	-0,04	0,75	-0,14	0,30	-0,13	0,33
ALT	-0,05	0,73	-0,11	0,42	0,14	0,30
ALB	-0,14	0,31	-0,50	<0,001	-0,35	0,008
CD4 (%)	-0,07	0,62	-0,40	0,005	-0,12	0,39
CD4	0,25	0,06	-0,42	0,001	-0,19	0,16
CD8 (%)	0,25	0,06	0,40	0,005	0,02	0,89
CD8	0,32	0,02	-0,18	0,19	-0,09	0,52
Viral yük (kopya/mL)	0,12	0,36	0,23	0,08	0,002	0,99

⁺Pearson Correlation, ⁺⁺Spearman Correlation, $p<0,05$ anlamlılık. BKH: Beyaz kan hücresi, HGB: Hemoglobin, HT: Hematokrit, OKH: Ortalama korpusküler hacim, TR: Trombosit, ÖTH: Ortalama trombosit hacmi, NEU: Nötrofil, MON: Monosit, LYM: Lenfosit, ESH: Eritrosit sedimentasyon hızı, CRP: C-reactive protein, ALT: Alanin aminotransferaz, ALB: Albümin, r: Pearson correlation coefficient

4382,22±3177,85 ve 3600 (2110-5240) idi. NEU değerlerinde gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p^{**}=0,01$).

Tablo 3'te listelenen diğer laboratuvar parametreleri için ortalama ± SS ve medyan (Q_1-Q_3) değerleri, miyeloid hiperplazi varlığına bağlı olarak istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar göstermedi. Bu parametreler arasında HGB, HCT, OKH, TR, ÖTH, MON, LYM, ESH, CRP, kreatinin, ALT, ALB, CD4 (%), CD4 sayısı, CD8 (%), CD8 sayısı ve viral yük (kopya/mL) yer almaktaydı ($p>0,05$).

Başlangıç laboratuvar parametrelerindeki ortalama veya medyan farklar eritroid hiperplazi varlığına göre değerlendirildi (Tablo 4).

CD8 (%) için ortalama ± SS değeri eritroid hiperplazisi olmayan hastalarda 69,33±15,01 ve eritroid hiperplazisi olan hastalarda

78,49±9,91 idi. Gruplar arasındaki CD8 (%) değerlerindeki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p^+=0,007$).

Diğer laboratuvar parametreleri için ortalama ± SS ve medyan (Q_1-Q_3) değerleri Tablo 4'te verilmiştir. Bu değerler, eritroid hiperplazi varlığına göre BKH, HGB, HCT, OKH, TR, ÖTH, NEU, MON, LYM, ESH, CRP, kreatinin, ALT, ALB, CD4 (%), CD4 sayısı, CD8 sayısı ve viral yük (kopya/mL) ($p>0,05$) açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığını göstermektedir.

Başlangıç laboratuvar parametrelerindeki ortalama veya medyan farklar megakaryosit varlığına göre değerlendirildi (Tablo 5).

Tablo 3. Miyeloid hiperplazi varlığına dayanarak başlangıç laboratuvar parametrelerindeki farklılıkların değerlendirilmesi			
Miyeloid hiperplazi	Yok	Var	
	Ortalama ± SS Medyan (Q_1-Q_3)	Ortalama ± SS Medyan (Q_1-Q_3)	p-değeri
BKH	4214±2572,54 3920 (1930-5540)	6908,52±3802,17 6160 (4250-9210)	0,005 ⁺⁺
HGB	10,72±2,52	10,51±2,57	0,76 ⁺
HT	32,09±7,26	31,52±7,11	0,76 ⁺
OKH	85,27±5,93	83,32±4,85	0,19 ⁺
TR	174400±118673,59 175000 (46000-232500)	199259,26±122220,35 228000 (90000-288000)	0,29 ⁺⁺
ÖTH	10,17±1,63	9,52±2,37	0,24 ⁺
NEU	2453,67±1491,26 2250 (1525-3575)	4382,22±3177,85 3600 (2110-5240)	0,01 ⁺⁺
MON	374±251,57 320 (200-560)	611,11±1035,09 430 (210-520)	0,37 ⁺⁺
LYM	1258,67±1174,49 1020 (520-1600)	1308,89±1125,25 1280 (460-1620)	0,76 ⁺⁺
ESH	56,6±27,34	48,79±28,38	0,44 ⁺
CRP	53,65±72,87 25 (2,5-89)	50,61±52,34 35 (4-86)	0,63 ⁺⁺
Kreatinin	0,78±0,27	0,79±0,31	0,83 ⁺
ALT	94,33±268,63 27 (14,5-67,5)	33,59±58,28 18 (15-25)	0,09 ⁺⁺
ALB	3,39±0,79	3,26±1,06	0,56 ⁺
CD4 (%)	17,48±8,21	18,01±9,11	0,88 ⁺
CD4	201,63±257,32 86 (30,5-337,5)	266,04±375,09 134 (52-297)	0,26 ⁺⁺
CD8 (%)	71,27±16,12	74,3±11,02	0,42 ⁺
CD8	793,97±744,91 679 (405-1091)	955,96±980,35 633 (366-1102)	0,84 ⁺⁺
Viral yük (kopya/mL)	2276578,52±6533180,21 5544 (131-774202)	2323432,63±5443235,22 149000 (275-3470000)	0,35 ⁺⁺

*Student's t-test, **Mann-Whitney U test, Q_1-Q_3 : 25.-75. persentil. BKH: Beyaz kan hücresi, HGB: Hemoglobin, HT: Hematokrit, OKH: Ortalama korpusküler hacim, TR: Trombosit, ÖTH: Ortalama trombosit hacmi, NEU: Nötrofil, MON: Monosit, LYM: Lenfosit, ESH: Eritrosit sedimentasyon hızı, CRP: C-reactive protein, ALT: Alanin aminotransferaz, ALB: Albümin, SS: Stardart sapma

Tablo 5'te megakaryosit durumuna göre laboratuvar parametrelerinin ortalama \pm SS ve medyan (Q_1-Q_3) değerleri verilmiştir. Bu değerlere göre megakaryosit durumuna göre BKH, HGB, HCT, OKH, TR, ÖTH, NEU, MON, LYM, ESH, CRP, kreatinin, ALT, ALB, CD4 (%), CD4 sayısı, CD8 (%), CD8 sayısı ve viral yük (kopya/mL) ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 5).

TARTIŞMA

Bu çalışmanın bulguları, HIV pozitif hastalarda gözlemlenen hematolojik değişiklikler ve bunların Kİ bulgularıyla ilişkileri hakkında değerli sonuçlar sunmaktadır. 57 hastadan oluşan farklı bir örneklemin dahil edilmesi, çeşitli hematopoietik

parametrelerin ve bunların klinik etkilerinin ayrıntılı bir analizine olanak sağlamıştır. Bu sonuçlar, HIV'in hematopoietik sistem üzerindeki sistemik etkilerine ilişkin büyüyen kanıt grubuna katkıda bulunmakta ve daha fazla araştırma ve klinik alanları vurgulamaktadır⁸.

Bu çalışmanın temel gözlemlerinden biri, HIV pozitif hastalarda Kİ aktivitesindeki önemli çeşitlilik ve bu, miyeloid hiperplazi (%47,4) ve eritroid hiperplazi (%36,8) varlığında yansıtılmıştır. Bu bulgular, HIV enfeksiyonunda sıklıkla gözlenen periferik sitopenilere karşı Kİ'nin telafi edici bir yanıt verdiğini düşündürmektedir. Miyeloid öncül hücrelerin artan üretimini yansıtan miyeloid hiperplazi, kronik bağışıklık aktivasyonuna ve beyaz kan hücrelerinin artan dönüşümüne bir yanıt olabilir.

Tablo 4. Eritroid hiperplazi varlığına dayanarak başlangıç laboratuvar parametrelerindeki farklılıkların değerlendirilmesi

Eritroid hiperplazi	Yok	Var	
	Ortalama \pm SS Medyan (Q_1-Q_3)	Ortalama \pm SS Medyan (Q_1-Q_3)	p-değeri
BKH	5326,94 \pm 3554,76 5180 (3020-7180)	5770,48 \pm 3362,14 5040 (3990-6385)	0,64 ^{††}
HGB	10,66 \pm 2,45	10,55 \pm 2,69	0,89 [†]
HT	31,98 \pm 7,11	31,57 \pm 7,33	0,84 [†]
OKH	84,39 \pm 5,23	84,27 \pm 6,04	0,94 [†]
TR	202972,22 \pm 122040,15 208000 (99000-310000)	157380,95 \pm 113298,93 189000 (38500-240500)	0,18 ^{††}
ÖTH	10,09 \pm 1,47	9,49 \pm 2,71	0,28 [†]
NEU	3191,11 \pm 2438,33 2850 (1730-3940)	3669,05 \pm 2905,09 3040 (2090-4540)	0,45 ^{††}
MON	517,5 \pm 913,47 400 (180-510)	432,86 \pm 244,19 410 (270-555)	0,57 ^{††}
LYM	1154,44 \pm 1115,29 910 (360-1480)	1501,91 \pm 1179,41 1280 (900-1655)	0,15 ^{††}
ESH	53,19 \pm 27,21	52,55 \pm 28,61	0,95 [†]
CRP	53,15 \pm 72,79 19 (3-86)	50,59 \pm 44,61 40 (7,81-95,5)	0,36 ^{††}
Kreatinin	0,80 \pm 0,28	0,76 \pm 0,31	0,63 [†]
ALT	83,47 \pm 245,95 25 (17-50)	35,71 \pm 65,99 18 (11,5-32,5)	0,08 ^{††}
ALB	3,38 \pm 0,81	3,25 \pm 1,06	0,59 [†]
CD4 (%)	19,52 \pm 8,69	14,65 \pm 8,99	0,19 [†]
CD4	247,36 \pm 353,79 99 (37-341)	206,04 \pm 248,37 94 (61-257)	0,86 ^{††}
CD8 (%)	69,33 \pm 15,01	78,49 \pm 9,91	0,007[†]
CD8	776,17 \pm 821,58 640 (433-912)	1032,76 \pm 920,73 971 (371,5-1222)	0,08 ^{††}
Viral yük (kopya/mL)	1988185,61 \pm 5630939,98 17057 (146-771404)	2817474,38 \pm 6627244,34 411000 (223,5-3841738,5)	0,30 ^{††}

[†]Student's t-test, ^{††}Mann-Whitney U test, Q_1-Q_3 : 25.-75. persentil. BKH: Beyaz kan hücresi, HGB: Hemoglobin, HT: Hematokrit, OKH: Ortalama korpusküler hacim, TR: Trombosit, ÖTH: Ortalama trombosit hacmi, NEU: Nötrofil, MON: Monosit, LYM: Lenfosit, ESH: Eritrosit sedimantasyon hızı, CRP: C-reactive protein, ALT: Alanin aminotransferaz, ALB: Albümin

Öte yandan, eritroid hiperplazi, genellikle ileri HIV olgularında görülen kronik hastalık anemisine ve virüsün eritropoez üzerindeki olası doğrudan etkilerine bağlanabilir.

Kİ hücreliliği ile BKH ve MON sayıları gibi laboratuvar parametreleri arasındaki önemli korelasyon, HIV pozitif bireylerde sistemik değişikliklere yanıt vermede Kİ'nin aktif rolünü vurgulamaktadır⁹.

Granülom oluşumu ve hastaların bir alt grubunda lenfoid nodüllerin varlığı (%7 ve %15,8), Kİ'nde meydana gelen çeşitli patolojik süreçleri göstermektedir. Granülomlar, HIV gibi bağışıklık sistemi baskılanmış durumlarda yaygın olan fırsatçı enfeksiyonları gösterebilirken, lenfoid nodüller anormal lenfoid aktiviteyi veya kalıntı bağışıklık tepkilerini yansıtabilir.

Bu çalışmadaki granülomların düşük yaygınlığı, hastalar arasında etkili ART kaynaklanıyor olabilir, çünkü ART'nin fırsatçı enfeksiyonları azalttığı bilinmektedir.

Dikkat çekici bir diğer bulgu ise hastaların çoğunda (73,7%) megakaryosit seviyelerinin yükselmesidir. Artan megakaryosit aktivitesi, HIV'de yaygın bir hematolojik anormallik olan trombositopeniyi ele almak için bir telafi mekanizması olabilir. Ancak düşük, normal veya yüksek megakaryosit seviyelerine sahip hastalar arasında TR sayımlarında önemli farklılıkların olmaması, periferik TR yıkımı veya bozulmuş TR fonksiyonu gibi megakaryosit aktivitesinin ötesindeki faktörlerin HIV ile ilişkili trombositopenide rol oynayabileceğini düşündürmektedir¹⁰.

Tablo 5. Megakaryositlerin varlığına dayanarak başlangıç laboratuvar parametrelerindeki farklılıkların değerlendirilmesi

Megakaryositlerin durumu	Düşük/normal	Yüksek	p-değeri
	Ortalama ± SS Medyan (Q ₁ -Q ₃)	Ortalama ± SS Medyan (Q ₁ -Q ₃)	
BKH	4517,33±3349,94 5030 (860-7510)	5837,86±3473,18 5180 (3325-7035)	0,34 ⁺⁺
HGB	10,92±2,91	10,51±2,41	0,60 ⁺
HT	32,28±8,11	31,66±6,85	0,78 ⁺
OKH	84,73±5,61	84,24±5,51	0,75 ⁺
TR	195866,67±119120,51 208000 (85000-310000)	182714,28±121476,34 191000 (66500-260500)	0,67 ⁺⁺
ÖTH	9,81±1,46	9,89±2,19	0,88 ⁺
NEU	2324,67±1709,55 2090 (490-3400)	3739,52±2780,02 3220 (2060-4540)	0,07 ⁺⁺
MON	404±306,68 410 (60-670)	515,71±841,55 410 (210-505)	0,98 ⁺⁺
LYM	1614±1553,92 1740 (250-2020)	1164,05±948,87 1020 (570-1395)	0,36 ⁺⁺
ESH	50,64±19,47	53,74±20,34	0,79 ⁺
CRP	51,12±76,47 10,6 (3-111)	52,59±59,15 40 (4-86)	0,50 ⁺⁺
Kreatinin	0,84±0,36	0,77±0,26	0,44 ⁺
ALT	138,33±376,68 23 (15-74)	40±58,68 21 (14,5-46,5)	0,57 ⁺⁺
ALB	3,65±0,96	3,22±0,87	0,13 ⁺
CD4 (%)	21,49±8,38	16,38±9,12	0,21 ⁺
CD4	298,27±315,68 208 (24-523)	208,52±318,27 94 (46-236,5)	0,49 ⁺⁺
CD8 (%)	67,68±16,74	74,5±12,48	0,11 ⁺
CD8	980,8±1022,06 687 (254-1227)	831,38±805,19 650 (429,5-1009)	0,70 ⁺⁺
Viral yük (kopya/mL)	1038476,67±2525412,51 411000 (206-771404)	2760397,76±6789031,72 123000 (171,5-1240000)	0,75 ⁺⁺

⁺Student's t-test, ⁺⁺Mann-Whitney U test, Q₁-Q₃: 25.-75. çeyrek. BKH: Beyaz kan hücresi, HGB: Hemoglobin, HT: Hematokrit, OKH: Ortalama korpusküler hacim, TR: Trombosit, ÖTH: Ortalama trombosit hacmi, NEU: Nötrofil, MON: Monosit, LYM: Lenfosit, ESH: Eritrosit sedimentasyon hızı, CRP: C-reactive protein, ALT: Alanin aminotransferaz, ALB: Albümin, SS: Stardart sapma

Plazma hücre oranı ile HGB, HCT, ALB ve CD4 sayıları gibi laboratuvar parametreleri arasındaki önemli ilişkiler, plazma hücre aktivitesinin HIV pozitif hastalarda hastalık ilerlemesi için bir belirteç görevi görebileceğini göstermektedir. Bu parametrelerle negatif korelasyon, artan plazma hücre aktivitesinin kötüleşen anemi, hipoalbuminemi ve immünoşüpresyonla aynı zamana denk gelebileceğini göstermektedir. Benzer şekilde, BKH, HGB, HCT ve ALB düzeyleriyle negatif korelasyon gösteren retikülin lif oranı, Kİ fibrozunun HIV'de sitopenilere ve kötü klinik sonuçlara katkıda bulunmada potansiyel bir rolü olduğunu göstermektedir. Bu bulgular, yaygın olmamakla birlikte Kİ fibrozunun kronik HIV enfeksiyonunda ortaya çıkabileceğini ve hematopoiezi olumsuz etkileyebileceğini öne süren önceki çalışmalarla tutarlıdır¹¹.

Bu çalışma ayrıca Kİ bulgularına dayalı viral yük ve CD8 sayıları gibi belirli parametrelerde önemli farklılıkların olmamasını da vurgulamaktadır. Bu parametreler HIV hastalığı aktivitesi ve bağışıklık tepkisinin kritik göstergeleri olsada, bu çalışmadaki belirli Kİ bulgularıyla korelasyonlarının olmaması, HIV patolojisini etkileyen birden fazla faktörün karmaşık etkileşimini yansıtabilir. Bu ilişkileri açıklamak için daha büyük örneklem boyutları ve daha kapsamlı analizler içeren daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

Çalışma popülasyonundaki cinsiyet eşitsizliği, katılımcıların %94,7'sini erkeklerin oluşturması, örneklemin temsiliyeti hakkında sorular ortaya çıkarmaktadır. Bu çarpık dağılım, sağlık hizmeti arama davranışındaki, bakıma erişimdeki veya cinsiyetler arasındaki yaygınlık oranlarındaki farklılıkları yansıtabilir. Gelecekteki çalışmalar, bulguların genelleştirilebilirliğini sağlamak için daha dengeli bir cinsiyet temsili hedeflemelidir¹².

Bu çalışma önemli bulgular sunarken, bazı sınırlılıkları da vardır. Çalışmanın retrospektif yapısı, gözlemlenen hematolojik değişiklikler ile HIV enfeksiyonu arasındaki nedenselliği çıkarsama yeteneğini sınırlamaktadır. Ek olarak, örneklem büyüklüğü ilk analizler için yeterli olsa da, HIV pozitif hastalardaki hematolojik değişikliklerin tam spektrumunu yakalayamayabilir. Dahası, çalışma hem laboratuvar hem de Kİ bulgularını etkileyebilecek ART rejimleri, tedavi süresi veya eşlik eden durumlar gibi olası karıştırıcı faktörleri hesaba katmamıştır. Bu çalışma, HIV pozitif hastalarda meydana gelen önemli hematopoietik değişiklikleri ve bunların klinik ve laboratuvar parametreleriyle karmaşık etkileşimlerini vurgulamaktadır. Bulgular, HIV yönetiminde kapsamlı hematolojik değerlendirmelerin önemini vurgulamakta ve bu değişikliklerin altında yatan mekanizmaları anlamaya yönelik gelecekteki araştırmalar için bir temel sağlamaktadır. Bu süreçlerin daha derin bir şekilde anlaşılması, HIV'in hematolojik komplikasyonlarını hafifletmek ve hasta sonuçlarını iyileştirmek için hedefli müdahalelerin geliştirilmesine yol açabilir¹³.

Bu çalışmada elde edilen sonuçlar, HIV pozitif hastalarda hematolojik ve Kİ bulgularının kapsamlı bir değerlendirmesini sunarken, laboratuvar ve Kİ parametreleri arasındaki önemli ilişkileri ve farklılıkları vurgulayan ayrıntılı istatistiksel analizler ortaya koymaktadır. Her tablo, çeşitli hematopoietik değişiklikler ve klinik özellikler arasındaki etkileşime dair kritik bulgular sunmaktadır.

Tablo 1, çalışma popülasyonunun demografik ve Kİ özelliklerine dair temel bir anlayış sunmaktadır. $44,2 \pm 12,1$ yıllık ortalama yaş ve 42 yıllık medyan yaş, genellikle HIV'den etkilenen orta yaşlı bir demografiyi yansıtmaktadır. Baskın erkek hakimiyeti (%94,7), örneklenen popülasyondaki HIV'in cinsiyet dağılımı hakkında sorular ortaya çıkarmakta ve potansiyel olarak sağlık hizmetlerine erişim veya işe alım konusundaki önyargıları yansıtmaktadır.

İstatistiksel olarak, hastaların %47,4'ünde miyeloid hiperplazi ve %36,8'inde eritroid hiperplazi bulunması, Kİ'nin periferik sitopenilere karşı telafi edici bir yanıtını vurgulamaktadır. Benzer şekilde, PLT sayıları megakaryosit grupları arasında anlamlı bir farklılık göstermese bile, artan megakaryosit seviyelerinin yüksek oranı (%73,7) önemli PLT üretim aktivitesini yansıtır. Granülomlar (%7) ve lenfoid nodüller (%15,8), bu kohorttaki potansiyel olarak fırsatçı enfeksiyonlar veya anormal bağışıklık aktivasyonu ile bağlantılı farklı Kİ patolojisini daha da vurgulamaktadır.

Tablo 2, başlangıç laboratuvar bulguları ile Kİ parametreleri arasındaki korelasyonları sunarak, altta yatan patofizyolojik mekanizmaları aydınlatan istatistiksel olarak anlamlı ilişkileri vurgulamaktadır. Hüresellik göz önüne alındığında, hüresellik ile BKH, MON ve CD8 arasında pozitif bir korelasyon gözlemlenmiştir. Bu bulgular, artan hüreselliğin kronik HIV enfeksiyonunun karakteristiği olan bağışıklık hücreleri yenilenmesine karşı aktif bir Kİ yanıtını yansıttığını göstermektedir. HGB, HCT ve PLT sayıları gibi diğer parametreler önemli bir korelasyon göstermemiştir; bu da hüresellik değişikliklerinin KKH veya PLT öncüllerinden ziyade bağışıklık hücreleri dinamiklerini daha çok yansıtabileceğini göstermektedir. Plazma Hücre Oranı açısından, HGB, HCT, ALB ve CD4 sayısı ile negatif korelasyonlar gözlemlendi. Bu bulgular, artmış plazma hücre aktivitesinin, ileri HIV'in ayırt edici özellikleri olan kötüleşen anemi ve hipoalbuminemi ile ilişkisini vurgulamaktadır. CD4 sayımları ile ters ilişki, plazma hücre hiperaktivitesinin hastalığın ileri evrelerinde immünoşüpresyona eşlik edebileceğini düşündürmektedir. Retikülin lif oranı için, BKH, HGB, HCT ve ALB ile önemli negatif korelasyonlar bulundu. Bu bulgular, artmış retikülin lifleri ile temsil edilen Kİ fibrozunun sitopenilere ve hipoalbuminemiye katkıda bulunduğunu düşündürmektedir. Bu, fibrozun Kİ mikroçevresini bozarak hematopoiezi bozabileceği hipoteziyle örtüşmektedir¹⁴.

Tablo 3, miyeloid hiperplazi varlığına göre laboratuvar parametrelerindeki farklılıkları değerlendirmektedir. Miyeloid hiperplazisi olan hastalar, hiperplazisi olmayanlara kıyasla önemli ölçüde daha yüksek BKH ve NEU sayıları sergilediler. Bu sonuçlar, miyeloid hiperplazinin HIV pozitif hastalarda bağışıklık hücresi taleplerini karşılamak için sağlam bir telafi edici mekanizmayı yansıttığını göstermektedir. HGB, HCT, PLT ve CD4 sayıları dahil olmak üzere diğer parametreler, gruplar arasında önemli farklılıklar göstermemiştir; bu da miyeloid hiperplazinin, diğer hematopoietik soyları belirgin şekilde etkilemeden öncelikle beyaz kan hücresi soyunu etkilediğini düşündürmektedir.

Tablo 4 eritroid hiperplazi varlığına dayalı laboratuvar parametrelerindeki farklılıklara odaklanmaktadır. İstatistiksel olarak anlamlı tek bulgu eritroid hiperplazisi olan hastalarda daha yüksek CD8 (%) idi. Bu, eritropoietik aktivite ile bağışıklık tepkileri arasında olası bir bağlantı olduğunu ve muhtemelen bu alt grupta artan bağışıklık aktivasyonunu yansıttığını düşündürmektedir. HGB, HCT veya viral yük gibi diğer parametrelerde anlamlı bir fark gözlenmemiştir. Bu ilişki eksikliği, eritroid hiperplazi dışındaki faktörlerin muhtemelen rol oynadığı HIV'deki aneminin çok faktörlü doğasını vurgulamaktadır.

Tablo 5, megakaryosit durumuna göre laboratuvar parametrelerindeki farklılıkları göstermektedir. Megakaryosit seviyeleri yüksek olan hastaların oranının yüksek olmasına rağmen, TRsayımlarında ve diğer laboratuvar parametrelerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır. Bu bulgu, megakaryosit yükselmesinin, potansiyel olarak HIV'de artan trombos PLT yıkımı veya değişen işlev nedeniyle, periferik PLT sayımlarında doğrudan değişikliklere dönüşmeyebileceğini düşündürmektedir.

İstatistiksel Sonuçlar ve Klinik Önem

Tablolardan elde edilen bulgular, HIV'deki hematolojik değişikliklerin karmaşıklığını vurgulamaktadır. Anlamlı korelasyonlar ve farklılıklar, periferik kan parametreleriyle ilişkili olan miyeloid ve eritroid hiperplazi gibi belirli Kİ aktivitesi alanlarını göstermektedir. Bu bulgular, Kİ değerlendirmelerinin HIV pozitif hastalarda hastalık ilerlemesi ve olası komplikasyonlar hakkında kritik bilgiler sağlayabileceğini göstermektedir¹⁵.

Ayrıca, belirli bağlamlarda viral yük veya CD4 sayıları gibi bazı parametrelerde anlamlı ilişkilerin olmaması, Kİ işlevi üzerindeki çok faktörlü etkileri çözmek için daha fazla araştırmaya ihtiyaç duyulduğunun altını çizmektedir. Bu çalışmada uygulandığı gibi gelişmiş istatistiksel yöntemlerin kullanımı, bulguların güvenilirliğini güçlendirmekte ve gelecekteki araştırmalar için sağlam bir temel sağlamaktadır.

Bu tablolardan elde edilen ayrıntılı istatistiksel analizlerin klinik yorumlara entegre edilmesi, HIV'in hematolojik etkisine ilişkin anlayışımızı geliştirir. Bu sonuçlar, belirli hematolojik anormallikleri ele almak için hedefli müdahalelere rehberlik edebilir ve nihayetinde HIV pozitif hastalar için sonuçları iyileştirebilir.

Çalışma Kısıtlılıkları

Potansiyel sınırlamalar arasında retrospektif tasarım yer almakta olup, bu durum seçim yanlılığına neden olabilir ve örneklem büyüklüğünün nispeten küçük olması, bulguların genellenebilirliğini sınırlayabilir. Bu sınırlamalara rağmen, çalışma HIV pozitif hastalarda hematolojik ve kemik iliği bulguları arasındaki ilişkiye dair değerli bilgiler sunmaktadır.

SONUÇ

Bu çalışma, HIV pozitif hastalarda önemli hematolojik ve Kİ değişikliklerini vurgulayarak laboratuvar parametreleri ile Kİ bulguları arasındaki kritik korelasyonları ortaya koymaktadır. Miyeloid ve eritroid hiperplazi ve yüksek megakaryosit seviyeleri, Kİ'nin HIV'in sistemik etkilerine karşı telafi edici yanıtlarını yansıtmaktadır. Plazma hücre oranı ile anemi ve immünsüpresyon belirteçleri arasındaki bağlantı gibi temel ilişkiler, HIV ile ilişkili hematopoietik disfonksiyonun karmaşıklığını vurgulamaktadır. Bu çalışma HIV ve hematopoez arasındaki etkileşime dair değerli bulgular sunarken, altta yatan mekanizmaları ve klinik çıkarımları keşfetmek için daha fazla araştırmaya ihtiyaç vardır. Bu bulgular, komplikasyonları azaltmak ve hasta sonuçlarını iyileştirmek için HIV yönetiminde kapsamlı hematolojik değerlendirmelerin önemini vurgulamaktadır¹⁶.

Etik

Etik Kurul Onayı: Çalışma onayı, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Türkiye, İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından verilmiştir (karar no: 126, tarih: 29.11.2024).

Hasta Onayı: Geriye dönük çalışma.

Teşekkür

Yazarlar katılımcılara teşekkür etmektedirler.

Dipnot

Yazarlık Katkıları

Cerrahi ve Medikal Uygulama: A.K., N.B.S., G.E.H., Konsept: A.K., M.H.D., R.E., G.E.H., Dizayn: A.K., C.A., R.E., G.E.H., Veri Toplama veya İşleme: V.C.C., C.A., N.D.S., Analiz veya Yorumlama: A.K., M.H.D., R.E., Literatür Arama: V.C.C., C.A., N.D.S., Yazan: A.K., C.A., G.E.H.

Çıkar Çatışması: Yazarlar bu makale ile ilgili olarak herhangi bir çıkar çatışması bildirmemiştir.

Finansal Destek: Bu çalışma için herhangi bir finansal destek alınmamıştır.

KAYNAKLAR

1. Wanjari, A., Acharya, S., Singh, et al. A study of hematological profile in HIV/AIDS. *Int J Health Sci Res.* 2013;3:60-75.
2. Ntivuguruzwa E., Ishimwe A. P., Ufiteyezu P. D., et al. Assessment of haematological parameters in HIV patients attending kabutare district Hospital. *Journal of Drug Delivery and Therapeutics,* 2024;14:26-29.
3. Lumbanraja Sarma Nursani, Siregar D. I. S. Association between red blood cell indices and CD4 count in HIV-positive reproductive women. *IOP Conference Series Earth and Environmental Science.* 2018;125:012027.
4. Khayati S., Bahri R., El Ferssani F., et al. Biological haematological manifestations of HIV infection. *Hemoglobin.* 2020;2:19-23.
5. Kamagate S., Bleyere M. N., Ouattara H., Toni Aquin T, et al. Blood biological parameters of population living with HIV/AIDS on antiretroviral therapy in integrated centre for bioclinical research of Abidjan (Côte d'Ivoire). *2017;18:20-35.*
6. Ilenko-Lobach N, Petrushanko T, Ilenko N, Bojchenko O. Clinical and haematological changes among hiv patients. *Georgian Med News.* 2022;322:126-130.
7. Santosh N. H., Rachita V. G., Sindhoora K., et al. Clinical profile of anaemia among HIV infected patients and its correlation with CD4+ count. *Journal of Evolution of Medical and Dental Sciences.* 2015;4:10795-10802.
8. Kusnadi D., Liwang M. N. I., Katu S., et al. Correlation between the neutrophil-lymphocyte count ratio and bacterial infection in patient with human immunodeficiency virus. *IOP Conference Series: Earth and Environmental Science.* 2018;125:012029.
9. Amballi A. A., Ajibola A., Ogun S. A., et al. Demographic pattern and haematological profile in people living with HIV/AIDS in a university teaching hospital. *Scientific Research and Essay.* 2007;2:315-318.
10. Kokici M, Harxhi A, Çomo N, Shkurti K, Kokici F, Kraja D. Haematological changes in HIV infection. *International Journal of Ecosystems & Ecology Sciences.* 2016;6:19-24.
11. Mwanda OW. Haematological changes in human immunodeficiency virus infection. Part I: Review article. *East Afr Med J.* 1997;74:732-6.
12. Chitra C., Manipriya R., Deepa K. Haematological profile of human immunodeficiency virus infected patients. *Int J Res.* 2019;5:164.
13. Obiomah C. F., Obeagu E. I., Ochei K. C., et al. Hematological indices o HIV seropositive subjects in Nnamdi Azikiwe University teaching hospital (NAUTH), Nnewi. *Ann Clin Lab Res.* 2018;6:1-4.
14. Shruthi M. S., T. Elavarasan, R. D. Puvitha. Hematological profile of people living with HIV infection in Government Dharmapuri Medical College, Dharmapuri. *Int Arch Integr Med.* 2017;4:228-33.
15. Mittal S., Kittur S. K., Jadhav M., et al. Morphological study of bone marrow in HIV/AIDS patients with anaemia. *International Journal of Biomedical and Advanced Research.* 2014;5:527.
16. Saini D., Agrawal R. P., Meena B. L. (2019). Study of Hematological Manifestations in HIV/AIDS and to assess their correlation to severity of disease. *Saudi Journal of Medicine.* 2019;4:746-748.