

YANIKLARIN, MAJOR TRAVMANIN VE SEPSİSİNİN İMMUN CEVAP ÜZERİNE ETKİLERİ

Dr. Yücel ARITAŞ*
Dr. Zeki YILMAZ**

Ö Z E T :

Major künt travmaya, yanığa veya sepsise maruz kalan hastalarda immün fonksiyonu; gecikmiş tipte deri hipersensitivite testi, kanda T hücresi ve B hücresi sayımları ve serum immunoglobulin seviyelerinin ölçümleri ile incelendi. Selüler immün cevaplar bu üç hasta grubunda da rutin olarak deprese olmuştu. Sepsis grubunda, B lenfosit hücre sayımı ve ortalama IgG, A ve M konsantrasyonları kontrol grubuna göre belirgin olarak daha yüksekti. Deri testi sonuçları, sepsis ve mortalite gelişmesi ile kuvvetli bir paralellik gösterdi. Sonuç olarak, major travma, yanıklar ve sepsis bu lenfosit disfonksiyonuna yol açan major faktörlerdir. Bu bozuklukların temelini oluşturan mekanizmalar tarif edilmek üzere beklemektedir.

S U M M A R Y :

EFFECTS OF BURNS, MAJOR TRAUMA AND SEPSIS ON IMMUNE RESPONSE

The immune function were studied in patients who have suffered major blunt trauma, burns or sepsis with delayed cutaneous hypersensitivity test, T cell and B cell counts in blood and measurement of serum immunoglobulin levels. Cellular immune responses were routinely depressed in these three groups patients. In sepsis group, B lymphocyte cell counts and mean concentrations of Ig G, A and M were significantly higher than control group. Skin test reactivity showed a strong association with development of sepsis or mortality. It is concluded, major trauma, burns and sepsis are the major factors leading to this lymphocyte dysfunction. Mechanisms underlying these abnormalities remain to be defined.

(*) Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Doçenti.

(**) Kayseri Devlet Hastanesi Genel Cerrahi Uzmanı.

GİRİŞ

Gram negatif sepsis, cerrahi hastalarda morbidite ve mortalitenin major sebebi olarak devam etmektedir. Sepsis insidensi hospitalize hastalarda % 1 - 10 arasında değişmektedir (4). Sepsisli hastalarda ortalama fatalite ise % 30 dolaylarındadır (4, 17). Geniş yanıkların ve major travmaların belirgin olarak immunosupressiv etkilerinin olduğu gösterilmiştir (1, 3, 4, 8, 11, 15). İmmun cevaptaki yetmezlik derecesi ile sepsis riski arasında korrelasyonlar kurulabilmektedir (4, 13, 16, 21). Buradaki çalışmamızda, geniş yanıklı, major travmalı hastalarla, klinik olarak sepsis tanısı konulanlarda, humoral ve selüler immünite değişiklikleri incelemek için literatür verileriyle karşılaştırılmıştır.

MATERYAL VE METOD :

Bu araştırma kliniğimize 1 Haziran 1983 - 1 Haziran 1984 tarihleri arasındaki 12 aylık periodda başvuran geniş yanıklı grup, major künt karın travmalı grup, sepsisli grup ve kontrol grubu olmak ve her biri 15 vakadan oluşmak üzere toplam 60 hastada yapılmıştır. Dört gruptaki hastaların tamamında kan T lenfosit, B lenfosit sayımı ve PPD deri testi yapılırken, sepsisli 10, major travmalı 10 ve kontrol grubunu temsil eden vakalardan yine onunda serum Ig G, IgA, ve IgM değerleri ölçülmüştür. Kan örnekleri, künt travma ve yanıktan sonraki ilk saatlerde, sepsis grubunda ise sepsis tanısı konulduğu anda alınmıştır. Eşzamanlı olarak hastalara PPD testi uygulanmıştır.

İmmunolojik Yöntemler :

Lenfositler Alexopoulos (2) yöntemine göre ayrıldıktan ve HANKS solusyonu içinde yıkanarak ve aynı solusyonda 3×10^6 lenfosit/ml'e ayarlandıktan sonra T ve B lenfosit sayımına geçildi.

T Lenfositler : T lenfositlerin sayımında rozet yöntemi uygulandı. Defibrine koyun eritrositlerinin Hanks içinde hazırlanmış % 1'lik suspansiyonu ile eşit hacimde karıştırılmış, inaktif fetal dana serumundan 0.08 ml. alınarak, 0.2 ml 3×10^6 lenfosit/ml hücre suspansiyonu üzerine konuldu ve 37 derecelik etüvde 30 dakika bekletildi. Enkubasyondan sonra Koyun eritrositlerinin % 1'lik sus-

GİRİŞ

Gram negatif sepsis, cerrahi hastalarda morbidite ve mortalitenin major sebebi olarak devam etmektedir. Sepsis insidensi hospitalize hastalarda % 1 - 10 arasında değişmektedir (4). Sepsisli hastalarda ortalama fatalite ise % 30 dolaylarındadır (4, 17). Geniş yanıkların ve major travmaların belirgin olarak immunosupressiv etkilerinin olduğu gösterilmiştir (1, 3, 4, 8, 11, 15). İmmun cevaptaki yetmezlik derecesi ile sepsis riski arasında korrelasyonlar kurulabilmektedir (4, 13, 16, 21). Buradaki çalışmamızda, geniş yanıklı, major travmalı hastalarla, klinik olarak sepsis tanısı konulanlarda, humoral ve selüler immünite değişiklikleri incelemek için literatür verileriyle karşılaştırılmıştır.

MATERYAL VE METOD :

Bu araştırma kliniğimize 1 Haziran 1983 - 1 Haziran 1984 tarihleri arasındaki 12 aylık periodda başvuran geniş yanıklı grup, major künt karın travmalı grup, sepsisli grup ve kontrol grubu olmak ve her biri 15 vakadan oluşmak üzere toplam 60 hastada yapılmıştır. Dört gruptaki hastaların tamamında kan T lenfosit, B lenfosit sayımı ve PPD deri testi yapılırken, sepsisli 10, major travmalı 10 ve kontrol grubunu temsil eden vakalardan yine onunda serum Ig G, IgA, ve IgM değerleri ölçülmüştür. Kan örnekleri, künt travma ve yanıktan sonraki ilk saatlerde, sepsis grubunda ise sepsis tanısı konulduğu anda alınmıştır. Eşzamanlı olarak hastalara PPD testi uygulanmıştır.

İmmunolojik Yöntemler :

Lenfositler Alexopoulos (2) yöntemine göre ayrıldıktan ve HANKS solusyonu içinde yıkanarak ve aynı solusyonda 3×10^6 lenfosit/ml'e ayarlandıktan sonra T ve B lenfosit sayımına geçildi.

T Lenfositler : T lenfositlerin sayımında rozet yöntemi uygulandı. Defibrine koyun eritrositlerinin Hanks içinde hazırlanmış % 1'lik suspansiyonu ile eşit hacimde karıştırılmış, inaktif fetal dana serumundan 0.08 ml. alınarak, 0.2 ml 3×10^6 lenfosit/ml hücre suspansiyonu üzerine konuldu ve 37 derecelik etüvde 30 dakika bekletildi. Enkubasyondan sonra Koyun eritrositlerinin % 1'lik sus-

GİRİŞ

Gram negatif sepsis, cerrahi hastalarda morbidite ve mortalitenin major sebebi olarak devam etmektedir. Sepsis insidensi hospitalize hastalarda % 1 - 10 arasında değişmektedir (4). Sepsisli hastalarda ortalama fatalite ise % 30 dolaylarındadır (4, 17). Geniş yanıkların ve major travmaların belirgin olarak immunosupressiv etkilerinin olduğu gösterilmiştir (1, 3, 4, 8, 11, 15). İmmun cevaptaki yetmezlik derecesi ile sepsis riski arasında korrelasyonlar kurulabilmektedir (4, 13, 16, 21). Buradaki çalışmamızda, geniş yanıklı, major travmalı hastalarla, klinik olarak sepsis tanısı konulanlarda, humoral ve selüler immünite değişiklikleri incelemek için literatür verileriyle karşılaştırılmıştır.

MATERYAL VE METOD :

Bu araştırma kliniğimize 1 Haziran 1983 - 1 Haziran 1984 tarihleri arasındaki 12 aylık periodda başvuran geniş yanıklı grup, major künt karın travmalı grup, sepsisli grup ve kontrol grubu olmak ve her biri 15 vakadan oluşmak üzere toplam 60 hastada yapılmıştır. Dört gruptaki hastaların tamamında kan T lenfosit, B lenfosit sayımı ve PPD deri testi yapılırken, sepsisli 10, major travmalı 10 ve kontrol grubunu temsil eden vakalardan yine onunda serum Ig G, IgA, ve IgM değerleri ölçülmüştür. Kan örnekleri, künt travma ve yanıktan sonraki ilk saatlerde, sepsis grubunda ise sepsis tanısı konulduğu anda alınmıştır. Eşzamanlı olarak hastalara PPD testi uygulanmıştır.

İmmunolojik Yöntemler :

Lenfositler Alexopoulos (2) yöntemine göre ayrıldıktan ve HANKS solusyonu içinde yıkanarak ve aynı solusyonda 3×10^6 lenfosit/ml'e ayarlandıktan sonra T ve B lenfosit sayımına geçildi.

T Lenfositler : T lenfositlerin sayımında rozet yöntemi uygulandı. Defibrine koyun eritrositlerinin Hanks içinde hazırlanmış % 1'lik suspansiyonu ile eşit hacimde karıştırılmış, inaktif fetal dana serumundan 0.08 ml. alınarak, 0.2 ml 3×10^6 lenfosit/ml hücre suspansiyonu üzerine konuldu ve 37 derecelik etüvde 30 dakika bekletildi. Enkubasyondan sonra Koyun eritrositlerinin % 1'lik sus-

pansiyonundan tekrar 0.2 ml ilave edilerek 500 dw/dak.'lık santrifüjde 5 dakikada çöktürüldü ve 4 derecede 12 saat tutuldu. Tüp hafifçe sallanarak, suspansiyondan pastör pipeti ile bir damla alındı, mikroskop lâmina konularak üzerine lamel kapatıldı. Dört veya daha fazla koyun eritrositi taşıyan lenfositler, rozet olarak tanımlandı. 300 lenfosit sayılarak rozet yüzdesi hesaplandı.

B Lenfositler : Hanks içinde yıkandıktan sonra 0.5 ml 3×10^6 lenfosit/ml alındı ve üzerine insan globulinlerine karşı, koyunlarda hazırlanmış florescein isothiocyante ile işaretli anstiserumun (Ig Wellcome) 1/10 dilusyonundan 0.5 ml ilave edilerek oda ısısında 30 dakika enkubasyona alındı ve lamel ile kapatıldı. Preparasyonlar ultraviyole (UV) floresan mikroskobu ile % 90'lık gliserin damlatılarak incelendi. UV ışığı altında bütün hücreler sayılarak (en az 200 lenfosit) en az dört granüllü floresan veren lenfositlerin yüzdeleri hesaplandı (2).

Kan serumunda immunoglobulinlerin düzeylerinin tayininde, 30 vakanın her birinden 5 ml periferik kan kuru tüplere alındı ve kan serumu ayrıldı. İmmunoglobulin düzeylerinin saptanmasında Mancini ve ark.'nın tek radial immunodiffuzyon yöntemi uygulandı (9).

Deri testi : PPD (Purifiye Protein Derivesi) 3-5 T.Ü/ml.'lik dilusyondan yararlanarak 48 saat sonra değerlendirme yapıldı, endurasyonun 5 mm veya daha fazla olduğu olgularda PPD testi pozitif (+) olarak kabul edildi.

B U L G U L A R :

Serimizde 4 gruptaki hastaların yaş ortalamaları ayrı ayrı olarak travma grubunda 24.1, yanık grubunda 21.4, sepsis grubunda 32.2 ve kontrol grubunda 28.6 yıldır.

Farklı gruplardaki vakaların T ve B lenfosit yüzde ortalamaları Tablo 1'de gösterilmiş olup, yanıklı, travmalı ve sepsisli hastalarda kontrol grubuna göre T lenfositler anlamlı bir şekilde düşüktür bulunurken ($p < 0.01$), B lenfositler anlamlı bir şekilde yükselmiştir ($p < 0.01$) (Tablo 2). Dikkat edileceği üzere her grupta T ve B lenfositlerin ortalama yüzdeleri toplamı daima yüzün altındadır.

Bu aradaki fark cinsi tayin edilemeyen lenfositleri (null lenfosit) temsil eder.

Tamamen teknik nedenlerle yanıklı hastalar dışındaki gruplarda çalışılabilen immunoglobulin değerleri toplu halde Tablo 3'de gösterilmiştir. Onar hasta grubunda yapılan bu çalışmada, Ig G değerlerinin incelenmesinde, kontrol grubuna göre sepsisli hastalarda anlamlı bir artış bulunurken ($p < 0.05$), travmalı grupta önemli bir değişiklik bulunamamıştır ($p > 0.05$). (Tablo 4).

Ig A ve Ig M ortalama değerlerinin karşılaştırılmasında ise sepsis ve travma gruplarında, kontrol grubuna göre anlamlı bir artış tesbit edilmiştir ($p < 0.01$) (Tablo 4).

Sepsisli hastalarda klinik belirtiler yanında, tüm hastalarda periferik kanda toksik granulasyon ve yetersiz sayıda, kümeler oluşturamayan trombositler saptanırken, hastaların 12'sinin kan kültürlerinde pseudomonas aureginosa üretilenmiştir. 3 hastada ise kan kültürlerinde bir üreme olmamıştır.

Gecikmiş tipte deri hipersensitivite reaksiyonunu incelemek için yapılan PPD deri testinde ise sepsisli hastaların tamamında PPD (—), yanıklı hastaların 9'unda negatif, 6'sında pozitif, travmalı hastaların ise 8'inde PPD (+) bulunurken, 7'sinde PPD (—) dir. Kontrol grubu vakaların tümünde ise PPD (+) dir. Bu farklılıklar kontrol grubuna göre anlamlı derecededir ($p < 0.01$). Ayrıca PPD sonuçları ile mortalite arasında da korrelasyon vardır. PPD'leri negatif olarak saptanan sepsisli 15 hastadan 12'si eksitus olurken (% 80), PPD'si negatif 7 travmalı hastadan 5'i (% 70), PPD'si negatif 9 yanıklı hastadan ise 6'sı (% 66) kaybedilmiştir.

T A R T I Ş M A :

Major travma, % 20'nin üzerindeki geniş yanıklar veya komplike cerrahi girişim gibi, şiddetli injurilere maruz kalan hastalarda, immun cevaptaki depresyona bağlı olarak, sıklıkla fatal olarak sonuçlanan septik komplikasyon insidensinde artış vardır (1, 3, 8, 10, 11, 14, 19, 20). Özellikle termal injurilerden sonra, küçük lenfositlerden plasmacytoid hücrelere kadar, plazma lenfositlerinde, belirgin morfolojik değişiklikler gözlenir (15, 17). Wood ve ark.

(21) lenfoid dokunun Timusa bağlı hücrelerinde (T hücresi) belirli bir azalma, Bursa'ya bağlı olanlarda ise (B hücresi) proliferasyon bildirmişlerdir. Yanıklı hastalarda elde ettiğimiz sonuçlar bu bulguları desteklemektedir. Klinik olarak yanıklarda, hem allogreft, hem de xenogreft reddedilme süresinde uzama ve gecikmiş tipte hipersensitivite reaksiyonunda (GTH) azalma olduğu gözlenmiştir (3, 11, 19). Burada proliferatif mitojen cevaplar ve mixed lenfosit cevabı değişirken, T hücrelerinin rozet oluşturmalarının blokağı ve T hücrelerinin blastojenik cevaplarının inhibisyonu ile ilgili olarak, immunoreglatuvar serum proteinlerinde değişiklik olur (3, 5, 6, 11, 14, 15).

Wood ve ark. (21) yanıktaki immunosupresyonun T hücre seviyesindeki disfonksiyondan ziyade, sirküle eden T hücrelerinin sayısı ile ilgili olduğunu bildirmişlerdir. Munster ve ark (15), spesifik supressor bir hücrenin aktivasyonunu, Miller ve ark. (14) ise monositlerdeki bir defekt ile ilgili olarak immunolojik supresyon ve fatal septisemi olduğunu rapor etmişlerdir.

İmmunoglobulin izotipleri olan Fc reseptörleri immunoreglatuvar fonksiyona yardım veya immun cevabı suprese etme özelliklerine sahiptir (3). Antonacci ve ark. (3) total T lenfositlerinde ve ayrıca Helper ve Supressör hücre aktivitesi ile belirlenen T hücresi subpopulasyonunda olan değişiklikleri insanda, yanıklardan sonra incelemişlerdir. Reglatuvar T hücrelerinin sayısında ve oranındaki belirgin değişiklikler, şiddetli yanık travmasının erken dönemlerinde gözlenir. T hücrelerindeki total düşmeye paralel olarak Helper hücrelerde de % 20'nin üstündeki yanıklarda düşme olmaktadır. Supressör hücreler ise sadece % 60'ın üstündeki yanıklarda artma göstermektedir (3, 15).

Yanıklı hastalarda, kompleman aktivasyonu nedeniyle C₃a ve C₃a'nın miktarlarının yükselmesine karşılık, nötrofil migratuvar fonksiyonlarının genç olarak değiştiği ve depresyona uğradığı gösterilmiştir (19). Major yanıklı hastalarda, selüler immun cevabın kuvvetli bir mediatörü olan interleukin 2 (IL 2) nin miktarı Helper T lenfosit yüzdesinin düşmesine paralel olarak azalmakta ve yanık genişliği ile korrele edilebilmektedir (21).

Lenfositler genel anlamda konakçının immunolojik olarak spesifik humoral ve selüler komponentinden sorumludur (1, 10,

14). B lenfositler humoral immun cevapta temeldir. B hücresi, daha önceden karşılaştığı bir antijene karşı cevabı, spesifik antikor imal eden plazma hücrelerine çevrilerek gösterilebilir. Birçok durumda B hücreleri aktive olmadan önce, T helper hücreler tarafından tanınır (1, 3, 4, 17). B hücrelerinin diferansiasyonunu takiben oluşan plazma hücreleri, çeşitli tip immunoglobulinler imal eder, bunlar molekül strüktürleri ve fonksiyonlarına göre sınıflandırılır (4, 11, 17).

Birçok çalışmada selüler immunitenin, humoral immuniteye göre daha şiddetle depresyona uğradığı gösterilmiştir (4, 7, 10). Buna göre T hücrelerindeki disfonksiyon B hücrelerindeki disfonksiyondan daha sıktır. Ancak bu düşünce, septik komplikasyonları izah bakımından bazı tereddütlere yol açar. Streptokok ve stafilokok gibi, iyi kapsüllü gram pozitif organizm'lere bağlı akut bakteriel infeksiyonlar, humoral immun mekanizmalarla elimine edilmektedir (18). Buna mukabil T hücre fonksiyonundaki depresyona ilgi kurmak güçtür. Çünkü bakteri hücre duvarındaki birçok antijen T helper hücre fonksiyonuna gerek duyulmaksızın antikor teşekkülünü stimüle etmektedir (18). Son zamanlarda selüler immunitenin psödomonas ve intestinal anaeroblar gibi gram negatif organizmlerle ilgili infeksiyonlara rezistansta rol oynadıkları açık olarak gösterilmiştir (18). Sensitize T lenfositlerin bakteriel antijenle stimülasyonu, lymhokinese salınımına yol açar, bu esas olarak makrofajları aktive eden bir faktördür, böylece makrofajlar ve monositler aktive olarak bakterisidal aktivite kazanırlar (10, 17). Serimizde sepsis grubu hastaların çoğunda kan kültürlerinde psödomonasların üretilebilmesi ve bunun paralelinde T hücrelerinde görülen depresyon bu görüşü desteklemektedir.

Yıllar önce normal serumda çok az miktarlarda olmak üzere T hücresi supressiv serum faktörünün mevcut olduğu gösterilmiştir (5, 15, 20). Daha sonraları bu ve buna benzer faktörler daha yüksek konsantrasyonlarda olarak travmatize hastalarda (5) ve kanserli hastalarda (6) gösterilmiştir. Serumdaki supressiv aktivite, travmanın genişliği ve gecikmiş tipte deri hipersensitivite testi sonuçlarıyla korrele edilebilmektedir (12). Supressiv faktörün kesin purifikasyonu güçtür, belki de düşük molekül ağırlıklı bir peptid'dir (5, 20). Supressiv hücrelerin ise natürü açık değildir, ancak birçok çalışmada travmatize ve yanıklı vakalarda supressör hücrelerin lenfositler olduğu kabul edilmektedir (14, 15, 20).

Şiddetli travmaların serum immunoglobulin seviyelerine etkisi konusunda çelişkili bilgiler vardır (7, 8, 17). Munster ve ark. (15, 16), yanıklı hastalarda Ig G seviyelerinde şiddetli depresyonu bulunurken Ig A ve Ig M seviyelerinin etkilenmediğini bildirdiler. Serimizde teknik nedenlerle yanıklı hastalarda immunoglobulinler çalışılamamıştır. Ancak sepsisli hastalarda B hücrelerinin yüzdelerinin artmalarına paralel olarak Ig, G, A ve M seviyelerinde artış kaydedilirken, travmalı hastalarda bu artış sadece Ig A ve M'de anlamlı bulunmuştur. Alexander ve ark. (1) bakteriyemi gelişinceye kadar yanıkta ve travmada Ig'lerde değişiklik tesbit edemediler.

Cerrahi ve genel anesteziyenin sonra relatif bir lenfositosis olduğu bildirilmiştir (6, 7, 8). Bu olay katekolaminlerin mediatörlüğünde strese karşı bir cevaptır.

İnflamasyon ve immunitedeki çeşitli bozuklukların GTH cevabında azalma ile birlikte olduğu daha önce gösterilmiştir (10, 12, 13, 16). Bunlarda nötrofil kemotaksisi ve bakterisidal fonksiyon azalmıştır, anejik hastaların serumlarında kemotaksi inhibitörleri bulunur, lenfosit fonksiyonlarının incelenmesinde periferik kanda T hücre yüzdesinde azalma vardır (12, 16). T hücreleriyle sağlanan eritrosit rozet teşekkülüne karşı serum inhibitörü meydana gelir (12). GTH cevabında anormal azalma olmasına rağmen mixed lenfosit kültür yöntemiyle ölçülen in vitro T lenfosit fonksiyonu, hücrel lympholysis ve antijen stimülasyonu normaldir (17). Bu durumda GTH cevabı hücrel immunitiyi gösteren spesifik bir testten ziyade, bakteriyel sepsise yol açabilen akkiz immunité eksikliği sendromunun belirtisi olarak düşünölmelidir (13).

Konakçının immun cevap eksiklikleri cerrahi vakalarının hastalıklarının şiddeti ile paralellik gösterir. Deri testi sonuçları ile sepsis ve mortalite arasındaki korrelasyon, GTH'nın immunitedeki yeri ve önemini gösterir (12, 13, 16). Christou'nun 2202 vaka üzerinde yaptığı bir çalışmada, GTH'nın negatif olmasının ciddi infeksiyon şansını artırdığı bildirilmiştir (4). Bu seride anejri tesbit edilen vakalarda sepsis % 33, mortalite ise % 31 oranında olarak saptanmıştır.

Çalışmamızda, sepsis tanısı konulan vakaların tümünde PPD'ye karşı olan GTH'nın negatif oluşu, yine travma ve yanık gru-

bundaki vakalar tek, tek ele alındığında negatif sonuç elde edilenlerdeki T lenfosit sayısında azalma tesbit edilmesi, bu testin kaba olarak selüler immün cevapla paralel sonuçlar verdiğini ima etmektedir. Serimizde PPD testi negatif olarak bulunan çeşitli hasta gruplarındaki mortalite oranının da yüksek oluşu dikkat çekicidir ve literatür bilgilerini desteklemektedir.

TABLO 1 : TÜM GRUPLARDA T ve B LENFOSİT YÜZDE DEĞERLERİNİN ORTALAMALARI.

| Gruplar | n= | T lenfosit yüzdeleri | | B lenfosit yüzdesi | |
|---------------|----|----------------------|------|--------------------|------|
| | | $\bar{X} \pm Sx$ | SD | $\bar{X} \pm Sx$ | SD |
| Kontrol grubu | 15 | 51.2 \pm 3.27 | 7.20 | 37.8 \pm 3.46 | 7.62 |
| Yanık grubu | 15 | 34.7 \pm 3.48 | 7.67 | 54.2 \pm 3.37 | 7.43 |
| Sepsis grubu | 15 | 34.2 \pm 4.20 | 9.25 | 54.6 \pm 3.79 | 8.34 |
| Travma grubu | 15 | 27.4 \pm 3.26 | 7.18 | 57.2 \pm 3.21 | 7.08 |

\bar{X} : Aritmetik ortalama SD : Standart sapma Sx : Standart hata

TABLO 2 : KONTROL GRUBU İLE ÇALIŞMA GRUBU HASTALARIN YÜZDE T ve B LENFOSİT ORTALAMALARININ KARŞILAŞTIRILMASI.

| Karşılaştırma | n= | B lenfosit yüzdesi | | | T lenfosit yüzdesi | | |
|------------------------------|----|--------------------|----------------|-------|--------------------|----------------|-------|
| | | SD | t _h | p | SD | t _h | p |
| Kontrol grubu - Travma grubu | 15 | 2.71 | 6.08 | <0.01 | 2.74 | 5.96 | <0.01 |
| Kontrol grubu - Yanık grubu | 15 | 3.02 | 5.62 | <0.01 | 2.91 | 5.75 | <0.01 |
| Kontrol grubu - Sepsis grubu | 15 | 7.43 | 3.20 | <0.01 | 2.68 | 7.22 | <0.01 |

t_h : T hesap.

TABLO 3 : KONTROL GRUBU, SEPSİS GRUBU VE TRAVMA GRUBU VAKALARDA Ig G, Ig A, Ig M DEĞERLERİNİN ORTALAMALARI (mg/dl)

| Gruplar | n = | Ig G | | Ig A | | Ig M | |
|---------------|-----|--------------------|-------|------------------|-------|-------------------|-------|
| | | $\bar{X} \pm Sx$ | SD | $\bar{X} \pm Sx$ | SD | $\bar{X} \pm Sx$ | SD |
| Kontrol grubu | 10 | 1373.8 \pm 577.1 | 931.2 | 147.6 \pm 62.9 | 101.5 | 98.0 \pm 60.7 | 82.0 |
| Sepsis grubu | 10 | 2301.8 \pm 466.4 | 752.6 | 299.3 \pm 82.1 | 132.5 | 248.9 \pm 154.2 | 79.5 |
| Travma grubu | 10 | 1559.0 \pm 277.7 | 367.4 | 207.2 \pm 66.6 | 107.5 | 252.9 \pm 156.7 | 136.5 |

TABLO 4 : KONTROL GRUBU İLE ÇALIŞMA GRUBU HASTALARIN Ig G, Ig A ve Ig M DEĞERLERİ ORTALAMALARININ KARŞILAŞTIRMASI.

| | Ig G | | Ig A | | Ig M | | | | | |
|------------------------|------|----------------|------|----------------|-------|----------------|-------|-------|------|-------|
| | SD | t _n | SD | t _n | SD | t _n | | | | |
| Kontrol g. - Sepsis g. | 10 | 378.63 | 2.45 | <0.05 | 52.81 | 2.87 | <0.01 | 36.13 | 4.17 | <0.01 |
| Kontrol g. - Travma g. | 10 | 316.56 | 0.58 | >0.05 | 46.77 | 3.31 | <0.01 | 50.36 | 3.07 | <0.01 |

KAYNAKLAR

- (1) Alexander, J.W., Ogle, C.K., Stinnett, J.D., et al. : A sequential prospective analysis of immunologic abnormalities and infection following severe thermal injury. *Ann. Surg.*, 188 : 809-816, 1978.
- (2) Alexopoulos, C., Papayannis, A.G., Gardikas, C. : Proportion of B lymphocytes in human tonsils and appendices. *Acta Haematol.*, 55 : 95-102, 1976.
- (3) Antonacci, A., Good, R.A., Gupta, S. : T cell subpopulations following thermal injury. *Surg. Gynecol. Obstet.*, 155 : 1-8, 1982.
- (4) Christou, N.V. : Host defense mechanism in surgical patients. *Can. J. Surg.*, 28 : 39-49, 1985.
- (5) Constantian, M.B. : Association of sepsis with an immunosuppressive polypeptide in the serum of burned patients. *Ann. Surg.*, 188 : 209-215, 1978.
- (6) Griffith, C.D., Rees, R.C., Platts, A., Jermy, A., et al : The nature of enhanced natural killer lymphocyte cytotoxicity during anesthesia and surgery in patients with benign disease and cancer. *Ann. Surg.*, 200 : 753-758, 1984.
- (7) Howard, R.J. : Effect of burn injury, mechanical trauma and operation on immune defenses. *Surg. Clin. North Am.*, 59 : 199-211, 1979.
- (8) Lundy, J., Ford, C.M. : Surgery, trauma and immune suppression. Evolving the mechanism. *Ann. Surg.*, 197 : 434-438, 1983.
- (9) Mancini, G., Carbonara, A.O., Heremans, J.F. : Immunological quantitation of antigens by single radial immunodiffusion. *Immunochemistry*, 2 : 235-242, 1965.
- (10) Mc Credie, J. A. : Antibody - dependent cellular cytotoxicity in critically ill surgical patients. *Surgery*, 88 : 554-550, 1980.
- (11) Mc Irvine, A.J., O'Mahony, J.B., Saporoschetz, I., Mannick, J.A. : Depressed immune response in burn patients. *Ann. Surg.*, 196 : 297-302, 1982.
- (12) Mc Loughlin, G.A., Wu, A.V., Saporoschetz, I., et al. : Correlation between anergy and a circulating immunosuppressive factor following major surgical trauma. *Ann. Surg.*, 190 : 297-304, 1979.
- (13) Meakins, J.L., Pietsch, J.B., Bubenick, O., et al. : Delayed hypersensitivity : Indicator of acquired failure of host defences in sepsis and trauma. *Ann. Surg.*, 186 : 241-249, 1977.
- (14) Miller, C. : The immune response to burn injury. *J. Trauma*, 21 : 677-679, 1981.
- (15) Munster, A.M. : Post - traumatic immunosuppression is due to activation of suppressor T cells. *Lancet*, I : 1329, 1976.
- (16) Munster, A.M., Winchurch, R.A., Krane, R.M., et al. : The in vitro skin testing. A reliable and repeatable assay of immune competence. *Ann. Surg.*, 194 : 345-352, 1982.
- (17) Nohr, C.W., Christou, N.V., Rode, H., Gordon, J., et al. : In vivo and in vitro humoral immunity in surgical patients. *Ann. Surg.*, 200 : 373-380, 1984.
- (18) Onderdonk, A.B., Markham, R.B., Zaleznik, D.F., et al. : Evidence of T

- cell - dependent immunity to *Bacteroides fragilis* in an intra - abdominal abscess model. *J. Clin. Invest.*, 69 : 9 - 16, 1982.
- (19) Slomkin, J.S. Nelson, R.D., Chenoweth, D.E., et al. : Regulation of neutrophil migratory function in burn injury by complement activation products. *Ann. Surg.*, 200 : 311 - 320, 1984.
- (20) Wolfe, J.H.N., Saporoschetz, I., Young, A.E., et al. : Suppressive serum, suppressor lymphocytes and death from burns. *Ann. Surg.*, 193 : 513 - 520, 1981.
- (21) Wood, J.M., Rodrick, M.L., O'Mahony, J.B.; et al. : Inadequate Interleukin 2 production a fundamental immunological deficiency in patients with major burns. *Ann. Surg.*, 200 : 311 - 320, 1984.