

BÖLÜM 43

ANEMİ FİZYOPATOLOJİSİ VE ANEMİK HASTAYA YAKLAŞIM

Melda CÖMERT ¹
Ebru KILIÇ GÜNEŞ ²

Anemi, hemoglobin (Hb) miktarının yaş ve cinsiyete göre Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından belirlenen; erkeklerde 13 g/dL, kadınlarda 12 g/dL ve gebelerde 11 g/dL değerlerinin altında olmasıdır. Hemoglobinin normal düzeyde kalması için sağlıklı bir kemik iliği, eritropoetin uyarısı, nütrisyonel olarak da proteinler, B12 vitamini, folik asit ve demire ihtiyaç vardır. Anemi bir hastalık tanısı değil altta yatan patolojik bir durumun laboratuvar bulgusudur. Bu nedenle aneminin varlığının gösterilmesinin ardından mutlaka nedeninin de aydınlatılması gerekmektedir.

Kanda Hb miktarı değerlendirilirken plazma hacminde meydana gelen değişikliklerin de dikkate alınması gerekmektedir. Ciddi yanıklar, kusma vs. gibi dehidratasyona yol açan durumlarda plazma hacminde oluşan azalma anemiye gizleyebilir, hatta relatif polisitemiye neden olabilir. Buna karşılık plazma hacmini arttıran hipervolemi, gebelik vs. gibi durumlarda kanda Hb miktarı normal olsa bile hasta anemik olarak değerlendirilebilir. Akut kan

kayıplarından sonra ise total kan hacmi azaldığı için kanamayı takip eden saatlerde anemi saptanmaz ancak plazma hacmi artmaya başlayınca anemi görülmeye başlar.

Eritrosit morfolojik sınıflaması anemileri normokrom normositer, hipokrom mikrositer ve makrositer olarak üç ayrı grupta, etyolojik ve fizyopatolojik sınıflama ise kan kaybına, eritrosit yapım bozukluğuna ve eritrosit yaşam süresinin kısalmasına bağlı nedenlerle oluşan anemiler olmak üzere üç grupta toplamaktadır. Anemilerin fizyopatolojileri de aneminin nedenine bağlı olarak değişmektedir.

FİZYOPATOLOJİK SINIFLANDIRMA

A. Yapım Yetersizliği

a. Hemoglobin sentezinde bozukluk (mikrositik anemiler)

- Demir eksikliği anemisi
- Talasemiler

¹ Doç. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gülhane Eğitim Araştırma Hastanesi, meldacomert@hotmail.com

² Uzm. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gülhane Eğitim Araştırma Hastanesi, ebrukilic83@hotmail.com



kombine bir eksiklik olması (b12 /folat eksikliği), emilim bozukluğu yada tedaviye uyumun yetersizliği düşünülmelidir. Hb normale dönüp hala ferritin düşüklüğü varsa tedavi dozu 100 mg/güne indirilerek demir depolarının doldurulabilmesi için tedaviye en az 3-6 ay daha devam edilmelidir.

KHA'de primer tedavi altta yatan hastalığın tedavisidir. Hastaların büyük kısmı anemi açısından asemptomatiktir ve anemiye yönelik tedavi gerektirmez. Ancak altta yatan hastalığın tedavi edilmesine rağmen devam eden anemide rekombinan eritropoetin (EPO) kullanımı önerilmektedir. Bu amaçla eritropoetin, darbepoetin veya eşdeğerleri kullanılabilir. EPO ve darbepoetin ile istenen hemoglobin seviyesine ulaşmak için vücut demir depoları yeterli olmalıdır. Bu nedenle TS $\geq$ %20 ve serum ferritin seviyesini $\geq$ 100 ng/mL tutacak şekilde demir tedavisinin verilmesi önerilir. İlk olarak oral demir tedavisi verilir ancak yanıt vermeyen hastalarda parenteral demir tedavisi denenmelidir.

Vitamin B12 eksikliğinde; kobalamin metabolizma bozuklukları, emilim bozuklukları, oral tedaviyi tolere edemeyen hastalar ve ağır nörolojik belirtileri olanlarda sc/i.m form tercih edilmelidir. 100-1000 µg/gün 1 hafta süreyle her gün, takiben haftada 1 gün 4 hafta süreyle ve son olarak aylık tedavi verilir. Tedavinin tamamlanma süresi altta yatan nedene bağlı olarak düzenlenmelidir. Hastada eş zamanlı folik asit eksikliği de varsa nörolojik bulguların ağırlaşmaması için öncelikle B12 replasmanı yapılmalıdır. B12 vitamini tedavisinin başında (ilk 48 saat) ağır hipokalemi ve/veya yetişkinlerde ani ölüm görülebilir. Bu açıdan hasta takip edilir ve ağır eksikliklerde tedavinin düşük dozlarda başlanması önerilmektedir.

KAYNAKLAR

1. Alleyne, M, Horne, MK, Miller, JL. Individualized treatment for iron-deficiency anemia in adults. *Am J Med* 2008;121:943.
2. British Columbia Guidelines & protocols advisory committee, 2010.
3. Camaschella C. Iron-deficiency anemia. *N Engl J Med* 2015;372:1832.
4. Camaschella C. *Blood Rev* 2017 Feb13; pii: S0268-960X (16) 30078-30079. World Health Organization. Nutritional anaemias: Report of a WHO scientific group. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 1968.
5. Ganz T. Iron deficiency and overload. *Williams Hematology*, 8th ed. 2016:639.
6. Goddard AF et al. Guidelines for the management of iron deficiency anaemia. *Gut* 2000;46(supl):IV1-IV5
7. Hoffbrand, V., 2016. *Postgraduate Haematology*, 7th Edition. John Wiley & Sons.
8. Madu AJ, Ughasoro MD. Anaemia of Chronic Disease: An In-Depth Review. *Med Princ Pract* 2017;26:1-9
9. Melike Özkan, Aydın Çifci. Demir fizyopatolojisi ve demir eksikliği anemisine yaklaşım: yeni tedavi stratejileri. *Journal of Health Sciences and Medicine Sağlık Bilimleri ve Tıp Dergisi J Health Sci Med* 2018; 1(2): 40-44
10. Nemeth E, Ganz T. Anemia of inflammation. *Hematol Oncol Clin North Am* 2014;28:671-681.
11. Poggiali E, De Amicis MM, Motta I. Anemia of chronic disease: A unique defect of iron recycling for many different chronic diseases. *Eur J InternMed* 2014;25:12-17.
12. Punnonen K, Irjala K, Rajamaki A. Serum transferrin receptor and its ratio to serum ferritin in the diagnosis of iron deficiency. *Blood* 1997;89:1052-1057
13. Rıdvan Ali. B12 Vitamini: Anemiden Vasküler Sorunlara... *Türk Hematoloji Derneği, XXIX. Ulusal Hematoloji Kongresi II. Hematoloji İlk Basamak Kursu*
14. Thomas DW, Hinchliffe RF, Briggs C, et al. Guideline for the laboratory diagnosis of functional iron deficiency. *Br J Haematol* 2013; 161:639.
15. Türk Hematoloji Derneği Eritrosit Hastalıkları ve Hemoglobin Bozuklukları Tanı ve Tedavi Kılavuzu, B12 vitamini eksikliği tanı ve tedavi kılavuzu (sürüm 1 - temmuz 2011), www.thd.org.tr
16. Zümrüt Uysal, Hepsidin ve Demir Metabolizması. *Türk Hematoloji Derneği, XXXIII. Ulusal Hematoloji Kongresi VI. İlk basamak kursu*
17. Weiss G. Pathogenesis and treatment of anemia of chronic disease. *Blood Rev* 2002; 16:87.
18. Weiss G, Goodnough LT. Anemia of chronic disease. *N Engl J Med* 2005; 352: 1011.