

ANEMİLİ HASTAYA YAKLAŞIM

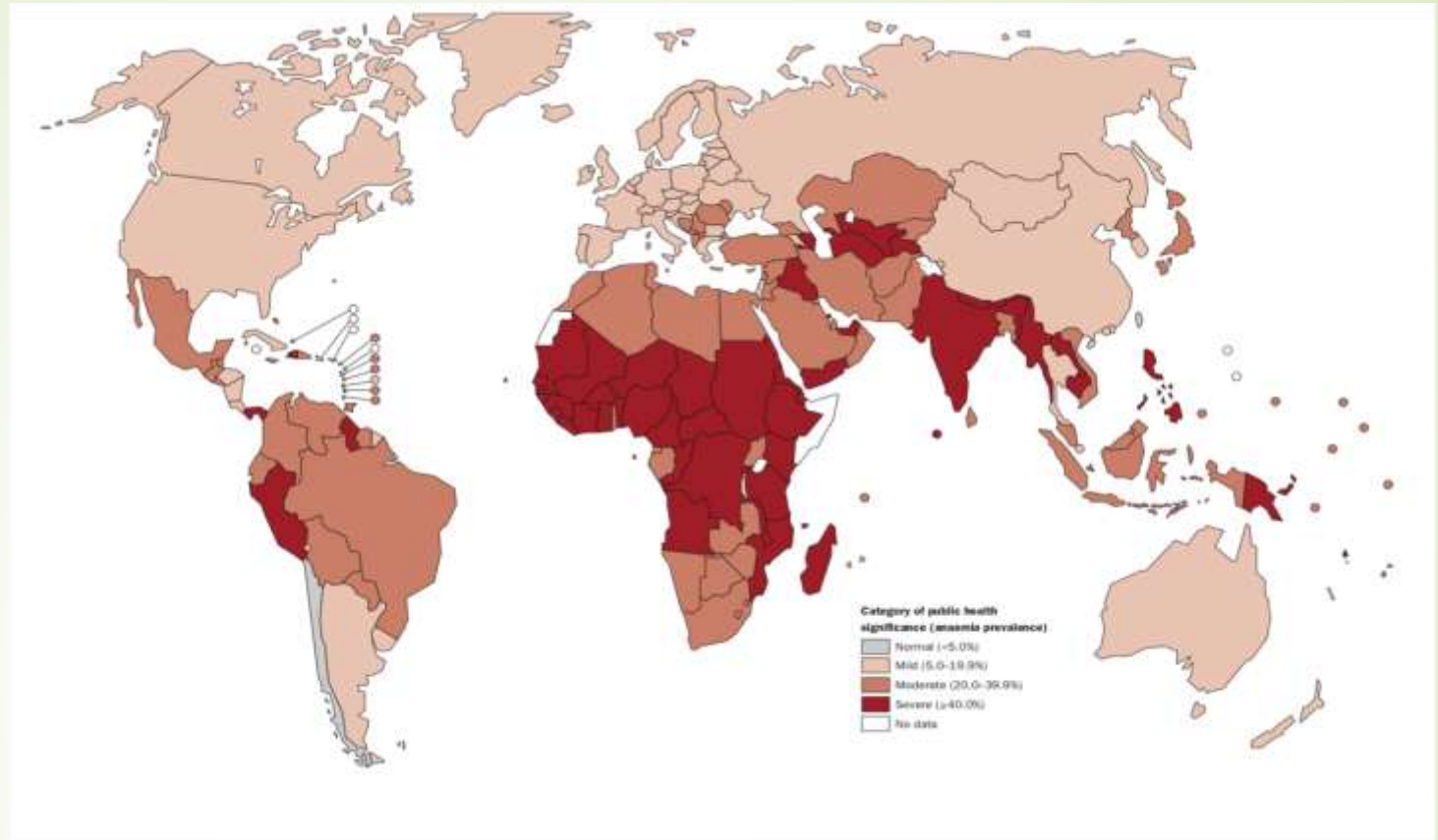
Dr. Maksude Burcu Düzgün Odabaşı



ANEMİ:

- DSÖ tanımlamasına göre, hemoglobinin
- >15 yaş üstü erkekte 13g/dL'nin
- >15 yaş üstünde ve gebe olmayan kadında 12g/dL'nin
- gebelerde ise 11 g/dL'nin altında olması olarak tanımlanır.

“



”

Anemi, dünya nüfusunun kabaca üçte birini etkiler ve vakaların yaklaşık yarısı demir eksikliğinden kaynaklanmaktadır.

Anne ve çocuk ölümlerini, fiziksel performansı ve sağlık uzmanlarına sevgi etkileyen büyük ve küresel halk sağlığı sorunudur.

0-5 yaş arası çocuklar, doğurganlık çağındaki kadınlar ve hamile kadınlar özellikle risk altındadır.

SEMPATOM VE BULGULAR

- Halsizlik ve yorgunluk
- Egzersiz dispnesi, iştahsızlık
- Baş ağrısı, çarpıntı, kulak çınlaması
- Uyku bozukluğu, libido azalması, saç dökülmesi
- Konsantrasyon bozukluğu, baş dönmesi
- Deri ve mukozada solukluk, kaşık tırnak
- Taşikardi
- Hafif periferik ödem
- Dil atrofisi
- Nöropati, ataksi
- Peteşi
- Ortostatik hipotansiyon
- Pika Öyküsü

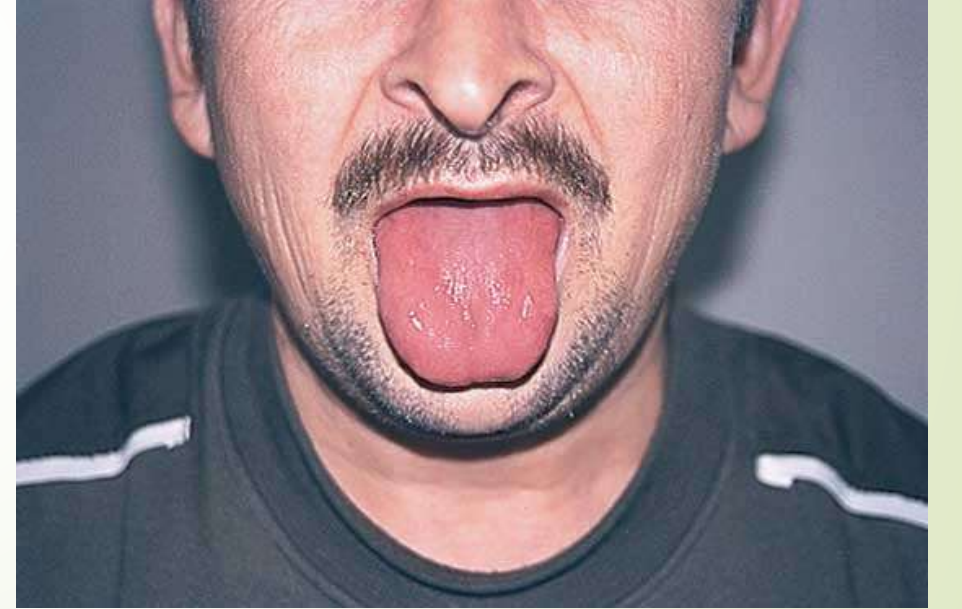
B12 vitamin eksikliğine bağlı
gelişen ağrılı özellikte Moeller-
Hunter glossiti



In pale conjunctiva the color of anterior and posterior rim will appear the same.



Kaşık tırnak, dea



Hastaların dili papillaların kaybolmasına bağlı düz ve kırmızı renkli, yüzleri intramedüller hemolize bağlı limon sarısı görünümündedir. (megaloblastik anemi)

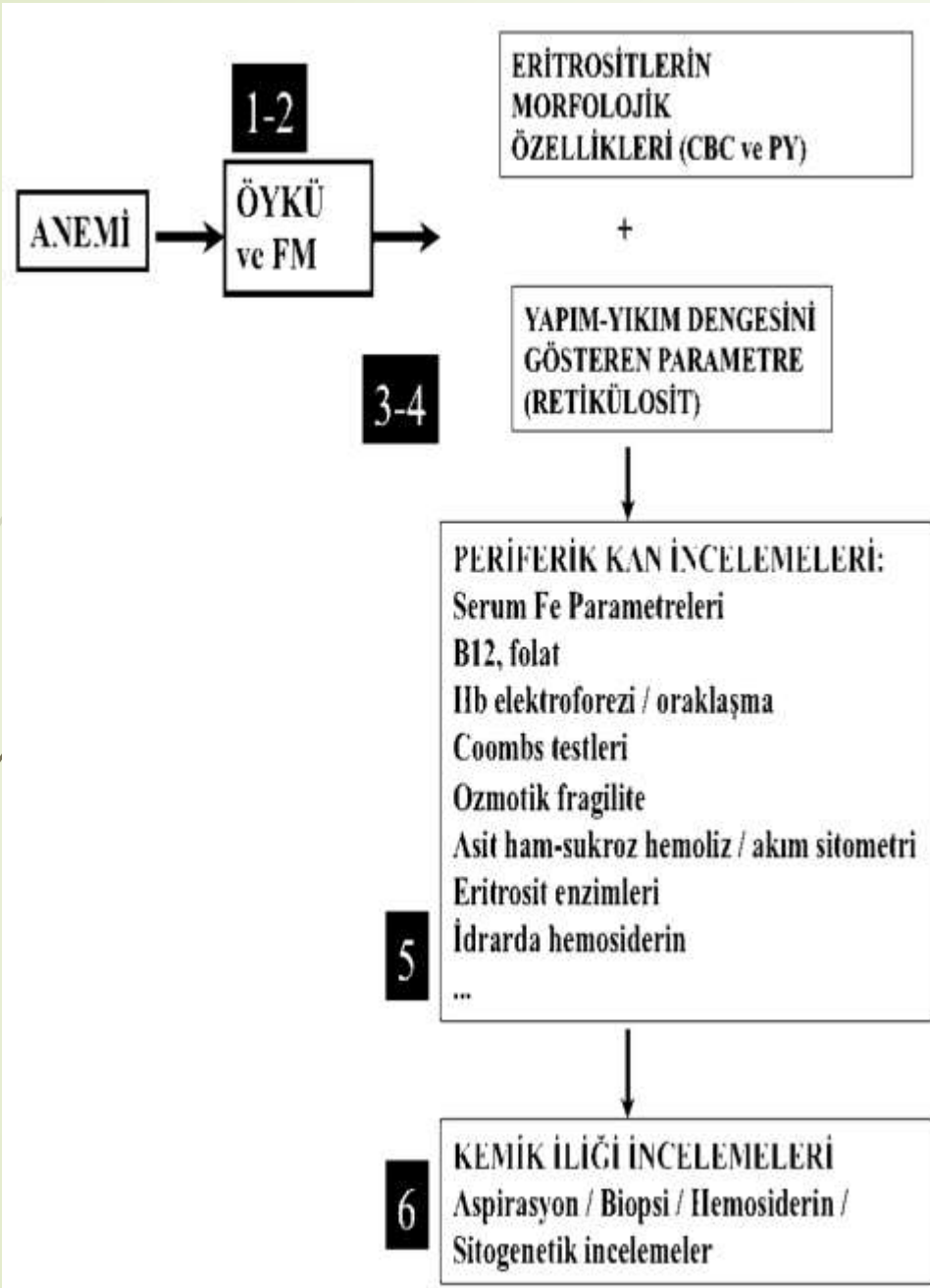
Anemi Semptom ve Bulguları,

- 1.Aneminin derecesine
- 2.Aneminin gelişme hızı
- 3.Hastanın kalp-Akc işlevine
- 4.Hastanın yaşına
- 5.Anemiye neden olan altta yatan hastalığa

Kompansasyon mekanizmaları:

- 1.Kalp debisi artışı
- 2.Plazma volüm artışı
- 3.Solunum sayısında artma
- 4.Eritrosit 2-3 DPG düzeyinde artış
- 5.EPO düzeyinde artış
- 6-Anaerobik glikolizde artma
- 7-VEGF-angiogenez artışı

- Akut gelişen anemilerde Hgb<10 olduğunda semptomatik iken
- Kronik anemilerde kompansasyon mekanizmalarından dolayı ancak Hgb<7-8 g/dl olduğunda semptomlar ortaya çıkar.



NEDEN ANEMİSİ VAR???

Kanama-cerrahi

Ria, adet süresi, sıklığı, kanama miktarı

Melena, hematemez öyküsü

Kronik hastalık anamnezi

Akut/kronik enfeksiyonlar

Ca öyküsü, kemoterapi öyküsü

Ailede anemi varlığı

Ani-sinsi başlangıçlı anemi

Böbrek yetmezliği

B semptomları

LABORATUAR TESTLERİ:

➤ TAM KAN SAYIMI:

- **RBC:** Mikrolitre kan başına düşen kırmızı kan hücre sayısıdır. Yükselmiş bir RBC, polisitemi (reaktif veya neoplastik) veya globülin sentezi bozukluğunu yansıtabilir. Azalması anemiyi yansıtır.
- **Hemoglobin:** Gr/dLcinsinden tam kandaki hemoglobin konsantrasyonudur. Artmış hgb, polisitemi ve dehidratasyonu yansıtırken düşüklüğü anemiyi yansıtır.
- **MCV:** Ortalama korpüsküler volüm, rbclerinin ortalama hacmi (boyutudur) Anemiler MCV'ye göre mikrositer/normositer/makrositer olarak sınıflandırılır.
- **MCH: Ortalama korpüsküler hemoglobin:** Bir RBC'deki ortalama hemoglobin içeriğidir. Düşük MCH hücre başına azalmış hgb içeriğine eşil eder, Periferik yaymada hipokromi olarak yansır. Demir Eksikliği ve globin sentezi bozukluklarında görülebilir.
- **MCHC: Ortalama korpüsküler hemoglobin konsantrasyonu:** Rbc başına ortalama hgb konsantrasyonudur. Çok düşük MCHC DEA, çok yüksek MCHC sfersitoz ve RBC aglütinasyonunu yansıtır.
- **RDW: Eritrosit dağılım genişliği:** Anizositoz, rbc boyutlarındaki değişikliğin ölçüsüdür. DEA, MDS ve bazı hemoglobinopatilerde çok yüksekken, talasemi ve kronik hastalık anemisinde normal veya hafif yüksektir.
- **MPV: Ortalama trombosit hacmi, Trombositopenik hastada yüksek MPV: trombositlerin kemik iliğinde aktif üretildiğini gösterir (ITP)i bazı konjenital trombositopenilerde (gri platelet sendromy, may heggli anomalisi, Bernard soulier send) ve MDSli bazı hastalar; trombositopenik hastada düşük MPV var ise kemik iliği baskılanması göstergesidir; aplastik anemi, bazı konjenital trombositopenilerde (Wiskott Aldrich)**

ANEMİLERİN PATOFİZYOLOJİYE GÖRE SINIFLANDIRILMASI

A.Yapım eksikliği

1.Eritropoietin eksikliği

KBY

2.Kök hücre veya Kİ hasarı

Aplastik anemi

PNH

Myelofibrozo

Myelofitizis

Pure red cell aplazi

3.DNA sentez hasarı

MDS, B12 eks, F asit eks

Kemoterapi

4.Hem sentezi defekti

Fe eksikliği

Sideroblastik anemi

KHA

5.Globulin zincir sentez defekti

Talasemi

B.Yıkım- kayıp fazlalığı

1.Kanamalar

2.Hipersplenizm

3.Hemoliz

Ekstraeritrosit

Antikorlar (IgG, IgM)

İlaçlar (penisilin,kinin, alfa md)

Travma (MAHA, valv replasmanı)

Enfeksiyonlar (malarya)

Intraeritrositer

Enzim defektleri

G6PDH

Piruvat kinaz

Membran defektleri

Hereditör sferositoz

Eliptositoz

Hemoglobin defektleri

Hgb S

Talasemi

ANEMİLERİN MORFOLOJİYE GÖRE SINIFLANDIRILMASI

MİKROSİTİK ANEMİ (MCV<80 fL) Yetersiz hgb üretimi	NORMOSİTİK ANEMİ (MCV 80-100 fL) Kan hacminde düşüş veya alyuvar üretiminde eksiklik	MAKROSİTİK ANEMİ (MCV>100 fL) Yetersiz hücre üretimi ve/veya olgunlaşma
□Demir eksikliği □Talasemi □Kronik Hastalık Anemisi* □Sideroblastik Anemi □Kurşun Zehirlenmesi	□Kronik hastalık anemisi □Renal yetmezlik □Hipotiroidizm □Kemik iliği infiltrasyonu □Kök hücre bozukluğu(aplastik anemi, miyelodisplazi) □Erken dönem demir eksikliği □Dimorfik anemi □Miyelodisplazi □Kanama □Hemoliz □Orak hücreli anemi	□Megaloblastik anemi(B12-folat,bakır eksikliği, mtx kullanımı, DNA sentezini etkileyen ilaçlar (hidroksiüre, ARA-C, Merkaptopürin,Trimetopürin, Sulfanamid) □Hipotiroidizm □Kök hücre bozukluğu(aplastik anemi,miyelodisplazi) □Karaciğer hastalığı, Alkol □Hemolitik anemi(retikulositoz) □Kanama (retikulositoz)

*Kronik hastalık anemisi, genellikle ileri safhalarda MCV düşüklüğüne sebebiyet verir. (Artrit, Lupus gibi kronik inflamatuvar hastalıklarda, Tbc)

Düzeltilmiş Retikülosit Oranı= Sayılan Oran * (Hct/45)

Retikülosit Üretim İndeksi= Düzeltilmiş Retikülosit Oranı/Düzeltilme faktörü

Hematokrit	Düzeltilme Faktörü
% 40-45	1.0
% 35-39	1.5
% 25-34	2.0
% 15-24	2.5
% 5-14	3

Yorumlama

RPI < 2	Yetersiz ilik yanıtı (proliferasyon ↓ ya da inefektif eritropoez)
RPI > 3	Anemiye ilik cevabı normal (hemoliz ya da kanama)
Diğer	Borderline

RÜİ<%2
Azalmış üretim

ANEMİ
RÜİ ile başla

RÜİ>%3
Kayıp veya yıkım

MCV<80 (mikrositik)

Lab: RDW
RBC sayımı
Demir saturasyonu %=serum demir/Serum TDBK X 100
Serum Ferritin
Periferik yayma

Demir eksikliği:

RDW yüksek
RBC düşük
Demir saturasyonu < %15
Ferritin<30

Kronik Hastalık Anemisi;

RDW normal
RBC düşük
Demir saturasyonu >%20
Ferritin>100

Talasemi (Beta veya Alfa): MCV<70

RDW normal veya yüksek
RBC normal veya çok hafif düşük
- Mentzner indeksi (MCV/RBC) < 13

Demir saturasyonu ve ferritin normal veya yüksek

Hedef hücresi +

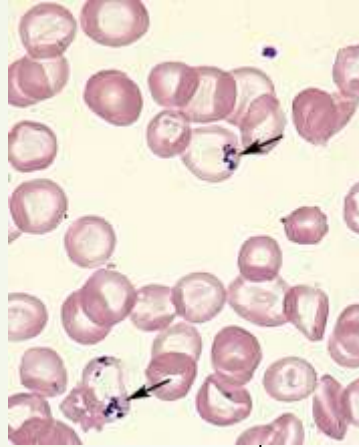
Lab: Hemoglobin elektroforezi (Beta), Alfa için Gen çalışmaları

Sideroblastik anemiler:

RDW yüksek
RBC düşük
Demir saturasyonu ve ferritin normal veya yüksek

Lab: Hedef hücresi(Target cell, Basofilik noktalanma, pappenheimer cisimleri)

Etyoloji için Ki Bx



MCV 80-100 (normositik)

Lab: Serum demiri
Serum TDBK
Serum Ferritin
Serum B12 ve folik asit
TSH

Hemolitik/hemorajik +Ki süpresyonu
KC hastalığı veya SMG: Batın USG

Hastalıkların erken dönemi veya overlap

Kronik hastalığın erken dönemi
Sideroblastik anemi
MDS
MM
Miyeloproliferatif hastalıklar

Belirgin retikülositopeni (%0)

Pure red cell aplazisi
Aplastik anemi

Sideroblastik anemi etiyolojisi

Alkol intoksikasyonu
MDS
Pridoksin eksikliği
-INH
-Linezolid
-Kloramfenikol
-Sikloserin
Kurşun intoks
Bakır eksikliği (malabsorpsiyon, gastrik bypass)
Çinko eksikliği
Konjenital

MCV>100

(makrositik)

Lab: Serum B12 ve folik asit
TSH
Alkol ve ilaçlara dikkat

Nükleik asit etkilenmesi

Alkol
B12 ve folat eksikliği (hipersegmente nötrofiller)
Hipotiroidizm
Kemik iliği hastalıkları
-MDS
-MM
-Akut lösemiler

İlaçlar

Bactrim
Siklofosfamid
5-FU
HIV ilaçları (Ziadvudin)
Hidroksiüre
Metformin
MTX, AZA, &-MP
Valproik asit, Fenitoin
Valasiklovir

RBC membran defektleri

KC hastalıkları (siroz: Hedef hücresi, akantosit
SMG: Hedef hücresi

Hemoliz
LDH yüksek
Haptoglobulin düşük

RÜİ>%3
Kayıp veya yıkım
LDH VE HAPTOGLOBULİN BAK!

Kan kaybı

LDH normal
Haptoglobulin normal

Gizli kanama açısından değerlendir

- Retroperitoneal(warfarin)
- Kas iskelet sitemine kanama
- Üst GIS kanama
- Alt GIS kanama

Rektal muayene ve nazogastik sonda !

D.Coombs + OİHA

Ab paternine bak:

Sıcak oto sb. OİHA: IgG+, Kompleman +

- Viral enfeksiyonlar
- Transfüzyon rksn
- Hodgkin veya NHL
- KLL
- MM
- Timoma
- SLE, RA, Hashimoto, Graves
- İlaç
 - Sefalosporinler
 - Penisilin
 - NSAİİ
 - Kinin
- Donath Landstein Ab: IgG+ama soğuk gibi davranır

Soğuk antikorların olduğu OİHA: IgG-, Kompleman +

- Mikoplazma
- KLL>Lenfoma
- EBV
- AdenoCa
- Soğuk aglutinin hastalığı
- Sfiliz

D.Coombs - Non- OİHA

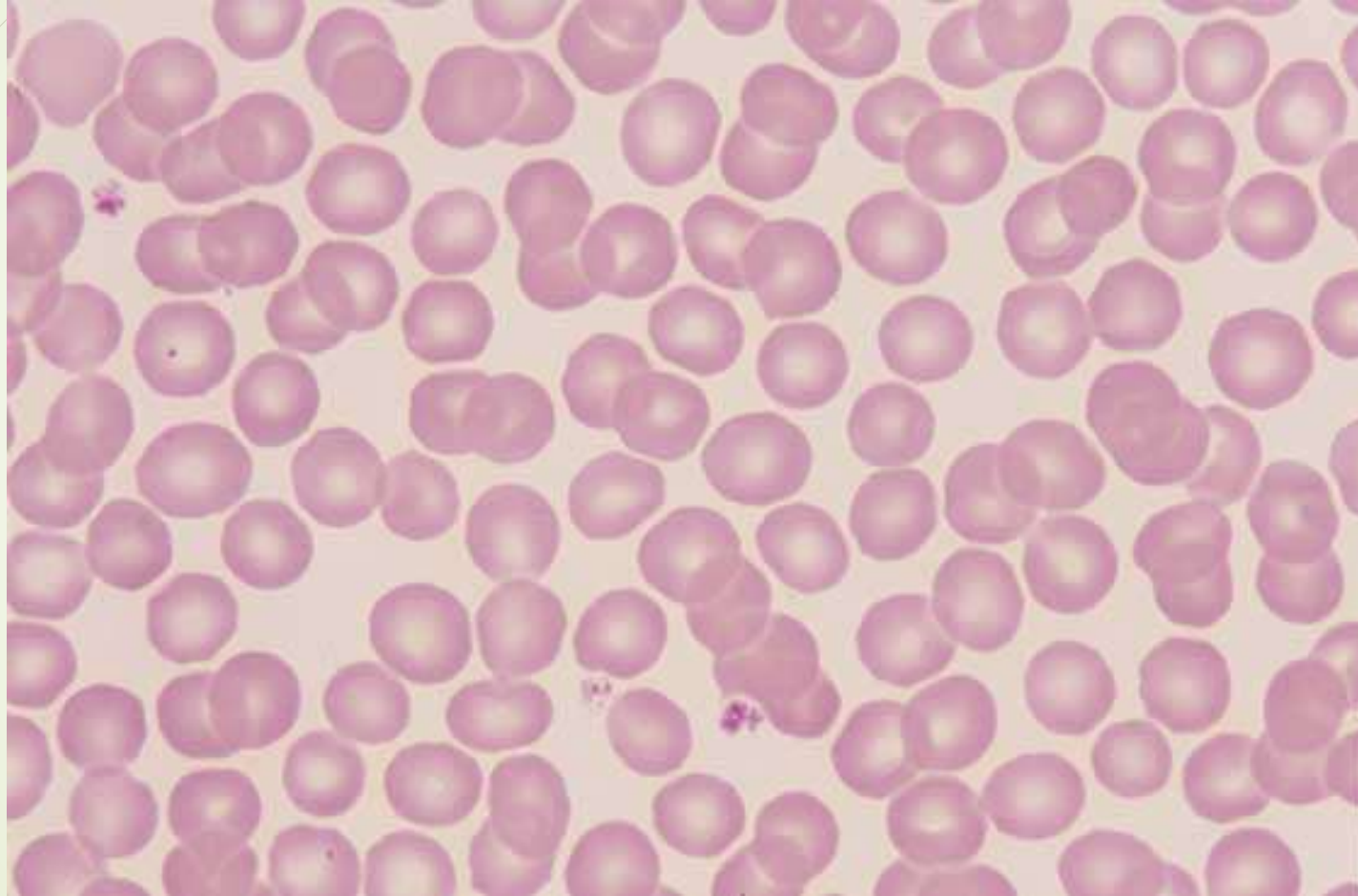
Belirgin nedenleri gözden geçir:

Hemoglobinopati veya G6PD hikayesi
KC hastalığı veya SMG hikayesi (USG yap)
Örümcek veya yılan ısırığı öyküsü
Pıhtılaşma öyküsü (portal ven) : PNH
Güncel travma: yanık veya maraton koşusu
Ateş: Malarya, babesiosis, bartonella, klositridyal sepsise dikkat
İlaç: Dapson, IVIG, nitrat kullanımı, hipotonik salin
Diğer seri hücrelerde anormallik (kemik iliği kaynaklı hastalık/kanser

Belirgin kaynak yok
PY gözden geçir

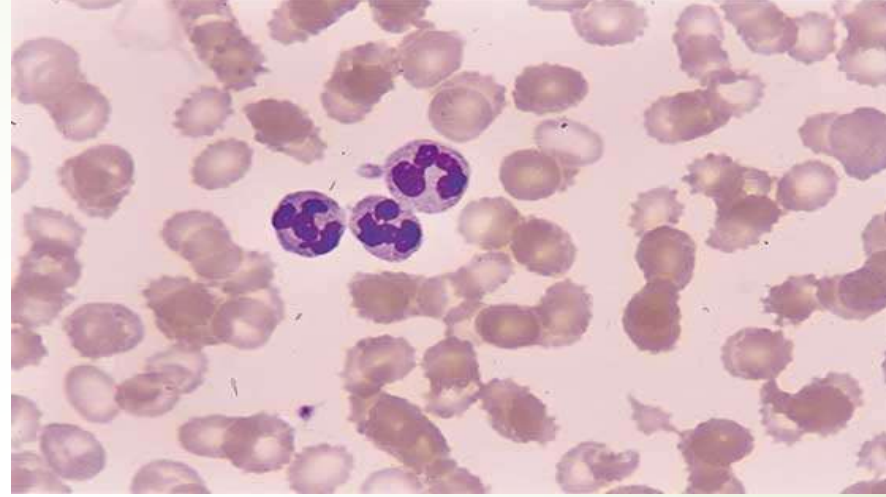
Sferosit
Eliptosit
Orak hücre
Şistosit
TTP
DIC
Mekanik aort kapağı
Malign HT
HELLP sendr
Akantosit
Bite cell
İnklüzyon cisimciği
Gözyaşı hücresi, nukleuslu RBC,
immatür Lökositler:
Kİ hastalıkları
Basofilik noktanma

Periferik yayma, normokrom-normositer eritrositler

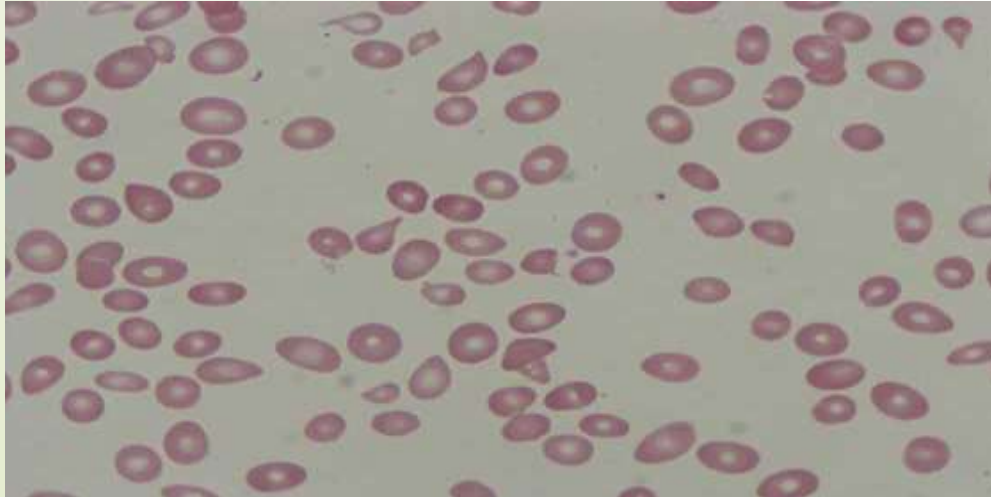


PERİFERİK YAYMADA ERİTROSİT ŞEKİL BOZUKLUKLARI:

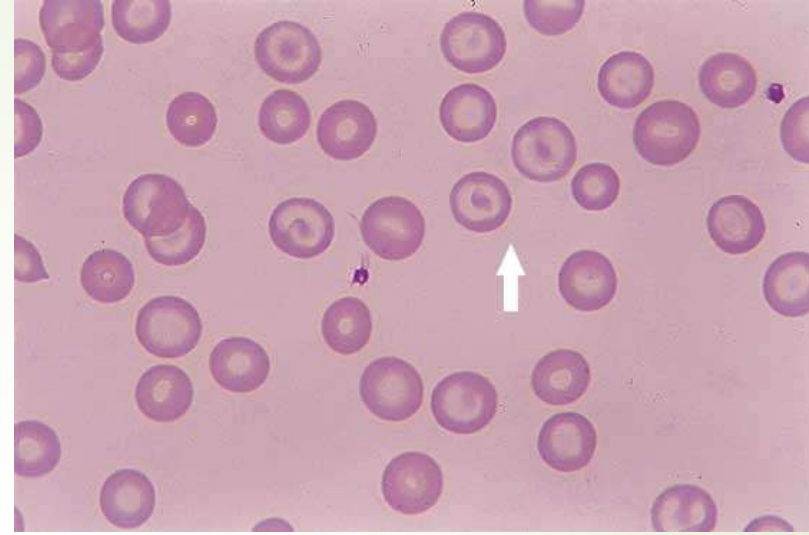
- **Burr Cell:** Eritrositlerin sitoplazmalarında düzenli, dikensi, tırtıklı çıkıntıların olmasıdır. Üremi, mikroanjiyopatik hemolitik anemilerde, piruvat kinaz eksikliklerinde görülür.



- **Dakrosit: Gözyaşı Hücreleri:** Özellikle miyelofibrozis için tipiktir.
- Kemik iliğindeki fibrin liflerine eritrositlerin çarpması ile meydana gelir.

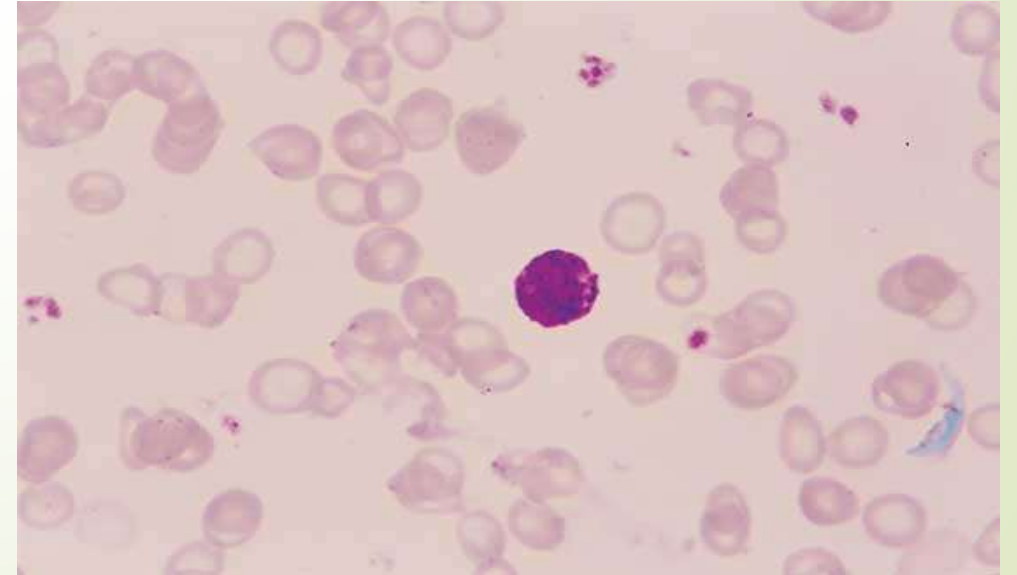


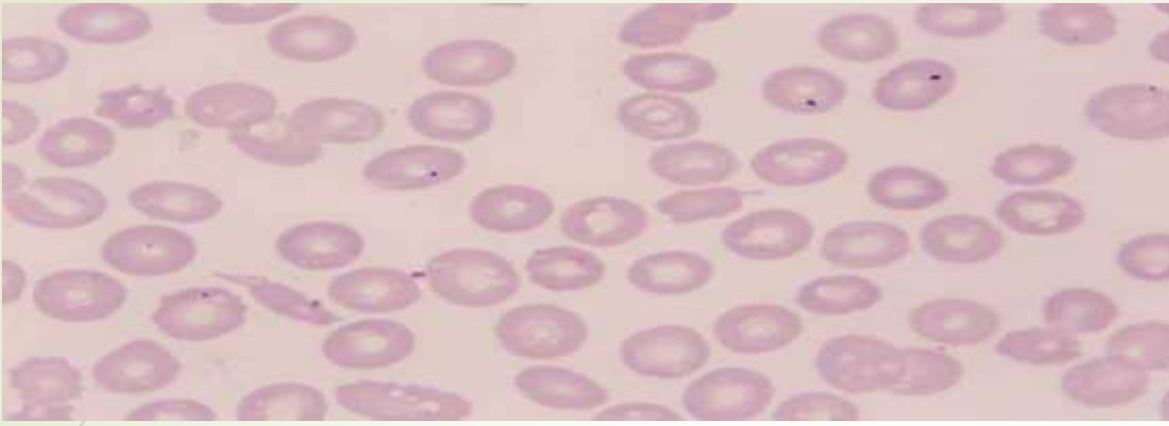
- **Target Cell:** Hedef tahtası şeklinde görülen (target cell) eritrositlerin solukluğu artmış, ortasında nokta şeklinde boyanmış alanları mevcuttur. Talasemiler, HbC, kronik karaciğer hastalıkları, splenektomili hastalarda, demir eksikliği anemisi ve orak hücreli anemide görülür.



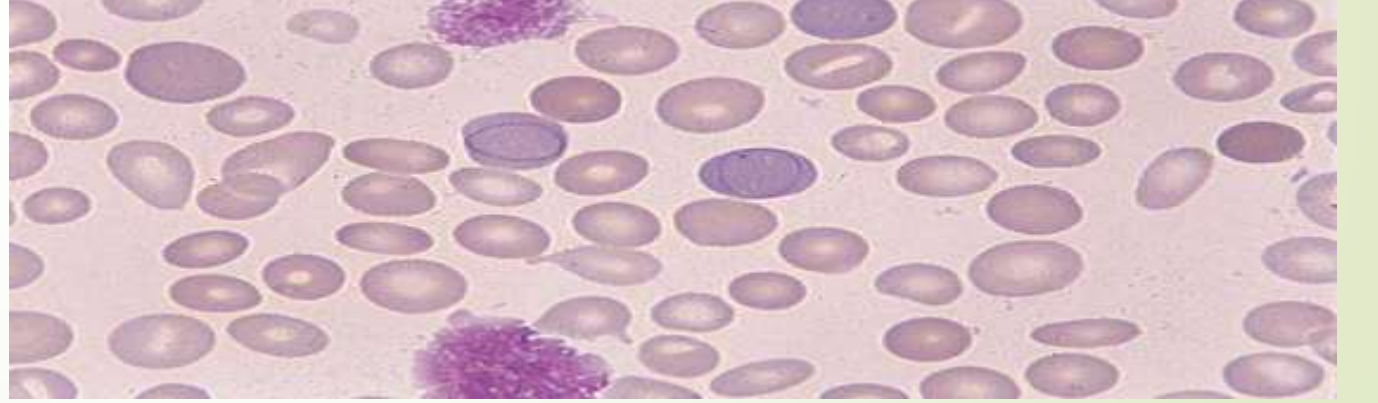
Hipokromik& Mikrositer Eritrositler: Eritrositlerin hemoglobin içeriğinin azalması sonucu meydana gelir. Eritrositlerin ortasındaki soluk alan artmıştır. Normalde eritrosit çapının 1/3'ü kadardır.

- Hipokromik eritrositler;**
- Demir eksikliği anemisi
- Talasemi minör
- Kronik hastalık anemileri
- Kurşun zehirlenmesi
- Sideroblastik anemilerde görülür.





- **Howell-Jolly Cisimcikleri:** Eritrositler içinde, koyu mavi-mor renkli, değişik büyüklükteki yuvarlak DNA parçacıklarıdır.
- Dalak fonksiyonlarının bozulduğu, yetersiz olduğu veya sıklıkla splenektomi olmuş hastaların periferik kan yaymalarında görülür.



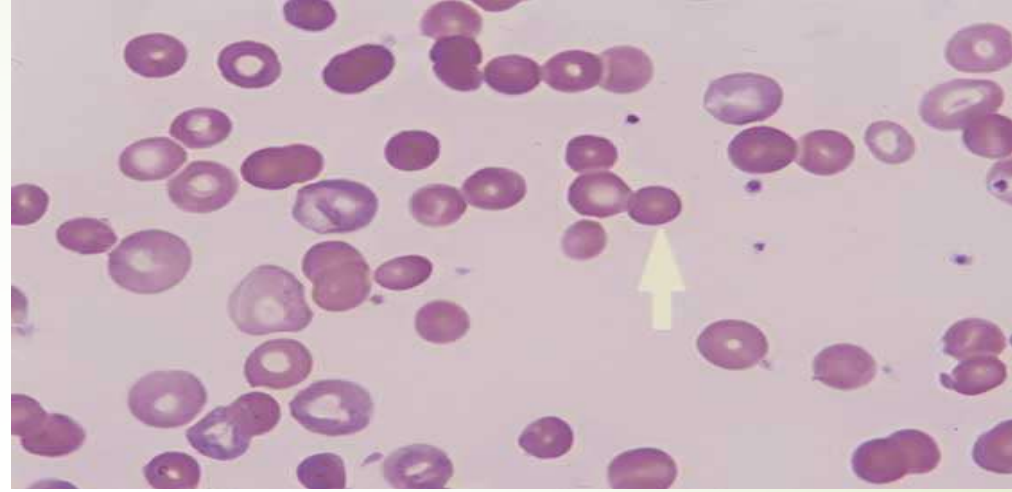
KABOT HALKASI

Eritrositlerde koyu mavi-pembe renkli, sıfır veya sekiz rakamları şeklinde görülen çekirdek artıklarıdır.

Kitaplarda sıklıkla megaloblastik anemilerde görüldüğü belirtilse de, miyelodisplastik sendromlar, kronik miyeloproliferatif hastalıklar, lösemiler, kısacası kemik iliğinin stresli olduğu tüm kan hastalıklarında görülebilir.

- **Küre(sferosit) eritrositler:** Normal eritrosit çapına göre, küçük, ortalarındaki solukluğun kaybolduğu alyuvarlardır. Sferositik eritrositler aşağıdaki hastalıklarda sıklıkla görülür.

- Herediter sferositoz
- Otoimmün hemolitik anemiler
- Yanıklar
- Paroksizmal nokturnal hemoglobinüri



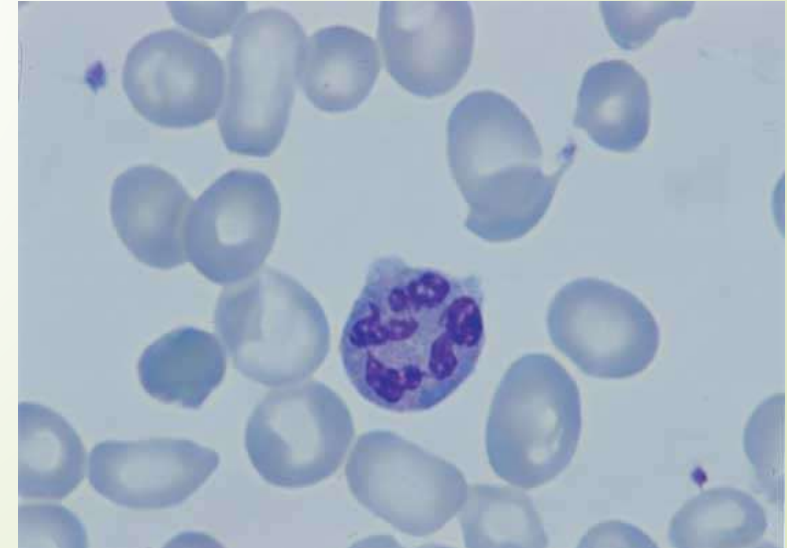
- **Makrositer eritrositler:** Eritrositler büyük, çapı artmış, şekli büyük ve ovaldir.

- **Eritrositlerin makro-ovalosit olarak görüldüğü hastalıklar;**

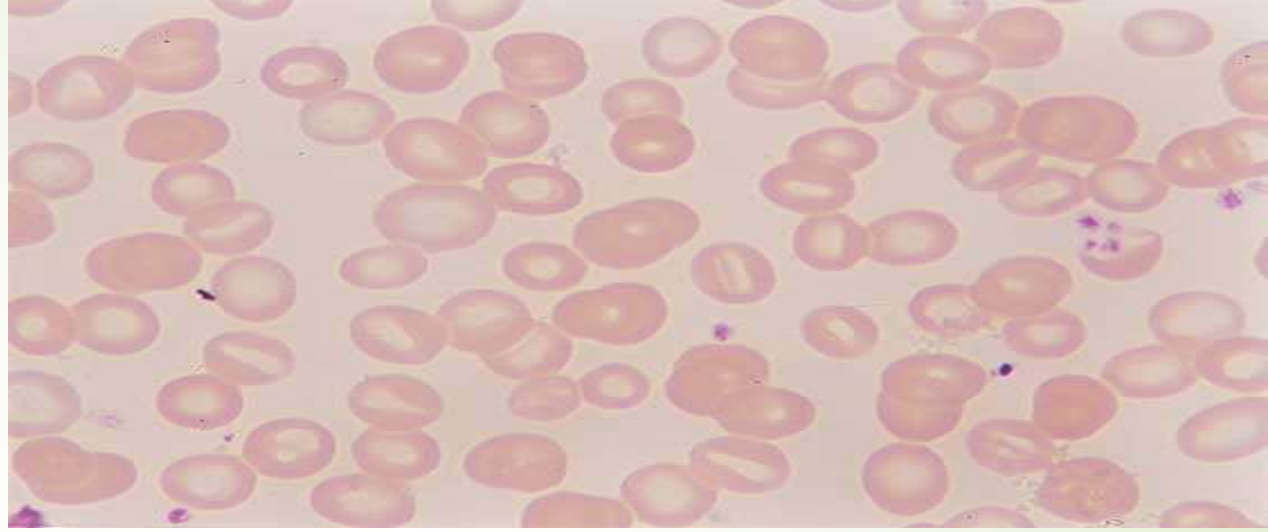
- Megaloblastik anemiler
- Miyelodisplastik sendromlar
- Metotreksat, hidroksiürea, sitozin arabinozid gibi ilaçlar

- **Eritrositlerin sadece makrositik olduğu durumlar;**

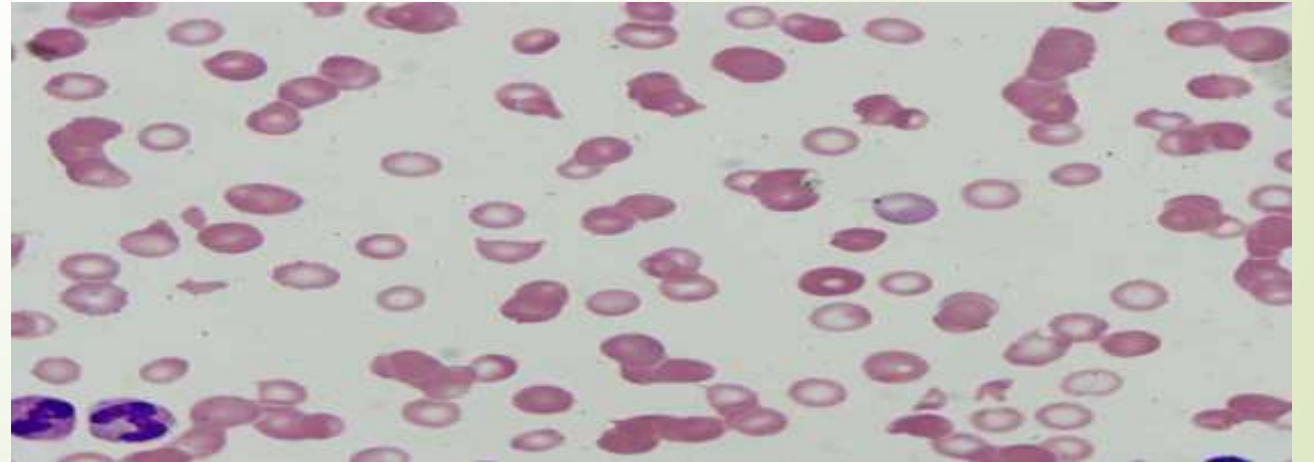
- Karaciğer hastalıklarında kolesterolün eritrosit çeperi üzerinde birikmesine bağlı
- Alkoliklerde
- Retikülositoz
- Miksödem
- Aplastik anemilerde



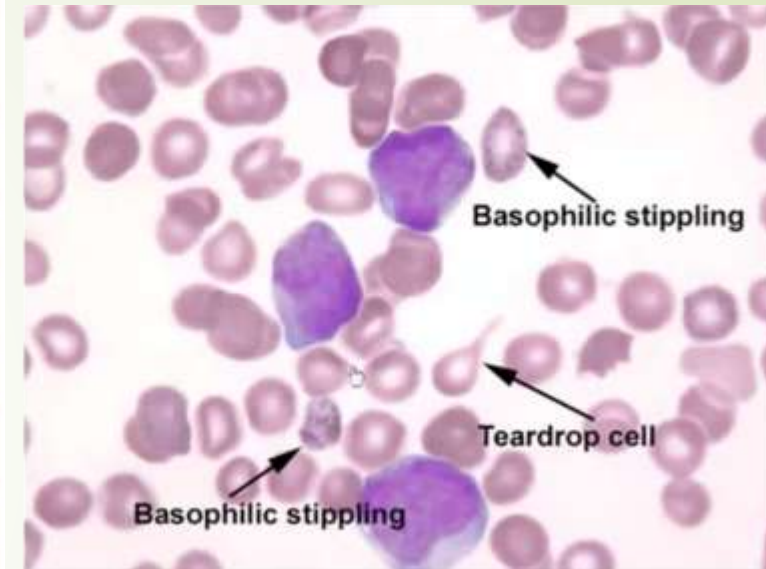
•**Stomatosit (ağız) şeklinde eritrositler:** Ortasında yarık, ağız şeklinde soluk alan bulunan eritrositlerdir. Herediter stomatositoz, Alkolizm, Karaciğer Hastalıklarında görülür.



- Şistosit:** Trombotik mikroanjiyopatilerde damar içinde parçalanmış eritrositlere denir.
- Damar içindeki trombosit kümeleri veya fibrin kümelerine çarpıp parçalanmış eritrositlerdir. Eritrositler değişik şekillerde görülür.
 - Miğfer şeklinde görülen eritrositler en tipidir.
 - Trombotik trombositik purpura, yaygın damariçi pıhtılaşmasında ve diğer trombotik mikroanjiyopatilerde görülür.



Abnormal RBC Morphology	Cartoon Image	May be associated with
Microcytic RBC		Pyridoxine deficiency Thalassemia Iron deficiency anemia Chronic disease anemia (sometimes) Sideroblastic anemia (sometimes)
Macrocytic RBC		Vitamin B12 or Folate deficiency Liver Disease MDS Chemotherapy (e.g. methotrexate)
Spurr Cell RBC (Acanthocyte)		Abetalipoproteinemia Liver disease McLeod blood group phenotype Post-splenectomy Etc.
Burr Cell RBC (Echinocyte)		Artifact Uremia Liver disease Etc.
Schistocyte		Microangiopathic Hemolytic Anemia Mechanical valve induced Etc.
Bite Cell RBC		G6PD deficiency Unstable hemoglobin disorders Oxidative drugs
Elliptocyte		Hereditary elliptocytosis Severe iron deficiency anemia
Spherocyte		Hereditary spherocytosis Autoimmune hemolytic anemia
Stomatocyte		Hereditary stomatocytosis Liver disease
Target Cell RBC		Thalassemia Hemoglobinopathies Post-splenectomy Liver disease Artifact
Sickle Cell RBC		Hemoglobin SS disease Hemoglobin SC disease Hemoglobin SD disease S-beta thalassemia
Teardrop		Myelofibrosis Underlying marrow process/infiltrate Etc.
Hemoglobin C Crystals		Hemoglobin C disease Hemoglobin SC disease
Red Cell Agglutinate		Cold autoimmune hemolytic anemia Paroxysmal cold hemoglobinuria IgM associated lymphoma Multiple myeloma
Rouleaux		Chronic liver disease Malignant lymphoma Multiple myeloma Chronic inflammatory diseases

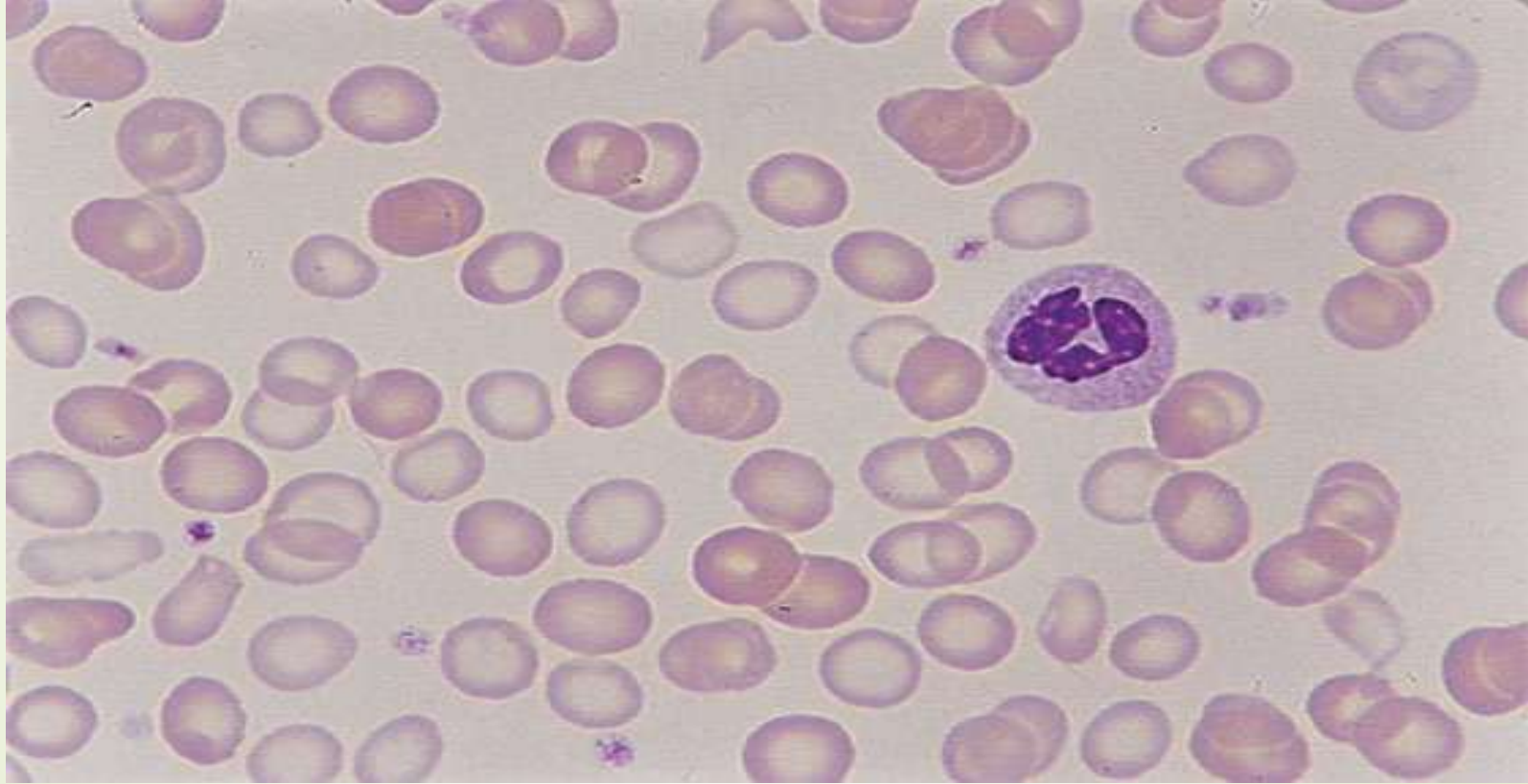


DEA, Periferik yaymada ortaları soluk hipokrom eritrositler görölmektedir.

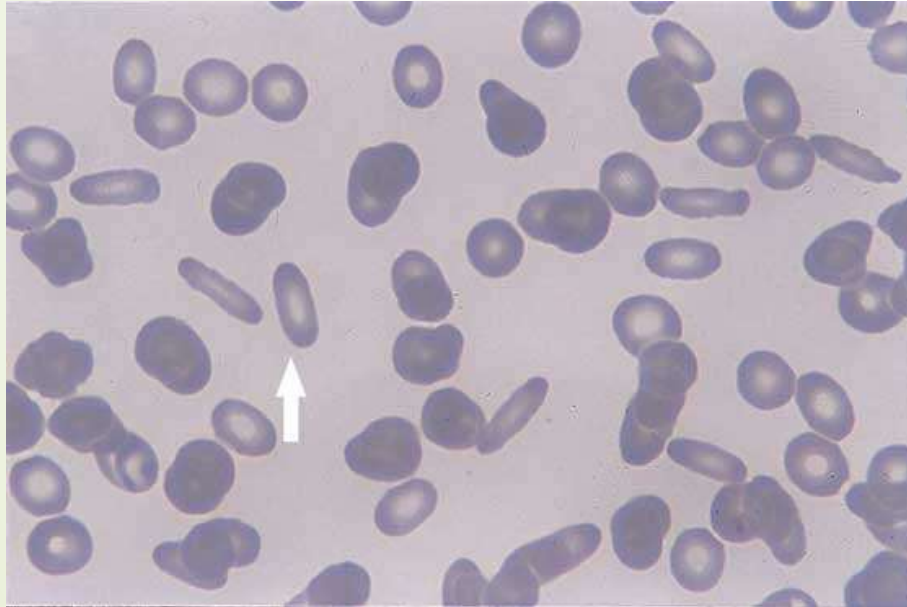
Eritrositlerde hipokromi, mikrositoz, anisositoz ve poikilositoz dikkati çeker.

Reaktif trombositoz olabilir.

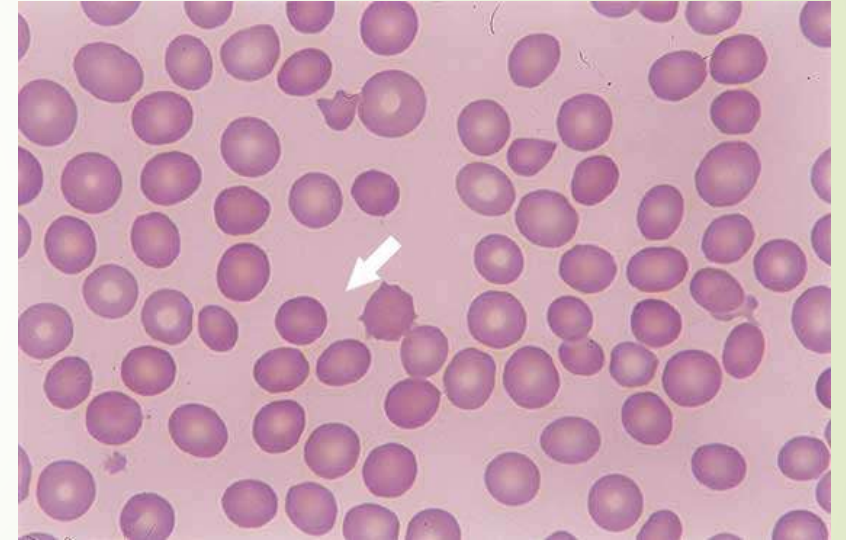
Ağır anemilerde anüositler ve kalem şeklinde eritrositler görölebilir



Hereditör eliptositoz: Periferik kan yaymasında eritrositlerin salam ve sosis şeklinde görülmektedir. Eritrosit membran proteinlerinin bozukluğuna bağlıdır.

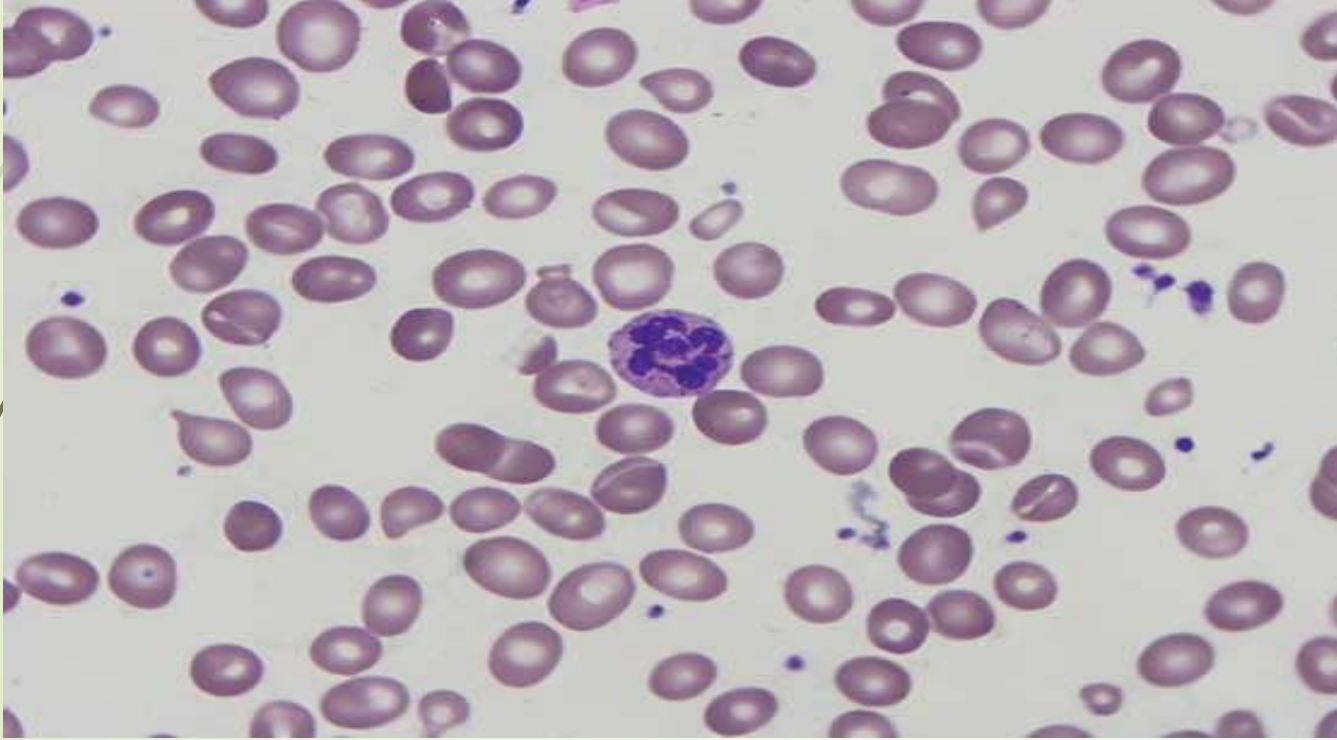


Sferositoz: Periferik yaymada eritrositler mikrosferositik ve hiperkromatiktir. Otoimmün hemolitik anemilerin periferik yaymasında da sferositler görülür.



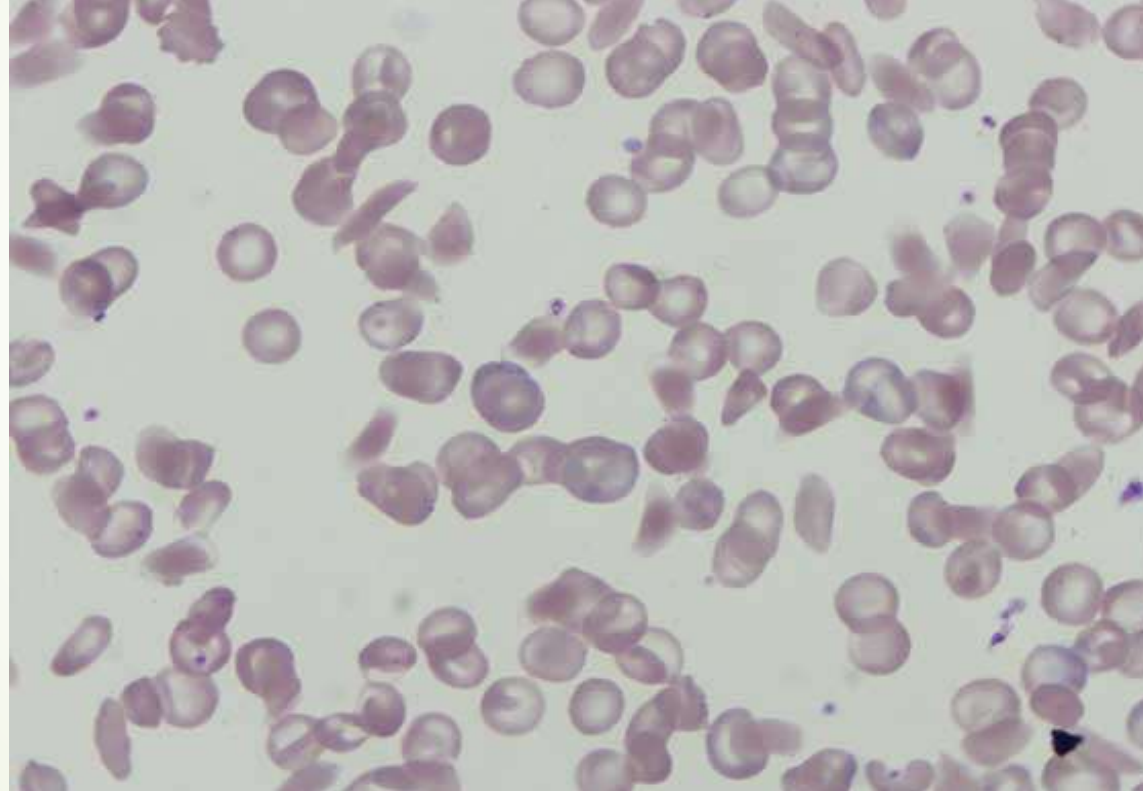
Megaloblastik Anemi

- Makrositer anemi (MCV 100 fl üzerinde, OEHK değişmez), bisitopeni veya pansitopeni görülür. Bu bozukluklar folat eksikliğinde B12 vitamini eksikliğine göre daha ağırdır.
- Anemiye kemik iliği yanıtı olmadığı için retikülositopeni mevcuttur.



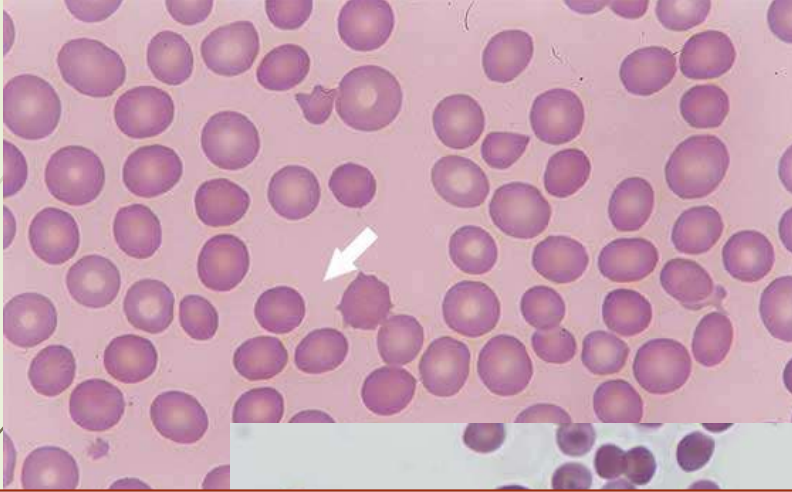
Periferik yaymada nötrofillerde hipersegmentasyon (bir tane altı loblu veya üç adet beş loblu nötrofil), makroovalositoz ve normoblastlar izlenebilir. Eritrositlerde Howell-Jolly cisimcikleri (çekirdek parçacıkları) ve kabot halkası görülebilir.

Orak Hücreli Anemi



Periferik yaymada polikromazik, hedef hücre(target cell) ve orak şeklinde eritrositler görülmektedir.

Otoimmün Hemolitik Anemi

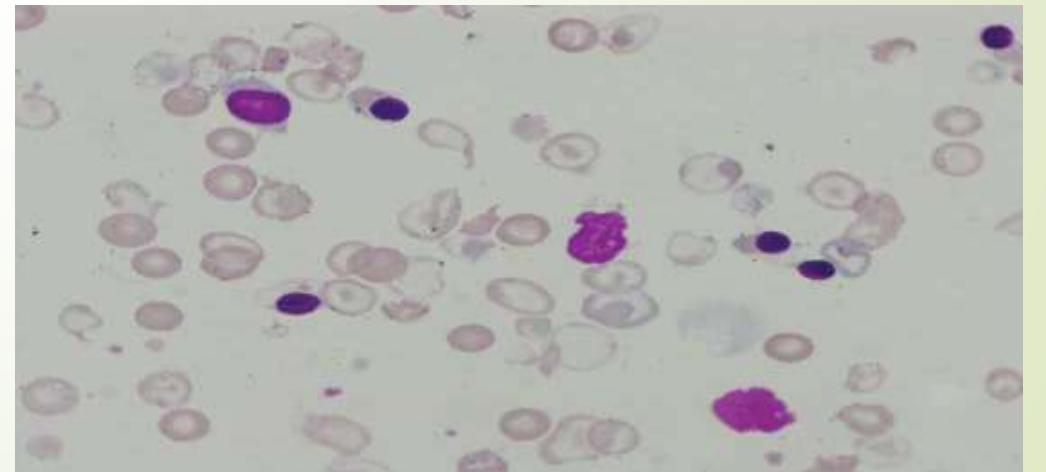
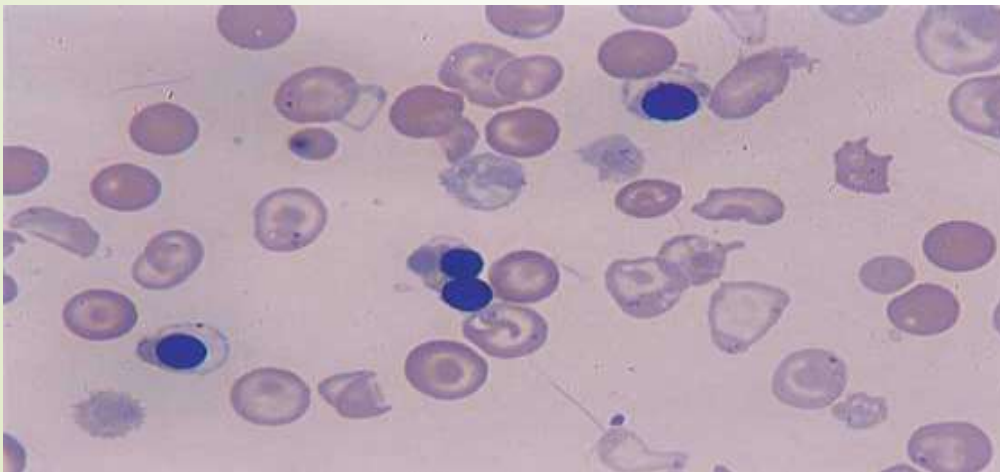
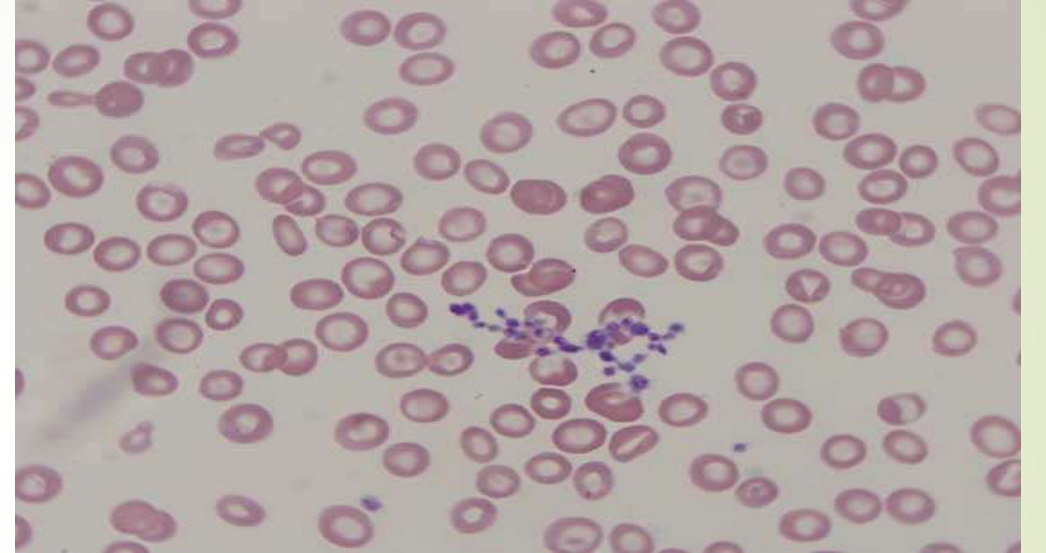
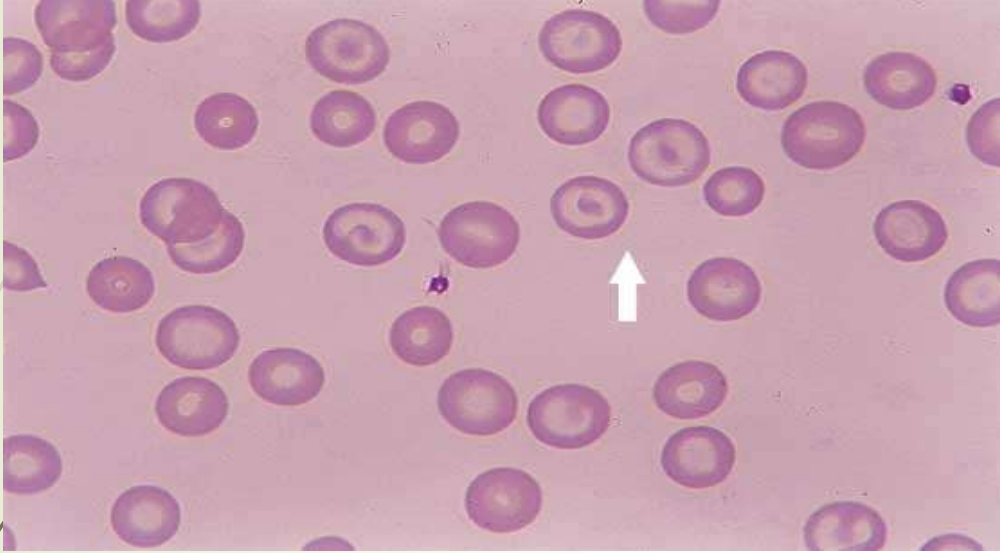


Periferik kan yaymasında eritrositlerde polikromazi, sferositoz ve çekirdekli eritrositler görülmektedir.

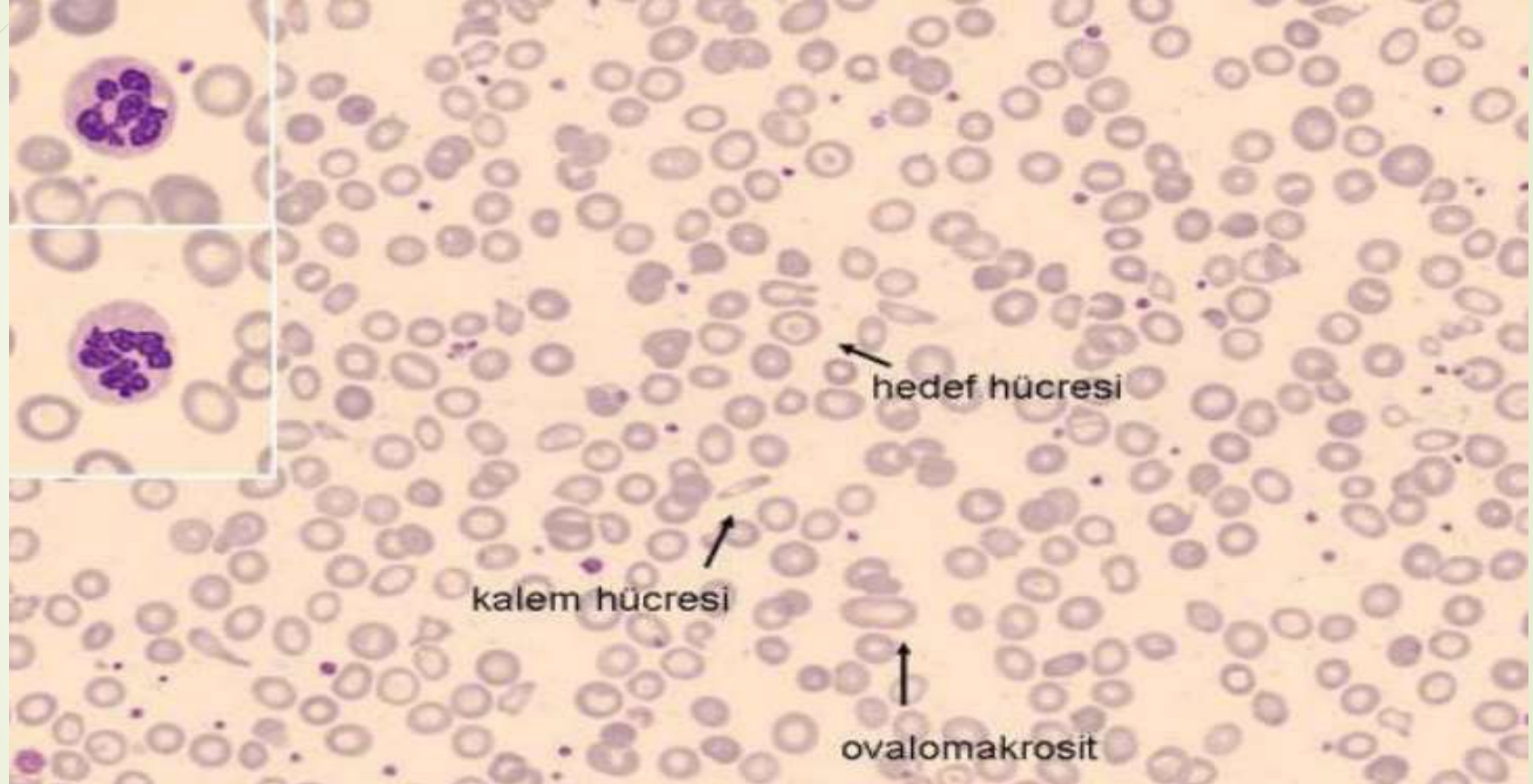


TALASEMİLER

- Periferik yaymada hedef hücreleri, mikrositoz, anizositoz, poikilositoz, bazofilik noktalanma, Howell-Jolly cisimcikleri, polikromazi ve normoblastlar görülebilir.



DİMORFİK ANEMİ (DEA& B12 EKSİKLİĞİ)



Olgu 1:

- 55 y; E
- 2 haftadır güçsüzlük
- İdrar veya dışkıda özellik yok
- Kanama bulgusu yok
- Hb:9 g/dl, WBC ve Plt Normal
- RÜİ: 0.8 %
- MCV: 76 fl
- RDW: 24 (yüksek)
- TS %12, ferritin: 11 mg/dl, RBC düşük

DEMİR EKSİKLİĞİ, ERKEK HASTA.
ETİYOLOJİYİ ARAŞTIR!

DEA TEDAVİ:

- Oral demir tedavisi: demir sülfat, demir fumarat, demir glukonat olarak verilebilir.
- Yetişkinlerde günlük doz genellikle 180 mg elementer demir şeklindedir. Tedavi edici dozlar bulguların şiddetine, ferritin düzeyine, hastanın yaşına ve gastrointestinal yan etkilere bağlı olarak 100-200 mg arasında değişebilir.
- Oral demir preparatları bulantı, kusma, hazımsızlık, kabızlık, ishal veya koyu renk dışkıya neden olabilir. Bu yan etkileri azaltmak için uygulamalar: demir preparatını düşük dozla başlamak ve 4-5 gün içinde giderek dozu artırmak; bölünmüş dozlarda veya en düşük dozda veya gıdalarla vermektir.
- Demir Emilimi çeşitli ilaçlarla azalabilir. Bu nedenle her iki ilaç arasında en az iki saat boşluk bırakılmalıdır.
- İlaçlardaki demirin Emilimi mide boşken alındığında artar (yemekten 1,5-2 saat sonra). Asitli meyve suları veya C vitamini Emilimi artırırken, diğer multivitaminler, kalsiyum ve antiasitler Emilimi azaltırlar.
- **Demir tedavisi eksiklik saptandığında hemen başlanmalı ancak, altta yatan nedeni bulmak ve tedavi etmek esas olmalıdır.**

- 
- 
- DEA'de oral demir tedavisi ile hemoglobin 2-4 hafta içinde 1-2 g/dl artar. Bu nedenle tedavinin başlanmasından 2-4 hafta sonra bir kan sayımı istenmelidir. Uygun demir dozları verilmiş ve altta yatan neden düzeltilmiş ise anemi 2-4 ay içinde düzelecektir. . Hemoglobin normalleştikten sonra demir depolarını doldurmak için 3 ay daha demir tedavisine devam edilmelidir. Daha sonraki izlemeler aneminin ağırlık derecesine, altta yatan nedene ve hastanın klinik durumuna göre (doku hipoksisi ve kalp yetersizliği bulgularının varlığı) değişir.
 - Oral demir tedavisi daha güvenli ve ucuz olduğu için intravenöz demir tedavisine tercih edilmelidir. Ancak aşağıda belirtilen durumlarda parenteral demir tedavisi önerilebilir:
 - • Hastanın oral demir tedavisine uyumu ya da tahammülü yoksa
 - • Aneminin ağır olması
 - • Kan kaybının devam etmesi
 - • Gastrointestinal hastalığın alevlenmesi (ülseratif kolit)
 - • Demir emilim bozukluğunun olması
 - • Hemodiyaliz hastaları
 - • İşlevsel demir eksikliği (eritropoetin tedavisinde olan böbrek hastası, kanser hastası, otolog kan transfüzyonu adayı)



Verilecek toplam demir dozu (mg)= ağırlık (kg) x(Normal-hasta hemoglobin farkı) x 2,4 + 500

Parenteral demir tedavisinde ferrik karbosimaltoz (ferinject) verilecekse günlük max doz 1000 mg

Demir sükroz (venofer) ise 200 mg verilebilir, toplam doz aralıklı uygulamalarla tamamlanır.

Eritrosit transfüzyonu: Aktif kanaması olup hemodinamik olarak durağan olmayan hastalarda veya ağır demir eksikliği anemisine bağlı organ iskemisine ait bulgu/belirti gösteren hastalarda eritrosit transfüzyonu hastayı kurtarabilir.

Olgu 2:

- 46 y; E
- DEA tanılı ve oral replasman tedavisi almakta
- Tedaviye rağmen Hb: 11 g/dl
- RÜi: 0,8 %
- MCV: 55 fl
- RDW: 16
- Transferrin düşük, ferritin 243 mg/dl, RBC normal
- Mentzner indeksi: 10

TALASEMİ?

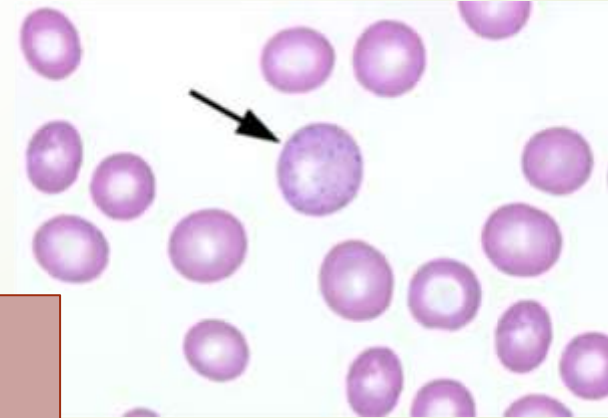
Aile anamnezi sorgula ve Hb elektroforezi gönder.

Olgu 3:

- 32 y, E
- Alkol bağımlısı ve HIV +
- Acil servis başvurusu; Hb:8,3g/dl
- RÜİ: 0.9 %
- MCV: 74 fl
- RDW: 27
- TS: 54, ferritin 140 mg/dl

PERİFERİK YAYMA İSTEYELİM.

SİDEROBLASTİK ANEMİ
Kİ BİYOPSİSİ & ALKOLÜ BIRAKARAK GÖZLEM.



Olgu 4:

- 66 y; K
- RA tanılı
- Halsizlik
- Hb: 10 g/dl, WBC ve Nötrofil sayısı normal
- Trombosit değeri 115.000/mm³
- RÜİ: 1.5 %
- MCV: 78 fl
- RDW: 15
- TS: %32, ferritin: 170 mg/dl, RBC düşük

KRONİK HASTALIK ANEMİSİ

Olgu 5:

- 40 y; K
- Viral enfeksiyon +, aşırı halsizlik ve güçsüzlük
- **Retikülosit sayısı 0.1 !!!**
- MCV: 90 fl
- B12, folik asit , TSH ve demir patoloji yok.

Kemik iliği bx (Pure red cell aplazi, Aplastik Anemi)

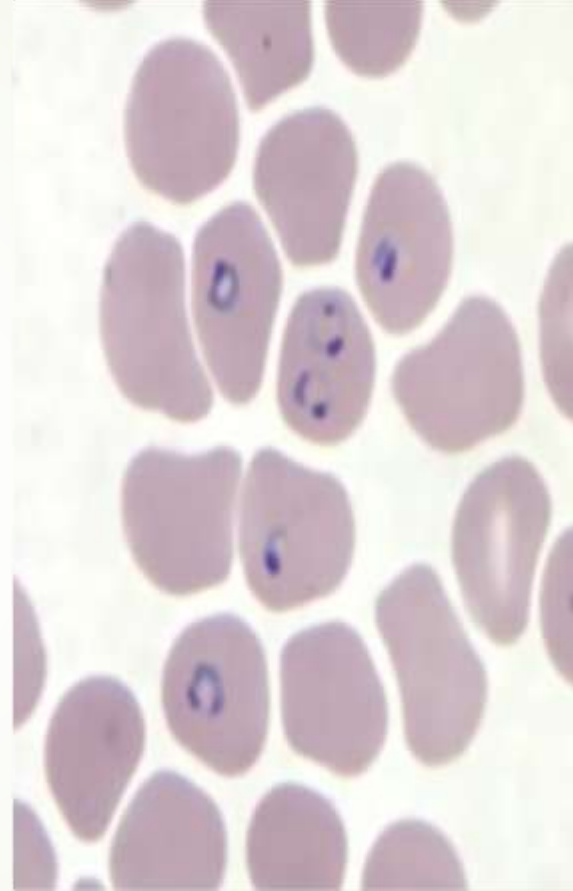
Olgu 6:

- 65 y; E
- Mekanik mitral kapak var ve coumadinize
- Senkop
- Hb: 5.1 g/dl
- RÜi: 6.4 %
- LDH ve Haptoglobulin normal

FM, abdomen/pelvis BT;
kanama ??

Olgu 7:

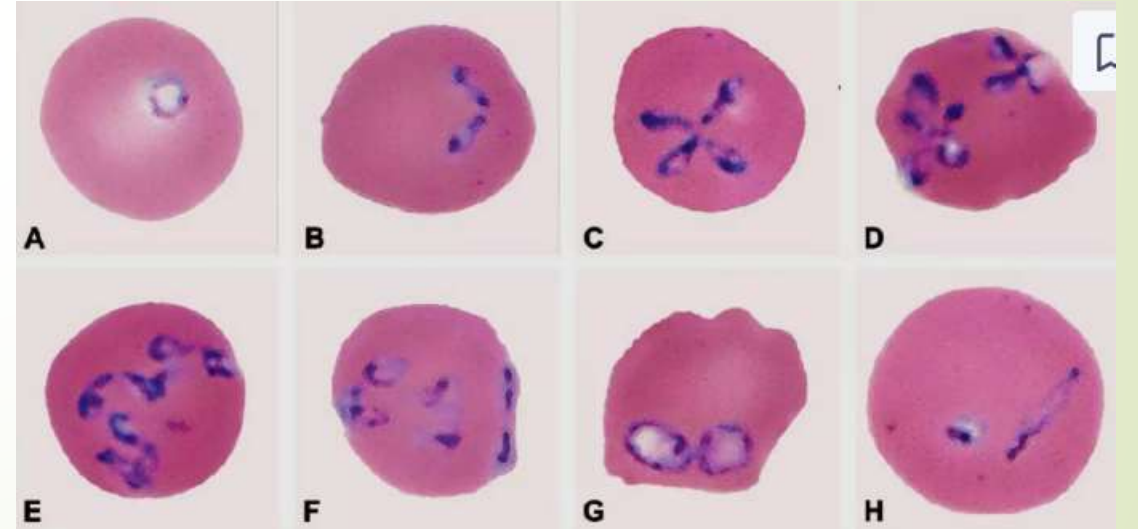
- 32 y; E
- Yakın zamanda Afrika yolculuđu
- Tekrarlayan ateş, gece terlemesi, miyalji
- Skleralar ve cilt ikterik
- Hb: 7.8 g/dl
- RÜi: 9.5 %
- LDH yüksek, haptoglobulin düşük
- D Coombs –
- Periferik yayma !!



Malarya

Olgu 8:

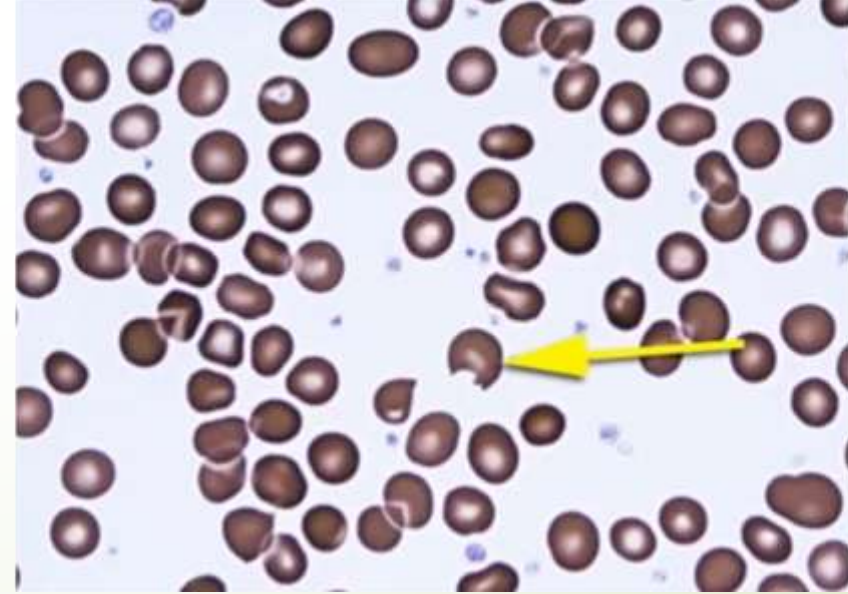
- 58 y; K
- Halsizlik, ateş ve ishal, New England gezisi
- FM de solukluk dışında özellik yok
- Hb:7 g/dl
- RÜİ: 8.3%
- LDH yüksek, haptoglobulin düşük
- D Coombs –
- Periferik yayma !!



babesia

Olgu 9:

- 69 y; Erkek
- Halsizlik ve dispne
- 2 hafta önce Üriner sistem enfeksiyonu nedeni **Bactrim**
- Skleralar subikterik
- Hb: 7.7 g/dl, İndirek hakimiyetinde belirgin T. Bilirubin yüksek
- RÜİ: 3.3
- LDH yüksek, haptoglobulin düşük
- D Coombs –
- Periferik yayma isteyelim.



Bite cell, G6PD eksikliği, bactrim; oksidatif stres!!

KAYNAKLAR:

- Goldman-Cecil Medicine
- Harrison's Principles of Internal Medicine
- Eritrosit Hastalıkları ve Hemoglobin Bilimsel A.K.
- Hematoloji Atlası
- Ve Uzm. Dr. Hilmi Erdem Özden'e katkıları için çok teşekkürler.



teşekkürler.