

Anemik Çocuğa Yaklaşım

Serap KARAMAN*, Zeynep KARAKAŞ*

Anemik Çocuğa Yaklaşım

Anemi, milimetre küpte hemoglobin konsantrasyonu, hematokrit ya da eritrosit sayısının azalması olarak tanımlanır. Anemik hastaya ilk tanısal yaklaşım ayrıntılı öykü, fizik muayene ve birincil basamak testlerini içerir. Periferik kan yayması, direkt Coombs ve retikülosit sayısı testleri, tanıda yardımcı testlerdir.

Anahtar kelimeler: Anemi, çocuk, tanı

Çocuk Dergisi 2013; 13(4):131-137

Approach to an Anemic Child

Anemia is defined as a reduction in red cell counts, blood hemoglobin concentration or hematocrit per cubic millimeter. Initial diagnostic approach to the anemic patient includes a detailed history, physical examination and primary laboratory tests. The blood smear, direct Coombs test and reticulocyte counts are very helpful diagnostic tools in anemia.

Key words: Anemia, child, diagnosis

J Child 2013; 13(4):131-137

1. TANIM

Anemi, eritrosit sayısı veya hemoglobin düzeyinin normal değerlerin altında olmasıdır. Dokulara hemoglobinin tarafından oksijen taşınmasının yetersiz olduğu, pediatri pratiğinde sık karşılaşılan bir durumdur. Tek başına bir hastalık değil, bir bulgudur. Bu nedenle altta yatan hastalığın tanımlanması ve tedavisi çok önemlidir. Karşımızdaki çocuğun gerçekten anemik olup olmadığını doğru olarak değerlendirmek, gereksiz tetkik yapılmasını önleyecektir. Anemi tanısında yaşa göre alt sınır kullanılması uygun olur (Tablo 1).

2. SIKLIK

Tam kan sayımı, hastaneye başvuran çocuklarda en sık kullanılan tanı tetkiklerinden biri olduğu için pratikte, değişik derecelerde anemiye sık rastlanmaktadır. Toplum genelindeki sıklığı sosyoekonomik düzeyi geri kesimlerde % 50'yi aşmaktadır. Tüm yaş gruplarında özellikle 6-24 aylar arasındaki bebek ve çocuklarda aneminin en yaygın nedeni, demir eksik-

liği olarak kabul edilmektedir. Dünya Sağlık Örgütü (WHO)'nün 1989 verilerine göre, dünya üzerindeki insanların % 30'unda, erkeklerin % 20'sinde, kadınların % 35'inde, çocukların ise % 40'ında demir eksikliği anemisi (DEA) mevcuttur. DEA'nın sıklığını belirlemek için birçok ülkede prevalans çalışmaları yapılmıştır. DEA sıklığı ile ilgili en düşük oran Kalifornia (%3.4)'da, en yüksek oran ise, Nijerya (%79.1)'da yapılan çalışmada bulunmuştur. Türkiye'de yapılan çalışmalarda da sıklığın, %2-50 arasında değiştiği bildirilmiştir.

3. ETKİLEYEN FAKTÖRLER/NEDENLERİ

Anemi saptandığında ilk yapılacak iş, diğer serileri değerlendirmektir. Pansitopeni, primer kemik iliği yetersizliğini veya immünolojik bir yıkımı düşündürür. İzole anemi ise eritrosit yapımında azalma, eritrosit yıkımında artma (hemoliz) veya kan kaybına bağlı olabilir.

Anemi nedenleri ve etkileyen faktörler, aşağıdaki şekilde sıralanabilir:

- Kemik iliği yetersizlikleri:** Konjenital ya da edinsel aplastik anemiler, eritroid seride aplazi, kemik iliğini infiltre eden hastalıklar
- Eritropoetin yapımının azalması:** Kronik böbrek hastalıkları, hipotiroidi, hipopituitarizm, protein malnütrisyonu

Alındığı tarih: 15.01.2015

Kabul tarihi: 12.02.2015

* İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Pediatrik Hematoloji-Onkoloji Bilim Dalı

Yazışma adresi: Doç. Dr. Serap Karaman, Yeni Mahalle Derya Sok. No: 9/4 Küçükçekmece / İstanbul

e-posta: drkaramans@yahoo.com

Tablo 1. Yaşa göre eritrosit değerlerinin ortalaması ve alt sınırı.

Yaş	Yaşa göre eritrosit değerlerinin ortalaması ve alt sınırı (-2 SD)											
	Hb (g/dL)		Htk (%)		KK (10 ¹² /L)		MCV (fL)		MCH (pg)		MCHC (g/dL)	
	Ort.	-2SD	Ort.	-2SD	Ort.	-2SD	Ort.	-2SD	Ort.	-2SD	Ort.	-2SD
Kord kanı	16.5	13.5	51	42	4.7	3.9	108	98	34	31	33	30
1-3 gün	18.5	14.5	56	45	5.3	4.0	108	95	34	31	33	29
1 hafta	17.5	13.5	54	42	5.1	3.9	107	88	34	28	33	28
2 hafta	16.5	12.5	51	39	4.9	3.6	105	86	34	28	33	28
1 aylık	14	10	43	31	4.2	3.0	104	85	34	28	33	29
2 aylık	11.5	9	35	28	3.8	2.7	96	77	30	26	33	29
3-6 ay	11.5	9.5	35	29	3.8	3.1	91	74	30	25	33	30
0.5-2 yaş	12	10.5	36	33	4.5	3.7	78	70	27	23	33	30
2-6 yaş	12.5	11.5	37	34	4.6	3.9	81	75	27	24	34	31
6-12 yaş	13.5	11.5	40	35	4.6	4.0	86	77	29	25	34	31
12-18 yaş												
K	14	12	41	36	4.6	4.1	90	78	30	25	34	31
E	14.5	13	43	37	4.9	4.5	88	78	30	25	34	31
18-49												
K	14	12	41	36	4.6	4.0	90	80	30	26	34	31
E	15.5	13.5	47	41	5.2	4.5	90	80	30	26	34	31

c) **Eritrosit olgunlaşma bozuklukları:** DEA, Talasemi sendromları, kurşun zehirlenmesi, sideroblastik anemiler, B₁₂ ve folat eksikliği, orotik asidüri, tiamine yanıtı megaloblastik anemi, primer diseritropoetik anemiler.

d) **Hemolitik anemiler:** Eritrosit hemoglobin, membran ve enzim defektleri, otoimmünite, mekanik hasar, PNH, ısı ve oksidan ilaçlar.

Çocuklarda aneminin en sık nedeni DEA'dır ve neden olan faktörler aşağıdaki gibi sıralanabilir:

1) **Alım eksikliği ve gereksinimin artması:** Yenidoğan, yüksek Hb konsantrasyonu ile doğar ve bu değer, 2-3 aylık bir dönemde, term bebeklerde 9 gr/dL'ye, pretermelerde ise 7 gr/dL'ye kadar düşer (fizyolojik anemi). Bu sırada önemli miktarda demir kazanılır. Prematüre, düşük doğum ağırlıklı doğan ve kanama sorunu olan bebeklerde hemoglobin kitlesi hem de demir depoları daha az olduğundan, depolar daha çabuk tükenir ve daha fazla demire gereksinim duyarlar. Bu nedenle sağlıklı term bebeklerde DEA, 4 ayda önce ender görülürken, diyetle yeterli demir almayanlarda 6 aydan sonra görülme sıklığı artar. Bu dönemdeki DEA'nın en sık nedeni, fazla inek sütü tüketimi ve demirden

zengin gıdalarla beslenememek iken, ileri yaşlara doğru, alım eksikliği, kötü beslenme ve et yememe, mide asidinin olmaması sayılabilir. Büyük çocuk ve adolesan kızlarda fazla miktarda âdet kanamasında, Von Willebrand hastalığı ve hemoroid akıldan tutulmalıdır.

2) **Kan kayıpları:** Peptik ülser, Meckel divertikülü, polipler, hemanjiomlar, inflamatuvar bağırsak hastalıkları, parazitik enfeksiyonlar gastrointestinal sistemden gizli ya da aşikâr kan kaybına neden olarak DEA'ya neden olabilir.

3) **Emilim kusurları:** Bağırsakların fonksiyonel bozuklukları, duodenal rezeksiyon, inflamatuvar bağırsak hastalıkları, fitat, tanin, Ca, P içeren maddelerin tüketilmesi gibi nedenlerle demir emilimi bozulabilir.

4) **Enfeksiyonlar:** Akut enfeksiyonlar sırasında, demir kullanımı ve emilimi azalır.

4. TANI KRİTERLERİ: KLİNİK VE LABORATUVAR

Klinik, aneminin akut ya da kronik olmasına göre değişir. Solukluk, anemide önemli bir klinik bulgudur. Akut gelişen anemide, huzursuzluk, ajitasyon, taşikardi, kalp yetmezliği gibi ciddi semptomlar

görülebilen, kronik anemide kompensatuvar mekanizmalar nedeniyle semptomlar daha hafif olabilir. Demir eksikliğinin erken evrelerinde, anemi görülmeyebileceğinden, hastalar, normal bulgularla gelebilir. Hemoglobin düzeyinin 6-10 g/dL olduğu hafif ve orta dereceli anemide yalnızca huzursuzluk, iştahsızlık ve hâlsizlik görülebilir. Ancak aneminin daha ileri düzeyde olduğu durumlarda taşikardi, kardiyak dilatasyon, kalpte üfürüm, bacaklarda ağrı, anoreksi (büyüme geriliği), pika (toprak yeme), pagofaji, anguler stomatit, atrofik glossit, gastrik asiditede azalma, eksüdatif enteropati, malabsorbsiyon, kas iskelet sisteminde egzersiz intoleransı, trnak ve saçlarda kolay kırılma, kaşık trnak, angüler stomatit, dil papillalarında atrofi, düz ve parlak dil, fiziksel performansda azalma, enfeksiyonlara artmış yatkınlık, T lenfosit fonksiyonlarında bozukluk, lökosit transformasyonunda azalma, lökosit öldürme fonksiyonlarında azalma, lökosit myeloperoksidazında azalma, cilt hipersensitivitesinde azalma, mavi sklera, kaşık trnak görülür. Ayrıca doku demir eksikliği, anemi olmasa da dikkat eksikliği, huzursuzluk, öğrenme güçlüğü gibi nörolojik ve zihinsel fonksiyonları etkilemektedir. İleri evrelerde komplikasyon olarak bayılmalar, ventrikül hipertrofisi ve dilatasyon izlenebilir, hipoksinin ilerlemesi anjina ataklarına ve miyokard infarktüsüne yol açabilir, kalp yetmezliği gelişebilir.

Anemi saptandığında ilk yapılacak iş, diğer serileri değerlendirmektir. Pansitopeni primer kemik iliği yetersizliğini veya immünolojik bir yıkımı düşündürür. İzole anemi ise eritrosit yapımında azalma, eritrosit yıkımında artma (hemoliz) veya kan kaybına bağlı olabilir. Eritrosit yapımında azalma; anemiye beklenen retikülosit yanıtında da azalma (retikülositopeni) ile karakterizedir. İndirekt bilirubinde ve LDH'da artma hemolizi düşündürür. Düşük serum haptoglobulin düzeyi ve idrarda hemosiderin varlığı da hemolizi düşündürülen bulgulardır, ancak bu testler pratikte kolay uygulanabilir testler değildir. Anemik bir hastada sarılık ve hemoliz bulguları varsa Direkt Coombs testi yapılmalıdır. Retikülositi yüksek, hemoliz bulguları olmayan hastalarda ise kanama düşünülmelidir. Kan kaybı ve hemoliz bulguları olmayan hastalarda ileri değerlendirmeler için eritrosit indeksleri yol göstericidir. Ortalama eritrosit

boyutunu gösteren MCV (mean corpuscular volume) ayırıcı tanıda kullanılır. Basit bir kural olarak; 1 yaşından sonra en düşük normal MCV: 70 + hastanın yaşıdır. Adölesanlarda Hb ve MCV değerleri erişkine benzerdir.

Mikrositer anemiler: Çocuklarda mikrositik aneminin en sık görülen nedeni DEA'dır. Ayırıcı tanı talasemi ve kronik hastalık anemisi ile yapılır. İnek sütü ağırlıklı beslenen küçük çocuklarda DEA görülür. Tanı düşük ferritin, düşük serum demiri, düşük transferrin, düşük transferrin saturasyonu ile konur. Hemoglobin, hematokrit değerleri ve MCV yaşa göre azalmıştır (Tablo 1). Eritrosit indekslerinden MCH (<27 pg), MCHC (<%30), RBC azalmıştır, RDW artmıştır (>16-17). Periferik yaymada hipokromi, mikrositoz, anizositoz, poikilositoz, target hücreleri, ovalositler gözlenir. Serbest eritrosit protoporfirini hemoglobin sentezinde azalmaya paralel olarak artar. Retikülosit hemoglobin içeriği ile demir durumu değerlendirilebilir. Birinci evrede yalnızca ferritin düzeyi düşük saptanırken, üçüncü evrede hipokrom mikrositer eritrositler ve anizopoikilositoz görülür ve anemi belirginleşir. Eritrosit dağılım genişliği artar (RDW). Trombosit sayısında artma görülebilir. Kronik inflamatuvar hastalığı olan çocuklarda genellikle normositer bazen de mikrositer anemi gelişebilir. Demir eksikliği anemisinden farklı olarak akut faz reaktanı olan ferritin yükselmiş ancak transferrin normal veya düşüktür.

Talasemiler normal globulin zincirlerinden birinin (alfa veya beta) yapımının bir mutasyon sonucu azalması ile oluşan hastalıklardır. Ülkemiz talasemilerin sık görüldüğü coğrafi bölgelerdendir. Homozigot beta talasemi, Hb H hastalığı, Hb E Beta talasemi ağır formlarıdır. Talasemi hepatosplenomegali, retikülositoz, hemoliz bulguları gösteren bir hemolitik anemi ile karakterizedir. Talasemi taşıyıcılarında ise genelde hafif bir anemi vardır. Talasemiden şüphelenilen anemi hastasından hemoglobin elektroforezi istenmelidir.

Normositik anemiler: Normositik anemilerin değerlendirilmesinde retikülosit sayısı önemlidir. Retikülosit sayısı dolaşımdaki azalan eritrosit sayısına karşı vücudun yanıt verebilme durumunu yansıtır.

Retikülositozla birlikte normositik anemi

Hemolitik anemi veya kanamayı düşündürür. Öyküde sarılık, muayenede splenomegali olması ve laboratuvarında hemoliz bulguları (indirekt bilirubinde ve LDH da artma, haptoglobulinde azalma, idrar hemosiderinde artma) hemolitik anemi tanısı koydurur. Hemolitik anemiler immun ve nonimmun olabilir. İmmun hemolitik anemiler pozitif antiglobulin testi (D. Coombs) ile karakterizedir. Antikorla ilişkisiz (Coombs negatif) hemolitik anemiler genellikle primer eritrosit bozukluklarıyla (herediter sferositoz gibi eritrosit membran bozuklukları, G6PDH gibi enzim eksiklikleri, orak hücreli anemi gibi hemoglobinopatiler) ilişkilidir. Kronik hemolitik anemisi olan çocuklarda aplastik kriz ve hemoliz riski yüksektir. Aplastik kriz geçici eritrosit aplazisine yolaçan Parvovirus B19 ile ilişkilidir. Aplastik veya hemolitik krizde olan hastalara transfüzyon vermek gerekir.

Periferik yaymada şistositler, miğfer hücreleri, parçalanmış eritrositlerin görülmesi gibi mikroanjiyopatik değişiklikler, mekanik eritrosit hasarı bulgusudur. Mikroanjiyopati; yaygın damar içi pıhtılaşması (DİC), hemolitik üremik sendrom (HÜS) ve trombotik trombositopenik purpura (TTP) da görülür. Kan kayıplarına bağlı anemiler genellikle gastrointestinal sistem kanamaları ve kızlarda aşırı adet kanamalarına bağlı olarak gelişir ve öykü ve gaitada kan incelemesiyle tanı konur.

Retikülositopeni ile birlikte normositik anemi

Retikülosit artışı olmaksızın normositik anemi eritrosit yapımında azalmayı düşündürür. Bu durum ya primer olarak kemik iliği ile ilişkili bir sorundan veya böbrek, karaciğer ve endokrin hastalık gibi sekonder bir nedenden kaynaklanır. En sık görülen nedenlerden biri daha önce tanınan veya tanınmayan kronik hemolitik anemili bir hastada parvovirus B19 enfeksiyonuna bağlı olarak gelişen hipoplastik krizdir. Daha önce sağlıklı görünen bir çocukta hemoglobinde ani düşme şeklinde kendini gösterir. Primer kemik iliği yetmezlikleri saf eritrositer aplazi, aplastik anemi ve miyelodisplastik sendromu kapsar. Kemik iliğinin lösemi ve metastatik solid tümörlere bağlı infiltratif hastalıkları da retikülositopeni ile seyreden normositik anemi nedeni olabilir. Kemik iliği yet-

mezliği ve infiltratif hastalıklarda aneminin yanı sıra nötropeni, trombositopeni ve dolaşan kanda anormal lökositler görülür.

Çocukluk çağının geçici eritroblastopenisi, 6 ay-3 yaş arasında görülen, edinsel saf eritrositer seri aplazisidir. Anemi dışında iyi görülen hastanın fizik muayenesi normaldir. Viral bir enfeksiyon sonrası geçici olarak eritropoezin baskılanması durumudur. Parvovirus enfeksiyonuyla ilişkisi yoktur. Yaş ve bulgular demir eksikliğine benzer, ancak MCV normaldir. Anemi ciddi olabilir ve transfüzyon gerekebilir. Blackfan Diamond anemisi ise makrositiktir. Daha erken yaşta (doğumdan 1 yaşa kadar) ve sıklıkla konjenital anomalilerle (iskelet, kalp) birlikte görülür.

Makrositik anemiler

Çocuklarda daha az sıklıkta görülür. Retikülositoz MCV'yi yükseltir (genç eritrositler daha büyük olduğundan dolayı). Makrositik anemiler megaloblastik ve non megaloblastik olarak sınıflandırılır. Non-megaloblastik anemi karaciğer hastalığı, hipotiroidizm; Blackfan Diamond anemisi ve MDS`de görülür. Periferik yaymada makroovalositler ve hipersegmente nötrofiller görülür. Çocuklarda megaloblastik aneminin en sık nedeni B₁₂ eksikliğidir.

5. KORUNMA

- 1) Prematürelilik, SGA, doğumda düşük hemoglobin değeri, düşük sosyoekonomik düzey, sık enfeksiyon geçirme, erken inek sütü veya solid gıdalar alınması, süt ile aşırı beslenme, düşük vitamin C veya et içeren kötü beslenme şekli, çayın çok tüketilmesi, 6 aydan sonra da yalnızca anne sütü ile beslenme ve biberonla uzamış beslenme DEA oluşmasında risk faktörleri olarak kabul edilir. Bu nedenle risk faktörleri iyi bilinmeli ve önlem alınmalıdır.
- 2) Çiğ et tüketiminden kaçınılmalı, varsa parazit tedavisi yapılmalıdır.
- 3) Demir gereksiniminin arttığı gebelik, emzirme ve çocukluk ve adolesan dönemlerinde mutlaka dışarıdan demir takviyesi yapılmalıdır.
- 4) Adolesan döneminde menstruasyona bağlı

kan kayıpları ile demir eksikliği anemisi gelişebileceğinden, bu durumun sebepleri araştırılmalı, tanı ve tedavide erken davranmalıdır.

- 5) Koruyucu hekimlik kapsamında, aneminin önemi, nedenleri, tedavisi ve korunma yöntemleri ile ilgili eğitici seminerler düzenlenmelidir.

6. TEDAVİ

Aneminin nedenine göre tedavi uygulanır. Yaşamı tehdit edici bir tablo varsa, eritrosit süspansiyonu transfüzyonu yapılmalıdır. Transfüzyondan önce periferik yayma, retikülosit ve D. Coombs testi için kan örneği alınmalı, klinik şüphe durumunda eritrosit enzim tayini, membran proteinleri tayini, Hb elektroforezi, demir parametreleri, B₁₂ ve folat düzeyi, için de örnek alınmalıdır. Genelde 10 mg/kg eritrosit transfüzyonu, Hb değerini % 3 artırır. Transfüzyonun 10-15 ml/kg olarak 4 saatte verilmesi etkili ve güvenlidir. Kronik yavaş gelişmiş ciddi anemilerde daha yavaş hızda verilir. İmmün yetmezliği olan hastalarda kan ürünleri verilmeden önce ışınlanmalı ve filtre edilmelidir. D. Coombs (+) hemolitik anemide, tedavide damardan steroid verilir ve ağır anemide transfüzyon yapılır. Özel durumlarda yıkanmış eritrosit, antimetabolitler ve siklosporin gibi diğer immünsüpresifler ve splenektomi yapılabilir. Antikor varlığından dolayı cross uygun kan bulmak çok zor olsa da, yaşamsal tehlike nedeniyle en uygun kan verilir. Transfüzyon, aşağıdaki durumlarda uygulanır:

- a) Kronik hemolitik anemili hastada retikülositopeni ile birlikte aplastik kriz,
- b) Kronik hemolitik anemili hastada ciddi (Hb < 6 g/dL) veya semptomatik hemolitik kriz,
- c) Demir eksikliği anemisinde ciddi (Hb <4.5 g/dL) veya semptomatik anemide transfüzyon yapılabilir.
- d) Kan kaybında semptomatik anemide veya kan kaybı devam ediyorsa hemodinamiyi stabilize etmek için transfüzyon gerekebilir.

Demir eksikliği anemisinde, günde 4-6 mg/kg oral

demir desteği (ferroz sulfat ya da ferik polimaltoz) anemiyi genellikle 1-2 ayda düzeltir. Depoların da dolması için, tedaviye 3 ay devam edilmelidir. İnek sütünün azaltılması ve demirden zengin beslenmeye geçme konularında aileye bilgi verilmelidir. Ağızdan tedaviye uyum ve aneminin düzeldiğinin izlenmesi önemlidir. Tedaviden yarar gördüğünü söylemek için, Hb değeri ayda en az 1 gr/dL yükselmelidir. Ağızdan alamayan ya da malabsorbsiyon sorunu olan çocuklarda parenteral demir (İV ya da İM) demir verilebilir.

Talasemi sendromlarından ülkemizde en sık beta talasemiler görülmektedir. Beta talasemi minörlü bireyler, taşıyıcı olduğundan kan transfüzyonu ya da özel bir tedavi gerektirmez. Hb değeri < 10 ise folik asit desteği önerilebilir.

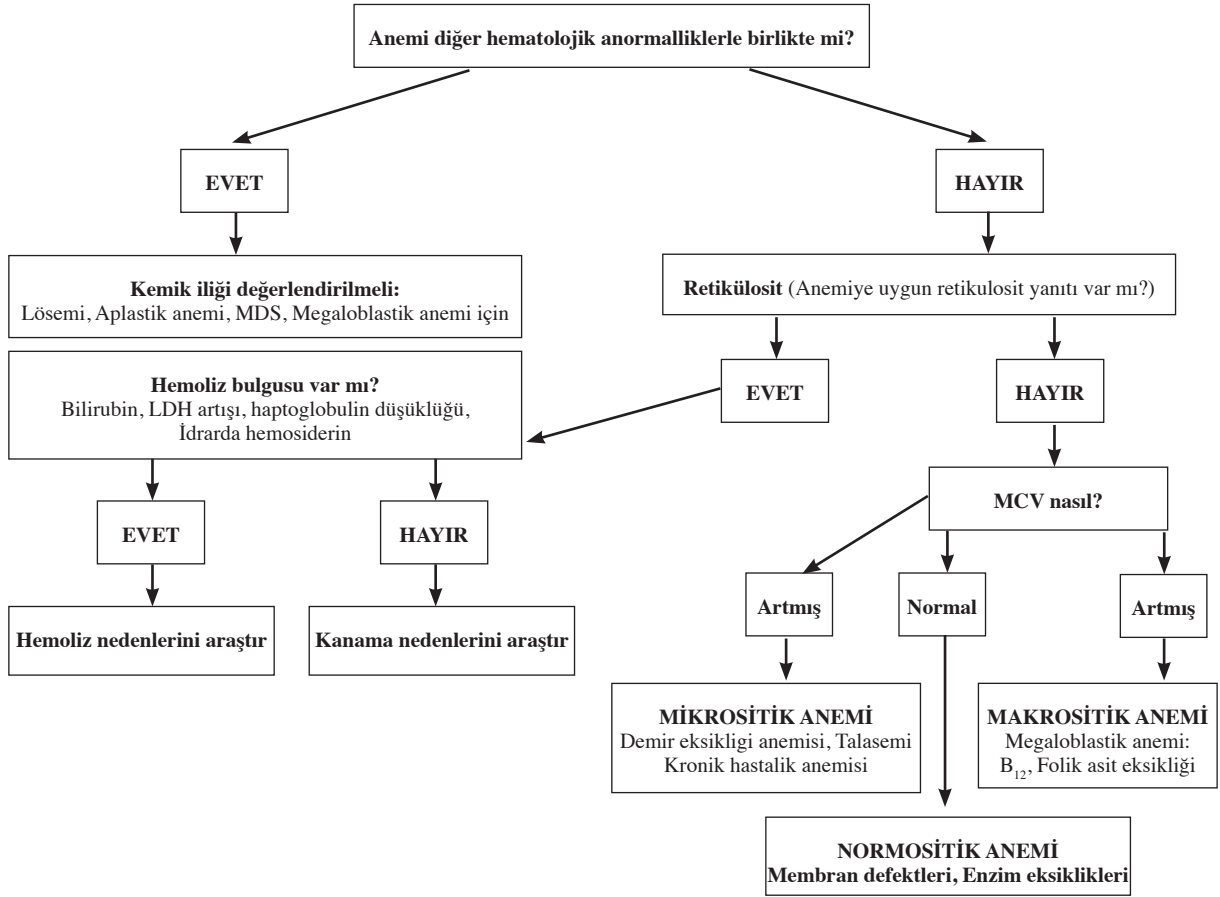
Beta talasemi majörde ise kronik hemolitik anemi görüldüğünden, Hb değeri 10'un üzerinde olacak şekilde, 3-4 haftada bir eritrosit süspansiyonu yapılmalı, demir birikimi için düzgün ferritin takibi yapılmalı ve ferritin değeri > 1000 olduğunda hastaya uygun bir demir şelatörü başlanmalıdır. Masif splenomegalide splenektomi de ilk basamakta tercih edilmemekle birlikte düşünülebilir.

Konjenital eritroid aplazi ve fankoni aplastik anemisinde, steroid gibi kemik iliğini uyaracak tedaviler verilmekle birlikte, kesin tedavisi, kemik iliği naklidir.

B₁₂ ve folat eksikliğine bağlı anemilerde, metabolik hastalıklar araştırılmalı, homosistein düzeyine bakılmalı ve etiyolojiye göre tedavi yapılmalıdır.

Orak hücreli anemide tedavide splenik sekestrasyonda transfüzyon, vazooklüziv krizler sırasında hidrasyon, ağrı kesici ve transfüzyon yapılır. Hidroksiüre ile Hb F düzeyi artırılarak, semptomlar hafifletilir. Özel durumlarda kemik iliği nakli de tedavi seçeneklerindedir. Malign hastalıklara bağlı gelişen anemilerde, ışınli ve filtreli eritrosit süspansiyonu transfüzyonu önerilir.

Anemik hastaya yaklaşım aşağıdaki akış şemasıyla yapılır:



Sonuç olarak,

- 1) Anemik bir hastada öykü çok önemlidir. Cins (G6PD eksikliği, âdet kanaması), memleket (Akdeniz, Trakya), anemi süresi (akut, kronik), solukluk, sarılık, beslenme (tahıla dayalı, inek-keçi sütü, kırmızı et, pika), ilaç (sulfonamid, kloramfenikol, hidralazin, dilantin), geçirdiği enfeksiyonlar (parvovirüs, hepatit), sistemik hastalık (böbrek yetersizliği, romatizmal hastalıklar, karaciğer hastalıkları), aile öyküsü (anemi, sarılık, safra taşı, splenektomi) iyi alınmalı ve öykü sonrasında hastanın "Kanyor mu?", "Nutrisyonel mi?", "Hemoliz var mı?", "Kronik hastalık anemisi mi?", "Kalıtsal mı?" sorularına yeterli yanıt alınmış olmalıdır.
- 2) Demir eksikliği anemisi, çocukluk çağında en sık saptanan anemi tipidir. En sık 6 ay-5 ay arası çocuklarda gözlenir. Riskli gruplar, erken tayin edilmeli ve gerekli destek verilmelidir. 4-6mg/ kg dozda 3-4 haftalık tedavi verildikten sonra en az 1 g/dL den daha az Hb'de artış,

tanının yanlış olabileceği yanında devam eden kanama varlığı veya ilaç kullanımının gerektiğinden daha az olduğunu belirtir. Demir tedavisi en az 3-4 ay sürmeli demir depolarının dolduğundan emin olduktan sonra kesilmelidir. Demir eksikliği en sık talasemi taşıyıcılığı ile karışır. Şüpheli durumda hemoglobin elektroforezi istenmelidir. Hb elektroforezinde A2 düzeyini yüksekliği β talasemi, düşüklüğü ise α talasemiye destekler.

- 3) Fizik bakıda hepatosplenomegali varlığı ve Hb<9 g/dL olması hemolitik anemiler açısından dikkatli olmayı gerektirir. Bütün hemolitik anemilerde kan yaymasında eritrosit öncüsü normoblast varlığı dikkate değerdir. İmmün hemolitik anemilerde direkt Coombs testi (DCT) istenir.
- 4) Kronik hastalık anemileri herhangi bir kronik enfeksiyon yanında enflamatuvar olaylarda da görülebilir. Genelde normositiktir ama %30'unda üzerine demir eksikliği eklendiğinden mikrositer olabilir. Bu olgularda düşük

demir değeri yanında bağlama kapasitesinin düşük olması ve ferritin değerinin yüksekliği DEA'nden ayırmaya yarar.

- 5) Akkraba evliliklerinin sık olduğu ölkemizde nadir hemolobin ve kalıtsal hastalıklara bekle-nilenden daha sık rastlanabilir.
- 6) Bu alanda primer sağlık hizmetlerinde yapıl-ması gereken en önemli çalışma, kalıcı psiko-motor geriliği önlemek için demir eksikliği gelişimini önlemek olmalıdır. Tarama ve deva-mında ayrıntılı tanısal testler ile birçok anemi-li hastada tanı konulabilmektedir. Komplike veya daha az tanımlanabilmiş hastalarda hematoloji konsültasyonu yapılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. **Erduran E, Özbek N, Koç A.** Anemilerin tanısı ve sınıflama-sı. Editörler: Anak S, Aydoęan G, Çetin M ve ark. *Pediyatrik Hematoloji*. 1. Baskı; 2011. s177-180.
2. **Hermiston ML, Mentzer WC.** A practical approach to the evaluation of the anemic child. *Pediatr Clin North Am* 2002;49:877-91. [http://dx.doi.org/10.1016/S0031-3955\(02\)00029-9](http://dx.doi.org/10.1016/S0031-3955(02)00029-9)
3. **Richardson M.** Microcytic anemia. *Pediatr Rev* 2007;28:5-14. <http://dx.doi.org/10.1542/pir.28-1-5>
4. **Amiema-Wang NE, Shandro J, Sohoni A, et al.** A practical guide to pediatric emergency medicine: Caring for children in the emergency department, New York, NY: Cambridge University, 2011, p.343-6.
5. **Lanskovsky P.** Classification and diagnosis of anemia in children. In: P. Lanskovsky (ed). *Manual of pediatric hema-tology and oncol*, 5th ed, Academic Press, London, 2011:1-86.