

Kronik Hastalık Anemisi Tanı ve Tedavi Kılavuzu

Kronik hastalık anemisi (KHA) infeksiyon, inflamasyon, neoplastik hastalıklar, ağır travmalar, kalp yetersizliği, diabetes mellitus, akut veya kronik immün aktivasyon sırasında görülen anemi halidir.

Anemi esas olarak normokrom, normositerdir. Eritrosit yapımında azalma ve eritrosit yaşam süresindeki hafif kısalma aneminin gelişmesinden sorumlu tutulmaktadır. Hastalarda; demirin barsaktan emiliminde azalma ve makrofajlar içinde hapsolmasına yol açan anormal demir metabolizması vardır. Bu durum: Plazma demir seviyesinde düşmeye (hipoferremi) ve yeni hemoglobin sentezi için demir eksikliğine neden olmaktadır.

Laboratuvar bulguları

- Genellikle hafif bir anemi vardır (Hb 10–11 g/dl), ancak hastaların % 20 kadarında daha ağır (Hb \leq 8 g/dL) bir anemi saptanabilir.
- Eritrositler normokrom normositerdir, hastalık uzadıkça hipokrom mikrositer eritrositler görülebilir.
- Mutlak retikülosit sayısı genellikle düşüktür (<25000 μ L).
- Anemi ile beraber sitokinler (örn. IL-6) ve akut faz reaktanlarında (fibrinojen, sedimentasyon, CRP gibi) artma gözlenir.
- Serum demir (SD) ve transferrin (TDBK) seviyesi düşüktür. Transferrin saturasyonu normaldir. Ancak, KHA'lı hastaların %20 sinde transferrin saturasyonu demir eksikliğinde görülen sınırlara yakın derecede (%10 kadar) düşük saptanabilir.
- KHA'yı demir eksikliği anemisinden ayırmak için transferrin reseptörü ve/veya özel eritrosit indeksleri kullanılabilir. Demir eksikliğinde hücre membranında transferrin reseptörü (TfR), serumda da sTfR artar. KHA'yı demir eksikliğinden ayırmak için bir diğer yol da hastaya demir tedavisi verip yanıtı gözlemektir.
- Ferritin indeksi (sTfR/log. Ferritin) olarak hesaplanır. Bu indeks <1.0 ise KHA, >2.0 ise ya demir eksikliği ya da KHA+demir eksikliği anemisi düşünülmelidir.

- Kemik iliği değerlendirilmesinde; eritroid öncüllerde azalma veya yokluk saptanırken demir boyası ile makrofajlarda demir miktarı normal veya artmış olarak gözlenir.

Ayrıncı Tanı

- Hipoproliferatif anemiler: böbrek hastalıkları, endokrin hastalıklar (hipertiroidi, hipotiroidi, panhipopituiterizm, primer ve sekonder hipoparatiroidizm)
- Mikrositik anemiler: Demir eksikliği anemisi, talasemi, MDS'nin sideroblastik varyantları

Tedavi

- Altta yatan hastalık tedavi edilmelidir.
- Altta yatan hastalığın tedavi edilmesine rağmen devam eden anemide eritropoetin (EPO) kullanımı önerilir. EPO veya Darbepoetin eşdeğer olarak kullanılabilir.
- EPO ve Darbepoetin ile istenen hemoglobin seviyesine ulaşmak için vücut demir depoları yeterli olmalıdır. Bu nedenle transferrin saturasyonunu $\geq 20\%$ ve serum ferritin seviyesini ≥ 100 ng/mL tutacak şekilde demir tedavisinin verilmesi önerilir. İlk olarak oral demir tedavisi verilir. Yanıt vermeyen hastalarda parenteral demir tedavisi denenmelidir.
- Başlangıçta oral demir tedavisi ile birlikte EPO haftada 3 kez, 100-150 ünite/kg dozda s.c. olarak verilir. Bu tedaviye yanıt veren hastalarda, hemoglobin 2-4 haftada en az 0.5 g/dL artar.
- 6-8 hafta içinde yanıt alınmazsa doz, haftada 3 kez 300 ünite/kg'a artırılır.
- 12 haftada hemoglobin konsantrasyonunda anlamlı bir yükselme olmayan hastalarda EPO'ya devam etmenin gereği yoktur.
- Haftada 1 kez 30,000-40,000 ünite s.c Darbepoetin dozu 70 kg'lık bir erişkinde haftada 3 kez 140-190 ünite/kg EPO'ya karşılık gelmektedir. Dört haftada yanıt yoksa (Hb deki artış < 1 g/dL ise) bu doz 60,000 ünite/kg'a artırılabilir
- Bu dozlar, HIV ile birlikte görülen anemide de kullanılabilir. Kritik durumdaki hastalarda EPO'nun fayda zarar analizi yapılmalıdır.

- EPO tedavisinin yan etkilerini en aza indirmek için hemoglobin seviyesi 12 g/dL'ı geçmeyecek şekilde doz ayarlaması yapılmalıdır.
- Alttaki hastalık tedavi edilmesine ve EPO kullanılmasına rağmen semptomatik seyreden anemili hastalara eritrosit süspansiyonu (ES) verilebilir. ES vermek için önerilen hemoglobin hemoglobin eşiği hastanın semptomları ve eşlik eden hastalıklara göre değişmektedir.

*Kronik hastalık anemisinde EPO kullanımında henüz geri ödeme yoktur.

Kaynaklar

1. Weiss G, Goodnough LT. Anemia of chronic disease. N Engl J Med, 2005; 352:1011.
2. Weiss g. Pathogenesis and treatment of anemia of chronic disease. Blood Rev, 2002; 16:87.