

GEBELİK SIRASINDA GÖRÜLEN ANEMİLER

Necip KEPKEP (), Süleyman ALTINATMAZ (**), İbrahim KARAÇAR (**)*

Anahtar Terimler: Gebelik, Anemi

Key Words: Pregnancy, Anemia

ÖZET

Çoğunlukla gebelik esnasında karşılaşılan demir ve folik asit eksikliğine bağlı anemiler gebelik seyrinde en sık karşılaşılan maternal komplikasyondur.

Gelişmekte olan ülkelerde bu maddelerin diyetteki eksikliği gebelik anemilerinin ortaya çıkmasına neden olur. Bundan dolayı kırsal alanda yaşayan gebe kadınlara suplemental tedavi yapılması göz önünde tutulmalıdır.

SUMMARY

DIE ANAEMIA WAHREND DER SCHWANGERSCHAFT

Die Eisen und Folatsmangelanaemia denen meistens waehrend der Schwangerschaften begegnet sind, sind die haeufigsten mütterlichen Komplikationen. Diaterlichehen Ungenügenheit der Stoffe in den Entwicklungslanden verursacht die Anaemien der Schwangerschaften aufzukommen. Deshalb soll die Ergaenzungtherapie für die Schwangerfrauen die in den laendlichen Gebiet leben, in Betracht gezogen werden.

GİRİŞ

Anemi gebelik sürecinde %50 -55 oranla en sık ortaya çıkan maternal komplikasyondur. (1,2)

Gebelikte görülen anemilerin % 75'i demir, % 22'si de folik asit eksikliğine bağlıdır. (1-6)

Yani başka bir deyişle gebelikte görülen anemilerin % 97'si demir ve folik asit eksikliğinden kaynaklanmaktadır.

Bu makalede en sık karşılaşılan demir ve folik asit eksikliğine bağlı anemilerle, klinik bulguları ve tedavi prensipleri yeniden gözden geçirilmiştir.

* Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hst. Doğum A.B.D. Öğr. Üyesi

** Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hst. Doğum A.B.D. Arş. Görevlisi

TEMEL BİLGİLER

Anemide kanın oksijen taşıma kapasitesi hemoglobin miktarının düşmesine bağlı olarak azalmıştır. Hemoglobin miktarındaki düşme ise relatif veya absolut olabilir.

Relatif anemide eritrositlerdeki hemoglobin kitlesinde gerçek bir azalma yoktur. Gebeliğin fizyolojik anemisi buna güzel bir örnektir (1-5). 6. gebelik haftasından itibaren 26. haftaya kadar östrojen, aldosteron, kortizol, prolaktin ve HPL (Human Placental Lactogen) hormonlarının etkisi ile su ve tuz tutulması artar. Buna bağlı plazma volümü yükselir ve gebelik öncesi seviyesinin % 40-50 üzerine çıkar. Bu dönemde şekilli elemanlardaki artış ise %25'tir. Böylece gebeliğin fizyolojik anemisi denilen ve tedavi gerektirmeyen relatif fenomen kendini gösterir.

Absolut anemide ise eritrositlerin taşıdığı hemoglobin miktarında gerçek bir azalma vardır. Bu azalma eritropoezin yavaşlaması, eritrosit yıkımının hızlanması veya kan kaybı ile ilgili olabilir. Absolut anemiler eritrositlerin morfolojik yapı ve büyüklüklerine göre mikrositer, normositer ve makrositer; eritrositlerin boyanma kapasitelerine göre de hipokrom, normokrom ve hiperkom olarak sınıflandırılabilirler. Ayrıca retikülosit sayımına göre de absolut anemileri hiporproliferatif ve hiperproliferatif olarak sınıflandırmak da mümkündür (1,2,3,4).

Relatif anemide hemoglobin miktarı %11 gr/dl hematokrit de %35 civarındadır. % 10 gr/dl altındaki hemoglobin ve % 30'un altındaki hematokrit değerlerinde absolut anemi düşünülmelidir (1-6).

ANEMİLERDE GÖRÜLEN SEMPTOM VE BULGULAR

Halsizlik (Malasia), yorgunluk (Fatigibility) iştahsızlık (Anorexia) zayıf anemi semptomları olup normal gebelik esnasında da açığa çıkar.

Taşikardi, çarpıntı hissi (Palpitation), dispne ve solukluk (Pallor) semptomları veren vakalarda rastlanır (1-9).

Anemi nedeniyle ortaya çıkması beklenen solukluk gebelerde HPL (Human Placental Lactogen) ve progesteron hormonlarının mukozaya ve deride oluşturduğu hiperemi nedeniyle maskelenebilir.

Ayrıca anemide enfeksiyonlara meyil artar. Hepatosplenomegali ve ikter hemolitik anemilerde siyanoz ise konjenital methemoglobinemi de görülür. Vakaların 1/3'ünde subferbil ateş vardır. İleri derecelerdeki anemilerde ise sistemik ödem açığa çıkabilir. Aşık maternal semptomlar hemoglobin miktarı %6 gr/dl, hematokrit de % 18'in altına inmedikçe gözükmez (1,2,3,9). % 6 gr/dl'nin altındaki hemoglobin değerlerinde konjestif kalp yetmezliğide tabloya eklenebilir.

GEBELİK'TE HEMODİNAMİK

Plazma Volümü: Hormonların su ve tuz tutulumunu artırıcı etkisi ile plazma volümü 26. haftada gebelik öncesi seviyesinin %40-50 üzerine çıkar. Plazma volümündeki bu artışın bazı yararları vardır.

- 1- Hematokrit'deki relatif düşüş viskoziteyi ve dolayısıyla trombozis olasılığını azaltır.
- 2- Periferik vasküler direnç azalır, kan hacmi artar, kalbin yükü hafifler ve doku seviyesinde oksijen değişimi kolaylaşır.
- 3- Gebeliğin son aylarında venöz dönüşte meydana gelebilecek değişiklikler ve arterioller seviyede sempatik sinir sistemi duyarlılığının azalmasından dolayı oluşan pozisyonel senkop'un önlenmesinde rol oynar.
- 4- Doğum esnasında akut kan kaybına karşı koruyucu etkisi vardır.
- 5- Doğumda kullanılacak anestetik maddeler için tolerans sınırını artırır.

Plazma volümü artmasının tek dezavantajı ise kompanse durumundaki kalp ve böbrek yetmezliği olan hastaların dekompanse duruma gelmelerine neden olmasıdır (1,2,3,9).

ERİTROSİT KÜTLESİ DİNAMIĞI

Gebelikte eritrosit kütleindeki artış hormonların etkisi ile eritropoetin miktar ve aktivitesindeki yükselmeye bağlıdır (1,2,3).

Eritropoetin 15. gebelik haftasından itibaren artmaya başlar, 28-29. haftalarda maksimum seviyesine ulaşır. Normalde miyeloid seri ve eritroid seri hücreleri arasındaki 4/1'lik oran eritropoetin etkisi ile eritroid seri lehine döner (1,2,3).

ANEMİNİN MATERNAL VE FETAL ETKİLERİ

Maternal Etkiler: Demir eksikliği anemisi Ablasyo plazenta, plasenta previa, operatif doğum ve post partum hemoraji riskini artırır (1,2,3). Annede enfeksiyonlara eğilim artar. Anemiyle birlikte ortaya çıkabilecek bir hemoraji gebe kadın için ikinci bir risk faktörüdür.

Fetusa Etkiler: Anemi abortus, prematür doğum, düşük doğum ağırlıklı bebek ve intrauterin gelişme geriliğine neden olabilir(1,2,3). Anemi ile fetal disters arasında direkt ilişki yoktur. Ayrıca anemik annelerden doğan bebeklerde polisitemi görülebileceği de akılda tutulmalıdır (1,2).

Plasentaya Etkiler: Hemoglobun değerleri % 6-10 gram arasında bulunan gebelerde plasenta hipertrofisi gözlenir (1,2). Retro plasenter kanama ve plasentanın erken ayrılma riski de vardır.

DEMİR EKSİKLİĞİ ANEMİSİ

Gebelik sürecinde demir ihtiyacı 1000 miligramın üzerindedir. Bunun 450 miligramı artan eritrosit kitlesindeki hemoglobun, 350 miligramı fetus, plasenta ve göbük kordunun en az 190 miligram da doğumdaki kanama için gereklidir. Uygun beslenme koşullarında gebelik boyunca alınan demir miktarı ise 300-400 miligramdır. Bu da bize her gebelikte belirgin bir demir açığı oluştuğunu gösterir. Ayrıca laktasyon süresinde de günlük 0.5-1 miligram demire ihtiyaç vardır (1,2,3,5,9).

Fazla sayıdaki gebelik ve doğum, kronik kan kaybı, fosfordan zengin, proteinden fakir diyet ve gastrointestinal sistemden demir emilimini azaltan hastalık ve ilaçlar demir eksikliği anemisine yol açar. Genel anemi semptom ve bulgularının yanı sıra dil papillalarında atrofi, kaşık tırnak (Coilonychia) yutma güçlüğü (Plummer - Vinson Sendromu), besin değeri olmayan maddelerin yenilmesi (PİCA) demir eksikliği anemisinde görülebilir (6,7,8,9).

Zayıf demir eksikliği varsa normokrom normositer anemi bulguları açığa çıkar. Eksiklik arttıkça önce hipokromi sora mikrositemi gelişir. Ortalama eritrosit hemoglobin konsantrasyonu (MCHC) % 30'un altındadır. Serum demiri desilitrede 50 mikrogramdan düşüktür. Total serum demir bağlama kapasitesi (TIBC) litrede 400 mikrogramın üzerindedir. Transferrin saturasyonu oranında %16'nın altına düşmüş olarak bulunur. Ortalama eritrosit volümü (MCV) 80 mikronkübün altına inmiştir (6,7,8,9). Talesimi de ise bu değer 50 mikrokübün altındadır.

Tedavide oral demir preparatları tercih edilir. Parenteral tedavide ürtikerden anafaksiye kadar gidebilen allerjik reaksiyonlar baş ve sırt ağrıları ile doku ödemi gelişebilir. Oral preparatların kullanımında ise %20-25 vakada bulantı ve kusma görülür. Bunu azaltmak için yavaş demir iyonu salan preparatlar kullanılabilir.

Profilaktik amaçlı suplemental tedavide günlük 60 miligram elementel demire tekabül eden 300 miligramlık demir sülfat tabletleri vitaminlerle kombine olarak verilir. C vitamini demir emilimini artırdığından günlük 1 gramlık doz tedaviye eklenmelidir. Oral verilen dozun en az % 10'u emilir. Demir eksikliği anemisi saptanan hastalarda ise profilaktik dozun 3 katı 8 saat aralıklarla verilmelidir (1-9).

FOLİK ASİT EKSİKLİĞİ ANEMİSİ:

Folik asit (FH₄) esansiyel amino asitler gibidir, vücutta sentezlenemez. Diyetle dışardan alınmalıdır. Moleküler yapısı pteryl monoglutamik asittir. Yani pteridin, para amino benzoik asit ve L-glutamik asit içerir. Bu yapı dihidrofolik asite dönerek DNA'daki pürin ve pirimidin metabolizmasında koenzim olarak rol oynar. Dihidrofolik asitin hidrosimetil ve formimino gurupları oksitlenebilir yapıda olduğundan pürin ve pirimidin analogları şeklinde kemoterapötik, sitostatik ajanlar elde edilir.

Folik asit eksikliğinde tüm vücut hücrelerinin DNA sentezi yavaşlar (10). Gastrointestinal sistemde emilimin en fazla olduğu kısım duodenum ve jejunum'un proksimalidir. Barsaktan emilebilmesi için pankreas salgısı ile monoglutamat formuna gelmesi gerekir. Monoglutamat formu barsaktan konsantrasyon gradiyenti ile çok hızlı bir şekilde rezorbe olur ve 3 dakika gibi kısa sürede de %90-95'i dolaşımdan uzaklaştırılır. Monoglutamat form hücre içerisinde redüklenecek tekrar tetrahidrofolik asit şekline dönmektedir.

Besinsel eksiklik, kullanımında artma, absorpsiyon bozukluğu ve folik asit antagonisti ilaç ve alkol kullanımı ile folat eksikliğine bağlı anemi ortaya çıkar. Genel anemi semptomlarının yanı sıra glossit vardır. Dil papillaları silik ve ağrıdır.

Supplemental tedavi yapılmayan gebelerde daha çok 3. trimester de açığa çıkan folik asit eksikliği anemisi fetus'ta nöral tüp defektlerine yolaçabilir (6).

Serum folat seviyesi 3 mikrogram/m¹'nin altındadır. Periferik yaymada çok segmentli hücreler tabloya hakimdir ve oranları da % 14'ün üzerindedir. Yetersiz trombopoezise bağlı artmış megakaryositler kemik iliğinde görülür. Ancak bu kemik iliği ve periferik kan tablosu diğer megaloblastik anemilerde de ortaya çıkar. Kesin tanı serum folat seviyesinin tesbiti ve diğer bulguların ortaklaşa değerlendirilmesi ile konur.

Yetişkin bir insanın günlük ihtiyacı en az 50 mikrogramdır. Bu miktar gebelikte 150-200 mikrogram'a kadar yükselir. Puerperyumda laktasyon için de en az 60 miligram'lık doza ihtiyaç vardır. Profilaktik olarak artan gereksinmeden dolayı günlük 100-300 mikrogramlık doz peroral olarak verilmelidir. Absorpsiyon bozukluğu yoksa anemisi saptanmış kişilere 4-5 hafta süre ile 0,5-1 mikrogramlık doz üç veya dörde bölünerek peroral verilir. Aksi takdirde parenteral yoldan günlük doz 1 miligramı geçmemek koşulu ile bir veya iki defada uygulanmalıdır.

SONUÇ

Gerek demir gerekse folik asitle profilaktik supplemental tedavi gebelik ve laktasyon esnasında yapılmalıdır. İlk prenatal muayeneden itibaren normal gebelik seyri gösteren vakaların % 80'inde supplemental demir tedavisi yapılmadığı takdirde term'de anemik oldukları saptanmıştır (1,2). Günün ekonomik koşullarında göz önünde tutarsak toplumumuzdaki dengesiz beslenmeden dolayı gebelere supplemental demir ve vitamin tedavisi uygulamak akılcı bir yaklaşım olacaktır.

KAYNAKLAR

1. Gookin K., Morrison J.C. : Anemia associated with pregnancy in: Sciarra Gynecology and Obstetrics (Rev. Ed). Sciarra J.J. (Ed). Vol: 3 Philadelphia Harper-Row Publishers 1986 Chap. 16
2. Morrison J.C. : Anemias in Pregnancy in manuel of clinical problemes in Obstetrics an Gynecology (3 rd. ed) Rivilin ME, Morrison J.C., Bates W.G. (Ed) Boston Little Brown and Company 1982 p: 103.
3. Poirier - Brode K.Y. : Hematologic Complicatinos in Pregnancy in manuel of obstetrics (2 nd..ed) Niswander K.R. (Ed). Boston Little Brown and Company 1983 p:57
4. Taylor D.J. : Prophylaxis and Treatment of Anemia during Pregnancy in Clinics in Obstetrics and Gynecology Vol:8 No:2 Augst. Philadelphia W.B. Sanderds Co. 1981.
5. Pritchard L.A. : Medical and Surgical İllness during pregnancy and puerperium in Williams Obstetrics (16 th ed.) Pritchard J.A. Mac Donald P.C. (Ed). New York. Appelton - Century - Crofts 1980 Chap. 28 P:712.
6. Cook J.D., Carmel R. : Blood Loss, İron Deficency and İron Loading Anemias, Megaloblastic Anemias in: Textbook of internal Medicine (1 st ed.) Kelley N.W., De Vita T.V. Jr (Ed). Vol:1 Philadelphia J.B. Lippincott Co. 1989 p: 1432-1436 Chap. 248-249
7. Cook J.D., Lynch S.R: The liabilities of iron deficency Blood 68:803:1986
8. Finch CA, Huebers H. : Perspectives in iron metabolism N. Engl. J.Med. 306:1520:1982
9. Wallerstein RO: İron metabolism and iron deficency during pregnancy Clin. Haemetol 2:453:1973
10. Rabb L.M., Grandison Y, Mason K, Hayes R.J. Serjeant B, Serjeant GR: A triol of folate supplementation in children with homozygous sickle cell diseases Br. J. Haematol. 54: 589:1983