

Anemi

Baki YILMAZ*

Dolaşım kanında alyuvar sayısının veya alyuvarlarda bulunan hemoglobin miktarının azalmasına ya da her ikisinin birden normal değerlerin altına düşmesine kansızlık, daha doğru bir deyimle kan azlığı (anemi) adı verilir^{2.6.19}. Anemi sözcüğü, çoğunlukla kan hastalıklarında görülen bir belirtinin anlatımıdır^{2.3.4.6.8.17}.

Anemiler, alyuvarların büyüklüğüne ya da ortalama alyuvar hacmine (OAH) göre normositer, makrositer ve mikrositer olmak üzere çeşitli kümelere ayrılırlar^{6.19}. Bir alyuvarın ortalama hacmi, hematokrit değer (%) ile 1 mm³ kanda bulunan alyuvar sayısından yaklaşık olarak hesaplanabilir. Sonuç mikron küp (μ³) olarak bulunur, formülü şöyledir:

$$\text{OAH} = \frac{\text{Hematokrit değer (\%)} \times 10}{\text{Alyuvar sayısı (1 mm}^3 \text{ 'te milyon)}} = \text{Mikron küp (}\mu^3\text{)}$$

Örneğin, bir hayvanda hematokrit değer % 45 ve 1 mm³ kanda bulunan alyuvar sayısı 10 milyonsa, $\text{OAH} = \frac{45 \times 10}{10} = 45 \mu^3$. dır. İnsanda alyuvar hacmi 87 (82-110) μ³., sığırdada 52 (40-60) μ³., koyunda 33 (23-48) μ³., keçide 27 (19-37) μ³., domuzda 63 (50-67) μ³., atta 46 (34-58) μ³., köpekte 70 (60-77) μ³., kedide 45 (39-55) μ³., dır^{6.12.13.14.16.21.22.26}. Sağlıklı bireylerde normal alyuvarlar birbirine yakın büyüklüktedir. İnsanda alyuvar büyüklüğü 7.3 (5.5-8.8) μ., atta 5.5 (4.0-8.0) μ., sığırdada 5.5 (4.0-8.0) μ., koyunda 4.5 (3.2-6.0) μ., keçide 3.2 (2.5-3.9) μ., köpekte 7.0 (6.7-7.2) μ., kedide 5.9 (5.4-6.5) μ., domuzda 6.0 (4.0-8.0) μ., merkepte 6.2 (4.8-7.2) μ., katırdada 4.8-8.8 μ., bardoda 5.3 (3.7-7.1) μ., maymundada 6.2 (4.8-7.2) μ., deve de 7.3-4.0 μ., tavşandada 6.7-6.9 μ., kobayda 7.0-7.5 μ., beyaz sıçandada 6.2 (5.7-7.0) μ., beyaz fare 5.7 (4.5-7.1) μ., hamster 6.0 (5.0-8.0) μ., tavukta 12.5x7.5 μ., güvercinde 12.0-7.3 μ., kazda 10.0-12.5 x 6.2-7.8 μ., ördek te 13.8-6.6 μ., kurbağada 22.0 x 15.0 μ., balıkta (sazan) 8.0 x 2.5 μ., dur^{6.10.11.12.13.20}. Normositer anemide alyuvarların büyüklüğü ya da ortalama alyuvar hacmi (OAH) normal değerler arasındadır; mikrositer anemide normalden az, makrositer anemide ise normalden fazladır^{4.6.11.12.13.18.19.20.22.24}.

Ayrıca anemiler, alyuvarların içerisinde bulunan hemoglobin miktarına veya derişimine (konsantrasyon) göre de normokrom ya da izokrom, hipokrom ve

* Doç. Dr.; U.Ü. Vet. Fak. Fizyoloji Bilim Dalı Bursa / TURKEY

hiperkrom anemi diye adlandırılır ^{6.7.18.19}. Her alyuvara düşen ortalama hemoglobin miktarı, ortalama alyuvar hemoglobini (OAHb) ya da ortalama alyuvar hemoglobin derişimine (OAHbD) göre hesaplanır ^{6.7.18.19}. Ortalama alyuvar hemoglobini (OAHb) her alyuvara düşen ortalama hemoglobin miktarının pikogram (pgr) ya da mikro mikrogram ($\mu\mu\text{gr.}$) olarak belirlenmesidir. Bu değer bir alyuvardaki hemoglobin miktarını ağırlık cinsinden belirtir. Bu nedenle bu değere "tek alyuvar ortalama hemoglobin değeri" de denir ²³. Bu değer 100 ml kanda bulunan hemoglobin miktarını, aynı kanın 1 mm^3 'ündeki alyuvar sayısına bölmekle elde edilir ve şu formülle hesaplanır:

$$\text{OAHb} = \frac{\text{Hemoglobin (100 ml kanda gr.)} \times 10}{\text{Alyuvar (1 mm}^3\text{'te milyon)}} = \text{pgr. ya da } \mu\mu\text{gr.}$$

Örneğin, bir hayvanda 100 ml kanda hemoglobin miktarı 12 gr ve 1 mm^3 kanda bulunan alyuvar sayısı 6 milyonsa, $\text{OAHb} = \frac{12 \times 10}{6} = 20$ pgr. ya da $\mu\mu$ gr.'dir. OAHb insanda 29 (27-32) pgr., sığırdada 14 (11-17) pgr., koyunda 11 (9-12) pgr., keçide 6 (5-7) pgr., domuzda 20 (17-23) pgr., atta 15 (12-18) pgr., köpekte 23 (19-25) pgr., kedide 15 (13-17) pgr., tavşanda 22 pgr., kobayda 30 pgr., hamsterde 21 pgr., sıçanda 20 pgr., farede 16 pgr.'dir ^{6.9.10.11.12.14.17.18.19.29}. Ortalama alyuvar hemoglobin derişimi (OAHbD), ortalama olarak bir alyuvara düşen yüzde hemoglobin miktarını belirtir.

$$\text{OAHbD} = \frac{\text{Hemoglobin (100 ml kanda gr.)} \times 100}{\text{Hematokrit değeri (\%)}} = \%$$

Örneğin, 100 ml bir hayvan kanında hemoglobin miktarı 14 gr. ve hematokrit değeri % 40 olsun. $\text{OAHbD} = \frac{14 \times 100}{40} = \% 35$ olur. OAHbD insanda % 34 (32-36), sığırdada % 31 (26-34), koyunda % 32 (29-35), keçide % 32 (30-35), domuzda % 32 (30-34), atta % 35 (31-37), köpekte % 33 (31-34), kedide % 33 (31-34)'dür ^{6.10.11.14.17.18.19.20.21.22.24}. Anemilerin bu biçimi, sağaltımları yönünden önemlidir ve frotilerde normal, açık ya da koyu boyanırlar ^{2.3}. Normokrom anemide ortalama alyuvar hemoglobini (OAHb) ya da ortalama alyuvar hemoglobin derişimi (OAHbD) normal değerler arasında, hipokrom anemide normalin altında, makrositer anemide ise normalin üzerindedir ^{6.7.11.17.19.20.21.24}.

Anemide hem alyuvarın büyüklüğü, hem de içindeki hemoglobin miktarıyla ilgili iki özelliği yani her ikisinin karışımı bir arada belirtildiğinde, örneğin:

- Normositer hiperkrom anemi
- Normositer hipokrom anemi
- Normositer normokrom anemi
- Makrositer hiperkrom anemi
- Makrositer hipokrom anemi
- Makrositer normokrom anemi
- Mikrositer hiperkrom anemi
- Mikrositer hipokrom anemi
- Mikrositer normokrom anemi ^{6.18.19}.

Anemili hastanın tanısında hekimin kan frotisini görmesi, alyuvarların şekil özelliklerini incelemesi büyük yarar sağlar. Normal alyuvarlar, Giemsa ya da Wright boyama yöntemiyle kan frotelerinde pembe kırmızı renge boyanır. Ortalarında bulunan çukurluk nedeniyle kan frotelerinde ortaları soluk, kenarları daha koyu boyanır. Frotinin incelenmesinde alyuvarların büyüklükleri (normositer, mikrositer, makrositer), şekil değişiklikleri, genç alyuvarların bulunup bulunmadıkları, farklı boyanıp boyanmadıkları gözden geçirilir. Buradan elde edilecek izlenim, ortalama alyuvar hacmi (OAH), ortalama alyuvar hemoglobini (OAHb), ortalama alyuvar hemoglobin derişimi (OAHbD) ile kıyaslanmalıdır ^{4.13.18.19.23}.

Anemi, çeşitli nedenlerden ileri gelebilir. Bunlardan başlıcaları, kan kayıpları, kan yapımında bir azalma ya da retiküloendotelial sistemin aşırı çalışmasına bağlı olarak alyuvar yıkımının artması gibi olaylardır ^{2.3.6.8.17.20.24.25}. Bu nedenle anemik durumlarda dolaşım kanının muayenesinden ayrı olarak, kan yapan sistemin de incelenmesi gereği vardır (kemik iliği biopsisi gibi). Bir diğer neden de kan yapan maddelerin yetersizliğidir. Kan sistemine etki yapan kanser, lösemi gibi bazı hastalıklar sırasında anemi görülebilir. Ayrıca alyuvarları parçalayan antikorların varlığı da anemi oluşturabilir. Kalıtsal olarak anne ve babadan geçen anemiler de vardır. Aşırı ölçüde tahilla beslenmenin demirin bağırsak tarafından emilmesine engel olduğu bildirilmektedir. Böylece tek yönlü beslenmeye bağlı olarak anemi meydana gelebilir ^{6.16.17.19.20.22.24.25}.

Aneminin Oluşum Mekanizmaları

Kan kaybı anemisi: Kanın damarlardan dışarı çıkmasına neden olan durumlar kanama anemisine neden olur. Kan kaybı anemisine kesik yaraları, büyük operasyonlar sırasındaki kanamalar, travma sonucu damarların ve iç organların yırtılması (dış ve iç kanamalar), kanlı bağırsak yangıları, ülser, hematuri ile beraber görülen hastalıklar, kan emen ya da kanamaya neden olan kene, bit, sülük, kancalı kurtlar, kıl kurtları, koksidiler gibi parazitler, bazı kanama hastalıkları (hemofili gibi) neden olmaktadır ^{2.3.8.17}. Bu çeşit anemide alyuvarların azalması yanında, kanın diğer şekilli elementleri ve sıvı kesiminde de azalma görülür. Dolayısıyla kanama sırasında çevresel damarlarda dolaşan tüm kanın hacmi azalır. Buna bağlı olarakda kan basıncı düşer. Fakat hücreler arası sıvı ve hücre içi sıvılar damarların içine girer ve bu şekilde vücut da çevresel damarlarda bulunan kanın hacmini değişmez tutmaya çalışır. Nitekim vücut hızlı bir kanamadan sonra kanın sıvı kesimindeki azalmayı iki-üç gün içerisinde giderir. Fakat bu şekilde göreceli (relatif) olarak alyuvarların 1 mm^3 'deki miktarı azalmış olur. Eğer yeni kanamalar olmazsa alyuvar derişimi de yavaş yavaş artarak ancak iki-dört haftada kanamadan önceki normal düzeye ulaşır. Kanama çok hızlı ve şiddetliyse bu mekanizma yeterli olamaz, hayvan kanama nedeniyle ölür. Süregen (kronik) kanamalar sonucunda insan genellikle yitirdiği hemoglobini aynı hızla yeniden yapabilmek için bağırsaklardan yeter miktarda demir alamaz. Bu nedenle alyuvarlar çok az sayıda ve çok az hemoglobinli olarak yapılmış olurlar ve sonuçta bir mikrositer anemi oluşur ⁸.

Aplastik anemi (kemik iliği yetersizliğine bağlı anemiler): Bu durumda, iş gören etkin kemik iliği miktarı azalır. Örneğin, bir nükleer bomba patlamasından doğan radyasyonun etkisinde kalan insanın kemik iliği tümüyle yıkıma uğrayabilir ve

birkaç hafta içerisinde öldürücü bir anemi (letal anemi) görülebilir⁵. Aynı şekilde aşırı x ışınları sağaltımı, benzol, bakteriyel zehirler, eğrelti otu ve anilin bileşikleri gibi bazı endüstriyel maddeler ile süregen zehirlenmeler, bazı mantarların toksinleri, hatta özel duyarlılığı olan insanlar ve hayvanlar için bazı ilaçların (antibiyotiklerin) yüksek dozlarda ya da sürekli olarak kullanılması durumlarında kemik iliği yıkıma uğrar. Bunun sonucu alyuvar yapımı, gelişimi yetersiz kalır ve aplastik ya da aplazik anemi oluşur^{1.2.3.8.18}.

Hemolitik anemi: Damar içerisindeki alyuvarların yıkımıyla oluşur. Alyuvarların parçalanması ve hemoglobinin açığa çıkması basit bir olay olmayıp alyuvarların metabolik olarak ölmesi, hücrelerin damar içerisinde parçalanması ya da dolaşımdan uzaklaştırılmasıdır¹⁷. Bazı zehirler (saponin, yılan zehiri), viruslar, bakteri toksinleri, kan parazitleri (protozoonlar), kanser, bazı ilaçların çok kullanılması (asetanilid, sulfonilamid, furodantin, naftalin, fenotiazin), yanlış ve hatalı kan aktarmaları, henüz nitelikleri iyi bilinmeyen bazı etmenler, alyuvar zarını yıkıma uğratarak hemolize neden olur ve zarı yıkıma uğramış alyuvarlar retikuloendotelial sistemdeki fagosit hücreler tarafından ortadan kaldırılır^{1.3.4.6.8.17}. Kurşun, bakır, arsenik, fenotiazin, soğan ve karalahana gibi yiyeceklerin çok fazla yedirilmesiyle toksik hemolitik anemiler oluşur^{3.6}. Atlarda strongylosis, gevişgetirenlerde bağırsak kıl kurtlarına karşı geniş oranda kullanılan fenotiazin sağaltım dozu aşıldığında ya da akciğerlerde bir bozukluk bulunduğu şiddetli hemoglobinemide (hemoliz sonucu alyuvarlardan hemoglobinin dışarı çıkması), hemoglobinuri (idrarda hemoglobin görülmesi) ve anemi oluşur. Bağ ve bahçelerde bitki parazitlerine karşı çok kullanılan, fabrika çevresindeki otlaklarda ve suda artık maddeler içerisinde bulunan bakır sülfat, hayvanlarda süregen bakır zehirlenmesine neden olabilir. Böyle durumda ilk önce bakır, karaciğer hücrelerinde depo edilir. Bu sırada herhangi bir klinik belirti görülmez. Karaciğerdeki bakır miktarı belirli bir düzeye ulaşınca hücreler nekroze olur ve çok fazla miktardaki bakır birdenbire kana karışarak hemozile neden olur. Hemoglobinemide, hemoglobinuri, anemi, sarılık ve iyege (akut) karaciğer yetmezliği sonucu hayvan ölür. Virus enfeksiyonları sonucu oluşan hemolitik anemilerin en önemlisi atların enfeksiyöz anemisi'dir. Bu hastalıkta virus alyuvar zarını yıkıma uğratar ve bu alyuvarlar retikuloendotelial sistemin fagosit hücreleri (özellikle karaciğerdeki Kupffer yıldız hücreleri) tarafından fagosite edilir³. Bakteri enfeksiyonu sonucunda oluşan leptosporosis ve sığırlarda Clostridium hemoliticum enfeksiyonu ile oluşan basiller hemoglobinuri, enfeksiyöz hemolitik anemilere örnek olarak verilebilir. Kan parazitleri ile oluşan ve ülkemizde çok sık görülen hemolitik anemilerin başlıcaları, piroplazmosis, theileriosis ve anaplozmosis'dir. Tropikal ülkelerde rastlanılan trypanozoma invazyonları da hemolitik anemiye neden olurlar. Kliniklerde rastlanılan hemolitik anemilerin diğer bir türü de yanlış ve hatalı kan aktarmaları sonucu ortaya çıkar. Bir de doğumdan hemen sonra normal olarak alyuvarların çoğu parçalanır ve bu parçalanmada kanda safra renkli maddeleri artarak yavruda yeni doğanların fizyolojik sarılığı (icterus neonatorum) oluşur. Ayrıca nedenleri iyice anlaşılmamış olan paroksizmal hemolitik anemiler vardır. Birdenbire çok fazla miktarda soğuk su içen sığırlarda rastlanılan hemolitik anemi ile doğumdan sonraki ilk haftalarda ineklerde görülebilen perperal hemoglobinemide tip hastalıklara örnek gösterilebilir^{2.3}.

Alyuvarlarda rastlanılan ve çoğu da kalıtsal nitelikte olan birçok bozukluklar alyuvarları çok dayanıksız hale getirir. Bu durumda alyuvarlar kılcal damarlardan, özellikle dalaktan geçerken kolaylıkla yırtılır. Bu nedenle, yapılan alyuvarların sayısı normal miktarlara çok uygun olsa bile bunların ömrü çok kısalmış bulunduğu için, dolaşımda yeterli sayıda kalmazlar ve bu insan ya da hayvanda ciddi anemi vardır. Bu durum birçok hastalıkla görülür. Hemolitik anemilere insanlarda görülen orak hücreli anemi, kalıtsal Akdeniz anemisi ve eritroblastozis fetaliste görülen anemi durumu örnek olarak gösterilebilir ⁸.

Olgunlaşma yetersizliği anemisi: Bu çeşit anemiler mineral madde, vitamin ve protein yetersizliklerine bağlı olarak oluşur. Tüm hayvanlarda demir, bakır, troksin, askorbik asit (C vitamini), ot yiyenlerde B₁₂ vitamin sentezi için gerekli olan kobalt ve et yiyenlerde de B₁₂ vitamini yetersizliğinde alyuvarların oluşum ve gelişimi yetersiz kalır ^{1,3}. Protein açlığı çeken hayvanlarda da anemi görülür. Mineral madde yetersizliğine bağlı anemiler genellikle hipokrom anemi biçimindedir. Demir yetersizliğine bağlı anemilerin belirgin örneği domuz yavrularının anemisidir. Bakır yetersizliğine bağlı anemilere en çok koyun ve kuzularda rastlanır ^{3,6}. B₁₂ vitamini (ekstrinsik faktör), folik asit ve mide mukozasının ürünü intrinsik faktörlerden biri yetersiz olduğu zaman alyuvarların olgunlaşması yetersiz kalır. Örneğin, pernisiyöz anemideki gibi mide mukozasının körelimi (atrofisi), ya da tüm midenin çıkarılması ile tüm mide mukozasının yitirilmesi, bu olgunlaşma yetersizliği sonucuna götürebilir. Aynı şekilde bağırsak hastalıklarında, şiddetli ve sürekli sürgün nedeniyle, folik asit, B₁₂ vitaminlerinin emilimi bozulur. Bu durumda yine olgunlaşma yetersizliği ortaya çıkar. Olgunlaşma yetersizliğinde hızlı proliferasyon olmadığından normal sayıda alyuvarlar yetiştirilemez ve yeter sayıda olgunlaşmamış hücre tipleri normalden daha büyük çapta, şekilleri düzensiz ve zarları dayanıksız olan hücreler dolaşıma verilir. Bu hücreler dolaşımda kolayca yırtılır, parçalanır, insan ve hayvan gerekli olan yeterli alyuvar sayısına erişemez ^{1,8,15}.

Sekunder (ikincil) anemiler: Diğer hastalıklara bağlı olarak gelişen anemilere "ikincil anemi" denir ¹⁷. Sürengen birçok organ ve enfeksiyöz hastalıklarda anemi oluşur. Bu hastalıklarda kemik iliği, alyuvarlar doğrudan doğruya yıkıma uğramadıkları halde metabolizma olayları büyük oranda aksadığı ya da yeterli olmadığı için alyuvar yapımı da yetersiz kalır ve zamanla anemi oluşur. Nitelikli tüberküloz, ruam gibi sürengen enfeksiyöz hastalıklı hayvanlar, karaciğer sirozu, sürengen kalp ve böbrek hastalıkları görülen hayvanlar çoğunlukla anemiktir ^{3,22}.

Anemilerde Görülen Belirtiler

Anemili hayvanlarda konjunktiva ve mukozalar solgun renktedir. Hatta kâğıt beyazı renkte de olabilir. Anemide mukoza solgunluğu yanında diğer birçok belirtiler de görülebilir ^{2,3,19}. Kanın oksijen taşıma kapasitesinin azalması, tüm anemi çeşitlerinde görülen ortak işlevsel bozukluktur ²⁴. Doku metabolizması için en gerekli eleman oksijendir. Oksijen yokluğu birkaç dakika içerisinde ölüme yol açar ¹. Alyuvarların asıl işlevi oksijen taşımaktır ve oksijen taşıma işlevi içerdikleri hemoglobinin miktarına bağlıdır ^{3,24}. Anemik hayvanlarda ilk göze çarpan klinik belirti, solunum ve dolaşım sistemi ile ilgili bozukluklardır. Normal yaşamın sürdürülebilmesi için dokuların belirli oranda oksijene gereksinimi vardır. Anemili bir hayvanda

alyuvar sayısının ve hemoglobin miktarının azalması dolayısıyla hücrelerin oksijen gereksiniminin karşılanabilmesi için kanın dokularda normalden çok daha hızlı dolaşması gerekir. Bu nedenle anemili hayvanlarda nabız ve solunum sayısı artar. Anemi durumunda çevresel kanda alyuvar sayısının azalması kanın sedimentasyon hızını arttırır, viskozitesini ise azaltır ²⁴. Viskozite azalması nedeniyle damarlardan akan kan açık renkte ve sulu kıvamdadır ³. Viskozite dolaşım sisteminde dirençle doğru orantılı olduğundan, viskozite azalması çevresel direncin azalmasına neden olur. Bazı şiddetli anemilerde viskozitenin çok azalması, kan akımına karşı çevresel damarların direncini çok azaltır ve bundan dolayı dolaşımdan kalbe dönen kanın çok artması sonucu diastol sonu hacimde bir artış oluşur. Bu hacim artışı miyokart tonusunda bir azalma sağlandığından kalpte dilatasyon gelişir. Diastol sonu hacim artışı da atım hacmini arttırdığından, dolaylı olarak kalbin dakika hacmi artar. Kanın az oksijen taşınması sonucu dokularda oluşan hipoksi doku damarlarını genişletir. Bu damar genişlemesi de kalbe dönen kan miktarını arttırarak kalbin dakika hacmini son derece arttırır ³. Dakika hacminin artışında katkısı olan bir başka mekanizmada kan akımının hızlanması nedeniyle gelişen taşikardidir ²⁴. Süregen anemilerde kan basıncında önemli bir değişiklik olmaz. Büyük kanamaları izleyen ivegen anemilerde kan hacmi azalmasına bağlı çevresel dolaşım yetersizliği görülür. Nabız hızlanır, arter basıncı düşer ve beden yüzeyi soğur ^{3,4}.

Plazma proteinlerinin derişimlerdeki azalma nedeniyle kalp hipertrofisi ödemle ortaya çıkabilir. Anemili hayvanlarda kan sulanmış olduğu için, yani kanın onkotik basıncı azaldığından yer yer ödemler ve vücut boşluklarında transudat toplanması (hidrops, asites, hidrotoraks) görülebilir ^{3,24}.

Anemilerde kan yuvarlarının çökme hızı artar, hematokrit değeri azalır ^{3,9,14}. Örneğin, bir hayvan kanının hematokritinde alyuvar katının normalden daha az olması ve plazmanın da kırmızımtırak sarı renkte oluşu hayvanda hemolitik aneminin bulunduğunu gösterir ³. Anemili hayvanlarda idrarın kırmızı ya da sarı, dışkıının koyu renkte oluşu, konjunktiva ve mukozalarda sarılık görülmesi, hayvanlarda hemolitik aneminin varlığını kanıtlar. Hemolitik anemilerde alyuvarların yıkımı sonucu kan serumu kızılımtırak renkte olur (hemoglobinemide ve bilirubinemi). Hemolitik anemiye yol açan hastalıklarda idrar koyu kırmızı-kızılımtırak renktedir (hemoglobinüri, bilirubinüri) ^{2,3}. Atların enfeksiyöz anemisinde ve sığırların theileriosisinde hemolitik anemi çok belirgin olmakla beraber, sarılık ve hemoglobinüri ya çok az oluşur ya da hiç bulunmayabilir ^{2,3,19,24}. Hemolitik anemilerde herhangi bir enfeksiyon olmaksızın kanda alyuvarlardaki hemoglobin ve alyuvar parçacıklarının serbest kalması sonucu beden ısısı artabilir (hipertermi) ¹⁹.

Anemi durumunda kan frotilisinde alyuvarların şekilleri değişik görünüşte (poikilositoz), büyüklükleri değişmiş (anizositoz) ve farklı boyandıkları (polikromasi) görülür.

Anemik hayvanlarda kemik iliği kızılımtırak görünümündedir. Hipokrom anemilerde kemik iliği beyaz-sarımtırak renge bürünür. Kanama sonucu oluşan anemilerde dalak küçülür, hemolitik anemilerde ise büyür. İvegen hemolitik anemilerde safra kesesi büyümüştür. İçerisi siyah-yeşilimtırak renkte ve koyu kıvamda safra salgısı ile doludur. Diğer anemi çeşitlerinde ise safra kesesinde bir dolgunluk bulunmadığı gibi safra salgısı normaldekenden daha açık renktedir ^{3,17}.

Anemiler etkenlerine, fizyopatolojisine, alyuvarların morfolojik özelliklerine ve biyokimyasal yapısına göre sınıflandırılabilir. Bu biçimde bir sınıflandırma aşağıda görülmektedir ^{6,9}

- a) Etiyolojik (hemorajik, paraziter, enfeksiyöz, toksik, beslenme kökenli olabilir);
- b) Fizyopatolojik (kemik iliğinin onarım gücüne göre):
 - Plastik anemi,
 - Hipoplastik anemi,
 - Aplastik ya da aplazik anemi;
- c) Morfolojik (alyuvarların büyüklüğüne ya da ortalama alyuvar hacmine göre):
 - Normasiter anemi,
 - Makrositer anemi,
 - Mikrositer anemi;
- d) Biyokimyasal (globüler değerine = Ortalama alyuvar hemoglobini ya da ortalama alyuvar hemoglobin derişimine göre):
 - Normokrom anemi (İzokrom anemi),
 - Hiperkrom anemi,
 - Hipokrom anemi.

Normokrom anemiler genellikle:

 - Plastik ve makrositer,
 - ya da aplastik ve normositerdirler,

Hipokrom anemiler makrositerdirler,

Hiperkrom anemiler genellikle mikrositerdirler.

Bu çeşitli özellikler bir araya getirilerek aşağıdaki biçimde bir sınıflandırma yapılabilir:

I. GLOBULER DEĞERİ NORMAL = NORMOKROM ANEMİLER ya da İZOKROM ANEMİLER:

Bu tip anemilerde ortalama alyuvar hemoglobini, ortalama alyuvar hemoglobin derişimi normaldir.

A- PLASTİK ANEMİLER (Kemik iliğinin etkin regenerasyonu): Hematolojik olarak retikülositoz önemlidir. At dışında diğer hayvanlarda çok sayıda bazofil ya da polikromatofil eritroblastlar, JOLLY cisimcikleri görülür. Şu halde genellikle geçici makrositoz vardır.

1. Kanama sonrası anemiler:

- Operasyon ya da travma sonrası durumlar,
- Gastro-intestinal lezyonlar (ülser, enteritis),
- Asıl hematüriler,
- Parazitosis (Dış = keneler; iç = Haemonchus, Enkylostomose, Coccidiosis, Distomatosis),
- Kanserojen kanamalar,
- Vitamin C yetersizliği,
- Pıhtılaşma bozuklukları:
 - Trikloretilen ile yağ çıkarılmış soya fasulyesi küspeleri (Düren hastalığı), dikumarol ve eğrelti otu ile zehirlenmeler,

- Vitamin K yetersizliği,
- Protrombin yetersizliği (karaciğer yetersizliğinde).

2. Hemolitik Anemiler:

- a) Paraziter ya da enfeksiyöz kökenli (mikrobiyen toksinler);
 - Piroplasmosis (sığır, koyun, köpekde),
 - Anaplasmosis (sığırdada),
 - Hemobartonelloz (kedilerin enfeksiyöz anemisi),
 - Koyunun eperitrozoonozu,
 - Leptospirosis,
 - Sığırların basiller hemoglobinurisi (*Clostridium haemoliticum*),
 - Kuzuların enterotoksemisi (*Welchii perfringens*),
 - Gangrenli meme yangısı (*Micrococcus mastitis*),
 - Tek tırnaklıların enfeksiyöz anemisi,
- b) Toksik kökenli:
 - Bakır zehirlenmesi (koyun, domuz, danada),
 - Kurşun tuzları ile zehirlenme,
 - Naftalin, benzol, fenol ile zehirlenmeler,
 - Fenotiazin ile zehirlenmeler (kuşlarda, atta, domuzda),
 - Bitkisel zehirlenmeler (ricin),
 - Yılan zehiri ile zehirlenmeler,
- c) Değişik kökenliler:
 - Domuz yavrularının ve tayın izoimmunizasyonu,
 - Katırın heteroimmunizasyonu,
 - Kan aktarma şoku,
 - İneğin gebelik hemoglobinurisi,
 - Kötü huylu tümörler ve lökozis,

B- APLASTİK ANEMİLER (Kemik iliğinin rejenerasyonu yok ya da çok az):

1. Toksik kökenli anemiler:

Bu durumda trombositopeni, hipogranulositoz görülür ve genç alyuvar şekilleri bulunmamaktadır.

- Irradiasyon (ışınlama),
- Eğrelti otu ile zehirlenme (piteridizm),
- Trikloretilen ile yağı çıkarılmış soya fasulyesi küspesi ile zehirlenme,
- Sulfamitlere ve kloramfenikole duyarlılık,

2. Metabolik, paraziter, enfeksiyöz kökenli anemiler:

Bu durumda seçici eritropoiez hastalığı vardır.

- Genellikle süregen (kronik) enfeksiyöz hastalıklar,
- Bazı parazitler: Sığır ve koyunların trikostrongilosisi,
- Kanseller ve lökozisler,
- Köpeğin üremiye neden olan nefriti,
- Hipotirodizm.

II. GLOBULER DEĞERİN ARTMASI: HİPERKROM ANEMİLER

Bu durumda makrositoz ile birlikte görülen anisositoz, trombositopeni, lökopeni görülür.

- Sığırların B₁₂ vitamini ya da cobalt yetersizliği (enzootikmarasm),
- Folik asit ya da nikotinik asit yetersizliği.

III. GLOBULER DEĞERİN AZALMASI: HİPOKROM ANEMİLER

Bu durumda mikrositoz görülür.

- Demir yetersizliği: Üçüncü haftaya doğru domuz yavrularının anemisi, kuzu anemisi,
- Bakır yetersizliği: Dört-yedi haftalık domuz yavrularının anemisi, dana ve köpeğin anemisi,
- Piridoksin ya da B₆ vitamin yetersizliği (köpekte),
- Protein yetersizliği: Domuz yavrusunda anemiye neden olabilen etmen ¹⁹.

LİTERATÜR

1. ALEXANDER, F. (1974): Veteriner farmakoloji (Çev.: Özkazanç, N. ve Ceylan, S.). Ankara Üniversitesi Basımevi-Ankara.
2. ALTAN, Y. (1969): Evcil hayvanların iç ve deri hastalıkları. Ankara Üniversitesi Basımevi-Ankara.
3. AYTUĞ, C.N. (1972): Özel tedavi, Bölüm I. Ders notları. Yonca Matbaası. Ankara.
4. BERKARDA, B.; MÜFTÜOĞLU, A.Ü.; ULUTİN, O. (1981): Kan hastalıkları. İkinci baskı. Se-Tu Matbaacılık, İstanbul.
5. BREMNER, L.; BROCKWAY, DONNELLY, H.T.; WEBSTER, A.J.F. (1976): Anaemia and veal calf production. Vet. Rec., 99 (11): 203-205.
6. COLES, E.H. (1979): Le laboratoire en clinique veterinaire. Traduction de la 2 edition Americain par C. Lapeire J. Crestian. Editions Vigot, Paris.
7. EDER, H. (1976): VII A Blut. In "Lehrbuch der veterinary-physiologie" A. Scheunert; A. Trautmann, eds., sechste Auflage, Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg, pp, 403-458.
8. GUYTON, A.C. (1981): Textbook of medical physiology 6th ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto.
9. HELLEMONT, K.; VAN SPRIETSMA J.E. (1979): Hemoglobin and hematocrit levels in veal calves. Tijdschrift voor Diergeneeskunde 104 (12): 501-510.
10. HOFFMANN, G. (1963): Les animaux laboratoire. Traduction de l'allemand et adaptation par ch. Labie. Vigot Freres, Paris.
11. IRMAK, S.; EMİROĞLU, F.; GÖKHAN, N. (1969): Fizyoloji pratik kitabı. Yenilik Basımevi, İstanbul.
12. KOLB, E. (1975): Physiologie des animaux domestiques. Traduit de l'allemand par Labie, Ch et Michelat, J., Vigot Freres, Paris.
13. KONUK, T. (1975): Pratik Fizyoloji I. Ankara Üniversitesi Basımevi, Ankara.
14. MASSIP, A. et ANSOY, M. (1976): Un cas d, anemie congenitale chez le veau. Ann. Med. Vet., 120, 395-399.
15. MEYER, P. (1977): Physiologie humain. Flammarion, Paris.
16. ÖZER, A. (1980): Pratik Hematoloji. Laboratuvar, klinik ve tedavi. Ege Üniversitesi Matbaası, Bornova-İzmir.

17. PAMUKÇU, M. (1971): Veteriner patoloji. III. cilt I. Bölüm, Hemopoetik sistem hastalıkları, Ankara Üniversitesi Basımevi, Ankara.
18. RUCKEBUSCH, Y. (1977): Physiologie, pharmacologie, therapeutique animales. Maloine S.A. Editeur, Paris.
19. RULLIER, J. et PARODI, A. (1968): Laboratoire et diagnostic en medecine veterinaire. Vigot Freres, editours, Paris.
20. SCHALM, O.W. (1967): Veterinary hematology. Lea and Febiger, Philadelphia.
21. SWENSON, M.J. (1977): Dukes, physiology of domestic animals. 8th ed., Cornell University Press, Ithaca and London.
22. TANGÜN, Y. (1974): İstanbul tıp fakültesi klinik ders kitapları. Cilt 2. Kan Hastalıkları. Sermet Matbaası, Sermet Arkadaş, İstanbul.
23. TERZİOĞLU, M. (1978): Fizyoloji ders kitabı. Cilt II. Hilal Matbaacılık Kollektif Şirketi, İstanbul.
24. TORUNOĞLU, M. (1981): Fizyopatoloji ders kitabı. I. Dolaşım, solunum ve kan hastalıkları fizyopatolojisi. A.Ü. Tıp Fakültesi Matbaası-Ankara.
25. WINTROBE, M.M. (1974): Clinical hematology; Ed. Lea and Febiger, Philadelphia.