

BOLESTI ERITROCITA

VIŠNJA ARMANDA*

Najčešći poremećaj eritrocita poznat je pod pojmom anemije. Označava smanjenu količinu hemoglobina ili eritrocita u volumnoj jedinici krvi. Anemije dijelimo prema patogenezi na: hipoproliferacijske, anemije zbog poremećaja u sazrijevanju i hemolitičke. Također je moguća i podjela temeljem eritrocitnih konstanti (MCV, MCHC), na mikrocitne hipokromne, normocitne normokromne i makrocitne anemije. Patogenetska podjela nam olakšava dijagnostički pristup i liječenje. Hipoproliferacijske anemije možemo svrstati u bolesti matične stanice. To su aplastične anemije (prirođena i stečena). One su posljedica poremećene stimulacije eritrocitopoeze (manjak eritropoetina, kronična upala, hipometabolizam), ili oštećenja koštane srži uzrokovanog infiltracijom stranim stanicama ili manjkom matičnih stanica. Anemije zbog poremećaja sazrijevanja posljedica su manjka vitamina ili elemenata nužnih u sintezi hemoglobina. Poremećaj je moguć na razini citoplazme (sideropenije i talasemije) ili na razini jezgre (manjak folne kiseline ili vitamina B12). Osim anemije potrebno je spomenuti i eritocitoze ili policitemije koje označavaju višak eritrocita u odnosu na volumen krvi. O patogenezi, dijagnostici i liječenju ovih bolesti biti će riječi u ovom članku.

Deskriptori: CRVENE KRVNE STANICE, POREMEĆAJ, DJEČJA DOB

Uvod

Anemiju definiramo kao stanje kod kojeg je smanjen broj eritrocita ili/i koncentracija hemoglobina u volumnoj jedinici krvi, što ima za posljedicu smanjenu sposobnost krvi za prijenos kisika. Ovo stanje rezultira smanjenom količinom kisika u tkivima i razvojem anemične hipoksije. Anemije dijelimo prema patogenezi na: hipoproliferacijske, anemije zbog poremećaja u sazrijevanju i hemolitičke. Također je moguća i podjela temeljem eritrocitnih konstanti (MCV, MCHC), na mikrocitne hipokromne, normocitne normokromne i makrocitne anemije. Radi pristupa u dijagnostici i liječenju u daljem tekstu držati ćemo se patogenetske podjele (1, 2). Prije same podjele anemija potrebno je podsjetiti se na normalne vrijednosti hemoglobina,

hematokrita i eritrocitnih konstanti ovisno o dobi, koje su prikazane u tablici 1 (2).

HIPOPROLIFERACIJSKE ANEMIJE

Prirođena aplastična anemija bolest je koja se nasljeđuje autosomno recesivno. Definirana je ubrzanom apoptozom zahvaćenih eritroidnih prekursora. Molekularnom dijagnostikom nađe se veći broj slučajnih kromosomskih lomova - poremećaj na razini fac gena. U literaturi se nastanak ove anemije povezuje s povećanom koncentracijom interleukina (IL)-8 (3). U kliničkoj slici uz laboratorijsku sliku pancitopenije nalazimo poremećaj rasta, prirođene deformitete koštanog sustava, prirođene anomalije mokraćnog sustava, promjene na koži u smislu hiper ili hipopigmentacija. Ovi pacijenti u oko 6% slučajeva obole od mijelodisplastičnog sindroma (MDS) ili akutne mijeloične leukemije (AML). Njihova očekivana dob je od 20-30 godina (4-10).

Stečena aplastična anemija spada u poremećaje matične stanice (CD34+). Nalazimo smanjen broj CD34+ stanica

koje se slabije diferenciraju i sazrijevaju. Za nastanak ove anemije može biti odgovoran i imunosni mehanizam. Ovi bolesnici imaju visoku prevalenciju HLA-DR2 antigena, povećanu vrijednost interferona (IFN)- γ . Dijelimo je na vrlo tešku kada su neutrofili manji od $0,2 \times 10^9/L$ i tešku kada su neutrofili veći od $0,2 \times 10^9/L$ (2, 5, 11-13). Klinički simptomi ovih bolesti posljedica su pancitopenije. To su hemoragijska diateza, simptomi anemije kao što su umor, slabost i dispneja kod napora, te sklonost infekcijama.

Laboratorijski nalazi pokazuju normocitnu normokromnu ili makrocitnu anemiju uz niže vrijednosti retikulocita, leukopenija na račun granulocitopenije, te trombocitopenija. Uvijek je potrebno učiniti i citološku analizu koštane srži kojom ćemo dokazati hipocelularnu ili acelularnu srž. Konačnu dijagnozu dobiti ćemo biopsijom kosti, koja će pokazati zamjenu hematopetskog tkiva masnim tkivom. Liječenje kod djece je transplantacija krvotvornih matičnih stanica od HLA podudarnog davaoca ako se radi o prirođenoj aplastičnoj anemiji. Samoj transplantaciji prethodi liječenje oralnim oxymetholon-om, čimbenikom stimula-

*Klinička bolnica Split
Klinika za dječje bolesti
Klinički odjel za hematologiju, onkologiju, imunologiju i medicinsku genetiku

Adresa za dopisivanje:
Višnja Armanda, dr. med.
Klinička bolnica Split
Klinika za dječje bolesti
21000 Split, Spinčičeva 1

Tablica 1.

Normalne vrijednosti hemoglobina, hematokrita i korpuskularnih konstanti u odnosu na dobne skupine

Table 1

Normal values for hemoglobin, hematocrit and mean corpuscular value

	Hemoglobin		hematokrit		mean corpuscular value	
	mean	lower limit	mean	lower limit	mean	lower limit
Age						
0,5-1,9	12,5	11,0	37	33	77	70
2-4	12,5	11,0	38	34	79	73
5-7	13,0	11,5	39	35	81	75
8-11	13,5	12,0	40	36	83	76
12-14						
female	13,5	12,0	41	36	85	78
male	14,0	12,5	43	37	84	77
15-17						
female	14,0	12,0	41	36	87	79
male	15,0	13,0	46	38	86	78
18-49						
female	14,0	12,0	42	37	90	80
male	16,0	14,0	47	40	90	80

(J Pediatric Health care, 2005; 19: 380-5.)

cije rasta granulocita (engl. *granulocyte colony stimulation factor* - G-CSF) ili čimbenikom stimulacije rasta granulocita i makrofaga (engl. *granulocyte macrophage colony stimulation factor* - GM-CSF).

Ovi bolesnici izloženi su ranoj smrtnosti od komplikacija izazvanih transplantacijom. Oni sa dužim preživljenjem imaju veći rizik od razvoja tumora. Kod odraslih bolesnika dokazano je da je najbolje imunosupresivno liječenje kortikosteroidima, ciklosporinom ili anti timocitnim imunoglobulinom, ako se na isto postiže odgovor (4, 5). Kod stečene aplazije liječenjem se uklanja uzrok ako je poznat uz potpurnu terapiju, a alogenom transplantacijom krvotvornih matičnih stanica uspostavlja se normalna funkcija koštane srži. U hipoproliferacijske anemije spadaju i anemije koje prate kronične bolesti. To su uvijek normocitne normokromne anemije, a najčešće su pak posljedica kronične bubrežne insuficijencije, koja je posljedica poremećene ekskretorne i endokrine funkcije bubre-

ga. Etiološki se radi o smanjenju ili prestanku produkcije eritropoetina i inhibicije koštane srži toksičnim produktima koji se ne mogu eliminirati.

Terapija ove anemije sastoji se od korekcije metaboličkih poremećaja, potpornim davanjem transfuzija deplazmatiziranih eritrocita, supstitucija preparatom željeza ili folnom kiselinom profilaktički te primjena rekombinantnog humanog eritropoetina. Anemije kronične bolesti prate endokrine bolesti kao što su hipopituitarizam, hipotireoza (smanjene potrebe tkiva za kisikom), insuficijencija kore nadbubrežne žlijezde, hipogonadizam ili manjak androgena.

Kod anemija kronične bolesti poremećen je metabolizam željeza. Smanjena je reutilizacija željeza iz tkiva u plazmu. Radi toga imamo skraćen vijek eritrocita, blagu hemolizu i relativnu insuficijenciju koštane srži. Laboratorijski nalazimo niske vrijednosti Fe uz povišene rezerve. Retikulociti su normalni ili blago sniženi uz moguću hipokromiju ili mikrocitozu. Koncentracija transferina je niža. Radi

osnovne bolesti obično su povećane koncentracije reaktanata akutne faze (CRP, fibrinogen, haptoglobin, ceruloplazmin). Korigira se liječenjem osnovne bolesti. Samo davanje preparata željeza ne luči učinak pa nam može razriješiti moguću diferencijalno dijagnostičku dvojbu (1, 2, 6, 8).

Također u ovu vrstu anemija spadaju i anemije uzrokovane infiltracijom koštane srži stranim stanicama, fibrozom ili metabolitima. Najčešći uzrok su presadnice, leukemije i limfomi. Kod Gaucherove bolesti, Niemann-Pickove bolesti anemiju uzrokuju metaboliti. Laboratorijski se radi o kako je već rečeno normocitnim, normokromnim anemijama ponekad s morfološki promijenjenim eritrocitima uz prisustvo mladih oblika granulocitopoeze i eritroblasta. Simptomi su blage ili umjerene anemije a dijagnostički postupak kojim se orijentiramo je citološka analiza aspirata koštane srži.

ANEMIJE ZBOG POREMEĆAJA
SAZRIJEVANJA

Sideropenijska anemija kao najčešći, dijagnostički i terapijski najpoznatiji predstavnik ovih anemija, nastaje zbog nedovoljnog unosa željeza hranom, povećanim potrebama za željezom, gubitku krvi ili poremećenoj resorpciji iz probavnog sustava.

Navedeni razlozi ovise o dobi u kojoj se anemija javila, a najčešća je u dobi intenzivnog rasta djeteta (dojenačka dob, pubertet i adolescencija). Javlja se u novorođenčadi niske rodne mase ili onih sa perinatalnim krvarenjem, kod dojenčadi i male djece s celijakijom ili drugim malapsorpcijskim sindromima. Kod veće djece ili adolescenata razlozi su kronična krvarenja najčešće iz probavnog sustava ili ginekološka, zatim želučani ulkus, erozivni gastritis i kronične upalne bolesti crijeva.

Ova anemija ima patogenetski nekoliko faza: latentna sideropenija s laboratorijski još uvijek urednim vrijednostima Fe, sniženim fetinom, povećanim transferinom. Progresijom nastaje faza manifestne sideropenije karakterizirana iscrpljenim rezervama i sniženim vrijednostima Fe te sideropenijska anemija. Ako je blaža tada je normocitna, normokromna ako je duže trajala i teža tada je mikrocitna hipokromna.

Liječenje se sastoji od supstitucije preparatom željeza kojih je na tržištu dosta, bilo da se radi o obliku fero glukonata, feriproteinsukcinilata, laktata ili fumarata.

Izračunavanje deficita željeza:

$$\text{Deficit Fe} = (15,0 - \text{Hb g/L}) \times \text{TM} \times 3$$

za davanje željeza parenteralnom primjenom (5, 16)

Sideroblastična anemija karakterizirana je povećanom koncentracijom željeza u srži i prisustvom prstenastih sideroblasta. Postoji prirodni i stečeni oblik. Kod nasljednog radi se o poremećaju enzima hem sintetaze, a stečeni je oblik sindrom mijelodisplazije i može pratiti tumorsku bolest. Mogu je uzrokovati i neki lijekovi, npr. antituberkulotici, alkohol, olovo. Simptomi su ovisno o uzroku blage, umjerene ili teške anemije a liječenje je uzročno.

Megaloblastična anemija karakterizirana je megaloblastima u srži i makrocitima u perifernom razmazu. Najčešće je posljedica manjka folne kiseline ili vitamina B12. Mehanizam nastanka je poremećena sinteza DNK. Karakteristika ovih stanica je nukleocitoplazmatska disocijacija. Laboratorijski nalazimo povećane MCV, MCH, normalne ili snižene retikulocite i povišenu vrijednost Fe u serumu. Razlozi su nutritivni (vegetarijanci), malapsorpcije, fiziološke (trudnoća), ili povećani gubici (bolesti jetre, lijekovi).

HEMOLITIČKE ANEMIJE

PRIROĐENE HEMOLITIČKE ANEMIJE

Membranopatije

Sferocitoza je najčešća, nasljeđuje se autosomno dominantno, a nastaje radi poremećaja strukturnog proteina spektrina. Veličina tog manjka korelira s kliničkom slikom umjerene ili teške hemolitičke anemije i splenomegalije. Radi poremećaja membrane smanjena je njezina površina pa eritrocit sferičnog oblika otežano prolazi kroz slezenu a zbog manjka glukoze brzo se razgrađuje. Eliptocitoza ili ovalocitoza je česta kod životinja. Kod ljudi radi se o poremećaju alfa ili beta spektrinskog lanca. Klinička slika je slika hemolitičke anemije i splenomegalije. Laboratorijski za razliku od prethodno sferocita sada nalazimo elipto ili ovalocite. Terapija: splenektomija.

Hereditarna stomatocitoza posljedica je dva membranska defekta. To su povećana propustljivost za Na i K i povećane količine lipida u membrani. Klinička slika je ista kao i kod prethodnih vrsta anemije. Laboratorijski eritrociti imaju oblik usta. Terapija je splenektomija.

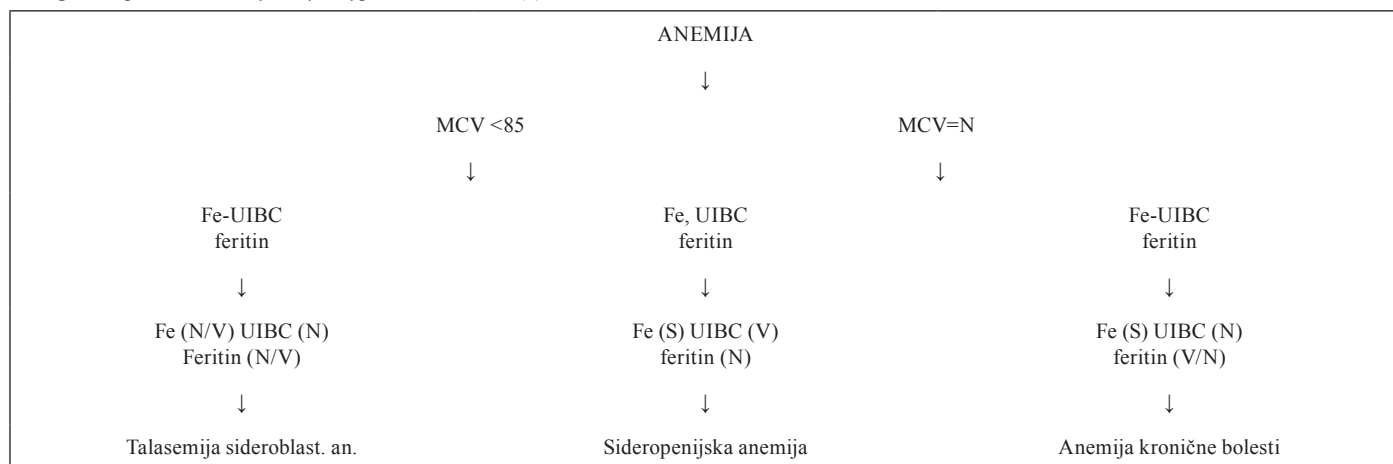
Akantocitoza je kod odraslih povezana uz tešku jetrenu bolest posebice cirozu. Posljedica je nedostatka beta lipoproteina, tako da eritrociti imaju 50-70% više kolesterola u membrani koja radi

Tablica 2.

Dijagnostički pristup mikrocitnoj hipokromnoj anemiji (8)

Table 2

Diagnostic procedure in mycrocyte hypochromic anemia (8)



Tablica 3.
Hemolitičke anemije
Table 3
Hemolytic anemias

PRIROĐENE	STEČENE
Membranopatije (sferocitoza, eliptocitoza, stomatocitoza, akantocitoza)	Imune - autoimune (AIHA toplih protutjela, AIHA hladnih protutjela) - aloimune (hemol. transfuz. reakcija, hemol. bol. novorođenčeta, alogen. TKS, hemoliza uzrokovana lijekovima)
Enzimopatije, deficit G6 PDH, deficit PK	Sindrom fragmentacije E (DIK, meningokokna sepsa, HUS, Trombot. trombocitopenijska purpura)
Hemoglobinopatije, HbS, HbC, nestabilni Hb	Mikroorganizmi (plazmodij malarije, klostridij) Kemijske i fizikalne tvari (lijekovi, opekline) Sekundarne (bolesti jetre, bubrega) PNH (8)

navedenog gubi elastičnost i deformira se. Laboratorijski nalazimo eritrocite s krakovima i produžetcima (1, 8, 17).

Enzimopatije

Deficit G-6-PDH je bolest koja se nasljeđuje x vezano, a uzrokuje ga nedovoljno stvaranje reduciranog oblika NADPH, što uzrokuje smanjenu koncentraciju reduciranog glutaciona. Posljedica svega je pojačana osjetljivost eritrocita na oksidacije. Lijekovi i neke vrste hrane (bob), uzrokuju denaturaciju hemoglobina odnosno oksidacijski stres. Klinička slika odgovara slici hemolitičke anemije, a liječenje je simptomatsko. Deficit piruvat kinaze bolest je koja se nasljeđuje autosomno recesivno. Piruvat kinaza katalizira reakciju stvaranja ATP-a. Radi nedostatka ATP kalij pojačano izlazi iz stanice na taj način povećavajući rigidnost eritrocita. Heterozigoti obično nemaju simptoma, a inače je klinička slika blage hemolitičke anemije, splenomegalije i sklonost stvaranju žučnih kamenaca. Liječenje je simptomatsko (8).

Hemoglobinopatije

Ove bolesti dijelimo na kvalitativne i kvantitativne. Lanac hemoglobina poznat je strukturalno, genetski i biokemijski. Gen je lociran na 11 i 16 kromosomu, a alfa i beta lanac se sastoji od oko 120 aminokiselina. Danas je moguće locirati i odrediti svaku supstituciju aminokise-

lina, koja uzrokuje sindrom patološkog Hb. Poznato je više od 400 tipova patološkog humanog Hb ali samo nekoliko prevladava. U kvalitativne poremećaje spadaju:

- Anemija srpastih stanica (sickle cell) nastaje radi toga što u stanjima hipoksije HbS postaje netopiv, stvara kristale što rezultira nastankom mikrocirkulacije. To je proces koji se događa u mikrocirkulaciji. Dokazuje se elektroforezom hemoglobina gdje se nalazi patološki Hb (17).
- Hemoglobinopatija C koja u homozigotnom obliku rezultira blagom anemijom.
- Hemoglobinopatija D je najčešća u sjeveroistočnoj Indiji i Kavkazu. Homozigotni oblik rezultira tek blagom anemijom.
- Nestabilni Hb nasljeđuje se autosomno dominantno, a manifestira se u prvih 6 mjeseci života jer je oko 30-40% hemoglobina zamijenjeno nestabilnim, a očituje se slikom splenomegalije. Ne može se dokazati elektroforezom nego zagrijavanjem seruma na 50°C.

Hemoglobinopatije je moguće dokazati i molekularnim tehnikama, odnosno određivanjem DNK iz amniotske tekućine ili iz bioptičkih korionskih resica. Radi se mapiranje gena, kojim se utvrđuje mu-

tacija. Drugi način je analiza polimorfizma duljine restrikcijskih fragmenata (RFLP). Ovaj test zahtjeva testiranje i rodbine. Na temelju ovih dijagnostičkih postupaka razvija se genska terapija ubacivanja normalnog gena u bolesnike matične stanice. Dosadašnji pokusi pokazuju uspjeh u in vitro kulturama (1, 8).

Kvantitativne hemoglobinopatije

Talasemije su nasljedne bolesti uzrokovane smanjenim stvaranjem alfa ili beta globinskih lanaca. Alfa talasemija karakterizirana je delecijom alfa gena. Ako se naslijedi delecija oba gena na oba kromosoma prisutan je teški poremećaj sinteze fetalnog Hb što rezultira letalnim završetkom ili fetalnim hidropsom. Delecija 3 alfa gena rezultira mikrocitnom hipokromnom anemijom i splenomegalijom. Dokaže se prisustvom Hb H u elektroforezi. Delecija 2 ili 1 gena nema kliničkih posljedica. Beta talasemija major nasljeđuje se homozigotno, a naziva se i mediteranska ili Cooleyeva anemija. Definirana je potpunim manjkom beta lanaca. Postoji više od 100 genskih poremećaja koji rezultiraju ovom slikom. Očituje se teškom anemijom u dobi od 3-6 mjeseci, hepatosplenomegalijom i hemosiderozom. Radi hiperplazije koštane srži imamo fenotipski izraz hipertrofije koštanog sustava (facies thalassemica). Liječenje se sastoji od simptomatskog rješavanja hemosideroze deferioksa-

minom. Jedino dugoročno liječenje je alogena transplantacija koštane srži od HLA podudarnog davaoca.

STEČENE HEMOLITIČKE ANEMIJE

Imune hemolitičke anemije uzrokuju tri vrste protutijela. To su stečena aloprotutijela nakon transfuzije ili trudnoće usmjerenih protiv transfundiranih eritrocita, protutijela koja se aktiviraju na tjelesnoj temperaturi, a usmjerena su protiv vlastitih eritrocita i protutijela koja aktivira hladnoća usmjerena na bolesnikove eritrocite. Najčešća imuno-hemolitička anemija dječje dobi je fetalna eritroblastoz (hemolitička bolest novorođenčeta), a nastaje kao rezultat inkompatibilnosti trudnice i ploda u Rh ili ABO sustavu.

Autoimuna hemolitička anemija (AIHA) s toplim protutijelima nastaju tijekom interkurentnih infekcija ili pri uporabi nekih lijekova (penicilin, cefalosporin). Mikroorganizam, lijek ili razgradni produkt veže se na eritrocitnu membranu, promijene njenu antigeničnost i pobude stvaranje protutijela. Ove anemije imaju akutan ili kroničan tijek. Akutni tijek čest je kod male djece s kliničkom slikom hepatosplenomegalijom

je i hemolitičke krize tijekom infekta ili nakon davanja nekih lijekova. Oporavak je spontan. Kronični tijek je vezan uz tumorske bolesti npr. limfome, ili autoimune bolesti kao što je lupus. Dokazuje se jednostavno Coombsovim testom. Protutijela vezana na eritrocite su imunoglobulini IgG klase. Ako se radi o hladnim protutijelima to su imunoglobulini IgM klase, a javljaju se pri infekciji virusom ili mikoplazmom, a nakon pothlađivanja organizma (18).

Hemolitičko uremički sindrom (HUS) spada u sindrom fragmentacije eritrocita. Prvenstveno je bolest bubrega, a radi oštećenja stijenke malih krvnih žila pokreće se mehanizam intravaskularne koagulacije. Prolaskom kroz takve žile eritrociti se oštete i propadaju. Bolest je karakterizirana akutnim zatajenjem bubrega, hemolizom, diseminiranom intravaskularnom koagulacijom, DIK-om. Smrtnost je još uvijek oko 50%, a liječenje zahtjeva hemodijalizu uz potpurnu terapiju i zaustavljanje DIK-a (8, 10).

ERITROCITOZA ILI POLICITEMIJA

U svim dosadašnjim poglavljima bilo je govora samo o anemijama tj. smanjenom broju eritrocita ili Hb u vo-

lumnoj jedinici krvi. Ovdje je riječ o višku eritrocita u odnosu na volumen krvi. Definicija policitemije ovisi o dobi. Vrijednosti Hb i Htc moraju biti više od 2 standardne devijacije više od normale za dob. U bilo kojoj dobi vrijednost Htc iznad 0,60 smatra se policitemijom.

Primarna policitemija je klonalna bolest rijetka u dječjoj dobi. Sekundarna policitemija tj. povećanje eritrocitne mase odgovor je na povećanu produkciju eritropoetina. Ta su stanja povezana s tkivnom hipoksijom kod bolesti bubrega ili prirođenih srčanih grešaka. Uzroci sekundarne policitemije su:

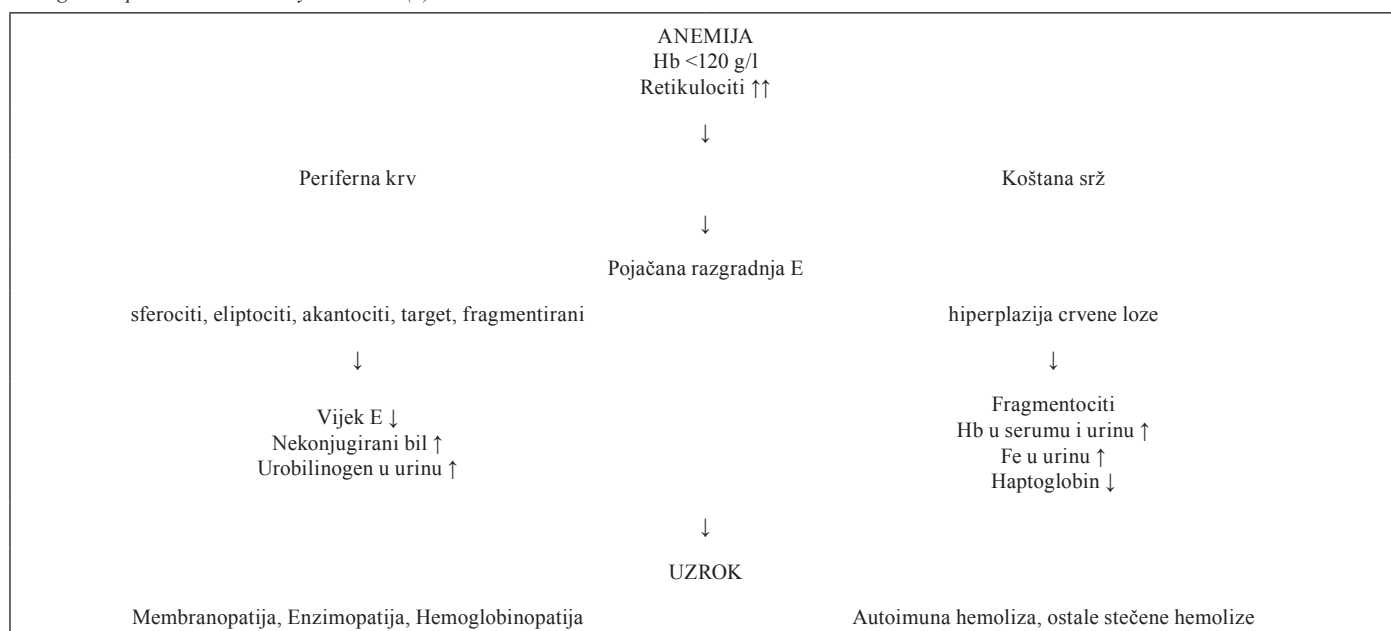
- normalna produkcija eritropoetina (plućne bolesti, prirođene srčane greške sa desno lijevim šantom i hemoglobin sa povećanim afinitetom za kisik);
- neadekvatna produkcija eritropoetina, kod tumorskih bolesti (bubrega, nadbubrega, ovarija, mozga) ili drugih bubrežnih bolesti (ciste, opstruktivne uropatije, Barterov sindrom) (8).

Tablica 4.

Dijagnostički kriterij hemolitičkih anemija (8)

Table 4

Diagnostic procedure in hemolytic anemia (8)



ZAKLJUČAK

U ovom članku nalazi se pregled najčešćih poremećaja eritrocita u dječjoj dobi. Kako se ti poremećaji uglavnom odnose na anemije one su nabrojene uz po tek nekoliko rečenica sažetih u najbitnije informacije kao što su: patogeneza, klinička slika i dijagnostički kriteriji. Navedeni su i dosadašnji te novi pristupi u liječenju ovih poremećaja uz naglasak na najčešće među njima.

LITERATURA

1. Čulić S. Anemije u djece. Paediatr Croat 1999; 43 (Supl 1): 127-34.
2. Coyer SM. Anemia: Diagnosis and Management, J Pediatric Health Care 2005; 19: 380-5.
3. Tripathy NK, Nityanand S, Vibhuti. Bone marrow and blood plasma levels of IL-8 in aplastic anemia and their relationship with disease severity. Am J Hematol. 2005; 79 (3): 240-2.
4. Alter BP. Fanconi's anemia, transplantation and cancer. Pediatr Transplant 2005; 9 (Suppl 7): 18-6.
5. Maciejewski JP, Ristano AM. Aplastic anemia: management of adult patients. Hematology. Am Soc Hematol Educ Program 2005; 110-7.
6. Heimpel H, Schwarz K, Ebnother et al. Congenital dyserythropoietic anemia type I (CDA I): molecular genetics, clinical appearance and prognosis based on long term observations. Blood 2006; 107 (1): 334-40.
7. Fuhrer M, Rampf U, Baumann I et al. Immunosuppressive therapy for aplastic anemia in children: a more severe disease predicts better survival. Blood 2005; 106 (6): 2102-4.
8. Labar B, Hauptman E i sur. Anemije zbog poremećaja u sazrijevanju. U: Hematologija. Školska knjiga, Zagreb 1998; 118-22.
9. Kutler DI, Singh B, Satagopan J et al. A 20 year perspective on the International Fanconi Registry (IFAR). Blood 2003; 101: 1249-56.
10. Galimi F, Noll M, Kanazawa Y et al. Gene therapy of Fanconi anemia: preclinical efficacy using lentiviral vectors. Blood 2002; 100: 2732-6.
11. Pietti RD, Lovallo A, Hickey R. Prevalence of anemia in children presenting with apparent life threatening events. Acad Emerg Med 2005; 12 (10): 926-31.
12. Rosenberg PS, Socie G, Alter BP, Gluckman E. Risk of head and neck squamous cell cancer and death in patients with Fanconi anemia who did and did not receive transplants. Blood. 2005; 105: 67-73.
13. Crocetti M, Whit F, Kato G. Transient erythroblastopenia of childhood: Listening for quiet anemia. Contemporary Pediatrics 2002; 4: 79-91.
14. Guinan EC. Aplastic anemia: management of pediatric patients. Hematology (Am Soc Hematol Educ Program) 2005; 104-9.
15. Nead KG, Halterman JS, Kaczorowski JM, Auinger P, Weitzman M. Overweight children and adolescents: A risk group for iron deficiency. Pediatrics 2004; 114: 104-8.
16. Abelson HT. Complexities in recognizing and treating iron deficiency anemia. J Pediatr Adolesc Med 2001; 155: 332-3.
17. Bell MJ, Stockwell DC, Luban NL et al. Ceftriaxone induced hemolytic anemia and hepatitis in an adolescent with hemoglobin SC disease. Pediatr. Critic Care Med 2005; 6 (3): 363-6.
18. Čulić S, Kuljiš D et al. Various triggers for autoimmune hemolytic anemia in childhood. Pediatr Croat 1999; 43: 207-10.

Summary

RED BLOOD CELL DISORDERS

V. Armanda

The most common erythrocyte disorder is known as anemia. It is a pathologic condition produced by decrease in red blood cell mass or decrease in the amount of hemoglobin. Pathophysiologically anemia can be classified by the physiologic process of blood cell loss, by the size, colour and shape of the red blood cells. Etiologically anemia can be caused by decrease in red cells, as a result of blood loss, increased rate of destruction of the red cell and impaired red cell production. A rare erythrocyte disorder in childhood is erythrocytosis, the most common secondary. Pathogenetic classification of anemia makes easier the diagnostic and therapeutic procedures. Hypoproliferative anemia is disorder of the stem cell. There is inherited or acquired aplastic anemia. They are consequence of disorder of the erythropoietic stimulation (erythropoietin deficiency, chronic inflammation, hypometabolism) or damage of bone marrow by infiltration with strange cells or deficiency of hematopoietic cell. Anemia caused by disorder of maturation is result of vitamin loss or elements needed for the synthesis of hemoglobin. The disorder is possible on the level of cytoplasm (sideropenia or thalassemia), or on the level of nucleus (deficit of folic acid or vitamin B12). Except anemia we have to mention erythrocytosis or polycythemia which is excess of the red blood cells in regard to blood volume. This article tell us about pathogenesis, diagnostic and therapeutic procedures in anemia or erythrocytosis.

Descriptors: RED BLOOD CELLS, DISORDERS, CHILDHOOD