

çocuk hastalıklar

Yenidoğanda Polisitemi ve Hiperviskozite

*Banu ANLAR **

Polisitemi ve/veya hiperviskozitesi olan yenidoğanlar çocuk hekimliğinde tanı ve tedavi sorunları teşkil edebilirler. Bu bebeklerden bazıları semptomsuz kalır, bazıları ise çeşitli belirtiler verirler; kalıcı nörolojik bozukluklar saptandığını bildiren yazarlar da vardır (1). Ancak bu bozuklukların hangi hastada oluşacağını, ya da hangi bebeğin asemptomatik kalacağını kestirmek hekim için oldukça güçtür (2).

Polisiteminin tamını için çeşitli araştırıcılar farklı ölçütler koymakla birlikte, genellikle kabul edilen periferik venöz hematokritin (Htc) % 65'in üzerinde olmasıdır. Kapiller ve venöz hematokrit değerleri genellikle bir miktar farklı bulunmaktadır; kapiller Htc. daha yüksektir. Bu fark kan pH'ı ve sistolik kan basıncı ile ters orantılıdır. Çok küçük prematürelere de bu fark artar. Sağlıklı yenidoğanlarda ise doğumdan kordonun klempe edilmesine kadar geçen süre 40 sn. yi geçmemişse, kapiller-venöz Htc. ler arasında önemli fark bulunmaz. Kapiller kan alınmadan önce ayak 40° - 42° C'a kadar ısıtılırsa yine venöz Htc.'e çok yakın bir değer elde edilir.

Hiperviskozitenin yenidoğanlardaki en önemli nedeni polisitemidir. Bunun dışındaki nedenler eritrosit deformabilitesindeki bozukluklar (örneğin sferositoz), hipoksi, hipertermi, asidoz ve hipoglisemidir (4). Yenidoğanlarda kan viskozitesiyle ilgili çalışmalar hemadokrit arttıkça viskozitenin doğrusal olmayan biçimde arttığını göstermektedir. Viskozite doğumdan sonra ikinci günde azalmaktadır.

SIKLIĞI

Polisitemi en fazla intrauterin gelişme geriliği olan bebeklerde, doğumda kordonu geç klempe edilenlerde ve ikiz eşlerinde görülmektedir. Hematokrit gebelik yaşı ile ilgili olarak arttığından prematüre bebeklerde nadir görülür. 34 haftanın altında rastlanmamıştır. Doğumdan sonra birinci saatte kapiller kanda Htc. tayini yapılarak, % 70 ve üzerinde bulunursa venöz kanda Htc. bakılmak suretiyle yapılan bir

çalışmada ilk saatteki Htc.'nin sıklıkla yüksek: % 17 oranında %70 ve üzerinde bulunduğu, 2 veya 4 saat sonra ise daha düşük değerler elde edildiği saptanmıştır. Bunun nedeni vücut sıcaklığının yükselmesi, hücre içi ve dışı sıvıların dengelenmesi, dolaşımın düzelmesi olabilir. Venöz Htc. 'in % 65'in üzerinde oluşu %4 oranında görülmektedir ki bunların çoğu terinde ya da termden daha geç doğmuş, doğum ağırlığı düşük bebekler ve doğum ağırlığı fazla olan postmatür bebeklerdir. Aynı çalışmada hiperviskozite insidansı %5 bulunmuş, polisitemik olmadıkları halde hiperviskozitesi olan % 1 kadar bebeğin de yukarıda belirtilen diğer hiperviskozite nedenlerinden etkilendikleri düşünülmüştür. Venöz Htc. % 65 olanların hepsinde hiperviskozite saptanmıştır. Bu sonuçlara göre prematüre olmayan bebeklerin 2 ila 4.cU saatte kapiller Htc. tayini yoluyla taranması önerilmektedir (5).

ETYOLOJİSİ

Polisitemi intrauterin hayatta ikizler arası ya da fetus ile anne arası kan transfüzyonu sonucu gelişebilir. Fötal distressle giden doğum eylemlerinde de plasental transfüzyon olduğu ileri sürülmektedir (6). intrauterin büyüme geriliği olan bebeklerde ve preeklampsili ya da hipertansiyonla annelerin çocuklarında sık görülen polisitemi interauterin hipoksiye bağlı olarak eritropoietin salınımında artışla açıklanmaktadır. Göbek kordonunun geç klemplenmesi ve hipervolemeye ve Htc.De yükselmeye yol açar.

Yeni doğanlardaki hiperviskozitelerin yüzde seksemi polisitemiye bağlıdır. Bunun dışında , kan pH, glukoz ve vücut sıcaklığındaki düşmelerin muhtemelen eritrosit membran değişiklikleri yoluyla eritrosit deformabilitesini azaltarak viskoziteyi arttırdıkları düşünülmektedir.

KLİNİK VE LABORATUAR BULGULARI

Hiperviskozite ve polisitemide birçok sisteme ait klinik bulgular kendini gösterebildiği gibi bebek

* Çocuk Sağlığı Hastalıkları Uzmanı.Samsun Doğum ve Çocuk Bakımevi

asemptomatik de olabilir. Semptomlar organ kan akımlarında azalma ile açıklanabilir. Hayvan deneylerinde polisitemide sistemik ve pulmoner vasküler direncin arttığı, böylece kan akımının azaldığı gösterilmiştir.

Siyanoz, takipne, apne nöbetleri, persistan fötal dolaşım, konvülsiyonlar, iritabilite gözlenebilir. Hiperbilirubinemi saptanabilir. Bir kısım olguda nekrotizan enterokolit gelişebilir. Metabolik problemler arasında hipoglisemi ve hipokalsemi görülebilir. Gross ve arkadaşları (7) semptomu olan hastaların 1/3'ünde hipoglisemi saptamışlardır. Hipokalsemi görülme sıklığı araştırmacılara göre % 0 - % 9 arasında değişmektedir.

Polisitemik bebeklerde trombotik olayların artışı hareketle koagülasyon faktörleri ve trombositler araştırılmıştır. Koagülasyon ve fibrinoöz olaylarını normal bulan araştırmacılar yanında (7,9,10) trombositopeninin, dolaşan fibrin monomerlerinin ve hafif derecede yaygın damar içi pıhtılaşmanın varlığını gösterenler (11) de bulunmaktadır. Bu çalışmalardan birinde trombositopeninin Htc. değeri % 70'in üzerinde olanlarda görüldüğü bildirilmektedir (9). Trombositopeni damar içi pıhtılaşmaya, doku hipoksisi ve dolaşımında yavaşlama nedeniyle trombositlerin kapillerlerde kullanılmasına bağlanmaktadır. Diabetli anne çocuklarında görülen renal ven trombosları da polisitemiyle açıklanmaktadır.

Göbek kan akımındaki azalmaya bağlı olarak böbrek yetmezliği de bildirilmiştir. Bir olguda kısmi plazma değişiminden sonra oligürinin düzeldiği gözlenmiştir (12). Serebral damar direncinde artma ve kan akımında azalma da saptanmıştır (13). Ancak bunun kesin olarak serebral perfüzyonun yetersizliği anlamına gelmeyip hemoglobin kitlesindeki, dolayısıyla kanın oksijen contentindeki artışa karşı bir uyum sağlama yolu da olabileceği düşünülmüştür. Yenidoğanlarda klinik olarak ilk 8 saatte uyanabilme yeteneğinde ve vücut tonüsünde azalma, 24 - 48

saat sonra iritabilite, hipertoni, irkilmeler ve klonus şeklinde bulgu veren beyin fonksiyon bozuklukları gösterilmiştir (1,7). Mide - barsak sistemine ait bulgulardan kusma, beslenmede güçlük, nekrotizan enterokolit (14) sayılabilir.

TEDAVİ

Tedavide flebotomi ya da kısmi plazma değişimi kullanılabilir. Hipervolemi yoksa flebotomi tercih edilmemelidir. Plazma değişiminde kullanılacak plazma hacmi (ml. olarak) :

formülüyle hesaplanır. Genellikle umbilikal ven kullanılır. Değişim öncesi ve sonrası santral venöz basınç ölçülebilir. Komplikasyonları total plazma değişimindeki gibi kanama, umbilikal vende zedelenme, enfeksiyon ve damar trombozlarıdır.

PROGNOZ

Polisitemiye ait semptom verilmiş olan bebekleri kapsayan ileriye dönük çalışmalar % 25 oranında nörolojik ya da gelişimsel bozukluklar göstermiştir (70). Aseptomatik seyredip tarama yöntemleriyle tanı konanlarda prognoz daha farklı olabilir. 76 olguluk bir çalışma aseptomatik seyreden bebeklerde 25 aylıkken nörolojik gerilik oranını % 25 olarak vermektedir (1). Ancak hiç bir sekel saptamayan araştırmacılar da vardır (15).

Kısmi plazma değişiminin sekelleri azaltmadaki rolü tartışmalıdır. Plazma değişimi yapılmayan grupta nörolojik bozuklukların fazla olduğu bildirilmiştir (8). Black ve arkadaşlarına göre (15) yenidoğan devresinde aseptomatik olan ve plazma değişimi yapılmayan bebeklerin % 40 kadarı 2 yaşında sekelli bulunmuştur ; ancak bunlar daha sonraki gelişmeyi etkileyecek derecede önemli bozukluklar olmadığından, yazarlar polisiteminin risklerinin ve kısmi plazma değişiminin komplikasyonlarının karşılaştırılarak karara varılmasını önermektedirler.

$$\text{* Gözlenen venöz Htc.} - \text{İstenen venöz Htc.} \times \frac{\text{Ağırlık} \times 80 \text{ ml/kg}}{\text{Gözlenen venöz Htc.}} \text{ (kg)}$$

KAYNAKLAR

1. Black VD, Lubchenco LO, Luckey DW: Developmental and neurological sequelae of neonatal hyperciscosity syndrome, Pediatrics 69:426, 1982.
2. Black VD, Lubchenco LO: Neonatal polycythemia and hyperviscosity, Pediatr Clin North Am. 29: 1137, 1982.
3. Linkerkamp O, Versmold HT, Strokhocker J et al. : Capillary-venous hematocrit differences in newborn infants, Eur J Red. 127:9, 1977
4. Berqvist G: Viscosity of the blood in the newborn infant, Acta Paediatr. Scand, 63:858, 1974.

5. Wirth FE, Foldberg KE, Lubchenco LO : Neonatal hyperciscosity: I. Incidence, Pediatrics 63:833, 1979.
6. Philip AGS, Yee AB, Moothedan R et al: Placental transfusion as an intrauterine phenomenon in deliveries complicated by foetal distress. Br Med J, 2: 11, 1969.
7. Gross EP, Hathaway WG, Mc Gaughey HR: Hyperciscosity in the neonate, J. Pediatr, 82:1004, 1973.
8. Goldberg K, Wirth FH, Hathaway EE et al: Neonatal hyperciscosity: IL Effects of partial plasma exchange, Pediatr, 69:419, 1982.
9. Katz J, Rodriguez E, Mandani G, Branson HE: Normal coagulation findings, thrombocytopenia and peripheral hemoconcentration in neonatal polycythemia, J Pediatr 101: 99, 1982.
10. Henricksson P: Hyperviscosity of the blood and haemostasis in the newborn infant, acta Paediatr Scand, 68:101, 1979.
11. Rivers RPA: Coagulation changes associated with a high hematocrit in the newborn infant, Acta Paediatr Scand, 64:449, 1975.
12. Herson VC, Raya JR, Rowe LC, Phillipps AF: Acute renal failure associated with polycythemia in a neonate, J Pediatr, 100: 137, 1982.
- 13) Rosenkrantz TS, Oh W: Cerebral blood flow velocity in elocity in infants with polycythemia and hyperviscosity: Effects of partial exchange transfusion with Plasmanate, J Pediatr, 101: 94, 1982.
- 14) Hakanson DO, Oh VV: Necrotizing enterocolitis and hyperviscosity in a newborn infant, J Pediatr, 90: 458, 1977.
- 15) Black V, Lubchenco LO, Koops B et al: Neonatal hyperciscosity: Randomized study of partial plasma exchange in altering long-term outcome, Pediatr Res, 16: 279A, 1982.