

Yenidoğan bebeklerde önemli bir hematolojik sorun: Polisitemi

Hasan Çetin

Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD, Neonatoloji BD, Isparta

Özet

Yenidoğan yoğun bakım ünitelerinde polisitemi önemli bir hematolojik sorundur, ve yenidoğanlarda %1-5 arasında görülmektedir. Bazı yenidoğan bebeklerde intrauterin hipoksi, annede diyabet, preeklampsi, kromozomal hastalıklar, annenin gebelikte sigara içmesi ve doğum sonrası göbek kordonunun klemplenmesinde sorunlar gibi polisitemi için risk oluşturan durumlar söz konusudur. Polisitemi olan bebeklerde hiperviskozite nedeniyle çoğu organ ve sistemlerde fonksiyon kaybı olabilir. Polisitemi tedavisinde serum fizyolojik kullanılarak parsiyel kan değişimi uygulanmaktadır.

Anahtar kelimeler: Yenidoğan bebek, polisitemi, komplikasyonlar, tedavi

Abstract

An important hematologic complication in newborn infants: Polycythemia

Neonatal polycythemia is an important hematologic problem in neonatal intensive care unit. The incidence of neonatal polycythemia is 1-5%. Some of the newborn infants have risk factors for polycythemia such as intrauterine hypoxemia, maternal diabetes, preeclampsia, chromosomal disorders, maternal smoking and inappropriate cord clamping. Several organ dysfunction may occur related to hyperviscosity in polycythemic infants. Partial exchange transfusion is the treatment regimen in neonatal polycythemia and normal saline is preferred.

Key words: Newborn infant, polycythemia, complications, treatment

Polisitemi

Yenidoğan bebeklerde eritrosit kütleindeki artışı ifade eden polisitemi, santral sinir sistemi başta olmak üzere, dolaşım ve gastrointestinal sistemi özellikle etkileyen klinik bir durumdur. Eritrosit (Red Blood Cell: RBC) kütleinin artarak venöz hematokritin %65 ve üzerinde olması polisitemi olarak tanımlanmaktadır (1-9).

Polisitemideki klinik sorunların nedeni ise hiperviskozitedir. Yenidoğan döneminde hiperviskoziteye yol açan en önemli faktör hematokrittir (2,8).

Polisitemik bebeklerin pek çoğunda hiperviskozite vardır. Belli bir hematokrit değerine kadar dolaşan eritrosit hacmi (hematokrit: hct) ile tam kan viskozitesi arasında lineer bir ilişki vardır, Hct > % 65 olduğunda ise kan viskozitesi belirgin olarak artar (2,4,8,9). Normal bebeklerin % 1'inde polisitemi olmadan hiperviskozite saptanırken, Hct'si % 60-64 olan bebeklerin %25'inde hiperviskozite olduğu bulunmuştur (2).

Polisitemi görülme sıklığı yenidoğan bebeklerde % 1-5 arasındadır. Çeşitli araştırmalarda insidans 0.4-12 arasında bildirilmektedir (1-4, 8-12). Olguların yarısından çoğu asemptomatiktir (2,3). Venöz Hct değerinin %65 ve üzerinde olduğu polisitemik bebeklerin % 47'sinde aynı zamanda hiperviskozite de olduğu bildirilmiştir (13).

Patofizyoloji

Hiperviskozite, kan akımına karşı rezistans artışına sekonder olarak gelişen bir dolaşım bozukluğu sendromudur (8). Hiperviskoziteye bağlanan klinik bulguların oluşma mekanizmaları şunlardır:

1. Hiperviskozitenin bölgesel etkileri: Doku hipoksisi, asidoz, hipoglisemi
2. Mikrodolaşımda trombüslerin oluşumudur. Potansiyel olarak etkilenebilecek organlar: Santral sinir sistemi, böbrekler ve sürrenaller, kardiyopulmoner sistem ve gastrointestinal sistemdir. Hematokrit % 60 veya üzerinde olduğunda kan akımı hiperviskoziteye bağlı olarak bozulur. Oksijen taşıma kapasitesi, hemoglobin düzeyi (oksijen bağlama kapasitesi) ve kan akımı tarafından belirlenmektedir ve normal hematokrit sınırlarında maksimaldir. Hematokrit düşük olduğunda, oksijen bağlama kapasitesindeki azalma nedeniyle oksijen transportu

Yazışma Adresi: Yrd. Doç. Dr. Hasan Çetin
SDÜ Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı Ve Hastalıkları AD
Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesi 32100 Çünür / Isparta
Tel: 0 246 2112210 Faks: 0 246 2371758
E-mail: hasanctn32@yahoo.com

sınırlı hale gelirken, yüksek hematokrit de hiperviskoziteye sekonder kan akımında azalmaya yol açmakta ve sonuçta oksijen transportu benzer şekilde sınırlanmaktadır. Hematokrit sabit iken kan volümünün artışı damar yatağını genişleterek periferik direnci azaltır, kan akımını ve sonuçta oksijen transportunu artırır. Bu fizyolojik gözlemler polisitemi tedavisinin temelini oluşturmaktadır (4).

Polisitemi/hiperviskozite ile birlikte serebral kan akımının ve arteriyel glukoz konsantrasyonunun azaldığı, serebral glukoz alımının ve serebral glukoz dağıtımının bozulduğu gösterilmiştir (14,15). Polisitemi ile ilişkili morbiditeden, yetersiz mikrosirkülasyon sorumludur (16). Drew ise polisitemi/hiperviskozite sendromunda nörolojik prognozu belirleyen primer faktörün hiperviskozite olduğunu bildirmektedir (5). Sonuçta viskozite arttıkça perfüzyon ve doku oksijenizasyonu bozulmakta, plazma glukoz konsantrasyonu düşmekte, serebral glukoz alımı bozulmakta ve mikrotrombüs oluşumu ve serebral morbidite riski artmaktadır (14-16).

Etiyoloji

Neonatal polisitemi ya artmış intrauterin eritropoez ya da fetal hipertransfüzyona bağlı olarak gelişmektedir. (Tablo 1). Normal term bebeklerde göbek kordonunun geç klempe edilmesi polisiteminin en sık görülen nedenidir. Akut intrapartum hipokside artan plasental transfüzyon, eritrosit kitle artışından sorumlu olabilir. Plasental yetmezlik ve kronik intrauterin hipoksi, intrauterin eritropoez artışına yol açan en önemli faktörlerdir (4).

Tablo 1. Neonatal Polisitemi Etiyolojisi

Aktif (Artmış intrauterin eritropoez)	
A. İntrauterin hipoksi/Plasental yetmezlik	
SGA bebekler	
Postmatürite	
Maternal hipertansiyon sendromları	
Maternal diyabet	
Ağır maternal kalp hastalığı	
Maternal sigara içiciliği	
B. Fetal kaynaklı nedenler	
Neonatal hiper,hipotiroidi	
Konjenital adrenal hiperplazi	
Kromozom bozuklukları	
Trizomi 13	
Trizomi 18	
Trizomi 21	
Hiperplastik visseromegali (Beckwith - Wiedemann sendromu)	
C. Yüksek rakım	
Pasif (Eritrosit transfüzyonlarına sekonder)	
A. Kordonun geç klemplenmesi	
B. Kordonun sıvazlanması	
C. Yer çekimi (bebeğin anneden aşağıda tutulması)	
D. Maternofetal transfüzyon	
E. İkizden ikize transfüzyon	
F. Klemplenmeden önce güçlü uterin kontraksiyonlar	

İntrauterin eritropoez artışı: Fetal hipoksi ya da eritropoetin üretimi regülasyonundaki değişiklik nedeniyle eritropoetin yüksektir. Hipertansif anne bebekleri, diabetik anne bebekleri ve gestasyonel yaşa göre küçük (SGA) bebekler bu grup içinde önemli bir yere sahiptirler. Diabetik anne bebeklerinin %40'ında, gestasyonel diabetik anne bebeklerinin ise % 5-30'unda polisitemi saptanmıştır (2,17). Diabetik anne bebeğinde polisitemi gelişimi için ileri sürülen mekanizma hiperinsülinizmin oksijen tüketimini arttırarak fetal hipoksiye neden olması ve eritropoetinin artmasıdır (2). Green ve ark.ları gebeliğin geç dönemlerindeki sıkı glisemik kontrolün neonatal polisitemi insidansını belirgin derecede azalttığını göstermişlerdir (18).

Kurlat ve ark. hipertansif annelerin bebeklerinde polisitemi riskinin genel popülasyondan 12.6 kat fazla olduğunu göstermiş ve maternal hipertansiyonun fetal büyümeden bağımsız olarak anlamlı bir polisitemi riski oluşturduğunu kanıtlamışlardır (19). Bu araştırmacılar erken tanı ve tedavi için tüm hipertansif anne bebeklerinin rutin olarak polisitemi açısından taranmasını önermektedirler. Narang ve Merchant SGA bebeklerde polisitemi insidansının sırasıyla %24.3, % 40 olduğunu, Drew ise hiperviskozite sıklığının % 16.5 olduğunu göstermişlerdir (20,21,13).

Down sendromu da polisiteminin sık görüldüğü durumlardan biridir (22,23). Bu durumdan kronik fetal hipoksi sorumlu tutulabilir.

Hipertransfüzyon: Doğumda plasental transfüzyonu arttıran durumlardır.

Kordonun geç klempe edilmesi: Plasental damarlardaki kan, fetal kan volümünün 1/3'üdür. Bir dakikada yarısı bebeğe geçebilir. Kordonun klemplenmesinde 15 sn gecikme ile 75-78 ml/kg, 1 dk gecikme ile 80-87 ml/kg, 2 dk gecikme ile 83-93 ml/kg. kan akışı olacaktır. Bebek, plasentadan 10 cm aşağıda umbilikal venle geçiş artar, 50 cm yukarıda tutulduğunda plasental transfüzyon önlenir. Sezaryen doğumlarda, aktif uterin kontraksiyon olmaması nedeniyle plasental transfüzyon riski daha düşüktür.

İkizden ikize transfüzyon: Monokoryonik ikizlerde % 15 sıklıkta olur. Alıcı venöz taraftadır. Doğum sonu venöz hematokrit farkı % 12-15 den fazladır. Honma ve ark. monokoryonik ikizlerde ikizden ikize transfüzyon sonucu alıcı ikizde 1 yaşında nörolojik sekel gelişiminin polisitemi ile ilişkili olduğunu göstermişler, Sugama ve ark. ise alıcı bir ikizde beyin anomalisi bildirmişlerdir (24,6).

Maternofetal transfüzyon: Normalde anneden bebeğe

doğum sırasında az miktarda kan geçer (bebeklerin % 10-80'i). Ters Kleihauer - Betke testi ile (asit elusyon tekniği) neonatal kanda maternal eritrosit "hayaletleri" görülür. Transfüzyon fazla ise birkaç gün izlenebilir.

İntrapartum asfiksi: Uzamış fetal distreste bebeğe doğru umbilikal kan akımı artar. Asidoz kapiller sızmayı arttırarak plazma volümünü düşürür. Gebelikte sigara içilmesi de hem polisitemi riskini arttırmakta hem de parsiyel exchange transfüzyon (PET) ihtiyacını arttırmaktadır (25).

Klinik ve Labaratuvar Bulguları

1. Santral sinir sistemi:

Bilinç değişiklikleri (letarji, aktivite azalması, hiperirritabilite)

Proksimal kas hipotonisi

Vazomotor instabilite

Kusma

Konvulsiyon, tromboz, infarkt (nadir) (1,2,4,9)

Sugama ve ark. monozygotik ikizlerde, donör ikiz tamamen normal bir psikomotor gelişim gösterirken, alıcı olan ikiz eşinde psikomotor gerilik ve polimikrogiri saptamışlar, bu beyin anomalisini polisitemiye bağlı dolaşım bozukluğu ile ilişkilendirmişlerdir (6). Arendar, edinsel parapleji 30 yenidoğandan oluşan serisinde, başka tanımlanmış bir neden yokken % 22 oranında polisitemi bildirmiş, sonuçta tromboz/emboli ya da iskemi/hipoksi gibi vasküler bir olayın paraplejiye yol açan pek çok faktörün ortak sonucu olduğu yorumunu getirmiştir (7).

2. Kardiyopulmoner sistem:

Siyanoz

Respiratuvar distres

Taşikardi

Konjestif kalp yetmezliği

Pulmoner hipertansiyon

Polisitemik hastalardaki bu bulgular siyanotik konjenital kalp hastalığı ile karışmasına yol açabilir. Ekokardiyografi ile pulmoner vasküler direncin arttığı ve kardiyak outputun azaldığı ve bu bulguların parsiyel kan değişimi ile düzeldiği gösterilmiştir. Pulmoner kan akımındaki yavaşlamaya bağlı olarak ventilasyon/perfüzyon dengesinin bozulması hastalarda hipoksiye neden olmaktadır (1, 26).

3. Gastrointestinal sistem:

Beslenme güçlükleri

Nekrotizan enterokolit (NEK) (özellikle SGA yoksa nadirdir)

Beslenme gücüğü sık görülür (27). NEK ise

polisitemi/hiperviskozite sendromunun yol açtığı en gürültülü tablolardan biridir. Genellikle prematüre bebeklerde geliştiği bilinen NEK, 2000 gramın üzerindeki bebeklerde görüldüğünde, %58 oranında polisitemi ile birlikte olduğu gösterilmiştir (28). Term yenidoğanlarda polisitemi/hiperviskozite ile NEK arasında bir ilişki olduğu kesin olsa da, yalnızca polisitemi/hiperviskozitenin kendisi değil, tedavide kullanılan PET'in uygulama yolu (umbilikal ven, periferik) ve hatta dilüsyon için kullanılan sıvı da NEK gelişimi için belirleyici faktörlerdir (27-30).

4. Genitoüriner sistem:

Oligüri

Akut böbrek yetmezliği

Renal ven trombozu

Priapizm

Testiküler infarkt (1,2,9,32)

5. Metabolik:

Hipoglisemi (% 12-40)

Hipokalsemi (% 1-11)

Hipomagnezemi

Hipoglisemi polisitemik bebeklerde en sık (% 12-40) rastlanan metabolik problemdir. Polisitemi tanısı alan her bebeğin kan glukoz düzeyine bakılmalıdır (1). Hipokalseminin yanısıra kolekalsiferolün renal metabolitinin de düşük olduğu saptanmıştır (1).

6. Hematolojik :

Hiperbilirubinemi

Trombositopeni (% 20-30)

Nadir olgularda koagülasyon bozuklukları

(fibrinogen tüketim artışı, fibrin monomerlerinde artış, dissemine intravasküler koagülasyon, SGA'lı polisitemik bebeklerde antitrombin III düzeylerinde düşüklük) (1,34-37)

Retikülositoz (eritropoez fazla ise)

Artmış eritrosit kütlesi hemoglobin katabolizmasını arttıracığı için hiperbilirubinemi sık görülür ve bazen safra taşlarına rastlanabilir (4). Acunaş ve ark. trombositopeninin polisitemide semptomların ağırlığı ile bağlantı gösterdiğini, olasılıkla hiperviskozitenin bir göstergesi olabileceğini ileri sürmektedirler (38). Stuart, diabetik anne bebeklerinde prostaglandin metabolitlerinde değişiklikler olduğunu ve bu metabolitlerin trombosit tüketimini ve trombozu arttırdığını kanıtlamışlardır (39). Polisitemide gözlenen trombositopeni de aynı şekilde trombosit aktivasyonunu yansıtır olabilir (1,39).

7. Diğer:

Renk değişiklikleri (pletore, siyanoz, sarılık)

Periferik gangren (1,2,9)

Scott ve Letts, 15 yıl içinde amputasyona giden 10

yenidoğan bebekte polisiteminin önemli bir predispozan faktör olduğunu belirtmiştir (40,41).

Tanı

Semptomatik bir bebekte venöz hematokritin % 65 veya üzerinde olması (veya hemoglobinin 22 g/dl nin üzerinde olması) polisitemi varlığını doğrular. Ancak polisitemi için sağlıklı yenidoğanlar taranırken yaşamın ilk 12 saatinde hematokriti etkileyen birtakım fizyolojik değişkenler de göz önüne alınmalıdır:

1. Kordon klempe edilme zamanı: 30 sn içinde hemen klempe edilmesi plasental transfüzyonu minimal hale getirir.
2. Örneklerin alınma zamanı: Doğumdan sonra hematokrit yükselerek 2. saatte pik yapar, daha sonra azalarak 12-18. saatlerde kordon kanı düzeylerine ulaşır.
3. Örneklerin alındığı yer: Topuktan alınan kanın hct değeri venöz kanın hct değerinden yüksektir, fark topuğu önceden ısıtarak minimele indirilebilir.
4. Hematokritin ölçüm yöntemi: Kapiller tüpe alınan kanın santrifüj cihazında çevrilerek bakılmasıyla elde edilen hct değerleri, elektronik hücre sayımı ile elde edilenlerden daha yüksektir ve kan viskozitesi ile daha iyi bir korelasyon gösterir (4,42,43)

Polisitemi taramasını standardize edebilmek için:

- Doğumda kordon 30-45. saniye civarında klempe edilmeli;
- Dördüncü-altıncı saatlerde ısıtılmış topuktan kan örneği alınmalı
- Hematokrit santrifüjde çevrilerek bakılmalı
- Eğer sonuç $> \% 70$ ise test venöz kan örneği ile yinelenmelidir.
- Venöz hematokritin $\geq \% 65$ olması polisitemi anlamındadır.

Bu yaklaşımla yenidoğanların % 1-5'i polisitemiktir. Prematürite arttıkça hematokrit azaldığı için, prematürelerde bu tanımlamaya göre polisitemi sıklığı daha azdır. Bizim ünitemizde de term ve terme yakın yenidoğan bebekler için venöz Hct değerinin $\geq \% 65$ olmasını polisitemi tanımı için temel almaktayız.

Ayrııcı Tanı

- A. Yalancı yüksek Hct: Topuktan alınan Hct değeri venöz kana göre daha yüksektir.
- B. Dehidratasyon: Yalancı yüksek hematokrit değerleriyle karşılaşılır. Kilo kaybı ve idrar çıkışında azalma duyarlı göstergelerdir. Doğum kilosunun $> \% 8-10$ 'u kaybedilmişse

dehidratasyona sekonder hemokonsantrasyon düşünülür. Genellikle 2.,3. günde görülür.

- C. Gerçek polisitemi: Venöz kanın Hct değerinin $\geq \% 65$ ve üzerinde olmasıdır. Polisitemi tanısı konduktan sonra nedeni araştırılmalıdır (Tablo 1). Ancak olguların çoğunda görünür bir neden bulunamaz. Polisitemi saptandığında mutlaka serum bilirubin, glukoz, kalsiyum, kan üre nitrojeni ve kreatinin analizleri de yapılmalı ve olası komplikasyonlar değerlendirilmelidir (4).

Tedavi Yaklaşımları

Tedavide hipovolemi oluşturmada RBC kütlelerini azaltmak için izovolumetrik parsiyel exchange transfüzyon (PET) önerilmektedir. Polisitemik bebeklerde izovolumetrik hemodilüzyonun derinin kapiller perfüzyonu ve derinin vazomotor aktivitesi üzerine yararlı etkileri olduğu gösterilmiştir (16,17). PET uygulama kararı için kriter olarak alınan venöz hematokrit değeri bebeğin semptomatik olup olmamasına göre değişmektedir. Günümüzdeki pek çok merkezin yaklaşımı; semptomatik bebeklerde venöz Hct $\geq \% 65$, asemptomatik bebeklerde ise venöz Hct $> \% 70$ ise PET uygulaması şeklindedir (2,3,12).

Bada ve arkadaşlarının bir çalışmasında PET uygulanan semptomatik bebeklerde kan viskozitesi azalmış, serebral kan akımı düzelmiş ve semptomlar iyileşmiştir (44). Asemptomatik bebeklerde geç, hafif nöropsikolojik sekel riskinin artmış olmasına karşın, prospektif çalışmalar bu bebeklerde PET uygulamasının büyük bir yararı olmadığını göstermiştir (45).

Parsiyel kan değişiminin hangi bebeklere uygulanacağı tartışmaları yanı sıra, son yıllarda PET tekniğinde büyük değişiklikler olmuş, kan ürünlerinin kullanımından vazgeçilmiştir. Araştırmaların sonucunda günümüzde tercih edilen kristaloid solüsyonlar ucuz, anaflaktik reaksiyon riski taşımayan, sterilize olabilen ürünlerdir ve viral enfeksiyon bulaştırma riski taşımazlar (3). Rothmaier polisitemik bebeklerde kristaloid solüsyon (Ringer Laktat =RL) kullanılarak yapılan PET'in, hematokritin düşürülmesinde bir kolloid (taze donmuş plazma=TDP) kullanılarak yapılan PET kadar etkin olduğunu göstermiştir (46). de Wall ve Dempsey enfeksiyon riski içermeyen ve oldukça ucuz olan, serum fizyolojikle yaptıkları çalışma sonuçlarının kolloid kullanımı kadar etkili olduğunu göstermişlerdir (47,48). Biz de kendi kliniğimizde polisitemi olgularında parsiyel kan değişiminde serum fizyolojik

kullanılmaktadır.

Parsiyel exchange transfüzyon için kan alınması için en kolay yol umbilikal ven kateteridir. Polisitemik bebeklerde umbilikal kateterizasyonun portal ven trombozu, portal ven flebiti gibi riskleri vardır. Kanın alınması için herhangi bir damar kullanılabilir, volüm infüzyonu içinse arteriyel yol dışındakiler kullanılmalıdır. Sağ atriuma yerleştirilen bir umbilikal venöz kateter de kabul edilebilir bir yoldur, ancak doğru yere ulaşamaz ise kateter damar içinde kanın alınabilmesine olanak tanıyacak uzaklığa yerleştirilmelidir. Ünitimizde santral kateter kolaylıkla uygulanabilmesine karşın olası komplikasyonları nedeniyle periferik arter ya da venden, hesaplanan miktarda kan alıp yerine periferik venöz yolla serum fizyolojik vermekteyiz.

Değiştirilecek total kan hacmi hesabı aşağıdaki formüle göre yapılır (4).

$$\text{Değiştirilecek kan hacmi} = \frac{(\text{Bulunan Hct} - \text{istenen Hct}) \times \text{Kan volümü}}{\text{Bulunan Hct}}$$

Yenidoğanlarda kan volümü 90 ml/kg hesaplanabilir.

ÖRNEK: 3 kg ağırlığında ve hematokriti % 80 olan bir bebek için değiştirilmesi gereken kan volümü (Kan volümü: 3 kg x 90 ml/kg = 270 ml)

$$\frac{(80 - 55) \times 3 \times 90}{80} \approx 84 \text{ ml kandır.}$$

Eşlik eden hipoglisemi kötü nörolojik prognoz açısından önemli bir belirleyici olduğu için dikkatli monitörizasyon ile yeterli glukoz ve hidrasyonun sağlanması önemlidir.

Prognoz

Polisitemide temel odak noktası uzun dönem nörolojik sonuçlardır. Önceki yıllara ait bazı preliminar çalışmalar nörolojik sekeli azaltma açısından PET lehine sonuçlar vermiştir (9). Liem ve arkadaşları infrared spektrofotometreyi kullanarak polisitemide hemodilüsyonun serebral perfüzyonu arttırdığı halde serebral oksijenasyonu düzeltmediğini bildirmişlerdir (49). Drew ve arkadaşları kordon kanında hiperviskozitesi olan 7 yaşındaki çocukların, normal viskoziteye sahip çocuklarla karşılaştırıldığında nörolojik sekel oranının 3 kat fazla olduğunu ileri sürmektedirler (5). DeLaney ve Black'ın çalışmalarında da neonatal hiperviskozite sendromu yaşamış olan okul çağı çocuklarında tedaviden

bağımsız olarak IQ skorlarında düşüklük saptanmıştır (45,50).

Dempsey, PET uygulanan olgularda uzun dönem nörolojik sekellerin (mental gelişim skorları) PET uygulanmayan olgulara göre farklılık göstermediğini tespit etmiştir. Uzun dönem nörolojik sekellerin tedavi yaklaşımından değil, polisitemiye yol açan nedenlerle ilişkili olabileceğini öne sürmektedir (51). Sonuç olarak birçok organda fonksiyonları bozabilen polisiteminin önlenmesi daha önemlidir. Capasso, polisitemi gelişimi için risk taşıyan yenidoğanlarda doğumda göbeğin ilk 10 sn içinde klemplenmesinin hem etkin hem ucuz hem de komplikasyonsuz bir işlem olduğunu göstermiştir (52).

Polisitemi riski taşıyan bebeklerin olabildiğince erken tanınması ve tedavinin erken planlanması önemlidir. Bebekler asemptomatik bile olsa doğum sonrası 6. saatte kapiller kanda Hct değerini ölçmekteyiz. Kapiller Hct değeri %65 ve üzeri olan olgularda venöz Hct ölçümü yapmaktayız. Venöz Hct değeri de %65 ve üzerinde olan olgularda serum fizyolojik PET yapmaktayız.

Kaynaklar

1. Werner EJ. Neonatal polycythemia and hyperviscosity. Clin Perinatol 1995; 22: 693-710.
2. Peevy KJ. Polycythemia and hyperviscosity. In: Gomella TL, Cunningham MD, Eyal FG, Zenk KE eds. Neonatology. Appleton Lange. Stamford, 1999: 322-25.
3. Fanaroff AA, Maisels MJ, Stevenson DK. The Year Book of Neonatal and Perinatal Medicine. Mosby, St. Louis, 1998: 297-99.
4. Mentzer WC, Glader BE. Polycythemia. In: Taeusch HW, Ballard RA, eds. Avery's Diseases of the Newborn. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1998: 1104-06.
5. Drew JH, Guaran RL, Cichello M, Hobbs JB. Neonatal whole blood hyperviscosity: the important factor influencing later neurologic function is the viscosity and not the polycythemia. 1997; 17: 67-72.
6. Sugama S, Kusano K. Monozygous twin with polymicrogyria and normal co-twin. Pediatr Neurol 1994; 11: 62-3.
7. Arendar G, Samara E, Palmas C. Neonatal acquired paraplegia: retrospective review of 30 patients. J Pediatr Orthop B 1999; 8: 80-3.
8. Johnson MM, Rodden DJ, Collins S. Newborn hematology. In: Merenstein GB, Gardner SL, eds. Handbook of Neonatal Intensive Care. Mosby, St. Louis, 1998: 379-81.
9. Rosenkrantz TS. Polycythemia and hyperviscosity in the newborn. 2003; 29: 515-27.

10. Zenk KE. Polycythemia. In: Gomella TL, Cunningham MD, Eyal FG, Zenk KE eds. Neonatology. Appleton Lange. Stamford, 1999: 277-79.
11. Pappas A, Delaney-Black V. Differential diagnosis and management of polycythemia. 2004; 51: 1063-86.
12. Carmi D, Wolach B, Dolfin T, Merlob P. Polycythemia of the preterm and full-term infant: relationship between hematocrit and gestational age, total blood solutes, reticulocyte count, and blood pH. *Biol Neonate* 1992; 61: 173-8.
13. Drew JH, Guaran RL, Grauer S, Hobbs JB. Cord whole blood hyperviscosity: measurement, definition, incidence and clinical features. *J Pediatr Child Health* 1991; 27: 363-5.
14. Rosenkrantz TS, Philipps AF, Skrzypczak PE, Raye JR. Cerebral metabolism in the newborn lamb with polycythemia. *Pediatr Res* 1988; 23: 329-33.
15. Rosenkrantz TS, Philipps AF, Knox I, Zalneraitis EL, Porte PJ, Skrzypczak PE et al. Regulation of cerebral glucose metabolism in normal and polycythemic newborn lambs. *J Cereb Blood Flow Metab* 1992; 12: 856-65.
16. Norman M, Fagrell B, Herin P. Effects of neonatal polycythemia and hemodilution on capillary perfusion. *J Pediatr* 1992; 121: 103-8.
17. Cordero L, Treuer SH, Landon MB, Gabbe SG. Management of infants of diabetic mothers. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1998; 152: 249-54.
18. Green DW, Khoury J, Mimouni F. Neonatal hematocrit and maternal glycemic control in insulin-dependent diabetes. *J Pediatr* 1992; 120: 302-5.
19. Kurlat I, Sola A. Neonatal polycythemia in appropriately grown infants of hypertensive mothers. *Acta Paediatr* 1992; 81: 662-4.
20. Narang A, Chaudhuri MK, Kumar P. Small for gestational age babies: Indian scene. *Indian J Pediatr* 1997; 64: 221-4.
21. Merchant RH, Phadke SD, Sakhalkar VS, Agashe VS, Puniyani RR. Hematocrit and whole blood viscosity in newborns: analysis of 100 cases. *Indian Pediatr* 1992; 29: 555-61.
22. Widness JA, Pueschel SM, Pezzullo JC, Clemons GK. Elevated erythropoietin levels in cord blood of newborns with Down's syndrome. *Biol Neonate* 1994; 66: 50-5.
23. Kivivuori SM, Rajantie J, Siimes MA. Peripheral blood cell counts in infants with Down's syndrome. *Clin Genet* 1996; 49: 15-9.
24. Honma Y, Minakami H, Eguchi Y, Uchida A, Izumi A, Sato I. Relation between hemoglobin discordance and adverse outcome in monochorionic twins. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1999; 78: 207-11.
25. Awonusi FO, Pauly TH, Hutchison AA. Maternal smoking and partial exchange transfusion for neonatal polycythemia. 2002; 19: 349-54.
26. Murphy DJ Jr, Reller MD, Meyer RA, Kaplan S. Effects of neonatal polycythemia and partial exchange transfusion on cardiac function. *Pediatrics* 1985; 76: 909-13.
27. Black VD, Rumack CM, Lubchenco LO, Koops BL. Gastrointestinal injury in polycythemic term infants. *Pediatrics* 1985; 76: 225-31.
28. Wilson R, del Portillo M, Schmidt E, Feldman RA, Kanto WP Jr. Risk factors for necrotizing enterocolitis in infants weighing more than 2000 grams at birth. *Pediatrics* 1983; 71: 19-22.
29. Wiswell TE, Cornish JD. Fresh frozen plasma partial exchange transfusion and necrotizing enterocolitis. *Pediatrics* 1986; 77: 786-7.
30. Hein HA, Lathrop SS. Partial exchange transfusion in term, polycythemic neonates: absence of association with severe gastrointestinal injury. *Pediatrics* 1987; 80: 75-8.
31. Boehm G, Delitzsch AK, Senger H, DelSanto A, Moro G, Minoli I. Postnatal development of liver and exocrine pancreas in polycythemic newborn infants. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1992; 15: 310-4.
32. Walker JR, Casale AJ. Prolonged penile erection in the newborn. *Urology* 1997; 50: 796-9.
33. Saggese G, Bertelloni S, Baroncelli GI, Cipolloni C. Elevated calcitonin-gene related peptide in polycythemic newborn infants. *Acta Paediatr* 1992; 81: 966-8.
34. LeBlanc MH, Edwards JD. Acute polycythemia increases the disappearance rate of clottable fibrinogen in the newborn dog. *Pediatr Res* 1986; 20: 151-54.
35. Katz J, Rodriguez E, Mandani G, Branson HE. Normal coagulation findings, thrombocytopenia, and peripheral hemoconcentration in neonatal polycythemia. *J Pediatr* 1982; 101: 99-102.
36. Peters M, ten-Cate JW, Koo LH, Breederveld C. Persistent antithrombin III deficiency: risk factor for thromboembolic complications in neonates small for gestational age. *J Pediatr* 1984; 105: 310-14.
37. Rivers RP. Coagulation changes associated with high hematocrit in the newborn infant. *Acta Paediatr Scand* 1975; 64: 449-56.
38. Acunas B, Celtik C, Vatansever U, Karasalioglu S. Thrombocytopenia: an important indicator for the application of partial exchange transfusion in polycythemic newborn infants? *Pediatr Int* 2000; 42: 343-7.
39. Stuart MJ, Sunderji SG, Allen JB. Decreased prostacyclin production in the infant of the diabetic mother. *J Lab Clin Med* 1981; 98: 412-16.
40. Scott F, Evans N. Distal gangrene in a polycythemic recipient fetus in twin-twin transfusion. *Obstet Gynecol* 1995; 86: 677-9.
41. Letts M, Blastorah B, al-Azzam S. Neonatal gangrene of the extremities. *J Pediatr Orthop* 1997; 17: 397-401.
42. Villalta IA, Pramanik AK, Diaz-Blanco J, Herbst JJ.

Diagnostic errors in neonatal polycythemia based on method of hematocrit determination. *J Pediatr* 1989; 115: 460-2.

43. Herzog B, Felton B. Hemoglobin screening for normal newborns. *J Perinatol* 1994; 14: 285-9.
44. Bada HS, Korones SB, Pourcyrous M, Wong SP, Wilson WM, Kolni HW, et al. Asymptomatic syndrome of polycythemic hyperviscosity: effect of partial plasma exchange transfusion. *J Pediatr* 1992; 120: 579-85.
45. Delaney-Black V, Camp BW, Lubchenco LO, Swanson C, Roberts L, Gaherty P, et al. Neonatal hyperviscosity association with lower achievement and IQ scores at school age. *Pediatrics* 1989; 83: 662-7.
46. Roithmaier A, Arlettaz R, Bauer K, Bucher HU, Krieger M, Duc G, et al. Randomized controlled trial of Ringer solution versus serum for partial exchange transfusion in neonatal polycythemia. *Eur J Pediatr* 1995; 154: 53-6.
47. de Waal KA, Baerts W, Offringa M. Systematic review of the optimal fluid for dilutional exchange transfusion in neonatal polycythaemia. 2006; 91: F7-10.
48. Dempsey EM, Barrington K. Crystalloid or colloid for partial exchange transfusion in neonatal polycythemia: a systematic review and meta-analysis. 2005; 94: 1650-5.
49. Liem KD, Hopman JC, Oeseburg B, de Haan AF, Kollee LA. The effect of blood transfusion and haemodilution on cerebral oxygenation and haemodynamics in newborn infants investigated by near infrared spectrophotometry. *Eur J Pediatr* 1997; 156: 305-10.
50. Black VD, Lubchenco LO, Luckey DW, Koops BL, McGuinness GA, Powell DP et al. Developmental and neurologic sequelae of neonatal hyperviscosity syndrome. 1982; 69: 426-31.
51. Dempsey EM, Barrington K. Short and long term outcomes following partial exchange transfusion in the polycythaemic newborn: a systematic review. 2006; 91:F2-6.
52. Capasso L, Raimondi F, Capasso A, Crivaro V, Capasso R, Paludetto R. Early cord clamping protects at-risk neonates from polycythemia. 2003;83:197-200.