

Yenidoğan polisitemisinde kısmi kan değişimi

Partial exchange transfusion for neonatal polycythemia

Elif Özalkaya, Sevilay Topçuoğlu, Egemen Yıldırım, Tuğba Gürsoy, Fahri Ovalı, Güner Karatekin

Zeynep Kamil Hastanesi, Yenidoğan Yoğun Bakım Birimi, İstanbul, Türkiye

Özet

Amaç: Polisitemik zamanında doğmuş ve geç prematür hastalarda kısmi kan değişiminin kısa dönem etkilerini değerlendirmektir.

Gereç ve Yöntem: Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Hastanesi Yenidoğan Yoğun Bakım Birimine Ocak 2009 ile Mayıs 2010 tarihleri arasında yatırılan polisitemik geç prematür ve zamanında yenidoğanlar geriye dönük olarak değerlendirildi.

Bulgular: Çalışma süresince doğan 16 bin bebekten, 163'ü polisitemi nedeni ile hastaneye yatırıldı. Polisitemi sıklığı %1 idi. Geç prematür polisitemik hastalar (n=68/163;%41,7): bulgu veren (n=23/163;%14,1) ve bulgu vermeyen (n=45/163;%27,6); zamanında doğmuş polisitemik (n=95/163; %58,3) hastalar: bulgu veren (n=21/163;%12,9), bulgu vermeyen (n=74/163;%45,4) olmak üzere iki gruba ayrıldı. Kısmi kan değişimi 102 olguya uygulandı. Kısmi kan değişimi yapılan hastalar; bulgu veren geç prematür 18/102 (%17,7), bulgu vermeyen geç prematür 23/102 (%22,6), bulgu veren zamanında doğmuş bebek 14/102 (%13,7), bulgu vermeyen zamanında doğmuş bebek 47/102 (%46) olarak gruplandırıldı. Medikal tedavi 61 hastaya uygulanmıştı. Medikal tedavi yapılan hastaların gruplara göre dağılımı; bulgu veren geç prematür 5/61 (%8,2), bulgu vermeyen geç prematür 22/61 (36%), bulgu veren zamanında doğmuş bebek 7/61(%11,5), bulgu vermeyen zamanında doğmuş bebek 27/61(%44,3) bulundu. Kısmi kan değişimi sonrası, zamanında doğmuş hastalarda hastanede kalış süresinin, zamanında doğmuş bulgu vermeyen hastalarda tam enteral beslenmeye geçiş süresinin kan değişimi uygulanmayan hastalara göre anlamlı olarak daha uzun olduğu gösterildi (p<0,05). İki zamanında doğmuş, iki geç prematür olguda kısmi kan değişimi sonrasında nekrotizan enterokolit gelişti.

Çıkarımlar: Çalışmamız kısmi kan değişimi uygulanan bulgu vermeyen hastalarda hastanede yatış ve tam enteral beslenmeye geçiş süresinin uzadığını, nekrotizan enterokolit riskinin arttığını ortaya koymuştur. Bulgu vermeyen polisitemik hastalarda kısmi kan değişimi gerekçesini belirleyen yeni çalışmalara gereksinim vardır. (*Türk Ped Arş 2012; 47: 22-7*)

Anahtar sözcükler: Kan değişimi, polisitemi, yenidoğan

Summary

Aim: The aim of this study was to investigate the short term effects of partial exchange transfusion on the morbidity of preterm and term polycythemic neonates.

Material and Method: Late preterm and term infants with polycythemia hospitalized in Zeynep Kamil Maternity and Children's Training Hospital Neonatal Intensive Care Unit from January 2009 to May 2010 were evaluated retrospectively.

Results: One hundred-sixty-three of 16.000 infants who were born during the study period were hospitalized with a diagnosis of polycythemia. The incidence of polycythemia was 1%. Late preterm polycythemic (n=68/163; 41.7%) patients were divided into two groups as symptomatic (n=23/163; 14.1%) and asymptomatic (n=45/163; 27.6%) infants. Term polycythemic (n=95/163; 58.3%) patients were divided into two groups as symptomatic (n=21/163; 12.9%) and asymptomatic (n=74/163; 45.4%) infants. Partial exchange transfusion was performed in 102 patients. Of these infants, 18/102 (17.7%) were symptomatic late preterm, 23/102 (22.6%) were asymptomatic late preterm, 14/102 (13.7%) were symptomatic term and 47/102 (46%) were asymptomatic term infants. The number of the patients who were treated medically (hydration) was 61. Of these patients 5/61 (8.2%) were symptomatic late preterm, 22/61 (36 %) were asymptomatic late preterm, 7/61 (11.5%) were symptomatic term and 27/61 (44.3%) were asymptomatic term patients. Duration of hospitalization in the term symptomatic group and time to reach full enteral feeding in the asymptomatic term group were longer in patients in whom partial exchange transfusion was performed (p<0.05). There were four patients (2 preterm, 2 term) who developed necrotizing enterocolitis following partial exchange transfusion.

Conclusions: Our results showed that partial exchange transfusion influences duration of hospitalization and time to reach full enteral feeding and increases the risk of necrotizing enterocolitis in asymptomatic patients. We believe that more studies should be performed to determine the indications of partial exchange transfusion in asymptomatic infants. (*Türk Arch Ped 2012; 47: 22-7*)

Key words: Exchange transfusion, newborn, polycythemia

Giriş

Polisitemi artmış eritrosit kitlesi, hiperviskozite ise kan akımına karşı gelişen direnç olarak tanımlanır (1). Hiperviskozite tanımı için; viskometrenin yaygın olarak kullanılamaması ve eritrosit kitlesinin viskoziteye katkısının büyük olması nedeniyle, venöz hematokrit (Hkt) değeri kullanılmaktadır. Yenidoğan döneminde venöz Hkt %65'in üzerine çıktığında viskozitenin arttığı saptanmıştır (1). Genellikle birçok merkezde yenidoğan polisitemi tedavisinde venöz Hkt %70 üzerinde olan bulgu vermeyen olgular ile bulgu veren ve venöz Hkt %65 üzerinde olan olgulara kısmi kan değişimi uygulanmaktadır (2). Ancak hiperviskozitenin hem tanısı hem de tedavisi tartışmalıdır. Kan akımının yavaşlamasına ve organ perfüzyonunun bozulmasına neden olan hiperviskozite polisitemik hastaların sadece %47,4'ünde vardır (3). Ayrıca hiperviskoziteyi azaltmak için yapılan kısmi kan değişiminin uzun dönem nörolojik duruma yararının gözlenmediği gibi, nekrotizan enterokolit (NEK) için risk taşıdığı gösteren çalışmalar vardır (4-8). Bu çalışmanın amacı polisitemik zamanında doğmuş ve geç prematür hastalarda klinik izlem, risk etkenleri ve kısmi kan değişiminin kısa dönem hastalık ve ölüme etkisini değerlendirmektir.

Gereç ve Yöntem

Bu çalışmada Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi Yenidoğan Yoğun Bakım Servisi'ne Ocak 2009 ile Mayıs 2010 ayları arasında polisitemi nedeniyle yatırılan veya yatırıldıktan sonra polisitemi tanısı alan zamanında doğmuş ve geç prematür hastalar geriye dönük olarak değerlendirildi. Giriş Hkt değeri doğumdan altı saat sonra antekubital bölgeden alınan venöz kanın mikrosantrifüj yöntemi ile çevrilmesi ile elde edildi. Çıkış Hkt değeri ise kısmi kan değişimi ya da medikal tedaviden altı saat sonra bakılan venöz Hkt değeri idi.

Gebelik haftası 34- 37 hafta olan polisitemik hastalar geç prematür polisitemik grubu oluştururken, gebelik haftası 37 hafta üzerindeki polisitemik hastalar zamanında doğmuş polisitemik grubu oluşturdu. Kliniğimizde diyabetik anne bebekleri, gebelik haftasına göre doğum ağırlığı büyük veya küçük olan bebekler, intrauterin büyüme geriliği olan bebekler polisitemi için taranmaktadır. Doğumdan altı saat sonra hemogram ile polisitemi değerlendirilmekte eğer hemoglobin 20 g/dL ve üzerinde ise antekubital bölgeden serbest akım ile alınan venöz kandan mikrosantrifüj yöntemiyle Hkt bakılmaktadır.

Tablo 1. Zamanında doğmuş olguların demografik özellikleri, klinik bulguları ve risk etkenleri

Zamanında doğmuş bebekler N=95	Bulgu veren N=21 (%22,1)		p	Bulgu vermeyen N=74 (%77,8)		p
	Kısmi kan değişimi N=14 (%14,7)	Medikal N=7 (%7,3)		Kısmi kan değişimi N=47 (%49,4)	Medikal N=27 (%28,4)	
Demografik özellikler						
Doğum ağırlığı (g)	2778±751	2474±293	>0,05	2693±610	2805±810	>0,05
Doğum haftası (hafta)	38,7±1,58	37,7±0,76	>0,05	38,3±1,44	38,6±1,11	>0,05
C/S n(%)	12 (85,7)	4 (%57,1)	>0,05	35 (%74,4)	19 (%70,3)	>0,05
K/E (n)	6/8	4/3		26	17	
Risk etmenleri n (%)						
Kronik hipoksi 29 (30,3)	2 (14)	2 (28)	>0,05	12 (25)	13 (47)	<0,05
Transfüzyon 3(3,2)	-	-	-	1 (2)	2 (6)	>0,05
Kromozom anomalisi ve hipotroidi 10 (10,5)	7 (49)	1 (14)	>0,05	2 (4)	-	>0,05
Klinik bulgular n (%)						
MSS	-	-	-			
KVS	-	-	-			
SS 3(3)	2 (14)	1 (14)	>0,05			
Böbrek	-	-	-			
Hiperbilirubinemi 1(1)	1 (7)	-	>0,05			
Trombositopeni 15(15,7)	9 (64)	6 (42)	>0,05			
Hipoglisemi 6(6,3)	4 (28)	-2 (28)	>0,05			
Hipokalsemi	-	-	-			

Bulgu vermeyen polisitemi tanısı venöz Hkt'nin %65'in üzerinde olması olarak tanımlanırken, bulgu veren polisitemi tanısı venöz Hkt'nin %65'in üzerinde olmasına ek olarak en az bir klinik (merkezi sinir sistemi (MSS) veya kardiyovasküler sistem (KVS) veya sindirim sistemi (SS) veya böbrek tutulumu) ya da laboratuvar bulgusunun olması olarak tanımlandı. Merkezi sinir sistemi bulguları: hipotoni ve letarji, iritabilite ve nöbet; KVS bulguları: taşikardi, taşipne, solunum sıkıntısı, siyanoz, pletore, kardiyomegali, pulmoner vasküler dolgunluk, plevral sıvı, pulmoner hipertansiyon; SS bulguları: zayıf emme, kusma, NEK; böbrek tutulumu: oligüri; laboratuvar bulgusu: hipoglisemi (<40 mg/dl), hipokalsemi, trombositopeni (<150x10⁹/L), hiperbilirubinemi olarak tanımlandı (9).

Bu klinik tanımlama ile geç prematür polisitemik hastalar: bulgu veren geç prematür ve bulgu vermeyen geç prematür; zamanında doğmuş polisitemik hastalar: bulgu veren zamanında doğmuş, bulgu vermeyen zamanında doğmuş bebek olarak iki gruba ayrıldı.

Venöz Hkt değeri %70'in üzerinde olan bulgu vermeyen ya da bulgu veren tüm olgulara ve venöz Hkt'i %65-69 arasında olan bulgu veren olgulara kısmi kan değişimi uygulandı. Kısmi kan

değişimi yapılmayan hastalara medikal tedavi olarak en az altı saat süreyle gününe uygun miktarda intravenöz sıvı uygulandı.

Kısmi kan değişimi göbek veni yoluyla yapıldı. Verilecek serum fizyolojik miktarı; kan hacmi X (hastanın Hkt- istenen Hkt)/ hastanın Hkt formülü ile hesaplandı. Bebeğin kan hacmi zamanında doğan bebeklerde 80-90 ml/kg, erken doğanlarda 90-100 ml/kg olarak kabul edildi. Kan değişimi ile venöz Hkt'nin %55'e düşmesi amaçlandı (9).

Polisitemi nedeniyle yatırılan hastaların demografik özellikleri ve risk etkenleri, kısmi kan değişimi öncesi klinik ve laboratuvar bulguları, kan değişimi sonrası gelişen hastalık (hastanede kalış süresi, enteral beslenmeye geçiş süresi, klinik sepsis, NEK) hasta dosyalarından geriye dönük olarak değerlendirildi. Risk etkenleri; kronik hipoksi (intrauterin büyüme geriliği, plasental yetersizlik, preeklampsi, ve annenin sigara içimi), kan transfüzyonu (göbek kordonunun geç bağlanması, ikizden ikize transfüzyon, anneden bebeğe transfüzyon veya annede diyabet), doğumsal sendromlar (trizomi 13,18,21), hipotiroidi olarak belirlendi (1).

Çalışmada elde edilen verilerin istatistiksel analizi için ki-kare ve student-t test kullanıldı (SPSS for Windows version 15).

Tablo 2. Erken doğmuş bebeklerin demografik özellikleri, klinik bulguları ve risk etkenleri

Zamanında doğmuş bebekler N=95	Bulgu veren N=23 (%33,8)		p	Bulgu vermeyen N=45 (%66,1)		p
	Kısmi kan değişimi N=18 (%26,4)	Medikal N=5 (%7,3)		Kısmi kan değişimi N=23 (%33,8)	Medikal N=22 (%32,3)	
Demografik özellikler						
Doğum ağırlığı (g)	2095±365	2380±200	>0,05	2254±351	2378±331	>0,05
Doğum haftası (hafta)	34,6±1,5	35,4±1,3	>0,05	34,55±1,01	34,55±1,44	>0,05
C/S n(%)	13	2		18	15	
K/E (n)	9/9	3/2		11	10	
Risk etmenleri n (%)						
Kronik Hipoksi 13 (19)	5 (27)	-	>0,05	4 (17,3)	4 (18)	>0,05
Transfüzyon	-	-		-	-	>0,05
Kromozom anomaliler ve hipotroidi 3 (4)	1 (5)	-	>0,05	2 (8)	4 (18)	>0,05
Klinik Bulgular n (%)						
MSS	-	-	-			
KVS 6 (8)	6 (33,3)	-	>0,05			
SS 2 (3)	1 (5,5)	1 (20)	>0,05			
Böbrek	-	-	-			
Hiperbilirubinemi 3 (4,4)	2 (11)	1 (20)	>0,05			
Trombositopeni 6 (8,8)	3 (16,6)	3 (60)	>0,05			
Hipoglisemi 10 (14,7)	7 (38)		>0,05			
Hipokalsemi 1 (1,4)	1 (5)	-	>0,05			

Tablo 3. Erken doğmuş bebeklerde kan değişiminin hastalık ve ölüm oranı üzerine etkisi

Erken doğmuş bebek N=68	Bulgu veren N=23 (%33,8)		p	Bulgu vermeyen N=45 (%66,1)		p
	Kısmi kan (%26,4) değişimi N=18	Medikal N=5 (%7,3)		Kısmi kan değişimi N=23 (%33,8)	Medikal N=22 (% 32,3)	
Giriş Hkt (ort)	73,5±3,5	68,6±4,5	<0,05	73,13±3,06	69,32±2,4	<0,05
Çıkış Hkt (ort)	55±5,73	64,4±2,1	<0,05	55,8±3,60	60,8±4,4	<0,05
Enterale geçiş süresi (ort)	3,82±2,32	3,2±1,79	>0,05	2,3±1,5	1,91±1,1	>0,05
Hastanede yatış süresi (ort)	7,7±3,5	6,2±1,7	>0,05	5,57±1,75	4,68±2,48	>0,05
NEK n(%)	-	-	-	2 (8,6)	-	>0,05
Klinik Sepsis n(%)	-	-	-	2 (8,6)	-	>0,05

Hkt: Hematokrit, NEK: Nekrotizan enterokolit

Tablo 4. Zamanında doğmuş bebeklerde kan değişiminin hastalık ve ölüm oranı üzerine etkisi

Zamanında doğmuş bebek N=95	Bulgu veren N=21 (%22,1)		p	Bulgu vermeyen N=74 (%77,8)		p
	Kısmi kan değişimi N=14 (%14,7)	Medikal N=7 (%7,3)		Kısmi kan değişimi N=47 (%49,4)	Medikal N=27 (%28,4)	
Giriş Hkt (ort)	73,4±5,6	66,5±2,7	<0,05	72,3±2,76	69,2±3,11	<0,05
Çıkış Hkt (ort)	53,9±4,65	59,1±4,45	<0,05	55,6±4,32	61,85±4,4	<0,05
Enterale geçiş süresi (ort)	3,00±1,62	3,00±1,41	>0,05	2,7±1,4	1,9±0,8	<0,05
Hastanede yatış süresi (ort)	7,36±2,71	5,0±1,15	<0,05	5,47±2,0	3,92±1,41	<0,05
NEK n(%)	-	-	-	2(2,7)	-	>0,05
Klinik Sepsis n(%)	-	-	-	-	-	-

Hkt: Hematokrit, NEK: Nekrotizan enterokolit

Bulgular

Çalışma süresince doğan 16 000 bebekten 163'ünde polisitemi saptandı ve polisitemi sıklığı %1 bulundu. Hastaların gruplara göre dağılımı Tablo 1'de, demografik özellikleri, risk etkenleri ve klinik özellikleri Tablo 2 ve Tablo 3'de gösterilmiştir. Kan değişiminin ölüm ve hastalık oranı üzerine olan etkisi ise Tablo 4'de sunulmuştur.

Kısmi kan değişimi yapılan ve medikal tedavi verilen zamanında doğmuş olgular arasında demografik özellikler açısından (bulgu veren ya da bulgu vermeyen) istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı. Olgular risk etkenlerinin varlığı açısından değerlendirildiğinde (kronik hipoksi, transfüzyon, kromozomal anomali ve hipotiroidi) bulgu vermeyen kısmi kan değişimi yapılan grupta, medikal tedavi verilen gruba göre, kronik hipoksi istatistiksel olarak anlamlı derecede az sıklıkta saptanmıştır. Zamanında doğmuş polisitemi olgularında "small for gestational age" in (SGA) ön planda olması kronik hipoksinin polisitemiye neden olan en sık risk etkeni olduğunu göstermektedir.

Bulgu veren zamanında doğmuş kısmi kan değişimi yapılan grup ile medikal tedavi verilen grubun klinik bulguları arasında istatistiksel farklılık saptanmadı. Tüm zamanında doğmuş olgularda ön plana çıkan klinik bulgu beslenme

güçlüğü, en sık karşılaşılan laboratuvar bulgusu ise trombositopeni oldu.

Kısmi kan değişiminin kısa dönem hastalık ve ölüm oranı değerlendirildiğinde giriş Hkt değeri kısmi kan değişimi yapılan zamanında doğmuş (bulgu veren ya da bulgu vermeyen) olgularda, medikal tedavi verilen olgulara göre yüksek, çıkış Hkt değeri ise düşüktü ($p<0,05$). Hastanede yatış süresi kısmi kan değişimi yapılan zamanında doğmuş (bulgu veren ya da bulgu vermeyen) olgularda, medikal tedavi verilen olgulara göre daha uzundu ($p<0,05$). Bulgu veren zamanında doğmuş olgularda kan değişimi tam enteral beslenmeye geçiş süresi üzerinde etkisizken, bulgu vermeyen olgularda tam enteral beslenmeye geçiş süresinin kısmi kan değişimi uygulanan hastalarda daha uzun olduğu saptandı ($p<0,05$). Bulgu vermeyen zamanında doğmuş medikal tedavi uygulanan grup ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte bulgu vermeyen zamanında doğmuş kısmi kan değişimi yapılan iki olguda NEK geliştiği görüldü.

Geç prematür (bulgu veren ya da bulgu vermeyen) kısmi kan değişimi yapılan olgular ile medikal tedavi verilen olgular arasında demografik özellikler açısından istatistiksel fark saptanmadı. Geç prematür olgularda en sık saptanan risk etkeni preeklampsidi idi.

Ön plana çıkan klinik bulgu solunum sıkıntısı, laboratuvar bulgusu ise hipoglisemiydi.

Kısmi kan değişimi yapılan geç prematür olgularda medikal tedavi verilenlere göre giriş Hkt değeri (bulgu veren ya da bulgu vermeyen) yüksek, çıkış Hkt değeri düşük bulundu ($p<0,05$). Hastaneye yatış ve enteral beslenmeye geçiş süreleri kısmi kan değişimi yapılan tüm olgularda, istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte daha uzun bulundu. Kısmi kan değişimi yapılan, bulgu vermeyen iki olguda NEK gelişti.

Tartışma

Bu çalışmada polisitemi sıklığı daha önce yapılan çalışmalara benzer şekilde %1 olarak bulunmuştur (2).

Polisitemi tanı ve tedavi kararında, venöz Hkt ile birlikte risk etmeni ya da etiyoloji değerlendirilmelidir. Bazı yenidoğan birimleri, etiyolojide yer alan etkenlere göre tedaviyi yönlendirmektedir: 1. Artan eritrosit kitlesi ile birlikte normal veya azalmış plazma hacmine sahip kronik hipoksili olgular (örneğin intrauterin büyüme geriliği, plasental yetersizlik, preeklampsi, ve annenin sigara içimi). 2. Kan transfüzyonuna ikincil, artan eritrosit kitlesi ile artan plazma hacmine sahip olan hastalar (kordon klempinin geciktirilmesi, ikizden ikize transfüzyon, anneden bebeğe transfüzyon veya annede diyabet) 3. Artan kırmızı kan kitlesi ile normal plazma hacmine sahip doğuştan sendromlu hastalar (trizomi 13,18,21). Kronik hipoksiye maruz kalan, azalan plazma hacmi ile birlikte polisitemi gelişen, venöz Hkt %70-75 arasında olan bulgu vermeyen hastalarda kısmi kan değişimi yapmak yerine hidrasyonun sağlanması diğer bir tedavi seçeneğidir (1). Morag ve ark. (10) bu tedavi yaklaşımının polisiteminin kısa dönem komplikasyonlarında artışa yol açmadığını göstermişlerdir. Bu çalışmada da zamanında doğmuş ve geç prematür olgularda en büyük risk etkeni kronik hipoksi olarak bulunmuştur. Kısmi kan değişimi sonrası NEK gelişen dört hastanın da etiyolojisinde kronik hipoksi olması ve bu hastaların bulgu vermemesi tedavi kararından önce etiyolojinin değerlendirilmesi gerektirdiğini göstermektedir.

Polisitemide en sık görülen klinik bulgular letarji, takipne, tremor, iritabilite, sarılık, kötü beslenme ve kusmadır. En sık saptanan laboratuvar bulgusu hipoglisemidir (2). Gross ve ark. (11) 18 polisitemik hastayı değerlendirdiklerinde siyanoz ve hiperbilirubinemi en sık saptanan bulgu olurken, Ramamurthy ve Brans (12) 54 hastada pletoreyi, Black ve ark. (13) 111 hastada hipoglisemiyi, Goldberg (4) kardiyomegali ve hipoglisemiyi en sık bulgu olarak saptamışlardır. Bizim çalışmamızda ise en sık klinik bulgu geç prematürde solunum sıkıntısı, zamanında doğmuş olgularda beslenme güçlüğü olmuştur. Zamanında doğmuş olgularda en önemli laboratuvar bulgusu trombositopeni, geç prematür olgularda ise hipoglisemi olarak saptanmıştır. Klinik bulgular özgül değildir. Bulguların dağılımına bakıldığında ise laboratuvar bulgularının sıklığı göze çarpmaktadır. Tedavi ölçütleri içerisinde bir klinik ya da laboratuvar bulgusu yerine en az bir klinik ve bir laboratuvar bulgunun birlikteliği yer almalıdır.

Polisitemideki tedavi yöntemi hemodilüsyonu sağlayan kısmi kan değişimidir. Hiperviskoziteye bağlı klinik bulguları

iyileştirir, beyin kan akımını artırır, akciğer damar direncini azaltır, hipoglisemiyi düzeltir. Bulgu veren hastalar için tartışmalı olmayan kısmi kan değişimi kararı, bulgu vermeyen hastalar için halen tartışmalıdır.

Polisitemideki nörolojik bulgunun beyin kan akımının azalması sonucu geliştiği düşünülmektedir. Yapılan çalışmalarda kısmi kan değişimi sonrası kan akımının ve mikrosirkülasyonun düzeldiği Doppler ultrason ve "near infrared" spektroskopisi ile gösterilmiştir (14,15). Ancak kısmi kan değişiminin bulgu veren ya da bulgu vermeyen bebeklerde yenidoğan ya da uzun dönemde nörolojik iyileşmeye katkı sağlamadığını öne süren çalışmalar da yapılmıştır (4-7,16,17).

Kısmi kan değişiminin tartışılan ikinci riski, NEK görülme sıklığını arttırmasıdır. Polisitemi tek başına NEK'e neden olabileceği birlikte kısmi kan değişiminin NEK için daha önemli bir risk etkeni olduğunu gösteren çalışmalar yapılmıştır. Black ve ark. (18) tedavi edilmeyen polisitemik hastalarda SS bulgularını %6, kısmi kan değişimi yapılan hastalarda ise %51 saptamışlardır. Bu çalışmada NEK için risk etkeni polisitemi değil kısmi kan değişimi olmuştur. Hopewell ve ark. (8) polisitemili hastalardaki NEK sıklığının kısmi kan değişimi ile birlikte arttığını saptamışlardır. Özek ve ark. (16) yaptığı metaanalizde kısmi kan değişiminin bulgu vermeyen ve bulgu veren polisitemide kısa ya da uzun dönemde nörolojik gelişim üzerine olumlu etkisinin olmadığı ve NEK açısından risk taşıdığı tespit edilmiştir.

Bizim çalışmamızda ise bulgu vermeyen zamanında doğmuş kısmi kan değişimi yapılan olguların hastanede kalış ve enteral beslenmeye geçiş süre ortalamaları medikal tedavi uygulanan olgulara göre daha uzundu ($p<0,05$). Ayrıca istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte kısmi kan değişimi yapılan geç prematür bulgu vermeyen iki olguda NEK, klinik sepsis ve ölüm; zamanında doğmuş bulgu vermeyen iki olguda ise NEK ve sepsis meydana gelmiştir.

Pratikte bazı yenidoğan birimleri kısmi kan değişimi için sınır venöz Hkt değerini bulgu vermeyen olgularda %70 olarak kabul etmeye devam ederken, birçok birim etiyolojii göz önüne alarak yeni tedavi yaklaşımı oluşturmuştur. Hematokrit %70- 75 oranında ve polisitemi azalan kan volümü ile birlikte ise erken beslenme veya intravenöz serum fizyolojik ile plazmanın genişletilmesi, artan kan hacmi ile birlikte ise kardiyovasküler ve glükoz monitorizasyonunu, normal kan hacminde ve tekrarlayan ölçümlerde Hkt %75 üzerinde ise kısmi kan değişimini öneren yaklaşımlar da vardır (1,10). Bizim çalışmamızda da kısmi kan değişimi sonrası NEK gelişen dört olguda da risk etkeninin olmaması ve bu hastaların bulgu vermeyen olması dikkat çekicidir. Bu nedenle bulgu vermeyen polisitemide öncelikle etiyoloji değerlendirilmeli, NEK ve nörolojik gelişime etkisi olmadığı göz önüne alınarak kan değişimi kararı verilmelidir.

Sonuç olarak bulgu veren polisitemide kısmi kan değişimi gerekçeleri içerisinde en az bir risk etkeni varlığı ve bir klinik, bir laboratuvar bulgunun birlikteliği yer almalıdır. Çalışmamızda bulgu vermeyen polisitemide kısmi kan değişimi için tek gerekçe Hkt'in %70'in üzerinde olması durumunda yapılan kan

değişiminin hastanede kalış ve ağızdan besleme sürelerini uzattığı ve NEK riski taşıdığı gösterilmiştir. Ayrıca literatürde kısmi kan değişiminin uzun dönemde nörolojik gelişime etkisinin olmadığı belirtilmesi, bulgu vermeyen polisitemide, kısmi kan değişimi kararı için risk etkeninin varlığı ve venöz Hkt sınırını belirleyen yeni çalışmalara ihtiyaç olduğunu düşündürmektedir. Görüş birliği sağlanana kadar literatürde belirtilen risk etkenine göre (a. risk etkeni azalan kan hacmi ise erken beslenme veya intravenöz serum fizyolojik ile plazmanın doldurulması, b. artan kan hacmi ise kardiyovasküler ve glukoz monitorizasyonunu, c. normal kan hacminde ve tekrarlayan ölçümlerde Hkt %75 üzerinde ise) kısmi kan değişimi gerekçesinin belirlenmesi, kan değişimi risklerini azaltıcı etkisi nedeni ile kabul edilebilir.

Çıkar çatışması: Bildirilmemiştir.

Kaynaklar

1. Schimmel MS, Bromiker R, Soll RF Neonatal polycythemia; is partial exchange transfusion justified? Clin Perinatol 2004; 31(3): 545-53.
2. Sarkar S, Rosenkrantz TS. Neonatal polycythemia and hyperviscosity. Semin Fetal Neonatal Med 2008; 13(4): 248-55.
3. Drew JH, Guaran RL, Grauer S, Hobbs JB. Cord whole blood hyperviscosity: measurement, definition, incidence and clinical features: J Paediatr Child Health 1991; 27(6): 363-5.
4. Goldberg K, Wirth FH, Hathaway WE, et al. Neonatal hyperviscosity. II. Effects of partial plasma exchange transfusion. Pediatrics 1982; 69(4): 419-25.
5. Ratisawadi V, Plubrukarn R, Trakulchang K, Puaopondhy Y. Development outcome of outcome of infants with neonatal polycythemia. J Med Assoc Thai 1994; 77(2): 76-80.

6. Bada HS, Korones SB, Pourcyrus M, et al. Asymptomatic syndrome of polycythemic hyperviscosity- effects of partial exchange transfusion. J Pediatr 1992; 120(4): 579-85.
7. Black VD, Lubchenko LO, Koops BL, Poland RL, Powel DP. Neonatal hyperviscosity: randomized study of effect of partial plasma exchange transfusion on long-term outcome. Pediatrics 1985; 75(6): 1048- 53.
8. Hopewell B, Steiner LA, Ehrenkranz RA, Gallagher PG. Partial exchange transfusion for polycythemia hyperviscosity syndrome. Am J Perinatol 2011;28(7): 557-64.
9. Jeevasankar M, Agarwal R, Chawla D, Paul VK, Deorari AK. Polycythemia in the newborn. Indian J Pediatr 2008; 75(1): 68-72.
10. Morag I, Strauss T, Lubin D, et al. Restrictive management of neonatal polycythemia. Am J Perinatol 2011; 28(9): 677-82.
11. Gross GP, Hathaway WE, McGaughey HR. Hyperviscosity in the neonate. J. Pediatr 1973; 82(6): 1004- 12.
12. Ramamurthy RS, Brans YW. Neonatal polycythemia. I. Criteria for diagnosis and treatment. Pediatrics 1981; 68(2): 168-74.
13. Black VD, Lubchenko LO, Luckey DW, et al. Developmental and neurologic sequelae of neonatal hyperviscosity syndrome. Pediatrics 1982; 69(4): 426-31.
14. Rozenkrantz TS, Oh W. Cerebral blood flow velocity in infants with polycythemia and hyperviscosity: effects of partial exchange transfusion with plasmanate. J. Pediatr 1982; 101(1): 94-8.
15. Ergenekon E, Hirfanoğlu IM, Turan O, et al. Partial exchange transfusion results in increased cerebral oxygenation and faster peripheral microcirculation in newborns with polycythemia. Acta Paediatr 2011;100(11): 1432-6.
16. Özek E, Soll R, Schimmel MS. Partial exchange transfusion to prevent neurodevelopmental disability in infants with polycythemia. Cochrane Database Syst Rev 2010; 20(1): CD005089.
17. Dempsey EM, Brrington K. Short and Long term outcomes following partial exchange transfusion in the polycythaemic newborn: a systematic review. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2006; 91(1): F2-6.
18. Black VD, Rumack CM, Lubchenko LO, Koops BL. Gastrointestinal injury in polycythemic term infants. Pediatrics 1985; 76(2): 225-31.