

Eisenmenger Sendromlu Çocuk Hastaların Tam Kan Sayımı Parametrelerinin İncelenmesi

Evaluation of Complete Blood Count Parameters of Children with Eisenmenger Syndrome

Evren Semizel*, Dursun Alehan**

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Kardiyoloji Bilim Dalı, *Uzm.Dr.

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Kardiyoloji Bilim Dalı, **Prof.Dr.

ÖZET

Amaç: Eisenmenger sendromu (ES) tanısı almış olan çocukların tam kan sayımı parametrelerinin incelenmesi ve bu değerleri siyanotik ve asiyantotik konjenital kalp hastalığı (KKH) olan çocuklar ve sağlam çocuklardaki değerlerle karşılaştırılarak yorumlanması.

Gereç ve Yöntem: Eisenmenger sendromu tanısı almış 23 hasta (grup I), 20 sağlıklı çocuk (grup II), ekokardiyografi ve/veya kateter incelemesi ile soldan sağa şanlı asiyantotik KKH tanısı almış, pulmoner hipertansiyon geliştirmemiş 7 hasta (grup III), ve siyanotik KKH tanısı ile takip edilmekte olan 7 hasta (grup IV) çalışmaya alındı. Tüm çalışma grubunun tam kan sayımı yapıldı. Sonuçlar değerlendirildi.

Bulgular: Hemoglobin (hb), hematokrit (hct) ve eritrosit değerleri dört grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklıydı (p değerleri sırası ile 0,001, 0,000, ve 0,000). Grup I ve grup IV'te hb, hct ve eritrosit değerleri diğer gruplara oranla daha yüksekti. Ortalama eritrosit hacmi (MCV) dört grup arasında anlamlı farklı tespit edildi (p=0,047). Trombosit değerleri dört grup arasında istatistiksel olarak farklıydı (p=0,001) ve en düşük trombosit değeri grup I'deki hastalara aitti. Grup I'deki hastaların trombosit sayısı ortalama $199\ 391 \pm 84\ 652/\text{mm}^3$ olarak bulundu. Bu hastalardan 6'sında (%26) trombosit değeri $150000/\text{mm}^3$ 'ün altında, ve bunların da 4'ünde (%17) $100000/\text{mm}^3$ 'ün altında ($29000/\text{mm}^3$, $94000/\text{mm}^3$, $66000/\text{mm}^3$, $79000/\text{mm}^3$ değerleri) bulundu. Grup I'deki vakaların O₂ saturasyonları ile kan sayımı parametrelerinin karşılaştırılması sonucu; O₂ saturasyonu-hb (p=0,004, r=-0,583); O₂ saturasyonu-hct (p=0,002, r=-0,608); O₂ saturasyonu- eritrosit (p=0,006, r=-0,556); O₂ saturasyonu- kırmızı küre dağılım çapı (RDW) (p=0,028, r=-0,458) arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyonlar olduğu gösterildi. O₂ saturasyonu ile trombosit sayısı arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptanmadı (p=0,392, r=0,188). Trombosit sayısı ile hb ve hct arasında ise istatistiksel anlamlı olmayan negatif korelasyon saptandı (p değerleri sırası ile 0,056, 0,073; r değerleri sırası ile -0,404, -0,381).

Sonuç: Eisenmenger sendromlu veya siyanotik konjenital kalp hastalığı olan çocukların takibinde tam kan sayımı parametrelerinin dikkatli takibinin yapılması ve polisitemideki artışın, hipoksinin derecesini gösterdiğinin unutulmaması gereklidir. (*Güncel Pediatri 2007; 5: 52-6*)

Anahtar kelimeler: Eisenmenger sendromu, tam kan sayımı, siyanotik kalp hastalıkları

SUMMARY

Aim: To evaluate the complete blood counts (CBC) parameters of children with Eisenmenger syndrome (ES) and compare them with the others, diagnosed as cyanotic and acyanotic congenital heart disease, and with the healthy controls.

Material and Method: We prospectively studied 23 patients with ES (group I). 20 healthy children (group II) and 14 patients with congenital heart disease (CHD), 7 acyanotic (group III) and 7 cyanotic (group IV), were also studied as control groups. Complete blood counts for hematologic assesment were performed, and pulse oxygen saturation were measured for all groups. The results were evaluated.

Results: Hemoglobin (hb), hematocrit (hct) and red blood cell counts (RBC) were found to be different in groups (p values were 0,001, 0,000, and 0,000, respectively). Hb, hct and RBC values were found to be higher in groups I and IV, than in

groups II and III. Mean corpuscular volume (MCV) were found to be statistically significantly different in groups ($p=0.047$). Thrombocyte counts were also different in groups ($p=0.001$), and the lowest thrombocyte values were belong to the group 1. Mean thrombocyte counts were $199\ 391 \pm 84\ 652/\text{mm}^3$ in group 1. Thrombocyte counts of six patients (26%) in group 1 were less than $150\ 000/\text{mm}^3$, and thrombocyte count of four of these six patients (17%) were less than $100\ 000/\text{mm}^3$ ($29\ 000/\text{mm}^3$, $94\ 000/\text{mm}^3$, $66\ 000/\text{mm}^3$, $79\ 000/\text{mm}^3$). When O_2 saturation and complete blood counts parameters were compared, statistically significant positive correlations between O_2 saturation and hb ($p=0.004$, $r=-0.583$), O_2 saturation and hct ($p=0.002$, $r=-0.608$); O_2 saturation and RBC ($p=0.006$, $r=-0.556$); O_2 saturation and RDW ($p=0.028$, $r=-0.458$) were found. There were no significant correlation between O_2 saturation and thrombocyte count ($p=0.392$, $r=0.188$). Statistically non-significant correlations between thrombocyte counts and hb and hct were also found (p values were 0.056 and 0.073 respectively; r values were -0.404 and -0.381 , respectively).

Conclusion: Complete blood counts should be evaluated carefully in patients with ES and cyanotic CHD, and it should not be forgotten that, the severity of polycythemia is directly related to the degree of hypoxia. (Güncel Pediatri 2007; 5: 52-6)

Key words: Eisenmenger syndrome, complete blood counts, cyanotic congenital heart disease

Eisenmenger sendromu (ES) birçok konjenital kalp defekti ile birlikte görülebilir ve kendisini aortopulmoner, ventriküler, veya atriyal seviyede önceden varolan soldan sağa şantın ters dönmesi ve geri dönüşsüz pulmoner hipertansiyon (PH) gelişmesi olarak gösterir (1). Eisenmenger sendromlu hastalarda hem ağır pulmoner hipertansiyon olması, hem de intrakardiyak şantın ters dönmesi sonrası siyanoz gelişmesi nedeni ile koagülasyon sistem bozuklukları olması beklenen bir durumdur. Eisenmenger sendromlu hastaların değerlendirilmesinde ve takibinde yaygın olarak kullanılan ve ulaşılması diğer tetkiklere oranla daha kolay olan tam kan sayımı (TKS) ve oksijen saturasyon değerleri gözden geçirildi. Sonuçlar siyanotik ve asiyanotik konjenital kalp hastalığı olan hastalar ve sağlıklı kontrol grubu ile karşılaştırılmalı olarak değerlendirildi.

Gereç ve Yöntem

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi (HUTF) Çocuk Kardiyoloji Ünitesi tarafından 1990-2001 yılları arasında yapılan kalp kateterizasyonu ile Eisenmenger sendromu (ES) tanısı almış olan 77 hastadan ulaşılabilen 23 hasta çalışmaya dahil edildi. Eisenmenger sendromlu hasta popülasyonuna benzer özellikler gösteren 20 sağlıklı çocuk ve eko ve/veya kateter ile konjenital kalp hastalığı (KKH) tanısı almış, bölümümüzde takip edilen 14 hasta da çalışmaya dahil edildi. Çalışma grupları 4'e ayrıldı.

Grup I: Bu gruba kalp kateterizasyonu yapılarak pulmoner direnç/sistemik direnç (Rp/Rs) oranı en az 0.75 olarak bulunan, ES tanısı almış 23 vaka dahil edildi.

Grup II: Bu gruba herhangi bir hastalığı olmayan, sağlıklı 20 çocuk dahil edildi.

Grup III: Ekokardiyografi ve/veya kateter incelemesi ile soldan sağa şanlı asiyanotik KKH tanısı almış, PH geliştirmemiş 7 hasta dahil edildi.

Grup IV: Siyanotik KKH'lığı tanısı ile takip edilmekte olan 7 hasta bu gruba dahil edildi.

Her dört gruptan da aç karnına, antekubital venden kan alınarak tam kan sayımları çalışıldı. Pulse oksimetri cihazı yardımı ile tüm gruplardaki çocukların oda havasında oksijen saturasyonları çalışıldı.

İstatistiksel hesaplamalar için 'Statistical package for social sciences (SPSS) for windows' paket bilgisayar programı kullanıldı. Çalışmada anlamlılık p değeri <0.05 olarak belirlendi.

Bulgular

Çalışma grubu, 23 Eisenmenger sendromu tanısı almış hasta, 20 sağlıklı çocuk, 7 asiyanotik ve 7 siyanotik konjenital kalp hastalığı olan çocuktan oluştu. Bu grupları oluşturan çocukların yaş, cinsiyet, vücut ağırlığı ve boyları ile ilgili özellikleri Tablo 1'de özetlenmiştir. Dört grup arasında cinsiyet, vücut ağırlığı, boy olarak anlamlı bir fark bulunmazken (p değerleri sırası ile 0.860, 0.066, 0.402), yaş göz önüne alındığında dört grup arasında anlamlı bir fark olduğu görüldü ($p=0.046$) (Tablo 1). Bu farkın gruplar arası yaş karşılaştırılmaları yapıldığında grup I-IV ve grup II-IV arasındaki farktan kaynaklandığı bulundu. Siyanotik KKH olan ileri yaşta vaka bulma gücünün nedeni ile grup IV yaşça küçük çocuklardan oluşturuldu. Diğer gruplar arasında ise (grup I, II, III) anlamlı yaş farkı bulunamadı.

Çalışmaya alınan hastaların O_2 saturasyonları karşılaştırıldığında (Tablo 2), grup I ve IV'teki hastaların grup III'teki vakalardan belirgin olarak düşük O_2 saturasyonları olduğu saptandı.

Hemoglobin (hb) değerlerinin dört grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark oluşturduğu ($p=0.001$), grup I ve grup IV'te hb değerlerinin diğerlerine göre daha yüksek olduğu saptandı (Tablo 3). Hematokrit (hct) değerleri dört grup arasında anlamlı farklıydı ($p=0.000$). Grup I ve IV'teki hematokrit değer-

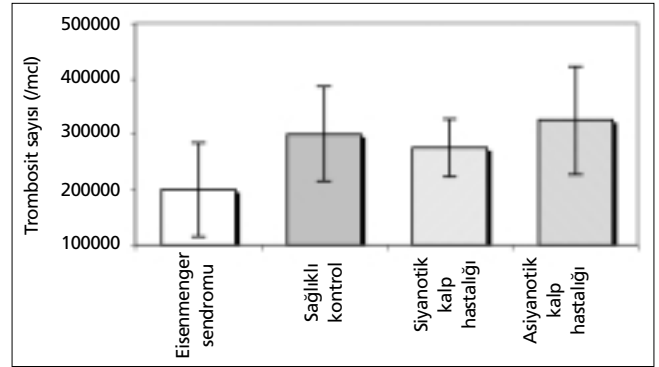
leri, grup II ve III'teki değerlere göre daha yüksek bulundu (Tablo 3). Ortalama eritrosit hacmi (MCV) dört grup arasında anlamlı farklı tespit edildi ($p=0.047$) (Tablo 3). Eritrosit ölçümü gruplar arasında anlamlı farklı olup ($p=0.000$), grup I ve IV'teki ölçümler, II ve III'teki değerlere göre daha yüksek bulundu (Tablo 3). Lökosit değerleri gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklıydı ($p=0.027$). Grup I ile grup III ve IV arasında fark bulunmazken, grup I ile grup II arasında istatistiksel fark tespit edildi (Tablo 3). Trombosit değerinin dört grup arasında istatistiksel olarak farklı olduğu ($p=0,001$) ve en düşük trombosit değerinin grup I'deki hastalara ait olduğu görüldü (Şekil 1) (Tablo 3). Grup I'deki hastalarda trombosit sayısının ortalama $199\ 391 \pm 84\ 652/\text{mm}^3$ olduğu görüldü. Bu hastalardan 6'sında (%26) trombosit değerinin $150000/\text{mm}^3$ 'ün altında olduğu, bunların da 4'ünde (%17) $100000/\text{mm}^3$ 'ün altında olduğu ($29000/\text{mm}^3$, $94000/\text{mm}^3$, $66000/\text{mm}^3$, $79000/\text{mm}^3$ değerleri) bulundu.

Hipoksinin ES'li vakalarda hemostaz üzerine olan etkilerini değerlendirmek için, grup I'deki vakaların O₂ saturasyonları ile kan sayımı ve hemostaz parametrelerinin korelasyon analizi yapıldı. O₂ saturasyonu-hb ($p=0.004$, $r=-0.583$); O₂ saturasyonu-hct ($p=0.002$, $r=-0.608$); O₂ saturasyonu-eritrosit ($p=0.006$, $r=-0.556$); O₂ saturasyonu- kırmızı küre dağılım çapı (RDW) ($p=0.028$, $r=-0.458$) arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon olduğu gösterildi. O₂ saturasyonu ile trombosit sayısı arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptanmadı ($p=0.392$, $r=0.188$). Trombosit sayısı ile hb ve hct arasında ise istatistiksel anlamlı olmayan negatif korelasyon saptandı (p değerleri sırası ile 0.056, 0.073; r değerleri sırası ile -0.404 , -0.381).

Tartışma

Hipoksi, KKH'ya sekonder pulmoner vasküler hastalığı olanlarda, azalmış O₂ taşıma kapasitesine (ve sistemik venöz kanın pulmoner yatak yerine sistemik dolaşıma katılmasına) neden olduğu için, klinik gidişte önemli bir yere sahiptir. Hipokseminin net etkisi kanın sistemik O₂ içeriğinin azalması şeklindedir. Kanın O₂ içeriği hb konsantrasyonu, hb'nin O₂'ye afinitesi ve kanda çözülmüş olan O₂'nin parsiyel basıncı ile ilişkilidir (2).

Hipoksemiye karşı pulmoner yatakta vazokonstriksiyon ve sistemik yatakta vazodilatasyon gelişir. ES'li hastalarda bu durum sağdan sola şantın artmasına, bu da daha çok sistemik hipoksemiye ve daha çok sağdan sola şanta yol açarak, bir kısır döngü oluşmasına yol açmaktadır. Klinik olarak bu hastalar santral siyanoz geliştirirler ve doku hipoksisi ortaya çıktığında metabolik asidoz görülür. Hipoksi ile metabolik asidoz birlikteliği ise takipnenin daha da belirginleşmesine neden olur.



Şekil 1. Grup I-II-III-IV'teki vakaların trombosit sayılarının karşılaştırılması

Tablo 1. Çalışmaya alınan vakaların özellikleri ve gruplar arası karşılaştırmalar

	Yaş (yıl) Ort ± SD	Cinsiyet (E/K)	Vücut ağırlığı (kg) Ort ± SD	Boy (cm) Ort ± SD
Grup I	11.21 ± 5.04	9/14	29.95 ± 15.88	131.5 ± 30.6
Grup II	10.35 ± 4.81	8/12	35.27 ± 16.54	135.6 ± 27.7
Grup III	8.07 ± 8.04	4/3	25.14 ± 13.40	123.0 ± 26.7
Grup IV	5.47 ± 4.67	3/4	18.15 ± 9.81	114.6 ± 31.7
P (TOTAL)	0.046	0.860	0.066	0.402
P (I-II)	0.634	0.954	0.214	0.715
P (I-III)	0.107	0.666	0.441	0.471
P (I-IV)	0.008	1.000	0.086	0.226
P (II-III)	0.341	0.662	0.116	0.263
P (II-IV)	0.036	1.000	0.016	0.145
P (III-IV)	0.318	1.000	0.383	0.805

Grup I Eisenmenger sendromu tanısı almış hasta grubu
Grup II Sağlıklı kontrol grubu
Grup III Asiyantotik konjenital kalp hastalığı olan grup
Grup IV Siyanotik kalp hastalığı olan grup

Kronik hipoksisi olanlarda polisiteminin görülmesi uzun yıllardır bilinen bir gerçek olup, yaklaşık 30 yıllık bir süredir de araştırmacılar hipoksik KKH olanlarda görülen polisitemi ve aneminin yan etkilerini araştırmaktadırlar. Aneminin hipoksiye eşlik ettiği durumlarda O₂ taşıma kapasitesi daha da azalırken, sistemik rezistanstaki azalma daha da belirgin hale gelir (2). ES'li hastalarda bu durum kendisini artmış sağdan sola şant olarak gösterir. Bu yüzden ES'li hastalarda rutin periyodik KK indeksleri, büyüklük ve Hb içeriklerini değerlendirmek amaçlı yapılmalıdır. Demir eksikliği ile beraber anormal eritrosit indekslerinin varlığı anemiye ve demir tedavisi başlamanın gerekliliğini gösterir. Demir tedavisi verirken eritrosit miktarının artması ve polisitemi gelişebilmesi riskleri göz önünde bulundurularak, bu hastalar yakın kan sayımları ile izlenmelidirler.

Eisenmenger sendromlu hastalarda hipoksiye ikincil görülen polisitemi sistemik O₂ gereksimini karşılamak amacı ile vücudun oluşturduğu bir reaksiyondur. Hematokrit düzeyinde %55-65'e kadar olan artışlarda sistemik O₂ dağılımında artış görülürken, hct %70-75'lere ulaştığında O₂ dağılımında azalma görülür. Bunun nedeni yüksek hct değerlerinde gelişen hipervizkosite ve buna bağlı azalmış kalp debisi olarak kabul edilmektedir. Polisitemi klinikte çeşitli bulgulara yol açmaktadır. Bunlarla birlikte polisitemik olan hastalarda trombosit fonksiyon bozuklukları da bildirilmiştir. Trombosit yarı ömrü sıklıkla bu hastalarda kısalmış ve mutlak trombositopeni sıklıkla görülür. Elimizdeki bilgiler bunun nedeni olarak yaygın damar içi koagülopati veya primer koagülopatiden çok; trombositlerin artmış periferik yıkımını sorumlu olarak göstermektedir. Artmış trombosit yıkımının da, özellikle pulmoner vasküler obstrüktif hastalığı olanlarda, pulmoner yatakta gerçekleştiği kabul görmektedir (3).

Siyanotik KKH olanlarda görülen koagülasyon faktör bozukluklarının damar içi pıhtılaşması nedeniyle tüketim sonucu gelişebileceği gibi, polisitemiye sekonder, staz ve gelişen karaciğer disfonksiyonuna bağlı üretim eksikliği nedeni ile de olabileceği tartışılmaktadır (4,5). Ancak karaciğerde üretimi yapılan faktörlerin eksikliği durumunda tekrarlayan flebotomilerle bu faktörlerin düzeyinde artış saptanmış olması karaciğer disfonksiyonundan çok polisitemi ve kronik damar içi pıhtılaşmanın patogenezi de yer aldığını düşündürmektedir. Hct'i azaltmak, koagülasyon faktör ve/veya trombosit sayısını arttırmak amacı ile yapılan terapötik flebotomiler sonrası postoperatif kanamaların ve mortalitenin azaldığı bilinmektedir (6).

Trombositler ve koagülasyon, PH patofizyolojisinde önemli bir yere sahiptir (7). Konjenital kalp hastalığına sekonder gelişen hipoksi ve polisitemi, koagülasyon ve trombosit fonksiyonlarında başka bozukluklara da yol açarak, pulmoner vasküler reaktivitenin daha da artmasına ve pulmoner dirençte artışa neden olur. Yapılan bir çalışma ile trombosit yaşam süresinin Eisenmenger kompleksi olan vakalarda düşük olduğu gösterilmiştir (8). Benzer şekilde trombosit yaşam süresinde kısalmış, PH'sı ve kronik obstrüktif akciğer hastalığına sekonder hipoksisi olan vakalarda da rapor edilmiştir (9). ES'li hastaların trombosit sayısında ve fonksiyonlarında görülen bozuklukların nedeni tam olarak anlaşılamamıştır. Damar içi pıhtılaşma, siyanotik konjenital kalp hastalığı olan çocuklarda sorumlu mekanizma olarak gösterilmiştir. Pulmoner mikrosirkulasyondaki trombosit agregasyonu, vazoaktif maddeler ve büyüme faktörlerinin salınımını artırarak vasküler dirençte artışa neden olur (10). Yapılan bir çalışma, polisitemi, hipervizkosite ve koyulaşmış eritrositlerin endotele zarar verdiği

Tablo 2. Çalışmaya alınan grupların O₂ saturasyonlarının karşılaştırılması

	Grup I (ORT SD)	Grup III (ORT±SD)	Grup IV (ORT±SD)	P (I-III)	P (I-IV)	P (III-IV)
O ₂ saturasyonu	87.5 ± 8.3	94.0 ± 1.4	68.3 ± 1.4	0.007	<0.001	<0.001

Tablo 3. Çalışmaya alınan vakaların kan sayımı sonuçları ve gruplar arası karşılaştırmalar

Değişken	Grup I Ort ± SD	Grup II Ort ± SD	Grup III Ort ± SD	Grup IV Ort ± SD	P (I-II-III-IV)	P (I-II)	P (I-III)	P (I-IV)	P (II-III)	P (II-IV)
Hb (g/dl)	15.1 ± 2.1	12.7 ± 1.4	13.0 ± 1.8	15.8 ± 2.7	0.001	<0.001	0.022	0.564	0.935	0.009
Hct (%)	46.5 ± 7.6	37.2 ± 4.0	38.0 ± 4.0	46.4 ± 8.3	<0.001	<0.001	0.007	0.962	0.978	0.008
MCV (fL)	82.5 ± 9.1	81.4 ± 6.3	81.0 ± 4.7	77.4 ± 3.3	0.047	0.223	0.245	0.010	0.725	0.041
KK (x 10 ⁶ /µL)	5.69 ± 1.58	4.58 ± 0.24	4.74 ± 0.30	5.98 ± 0.97	<0.001	0.001	0.061	0.190	0.288	<0.001
BK (/µl)	8091 ± 2243	6625 ± 1934	7400 ± 2000	9985 ± 3865	0.027	0.023	0.471	0.360	0.198	0.006
PLT (x10 ³ /_l)	199 ± 84	300 ± 85	275 ± 97	325 ± 52	0.001	0.001	0.131	<0.001	0.464	0.464
RDW (%)	15.2 ± 4.6	13.7 ± 2.5	13.4 ± 1.0	15.8 ± 2.1	0.028	0.067	0.774	0.042	0.766	0.006

Hb- hemoglobin, Hct: hematokrit, MCV- ortalama eritrosit hacmi, KK- kırmızı küre, BK- beyaz küre, PLT- trombosit, RDW- kırmızı küre dağılım çapı

ve bunun da Eisenmenger kompleksinde trombosit yaşam süresini kısaltan ana faktör olduğunu rapor etmiştir (8).

Başka bir çalışma, hct değeri %60'ın üzerinde olan vakalarda trombositopeni ve koagülasyon faktör bozukluklarına eğilimin arttığını göstermiştir (6). Yine aynı çalışmada, aynı hct düzeyine sahip olan hastalarda, farklı koagülasyon faktör eksikliklerinin olduğu ve her hastanın kendi içinde değerlendirilmesi gerektiği rapor edilmiştir.

Bizim çalışmamızda hb, hct ve eritrosit değerlerinin grup I ve IV'te, grup II ve III'e göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek olduğu saptandı. Grup I'deki vakaların O₂ saturasyonları ile hb, hct, ve eritrosit değerleri arasında negatif bir korelasyon olduğunun görülmesi (p değerleri sırası ile 0.004, 0.002, 0.006; ve r değerleri sırası ile -0.583, -0.002, -0.006); grupların O₂ saturasyonlarına bakıldığında ise en düşük ölçümlerin grup I ve IV'te olması, bu vakalarda görülen polisiteminin nedeninin hipoksi olduğunu düşündürmüştür.

Trombosit sayıları dört grup arasında istatistiksel olarak farklı bulundu. En düşük trombosit değeri grup I'deki hastalarda görülürken; O₂ saturasyonu ile trombositler arasında korelasyon saptanmadı (p=0.392, r=0.188). Ancak trombosit sayısı ile hb ve hct arasında anlamlı olmayan negatif korelasyonun bulunması (p değerleri sırası ile 0.056, 0.073; r değerleri sırası ile -0.404, -0.381) polisitemi ile trombosit sayısı arasında negatif bir ilişkinin olduğunu; bizim göstermemizin nedeninin de vaka sayısının azlığının olabileceğini düşündürdü.

MCV ölçümlerine bakıldığında en düşük değer, siyanotik KKH olan vakalardan oluşan IV. gruptaki hastalarda olduğu görüldü. Bu vakalarda demir eksikliği anemisinin de olabileceği düşünüldü ve RDW değerlerinin de anlamlı olarak yüksek bulunması ile bu düşünce desteklendi. Grup I'deki vakalar için O₂

saturasyonu ile RDW arasında negatif korelasyon (p=0.028, r=-0.458) saptanması, hipoksi, anemi ilişkisini düşündürse de bu konuda daha net konuşabilmek için vaka sayıları arttırılarak yapılacak bir çalışmaya gereksinim vardır.

Sonuç olarak; Eisenmenger sendromlu çocuklarda hipoksi ve hipoksiye paralel olarak da, polisitemi görülür. Trombositopeni tabloya eşlik edebilir. Eisenmenger sendromlu veya siyanotik konjenital kalp hastalığı olan çocukların takibinde hemogram parametrelerinin dikkatli takibinin yapılması ve polisitemideki artışın hipoksinin derecesini gösterdiğinin unutulmaması gereklidir.

Kaynaklar

1. Daliento L, Somerville J, Presbitero P, Menti L, Brach-Prever S, Rizzoli G, Stone S. Eisenmenger syndrome; factors relating to deterioration and death. *Eur Heart J* 1998;19:1845-55.
2. Paridon S. Consequences of chronic hypoxemia and pulmonary vascular disease. *The Science and Practice of Pediatric Cardiology* 1998;100:2261-72.
3. Waldman J.D. Shortened platelet survival in cyanotic heart disease. *J Pediatr*. 1975;87:77-82.
4. Tepme D.K., Virmani S. Coagulation abnormalities in patients with cyanotic congenital heart disease. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia* 2002;16:752-65.
5. Swan L, Birnie H, Hillis WS. The haematological management of patients with cyanotic congenital heart disease. *European Heart Journal* 1997;18:1973-6.
6. Wedemeyer A.L, Edson R, Krivit W. Coagulation in cyanotic congenital heart disease. *Amer J Dis Child* 1972;124:656-60.
7. Chaouat A, Weitzenblum E, Higenbottam T. The role of thrombosis in severe pulmonary hypertension. *Eur Respir J* 1996;9:356-63.
8. Lopes A, Maeda N, Ebaid M, Chamone D, Pileggi F. Effect of intentional hemodilution on platelet survival in secondary pulmonary hypertension. *Chest* 1989;95:1207-10.
9. Steele P., Ellis J.H., Weily H.S., Genton E. Platelet survival time in patients with hypoxemia and pulmonary hypertension. *Circulation*, 1977;55:660-2.
10. Hoffman J.I., Rudolph A., Heyman M. Pulmonary vascular disease with congenital heart lesions: Pathologic features and causes. *Circulation*, 1981;64:873-7.