

Trombocytopenie novorozence

Trombocytopenie novorozence je definována jako pokles počtu trombocytů pod 150 000/ μ L (150×10^9 /L). U zdravých доноšených novorozenců je incidence trombocytopenie kolem 1 %, mnohem častěji se vyskytuje u novorozenců s nízkou porodní hmotností. Trombocytopenie patří mezi nejčastější hematologické odchylky u předčasně narozených novorozenců, v prvních 72 hodinách života je nejčastější příčinou chronická nitroděložní hypoxie.^[1]

Produkce a obrat trombocytů u novorozenců je podobný jako u starších dětí a dospělých. Životnost trombocytů je 7–10 dní.^[1]

Etiologie trombocytopenie

Příčiny maternální

Nejčastější příčinou trombocytopenie v prvních 72 hodinách předčasně narozených novorozenců je chronická intrauterinní hypoxie na podkladě placentární insuficience při diabetes mellitus či těhotenské hypertenzi. Další příčinou může být užívání léků jako je heparin, thiazidová diuretika, chinin a jiné. Mezi další patří infekce TORCH, diseminovaná intravaskulární koagulopatie (DIC), HELLP syndrom. Dále se mohou uplatňovat protilátky proti trombocytům: **autoimunitní trombocytopenie** – protilátky proti mateřským a fetálním destičkám: idiopatická trombocytopenická purpura (ITP), systémový lupus erythematosus (SLE), tzv. léky indukovaná trombocytopenie a **izoimunitní trombocytopenie** – protilátky proti fetálním destičkám: novorozenecká aloimunitní trombocytopenie (NAIT; většinou anti-HPA-1a protilátky), tzv. izoimunitní trombocytopenie spojená s fetální erythroblastózou.

Příčiny placentární

Mezi placentární příčiny patří: chorioangiom, cévní tromby a abrupce placenty.

Příčiny novorozenecké

Mezi příčiny novorozenecké se řadí:

Snížená produkce destiček nebo vrozená absence megakaryocytů (TAR syndrom, Fanconiho anémie, rubeola, vrozená leukémie, trisomie 13, 18, 21 nebo Turnerův syndrom, vrozená amegakaryocytární trombocytopenie, metilmalonová, propionová a isovalerová acidémie aj.)

Zvýšená destrukce destiček, což je zvýšená konzumpce bez spojitosti s patologickým stavem, kde nejnižší počet bývá do 4. dne, normalizuje se do 10. dne života; bakteriální a kandidová seps, vrozená infekce (TORCH) – zejména CMV, trombóza (renální žíly, intrakardiální, vaskulární), DIC, IUGR, perinatální asfyxie, nekrotizující enterokolitida, rozsáhlé hemangiomy – Kasabach-Merrittův syndrom).

Klinický obraz

Těžká trombocytopenie může být provázená petechiemi (obvykle $< 60\,000/\mu$ L), krvácením do trávicího traktu a ze sliznic ($< 20\,000/\mu$ L), nitrolebním krvácením. Rozsáhlé ekchymózy a krvácení do svalů provází spíše koagulopatie.^[1]

Aloimunitní trombocytopenie novorozence (NAIT)

Vzniká aktivní imunizací matky proti antigenům fetálních krevních destiček. Tyto protilátky (třídy IgG) procházejí placentou a ničí trombocyty plodu. K senzibilizaci může dojít u 1 % všech těhotných, ale incidence manifestní trombocytopenie je 2/1000 živě narozených.^[2] **Klinický obraz:** objevuje se těžká hemoragická diatéza s tvorbou petechií a vysokou incidencí intrakraniálního krvácení. V krevním obraze trombocytopenie se objevuje méně než 20×10^9 /l, čímž se provádí průkaz protilátek. Z hlediska **léčby** se podávají imunoglobuliny i.v. a promyté koncentráty PL^{A1}-negativních trombocytů pocházející od matky.^[2]



Petechie až purpura

Autoimunitní trombocytopenie novorozence

Vzniká pasivním transplacentárním přenosem protilátek např. při idiopatické trombocytopenické purpurě matky nebo lupus erythematosus. **Klinický obraz:** trombocytopenie se objevuje brzy po narození, nastává krvácení. Trombocytopenie trvá 2–3 měsíce. Léčí se podáním imunoglobulinů i. v., koncentrátů trombocytů.^[2]


Laboratorní vyšetření

Provádí se krevní obraz a krevní nátěr. Testuje se krevní skupina, tzv. Coombsův test, koagulace (PT, APTT, FBG, D-dimery). Dle anamnézy se dále zkoumá: TORCH, hemokultura a stěry, kostní dřeň, koncentrace trombopoetinu, megakaryocytárních progenitorů, poměr retikulovaných trombocytů, koncentrace glykokalicinu, frakce nezralých trombocytů. Důraz se dává i na test krevního obrazu matky, fenotypizaci HPA-1a a vyšetření anti-HPA-1a protilátek.^[1]

Etiologie trombocytopenie^[1]

	Snížená produkce	Zvýšená destrukce
Velikost trombocytů	normální	zvětšená (>10,8 fl)
Životnost trombocytů	normální	snížená
Megakaryocyty v kostní dřeni	snížené	normální nebo zvýšené
Počet trombocytů po transfuzi destiček	zvýšený po dobu 4-7 dní	stejný nebo mírně zvýšený

Léčba

Primární příčiny se léčí kauzálně. Dodává se transfuze krevních destiček (10–20 ml/kg, destičky jsou rozpuštěné plazmě AB0 a Rh kompatibilní s erytrocyty novorozence) při krvácivých projevech nebo závažné trombocytopenii (< 20 000/μL). Při imunní se podává trombocytopenii IVIG a prednison ^[1]

Odkazy

Související články

- Krvácivé stavy (pediatrie)
- Krvácivá nemoc novorozence

Externí odkazy

- Nejčastější dotazy na trombocytopenii (itp) u dětí (<http://www.trombocytopenie.cz/>)

Reference

- GOMELLA, TL, et al. *Neonatology : Management, Procedures, On-Call Problems, Diseases, and Drugs*. 6. vydání. Lange, 2009. s. 695-699. ISBN 978-0-07-154431-3.
- MUNTAU, Ania Carolina. *Pediatrie*. 4. vydání. Praha : Grada, 2009. s. 25. ISBN 978-80-247-2525-3.