

Kommentar

Neonatal alloimmun trombocytopeni

Trombocytopeni er vanlig hos barn i nyfødteintensivavdelinger. I en studie fant man alvorlig trombocytopeni, dvs. $< 50 \cdot 10^9$ trombocytter/l, hos 8 % av de premature barna og hos 2,5 % av dem som var født til termin (1). Friske nyfødte har flere enn $150 \cdot 10^9$ trombocytter/l. Lave verdier krever diagnostiske overveielser og eventuelt trombocyttransfusjon (2). Både bakterielle infeksjoner, virale infeksjoner (cytomegalovirus, HIV) og toksoplasmose kan gi trombocytopeni. Placentasvikt med vekstretardasjon gir ofte både leukopeni og moderat trombocytopeni (laveste verdier omkring dag 4).

Immunologisk mediert trombocytopeni er vanlig. Oftest ses neonatal alloimmun trombocytopeni, iblant er årsaken ideopatisk trombocytopenisk purpura hos moren. Øvrige årsaker er større arteriovenøse malformasjoner, tilstander med disseminert intravaskulær koagulasjon, asfyksi, tromboser, metabolsk sykdom, trisomier samt en rekke sjeldne medfødte og ofte arvelige tilstander (2). Tidspunktet for debut gir en viktig pekepinn. Trombocytopeni pga. placentasvikt ses de første 72 timer, mens et plutselig fall i blodplattetall etter 72 timers alder oftest skyldes en alvorlig bakteriell infeksjon eller nekrotiserende enterokolitt.

Det er vanlig å gi trombocyttransfusjon til alle nyfødte med plattetall $< (20-) 30 \cdot 10^9/l$. Ved $30-50 \cdot 10^9/l$ gis transfusjon til risikobarn, og ved plattetall $50-100 \cdot 10^9/l$ gis transfusjon ved pågående blødning. Kanskje er dette en for liberal transfusjonspraksis, og i en nyfødteavdeling fikk ingen av 53 barn med plattetall $< 50 \cdot 10^9/l$ behandlet etter disse retningslinjene alvorlig blødning (1).

Rolf Lindemann og medarbeidere omtaler tre pasienter med neonatal alloimmun trombocytopeni (3). Dette er den vanligste årsaken til alvorlig trombocytopeni hos ellers friske nyfødte. Beregnet insidens er en per 1 000–2 000 fødte. Tilstanden kan forårsake hjerneblødning. Tidligere antok man at de fleste tilfellene av hjerneblødning oppstod rundt fødselen, men det er nå klart at mange tilfeller opptrer tidlig intrauterint, dvs. før de intervensjonene Lindemann og medarbeidere (3) omtaler er aktuelle. I et stort materiale fra 1985 fikk 14 % hjerneblødning, hvorav 42 % oppstod intrauterint (4). I en annen studie skjedde alle hjerneblødningene lenge før fødselen (5). I disse eldre studiene ble diagnosen stilt på bakgrunn av utredning for klinisk erkjent blødningstendens, og det er rimelig å tro at barn med et alvorligere forløp er overrepresentert. Dagens generelle helsetilstand, svangerskapsomsorg og fødselshjelp er bedre, og risikoen for blødning rundt fødselen er derfor trolig mindre nå enn før. I en nyere studie som omfattet hele den irske befolkningen, ble diagnosen neonatal alloimmun trombocytopeni stilt hos kun 21 pasienter i løpet av ni år (en per 16 500), og ingen hadde klinisk erkjent hjerneblødning (6). Den eneste store prospektive studien som er utført til nå, omfattet 24 417 svangerskap, og her fant man kun én tidlig intrauterin blødning blant 19 barn med trombocytopeni (7). Antall barn som i dag risikerer å få hjerneblødning rundt fødsel på bakgrunn av neonatal alloimmun trombocytopeni er derfor usikkert, men trolig lavt. Yngre søsken av barn med denne tilstanden som har vært komplisert av hjerneblødning, har trolig økt risiko.

Men Lindemann og medarbeidere har vel ikke helt dekning for sin konklusjon om at keisersnitt sannsynligvis forhindrer alvorlige blødninger hos deres pasienter. Intrauterin blodprøvetaking fra navlesnoren eller prenatal behandling med transfusjon, steroider eller immunoglobulin er ikke etablert som trygge og effektive tiltak, og det er derfor uavklart om en generell screening av alle mødre vil ha merkbar effekt på antall barn som skades av hjerneblødning.

Terje Rootwelt

terje.rootwelt@rikshospitalet.no
Barneklivnikken
Rikshospitalet
0027 Oslo

Litteratur

1. Murray NA, Howarth LJ, McCloy MP et al. Platelet transfusion in the management of severe thrombocytopenia in neonatal intensive care unit patients. *Transf Med* 2002; 12: 35–41.
2. Roberts I, Murray NA. Neonatal thrombocytopenia: causes and management. *Arch Dis Child* 2003; 88: F359–64.
3. Lindemann R, Svenningsen L, Kjeldsen-Kragh J et al. Tre spesielle graviditetsforløp til ettertanke. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2004; 124: 2244–5.
4. Mueller-Eckhardt C, Grubert A, Weisheit M et al. 348 cases of suspected neonatal alloimmune thrombocytopenia. *Lancet* 1989; i: 363–6.
5. Bonacossa IA, Jocelyn LJ. Alloimmune thrombocytopenia of the newborn: neurodevelopmental sequelae. *Am J Perinatol* 1996; 13: 211–5.
6. Davoren A, McParland P, Barnes CA et al. Neonatal alloimmune thrombocytopenia in the Irish population: a discrepancy between observed and expected cases. *J Clin Pathol* 2002; 55: 289–92.
7. Williamson LM, Hackett G, Rennie J et al. The natural history of fetomaternal alloimmunization to the platelet-specific antigen HPA-1a (PIA1, Zwa) as determined by antenatal screening. *Blood* 1998; 92: 2280–7.