



5. BÖLÜM

GEBELİK DÖNEMİNDE TAM KAN SAYIMI PARAMETRELERİ

Gebelik döneminde, hem annenin hem de fetüsün uyumunu sağlamak amacıyla hematolojik ve hemostatik değişiklikler meydana gelir. Gebelik döneminde kırmızı kan hücresi üretiminde artış olmasına rağmen, plazma hacmindeki artışın daha belirgin olması nedeniyle gebelik anemisi denilen durum ortaya çıkar. Fetüsün ve annenin artan ihtiyacının karşılanması için annenin demir ve folik asit depoları kullanılır. Hemostatik değişiklikler, trombotik olaylara bağlı olarak maternal morbidite ve mortalite riskini artırmakla birlikte doğum sırasında kan kaybına bağlı risklerin azalmasını sağlar. Komplikasyonların ortaya çıkması durumunda hematolojik ve hemostatik laboratuvar sonuçlarının doğru bir şekilde yorumlanabilmesi için öncelikle gebelik sırasında meydana gelen fizyolojik adaptasyonların bilinmesi gerekir.

PLAZMA HACMİ, ERİTROSİTLER VE KAN VOLÜMÜ

Plazma hacmi gebeliğin altıncı haftasından itibaren artmaya armaya başlar ve 12. haftaya kadar %14'e varan oranda artış gösterir⁽¹⁾. Plazma hacmindeki artış hızı 28-30. haftalara kadar daha hızlı olduğu halde, bu dönemden itibaren yavaşlamaya başlar. Term dönemine ulaşıldığında, plazma hacminde yaklaşık %40-45 oranında bir artış meydana gelmiş olur⁽²⁾. Bir araştırmada, plazma hacmindeki artış miktarının, annenin gebelik öncesi vücut ağırlığı ile değil, fetüs sayısı ve ağırlığı ile pozitif korelasyon gösterdiği bildirilmiştir⁽³⁾. Kronik hipertansiyonda ve preeklampside maternal plazma hacmi normal gebeliklere göre düşük bulunur⁽⁴⁾. Annenin plazma hacminde değişiklik yaratan



fizyolojik mekanizmalar henüz tam olarak açıklanamamakla birlikte, bu değişikliklerin fetüsün sağlığı ile yakından ilişkili olduğundan kuşku duyulmamaktadır. Kronik hipertansiyonlu gebeliklerde, kan basıncındaki artışın doğrudan doğruya plazma hacmini azaltıcı bir etki yapabileceği, preeklampside ise plazma albümin konsantrasyonundaki azalmanın, plazma onkotik basıncını azaltarak vasküler kompartmanda sıvı tutulmasını zorlaştırabileceği düşünülmektedir.

Eritrosit kitlesi, birinci trimestirin başlangıcında hafif derecede düşme gösterdikten sonra doğuma kadar geçen süre içinde artış gösterir. Toplam artış miktarı, demir takviyesi yapılmayanlarda 150 mL civarında, demir takviyesi yapılanlarda ise 350 mL civarında olur⁽⁵⁾. Gebe olmayanlarla mukayese edildiğinde, gebelik döneminde eritrosit kitlesinde %18-30 oranında artma olduğunun söylenmesi mümkündür. Gebelik döneminde, eritrosit yaşam süresinde kısalma olmaz. Eritrosit kitlesindeki artma, bebeğin doğum ağırlığı ve bebek sayısı ile korelasyon gösterir. Plazma hacmindeki artış gibi, eritrosit kitlesindeki artışın da fizyolojik düzenleme mekanizması tam olarak bilinmemektedir⁽³⁾.

Birinci trimesterde eritropoetin⁽⁶⁾, soluble transferrin reseptör konsantrasyonu^(6,7) ve retikülosit sayısı⁽⁸⁾, anemi derecesi ile mukayese edildiğinde düşük seyrederek. Bu duruma eritropoetik cevabın küntleşmesi adı verilir. Bu durum, birinci trimester döneminde renal akım hızındaki artışın eritropoetin üretimini uyarabilecek hipoksi uyarısını azaltması veya engellemesi ile açıklanmaktadır⁽³⁾. Birinci trimester ile mukayese edildiğinde, eritropoetin konsantrasyonunda ikinci trimesterde %25, üçüncü trimesterde %75 oranında artış meydana gelir. Aynı dönemde retikülosit oranında da hafif derecede artma gözlenir⁽⁹⁾. Hematokrit oranı %30'dan daha fazla düşme gösteren⁽⁹⁾ ve demir takviyesi yapılmayan gebelerde serum eritropoetin konsantrasyonu daha yüksek bulunur^(10,11). Kısaca özetlemek gerekirse, gebelik döneminde bilinmeyen mekanizmalarla, hipoksiye bağlı olmaksızın eritropoetin konsantrasyonunda artış meydana geldiğinin, demir eksikliğine



bağlı anemi gelişen gebelerde ise eritropoetin konsantrasyonu artışının çok daha belirgin olduğunun söylenmesi mümkündür.

Yapılan hesaplamalara göre, eritrosit kitlesindeki artışın sağladığı oksijen taşıma kapasitesi artışı, gebeliğin son döneminde ortaya çıkan ilave oksijen ihtiyacını karşılayacak seviyededir. Arterio-venöz oksijen konsantrasyon farkı gebe olmayan kadınlarla mukayese edildiğinde gebelik boyunca daha düşük seviyede bulunmaktadır. Bu bilgi, gebelik boyunca maternal ve fetal dokulara oksijen sunumunda herhangi bir azalma meydana gelmediğini göstermektedir.

Plazma hacminin ve eritrosit kitlesi artışının beraberce etkisi neticesinde, term dönemine ulaşmış bir gebede kan hacmi yaklaşık olarak %40 oranında artmış olmaktadır. Ancak, gebelik boyunca plazma hacmindeki artış, eritrosit kitlesindeki artışta daha fazla olduğundan, venöz kan örneğinden yapılan ölçümlerde hematokrit ve hemoglobin konsantrasyonu değerleri gebe olmayanlara göre düşük bulunur. Bu durum, gebelik anemisi olarak adlandırılır. Doğumun gerçekleşmesinden yaklaşık 6 hafta kadar sonra plazma hacmi ve eritrosit kitlesi gebe olmayan kadınlardaki normal seviyeye döner.

Demir rezervleri ve demir ihtiyacı

Hiç doğum yapmamış sağlıklı kadınların çoğunda toplam 200 mg civarında olan demir depoları, erkeklere göre daha düşüktür⁽¹²⁾. Yapılan araştırmalar, kadınların yaklaşık olarak %24 kadarının kemik iliğinde demir boyasıyla boyanabilecek miktarda demir bulunmadığını göstermektedir⁽¹³⁾. Bu durum, kadınların mens dönemlerinde meydana gelen demir kayıplarının etkisine bağlanmaktadır. Yaklaşık 9 ay süren gebelik döneminde, sekresyon ve hücre desküamasyonu nedeniyle meydana gelen yaklaşık 200 mg'lık bazal kayıplara ek olarak, ihtiyaç artışına yol açan başlıca 4 sebep vardır. Fetüs yaklaşık olarak 300 mg, plasenta 50 mg, eritrosit kitlesi artışı 500 mg ilave ihtiyaç doğurur. Vajinal yoldan gerçekleşen normal doğum sırasında ise yaklaşık 250 mg kadar demir kaybı meydana gelir. Sezeryan sectio doğumlarda ise ka-



yıp miktarının yaklaşık 500 mg'a kadar yükselebileceği bildirilmektedir. Toplam 1100 mg civarındaki bu ilave tüketimin 600 mg kadarı kalıcıdır. Eritrosit kitlesi artışına bağlı olarak gerçekleşen 500 mg'lık ilave tüketim ise, doğum sonrasında fazla gelen eritrosit kitlesinin reabsorbe olmasıyla geri kazanılır. Gebelik döneminde regl nedeniyle kayıp olmamasına bağlı olarak gerçekleşen, yaklaşık 135 mg'lık tasarruf da dikkate alındığında, net demir kaybının 665 mg civarında olduğu söylenebilir.

Tablo 5.1. Gebelik dönemi ve doğum sırasında tahmini demir tüketimi

Baseline gereksinim	200 mg
Sekresyon ve hücre desküamasyonu nedeniyle oluşan kayıplar	
Artan ihtiyaçlar:	
Fetüs	300 mg
Plasenta	50 mg
Eritrosit kitlesi artışı	500 mg
Vajinal doğum sırasındaki kayıplar	250 mg
Gereksinim azalması	
9 ay boyunca mens olmaması nedeniyle	- 135 mg
Komplikasyonsuz, tekil gebeliklerde toplam gereksinim	1165 mg

Gebe olmayanlarla mukayese edildiğinde, gebelerde mide-bağırsak sisteminden demir absorpsiyonunda artma meydana gelir. Birinci trimestrde 2 mg civarında olan günlük maksimum demir emiliminin üçüncü trimestrde 5 mg'a kadar yükselebildiği belirlenmiştir⁽¹⁴⁾. Ancak demir emiliminin maksimum seviyede gerçekleşebilmesi için beslenmeyle alınan günlük demir miktarının yeterli bir seviyede olması gerekmektedir. Alınması gereken günlük demir miktarının, gebeliğin ilk 20 haftasında gebe olma-



yan bir kadından farklılık göstermeyip 1 mg civarında olduğu, ancak 20. haftadan sonra süratli bir gereksinim artışının ortaya çıktığı bildirilmektedir. Günlük demir ihtiyacı, İkinci trimestirin sonunda 3.5 mg, üçüncü trimestirin sonunda ise alınması 7 mg civarındadır⁽¹⁵⁾. Amerikan Ulusal Sağlık Enstitüsü ise, gebelik sırasında günlük elementer demir takviyesinin 30 mg civarında olması gerektiğini tavsiye etmektedir⁽¹⁶⁾.

Gebelik döneminde hemoglobin

Gebelik sırasında hemoglobin konsantrasyonu birinci trimestrden itibaren düşme gösterir. Düşme derecesi demir takviyesi yapılanlarda ve yapılmayanlarda farklılık gösterir. Hemoglobin konsantrasyonu, demir takviyesi yapılanlarda taban seviyeye 23-26. haftalar arasında gerileyerek 11.5-12.0 g/dL'ye iner. Grubun %90'ını kapsayan aralığın alt sınırı ise 10.0-10.5 g/dL olarak belirlenmiştir. Üçüncü trimestrde hemoglobin konsantrasyonu hafif derecede artmaya başlayarak birinci trimestrdeki seviye ulaşabilir ve hatta bu seviyeyi aşabilir. Demir takviyesi yapılmayan gebelerde, üçüncü trimestrdeki taban hemoglobin konsantrasyonunun genellikle 10.9-11.4 arasında bulunduğu bildirilmektedir. Grubun %90'ını kapsayan aralığın alt sınırı ise 10 g/dL olarak belirlenmiştir. Doğum sonrasında hemoglobin konsantrasyonu, her iki grupta da yükselme göstermekle birlikte, demir takviyesi yapılmayanlarda gebelik öncesi seviyeye yükseltemeyebilir.

Gebelik sırasında ortaya çıkan aneminin, plazma hacmindeki artışa bağlı gebelik anemisi mi, yoksa araştırılması gereken başka bir sebebe bağlı anemi mi olduğunun belirlenmesi önem taşımaktadır. Bu amaçla, Amerikan Hastalık Kontrol Merkezi (CDC), demir takviyesi yapılan gebeler için gebelik haftalarına uyan sınır değerleri belirlemiştir (Tablo 5.2.). Dünya Sağlık Örgütü'nün raporunda ise, gebelik döneminde herhangi bir zamanda hemoglobin konsantrasyonunun 11.0 g/dL'nin altında olmasının non-fizyolojik anemi olarak kabul edilmesi önerilmekle birlikte, bu sınırın hemodilüsyon nedeniyle 10.4 g/dL'ye kadar indirilebileceği bildirilmektedir⁽¹⁷⁾.



Tablo 5.2. CDC'ye göre, demir takviyesi yapılan gebelerde, gebelik haftaları için hemogloblin konsantrasyonları.

Hafta	12	16	20	24	28	32	36	40
Ort. Hb (g/dL) üst 5. percentile	12.2	11.8	11.6	11.6	11.8	12.1	12.5	12.9
Ort. Hb (g/dL) alt 5. percentile	11.0	10.6	10.5	10.5	10.7	11.0	11.4	11.9
Hematokrit%	33.0	32.0	32.0	32.0	32.0	33.0	34.0	36.0

Gebelik sırasında eritrosit indeksleri

Mekanizması tam olarak bilinmemekle birlikte, gebelik sırasında ortalama eritrosit hacminde (MCV) yaklaşık 3-5 fL kadar, yani hafif derecede artma meydana gelmektedir. Bununla birlikte MCV değerinin gebe olmayanlar için belirlenmiş olan referans aralığının üst sınırını aşması seyrek olarak görülür. Bu artış folik asit takviyesi yapılması veya yapılmaması ile bir ilişki göstermemektedir⁽¹⁸⁾. MCV değerinin doğum öncesi seviyeye gerilemesi, doğumdan sonra çok kısa bir zaman içinde gerçekleşir^(18,19). Demir takviyesi yapılmayan gebeliklerde, MCV değerindeki artış daha düşük seviyede gerçekleşir ve üçüncü trimesterde devam etmez. Demir takviyesi yapılmamasına rağmen, mikrositer anemi olasılığını düşündürecek kadar düşük MCV değerlerine gebelik döneminde genellikle rastlanmaz^(18,20). Demir takviyesi yapılanlarda MCV değerindeki artışın beklenen sonucu olarak MCH değerinde de artma meydana gelir. MCHC değeri ise genellikle değişmez⁽¹⁹⁾. Demir takviyesi yapılmayanlarda ise üçüncü trimestirin son döneminde MCH ve MCHC değerleri, gebe olmayanlara ait referans aralık sınırlarının altında bulunabilir. MCH için yaklaşık %9.3, MCHC için yaklaşık %1.9 oranında meydana gelen düşme, demir eksikliğine bağlı hemoglobin sentezi azalmasının bir işareti olarak kabul edilebilir⁽¹⁹⁾.



Gebelik sırasında folik asit ve B12 vitamini değışiklikleri

Dokulardaki folik asit depolarının düşüklüğü nedeniyle, maternal ve fetal ihtiyacın artması gebelik sırasında folik asit yetersizliği riskini ortaya çıkartır. Gebe olmayan kadınlarda vücut folik asit depoları yaklaşık 5 mg kadardır⁽²¹⁾. Gebe olmayanlarda günlük 100-150 µg olan folik asit ihtiyacı artar. Gebelik sırasında günlük folik asit ihtiyacının 100-300 µg arasında olduğu bildirilmektedir⁽¹²⁾. Gebelik sırasında muhtemelen hemodilüsyona bağlı olarak, serum folik asit konsantrasyonu ortalaması yaklaşık 6.5 ng/mL'den 4.0 ng/mL'ye düşer. Buna karşılık eritrosit içi folik asit konsantrasyonunda değışme olmamaktadır⁽¹²⁾. Folik asit yetersizliğinin ilk hematolojik bulgusu, periferik yaymada nötrofillerin nükleuslarında hipersegmentasyon meydana gelmesidir. Anemi, makro-ovalositlerin ortaya çıkması, lökopeni ve trombositopeni folik asit depolarının tamamen tükenmesinden aylar sonra gelişmeye başlar. Bu nedenle belirgin derecede makrositik anemi bulguları, ancak gebeliğin geç döneminde veya doğumdan sonraki dönemde görülebilir. Gebelik döneminde serum konsantrasyonunun 3.0 ng/mL altına, eritrosit içi konsantrasyonunun 20 ise ng/mL altına inmesi folik asit yetersizliği olarak kabul edilir⁽²²⁾. Aynen demir için geçerli olduğu gibi fetal-plasental ünite, rezervlerin tükenmiş olmasına rağmen maternal dolaşımdan folik asiti ekstrete edebilme yeteneğine sahiptir⁽²²⁾. Diyetle alınan folik asit konsantrasyonunun yetersiz kalma riskinin düşük olduğu durumlarda bile profilaktik amaçlı olarak günde 0.4-1.0 mg folik asit takviyesi yapılması önerilmektedir⁽²³⁾. Nöral tüp defekti riskini azaltmak amacıyla önerilen folik asit miktarı, bu miktardan daha yüksektir.

Gebelik sırasında suda eriyen bir vitamin olan B₁₂'nin de kan konsantrasyonunda düşme meydana gelir. Gebe olmayan kadınlarda 205-1025 pg/mL arasında değışen dağılım aralığının termde 20-510 pg/mL aralığına kadar gerileyebileceği bildirilmektedir⁽¹²⁾. Gebelik döneminde, kan B₁₂ vitamini konsantrasyonunda düşme meydana gelmesine rağmen, eksikliğin biyokimyasal kanıtları olarak kabul edilen metilmalonik asit ve homosistein kon-



santrasyonlarında artma meydana gelmemektedir^(24,25). Maternal Vitamin B₁₂ depolarının, maternal ve fetal gereksinimleri karşılayabilecek kadar yeterli olması nedeniyle, vejeteryan beslenme biçimini benimseyenlerde bile, gebelik döneminde vitamin B₁₂ eksikliğine nadiren rastlanır. Annenin pernisiyöz anemisi nedeniyle, bebekte neonatal dönemde vitamin B₁₂ eksikliğine rastlanması da çok nadirdir. Çünkü, 40 yaş altı kadınlarda pernisiyöz anemi seyrek görülür ve bu durum genellikle infertilite nedenidir⁽¹²⁾.

Gebelik sırasında lökositlerdeki değişiklikler

Mevcut araştırmaların tamamı, normal gebelik sırasında periferik kanda lökosit sayısında artma olduğunu göstermektedir⁽²⁶⁻²⁸⁾. Lökosit sayısı birinci trimesterde artmaya başlar; ikinci ve üçüncü trimesterlerde yüksek halini muhafaza eder ve doğum sonrası 6 hafta içinde gebe olmayan kişilerdeki normal seviyesine döner. Lökosit sayısı herhangi bir enfeksiyon bulgusu olmaksızın mikrolitrede 12.200'e kadar yüksek bulunabilir⁽²⁸⁾. Sayısı artan lökositler olgun nötrofillerdir. Spontan doğum sırasında lökosit sayısında geçici bir artış meydana gelir. Bu sırada 20.000±6.000/μL gibi bir seviyeye yükselebilir⁽²⁹⁾. Gebelik sırasında sigara içenlerde lökosit sayısının daha fazla yükseldiği ve yükselme derecesinin içilen sigara sayısı ile orantılı olduğu bildirilmiştir⁽³⁰⁾. Nötrofil sayısının normal menstruel siklus sırasında ovulasyon döneminde de arttığı bilinmektedir. Hem normal siklusun ovulasyon döneminde, hem de gebelik boyunca granülosit-koloni stimulan faktör konsantrasyonunda yükselme olmaktadır. Bu durum, lökosit artışının hormonlarla sitokinler arasındaki bir etkileşimin sonucu olduğunu düşündürmektedir⁽³¹⁾.

Gebelik sırasında aynı zamanda monosit sayısında da artış meydana gelir. Bu artışın da makrofaj-koloni stimulan faktör konsantrasyonundaki artışla ilişkili olduğu belirlenmiştir⁽³²⁾. Lenfositlerin, eozinofillerin ve bazofillerin mutlak sayılarında hafif derecede düşme meydana gelir^(26,28). Ancak, granülosit sayısında belirgin derecede artma meydana geldiğinden, lökosit formülün-



de lenfosit oranındaki düşme daha belirgin olur. Lenfosit alt gruplarının dağılımı ile ilgili araştırmaların sonuçları birbiri ile uyumlu olmamakla birlikte, genel olarak lenfositlerin B ve T alt gruplarının birbirine oranlarında anlamlı bir değişiklik meydana gelmediği bildirilmektedir⁽²⁶⁾.

Tablo 5.3. Gebelik dönemlerinde lökositlerin ve alt gruplarının ortalama konsantrasyonları

	Lökosit ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	Granülosit ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	Lenfosit ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	Monosit ($\times 10^3/\mu\text{L}$)
Kontrol	6.7	4.6	1.8	0.3
1. trimestr	9.5	6.9	2.0	0.4
2. trimestr	10.5	8.2	1.8	0.5
3. trimestr	10.8	8.6	1.7	0.5
Postpartum	9.7	7.2	2.0	0.5

Kaynak: Kuhnert M, Strohmeier R, Stegmüller M, Halberstadt E. Changes in lymphocyte subsets during normal pregnancy. *Eur. J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1998;76:147-151

Gebelik sırasında trombositlerdeki değişiklikler

Mevcut araştırmaların çoğunda normal gebelik döneminde trombosit sayısında minimal derecede bir değişiklik olduğu bildirilmektedir^(27,33,34). Gebelik sırasında trombosit sayısında düşme eğilimi bulunduğunu bildiren araştırma raporları mevcutsa da, bu raporlarda değişikliklerin klinik olarak anlamlı sayılabilecek düzeyde olmadığı ve sayının genellikle gebe olmayanlar için belirlenmiş olan referans aralığın alt sınırının altına inmediği belirtilmektedir^(28,35,36). Gebelik sırasında trombosit sayısında düşme eğilimi yaratabilecek çeşitli sebepler ileri sürülmektedir. Bunlar kısaca, plazma volümünün genişlemesine bağlı hemodilüsyon, trombosit üretiminde azalma ve protrombotik eğilim nedeniyle kandaki trombosit ömrünün kısalması olarak özetlenebilir.

Gebelik sırasında ortalama trombosit hacminde artma görülür. Bazı araştırmacılar, bu bulgunun trombosit tüketiminde artı-



şın bir kanıtı olarak kabul edilebileceğini, tüketim artışına cevap olarak kana verilen genç ve dolayısıyla daha büyük trombositlerin oranında artma olduğunu düşünmektedir^(33,35). Ancak, trombosit ömrünü ölçen, trombositlerin RNA içerip içermediklerini kontrol ederek genç trombosit oranlarını belirleyen araştırmalarda, gebelik döneminde trombosit ömrünün kıaldığına ve buna bağlı olarak trombosit üretiminde artış meydana geldiğine ilişkin iddiaları destekleyen veriler elde edilememiştir^(37,38).

Trombosit sayısının gebe olmayan kişiler için belirlenmiş olan referans aralığın alt sınırının altına yani 150,000/ μ L'nin altına inmesi, gebelik döneminde de trombositopeni olarak adlandırılır. Her ne kadar, bütün gebelerde fizyolojik olarak trombosit sayısında düşme meydana geldiğini söylemek mümkün değilse de çeşitli kaynaklar, gebelik döneminde trombositopeniye rastlanma sıklığının %6.6-11.6 arasında değiştiğini bildirmektedir⁽³⁹⁻⁴¹⁾. Gebelik sırasında görülen trombositopenilerin pek çok sebebi olabilir (Tablo 5.4.). Ancak bunlardan özellikle "tesadüfi trombositopeni" olarak adlandırılan tablo ve "kan basıncı yüksekliğine bağlı olarak gelişen trombositopeni" en sık rastlanan iki sebebi oluşturur. Bu iki sebebe göre çok daha düşük bir oran teşkil etse de "immün trombositopenik purpura" gebelik sırasında ortaya çıkan trombositopenilerin en sık rastlanan üçüncü sebebini oluşturur.

Gebelik sırasında en sık rastlanan "**tesadüfi trombositopeni**" tablosu, adından da anlaşılacağı gibi hiçbir şikayeti olmayan gebelerde, rutin kontroller sırasında tesadüfen tespit edilir. Gebelik sırasında ortaya çıkan trombositopenilerin %73-94 kadarı bu grupta yer alır. Bilinen hiçbir risk faktörünü taşımayan kadınlarda görülen bu tabloda, trombosit sayısı genellikle 70,000/ μ L'nin altına inmez⁽³⁹⁻⁴¹⁾. Bu kadınlarda gebelik öncesi trombosit sayıları genellikle normal sınırlar içindedir ve doğum sonrasında 6 hafta içinde kendiliğinden tekrar normal aralık sınırları içine döner. Oluşma mekanizması hakkında bilgi sahibi olmadığımız bu tablonun sonraki gebeliklerde yeniden ortaya çıkma olasılığı yüksektir. Gebeliği sırasında tesadüfi trombositopeni tespit edilen annelerin bebeklerinde trombosit sayısı ile ilişkili



herhangi bir anormalliğe rastlanma veya kanama sorunu yaşanması olasılığında herhangi bir artış olmaz.

Tablo 5.4 Gebelik döneminde rastlanan trombositopeni nedenleri

	<i>Kaynak</i>	(56)	(57)	(55)
Tesadüfi trombositopeni		%73.6	%81	%11.6
Kan basıncı yüksekliğine bağlı trombositopeni		%21	%16	%4.5
İmmun trombositopenik purpura		%3.8	%3.0	%0.5
Daha seyrek rastlanan nedenler				
Otoimmün hastalıklar				
Trombotik trombositopenik purpura				
HIV enfeksiyonu				
Aplastik anemi				
Folik asit, Vitamin B12 yetersizliği				
Hematolojik maliniteler				
Dissemine intravasküler koagulopati				
Akut hemoraji				
Kalıtımsal trombositopeni				
Tip 2B von Willebrand hastalığı				
İlaç kullanımına bağlı trombositopeni				
Psödotrombositopeni				

Gebelik sırasında rastlanan, kan basıncı yükseklikleri 4 farklı grupta sınıflanır. Bunlar, gestasyonel hipertansiyon, preeklampsi, kronik hipertansiyon üzerine eklenmiş preeklampsi ve eklampsi'dir. Bu tablolardan trombositopeniye en sık sebep olanı preeklampsidir. Preeklampsili bir gebede trombositopeni, kan basıncının yükselmesinden önce görülebileceği gibi, tablonun



seyri sırasında da ortaya çıkabilir. Trombosit sayısındaki düşme genellikle orta seviyede olur ve sayı doğumdan sonra süratli bir şekilde normale döner. Çeşitli kaynaklar, gebelik sırasında rastlanan trombositopenilerin %4.5-21 kadarının kan basıncı yüksekliği ile ilişkili olduğunu bildirmektedir⁽³⁹⁻⁴¹⁾.

Otoimmün bir hastalık olan “**immün trombositopenik purpura**”, gebelik sırasında rastlanan trombositopenilerin yalnızca %0.5-2.6 kadarını oluşturur. Ancak bu tablonun gebeliğe özgü olmadığı, genellikle gebelik öncesi dönemde de bulunduğu ve gebeliğin tamamlanmasından sonra da devam ettiği unutulmalıdır. İmmün trombositopenik purpurada trombosit sayısı 10,000/ μL 'nin altına kadar inebildiği gibi, 100,000/ μL 'nin biraz altında da yer alabilir. Bazı uzmanlar, teşhis amacıyla trombositlere yönelik antikor mevcudiyetinin araştırılmasını önermekle birlikte, teşhis genellikle diğer olasılıkların teker teker ekarte edilmesiyle konur⁽⁴²⁾. Daha önce trombosit sayımı yapılmamış ve ilk kez gebe kalmış olan bir kadında, orta derecede trombosit düşüklüğü ile seyreden ITP'nin, tesadüfi trombositopeniden ayırt edilmesi çoğunlukla mümkün olmaz. Trombosit sayısında belirgin derecede düşüklüğe sebep olmayan ITP vakalarında, gebelikte önemli bir sorun yaşanmadığı, doğum sırasında da özel bir önlem almaya çoğu zaman gerek kalmadığı bildirilmektedir⁽⁴²⁾.

Trombosit sayısının 600,000/ μL 'den yüksek olması olarak tanımlanan “**trombositozis**” vakalarına gebelik döneminde çok seyrek olarak rastlanır. Böyle bir durum karşısında, myeloproliferatif bir hastalık bulunma olasılığı akla gelmekle birlikte, çoğu zaman böyle bir sebep tespit edilemez ve tablo “esansiyel trombositozis” olarak adlandırılır. Esansiyel trombositozis vakalarında spontan abortusa daha yüksek oranda rastlandığı, ancak geç dönem komplikasyonların nispeten daha az görüldüğü bildirilmektedir⁽⁴³⁾.

Reaktif trombositozis, doğum sonrasında sıklıkla rastlanan ve trombosit sayısının doğumdan sonra bir ay içinde gebelik



öncesi seviyeye indiği bir tablodur. Normal yoldan doğum yapan ve gebelik sırasında preeklampsi sorunu yaşamayan gebelerle mukayese edildiğinde, sezeryan sectio ile doğum yapan ve gebelik sırasında preeklampsi sorunu yaşayan gebelerde reaktif trombositozise daha sık rastlandığı ve ortalama trombosit sayısının bu son iki grupta daha yüksek bulunduğu bildirilmektedir^(44,45). Reaktif trombositozis'in doğum sonrası trombotik komplikasyonları artıran bir faktör olduğunu iddia eden araştırmacıların bulunmasına rağmen⁽⁴⁵⁾, bu görüşün doğruluğunu teyit eden yeterince veri mevcut değildir.

Referanslar

- 1-Bernstein IM, Ziegler W, Badger GJ. Plasma volume expansion in early pregnancy. *Obstet Gynecol* 2001;97:699-72.
- 2-Whittaker PG, McPhail S, Lind T. Serial hematologic changes and pregnancy outcome. *Obstet Gynecol* 1996;88:33-9.
- 3-Hytten F. Blood volume changes in normal pregnancy. *Clin Haematol* 1985;14:601-12.
- 4-CW Redman Maternal plasma volume and disorders of pregnancy. *Br Med J* 1984;288:955-6.
- 5-Taylor DJ, Lind T. Red cell mass during and after normal pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol* 1979;86:364-70.
- 6-Bequin Y, Lipscei G, Thoumsin H, Fillet G. Blunted erythropoietin production and decreased erythropoiesis in early pregnancy. *Blood* 1991;78:89-93.
- 7-Bianco I, Mastropietro F, D'Asero C. Serum levels of erythropoietin and soluble transferrin receptor during pregnancy in non- β -thalassemic and β -thalassemic women. *Haematologia* 2000;85:902-7.
- 8-Mercelina-Roumans PE, Ubachs JM, van Wersch JW. The reticulocyte count and its subfractions in smoking and non-smoking pregnant women. *Eur J Clin Chem Clin Biochem* 1995;33:263-5.
- 9-Harstad TW, Mason RA, Cox SM. Serum erythropoietin quantitation in pregnancy using an enzyme-linked immunoassay. *Am J Perinatol* 1992;9:233-5.



10-Milman N, Graudal N, Nielsen OJ, Agger AO. Serum erythropoietin during normal pregnancy: relationship to hemoglobin and iron status markers and impact of iron supplementation in a longitudinal, placebo-controlled study on 188 women. *Int J Hematol* 1997;66:159-68.

11-Barton PDJ, Joy MT, Lappin TR. Maternal erythropoietin in singleton pregnancies: a randomized trial on the effect of oral hematinic supplementation. *Am J Obstet Gynecol* 1994;170:896-901.

12-Taylor DJ. Pregnancy haemopoiesis. In: Turner T, ed. Perinatal Haematological Problems. Hoboken, NJ, John Wiley&Sons, 1991, pp. 1-22.

13-Scott DE, Pritchard JA. Iron deficiency in healthy young college women. *JAMA* 1967;147:147-50.

14-Hallberg L, Hulten L. Iron requirements, iron balance, and iron deficiency in menstruating and pregnant women. In: Halberg L, Asp NG, eds. Iron Nutrition in Health and Disease. London: George Libbey, 1996, pp. 165-82.

15-Bothwell TH. Iron requirements in pregnancy and strategies to meet them. *Am J Clin Nutr* 2000;72: 257S-264S.

16- Institute of Medicine. Food and Nutrition Board. Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium and Zinc. Washington, DC: National Academy Press, 2001.

17-Nutritional anemias: report of a WHO scientific group. World Health Organization Technical Report Service 1968;405:5-37.

18-Chanarin I, McFadyen IR, Kyle R. The physiological macrocytosis of pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol* 1977;84:504-8.

19-Milman N, Byg KE, Agger AO. Hemoglobin and erythrocyte indices during normal pregnancy and postpartum in 206 women with and without iron supplementation. *Acta Anaesthesiol Scand* 2000;79:89-98.

20-Taylor DJ, Lind T. Haematological changes during normal pregnancy: iron induced macrocytosis. *Br J Obstet Gynaecol* 1976;83:760-7.



- 21-Frenkel EP, Yardly DA. Clinical and laboratory features and sequelae of deficiency of folic acid and vitamin B₁₂ in pregnancy and gynecology. *Hematol Oncol Clin North Am* 2000;14:1079-1100.
- 22-Pryor JA, Morrison JC, Nutritional Anemias. In: Bern MM, Frigoletto FD, eds. Hematologic Disorders in Maternal-Fetal Medicine. New York: Wiley-Liss, 1990, pp. 93-121.
- 23-Beisher NA, Mackay EV, Colditz P. Obstetrics and the New Born. London: W.B. Saunders, 1977, pp. 86-9.
- 24-Pardo J, Peled Y, Bar J, Hod M. Evaluation of low serum vitamin B₁₂ in the non-anemic pregnant patient. *Hum Reprod* 2000;15:224-6.
- 25-Metz J, McGrath K, Bennett M, Hyland K. Biochemical indices of vitamin B₁₂ nutrition in pregnant patients with subnormal serum vitamin B₁₂ levels. *Am J Hematol* 1995;48:251-5.
- 26-Kuhnert M, Strohmeier R, Stegmuller M, Halberstadt E. Changes in lymphocyte subsets during normal pregnancy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1998;76:147-51.
- 27-Sill PR, Lind T, Walker W. Platelet values during normal pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol* 1985;92:480-3.
- 28-Pitkin RM, Witte DL. Platelet and leukocyte counts in pregnancy. *JAMA* 1979;242:2696-8.
- 29-Delgado I, Reinhard N, Dudenhausen JW. Changes in white blood cells during parturition in mothers and newborn. *Gynecol Obstet Invest* 1994;38:227-35.
- 30-Mercelina-Roumans PE, Ubachs Jmi van Wersch JW. Leucocyte count and leucocyte differential in smoking and non-smoking females during pregnancy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1994;55:169-73.
- 31-Makinado S, Mikuni M, Furuta I, Okuyama K. Serum concentrations of endogenous G-CSF in women during the menstrual cycle and pregnancy. *Eur J Clin Invest* 1995;25:877-9.
- 32-Tsakonas DP, Nicolaidis KH, Tsakona CP, Worman CP. Changes in maternal plasma macrophage-colony stimulating factor levels during normal pregnancy. *Clin Lab Haematol* 1995;17:57-9.



- 33-Tygart SG, McRoyan DK, Spinnato JA, McRoyan CJ. Longitudinal study of platelet indices during normal pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1986;154:883-887.
- 34-Fenton V, Saunders K, Cavill I. The platelet count in pregnancy. *J Clin Pathol* 1977;30:68-9.
- 35-Fay RA, Hughes AO, Farron NT. Platelets in pregnancy: hyperdestruction in pregnancy. *Obstet Gynecol* 1983;61:238-40.
- 36-O'Brian JR. Platelet counts in normal pregnancy. *J Clin Pathol* 1976;29-174.
- 37-Wallenburg HC, Van Kessel PH. Platelet lifespan in normal pregnancy as determined by a nonradioisotopic technique. *Br J Obstet Gynecol* 1978;85:33-6.
- 38-Rinder HM, Bonan JL, Anandan S, Rinder CS. Noninvasive measurement of platelet kinetics in normal and hypertensive pregnancies. *Am J Obstet Gynecol* 1994;170:117-22.
- 39-Boehlen F, Hohlfeld P, Extermann P, Perneger TV, de Moerloose P. Platelet count at term pregnancy: a reappraisal of the threshold. *Obstet Gynecol* 2000;95:29-33.
- 40-Burrows RF, Kelton JG. Fetal thrombocytopenia and its relation to maternal thrombocytopenia. *N Engl J Med* 1993;329:1463-6.
- 41-Saino S, Kekomaki R, Riikonen S, Teramo K. Maternal thrombocytopenia at term: a population-based study. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2000;79:744-9.
- 42-Gill KK, Kelton JG. Management of idiopathic thrombocytopenic purpura in pregnancy. *Sem Hematol* 2000;37:275-89.
- 43-Tefferi A, Silverstein MN, Petitt RM, Hoagland HC. Outcome analysis of 34 pregnancies in women with essential thrombocythemia. *Arch Intern Med* 1995;155:1217-22.
- 44- Aune B, Gjesdal K, Oian P. Late onset postpartum thrombocytosis in preeclampsia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1999;78:866-70.
- 45-Atalla RK, Thompson JR, Oppenheimer CA. Reactive thrombocytosis after cesarean section and vaginal delivery: implications for maternal thromboembolism and its prevention. *Br J Obstet Gynaecol* 2000;107:411-4.