



Újszülöttkori hematológia

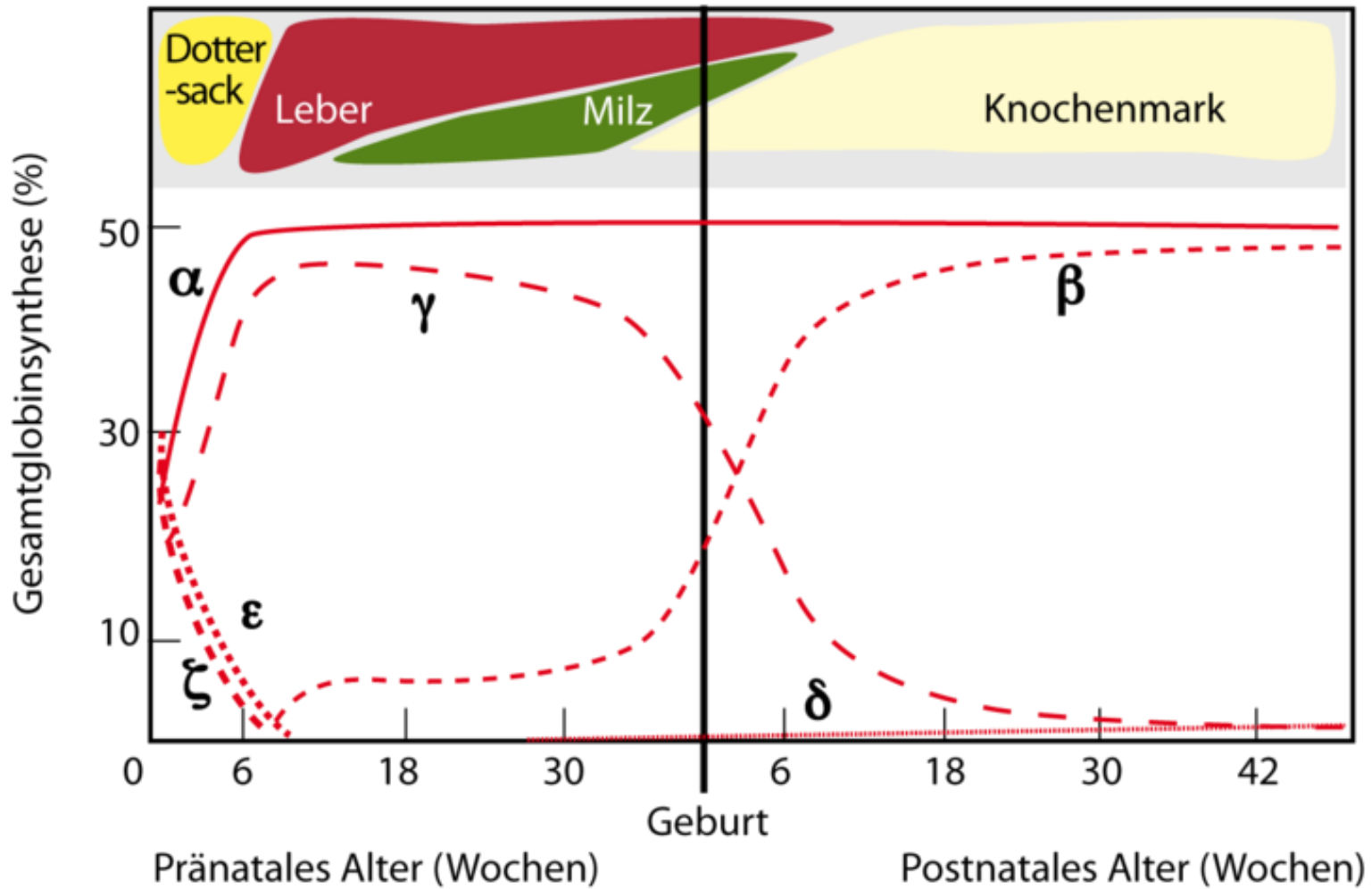
Dr. Funke Simone

egyetemi docens

PTE KK Szülészeti és Nőgyógyászati Klinika

Neonatólogiai Tanszék

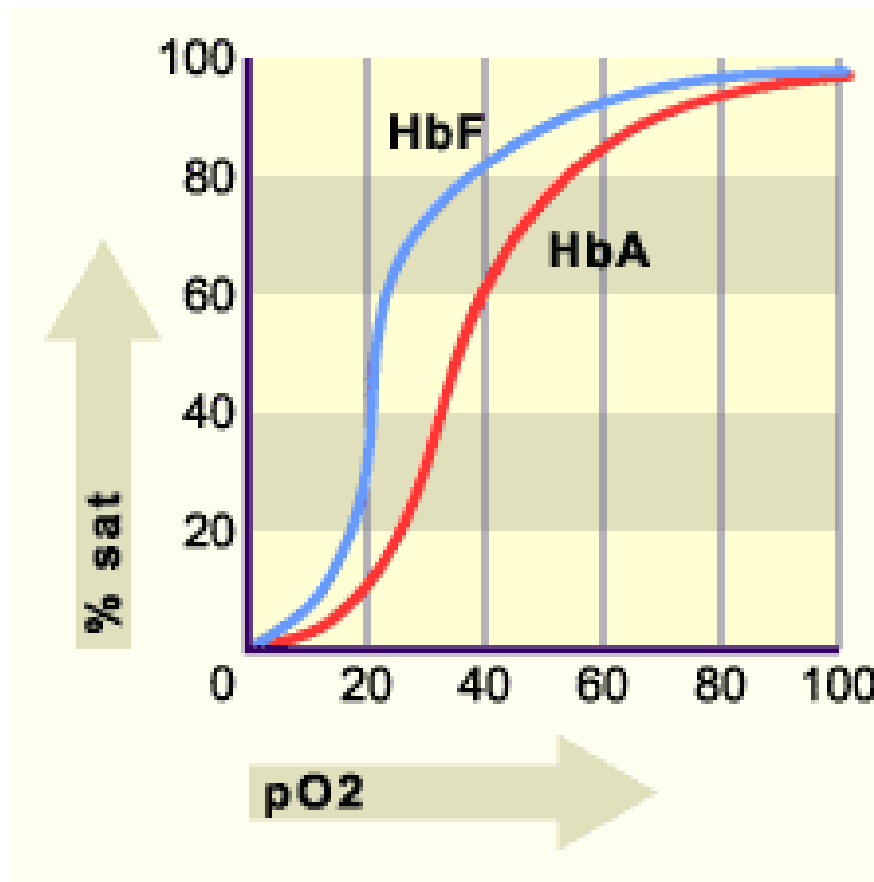
2019.09.10.



Embryonales Hb - Gower 1 ($\zeta 2 \epsilon 2$) ("zeta-epsilon")
 (0-8.SSW)
 Gower 2 ($\alpha 2 \epsilon 2$) ("alpha-epsilon")
 Portland ($\zeta 2 \gamma 2$) ("zeta-gamma")

Fötales Hb - $\alpha 2 \gamma 2$
 (9. SSW- Geburt)

Adultes Hb - Hb A1 ($\alpha 2 \beta 2$) - 98 %
 Hb A2 ($\alpha 2 \delta 2$) - 2 %.



HbF és HbA diszociációs görbéje

(HbF – magasabb O₂ affinitás, mert gyengébb 2,3 - DPG kötés)

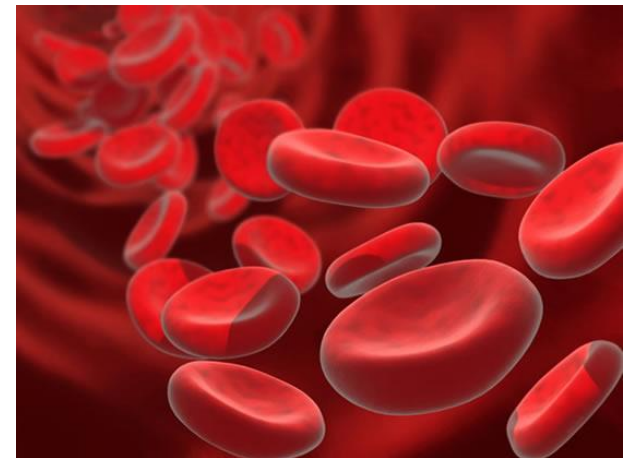
Fetalis erythrocyták jellemzői

- rövidebb élettartam (70-90 nap vs 120 nap) - icterus
- nagyobb közepes korpuskuláris térfogat (MCV) 120 fl vs 85 fl
- főleg HbF (α - és γ -láncok) – magasabb O_2 affinitás
- röviddel a megszületés előtt β -Hb-láncok \rightarrow HbA
- születéskor: 60-90% HbF
- 4 hónaposan: <5%

Retikulocyták (1-3. nap): 50-120‰

Vérvolumen: 80-100 ml/kg

Korai/ késői köldökellátás



Újszülöttkori anaemia

1. Fetális vérzések
2. Transzfúziós szindróma
3. Hemolízis
4. Neonatális vérzések
5. Koraszülött anaemia



1. Fetális vérzések

Placentális vérzések

placenta praevia

Műtéti sérülés

amniocentesis

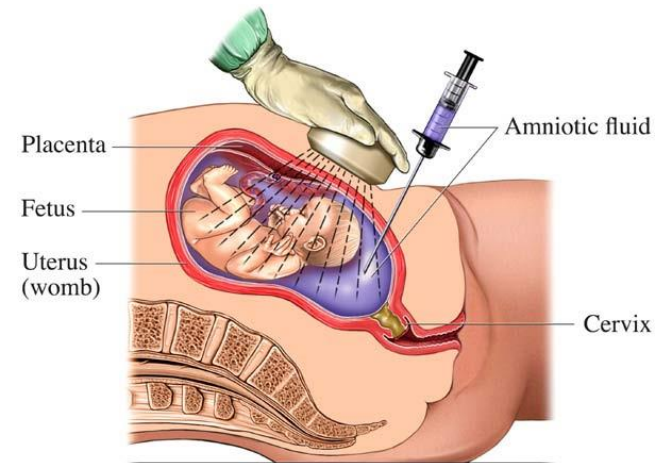
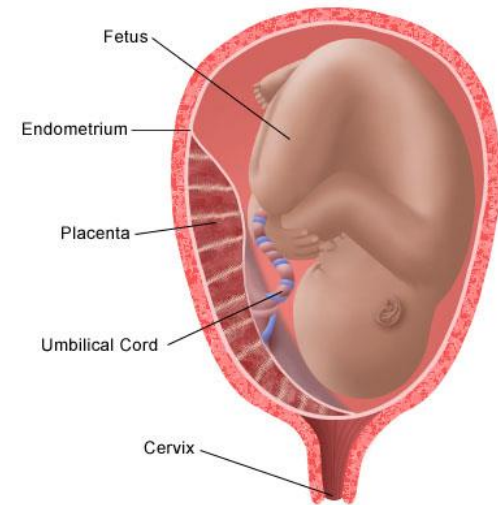
foetoscopia

időelőtti placentaleválás

sectio caesarea



Partial Placenta Previa



2. Transzfúziós szindróma

Fetomaternal

HbF-t tartalmazó erythrociták kimutatása az anyai vérből
(Kleihauer-Betke-Test)

Fetoplazentar

korai köldökellátás
újszülött fektetése az uterus szintje felett

Fetofetal

MCDA gemini

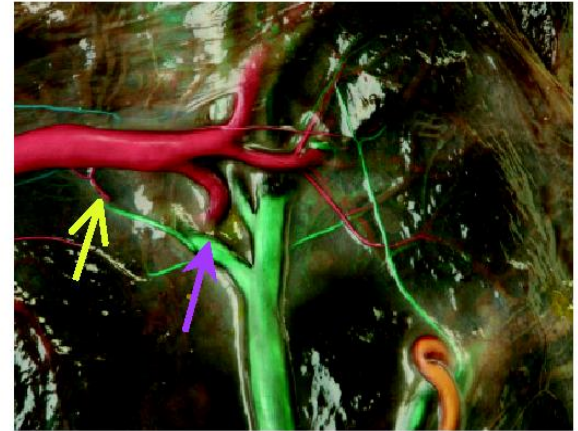
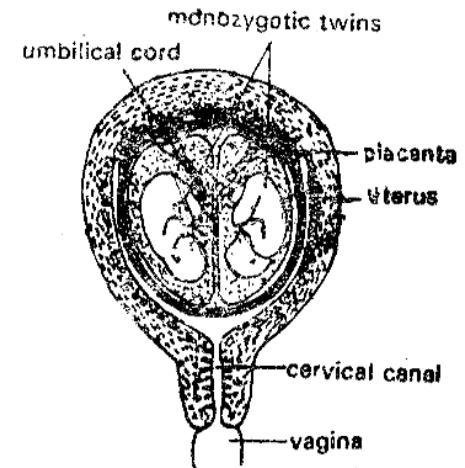


Figure 6. Placental injection study demonstrating variation in AV configuration. In the smaller AVA, the yellow arrow indicates the vein emerging at 180 degrees to the entering artery, in contrast to the larger AVA where the angle between the artery and vein is <math><90</math> degrees (pink arrow).



39.1 Developing foetus of monozygotic twins

Fetofetális transzfúziós szindróma = FFTS

- angol: *twin-to-twin transfusion syndrome = TTTS*
- egypetűjű, monochorialis ikermagzatok egy részénél a két magzat keringése a közös lepényen keresztül érösszeköttetések útján kapcsolatban áll egymással
- anasztomózisok – arterioarteriális, venovenális, arteriovenális
- ikerpár egyik tagja, a donor, folyamatosan vért ad az érösszeköttetéseken keresztül a másik tagnak, a recipiensnek
- előfordulása 10-15/ 100 MCDA ikrek
- lézeres kezelés - méhen belül a 16-26. terhességi hét között
- chorialitás vizsgálata: 9-12. terhességi hét (US: 3 hetenként)



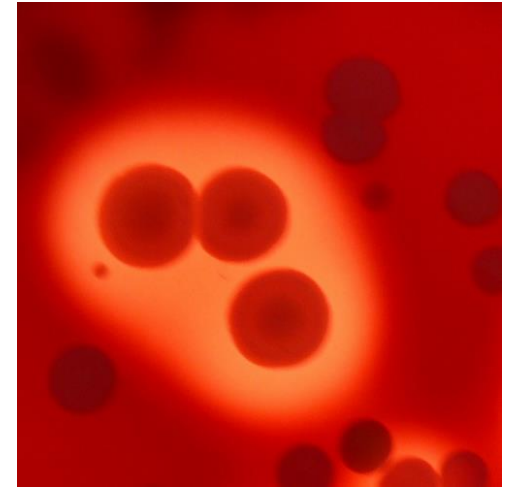


Htc: 85%

Htc: 16%

3. Fetalis hemolízis

- Akut vagy krónikus
- Extrakorporalis:
 - izoimmunizáció (Rh, ABO, Kell)
 - autoizoimmunizáció (hideg, meleg at)
 - iu. fertőzések (TORCH)
- Korpuscularis
 - membrándefektusok (pl. sphaerocytosis)
 - erythrocyta enzimdefktus (pl. G-6-P DH hiány)
- Hb rendszer sérülései (pl. thalassemia)
- Hypoplastikus anaemia
 - kongenitális
 - koraszülött: erythropoeitin hiány, Fe hiány
 - aplastikus anaemia



β -hemolízis vér agaron

Morbus haemolyticus neonatorum

- vércsoportinkompatibilitás mater és fetus között
- anyai szenzibilizálás (terhesség v. transzfúzió) - specifikus antitestek (IgG) → placentán keresztül → erythrocyták hemolízise a fetusban
- az anyai szenzibilizálás főleg a szülés alatt – az 1. gyerek érintetlen
- Diagnózis: újszülött: di Coombs-teszt, vércsoport, Rh, vérkép, tct szám, di és indirekt bilirubinszint, perif. vérképben a magvas vvt-k száma ↑ (erythroblastosis foetalis)
- Klasszikus formák: **(1) Rh - inkompatibilitás**
 - Rh (D) antigen – antitest reakció
 - Rh (D) negatív mater - Rh (D) pozitív fetus
 - **Anti Rh-D Ig** - szülés után 72 órán belül im.
 - Napjainkban: d,E,e,C,c- antigének

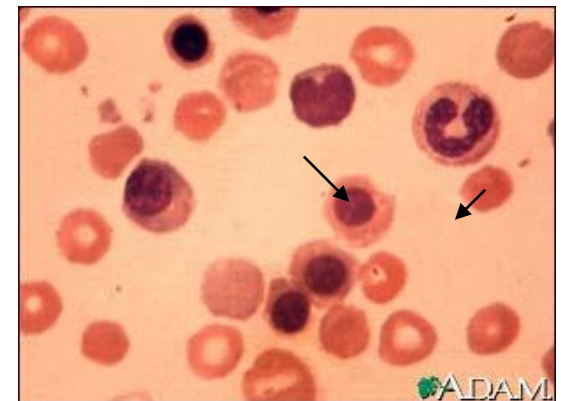
Súlyossági fokozatok:

- 1. Hydrops fetalis universalis =
(Erythroblastosis fetalis)
- 2. Anaemia gravis
- 3. Icterus gravis



Hydrops fetalis universalis

- intrauterin elhalás
- súlyos, életveszélyes állapot
- Tünettan:
 - tachydysnoe, szív inszufficiencia
 - sápadtság
 - ascites, pleurális folyadék, perikardiális folyadék
 - hepato-, splenomegalie (extramedulláris vérképzés)
 - anémia
 - hypalbuminémia májműködés zavara miatt → onkotikus nyomás ↓ → generalizált ödéma
- erythroblastok a vérképben
- mortalitása: 50%



Okai

- Hematológiai: súlyos, krónikus iu. anémia (erythroblastosis, thalassaemia, foetomaternalis-, iker-ikertranszfúzió)
- Cardiovascularis: vitium, súlyos arrhythmia, myokarditis
- Kongenitális infekciók: Lues, toxoplasmosis, CMV, Parvovirus B19
- Pulmonális abnormalitások: cong. pulm. léguti malformatio (CPAM)
- Egyéb: hypoproteinemiák (nefrózis, mellékvesevénatrombózis)
15, 18, 21- es triszómiák
tárolási betegségek
- Idiopathiás hydrops fetalis

Kezelés

- Akut ellátás - intubálás/ reanimáció
- Ascites/ hydrothoraxpunkció
- Keringésstabilizálás - Dopamin, Dobutamin
- Vércsere
 - Rh negatív, ABO azonos teljes vérrel
 - Cél: - antitestek eliminálása
 - anémia, hypoxia, hypalbuminémia megszüntetése
 - keringésstabilizálás, RR

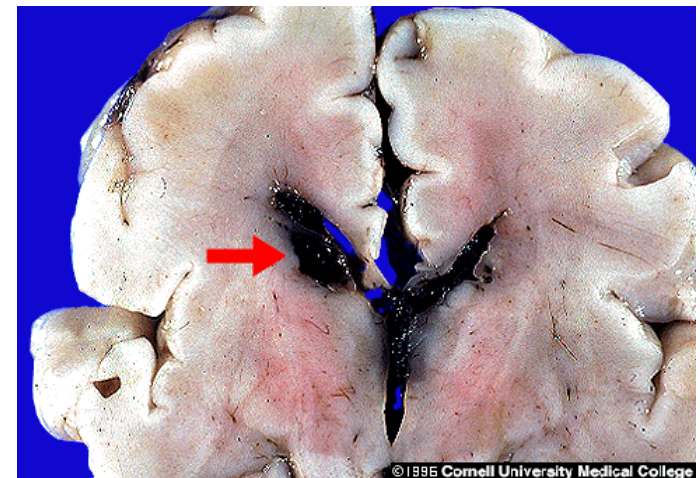
Magas mortalitás!

(2) ABO – inkompatibilitás

- már az 1. terhesség során
- anyai vércsoport: 0
- magzat vércsoportja: A vagy B (nagyon ritkán: B-A vagy A-B konstelláció)
- anyai anti-A vagy anti-B antitestek (IgM) - nem jutnak át a placentán
- IgG-antitestek viszont átjutnak a placentán (korábbi transzfúzió, abortusz, ectopiás gestatio, amniocentesis) $\xrightarrow{\text{hemolízis}}$
- nem olyan súlyos mint az Rh
- gyorsan progrediáló icterus
- fototerápia, vércsere
- az összes icterus 20%-áért felelős, 0,2-0,5%-ban okoz hemolízist

4. Neonatalis vérzések

- Kephalhaematoma (1,5-2,5%) – 15% kétoldali periosteum alatti vérgyülem, szuturákat respektálja
- Subgalealis haematoma – sc., lágy szövetbe terjed
- Intrakraniális, abdominális (mellékvesevérzés)
- Gastrointestinal, retroperitoneal
- Pulmonalis
- Köldökzsínor
- Morbus hemorrhagicus neonatorum



Morbus haemorrhagicus neonatorum

Oka: K vitamin hiány

- tipikusan 3-7. életnapig
- K vitamin függő alvadási faktorok hiánya
 - Prothrombin, Faktor VII, IX und X, Protein C, S
- bélflóra
 - anyatejes táplálás → lactobacillus
 - tápszeradás → E. coli → K vitamin képzés
- anyatej: kevés K vitamin tartalom

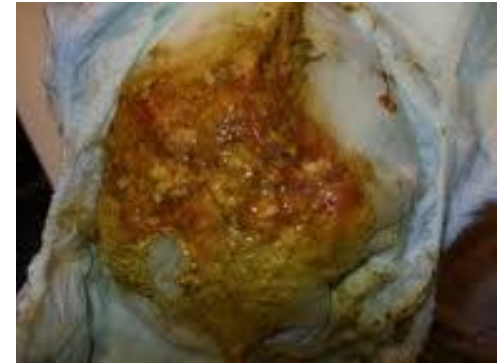
Okok:

- Anyatejes táplálás
- Krónikus hasmenés
- Antibiotikus kezelés
- Koraszülöttség
- Parenterális táplálás
- Anyai gyógyszerek: phenytoin, phenobarbital, szalicylátok, tuberkulostatika

Tünettan:

- Korai (klasszikus) manifesztáció
 - vérzés a 3-7. életnapon
 - melaena, haematemesis
 - kephalhaematoma (fokozódó, kétoldali)
 - ritkábban: intrakraniális vérzés

- Késői manifesztáció
 - kizárólagos anyatejes táplálás mellett
 - 2-16. élethét
 - intrakraniális vérzések



Megelőzés/ kezelés



- 2 mg K vitamin (Konakion) minden újszülöttnak születés után közvetlenül, ismétlés: 5. és 28. életnapon
- késői manifesztáció megelőzése
 - 2 mg Konakion (per os) havonta, amíg kizárólagos anyatejes táplálás
- terápia:
 - K vitamin i.v.
 - Friss fagyasztott plasma (FFP – fresh frozen plasma) – 10 ml/kg

5. Koraszülött anaemia

- Manifesztáció: in der 6-8. élethétén
- Ok:
 - elégtelen erythropoietin-képzés
 - gyakori vérvételek (<1500 g)
- Erythropoietin-kezelés
 - 300-600 (1200) egység/kg/hét
 - subcutan
 - vas, folsav
 - 5-6 héten keresztül
 - rutinszerű adása?

Akut vérveszteség

Tünetek



Akut vérveszteség

Tünetek

- tachypnoe
- tachykardia/ bradykardia
- gyenge, nem tapintható perifériás pulzus
- alacsony vérnyomás
- shock tünetek
- rossz mikrokeringés (CTI)
- metabolikus acidosis



Krónikus vérvesztés

Tünetek



Krónikus vérvesztés

Tünetek

- sápadtság, jó vitalitás
- tachypnoe
- tachykardia
- normális pulzus
- hepatomegalia (splenomegalia)
- szívinsufficiencia
- normotenzió



Hemolízissel járó anaemia

Tünetek

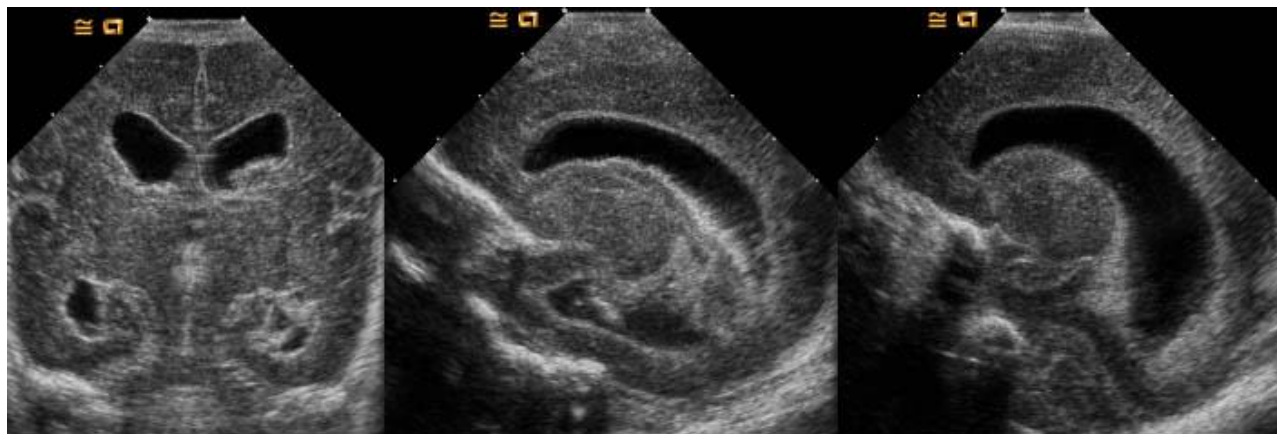
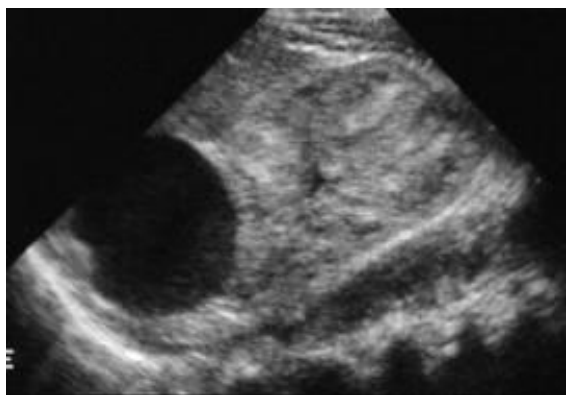
- icterus
- esetleg hepatosplenomegalia
- hemoglobinuria
- kifejezett hemoglobin csökkenés vérzés nélkül
- vvt-k fokozott termelése, reticulocytosis, LDH2↑



Diagnózis

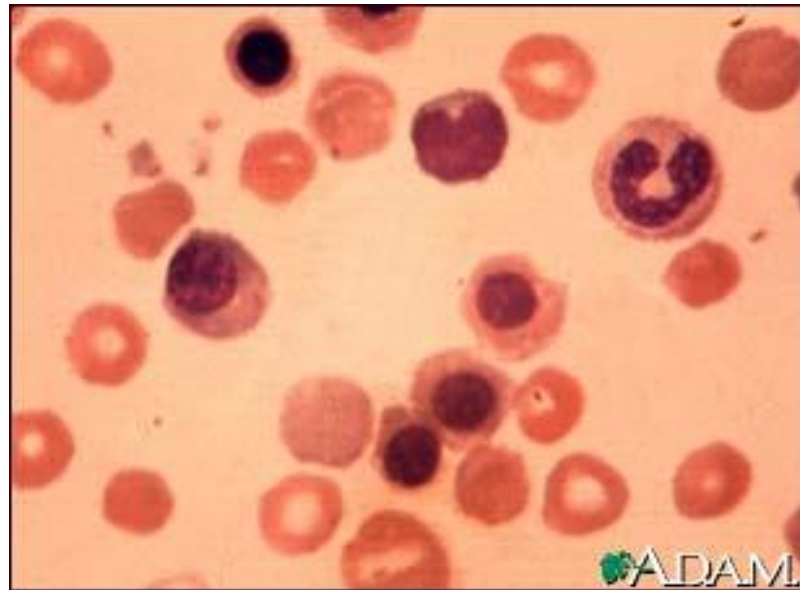
1. Klinikai vizsgálatok

- **Fizikális vizsgálat:** hepato-, splenomegalie, pulzus, RR
- **Ultrahang:** intraventrikuláris, intraabdominális vérzés



2. Laborvizsgálatok

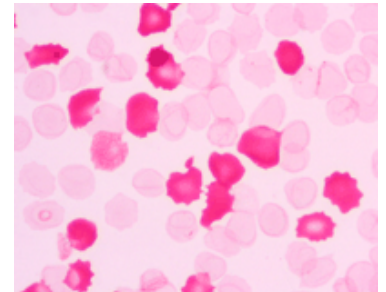
- vénás hematokrit (kapillaris > venás)
- hämoglobin
- thrombocyták
- retikulocyták
- qualitativ vérkép
 - erythroblastok



- vércsoportmeghatározás (mater, gyermek), antitestmeghatározás
- Coombs-teszt (mater és gyermek)
 - direkt (IgG az erythrocytákon) - újszülött
 - indirekt (IgG – szabadon a vérszérumban) - anyai

Rhesusinkompatibilität – inkomplett at. kimutatása az anyai szérumban

- Kleihauer-Betke teszt
 - Hgb-F-t tartalmazó erythrocyták az anyai vérben
- alvadási státusz
- Hb-elektroforézis (Thalassemia)
- intrauterin infekciók kizárása



Anaemia kezelése - transzfúzió

Postnatal age	Suggested transfusion threshold Hb (g/L)		
	Ventilated	On oxygen/CPAP	Off oxygen
First 24 hours	<120 (Htc: 0.35)	<120	<100 (Htc: 0.30)
≤Week 1 (days 1–7)	<120	<100	<100
Week 2 (days 8–14)	<100 (Htc: 0.30)	<95	<75–85 depending on clinical situation
≥Week 3 (≥day 15)		<85	

Erythrocyta cc. transfúzió indikációi

- vérveszteség okozta hypovolaemiás shock
- Htk 30-35% vagy Hgb 100-120 g/l és igen súlyos megbetegedés
- Htk 20% vagy kevesebb vagy Hgb 60 g/l vagy kevesebb és retikulocita szám $100 - 150 \cdot 10^9/l$ vagy kevesebb (alacsony erythropoietin szint valószínű) és az alábbi tünetek:
 - nem megfelelő súlyfejlődés
 - tachycardia $\geq 180/min$
 - respiratorikus tünetek
 - plussz O_2 igény
 - letargia

Újszülöttkori polyglobulia,
polycythaemia, hyperviszkozitás
szindróma



- magas Htk → vér viszkozitás ↑ → vascularis stasis → mikrothrombusok → szervek hypoperfúziója → szöveti oxigenizációja ↓ →

hyperviszkozitás szindróma

- **Tünetek:**

- periféria (gangréna) / centrális (konvulziók) / renális (hematuria, oliguria / intestinális (ilues, NEC)
- thrombocytopenia

- **vénás hämatokrit > 65 (67)%, Hb > 220 g/l**

- exsiccatio! (álpozitív)

- **Okok:**

- materno-fetale, placento-fetale, foeto-foetalis transzfúzió
- túl késői köldökellátás
- intrauterin növekedési retardáció (IUGR) – krónikus iu. hypoxia
- anyai diabetes mellitus
- veleszületett megbetegedések
 - mellékvesehyperplasia, 21-triszómia
 - Beckwith-Wiedemann szindróm

Tünetek

- plethorás küllem
- terhelési cianózis
- letargia
- hypotonia
- etetési nehézség, hányás
- irritabilitás
- myoklonusok
- hypoglykémia (gyakran)
- tachypnoe



Szövődmények

- stroke, motoros fejlődés elmaradás
- csökkent IQ
- szívelégtelenség
- gangraena
- enterocolitis necrotisans, ileus, perforatio
- veseelégtelenség, vesevéna thrombosis
- thromosis, DIC
- tetánia
- herenecrosis

Kezelés

- Szoros obs (Htk: 65-70% + tünetmentes)
- Bő folyadékbevitel, infúzió (Htk: 70-75%, tünetek nincsenek + 20% folyadék)
- **Parciális vércsere** 0,9%os fiz. sóval, MH: NEC
 - Indikációi: - 65% feletti Htk + tünetek
 - 75% feletti Htk mindenképp
- A hyperviszkozitás szindróma tüneteit megszünteti, de a neurológiai kimenetelt kevésbé befolyásolja

$$\text{Cserévolumen (ml)} = \frac{\text{vértérfogat} \times (\text{aktuális Htk} - \text{kívánt Htk (0,55)})}{\text{aktuális Htk}}$$

Neonatális thrombocytopéniák

Studies of fetal blood obtained by cordocentesis

- Thrombocytaszám:
- első trimeszter végén: $150\,000/\text{mm}^3$
 - terhesség végén: $175\text{--}250\,000/\text{mm}^3$
 - érett újszülöttek $>98\%$: $> 150\,000/\text{mm}^3$

Thrombocytopenia = tctszám $<150\,000/\text{mm}^3$

- előfordulása: újszülöttek 1-5%-a (5-10%uk = súlyos)

Korai thrombocytopenia < 72 óra

- krónikus fetális hypoxia/ IUGR
- terhesség indukálta hipertenziós mater gyermekei
- anyai diabetes
- legtöbbször enyhe vagy közepes fokú, ált.ban 10 napon belül spontán rendeződik

Oka: **Csökkent megakaryopoiesis** → thrombocytopenia

- + átmeneti neutropenia
- + több magas vvt
- + emelkedett erythropoietin szint
- + hyposplenismus (spherocyták, target cells, Howell-Jolly bodies)

Késői thrombocytopenia >72 óra = 80%ban késői sepsis, NEC

NAIT = neonatal alloimmun thrombocytopenia

- thrombocytopeniák kb. 5%-ában
- a magzat apai ágon örökölt tct antigének (HPA) ellen termelődött anyai at. transplacentárisan átjutnak a magzatba
- az esetek 50%-ában már az első terhességnél is előfordul
- sokszor igen súlyos thrombocytopenia (<20 ezer)
- súlyos vérzést okozva (ICH) – a kezeltlen terhességek 10-20%-ában - már iu. a 20. gestációs héttől
- kevésbé súlyos esetekben egy héten belül megoldódik – súlyos hosszú távú neurológiai károsodás nélkül
- DE: az esetek 2/3-ban ICH-t okozva neurológiai tünetek kialakulnak
- súlyos esetekben: 50%-ban cerebrális paresis/ sensor. halláskárosodás

Antenatal management of NAIT

1. The **invasive approach**, focused on 'high-risk' mothers with previous severely affected children, uses **repeated fetal blood samples (FBS)** and **intrauterine transfusions (IUT) of HPA-compatible platelets** in thrombocytopenic fetuses, combined with **preterm delivery at 32–34 weeks**.
2. **Non-invasive approach** relies on monitoring by **fetal ultrasound (USS)** and maternal intravenous **weekly high dose intravenous immunoglobulin (IVIG) ± steroids**
3. **Combination** therapy of **high dose maternal IVIG** together with **infrequent FBS** to monitor the response to therapy during pregnancy and decide on the mode of delivery.

Fetal loss and emergency preterm delivery with repeated FBS and IUT is similar to the rate of fetal ICH in untreated pregnancies and exceeds that in 'low-risk' pregnancies treated with IVIG!

NAIT tünettana és kezelése

- asymptomás, petechiák, purpurák, melaena, haematemesis, ICH tünetei pl. konvulsiók
- Klinikai kritérium: súlyos thrombocytopenia $< 50,000/\text{ml}$ az első életnapon
- Diagnózis: szerológiai vizsgálat – anyai tct ellenes antitestek kimutatása
- az esetek 80%-ában nem alakul ki méhen belül ICH → extrauterin: ICH megelőzése!
- legkifejezettebb ag = **HPA-5b** – magasabb tct szám mellett is kell vérzésre számítani

Terápia: - random donor tct transzfúzió (**teljes vérből buffy coat** technikával)
- **poolozott tct cc** (több donor)
- **aferetizált tct cc** – lehet HLA-/ tct spec. antigénre kompatibilis tct cc.
- IVIG
- szteroidok

Neonatal autoimmune thrombocytopenia

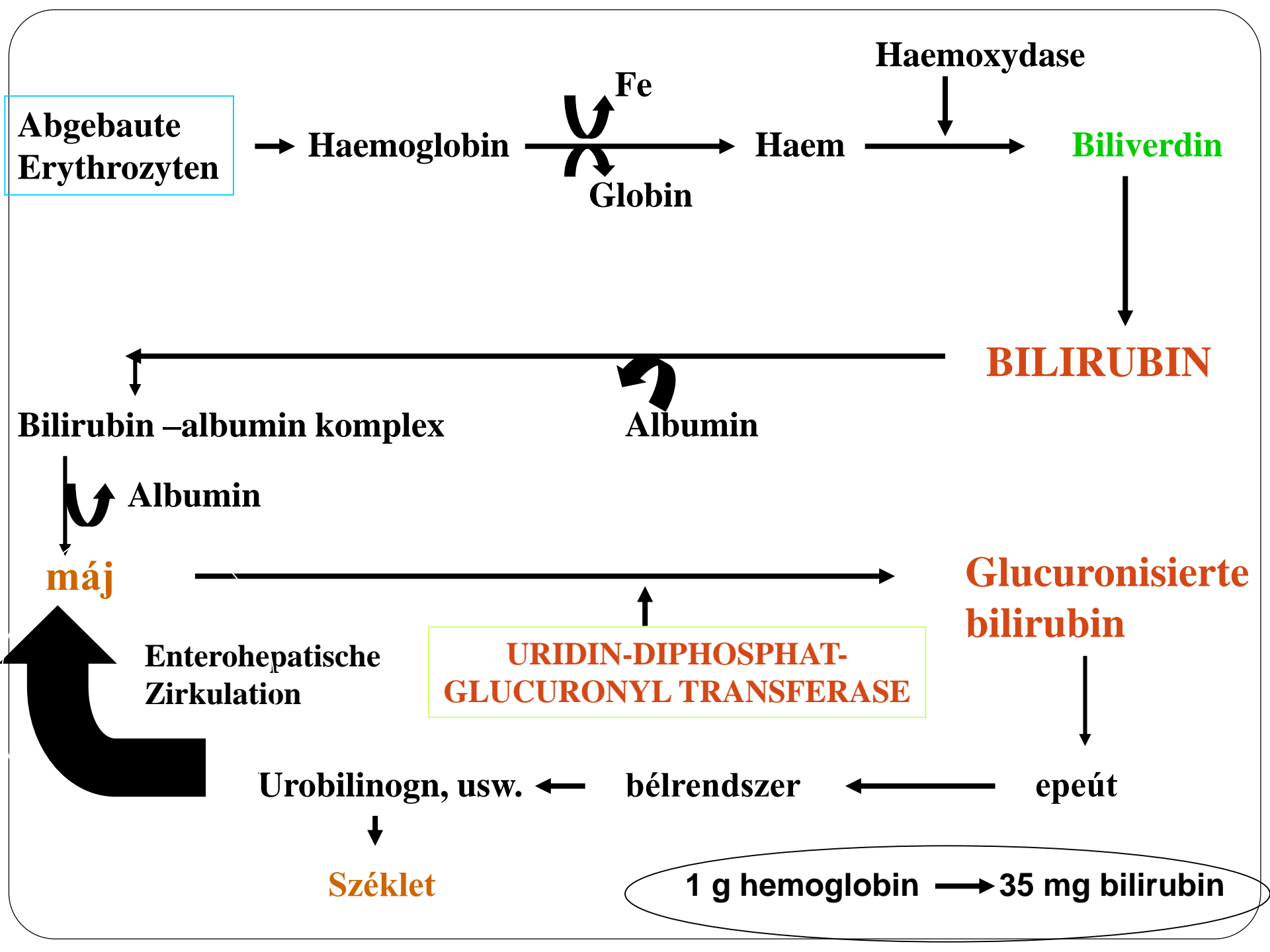
- anyai tct ellenes auto-antitestek (pl. immunthrombocytopeniás purpura, SLE)
- előfordulása: 1–2:1000 terhesség
- anyai auto-antitestek transzplacentalisan átjutnak
- kevesebb problémát okozva mint NAIT
- thrombocytopenia az újszülöttek 10%-ában, ICH előfordulása: 1% vagy kevesebb
- Megfigyelés: 2-3 naponként tct meghatározás
- légtöbbször 1 héten belül megoldódik
- ritkán, de fennállhat néhány héten keresztül, tct szám lehet <30000 , akkor IVIG (2 g/kg 2–5 napon keresztül)

Icterus neonatorum

Sárgaság = icterus (görög) = a bőr, a conjunktiva, a sclera, a nyálkahártya sárgás elszíneződése

Oka: bilirubin felszaporodása (60-80%) → magzati vvt-k szétesése
magasabb Hb lebontás
rövidebb élettartam
máj csökkent működése
bilirubin fokozott intestinális felszívódása

Típusai: - fiziológiás (nem > 200 $\mu\text{mol/l}$) – indirekt – 10 napnál ne tovább
- kóros



Abgebaute Erythrozyten

Haemoglobin

Fe
Globin

Haem

Haemoxydase

Biliverdin

BILIRUBIN

Bilirubin –albumin komplex

Albumin

Albumin

máj

Enterohepatische Zirkulation

URIDIN-DIPHOSPHAT-GLUCURONYL TRANSFERASE

Glucuronisierte bilirubin

Urobilinogn, usw.

bélrendszer

epeút

Széklet

1 g hemoglobin → 35 mg bilirubin

Icterus neonatorum

Tünetei: - sárgaság

- aluszékonyság
- táplálási nehézség

Kezelés: - folyadékbevitel! – haemokoncentráció!

- fototerápia, enzimindukció
- vércsere

Indirekt bilirubin: - antioxidáns hatású!

- gátolja a sejtek oxidatív foszforilációját és az aminosavak sejtfehérjébe történő beépülését → **idegrendszerben, vestibulo-cochlearis rendszerben**, vesében, májban, szívizomban

Kóros indirekt hyperbilirubinémiák

1. Fokozott bilirubinképződéssel járó formák

M. hemolyticus, foetofetalis transfúzió, vvt membrán- , vvt enzimdefekt,
Hb pathiák

2. Csökkent uridin-difoszfát-glükuronil transzferáz (UDP-GT) aktivitás

Crigler-Najjer, Gilbert kór

3. Csökkent bilirubinkiválasztással járó formák

csökkent hepatocellularis felvétel, konjugáció, kiválasztás

4. Hormonális hatások

anytej icterus, hypothyreosis

Icterus neonatorum

Bilirubin-encephalopathia = Kernicterus

ind. bilirubin = lipidoldékony → idegsejtekbe hatol (bazalis ganglionokba, globus pallidusba, a III. és VIII. agyideg magjába) → anyagcseregátlás → necrosis, gliaszövet szaporulat

Tünettan:

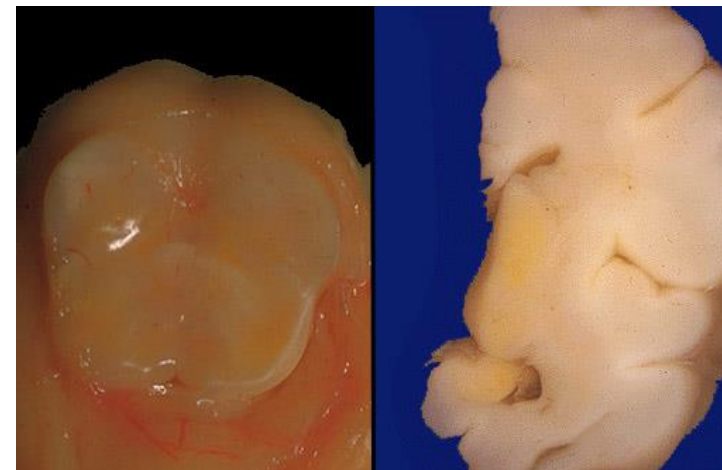
Akut fázis (1-3. életnap, reverz.) – icterus, aluszékonyság, lethargia, nehezen táplálható, hypotonia

Szubakut fázis (1-2 hét - 1-2 hónap) – éles sírás, izomtónus fokozódás, opistotónus, feszes kutacs, láz

Krónikus fázis (évekig, irreverz.) – izomtónus fokozódás, extrapyramidális mozgászavarok, görcsök, sensoneuralis hallászavar, beszédkésztség hiánya

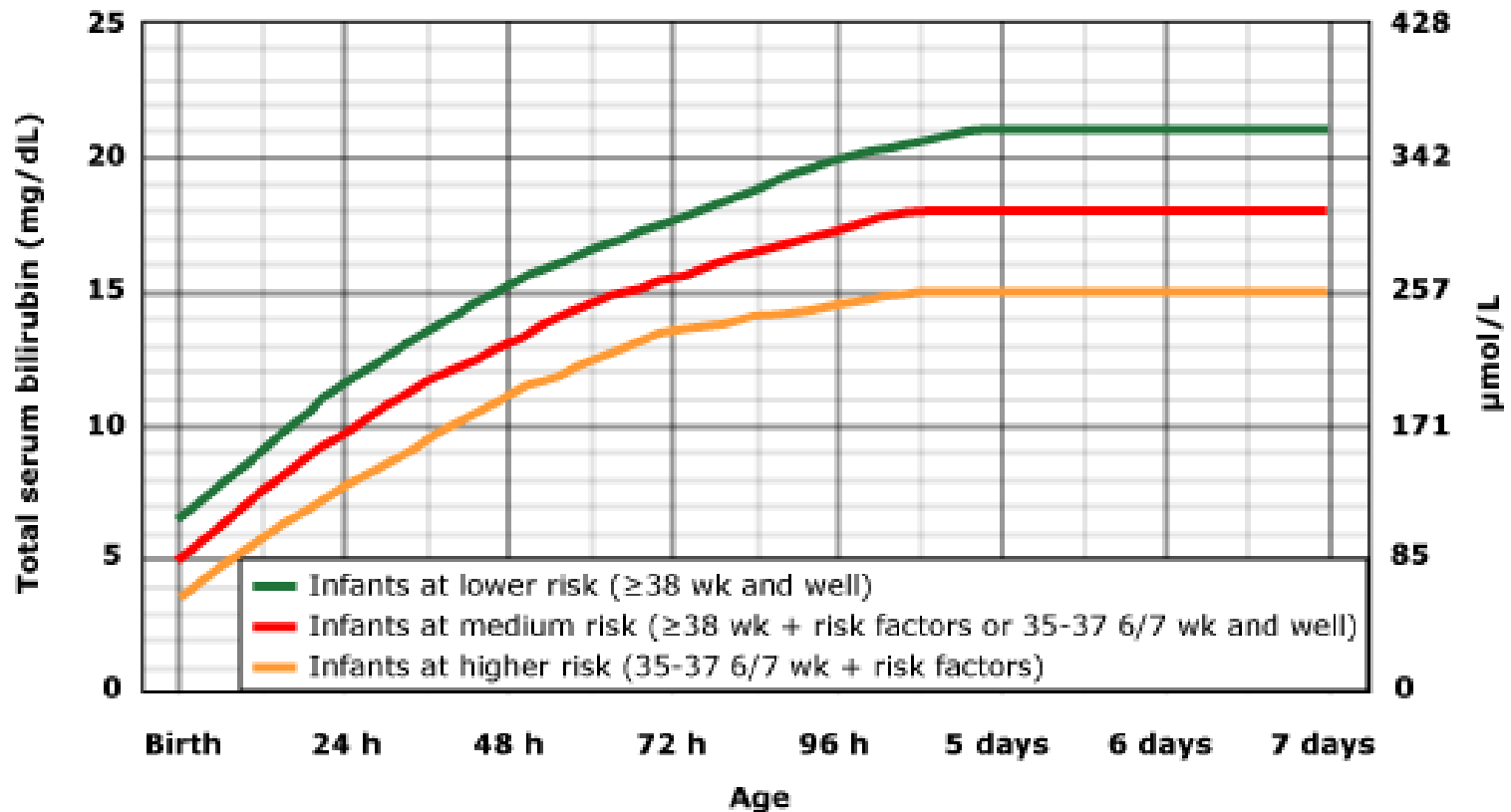
Indirekt bilirubin behatol az agysejtekbe, ha:

- a szabad bilirubinmennyiség **átlépi az albuminkötési kapacitását** (>400-450 $\mu\text{mol/l}$)
- az albumin bilirubinkötő képességét (ampicillin, Na benzoát) vagy glükoronizációt csökkentő **gyógyszerek** (szalicylátok, Seduxen) adása
- **bilirubinkötés csökkent** (sepsis, hypalbuminaemia, koraszülött)
- **károsodott vér-agy-gát**
(asphyxia, hyperkapnia, hypoglykaemia, láz)



Kezelés:

- **Phototerapia**, infúzió, enzimindukció (phenobarbitál)





Photoizomerizáció (460 nm)

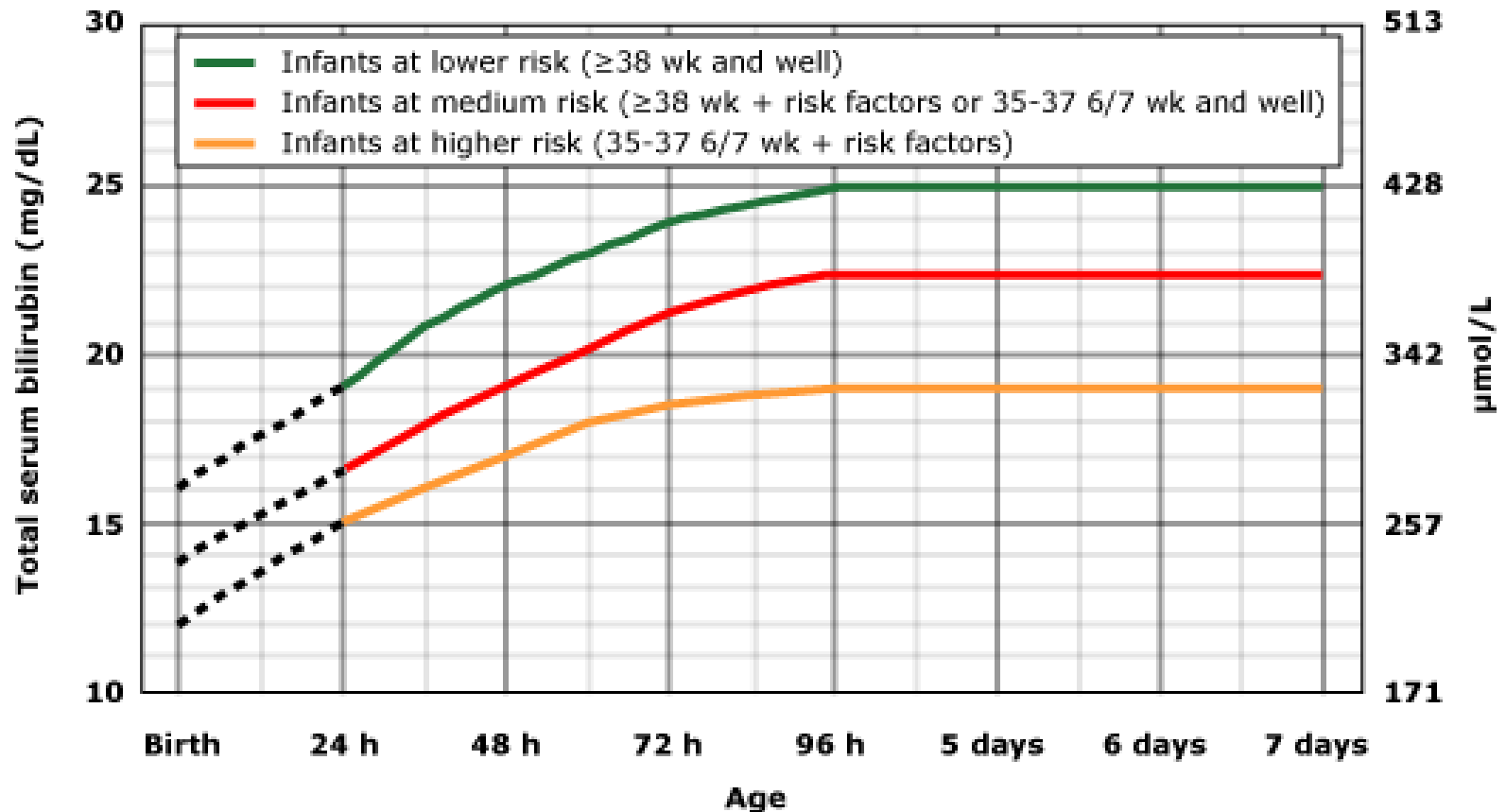
A toxikus hidrofób bilirubinból nem toxikus, vízoldékony bilirubin lesz, amit a májsejt konjugálás nélkül kiválaszt



Kezelés:

Vércsere – célja: - indirekt bilirubin csökkentése

- szenzibilizált vvt-k eltávolítása
- szepszisben exotoxinok eltávolítása
- vvt-ellenes anyai antitestek eltávolítása



Vércseréhez használható vérkészítmény

Kora: 5 naposnál nem idősebb

Hematokrit: 50%

Reszuszpendálható: - sejtiszegény (kétszer centrifugált) FFP—ben
- 48 óránál nem idősebb saját plazmában

Minősége: fehérvérsejtiszegény, választott, szûrt, besugárzott
(graft versus host reakció elkerülésére)

Mennyisége: vérvolumen 1,5-2 szerese

Vércsere után ellenõrizendõ:

- hematokrit, bilirubin, SeCa, SeK, glükóz

Konjugált, direkt hyperbilirubinémia

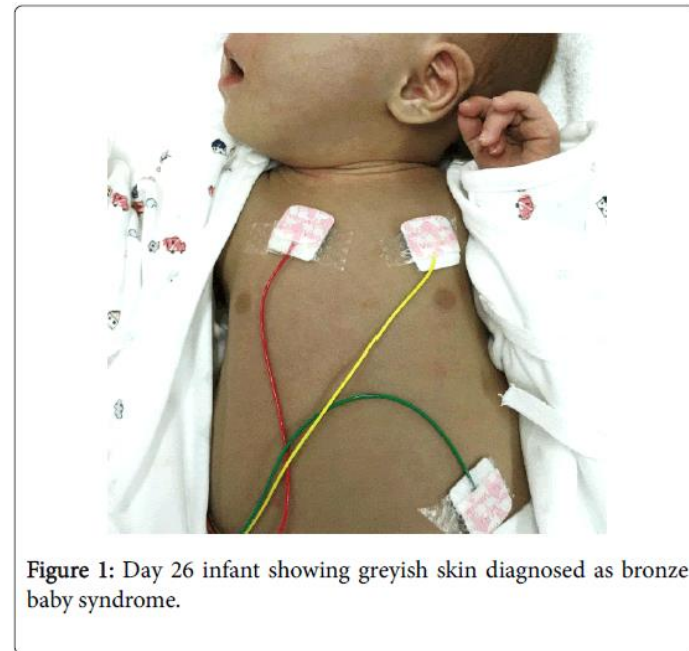
Oki tényezők

- A. Hepatocelluláris zavarok
 - 1. Primer hepatitis
 - 2. Toxikus májsejtkárosodás (koraszülött- parenterális táplálás)
 - 3. Krónikus bilirubin túlkínálat (foetális erythroblastosis, sphaerocyt.)
 - 4. Genetikus és metabolikus megbetegedések (α 1-antitripsin-hiány, galaktosémia, tárolási betegségek, CF)
- B. Epeutak obstrukciója
 - 1. Extrahepatikus epeútatresia
 - 2. Intrahepatikus epeútatresia
 - 3. Egyéb (cholangitis, tumor, choledocholithiasis)

Konjugált, direkt hyperbilirubinémia

Tünettana:

- icterusos bőrszín (zöldessárga)
- sötét vizelet, világossárga vagy acholiás széklet
- etetési nehézségek, súlygyarapodás hiánya
- dysmorph külső (trizómiák)
- hypoglykaemia (metabolikus betegségek)
- hepatosplenomegalia
- ascites
- szívzörej (Alagille-szindróma)
- K-vitamin-hiányos vérzékenység



Konjugált, direkt hyperbilirubinémia

Diagnosztika:

- di/ ind bilirubin meghatározás
- széklet színe (acholiás)
- májfunkciók (GOT, GPT, gamma GT), ALP
- összfehérje, albumin
- TORCH
- egyéb

Kezelés:

- alapbetegség kezelés
epeútatresia: hepatoportoenterostomie, hepatoportocholezystostomie
- cholestasis: phototerapia kontraindikált – Bronze Baby szindróma, hemolízis
- Kernicterust nem okoz

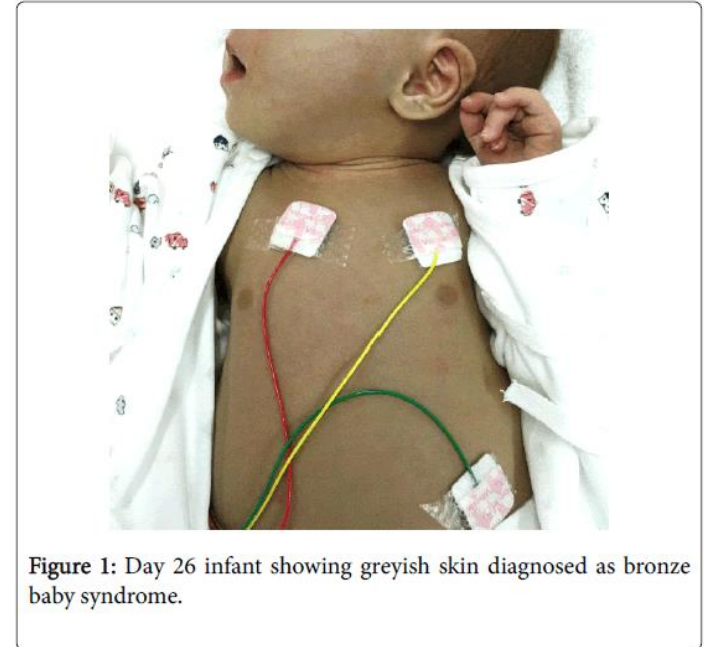


Figure 1: Day 26 infant showing greyish skin diagnosed as bronze baby syndrome.

