خون
فصلنامه پژوهشی
دوره ۷ شماره ۲ تابستان ۸۹ (۶۹-۶۳)

مقاله پژوهشی

فراوانی ترومبوسیتوپنی و عوامل خطر آن در نوزادان بستری در بخش مراقبت‌های ویژه نوزادان بیمارستان ولیعصر

فاطمه نیری[۱]، رخشانه گودرزی[۲]، زهره علومی[۳]، مامک شریعت[۴]

چکیده

سابقه و هدف

فراوانی ترومبوسیتوپنی در نوزادان بستری در بخش مراقبت‌های ویژه نوزادان و مخصوصاً نوزادان نارس، شایع‌تر از جمعیت عمومی است. این مطالعه با هدف تعیین فراوانی و عوامل خطر ترومبوسیتوپنی در نوزادان بستری در NICU انجام شد.

مواد و روش‌ها

در یک مطالعه مقطعی و توصیفی ـ تحلیلی، پرونده کلیه نوزادان بستری در NICU بیمارستان ولیعصر طی سال ۱۳۸۳(شامل ۲۰۱ پرونده) بررسی شد. نوزادانی که پلاکت کمتر از $150000/mm^3$ داشتند انتخاب شده و سپس اطلاعات لازم ثبت و توسط آزمون‌های فیشر و کای‌دو و نرم‌افزار SPSS ۱۵ تجزیه و تحلیل گردید.

یافته‌ها

۷۹ نفر(۳۹/۳٪) مبتلا به ترومبوسیتوپنی بودند. فراوانی ترومبوسیتوپنی با جنسیت بیماران ارتباط معنی‌داری نداشت. در نوزادان دچار ترومبوسیتوپنی، متوسط سن حاملگی ۳/۷ ± ۳۲ هفته، متوسط وزن تولد ۹۳۲ ± ۱۸۸۸ گرم و در نوزادان با شمارش پلاکت نرمال به ترتیب ۳/۴ ± ۳۴ هفته و ۸۲۰ ± ۲۳۶۶ گرم بود. متوسط سن و وزن زمان تولد در نوزادان دچار ترومبوسیتوپنی به طور معنی‌داری پایین‌تر از نوزادان با پلاکت طبیعی بود. بیشترین محل خونریزی در بیماران دچار ترومبوسیتوپنی، خونریزی داخل مغزی بود(۳۷٪).

نتیجه گیری

با توجه به شیوع بالای ترومبوسیتوپنی در نوزادان بستری در NICU ، شناخت فاکتورهای خطر عامل آن مانند وزن کم زمان تولد، نارسی، مصرف برخی داروها مانند هپارین و جنتامایسین در نوزاد و نیز خونریزی داخل بطن‌های مغزی به عنوان شایع‌ترین علامت بالینی، بهتر است در تمام بستری‌شدگان NICU با خونریزی جمجمه مد نظر بوده و در مصرف روتین هپارین و جنتامایسین جانب احتیاط رعایت شود.

کلمات کلیدی: **ترومبوسیتوپنی، نوزاد، پلاکت‌ها**

تاریخ دریافت : ۸۸/۳/۱۰
تاریخ پذیرش : ۸۹/۲/۲۰

۱ـ فوق تخصص نوزادان ـ دانشیار دانشگاه علوم پزشکی تهران ـ مرکز تحقیقات مادر، جنین و نوزاد
۲ـ فوق تخصص نوزادان ـ دانشگاه علوم پزشکی تهران ـ مرکز تحقیقات مادر، جنین و نوزاد
۳- فوق تخصص خون و انکولوژی کودکان ـ دانشیار دانشگاه علوم پزشکی تهران
۴ـ مؤلف مسؤول: متخصص بهداشت مادر و کودک ـ استادیار دانشگاه علوم پزشکی تهران ـ بیمارستان ولیعصر ـ مرکز تحقیقات مادر، جنین و نوزاد ـ کد پستی: ۱۴۱۹۷۳۳۱۴۱

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-02]

مقدمه

ترومبوسیتوپنی در نوزادان رسیده و نارس به تعداد پلاکت کمتر از ۱۵۰۰۰۰/mm^3 اطلاق می‌گردد که می‌تواند نتیجه کاهش تولید، افزایش تخریب پلاکت یا ترکیبی از هر دو مکانیسم باشد(۱). در مقابل شیوع کم ترومبوسیتوپنی در جمعیت عمومی نوزادان که حدود ۱٪ تا ۴٪ می‌باشد، شیوع آن در نوزادان بیمار و مخصوصا" نوزادان نارس و با وزن کم بسیار شایع‌تر است به طوری که در مطالعه‌های مختلف، شیوع آن بین ۲۱٪ تا ۳۵٪ در نوزادان بستری در بخش مراقبت‌های ویژه نوزادان(NICU) ذکر شده است(۴-۲).

علی‌رغم مطالعه‌های صورت گرفته در این زمینه، مکانیسم‌های ایجاد ترومبوسیتوپنی در نوزادان در موارد زیادی ناشناخته باقی مانده است. علل اثبات شده‌ای که باعث ترومبوسیتوپنی نوزادان می‌گردد از نظر فیزیولوژی شامل ترومبوسیتوپنی‌هایی با واسطه ایمنی، عفونت‌های مادرزادی و اکتسابی، ژنتیکی، دارویی، انتروکولیت نکروزان (NEC)، فشار خون ناشی از حاملگی، تاخیر رشد داخل رحمی جنین، آسیفکسی و نهایتا" علل ناشناخته و ایدیوپاتیک است. در یک طبقه‌بندی علمی، ترومبوسیتوپنی را در نوزادان به دو گروه زودرس(وقوع از زمان تولد تا ۷۲ ساعت پس از تولد) و تأخیری(وقوع بعد از ۷۲ ساعت پس از تولد) تقسیم‌بندی کرده‌اند. در نوع زودرس، موارد بسیار کمی از ترومبوسیتوپنی به دلیل اختلالات ایمونولوژیکی مثل DIC ، اتوایمیون و آلوایمیون ترومبوسیتوپنی بوده و در بیشتر این نوزادان مسایل پره‌ناتال و مادری مانند هیپوکسی در جنین در اثر فشار خون ناشی از حاملگی مادری و دیابت مادری و یا تأخیر رشد داخل رحمی جنین در ایجاد ترومبوسیتوپنی دخیل می‌باشد. در نوع دیررس در اکثر موارد، عفونت یا NEC علت ترومبوسیتوپنی نوزادان است. در نوزادان بستری در بخش‌های ویژه نوزادان، سپتی سمی شیوع قابل توجهی دارد که می‌تواند منجر به ترومبوسیتوپنی طول کشیده و در نتیجه مرگ شود(۵).

ترومبوسیتوپنی به صورت بالقوه خطرات بسیار زیادی را متوجه نوزادان می‌کند، از جمله این خطرات خونریزی‌های داخل جمجمه‌ای و عوارض عصبی ناشی از آن، خونریزی‌های کشنده از دستگاه گوارش، ریه، بندناف، محل ختنه و محل‌های خونگیری و عوارض ناشی از تزریق فرآورده‌های خونی را می‌توان نام برد که وقوع آن‌ها در نوزادان باعث نقص‌های غیر قابل جبران و حتی مرگ می‌گردد. از طرفی یکی از مسایل رایج در بخش‌های مراقبت ویژه نوزادان، تجویز و تزریق فرآورده‌های خونی از جمله پلاکت است که بررسی میزان و لزوم تجویز این فرآورده‌ها از جمله دغدغه‌های طب نوزادان می‌باشد. بنابراین شناخت بیشتر نوزادان در معرض خطر ترومبوسیتوپنی و توجه به علایم بالینی و شمارش پلاکت‌ها به صورت روتین در نوزادان بیمار بستری در NICU ، امکان تشخیص و درمان به موقع آن‌ها را فراهم می‌نماید(۴، ۳). در ایران نیز مطالعه‌ای مقطعی بر روی نوزادان بستری در بخش مراقبت‌های ویژه، نشان داد حدود ۲۵٪ نوزادان پذیرفته شده از ترومبوسیتوپنی رنج می‌برند(۶). در این تحقیق به بررسی فراوانی ترومبوسیتوپنی و عوامل خطر آن در بیماران بستری در NICU بیمارستان ولیعصر در مدت یک سال پرداخته شد تا مهم‌ترین عوامل خطر در ارتباط با ایجاد ترومبوسیتوپنی، مهم‌ترین علایم بالینی، رابطه شدت ترومبوسیتوپنی با علایم بالینی و فراوانی تجویز پلاکت در این بیماران بررسی و به کاهش عوارض ناشی از ترومبوسیتوپنی در نوزادان کمک شود.

مواد و روش ها

در یک مطالعه مقطعی(تحلیلی ـ توصیفی)، کلیه نوزادان بستری شده در NICU بیمارستان ولیعصر از مجتمع بیمارستانی امام خمینی(بیمارستان آموزشی - درمانی) دانشگاه علوم پزشکی تهران در طول سال ۱۳۸۳(حدود ۲۴۰ نوزاد)، بررسی شدند.

در بیمارستان امام خمینی سالیانه حدود ۱۳۰۰ تا ۱۵۰۰ تولد نوزاد صورت می‌گیرد. از میان متولدین، اطلاعات مربوط به بیمارانی که پلاکت کمتر از ۱۵۰۰۰۰/m^3 داشتند در یک پرسش‌نامه وارد شد، داده‌های مربوط به هر پرونده شامل تعداد پلاکت، جنس بیمار، سن حاملگی، زمان تولد

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-02]

(بر حسب سن حاملگی به دو گروه رسیده با سن۳۷ هفته یا بیشتر و نارس با سن کمتر از ۳۷ هفته تقسیم شدند)، وزن زمان تولد(نوزادان بر حسب وزن تولد به دو گروه ۲۵۰۰ گرم یا بیشتر(NBW) و کمتر از ۲۵۰۰ گرم(LBW) دسته‌بندی شدند)، بیماری‌های زمینه‌ای مادر در حین بارداری که می‌تواند زمینه‌ساز ایجاد ترومبوسیتوپنی در جنین باشد(مانند اکلامپسی، هیپرتانسیون، لوپوس، ITP)، داروهای مورد مصرف مادر در حین بارداری و نیز داروهای مصرفی در نوزادان(مانند هپارین، کوتریموکسازول، کلرامفنیکل، خون تازه کامل و ...)، بیماری‌های زمینه‌ای نوزاد که طبق کتب مرجع با ایجاد ترومبوسیتوپنی در نوزاد ارتباط دارد، وجود ترومبوسیتوپنی(PLT< ۱۵۰۰۰۰) و شدت ترومبوسیتوپنی (خفیف : ۱۵۰۰۰۰>PLT>۱۰۰۰۰۰، متوسط : ۱۰۰۰۰۰ > PLT> ۵۰۰۰۰ ، شدید : ۵۰۰۰۰>PLT> ۳۰۰۰۰ و خیلی شدید: PLT< ۳۰۰۰۰)، علایم بالینی مربوط به ترومبوسیتوپنی(مانند پتشی، پورپورا، اکیموز در نواحی آسیب دیده، اپیستاکسی، هماچوری، خونریزی از واژن، خونریزی از دستگاه گوارش و ریه، خونریزی‌های اینتراکرانیال، هماتوم و همارتروز) در پرسش‌نامه وارد شد(۳). سپس اطلاعات موجود در پرسش‌نامه‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS ۱۵ ، و آمار توصیفی(فراوانی نسبی و مطلق ـ میانگین و انحراف معیار) و آمار تحلیلی با استفاده از آزمون‌ها، آنالیز واریانس، آزمون‌های فیشر و مربع کای و هم چنین آزمون رگرسیون لجستیک با حدود اطمینان ۹۵٪ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته ها

در این تحقیق مجموعاً ۲۴۰ پرونده نوزاد بستری در NICU بیمارستان ولیعصر بررسی شد. ۳۹ پرونده به علت نقص کنار گذاشته شد و اطلاعات ۲۰۱ پرونده باقیمانده در پرسش‌نامه‌ها وارد گردید.

فراوانی ترومبوسیتوپنی در نوزادان مورد بررسی ۷۹ نفر(۳۹/۳٪) بود. از میان ۲۰۱ بیمار مورد بررسی، ۸۲ نوزاد(۴۰٪) دختر و ۱۱۹ نوزاد(۶۰٪) پسر بودند. بین جنسیت و فراوانی ترومبوسیتوپنی رابطه معنی‌داری وجود نداشت. در نوزادان مبتلا به ترومبوسیتوپنی، متوسط سن حاملگی ۳/۷ ± ۳۲ هفته و متوسط وزن تولد ۹۳۲ ± ۱۸۸۸ گرم و در نوزادان با تعداد پلاکت نرمال به ترتیب ۳/۴ ± ۳۴ هفته و ۸۲۰ ± ۲۳۶۶ گرم بود. متوسط وزن و سن حاملگی در نوزادان مبتلا به ترومبوسیتوپنی به طور معنی‌داری پایین‌تر از نوزادان با شمارش پلاکت نرمال بود(p< ۰/۰۰۰۱ ، p< ۰/۰۳). نوزادان نارس بیشتر از نوزادان ترم، مبتلا به ترومبوسیتوپنی شدند(۴/۷۹-۱/۰۶= ٪۹۵ CI ، ۲/۲۵ =OR) و نوزادان با وزن کم هنگام تولد (LBW) نیز نزدیک به ۳ برابر بیشتر از نوزادان با وزن تولد بیشتر یا مساوی ۲۵۰۰ گرم در معرض خطر ترومبوسیتوپنی قرار داشتند(۵/۹۱-۱/۶۲ = ٪۹۵ CI ، ۳/۰۹ =OR). در بین نوزادان دچار ترومبوسیتوپنی، ۶۴ مورد بیماری زمینه‌ای در مادر و ۴۲ مورد مصرف دارو توسط مادر در حین بارداری ثبت شده بود. در میان بیماری‌های زمینه‌ای مادر که می‌توانست منجر به ترومبوسیتوپنی در نوزاد شود، ۱ مورد کم کاری تیروئید، ۹ مورد دیابت ۱ مورد لوپوس در پرونده‌ها ثبت شده بود که به دلیل کم بودن تعداد نمونه‌ها، رابطه آماری معنی‌داری بین آن‌ها و وقوع ترومبوسیتوپنی در نوزادان یافت نشد.

ارتباط معنی‌داری بین ترومبوسیتوپنی در نوزادان و مصرف دارو در مادر در حین بارداری که خطر ایجاد ترومبوسیتوپنی در نوزاد از عوارض آن‌ها شمرده می‌شد(مانند تیازیدها، داروهای ضد تشنج، کورتون، کلروکین، کینین و داروهای شیمی درمانی) به دست نیامد. عوامل زمینه‌ساز نوزادی هم چون سندرم زجر تنفسی (RDS)، زردی، آسیفکسی، تاخیر رشد داخل رحم (IUGR)، سپتی‌سمی و بیماری‌های مادرزادی منجر به ترومبوسیتوپنی نیز ارتباط معنی‌داری با وجود ترومبوسیتوپنی در نوزادان مورد مطالعه نشان ندادند.

از نظر شدت ترومبوسیتوپنی در میان نوزادان مورد بررسی، ۳۴ نفر(۴۳٪) نوع خفیف، ۲۹ نفر(۳۶/۷٪) نوع متوسط ، ۱۰ نفر(۱۲/۶٪) نوع شدید و ۵ نفر(۶/۳٪) نوع خیلی شدید داشتند. میان شدت ترومبوسیتوپنی با بیماری‌های زمینه‌ای نوزادان(مانند بیماری‌های مادرزادی نوزاد، RDS ، زردی، آسیفکسی، IUGR ، سپتی‌سمی) ارتباط معنی‌داری اثبات نشد.

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-02]

از میان ۷۹ بیمار مبتلا به ترومبوسیتوپنی، ۴۳ مورد تجویز پلاکت صورت گرفته بود به این صورت که در ۲۲ نوزاد یک نوبت ، در ۱۲ نوزاد ۲ نوبت و در ۹ نوزاد ۳ نوبت پلاکت تجویز شده بود. پس از بررسی پرونده‌ها مشخص شد که از میان نوزادانی که دچار ترومبوسیتوپنی شده بودند، ۱ نفر پتشی و پورپورا، ۳ نفر اکیموز، ۲۹ نفر خونریزی داخل مغزی، ۲ نفر خونریزی گوارشی و ۶ نفر خونریزی از دستگاه تناسلی پیدا کرده و ۳۷ نفر فوت کرده بودند. میان علایم بالینی نوزاد با وقوع ترومبوسیتوپنی ارتباط معنی‌داری وجود داشت. به طوری که در ۴۴٪ نوزادان ترومبوسیتوپنیک، خونریزی داخل جمجمه دیده شد در حالی که در مقابل در ۱۶٪ گروه دیگر این علامت مشاهده گردید(p< ۰/۰۰۱ ، ۱/۳۲-۲/۷۶ = ۹۵٪ CI ، ۱/۹۱ =OR)(جدول ۱).

جدول ۱: فراوانی علایم و عوامل در نمونه‌های تحت مطالعه

علامت بالینی	گروه ترومبوسیتوپنی تعداد(٪)	گروه نرمال تعداد(٪)
پتشی و پورپورا	(۱/۲)۱	(۰/۸)۱
اکیموز	(۳/۷)۳	۰
خونریزی داخل جمجمه	(۳۷)۲۹	(۱۳)۱۶
خونریزی گوارشی	(۲/۴)۲	(۱/۶)۲
خونریزی تناسلی در نوزاد	(۷)۶	(۰/۸)۱
پره اکلامپسی مادر	(۶۰)۴۷	(۴۰)۴۵
بدون علامت	(۴۸/۷)۳۸	(۸۳/۸)۱۰۱

جدول ۲: عوامل مؤثر بر بروز ترومبوسیتوپنی(آنالیز رگرسیون)

عوامل مؤثر	B	p. value	OR	CI (95%)
تولد نارس	۰/۳۶۱	۰/۰۳	۲/۲۵	۴/۷۹ -۱/۰۶
وزن کم تولد	۰/۶۲	۰/۰۰۰۱	۳/۰۹	۵/۹۱-۱/۶۲
مصرف دارو در نوزاد	۰/۲۷	۰/۰۰۰۱	۵/۰۴	۹/۵۵-۲/۶۶
پره‌اکلامپسی مادر	۰/۱۹	۰/۰۰۶	۱/۶۷	۲/۶۳-۱/۰۵

از بین ۳۵ نوزادی که علایم بالینی مربوط به ترومبوسیتوپنی را نشان داده بودند، در ۱۱٪ ترومبوسیتوپنی شدید یا خیلی شدید، در ۲۹٪ متوسط و در ۵۰٪ خفیف مشاهده شد. از آنالیز رگرسیون لوجستیک جهت ارزیابی بیماری‌های زمینه‌ای نوزادان که منجر به ترومبوسیتوپنی می‌شوند استفاده شد و مشخص گردید که از بین آن‌ها تنها فاکتورهایی که مستقلا" می‌توانند عامل ترومبوسیتوپنی در نوزادان باشند، نارسی و وزن کم موقع تولد، مصرف برخی داروهای مؤثر در نوزاد (جنتامایسین، هپارین، کوتریموکسازول و آمفوتریسین، لازیکس، فنوباربیتال و مرفین) و عوارض بارداری در مادر هم چون پره‌اکلامپسی در بروز ترومبوسیتوپنی به طور معنی‌داری مؤثرند(جدول ۲)(p< ۰/۰۰۱ ، p< ۰/۰۰۱ ، p< ۰/۰۰۰۱ و p< ۰/۰۰۶).

بحث

با توجه به طیف وزنی و سن حاملگی پایین نوزادانی که در NICU بستری می‌شوند و نیز بیماری‌های شدیدی که پزشک متخصص را وادار به بستری یک نوزاد در NICU می‌نماید، احتمال ترومبوسیتوپنی در بستری‌شدگان NICU زیاد می‌باشد، به نحوی که با توجه به مطالعه انجام شده در این مرکز طبق انتظار، فراوانی ترومبوسیتوپنی در بستری‌شدگان NICU بیمارستان ولیعصر در طی یک سال بررسی بالاتر بود. درحالی که در سایر مقاله‌ها از جمله بررسی‌های امان و ماتیو در سال ۲۰۰۴ ، بینر در سال ۲۰۰۳ و هم چنین مطالعه علوی در سال ۲۰۰۵، فراوانی به دست آمده کمتر از تحقیق حاضر بود. شاید از طرفی پایین‌تر بودن وزن و سن حاملگی نوزادان مورد مطالعه این تحقیق و از طرف دیگر شیوع انواع بیماری‌های منجر به ترومبوسیتوپنی در بین نوزادان در NICU ، علت این اختلاف باشد(۶، ۴-۲).

در مورد جنسیت بیماران، در اکثر مطالعه‌ها، میزان وقوع ترومبوسیتوپنی بین دخترها و پسرها اختلاف معنی‌داری نداشت. هر چند که باهات در ۴۷٪ نوزادان پسر مادران اکلامپتیک این مسأله را دید، در حالی که در دختران کمتر از این مقدار مشاهده شده بود(۷، ۶).

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-02]

در این تحقیق، از میان کلیه بیماری‌های زمینه‌ای نوزاد و مادر، نارسی و کم وزنی موقع تولد بیشترین تاثیر را در ایجاد ترومبوسیتوپنی در نوزادان بستری شده داشتند که در مقاله‌های دیگر نیز به این دو عامل به عنوان مهم‌ترین عوامل خطر اشاره شده است(۱۰-۸).

در میان عوامل خطر مادر، تنها وقوع پره اکلامپسی با ترومبوسیتوپنی نوزاد رابطه معنی‌دار داشت. باهات و همکارش نیز در ۳۶٪ نمونه‌های پره اکلامپتیک تحت بررسی خود ترومبوسیتوپنی نوزاد(۲۰٪ شدید) را مشاهده کردند(۷). علوی نیز در بررسی اخیر خود، اختلالات جفتی را در بروز ترومبوسیتوپنی نوزادی مؤثر دانست(۶).

بیماری‌های زمینه‌ای نوزادان، IUGR ، RDS و بیماری‌های مادرزادی مرتبط با ترومبوسیتوپنی، به طور مستقل ارتباط معنی‌داری با ایجاد ترومبوسیتوپنی نداشتند، بلکه تاثیر عمده آن‌ها از طریق وزن تولد و سن حاملگی پایین اعمال شده بود. البته در مطالعه علوی، IUGR حاصل از اختلالات جفتی رحمی به عنوان عامل بروز معرفی شده است(۶).

از میان داروهای مصرفی نوزادان نیز هپارین و جنتامایسین با ایجاد ترومبوسیتوپنی ارتباط داشتند، ریچ نیز در بررسی خود این مورد را متذکر شده است(۱۱). بین مصرف سایر داروها،(که در کتب مرجع به آن‌ها به عنوان عوامل مستعدکننده ترومبوسیتوپنی اشاره شده است) با ایجاد ترومبوسیتوپنی در نوزادان مورد مطالعه رابطه معنی‌داری اثبات نشد. علت چنین نتیجه‌ای را هم می‌توان به تعداد کم نوزادان مصرف‌کننده این داروها در تحقیق حاضر نسبت داد.

از نظر شدت ترومبوسیتوپنی، نتایج این بررسی در مقایسه با نتیجه تحقیق کاستل و همکارانش کمی پایین‌تر است و این امر نشان می‌دهد که اغلب نوزادان بخش ما به نوع خفیف یا متوسط ترومبوسیتوپنی مبتلا بوده‌اند(۱۲).

همانند سایر مطالعه‌ها، در این بررسی نیز رابطه معنی‌داری بین شدت ترومبوسیتوپنی با بیماری‌های زمینه‌ای نوزاد دیده نشد.

در این تحقیق بیشتر از ۵۲٪ نوزادان مبتلا به ترومبوسیتوپنی دارای علامت بالینی بودند که ارتباط معنی‌داری بین ترومبوسیتوپنی با علایم بالینی وجود داشت. در بین علایم بالینی بیشتر با خونریزی از سیستم‌های مختلف بدن بیماران مواجه بودیم، بیشترین محل وقوع خونریزی در بیماران مبتلا به ترومبوسیتوپنی داخل مغز، و عمدتا" به صورت خونریزی داخل بطنی(IVH) بود. در مطالعه اندرو نیز مشابه این نتیجه مشاهده گردید(۱۳).

نتیجه‌گیری

در این مطالعه عامل شیوع بالای ترومبوسیتوپنی در نوزادان بستری در NICU ، کم وزنی، نارسی بیماران، پره اکلامپسی مادر و مصرف هپارین و جنتامایسین در نوزاد بوده است. بیشتر مبتلایان به ترومبوسیتوپنی دچار علایم بالینی شده بودند که شایع‌ترین علامت در آن‌ها خونریزی داخل جمجمه‌ای بود. بنابراین بر اساس نتایج این مطالعه، با توجه به ابتلای بالای بستری‌شدگان NICU به ترومبوسیتوپنی و علامت‌دار بودن بیش از نیمی از آن‌ها(که عمده‌ترین علامت‌شان IVH است) پیشنهاد می‌گردد که در تمام بستری شدگان NICU ، خونریزی جمجمه مد نظر بوده و در مصرف روتین هپارین و جنتامایسین جانب احتیاط رعایت شود.

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-02]

References :

1- Wiedmeier SE, Henry E, Sola-Visner MC, Christensen RD. Platelet reference ranges for neonates, defined using data from over 47000 patients in a multihospital healthcare system. J Perinatol 2009; 29 (2): 103-6.
2- Saxonhouse MA, Christensen RD, Walker DM, Hutson AD, Sola MC. The concentration of circulating megakaryocyte progenitors in preterm neonates is a function of post-conceptional age. Early Hum Dev 2004; 78(2): 119-24.
3- Aman I, Hassan KA, Ahmad TM. The study of thrombocytopenia in sick neonates. J Coll Physicians Surg Pak 2004; 14(5): 282-5.
4- Beiner ME, Simchen MJ, Sivan E, Chetrit A, Kuint J, Schiff E. Risk factors for neonatal thrombocytopenia in preterm infant . Am J Perinatol 2003; 20(1): 49-54.
5- Van den Hof MC, Nicolaides KH. Platelet count in normal, small, and anemic fetuses. Platet count in normal, small and anemic fetus. Am J Obstet Gynecol 1990; 162(3): 735-9.
6- Alavi S, Farsi Z, Valaiee N, Abbasi M. Thrombocytopenia frequency and relative factors in neonatal intensive care unit neonates in Mofid Hospital in 2003-2004. Pazhuhandeh 2004; 10(43): 31-7.
7- Bhat YR, Cherian CS. Neonatal thrombocytopenia associated with maternal pregnancy induced hypertension. Indian J Pediatr 2008; 75(6): 571-3.
8- Allen Graeve JL, de Alarcon PA. Megakaryocytopoiesis in the human fetus. Arch Dis Child 1989; 64(4): 481-4.
9- Watts TL, Murray NA, Roberts IA. Thrombopoietin has a primary role in the regulation of platelet production in preterm babies. Pediatr Res 1999; 46(1): 28-32.
10- Roberts IA, Murray NA. Neonatal thrombocytopenia: new insights into pathogenesis and implications for clinical management. Curr Opin Pediatr 2001; 13(1): 16-21.
11- Risch L, Huber AR, Schmugge M. Diagnosis and treatment of heparin induced thrombocytopenia in neonates and children. Thromb Res 2006; 118(1): 123-35.
12- Castle V, Andrew M, Kelton J, Giron D, Johnston M, Carter C. Frequency and mechanism of neonatal thrombocytopenia. J Pediatr 1986; 108(5 Pt 1): 749-55.
13- Andrew M, Castle V, Saigal S, Carter C, Kelton JG. Clinical impact of neonatal thrombocytopenia. J Pediatr 1987; 110(3): 457-64.

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-02]

فصلنامه پژوهشی خون

Original Article

Thrombocytopenia frequency and risk factors in neonatal intensive care unit in Vali-Asr Hospital

***Naieri F.*[1,2], *Goudarzi R .* [1,2], *Olumi Z.*[2], *Shariat M.* [1,2]**

[1]*Maternal, Fetal and Neonatal Research Center, Tehran, Iran*
[2]*Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran*

Abstract

Background and Objectives

Thrombocytopenia is a common complication in neonatal intensive care unit neonates. The objective of this study is to identify the frequency and risk factors for neonatal thrombocytopenia among newborns.

Materials and Methods

Via a cross sectional and descriptive-analytical study, 201 deliveries were evaluated. An initial comparison was done for the presence of thrombocytopenia. Following that, an analysis of data was made for various possible risk factors. The data were analyzed with Fisher, Chi-Square test by SPSS 15.

Results

Out of the total number, 79 neonates (39.3%) were thrombocytopenic. Thrombocytopenic infants had a significantly lower average gestational age at delivery (32 ± 3.7 versus 34 ± 3.4), and lower birth weight (1888 ± 932 g. versus 2366 ± 820 g.). In this group, hemorrhage was more frequently observed to be intraventricular (37%). Use of some drugs including Heparin and occurrence of some pregnancy complications like pre-eclampsia were effective factors too.

Conclusions

Because of high frequency of thrombocytopenia in neonates, we have to use cautiously anti thrombotic agents in infants and cast attention on occurrence of intraventriculatr hemorrhage in these high risk newborns.

Key words: Thrombocytopenia, Neonate, Platelets
Sci J Iran Blood Transfus Org 2010; 7(2): 63-69

Received: 31 May 2009
Accepted: 10 May 2010

Correspondence: Shariat M., MD. Materno Pediatric Health Specialist. Assistant Professor of Tehran University of Medical Sciences. Vali-Asr hospital, Keshavarz Blv.
Postal code: 1419733141, Tehran, Iran. Tel: (+9821) 61192357; Fax : (+9821) 88606317
E-mail: *shariat_soufi@yahoo.com*

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-02]