

خون

فصلنامه علمی پژوهشی

دوره ۷ شماره ۲ تابستان ۸۹ (۶۹-۶۳)

مقاله پژوهشی

فراوانی ترموبوستوپنی 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 ترموبوستوپنی 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 ترموبوستوپنی در نوزادان بستری در NICU انجام شد.

مواد و روش‌ها

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

یافته‌ها

۷۹ نفر (۳۹/۳٪) مبتلا به ترموبوستوپنی بودند. فراوانی ترموبوستوپنی با جنسیت بیماران ارتباط معنی‌داری نداشت. در نوزادان دچار ترموبوستوپنی، متوسط سن حاملگی $32 \pm 3/7$ هفته، متوسط وزن تولد 932 ± 1888 گرم و در نوزادان با شمارش پلاکت نرمال به ترتیب $34 \pm 3/4$ هفته و 820 ± 2366 گرم بود. متوسط سن و وزن زمان تولد در نوزادان دچار ترموبوستوپنی به طور معنی‌داری پایین‌تر از نوزادان با پلاکت طبیعی بود. بیشترین محل خونریزی در بیماران دچار ترموبوستوپنی، خونریزی داخل مغزی بود (۳۷٪).

نتیجه‌گیری

با توجه به شیوع بالای ترموبوستوپنی 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 بستری شدگان NICU با خونریزی جمجمه مد نظر بوده و در مصرف روتنین هپارین و جنتامایسین جانب احتیاط رعایت شود.

کلمات کلیدی: ترموبوستوپنی، نوزاد، پلاکت‌ها

تاریخ دریافت: ۱۰/۳/۱۰

تاریخ پذیرش: ۲۰/۲/۱۹

۱- فوق تخصص نوزادان - دانشیار دانشگاه علوم پزشکی تهران - مرکز تحقیقات مادر، جنین و نوزاد

۲- فوق تخصص نوزادان - دانشگاه علوم پزشکی تهران - مرکز تحقیقات مادر، جنین و نوزاد

۳- فوق تخصص خون و انکولوژی کودکان - دانشیار دانشگاه علوم پزشکی تهران

۴- مؤلف مسؤول: متخصص بهداشت مادر و کودک - استادیار دانشگاه علوم پزشکی تهران - بیمارستان ولیعصر - مرکز تحقیقات مادر، جنین و نوزاد - کد پستی: ۱۴۱۹۷۳۳۱۴۱

۴۵۶

خونریزی‌های داخل جمجمه‌ای و عوارض عصبی ناشی از آن، خونریزی‌های کشنده از دستگاه گوارش، ریه، بندانف، 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 عالیم بالینی و شمارش پلاکت‌ها به صورت روتین در نوزادان بیمار بستری در NICU، امکان تشخیص و درمان به موقع آن‌ها را فراهم می‌نماید(۴). 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 ویعصر در مدت یک سال پرداخته شد تا مهم‌ترین عوامل خطر در ارتباط با ایجاد ترومبوسیتوپنی، مهم‌ترین عالیم بالینی، رابطه شدت ترومبوسیتوپنی با عالیم بالینی و فراوانی تجویز پلاکت در این بیماران بررسی و به کاهش عوارض ناشی از ترومبوسیتوپنی در نوزادان کمک شود.

مواد و روش‌ها

در یک مطالعه مقطعی (تحلیلی - توصیفی)، کلیه نوزادان بستری شده در NICU بیمارستان ویعصر 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 $150000/\text{mm}^3$ داشتند در یک پرسشنامه وارد شد، داده‌های مربوط به هر پرونده شامل تعداد پلاکت، جنس بیمار، سن حاملگی، زمان تولد

تروموبوسیتوپنی در نوزادان رسیده و نارس به تعداد پلاکت کمتر از $150000/\text{mm}^3$ 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 مخصوصاً 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(۴-۷).

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 اینمی، عفونت‌های مادرزادی و اکتسابی، ژنتیکی، دارویی، انтроکولیت نکروزان (NEC)، فشار خون ناشی از حاملگی، تأخیر رشد داخلی رحمی جنین، آسیفکسی و نهایتاً 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 پرها ناتال و مادری مانند هیپوکسی در جنین در اثر فشار خون ناشی از حاملگی مادری و دیابت مادری و یا تأخیر رشد داخلی 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).

تروموبوسیتوپنی به صورت بالقوه خطرات بسیار زیادی را متوجه نوزادان می‌کند، از جمله این خطرات

حاملگی $3/7 \pm 32$ هفته و متوسط وزن تولد 932 ± 1888 گرم و در نوزادان با تعداد پلاکت نرمال به ترتیب $\pm 3/4$ 34 هفته و 820 ± 2366 گرم بود. متوسط وزن و سن حاملگی در نوزادان مبتلا به ترومبوسیتوپنی به طور معنی داری پایین تر از نوزادان با شمارش پلاکت نرمال بود ($p < 0.0001$, $p < 0.03$). نوزادان نارس بیشتر از نوزادان ترم، مبتلا به ترومبوسیتوپنی شدند ($n = 4/79$, $CI = 1/0.6 - 4/79$) ($OR = 2/25$, $CI = 0.95 - 2/25$) و نوزادان با وزن کم هنگام تولد بیشتر یا مساوی 2500 گرم در معرض خطر ترومبوسیتوپنی قرار داشتند ($n = 5/91$, $CI = 1/6.2 - 5/91$) ($OR = 3/0.9$). در بین نوزادان دچار ترومبوسیتوپنی، 64 مورد بیماری زمینه ای در مادر و 42 مورد مصرف دارو توسط مادر در حین بارداری ثبت شده بود. در میان بیماری های زمینه ای مادر که می توانست منجر به ترومبوسیتوپنی در نوزاد شود، 1 مورد کم کاری تیروئید، 9 مورد دیابت 1 مورد لوپوس در پرونده ها ثبت شده بود که به دلیل کم بودن تعداد نمونه ها، رابطه آماری معنی داری بین آنها و وقوع ترومبوسیتوپنی در نوزادان یافت نشد.

ارتباط معنی داری بین ترومبوسیتوپنی در نوزادان و مصرف دارو در مادر در حین بارداری که خطر ایجاد ترومبوسیتوپنی در نوزاد از عوارض آنها شمرده می شد (مانند تیازیدها، داروهای ضد تشنج، کورتون، کلروکین، کینین و داروهای شیمی درمانی) به دست نیامد. عوامل زمینه ساز نوزادی هم چون ستدرم زجر تنفسی (RDS)، زردی، آسیفکسی، تاخیر شد داخل رحم (IUGR)، سپتی سمی و بیماری های مادرزادی منجر به ترومبوسیتوپنی در نوزادان مورد مطالعه نشان ندادند.

از نظر شدت ترومبوسیتوپنی در میان نوزادان مورد بررسی، 34 نفر (43%) نوع خفیف، 29 نفر (36.7%) نوع متوسط، 10 نفر (12.6%) نوع شدید و 5 نفر (6.3%) نوع خیلی شدید داشتند. میان شدت ترومبوسیتوپنی با بیماری های زمینه ای نوزادان (مانند بیماری های مادرزادی نوزاد، RDS، زردی، آسیفکسی، IUGR، سپتی سمی) ارتباط معنی داری اثبات نشد.

(بر حسب سن حاملگی به دو گروه رسیده با سن 37 هفته یا بیشتر و نارس با سن کمتر از 37 هفته تقسیم شدند)، وزن زمان تولد (نوزادان بر حسب وزن تولد به دو گروه 2500 گرم یا بیشتر (NBW) و کمتر از 2500 گرم (LBW) دسته بندی شدند)، بیماری های زمینه ای مادر در حین بارداری که می تواند زمینه ساز ایجاد ترومبوسیتوپنی در جنین باشد (مانند اکلام پسی، هیپرتانسیون، لوپوس، ITP)، داروهای مورد مصرف مادر در حین بارداری و نیز داروهای مصرفی در نوزادان (مانند هپارین، کوتربیوموکسازول، کلرامفینیکل، خون تازه کامل و ...)، بیماری های زمینه ای نوزاد که طبق کتب مرجع با ایجاد ترومبوسیتوپنی در نوزاد ارتباط دارد، وجود ترومبوسیتوپنی ($PLT < 150000$) و شدت ترومبوسیتوپنی (خفیف: $PLT < 150000$, متوسط: $100000 < PLT < 150000$, شدید: $50000 < PLT < 100000$ و خیلی شدید: $PLT < 30000$ ، عالیم بالینی مربوط به ترومبوسیتوپنی (مانند پتشی، پورپورا، اکیموز در نواحی آسیب دیده، اپیستاکسی، هماچوری، خونریزی از واژن، خونریزی از دستگاه گوارش و ریه، خونریزی های ایتیاکرانیال، هماتوم و همارتروز) در پرسش نامه وارد شد (۳). سپس اطلاعات موجود در پرسش نامه ها با استفاده از نرم افزار آماری SPSS 15 ، و آمار توصیفی (فراوانی نسبی و مطلق - میانگین و انحراف معیار) و آمار تحلیلی با استفاده از آزمون ها، آنالیز واریانس، آزمون های فیشر و مریع کای و هم چنین آزمون رگرسیون لجستیک با حدود اطمینان 95% مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته ها

در این تحقیق مجموعاً 240 پرونده نوزاد بستری در NICU بیمارستان ولیعصر بررسی شد. 39 پرونده به علت نقص کنار گذاشته شد و اطلاعات 201 پرونده باقیمانده در پرسش نامه ها وارد گردید.

فراوانی ترومبوسیتوپنی در نوزادان مورد بررسی 79 نفر (39.3%) بود. از میان 201 بیمار مورد بررسی، 82 نوزاد (40%) دختر و 119 نوزاد (60%) پسر بودند. بین جنسیت و فراوانی ترومبوسیتوپنی رابطه معنی داری وجود نداشت. در نوزادان مبتلا به ترومبوسیتوپنی، متوسط سن

از بين ۳۵ نوزادى که عاليم باليني مربوط به تروموبوسيتوپني را نشان داده بودند، در ۱۱٪ تروموبوسيتوپني شدید یا خيلي شدید، در ۲۹٪ متوسط و در ۵۰٪ خفيف مشاهده شد. از آناليز رگرسيون لوجستيک جهت ارزيبابي بيماري هاي زمينه اي نوزادان که منجر به تروموبوسيتوپني مي شوند استفاده شد و مشخص گردید که از بين آنها تهها فاكتورهایی که مستقلان می توانند عامل تروموبوسيتوپني در نوزادان باشند، نارسي و وزن کم موقع تولد، مصرف برخی داروهای مؤثر در نوزاد (جستامايسين، هپارين، كوتريموكسازول و آمفوتريسين، لازيكس، فنوبارييتال و مرفين) و عوارض بارداری در مادر هم چون پرهاكلامپسي در بروز تروموبوسيتوپني به طور معنی داری مؤثرنند (جدول ۲) ($p < 0.001$ ، $p < 0.001$ ، $p < 0.001$).

بحث

با توجه به طيف وزني و سن حاملگي پايانين نوزاداني که در NICU بستری مي شوند و نيز بيماري هاي شدیدی که پر شک متخصص را وادر به بستری يک نوزاد در NICU می نماید، احتمال تروموبوسيتوپني در بستری شدگان NICU زياد می باشد، به نحوی که با توجه به مطالعه انجام شده در اين مرکز طبق انتظار، فراوانی تروموبوسيتوپني در بستری شدگان NICU بيمارستان وليعصر در طی يك سال ببررسی بالاتر بود. درحالی که در ساير مقاله ها از جمله ببررسی های امان و ماتيو در سال ۲۰۰۴، بین در سال ۲۰۰۳ و هم چنین مطالعه علوي در سال ۲۰۰۵، فراوانی به دست آمد کمتر از تحقيق حاضر بود. شاید از طرفی پايانين تر بودن وزن و سن حاملگي نوزادان مورد مطالعه اين تحقيق و از طرف ديگر شيع انواع بيماري هاي منجر به تروموبوسيتوپني در بين نوزادان در NICU، علت اين اختلاف باشد (۶، ۲-۴).

در مورد جنسیت بيماران، در اکثر مطالعه ها، میزان وقوع تروموبوسيتوپني بين دخترها و پسرها اختلاف معنی داری نداشت. هر چند که باهات در ۴۷٪ نوزادان پسر مادران اکلامپسيک اين مسئله را ديد، در حالی که در دختران کمتر از اين مقدار مشاهده شده بود (۷، ۶).

از ميان ۷۹ بيمار مبتلا به تروموبوسيتوپني، ۴۳ مورد تجويز پلاكت صورت گرفته بود به اين صورت که در ۲۲ نوزاد يك نوبت، در ۱۲ نوزاد ۲ نوبت و در ۹ نوزاد ۳ نوبت پلاكت تجويز شده بود. پس از بررسی پرونده ها مشخص شد که از ميان نوزادانی که چهار تروموبوسيتوپني شده بودند، ۱ نفر پتشي و پورپورا، ۳ نفر اکيموز، ۲۹ نفر خونریزی داخل مغزی، ۲ نفر خونریزی گوارشي و ۶ نفر خونریزی از دستگاه تناسلي پيدا کرده و ۳۷ نفر فوت کرده بودند. ميان عاليم باليني نوزاد با وقوع تروموبوسيتوپني ارتباط معنی داري وجود داشت. به طوري که در ۴۴٪ نوزادان تروموبوسيتوپنيک، خونریزی داخل جمجمه دиде شد در حالی که در مقابل در ۱۶٪ گروه ديگر اين علامت مشاهده گردید ($p < 0.001$ ، $CI = 0.95\% - 32.76\%$ ، $OR = 1.91$) (جدول ۱).

جدول ۱: فراوانی عالیم و عوامل در نمونه های تحت مطالعه

علامت باليني	تروموبوسيتوپني (%)	گروه نرمال (%)	تعداد (%)
پتشي و پورپورا	(۱/۲)	(۰/۸)	۱
اکيموز	(۳/۷)	-	۳
خونریزی داخل جمجمه	(۳۷/۲۹)	(۱۳/۱۶)	۲۹
خونریزی گوارشي	(۲/۴)	(۱/۶)	۲
خونریزی تناسلي در نوزاد	(۷/۶)	(۰/۸)	۱
پرهاكلامپسي مادر	(۶۰/۴۷)	(۴۰/۴۵)	۴۵
بدون علامت	(۴۸/۷)	(۸۳/۸)	۱۰۱

جدول ۲: عوامل مؤثر بر بروز تروموبوسيتوپني (آناليز رگرسيون)

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

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 عالیم بالینی وجود داشت. در بین عالیم بالینی بیشتر با خونریزی از سیستم‌های مختلف بدن بیماران مواجه بودیم، بیشترین محل وقوع خونریزی در بیماران مبتلا به ترومبوسیتوپنی داخل مغز، و "عمده‌تا" به صورت خونریزی داخل بطنی (IVH) بود. در مطالعه اندر و 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 جنتامايسین در نوزاد بوده است. بیشتر مبتلایان به ترومبوسیتوپنی دچار عالیم بالینی شده بودند که شایع‌ترین علامت در آن‌ها خونریزی داخل جمجمه‌ای بود. بنابراین بر اساس نتایج این مطالعه، با توجه به ابتلای بالای بستری شدگان 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 مدنظر بوده و در مصرف روتین هپارین و جنتامايسین جانب احتیاط رعایت شود.

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(۱۰-۱۱).

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 و 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 جنتامايسین با ایجاد ترومبوسیتوپنی ارتباط داشتند، ریچ نیز در بررسی خود این مورد را مذکور 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

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.

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}

¹Maternal, Fetal and Neonatal Research Center, Tehran, Iran

²Tehran 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 intraventricular 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