

Original Article

Prevalence of Thrombocytopenia in Infants Admitted to the Neonatal Intensive Care Unit: A Meta-Analysis

Aynaz Masihzadeh¹ , Niloofar Izadi² , Masoud Mohammadi^{3*} 

¹ BSc., Student Research Committee, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran.

² BSc., Student Research Committee, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran.

³ Assistant Professor, Social Determinants of Health Research Center, Jahrom University of Medical Sciences, Jahrom, Iran.

Abstract

Article history:

Received: 26 May 2025

Revised: 29 June 2025

Accepted: 2 July 2025

ePublished: 23 May 2026



***Corresponding author:** Masoud Mohammadi, Assistant Professor, Social Determinants of Health Research Center, Jahrom University of Medical Sciences, Jahrom, Iran.

E-mail:
masoud.mohammadi1989@yahoo.com

Background and Aim: Thrombocytopenia is one of the most common hematological disorders in infants, and more than one-third of affected infants are admitted to the neonatal intensive care unit. Therefore, this systematic review and meta-analysis aim to determine the prevalence of thrombocytopenia in infants admitted to the intensive care unit.

Materials and Methods: This systematic review and meta-analysis examined the Scientific Information Database (SID), Medline (PubMed), ScienceDirect, and Google Scholar through August 2023. Extracted data were analyzed using Comprehensive Meta-analysis software (version 2).

Results: In a meta-analysis of eight studies with a sample size of 4,507 children, the prevalence of thrombocytopenia among infants hospitalized in the intensive care unit was reported as 14.8% (95% CI: 8.8-23.9%). Also, an Egger test of publication bias in the studies indicates no publication bias ($p = 0.974$).

Conclusion: The results of the present study show that the prevalence of thrombocytopenia among infants hospitalized in the intensive care unit is high and requires the special attention of health policymakers, hospital officials, and the necessary educational measures for pregnant mothers.

Keywords: Infants, Meta-analysis, Neonatal Intensive Care Unit, Thrombocytopenia

Please cite this article as follows: Masihzadeh A, Izadi N, Mohammadi M. Prevalence of Thrombocytopenia in Infants Admitted to the Neonatal Intensive Care Unit: A Meta-Analysis. SJKUMS. 2026;31(1):82-90. DOI: 10.22034/31.1.82

شیوع ترومبوسیتوپنی در نوزادان بستری در بخش مراقبت‌های ویژه نوزادان: یک فراتحلیل

آیناز مسیح‌زاده^۱ ID، نیلوفر ایزدی^۲ ID، مسعود محمدی^۳ ID*

۱. کارشناس، کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران.
۲. کارشناس، کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران.
۳. استادیار، مرکز تحقیقات عوامل اجتماعی مؤثر بر سلامت، دانشگاه علوم پزشکی جهرم، جهرم، ایران.

چکیده

زمینه و هدف: ترومبوسیتوپنی یکی از شایع‌ترین اختلالات هماتولوژیک در نوزادان است که بیش از یک‌سوم نوزادان بستری در بخش مراقبت‌های ویژه نوزادان بستری می‌شوند. بنابراین، هدف این مطالعه مرور نظام‌مند و متآنالیز تعیین شیوع ترومبوسیتوپنی در نوزادان بستری در مراقبت‌های ویژه است.

مواد و روش‌ها: این مطالعه مرور نظام‌مند و متآنالیز با بررسی پایگاه‌های (SID) Scientific Information Database، Medline (PubMed)، ScienceDirect و Google Scholar تا مرداد ۱۴۰۲ است. اطلاعات استخراج‌شده با نرم‌افزار -Comprehensive meta (version 2) analysis تحلیل شدند.

یافته‌ها: در بررسی هشت مطالعه با حجم نمونه ۴۵۰۷ کودک، براساس متآنالیز، شیوع ترومبوسیتوپنی در نوزادان بستری در مراقبت‌های ویژه ۱۴/۸ (۹۵٪ CI: ۸۸-۲۳/۹) گزارش شد. همچنین، بررسی تورش انتشار در مطالعات از طریق آزمون Egger test نشان‌دهنده نبود تورش انتشار در مطالعات است ($p=0/974$).

نتیجه‌گیری: نتایج مطالعه حاضر نشان می‌دهد که شیوع ترومبوسیتوپنی در نوزادان بستری در مراقبت‌های ویژه زیاد است و به توجه ویژه سیاست‌گذاران سلامت، مسئولان بیمارستان و همچنین انجام اقدامات آموزشی لازم در مادران باردار نیاز دارد.

واژگان کلیدی: ترومبوسیتوپنی، نوزادان، مراقبت‌های ویژه نوزادان، متآنالیز

تاریخچه مقاله:

دریافت: ۱۴۰۲/۰۹/۲۰

ویرایش: ۱۴۰۳/۰۹/۲۴

پذیرش: ۱۴۰۴/۰۹/۳۰

انتشار: ۱۴۰۵/۰۳/۰۲

تمامی حقوق نشر برای دانشگاه علوم پزشکی کردستان محفوظ است.

* نویسنده مسئول: مسعود محمدی، استادیار، مرکز تحقیقات عوامل اجتماعی مؤثر بر سلامت، دانشگاه علوم پزشکی جهرم، جهرم، ایران.

ایمیل:

masoud.mohammadi1989@yahoo.com

استناد: مسیح‌زاده، آیناز؛ ایزدی، نیلوفر؛ محمدی، مسعود. شیوع ترومبوسیتوپنی در نوزادان بستری در بخش مراقبت‌های ویژه نوزادان: یک فراتحلیل. مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی کردستان، بهار ۱۴۰۵؛ ۳۱(۱): ۸۲-۹۰

مقدمه

ترومبوسیتوپنی از شایع‌ترین اختلالات هماتولوژیک در نوزادان است که در بیش از یک‌سوم نوزادان بستری در بخش مراقبت‌های ویژه نوزادان (Neonatal Intensive Care Unit; NICU) وجود دارد [۱]. ترومبوسیتوپنی در نوزادان رسیده و نارس به پلاکت کمتر از ۱۵۰ هزار و گاهی کمتر از ۱۰۰ هزار در میلی‌متر مکعب اطلاق می‌شود [۲]. اگر شمارش پلاکت‌ها کمتر از ۳۰ هزار در میلی‌متر مکعب باشد، شدید، بین ۳۰ تا ۵۰ هزار در میلی‌متر مکعب باشد، متوسط و اگر بیشتر از ۵۰ هزار در میلی‌متر مکعب خفیف در نظر گرفته می‌شود [۳]. ترومبوسیتوپنی در نوزادان همانند ترومبوسیتوپنی در بزرگسالان می‌تواند به علت کاهش تولید پلاکت، افزایش تخریب پلاکت و اسپلنومگالی یا ترکیبی از آن‌ها باشد [۴]. شیوع ترومبوسیتوپنی به‌طور کلی در نوزادان ۱ تا ۴ درصد است، اما این آمار در نوزادانی که در زمان تولد وزن کمتری داشته‌اند یا نارس به دنیا آمده‌اند بیشتر است که در این موارد، ترومبوسیتوپنی شدید است و خون‌ریزی‌های جدی نیز دیده می‌شود [۵-۸].

شیوع ترومبوسیتوپنی در نوزادان ناری که وزن کمتر از ۱۰۰۰ گرم دارند، ۷۵ درصد و در نوزادانی که وزن کمتر از ۷۵۰ گرم دارند ۹۰ درصد است [۶]. ترومبوسیتوپنی در نوزادان با وزن هنگام تولد و سن بارداری ارتباط دارد. نوزادانی که از اسیدوز و هایپوکسی به علت صدمات هنگام تولد رنج می‌برند، در معرض ابتلا به ترومبوسیتوپنی قرار دارند [۷]. ترومبوسیتوپنی در بیشتر نوزادان خفیف است، اما در ۵ تا ۱۰ درصد آن‌ها شدیدتر است. خوشبختانه، در بیشتر نوزادان ترومبوسیتوپنی متوسط است و شیوع ترومبوسیتوپنی شدید ۲/۴ تا ۱۰ درصد گزارش شده است [۱]. همچنین احتمال دارد ۵/۰ - ۰/۱ درصد از نوزادان در هنگام تولد مبتلا به ترومبوسیتوپنی شدید (پلاکت کمتر از $50 \times 10^9 / L$) باشند [۸]. شیوع ترومبوسیتوپنی در نوزادان بستری در NICU حدود ۲۲ تا ۳۵ درصد گزارش شده است [۹].

علل ایجاد ترومبوسیتوپنی در بسیاری از نوزادان شناخته نشده است، اما ترومبوسیتوپنی به دلایل ایمنی، عفونت مادرزادی و اکتسابی، ژنتیکی، دارویی، فشار خون ناشی از حاملگی، انتروکولیت نکرروزان، تأخیر در رشد داخل‌رحمی جنین، خفگی یا اختلال در اکسیژن‌رسانی بافتی در دوران جنینی و بدو تولد و نهایتاً علل ناشناخته اثبات شده است. ترومبوسیتوپنی در نوزادان را به دو گروه می‌توان تقسیم کرد که ترومبوسیتوپنی زودرس (وقوع در ۷۲ ساعت پس از تولد) می‌تواند به علت اختلالات ایمنولوژیک، اتوایمیون، آلواایمیون ترومبوسیتوپنی باشد. البته مسائل پره‌ناتال و مادری نیز می‌توانند در این گروه دخیل باشند [۲]. ترومبوسیتوپنی زودرس معمولاً تا ده روز پس از تولد بهبود می‌یابد [۱۰]. ترومبوسیتوپنی دیررس (وقوع ۷۲ ساعت پس از تولد) به‌طور عمده به علت عفونت است [۲]. این نوع از ترومبوسیتوپنی معمولاً شدیدتر است و برای

بهبود به یک تا دو هفته و مداخلات لازم احتیاج دارد [۱۰]. از مهم‌ترین علل ایجاد ترومبوسیتوپنی شدید (پلاکت کمتر از $50 \times 10^9 / L$) آلواایمیون ترومبوسیتوپنی نوزادی است که اگر تشخیص به‌موقع نباشد، می‌تواند به مرگ و ناتوانی‌های طولانی مدت بینجامد [۱۱]. ترومبوسیتوپنی خفیف و متوسط معمولاً خودبه‌خود درمان می‌شود، اما ترومبوسیتوپنی شدید معمولاً به خون‌ریزی‌های تهدیدکننده زندگی یا خون‌ریزی داخل جمجمه‌ای منجر می‌شود [۱۰]. انتقال پلاکت اصلی‌ترین درمان ترومبوسیتوپنی شدید است که البته تحقیقات هنوز اثربخشی تزریق پلاکت در نوزادان را نشان نداده و گزارش شده است که بیش از نیمی از نوزادان بستری، که تزریق پلاکت داشته‌اند، از ایجاد افزایش شمارش پلاکتی به دنبال تزریق پلاکت ناتوان بوده‌اند [۱۱]. ترومبوسیتوپنی عوارض بسیاری برای نوزاد ایجاد می‌کند و تشخیص زودهنگام و عوامل مستعدکننده آن بسیار حائز اهمیت است [۸]. بیشتر مشکلات خون‌ریزی که در نوزادان دیده می‌شود، به علت مشکلات پلاکتی است که خود را به‌صورت خون‌ریزی عمده، مانند ریوی یا گوارشی، نشان می‌دهد، گرچه می‌تواند به‌صورت خون‌ریزی‌های خفیف شامل ترشحات آغشته‌به‌خون یا تراوش‌های خفیف از دهان یا بینی دیده شود [۱۱]. عوارض ترومبوسیتوپنی می‌تواند خود را به‌صورت خون‌ریزی‌های داخل جمجمه‌ای، اختلالات عصبی، خون‌ریزی‌های کشنده از دستگاه گوارش، ریه، بند ناف، محل ختنه، محل خون‌گیری و عوارض ناشی از تزریق فراورده‌های خونی نشان دهد. البته با توجه‌کردن به علائم بالینی و شمارش پلاکت‌ها به‌طور منظم در نوزادان بستری در بخش مراقبت‌های ویژه نوزادان می‌توان به‌موقع برای انجام اقدامات لازم وارد عمل شد [۲، ۱۱]. با توجه به اهمیت اختلالات هماتولوژیک در نوزادان و با توجه به اینکه مطالعات گزارش‌شده در کشور نتایج متفاوتی از شیوع ترومبوسیتوپنی در نوزادان را گزارش کرده‌اند، این مطالعه قصد دارد تا با مرور نظام‌مند و متآنالیز، شیوع ترومبوسیتوپنی در نوزادان بستری در مراقبت‌های ویژه را تعیین کند.

روش کار

جست‌وجوی نظام‌مند مقالات در پایگاه‌های PubMed، ScienceDirect، SID و Google scholar منطبق بر کلیدواژه‌های انتخاب‌شده در این مطالعه به زبان انگلیسی و فارسی براساس MESH Terms بدون محدودیت زمانی و تا مرداد ۱۴۰۲ بود. کلیدواژه‌های مورد استفاده برای جست‌وجو در این مطالعه براساس مطالعات اولیه منتشرشده و همچنین MESH Terms در پایگاه PubMed انتخاب شدند. این کلیدواژه‌ها به زبان انگلیسی و فارسی و شامل ترومبوسیتوپنی، نوزادان و بخش مراقبت‌های ویژه نوزادان بودند. همچنین، در پایگاه‌های بررسی‌شده

با نرم‌افزار CMA (Comprehensive Meta-analysis) نسخه ۲ انجام شد.

نتایج

به‌منظور بررسی کلیدواژه‌های موردی در جست‌وجوی پایگاه‌های مدنظر، در پایگاه SID تعداد ۴۵ مقاله، در پایگاه ScienceDirect تعداد ۶۷ مقاله، در پایگاه PubMed تعداد ۸۹ و در پایگاه Google scholar تعداد ۱۱۵ مقاله در جست‌وجوی اولیه به دست آمد و در مجموع جست‌وجوی ۴ پایگاه، ۳۱۶ مقاله یافت شد. بعد از بررسی مقالات به‌دست‌آمده و حذف ۲۹۰ مقاله تکراری و ۱۸ مقاله بی‌ارتباط به موضوع مدنظر، نهایتاً ۸ مقاله وارد مرور نظام‌مند شدند (شکل ۱).

در بررسی نتایج گزارش‌شده در جدول ۱، قدیمی‌ترین مطالعه، مطالعه علوی و همکاران [۸] در سال ۱۳۸۴ و جدیدترین مطالعه مربوط به کاوه و همکاران [۱۶] در سال ۱۴۰۱ بود. بر این اساس، بیشترین شیوع گزارش‌شده نیز در مطالعه نبیری و همکاران [۲] در سال ۱۳۸۹ و در بررسی ۲۰۱ نوزاد با شیوع ۳۹/۳ درصد و همچنین کمترین شیوع گزارش‌شده نیز در مطالعه سبزه‌ای و همکاران [۱۴] در سال ۱۳۹۷ و در بررسی ۶۰۰ نوزاد با شیوع ۰/۸ درصد گزارش شد. همچنین، بیشترین حجم نمونه بررسی‌شده در مطالعه کاوه و همکاران [۱۶] در بررسی ۲۰۰۰ نوزاد و همچنین کمترین حجم نمونه بررسی‌شده در مطالعه مسیبی و همکاران [۱۵] در بررسی ۸۴ نوزاد بوده است.

در بررسی ۸ مطالعه با حجم نمونه ۴۵۰۷ کودک، در بررسی ناهمگونی در مطالعات بررسی‌شده از آزمون کوکران (Q) استفاده شد که مقدار آن (Q:۲۶۸/۰۵) با معنی‌داری (p:۰/۰۰۰) بدست آمد که نشان‌دهنده وجود ناهمگونی معنی‌دار است. همچنین، بررسی آزمون ناهمگونی I^2 نشان‌دهنده ناهمگونی بالا ($I^2:۹۷/۳$) است و بر این اساس، از روش آثار تصادفی به‌منظور تحلیل نتایج استفاده شد. خطر سوگیری مطالعات واردشده با چک‌لیست ارزیابی کیفیت برای مطالعات شیوع ارزیابی شد. نتایج نشان داد که خطر سوگیری در ۸ مطالعه کم بود. لذا، براساس متآنالیز، شیوع ترومبوسیتوپنی در نوزادان بستری در مراقبت‌های ویژه ۱۴/۸ (۲۳/۹-۸/۸ CI: ۹۵٪) گزارش شد (شکل ۲). همچنین، بررسی تورش انتشار در مطالعات از طریق آزمون Egger test نشان‌دهنده نبود تورش انتشار در مطالعات است. (p=۰/۹۷۴) (شکل ۳).

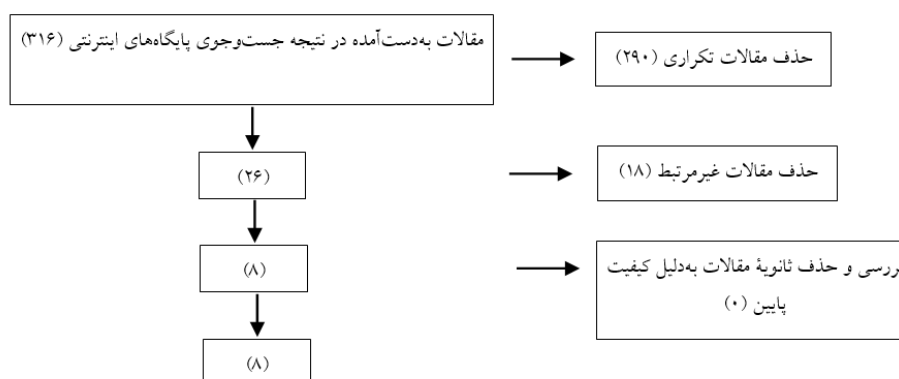
در بررسی عوامل موثر در ناهمگونی مطالعات و بررسی تأثیر حجم نمونه بر این ناهمگونی، گزارش شد که با افزایش حجم نمونه، شیوع ترومبوسیتوپنی در نوزادان بستری در مراقبت‌های ویژه کاهش ($p<۰/۰۵$) (شکل ۴) و همچنین با افزایش سال انجام مطالعات، شیوع ترومبوسیتوپنی در نوزادان بستری در مراقبت‌های ویژه نیز کاهش پیدا می‌کند ($p<۰/۰۵$) (شکل ۵).

از عملگرهای AND و OR و NOT به‌صورت ترکیبی به‌منظور دسترسی جامع‌تر به تمام مقالات استفاده شد.

((((((Thrombocytopenia[Title/Abstract]) OR (Thrombopenia[Title/Abstract])) AND (infant[Title/Abstract])) OR (Neonatal [Title/Abstract])) AND (Neonatal Intensive Care Unit [Title/Abstract])) OR (Newborn ICU[Title/Abstract])) OR (Newborn Intensive Care Unit[Title/Abstract])))

براساس استراتژی PICO، در این مطالعه با هدف پاسخ‌گویی به سؤال تحقیقاتی «شیوع ترومبوسیتوپنی در نوزادان بستری در بخش مراقبت‌های ویژه نوزادان چقدر است؟» شامل موارد ذیل شد: جمعیت مورد مطالعه (P): نوزادان بستری در بخش مراقبت‌های ویژه؛ مداخله (I): بدون مداخله، مقایسه (C): نوزادان بستری در بخش مراقبت‌های ویژه نوزادان در مقایسه با نوزادان سالم، پیامدها (O) شیوع ترومبوسیتوپنی، مدت‌زمان جست‌وجو شامل بدون محدودیت زمانی و تا مرداد ۱۴۰۲ و نوع مطالعات بررسی‌شده شامل مطالعات مقطعی. در این بررسی، مطالعات مقطعی‌ای بررسی شدند که بر موضوع شیوع ترومبوسیتوپنی در نوزادان بستری در مراقبت‌های ویژه در استان‌های مختلف ایران انجام شده بودند و مطالعات کارآزمایی بالینی، مورد شاهدهی، هم‌گروهی، مطالعه موردی و مرور نظام‌مند و متآنالیز از مطالعه خارج شدند. پس از جمع‌آوری مطالعات جست‌وجوشده در پایگاه‌های بررسی‌شده، این مطالعات وارد نرم‌افزار اندنوت شدند و دو نویسنده، به‌صورت مستقل، از نظر منطبق‌بودن عنوان و چکیده مقالات آن را بررسی کردند و در صورتی که اختلاف‌نظری میان نویسندگان وجود داشت، نظر نهایی نویسنده سوم در انتخاب و ورود مقاله به مطالعه مدنظر قرار گرفته شد. کیفیت مطالعات با چک‌لیست استروپ (STROBE; Strengthening the reporting of observational studies in epidemiology) بررسی شد و با توجه به محدوده نمرات در این چک‌لیست، که در بازه ۰ تا ۳۲ است، مقالاتی که نمره ۱۶ و بالاتر را کسب کردند، به‌عنوان مطالعه با کیفیت وارد بررسی شدند [۱۱]. برای ارزیابی خطر سوگیری (Risk of bias) مطالعات از چک‌لیست ارزیابی کیفیت برای مطالعات شیوع استفاده شد که Hoy و همکاران تهیه کرده بودند [۱۲]. این چک‌لیست شامل ده مورد است که چهار حوزه سوگیری به‌اضافه یک خطر خلاصه ارزیابی سوگیری را بررسی می‌کند که هرکدام امتیاز ۰ یا ۱ دارد و در سه سطح طبقه‌بندی می‌شود. ۰ تا ۳، ۴ تا ۶ و ۷ و بالاتر به‌ترتیب به‌عنوان خطر کم، متوسط و زیاد.

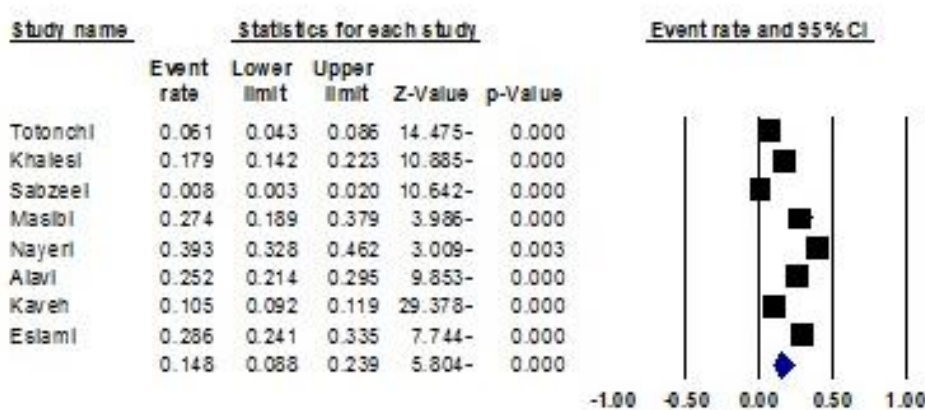
ناهمگونی مطالعات با استفاده از آزمون کوکران (Q) و براساس آزمون I^2 بررسی شد. همچنین، تورش انتشار در مطالعات نیز با Egger test بررسی شد. ناهمگونی در مطالعات با آزمون متارگرسیون بررسی شد. تحلیل نهایی نتایج مطالعات بررسی‌شده



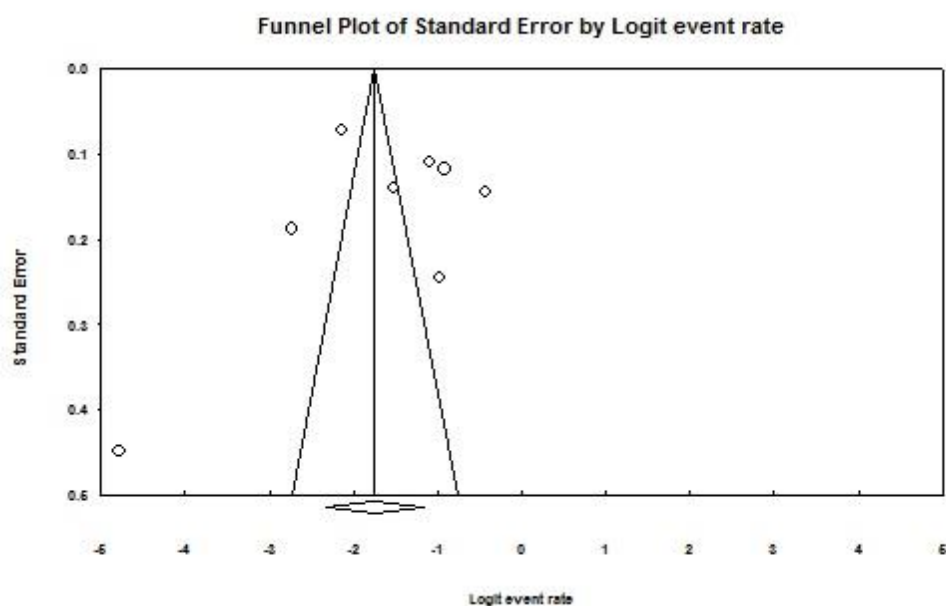
شکل ۱. مراحل ورود مطالعات به مرور نظام‌مند و متاآنالیز براساس مدل PRISMA

جدول ۱. اطلاعات استخراج شده از مطالعات.

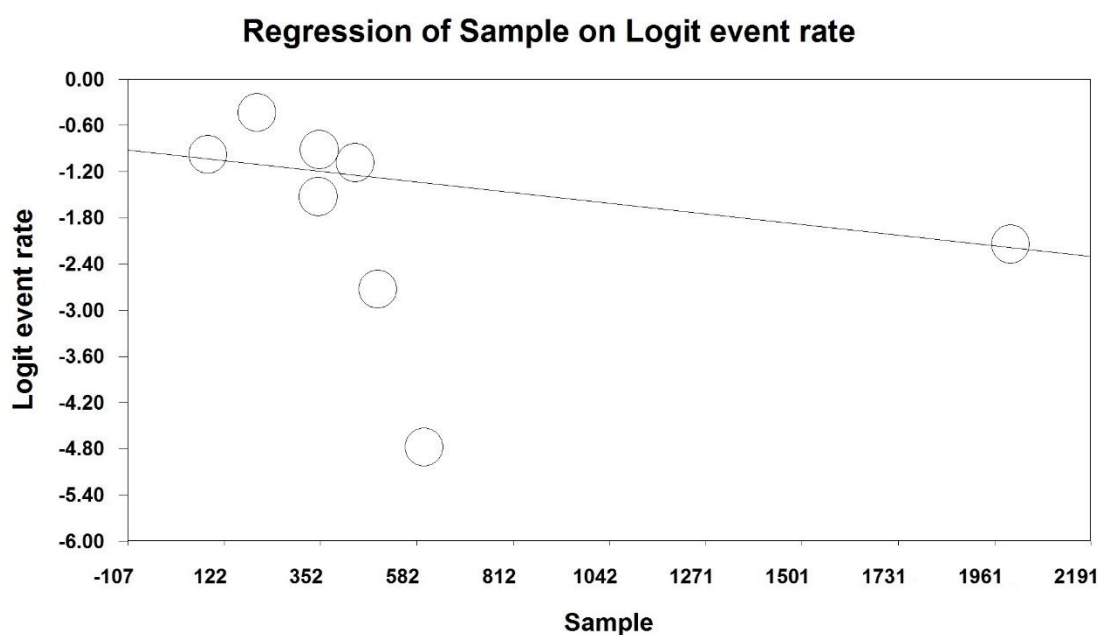
نویسنده [رفرنس]	سال انتشار	مکان	تعداد نمونه	شیوع
نیری [۲]	۱۳۸۹	تهران	۲۰۱	۳۹/۳
علوی [۸]	۱۳۸۴	تهران	۴۳۶	۲۵/۲
خالصی [۹]	۱۳۹۲	تهران	۳۴۷	۱۷/۹
اسلامی [۱۰]	۱۳۹۲	یزد	۳۵۰	۲۸/۵
توتونچی [۱۳]	۱۳۹۶	تهران	۴۸۹	۶/۱
سبزه ای [۱۴]	۱۳۹۷	همدان	۶۰۰	۰/۸
مسیبی [۱۵]	۱۳۹۲	کاشان	۸۴	۲۷/۳
کاوه [۱۶]	۱۴۰۱	تهران	۲۰۰۰	۱۰/۵



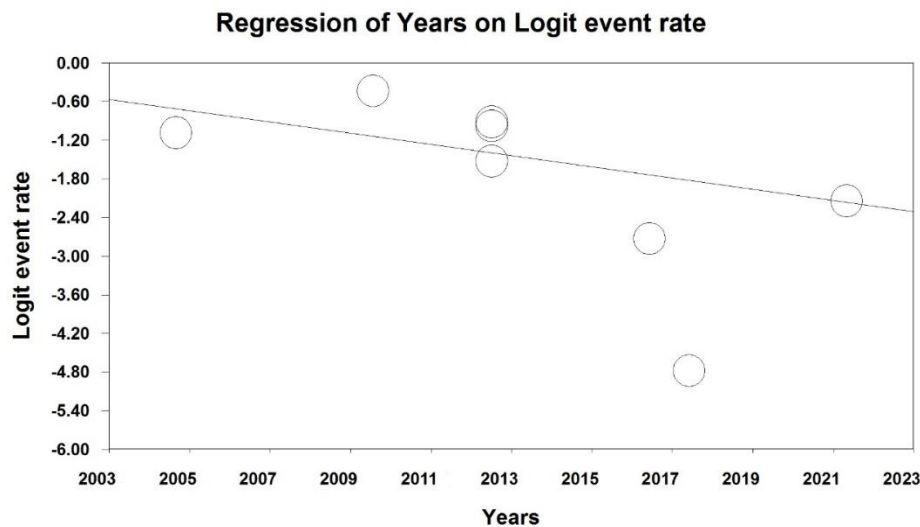
شکل ۲. فارست پلات شیوع ترومبوسیتوپنی در نوزادان بستری در مراقبت‌های ویژه براساس روش آثار تصادفی.



شکل ۳. فانل پلات بررسی تورش انتشار در مطالعات بررسی شده.



شکل ۴. متارگرسیون تأثیر حجم نمونه در شیوع ترومبوسیتوپنی در نوزادان بستری در NICU



شکل ۵. متارگرسیون تأثیر سال انجام مطالعات در شیوع ترومبوسیتوپنی در نوزادان بستری در NICU

بحث

ترومبوسیتوپنی از اختلالات شایع هماتولوژیک در بخش مراقبت‌های ویژه نوزادان است که تشخیص و مدیریت بجا و درست آن بسیار اهمیت دارد [۱۷]. تحقیقات نشان داده است که حدود ۲۰ تا ۳۰ درصد از نوزادان بستری در NICU پلاکت کمتر از ۱۵۰ هزار در میلی‌متر مکعب دارند [۵]. در بررسی‌های انجام‌شده در این مطالعه و مرور ۸ مطالعه با حجم نمونه ۴۵۰۷ کودک، براساس متآنالیز، شیوع ترومبوسیتوپنی در نوزادان بستری در مراقبت‌های ویژه ۱۴/۸ گزارش شده است، درحالی‌که در مطالعه‌ای در ترکیه توسط Kasap و همکارانش، از ۲۶۶۷ نوزاد بررسی‌شده، شیوع ابتلا به ترومبوسیتوپنی ۱۴ درصد گزارش شد [۱۸] که مشابه نتیجه مطالعه ما بوده است.

در مطالعه سه‌ساله Bolat و همکارانش شیوع ترومبوسیتوپنی در نوزادان بستری در NICU در یکی از بیمارستان‌های ترکیه ۹/۴ درصد در نوزادان بررسی‌شده گزارش شد [۱۹]. در مطالعه پنج‌ساله Ulusoy و همکاران در ترکیه و در بررسی ۳۵۱۵ نوزاد بستری در NICU، شیوع ترومبوسیتوپنی ۳/۸ درصد گزارش شد [۴].

در مطالعه‌ای در کانادا توسط Henry و همکارانش، شیوع ترومبوسیتوپنی ۲۲ درصد در ۸۰۷ نوزاد بررسی‌شده گزارش شده است [۱۰]. در مطالعه Sylvia و همکاران در مصر، شیوع ترومبوسیتوپنی ۲۶/۴ درصد در نوزاد گزارش شد [۲۱]. در مطالعه‌ای در پاکستان شیوع ۵۷/۶ درصد توسط Rehman و همکاران گزارش شده است [۷]. در مطالعه Madhavi و همکاران شیوع ۴۵ درصد در ۱۴۰ نوزاد گزارش شده است [۲۲]. در مطالعه Wodaje و همکاران نیز که در اتیوپی انجام شده است، شیوع ترومبوسیتوپنی ۶۶ درصد در نوزادان بررسی‌شده گزارش شد [۶]. مسلماً، دلایل تفاوت در شیوع‌های گزارش‌شده تفاوت در نمونه‌های بررسی‌شده، جمعیت‌ها با نژادها و شرایط اقلیمی متفاوت برای

دسترسی به آن‌ها و همچنین توزیع جغرافیایی بسیار متفاوت این کشورهاست که ازجمله دلایل اصلی انجام این متآنالیز است. نتیجه تحقیقات نشان می‌دهد که ترومبوسیتوپنی در نوزادانی با سن حاملگی پایین‌تر و نارس شایع‌تر است و از دلایل ایجاد ترومبوسیتوپنی در نوزادان نارس، سپسیس و انتروکولیت نکروزان گزارش شده است [۸]. از علل ایجاد ترومبوسیتوپنی زودرس می‌توان به بیماری‌های ایمنی مانند بیماری‌های اتوایمیون مادرزادی یا بیماری‌های ترومبوسیتوپنی آلوایمیون نوزادی اشاره کرد [۸،۹]. بیماری ترومبوسیتوپنی آلوایمیون نوزادی به‌علت عبور آنتی‌بادی‌های مادری از جفت ایجاد می‌شود که علیه آنتی‌ژن‌های پلاکتی در سطح پلاکت نوزاد است که مادر فاقد این آنتی‌ژن‌هاست [۸]. در مجموع، مکانیسم ایمونولوژیک ۱۵ تا ۲۰ درصد علل ایجاد ترومبوسیتوپنی را شامل می‌شود [۸]. داروهای مصرفی مانند هپارین و جنتامایسین در بروز ترومبوسیتوپنی در نوزادان نقش داشته‌اند [۲].

تحقیقات نشان داده است که شایع‌ترین فاکتورهای مادری که می‌تواند ترومبوسیتوپنی را در نوزاد ایجاد کند، هایپرانتسین و دیابت بوده است [۱۰]. در مطالعه‌ای در کانادا، شیوع ترومبوسیتوپنی در نوزادان متولد از مادر مبتلا به فشار خون بالا نسبت به فشار خون نرمال بیشتر دیده شده است [۸]. البته فاکتورهای نوزادی نیز مانند اختناق، اختلال رشد داخل رحمی و سپسیس نیز شناسایی شده‌اند [۱۰].

انتروکولیت نکروزان و ناسازگاری با گروه خونی ABO ترومبوسیتوپنی دیررس در نوزاد ایجاد می‌کند [۱۰]. هایپوکسی، دیابت و هایپرانتسین و اختلال رشد داخل‌رحمی، ترومبوسیتوپنی زودرس ایجاد می‌کند [۱۰]. در ترومبوسیتوپنی زودرس کاهش مگاکاریوپوئز نیز دیده می‌شود [۲۰].

داروهایی مانند جنتامایسین و هپارین و همچنین عوارض اهدای پلاکت باید در مطالعات آینده بررسی شوند.

مهم‌ترین محدودیت این مطالعه دسترسی نداشتن به پایگاه اسکوپوس بوده است که نویسندگان از طریق بررسی دستی رفرنس مقالات استخراج‌شده سعی کرده‌اند این محدودیت را مرتفع کنند.

نتیجه‌گیری

نتایج مطالعه حاضر نشان می‌دهد که شیوع ترومبوسیتوپنی در نوزادان بستری در مراقبت‌های ویژه زیاد است و به توجه ویژه سیاست‌گذاران سلامت، مسئولان بیمارستان و همچنین انجام اقدامات آموزشی لازم در مادران باردار نیاز دارد. این مطالعه نمایانگر اهمیت این بیماری در نوزادان بستری در مراقبت‌های ویژه است و می‌تواند راهنمای سیاست‌گذاران در زمینه اقدامات کنترلی و درمانی باشد تا از عوارض آن در این نوزادان کاسته شود.

تشکر و قدردانی

از همکاری مرکز تحقیقات عوامل اجتماعی مؤثر بر سلامت دانشگاه علوم پزشکی جهرم، که شرایط لازم برای نگارش و بررسی این طرح را فراهم کردند، تشکر و قدردانی می‌شود.

تضاد منافع

هیچ‌کدام از نویسندگان این مطالعه، با افراد و دستگاه‌ها تعارض منافی برای انتشار این مقاله ندارند.

پیامدهای ترومبوسیتوپنی به‌صورت بالینی و تست‌های آزمایشگاهی می‌توانند بررسی شوند. نوزادان نارس می‌توانند به بیماری‌های دیگر مانند اختلالات کبدی نیز مبتلا باشند که می‌تواند هموستاز (اختلال در پلاکت و عمل انعقاد) را مختل کند. ترومبوسیتوپنی شدید به‌دلیل شکننده‌بودن و ضعیف‌بودن ساختار مغزی و اندوتیال‌های پش‌تیبان، که معمولاً در نوزادان زودرس دیده می‌شود، در نهایت سبب خون‌ریزی داخل‌جمجمه‌ای، خون‌ریزی داخلی و اطراف بطنی می‌شود که بسیار نگران‌کننده هستند [۲۰]. در حال حاضر، تنها اقدام درمانی برای ترومبوسیتوپنی در نوزادان تزریق پلاکت است. در مطالعه‌ای ۲۵ درصد نوزادان ترومبوسیتوپنی با وزن زیر ۱۰۰۰ گرم، که یک یا چند بار اهدای پلاکت برای آن‌ها انجام شده است، حدود ۵۰ درصد افزایش پلاکت دیده شده است [۲۰]. تزریق پلاکت درمان پرهزینه‌ای به حساب می‌آید که البته ریسک‌هایی را نیز به همراه دارد. از آنجاکه پلاکت از فراورده‌های خونی است که در دمای محیط نگهداری می‌شود، امکان آلوده‌شدن آن با باکتری وجود دارد و البته تکرار تزریق پلاکت در نوزادان اختلالات کبدی نیز می‌تواند ایجاد کند [۲۰]. ترومبوسیتوپنی شدید و تزریق پلاکت مکرر هر دو می‌تواند به مرگ منجر شود، ولی افتراق بین اثر ترومبوسیتوپنی شدید و تزریق پلاکت ممکن نیست [۲۳].

با توجه به بررسی‌های انجام‌شده، به نظر می‌رسد که نقش فاکتورهای پرخطر، مانند زایمان زودرس، وزن کم هنگام تولد و به‌طور کلی، اختلال رشد داخل‌رحمی، بیماری زمینه‌ای مادر و عفونت‌های نوزادی که علل ایجاد ترومبوسیتوپنی گزارش شده‌اند و

REFERENCES

- Subtil SFC, Mendes JMB, Areia ALFA, Moura JPAS. Update on thrombocytopenia in pregnancy. Rev Bras Ginecol Obstet. 2020;42(12):834-840. [DOI: 10.1055/s-0040-1721350.]
- Nayeri F, Goudarzi R, Oloumi Z, Shariat M. Thrombocytopenia frequency and risk factors in neonatal intensive care unit in Vali-Asr Hospital. Sci J Iran Blood Transfus Organ. 2010;7(2):63-69. [Link]
- Jeremiah ZA, Oburu JE. Pattern and prevalence of neonatal thrombocytopenia in Port Harcourt, Nigeria. Pathol Lab Med Int. 2010;2:27-31. [DOI: 10.2147/PLMI.S9968.]
- Eslick R, McIntock C. Managing ITP and thrombocytopenia in pregnancy. Platelets. 2020;31(3):300-306. [DOI: 10.1080/09537104.2019.1640870.]
- Hogan M, Berger JS. Heparin-induced thrombocytopenia (HIT): review of incidence, diagnosis, and management. Vasc Med. 2020;25(2):160-173. [DOI: 10.1177/1358863X19898253.]
- Guo Q, Lou Y, Liu L, Luo P. How can I manage thrombocytopenia in hemodialysis patient? A review. Ther Apher Dial. 2020;24(4):352-360. [DOI: 10.1111/1744-9987.13448.]
- Rehman A, Ali Z, Fatima N, Nadeem A. Prevalence, risk factors, severity and outcome of neonatal thrombocytopenia. Prof Med J. 2022;29(10):1558-1562. [DOI: 10.29309/TPMJ/2022.29.10.7036.]
- Alavi S, Farsi Z, Velaei M, Abbasi M. Investigating the prevalence of thrombocytopenia and related factors in infants hospitalized in the NICU department of Mofid Children's Hospital during 2003-2004. Pajouhandeh. 2005;10(1):9-15. [Link]
- Sanii S, Khalessi N, Khosravi N, Zareh Mehrjardi F. The prevalence and risk factors for neonatal thrombocytopenia among newborns admitted to intensive care unit of Aliasghar Children's Hospital. Iran J Blood Cancer. 2013;5(2):41-45. [Link]
- Eslami Z, Lookzadeh MH, Noorishadkam M, Hashemi A, Ghilian R, Pirdehghan A. Thrombocytopenia and associated factors in neonates admitted to NICU during years 2010-2011. Iran J Pediatr Hematol Oncol. 2013;3(1):205-215. [Link]
- Salari N, Mohammadi M, Vaisi-Raygani A, Abdi A, Shohaimi S, Khaledipaveh B, et al. The prevalence of severe depression in Iranian older adults: a meta-analysis and meta-regression. BMC Geriatr. 2020;20(1):39. [DOI: 10.1186/s12877-020-1444-0.]
- Hoy D, Brooks P, Woolf A, Blyth F, March L, Bain C, et al. Assessing risk of bias in prevalence studies: modification of an existing tool and evidence of interrater agreement. J Clin Epidemiol. 2012;65(9):934-939. [DOI: 10.1016/j.jclinepi.2011.11.014.]
- Tootoonchi P, Arjmandi K, Khosravi N. Neonatal thrombosis: incidence and risk factors in a tertiary care hospital in Iran. Iran J Pediatr Hematol Oncol. 2017;7(2):82-89. [Link]
- Sabzehei MK, Basiri B, Shokouhi M, Eghbalian F, Eslamian MH. Causes and Risk Factors Associated to Neonatal Mortality in Neonatal Intensive Care Unit (NICU)

- in Besat Hospital, Hamadan, Iran, in 2015 to 2016. *Int J Pediatr*. 2018;6(9):8185-8194. [DOI: [10.17795/compreped-26965](https://doi.org/10.17795/compreped-26965)]
15. Mosayebi Z, Nariman S, Hosseini L, Movahedian AH. Evaluation of laboratory disorders in admitted neonates in NICU who were born to preeclamptic mothers. *J Compr Pediatr*. 2013;4(4):194-199. [DOI: [10.17795/compreped-12755](https://doi.org/10.17795/compreped-12755)]
 16. Kaveh M, Berchi Kankam S, Ziaoddin A, Hakimpour A, Kajiyazdi M. Neonatal thrombocytopenia in the neonatal intensive care unit of E Bahrami Children's Hospital: clinical diagnoses, management and short-term outcomes. *CJP*. 2022;8(2):721-726. [Link: [10.1016/j.blre.2019.100638](#)]
 17. Sahoo PK, Mohapatra JP, Mohapatra SD, Kujur I, Patro M. Causes, severity and outcome of neonatal thrombocytopenia in Hitech Medical College and Hospital, Bhubaneswar. *Int J Dent Med Sci Res*. 2021;3(2):354-358. [DOI: [10.5281/zenodo.6987848](https://doi.org/10.5281/zenodo.6987848)]
 18. Kasap T, Takci S, Erdogan Irak B, Gumuser R, Sonmezgoz E, Gul A, et al. Neonatal thrombocytopenia and the role of the platelet mass index in platelet transfusion in the neonatal intensive care unit. *Balkan Med J*. 2020;37(3):150-156. [DOI: [10.4274/balkanmedj.galenos.2020.2019.7.47](https://doi.org/10.4274/balkanmedj.galenos.2020.2019.7.47)]
 19. Bolat F, Kilic SC, Oflaz MB, Gulhan E, Kaya A, Guven AS, et al. The prevalence and outcomes of thrombocytopenia in a neonatal intensive care unit: a three-year report. *Pediatr Hematol Oncol*. 2012;29(8):710-720. [DOI: [10.3109/08880018.2012.725454](https://doi.org/10.3109/08880018.2012.725454)]
 20. Pishko AM, Levine LD, Cines DB. Thrombocytopenia in pregnancy: diagnosis and approach to management. *Blood Rev*. 2020;40:100638. [DOI: [10.1016/j.blre.2019.100638](https://doi.org/10.1016/j.blre.2019.100638)]
 21. Zekry SR, Hamed EA, Hassanen FE, Abdel-Aziz SM. Incidence and risk factors for neonatal thrombocytopenia among newborns admitted to Neonatal Intensive Care Unit of Assiut University Children's Hospital: a prospective observational study. *Ann Neonatol J*. 2022;4(1):7-26. [DOI: [10.21608/ANJ.2021.89757.1035](https://doi.org/10.21608/ANJ.2021.89757.1035)]
 22. Madhavi D, Subuhi S, Zubair M. Outcome of neonatal thrombocytopenia in tertiary care NICU. *J Pediatr Neonatal Care*. 2020;10(3):92-96. [DOI: [10.15406/jpnc.2020.10.00418](https://doi.org/10.15406/jpnc.2020.10.00418)]
 23. Swain F, Bird R. How I approach new-onset thrombocytopenia. *Platelets*. 2020;31(3):285-290. [DOI: [10.1080/09537104.2019.1637835](https://doi.org/10.1080/09537104.2019.1637835)]