مقاله تحقیقی

مجلهٔ دانشگاه علوم پزشکی بابل
دوره هجدهم، شماره ۹، شهریور ۱۳۹۵، صفحه ۵۵-۴۹

مقایسه عوارض ناشی از تعویض خون در نوزادان ترم و پره ترم مبتلا به زردی

معصومه اسمعیلی وند(MSc)[۱]، سیمین اسدیان(MSc)[۲]، وحید سیاوشی(MSc)[۳]، محمدمهدی محمدی(BSc)[۱*]، علی‌صفدر سیاوشی(PhD)[۲]

۱- دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه
۲-بیمارستان امام رضا (ع)، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه
۳-گروه کلینیکال پاتولوژی دانشگاه تهران

دریافت: ۹۴/۱۲/۲۲، اصلاح: ۹۵/۳/۱۲، پذیرش: ۹۵/۵/۶

خلاصه

سابقه و هدف: تعویض خون به عنوان یکی از روشهای درمان افزایش غیر طبیعی بیلی روبین در هفته اول زندگی، همواره با عوارض بالقوه و خطرناکی مواجه بوده است. از این رو پیشگیری و شناسایی به موقع این عوارض حائز اهمیت است. با توجه به شیوع بیشتر زردی در نوزادان پره ترم این مطالعه به منظوز مقایسه عوارض ناشی از تعویض خون در نوزادان ترم و پره ترم مبتلا به زردی انجام شد.

مواد و روش ها: این مطالعه مقطعی بر روی ۵۰ نوزاد مبتلا به هایپر بیلی روبینمی و تحت درمان با تعویض خون به روش نمونه گیری در دسترس انجام شد. نمونه ها از نظر متغیرهایی چون پلاکت، کلسیم، قند خون، پتاسیم، سدیم، بیکربنات و علائم بالینی در حین تعویض خون و تا ۲۴ ساعت پس از آن مورد بررسی و مقایسه قرار گرفتند.

یافته ها: از مجموع ۵۰ نوزاد مورد مطالعه؛ ۲۲ نوزاد پره ترم (۴۴ ٪) و ۲۸ نوزاد ترم (۵۶ ٪) بودند. شایعترین عارضه تعویض خون، در مجموع نوزادان ترومبوسیتوپنی (۴۸٪) بود. شایعترین عارضه در نوزادان ترم؛ ترومبوسیتوپنی (۶۷/۸۵ ٪) و در نوزادان پره ترم؛ اسیدوز متابولیک (۵۷/۲٪) گزارش گردید ($p<۰/۰۵$). عارضه هیپرگلیسمی (در ۵ نوزادان ترم و ۳ نوزادان پره ترم)، هایپوگلیسمی (تنها در ۲ نوزاد پره ترم)، هیپوناترمی (تنها در ۴ نوزاد پره ترم)، عارضه خطرناک هیپرکالمی (تنها در ۱ نوزاد ترم) مشاهده گردید. این اختلاف از نظر آماری معنی دار نبود.

نتیجه گیری: نتایج مطالعه نشان داد که ترومبوسیتوپنی (در نوزادان ترم) و اسیدوز متابولیک (در نوزادان پره ترم) شایعترین عوارض ناشی از تعویض خون بوده است.

واژه های کلیدی: تعویض خون، هایپربیلی روبینمی، نوزادان، زردی.

مقدمه

یکی از مشکلات شایع منجر به بستری در هفته اول زندگی دوران نوزادی افزایش غیر طبیعی سطح بیلی روبین خون (بیش از5mg/dl) می باشد که به صورت زردی (Jaundice) در بالین مشاهده می شود (۳-۱). زردی در ۶۰ درصد از نوزادان ترم و ۸۵ درصد از نوزادان پره ترم در طول هفته اول زندگی دیده می شود (۴). به طور معمول افزایش سطح بیلی روبین خون ۲۴ ساعت بعد از تولد شروع می شود، روند افزایشی آن ادامه می یابد و تا پایان هفته اول شاهد کاهش سطح آن خواهیم بود، این در حالی است که در برخی از موارد سطح بیلی‌روبین همچنان افزایش می یابد و شرایط خطرناکی را منجر می شود (۵). در مطالعات انجام شده؛ نژاد آسیایی، سابقه زردی درمان شده در خواهر یا برادر، تولد به صورت پره ترم، بیماری همولیتیک ایزوایمیون، نازسازگاری خونی ABO و آنتی ژنی و کمبود گلوکز ۶ فسفات دهیدروژناز (G6PD)، به عنوان ریسک فاکتورهای هایپربیلی روبینمی محسوب می شوند (۶و۳و۱). نتایج مطالعه Boskabadi و همکاران نشان داد که شایعترین عوامل شناخته شده و مستعد کننده عوارض زردی مربوط به ناسازگاری گروه خونی، RH و کمبود آنزیم G6PD می باشند (۷). هر ساله در سراسر جهان حداقل ۴۸۱۰۰۰ نوزاد تازه متولد شده مبتلا به هایپربیلی روبینمی شدید هستند و از این تعداد ۱۱۴۰۰۰ نوزاد خواهند مرد و تعداد ۶۳۰۰۰ نیز عوارض ناتوان کننده آن را تجربه می‌کنند. لازم به ذکر است حداقل ۷۵ درصد از این نوزادان ساکن آفریقا و آسیا می باشند (۹و۸). فتوتراپی به عنوان خط اول درمان در هایپربیلی روبینمی محسوب می شود و در صورت موثر نبودن درمان از تعویض خون استفاده می گردد (۱۰و۲). ورید نافی، به عنوان یک راه مناسب در جهت دستیابی به عروق در نوزادان تلقی می گردد، بدین ترتیب که کاتتریزاسیون از طریق ورید نافی از جمله راهکار های موثر، مفید و شایع به منظور تعویض خون در نوزادان مبتلا به زردی می باشد (۱۲و۱۱). اما آنچه که این روش را بطور عمده به چالش می کشد عوارضی است که به دنبال آن ایجاد می گردد، در روش کاتتریزاسیون ورید نافی، معمولا کاتتر در ورید بزرگ کبدی یا ورید اجوف تحتانی قرار می گیرد و کاتتریزاسیون در این روش با خطر عفونت و باکتریومی همراه خواهد بود (۱۱). این در حالی است که تاخیر در درمان و رسوب بیلی روبین غیرمستقیم در سیستم عصبی مرکزی، باعث ایجاد کرن ایکتروس می گردد (۱۳و۶و۳). کرن ایکتروس از جمله عوارض قابل پیشگیری ناشی از افزایش سطح بیلی روبین خون در دوران نوزادی می باشد. در حال حاضر عارضه کرن ایکتروس به طور نسبتا شایعی در ایالات متحده امریکا اتفاق می‌افتد و این موضوع زمینه گسترش نگرانی در خصوص آن را فراهم ساخته است (۵). طی

*مسئول مقاله: محمد مهدی محمدی
آدرس: کرمانشاه، دانشگاه علوم پزشکی، دانشکده پرستاری و مامایی. تلفن: ۰۸۳-۳۸۲۷۸۵۸۸
E-mail: Mehdi20.mohamadi@gmail.com

[DOR: 20.1001.1.15614107.1395.18.9.7.7]
[DOI: 10.22088/jbums.18.9.49]

سالیان متمادی، سطح بیلی روبین توتال به عنوان یکی از اصلی‌ترین معیارهای تعویض خون در نوزادان محسوب شده است، بدین ترتیب که حداکثر بیلی روبین توتال نوزاد کم خطر؛ برحسب سن حاملگی، وزن تولد و سن پس از تولد نوزاد در نظر گرفته شده است. این در حالی است که این معیارها در نوزادن پرمخاطره جهت ابتلا به کرن اکتیروس (شامل هیپوترمی، عفونت، خونریزی مغزی و همولیز) چند شماره پایین‌تر تعریف گردیده است (۱۵و۱۴). اندیکاسیون های تعویض خون مانند بیماری های همولیز (ناسازگاری RH و ABO، ناهنجاری گلبول قرمز)، بیماری های متابولیسم (نارسایی کبد، نقصهای مادرزادی کبد) و بازجذب مجدد بیلیروبین (حجم کم مدفوع و انسدادهای روده) می باشد. همچنین جهت زردی غیرهمولیز در ۴۸ ساعت اول عمر، بیلیروبین بیشتر از ۲۰mg/dl و بعد از ۴۸ ساعت اول، بیلی روبین ۲۵ mg/dl نیز تعویض خون انجام می شود (۱۶).

تعویض خون ممکن است با عوارض بالقوه و خطرناکی مانند همولیز در اثر گلبول های قرمز ناسازگار، ترومبوسیتوپنی، نامتعادل شدن الکترولیت ها، عفونت، انتروکولیت نکروزان (Necrotizing Enter colitis)، ترومبوز و ... همراه باشد (۱۷). در این راستا مطالعه Shayan و همکاران شایعترین عوارض ناشی از تعویض خون را به ترتیب اسیدوز متابولیک و ترومبوسیتوپنی معرفی نمودند (۱۸). در مطالعه ای دیگر که توسط Eghbalian صورت پذیرفته بود، علاوه بر معرفی ترومبوسیتوپنی به عنوان عارضه شایع ناشی از تعویض خون، هایپوکلسمی نیز به عنوان یک عارضه شایع معرفی شد (۱۹).

این موضوع تا حدی از اهمیت برخوردار است که آکادمی اطفال آمریکا (American Academy of Pediatrics) در راهنمای عمل خود؛ مطالعات اپیدمیولوژیک جدید به منظور مستند سازی، عوارض جانبی مربوط به زردی را ضروری تلقی می‌کند (۲۰). بنابراین این ضرورت وجود دارد که عوارض ناشی از تعویض از خون در نوزادان به خوبی شناخته شود، چراکه شناسایی این عوارض می تواند اولویت مراقبتی و درمانی را در پیشگیری از عوارض ناشی از زردی در نوزادان مشخص سازد. از طرفی اکثریت مطالعات صورت گرفته، این عوارض را بدون در نظر گرفتن تقسیم بندی نوزادان به دو گروه ترم و پره ترم انجام داده اند، این در حالی است که مطالعه حاضر علاوه بر تمرکز بر شناسایی عوارض تعویض خون در مجموع نوزادان، تلاش می‌کند تا اولویت شیوع هر یک از عوارض ناشی از تعویض خون را در دو گروه ترم و پره ترم مورد بررسی قرار دهد. از این رو این مطالعه با هدف تعیین عوارض ناشی از تعویض خون در نوزادان ترم و پره ترم مبتلا به زردی، انجام پذیرفت.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه مقطعی،۵۰ نوزاد مبتلا به هایپر بیلی روبینمی تحت درمان با روش تعویض خون به روش نمونه گیری در دسترس در بیمارستان امام رضا (ع) شهر کرمانشاه انتخاب شدند و بر اساس ترم و پره ترم در دو گروه قرار گرفتند. قبل از انجام تعویض خون توضیح کامل عوارض و مزایای تعویض خون توسط پزشک معالج برای والدین نوزادان داده شده است و از آنها رضایت آگاهانه پرسیجر تهاجمی اخذ گردیده است. تمامی نوزادان مبتلا به زردی که بیماری و مشکل دیگری نداشتند و همچنین آزمایشات مورد بررسی قبل از تعویض خون در آنها بجز بیلی روبین توتال طبیعی بود، وارد مطالعه شدند. نوزادان مبتلا به زردی و نیازمند به تعویض خون که همزمان بیماری دیگری داشتند و یا نوزادانی که قبل از تعویض به دلایلی دچار مشکلات مشابه (اسیدوز، سپسیس، ترومبوسیتوپنی، هیپوکلسمی) می شدند از مطالعه خارج شدند. تمامی نوزادان پس از پذیرش و انجام آزمایشات (CBC, BUN, Cr, Na K, Bs, Bill (T,D),ABG)، زیر وارمر قرار گرفتند، کاتتر نافی توسط متخصص یا دستیار نوزادان در شرایط استریل تعبیه گردید و تعویض خون تحت مانیتورینگ قلبی-ریوی انجام شد. فرآورده‌های خونی مورد استفاده، گلبول قرمز متراکم و پلاسمای تازه منجمد شده (FFP) و یا خون تازه کامل با عمر کمتر از ۷-۵ روز بودند. طبق فرمول (۱۰۰-۸۵ cc/kg) حجم خون مورد نیاز برای هر نوزاد محاسبه شد. به ازای هر۱۰۰ سی سی خون تعویض شده، ۱ سی سی کلسیم داخل وریدی به صورت آهسته تجویز شد تا از بروز هیپوکلسمی پیشگیری شود. تعویض خون معمولاً ۱۲۰-۹۰ دقیقه طول می‌کشید، که در تمام طول این مدت نوزاد توسط پزشک و پرستار به دقت از نظر علایم حیاتی، هیپوکلسمی، تتانی و تحریک‌پذیری تحت نظر قرارگرفت، یک ساعت پس از تعویض خون آزمایشات (Bill(T,D), ABG, Cr, Na, K, Bs, CBC,Bun) مجدد مورد بررسی قرار گرفتند.

پلاکت کمتر از۱۵۰ هزار در میلی متر مکعب به عنوان ترومبوسیتوپنی و قند خون بیشتر از ۱۸۰ mg/dl به عنوان هایپر گلیسمی و کمتر از ۴۵mg/dl به عنوان هایپوگلیسمی در نظر گرفته شد، همچنین سدیم کمتر یا مساوی ۱۳۰ mmol/l به عنوان هیپوناترمی و سدیم بیش از ۱۵۰ mmol/l به عنوان هایپرناترمی و کلسیم کمتر از ۷ meq/dl در نوزادان پره ترم و کمتر از ۸ در نوزادان ترم به عنوان هایپوکلسمی و پتاسیم بیشتر یا مساوی ۵/۵ meq/l به عنوان هایپرکالمی در نظر گرفته شد. علاوه بر این موارد، اسیدوز به عنوان PH کمتر از ۷/۳۲ و بیکربنات کمتر از ۲۰ meq/l تعریف شد (۱۹). از طرفی مواردی چون آنتروکولیت نکروزان (NEC) (علائم بالینی مانند اتساع شکم، استفراغ، تست گایاک مثبت به همراه وجود پنوماتوز روده ای در رادیوگرافی خوابیده شکم ویا وجود گاز دروریدپورت در سونوگرافی کبد)، تشنج، ایست قلبی در نوزادان هنگام تعویض خون و یا ۲۴ ساعت پس از آن در نظر گرفته شد (۱۹). مرگ ناشی از تعویض خون در این مطالعه، به فوت نوزاد تا ۲۴ساعت بعد از تعویض خون به جزء در شرایطی که علت واضح دیگری وجود نداشته باشد، اطلاق گردید. کلیه نوزادانی که تعویض خون می شدند در مدت بستری در بیمارستان از نظر حال عمومی و وجود علائمی به نفع تشنج و ایست قلبی توسط پرستار تحت کنترل بودند.

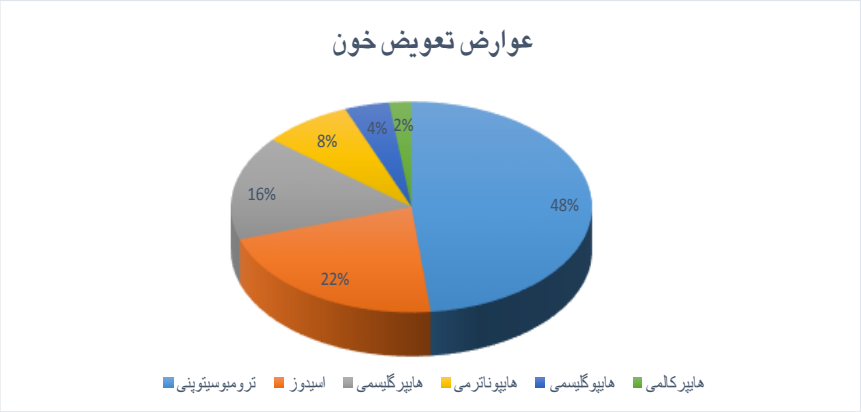
جهت بررسی و تجزیه و تحلیل آماری از نسخه SPSS۱۹ استفاده شد و برای بررسی حجم خون تعویض شده و تعداد عوارض پس از تعویض خون، از ضریب همبستگی پیرسون وجهت مقایسه عوارض در دو گروه ترم و پره ترم از آزمون کای دو و تست دقیق فیشر استفاده شد و $p<0/05$ معنی دار در نظر گرفته شد.

یافته ها

از ۵۰ نوزاد مورد مطالعه ۲۲ نوزاد پره ترم (۴۴ ٪) و بقیه ترم (۵۶ ٪) بودند. از این ۵۰ نوزاد ۶۴ ٪ دچار عارضه پس از تعویض خون شدند. شایعترین عارضه تعویض خون، در مجموع نوزادان ترومبوسیتوپنی ۲۴ نفر(۴۸٪) بود (نمودار ۱)

[DOR: 20.1001.1.15614107.1395.18.9.7.7]
[DOI: 10.22088/jbums.18.9.49]

شایعترین عارضه در نوزادان ترم ترومبوسیتوپنی (۶۷/۸۵ ٪) و در نوزادان پره ترم، اسیدوز متابولیک (۵۷/۲ ٪) بود (p<۰/۰۵). عارضه دیگر هیپرگلیسمی بود که در ۵ مورد از نوزادان ترم و ۳ مورد از نوزادان پره ترم دیده شد که از نظر آماری معنی دار نبود. از طرفی هایپوگلیسمی در ۲ مورد از نوزاد پره ترم (۹٪) گزارش گردید. هیپوناترمی در ۴ نوزاد پره ترم (۱۸/۱۸٪) مشاهده شد و میزان بروز این عارضه بین نوزادان ترم و پره ترم اختلاف معنی دار آماری داشت (p<۰/۰۵). عارضه خطرناک هیپرکالمی، تنها در یک مورد نوزاد ترم مشاهده گردید (جدول ۱). هیچ موردی از هیپوکلسمی، ایست قلبی، NEC، مرگ نوزاد و تشنج مشاهده نشد.



نمـــودار ۱. فراوانی انواع عوارض ناشی از تعویض خون در نوزادان مبتلا به زردی

جدول ۱. توزیع فراوانی بر حسب عوارض پس از تعویض خون به تفکیک ترم و پره ترم

عوارض پس از تعویض خون	ترم تعداد(درصد)		پره ترم تعداد(درصد)		P- value	جمع کل تعداد(درصد)	
ترومبوسیتوپنی	۶۷/۸۵	۱۹(۶۷/۸۵)	۲۲/۷۲	۵(۲۲/۷۲)	۰/۰۰۲	۴۸	۲۴(۴۸)
هیپرگلیسمی	۲۲/۷۲	۵(۲۲/۷۲)	۱۳/۶۳	۳(۱۳/۶۳)	۰/۹۸۶	۱۶	۸(۱۶)
هیپوگلیسمی	۰	۰(۰)	۹/۰۹	۲(۹/۰۹)	۰/۱۸۹	۴	۲(۴)
هیپوناترمی	۰	۰(۰)	۱۸/۱۸	۴(۱۸/۱۸)	۰/۰۳۲	۸	۴(۸)
هیپرکالمی	۳/۵۷	۱(۳/۵۷)	۰	۰(۰)	۰/۹۹۸	۲	۱(۲)

بحث و نتیجه گیری

در این پژوهش عوارض مربوط به تعویض خون، در ۶۴ ٪ موارد دیده شد که این میزان در پژوهش Patra (۷۴٪)، در مطالعه Eghbalian و همکاران (۶۱/۷۵٪) گزارش شده بودند (۲۲و۲۱). نتایج مطالعه حاضر نشان داد که شایعترین عارضه تعویض خون در این نوزادان ترمبوسیتوپنی (۴۸/۳٪) می باشد که با مطالعات Eghbalian و همکاران، Badiee و همکاران، Steiner و همکاران و Sabzehei و همکاران همسو و هم جهت بود (۲۵-۲۲). Davutoglu و همکاران علاوه بر معرفی ترومبوسیتوپنی به عنوان یک عارضه شایع، از گذرا بودن این عارضه خبر دادند. معرفی ترومبوسیتوپنی به عنوان یک علامت گذرا، نگرانی در خصوص تداوم این عارضه و خطرات ناشی از آن را به حداقل می رساند (۲۰). Khera و همکاران نیز در مطالعه خود مهمترین عارضه ناشی از فتوتراپی در زردی نوزادان را ترومبوسیتوپنی معرفی کردند (۲۶). این موضوع این ضرورت را ایجاد می کند که مطالعات گسترده تری به منظور مقایسه عوارض دو دسته درمان تعویض خون و فتوتراپی صورت پذیرد. این فرضیه ممکن است مطرح باشد که کاهش تعداد پلاکت‌ها در زردی نوزادان، مستقل از نوع درمان بکارگرفته شده عمل کند، به هرحال ضرورت جستجوی بیشتر در ابعاد مختلف آن وجود دارد. اسیدوز متابولیک (۲۱/۷ ٪) دومین عارضه شایع بود، در نتایج پژوهش Masood و همکاران نیز اسیدوز متابولیک از عوارض شایع متعاقب تعویض خون عنوان شده بود و علت آن را کهنه بودن فرآورده های خونی مورد استفاده دانسته بودند (۲۷). بنابراین توصیه می‌شود در صورتی که عمر فرآورده خونی بیشتر از ۷-۵ روز بود حتما PH آن کنترل و در صورت پایین بودن PH، بیکربنات جهت اصلاح آن، اضافه گردد. همچنین از انجام ترانسفوزیون با حجم بالا تا حد امکان پیشگیری شود (۲۴و۲۳). در مطالعه Shayan و همکارانش در ۲۹٪ موارد هایپرگلیسمی مشاهده شد که این عارضه در مطالعه ما در ۱۶٪ موارد دیده شد که احتمالا علت آن دکستروز موجود در فرآورده خونی باشد (۱۸). در حالیکه در مطالعه Eghbalian و همکاران هایپوگلیسمی دیده نشد در مطالعه حاضر هایپوگلیسمی در ۴٪ موارد مشاهده شد و در مطالعه Masoudو همکاران در ۷ مورد مشاهده شده بود که علت آن می تواند ترانسفوزیون با حجم بالا و یا عدم دریافت کافی گلوکز بعد از تعویض خون باشد (۲۷و۲۲). توصیه می شود پس از تعویض خون، قند خون نوزاد چک شده و جهت اصلاح آن اقدام گردد. در مطالعه ما، هیپوناترمی در ۸٪ موارد مشاهده شد، در مطالعه شایان و همکاران در ۱۱٪ موارد مشاهده شد، در حالی که این عارضه در مطالعه Eghbalian و همکاران دیده نشد (۲۲و۱۸). از عوارض دیگر تعویض خون هیپرکالمی بود که در مطالعه ما تنها یک نوزاد ترم به این عارضه مبتلا بود، همسو با این مطالعه Shayan و همکاران نیز هایپرکالمی را تنها در یک نوزاد گزارش نمودند، این در حالی است که Eghbalian و همکاران هایپر کالمی را در ۶ مورد گزارش نمودند (۲۲و۱۸). علل ایجاد هیپرکالمی به دنبال تعویض خون

[DOR: 20.1001.1.15614107.1395.18.9.7.7]
[DOI: 10.22088/jbums.18.9.49]

می تواند شامل عمر بالای فرآورده خونی، سرعت تجویز آن و کارکرد کلیه‌ها باشد. در نتایج پژوهش‌های Masoud و همکاران، Steiner و همکاران و Badiee و همکاران عارضه هایپوکلسمی پس از تعویض خون گزارش شده است که علت آن را سیتراته بودن خون و باند شدن سیترات با کلسیم یونیزه مصرفی نوزاد مطرح می کنند (۲۷و۲۴و۲۳). در حالی که در پژوهش حاضر و مطالعه Shayan و همکارانش هایپوکلسمی در نوزادان دیده نشد که می تواند به علت تجویز وریدی کلسیم حین تعویض خون (۱سی سی به ازای هر ۱۰۰ سی سی فرآورده خونی) باشد (۱۸). در مطالعه حاضر مانند مطالعه Sanpavat میزان بروز عوارض در نوزادان پره ترم نسبت به ترم، بیشتر بود، اما Shayan و همکاران عوارض تعویض خون در نوزادان ترم را بیشتر از پره ترم مطرح میکند که احتمالا می تواند به علت حذف موارد بیشتر پره‌ترم ها از مطالعه به علت وجود عوارض مشابه قبل از ترانسفوزیون باشد (۲۸و۱۸).

Eghbalian و همکاران، میزان بروز ایست قلبی-تنفسی و تشنج را به ترتیب ۵٪ و۴/۲٪ گزارش می‌کنند، در حالیکه در مطالعه ما عوارض ایست قلبی تنفسی و تشنج مشاهده نشد که نسبت به این مطالعه متفاوت است (۲۲). در مطالعه Patra و همکاران، Eghbalian و همکاران و Shayan و همکاران هیچ موردی از انتروکولیت نکروزان پس از تعویض خون مشاهده نشد، که مطابق با نتایج مطالعه حاضر می باشد (۲۲و۲۱و۱۸). با توجه به اینکه می توان زردی نوزاد را به شرط تشخیص زود هنگام با اقدامات ساده و سریع درمان کرد و از عوارض خطرناک آن پیشگیری کرد، شروع زود هنگام فتوتراپی و تشخیص به موقع زردی می تواند ضرورت تعویض خون را در طی سالهای آینده بیش از پیش کاهش دهد. همچنین با توجه به آموزشهای بیشتر و دقیق تر پزشکان و پرستاران و ماماها و دقت و مراقبت های بیشتر در تشخیص های پرستاری و آموزش به مادران می توانیم نیاز به تعویض خون را کمتر کنیم. به طور کلی میزان مرگ و میر به دنبال تعویض خون بسیار کاهش یافته است و در نوزادان سالم به کمتر از ۱ درصد رسیده است. اما با توجه به شیوع بالای عوارض ناشی از تعویض خون در نوزادان، ضرورت بکارگیری آموزش عمومی توسط رسانه ها و برپایی کلاسهای آموزشی رایگان به مادران باردار احساس می شود. این اقدام زمینه ارجاع هرچه زودتر نوزاد مبتلا به زردی را به مراکز درمانی فراهم می سازد. از طرفی بمنظور تشخیص و درمان بهتر این نوزادان؛ ضرورت پایش مداوم و دقیق در حین ترانسفوزیون خون، تجویز پلاکت در صورت بروز ترومبوسیتوپنی، اصلاح PH فرآورده های خونی (در صورت تازه نبودن فرآورده) توسط بیکربنات سدیم و در نهایت ضرورت کنترل مکرر علایم حیاتی و انجام آزمایشات لازم در هنگام تعویض خون وجود دارد.

مطالعه حاضر نشان داد ترومبوسیتوپنی و اسیدوز متابولیک شایعترین عوارض ناشی از تعویض خون در نوزادان بوده و میزان کلی عوارض به دنبال تعویض خون در نوزادان پره ترم بیشتر از نوزادان ترم می باشد. با توجه به عوارض تعویض خون کنترل شمارش پلاکت و انجام گازومتری پس از تعویض خون ضروری است تا با شناخت به موقع عوارض ناشی از تعویض خون، اصلاح آن مد نظر قرار گیرد. در این راستا پیشنهاد می شود تعویض خون توسط پرسنل تعلیم دیده و ماهر انجام شود و نوزادان در طی فرآیند تعویض خون و بعد از آن با تاکید هر چه بیشتر، تحت مراقبت های دقیق از نظر علایم حیاتی و آزمایشگاهی قرار گیرند.

تقدیر و تشکر

بدینوسیله از پرسنل پرستاری و کارکنان محترم بیمارستان امام‌رضا(ع) کرمانشاه که ما را در انجام این تحقیق یاری نمودند، تشکر و قدردانی می گردد.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1395.18.9.7.7]
[DOI: 10.22088/jbums.18.9.49]

Comparison of the Transfusion Complications in Term and Preterm Neonates with Jaundice

M. Esmaeilivand (MSc)[1], S. Asadian (MSc)[2], V. Siavashi (MSc)[3], M.M. Mohammadi (BSc)*[1], A.S. Siavashi (PhD)[2]

1.Faculty of Nursing and Midwifery, Kermanshah University of Medical Sciences, Kermanshah, I.R. Iran

2.Imam Reza Hospital, Kermanshah University of Medical Sciences, Kermanshah, I.R Iran

3.Department of Clinical Pathology, Faculty of Veterinary Medicine, University of Tehran, Tehran, I.R.Iran

J Babol Univ Med Sci; 18(9); Sep 2016; PP: 49-55

Received: Mar 12th 2016, Revised: Jun 1st 2016, Accepted: Feb 24th 2017.

ABSTRACT

BACKGROUND AND OBJECTIVE: Blood exchange as a method for treating of abnormal increase of bilirubin in the first week of life, has always been faced with serious potential side effects. Therefore prevention and early detection of these complications is important. Given the higher prevalence of jaundice in preterm neonates, this study was done to compare the complications of transfusion in term and preterm neonates with jaundice..

METHODS: This cross-sectional study was done on 50 neonates with hyperbilirubinemia and treated with blood transfusions using available sampling method. Samples were investigated for several variables such as platelets, calcium, glucose, potassium, sodium, bicarbonate and clinical signs during transfusion, and up to 24 hours after it.

FINDINGS: From total of 50 neonates in this study, 22 neonates were preterm (44%) and 28 neonates were term (56 percent). The most common complication of blood transfusions in all neonatal was thrombocytopenia (48%). The most common complication in term neonates was reported thrombocytopenia (85.67%) and metabolic acidosis (2.57%) in preterm neonates, respectively ($p<0.05$). The complications of hyperglycemia (5 term neonates and 3 preterm neonates), hypoglycemia (only 2 preterm neonates), hyponatremia (only in 4 preterm neonates), and a serious complication of hyperkalemia (only in one neonate) were observed. This difference was not statistically significant.

CONCLUSION: The results showed that thrombocytopenia (in term neonates) and metabolic acidosis (in preterm neonates) are the most frequent complications of blood transfusion.

KEY WORDS: *Blood Transfusions, Hyperbilirubinemia, Neonatal Jaundice*.

Please cite this article as follows:

Esmaeilivand M, Asadian S, Siavashi V, Mohammadi MM, Siavashi AS. Comparison of the Transfusion Complications in Term and Preterm Neonates with Jaundice. J Babol Univ Med Sci. 2016;18(9):49-55.

***Corresponding author: M.M. Mohammadi (BSc)**

Address: Faculty of Nursing and Midwifery, Kermanshah University of Medical Sciences, Kermanshah, I.R.Iran.

Tel: +98 83 38278588

E-mail: mehdi20.mohamadi@gmail.com

[DOR: 20.1001.1.15614107.1395.18.9.7.7]

[DOI: 10.22088/jbums.18.9.49]

References

1.Kaabneh MA, Salama GS, Shakkoury AG, Al-Abdallah IM, Alshamari A, Halaseh RA. Phenobarbital and phototherapy combination enhances decline of total serum bilirubin and may decrease the need for blood exchange transfusion in newborns with isoimmune hemolytic disease. Clin Med Insight Pediatr. 2015;9:67-72.

2.Orimadegun AE, Akingbola TS. Routine administration of intravenous calcium during exchange blood transfusion for treatment of severe neonatal hyperbilirubinaemia: a systematic review of quantitative evidence protocol. 2015;13(1):134-45.

3.Sgro M, Kandasamy S, Shah V, Ofner M, Campbell D. Severe neonatal hyperbilirubinemia decreased after the 2007 canadian guidelines. J Pediatr. 2016 ;171:43-7.

4.Esfandiarpour B, Ebrahimi H, Karkan MF, Farahmand N, Karambin MM. Neonatal exchange transfusion for hyperbilirubinemia in Guilan (the north province of Iran): a 3-year experience. Turk J Pediat. 2012;54(6):626-31.

5.Bhutani V, Vilms R, Hamerman-Johnson L. Neonatal exchange transfusion for hyperbilirubinemia in Guilan (the north province of Iran): a 3-year experience. The Turkish J Pediat. 2012;54;30(6):626-31.

6.Alizadeh Taheri P, Sadeghi M, Sajjadian N. Severe neonatal hyperbilirubinemia leading to exchange transfusion. Medical journal of the Islamic Republic of Iran. 2014;28(1):1-2014.

7.Boskabadi H, Ashrafzadeh F, Azarkish F, Khakshour A. Complications of neonatal jaundice and the predisposing factors in newborns. J Babol Univ Med Sci. 2015;17(9):7-13.

8.Bhutani VK, Zipursky A, Blencowe H, Khanna R, Sgro M, Ebbesen F, et al. Neonatal hyperbilirubinemia and Rhesus disease of the newborn: incidence and impairment estimates for 2010 at regional and global levels. Pediat Res. 2013;74(1):86-100.

9.Lawn JE, Blencowe H, Oza S, You D, Lee AC, Waiswa P, et al. Every newborn: progress, priorities, and potential beyond survival. Lancet. 2014;384(9938):189-205.

10.Waterham M, Bhatia R, Donath S, Molesworth C, Tan K, Stewart M. Phototherapy in transport for neonates with unconjugated hyperbilirubinaemia. J Paediat Child Health. 2016;52(1):67-71.

11.Khosravi N, Arab Mohammad Hosseini A. The prevalence bacteremia and determination of the most common organism after exchange transfusion in newborns in akbar abadi hospital (1996-1999). Razi J Med Sci. 2002;9(29):205-8.

12.Ramachandran P, Cohen RS, Kim EH, Glasscock GF. Experience with double-lumen umbilical venous catheters in the low-birth-weight neonate. J perinatol. 1993;14(4):280-4.

13.Olusanya BO, Ogunlesi TA, Kumar P, Boo NY, Iskander IF, de Almeida MF, et al. Management of late-preterm and term infants with hyperbilirubinaemia in resource-constrained settings. BMC pediatrics. 2015.Available from:https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25884679

14.Dennery PA, Seidman DS, Stevenson DK. Neonatal hyperbilirubinemia. New England J Med. 2001;344(8):581-90.

15.Hyperbilirubinemia SO. Practice parameter: management of hyperbilirubinemia in the healthy term newborn. Pediatrics. 1994;94(4):558-65.

16.Front Matter A2 - Gleason, Christine A. In: Devaskar SU. Avery's diseases of the newborn 9th. Philadelpia: W.B. Saunders; 2012. P. 3.

17.Wood AJJ, Dennery PA, Seidman DS, Stevenson DK. Neonatal Hyperbilirubinemia. New England J Med. 2001;344(8):581-90.

18.Shayan K, Omid F, Bayat Mokhtari M, Arjmand Kermani F. The Evaluation of Some Complications of Exchange Transfusion in Neonatal Hyperbilirubinemia in NICU of Bahman22nd Hospital in the Years of 2005-2008. Med Sci J Islamic Azad Univ-Mashhad Branch. 2010;6(2): 109-16.

19.Eghbalian F. Evaluation the complications of exchange transfusion in hospitalized neonates. Sci J Hamadan Univ Med Sci. 2007;14(2):23-7.[In Persian]

[DOR: 20.1001.1.15614107.1395.18.9.7.7]
[DOI: 10.22088/jbums.18.9.49]

20.Davutoglu M, Garipardiç M, Güler E, Karabiber H, Erhan D. The etiology of severe neonatal hyperbilirubinemia and complications of exchange transfusion. Turk J Pediatr. 2010;52(2):163-6.
21.Patra K, Storfer-Isser A, Siner B, Moore J, Hack M. Adverse events associated with neonatal exchange transfusion in the 1990s. J pediat. 2004;144(5):626-31.
22.Ahmadi AH1, Ghazizadeh Z. Evaluation of glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency without hemolysis in icteric newborns. Pak J Biol Sci.2008;11(10):1394-7.
23.Badiee Z. Exchange transfusion in neonatal hyperbilirubinaemia: experience in Isfahan, Iran. Singapore Med J. 2007;48(5):421-3.
24.Steiner LA, Bizzarro MJ, Ehrenkranz RA, Gallagher PG. A decline in the frequency of neonatal exchange transfusions and its effect on exchange-related morbidity and mortality. Pediatrics. 2007;120(1):27-32.
25.Sabzehei MK, Basiri B, Shokouhi M, Torabian S. Complications of exchange transfusion in hospitalized neonates in two neonatal centers in hamadan, a five-year experience. J Comprehen Pediatr. 2015;6(2):2058.
26.Khera S, Gupta R. Incidence of thrombocytopenia following phototherapy in hyperbilirubinemic neonates. Med J Armed Force India. 2011;67(4):329-32.
27.Masood M, Qureshi A, Izhar T. yaqoob M, AI RM: Complications and immediate clinical outcome of exchange transfusion in neonatal hyperbilirubinemia. Pak Paed J. 2005;29(1):3-8.
28.Sanpavat S. Exchange transfusion and its morbidity in ten-year period at king chulalongkorn hospital. J Med Assoc Thai. 2005;88(5):588-92.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1395.18.9.7.7]
[DOI: 10.22088/jbums.18.9.49]