مجله علوم پزشکی دانشگاه آزاد اسلامی
دوره ۱۸، شماره ۳، پاییز ۸۷، صفحات ۲۰۵ تا ۲۰۸

Case Report

معرفی یک مورد خونریزی دیررس دوره نوزادی

حسین هراتی پور[۱]، محمدباقر سهرابی[۲]، احمد خسروی[۳]، پونه ذوالفقاری[۲]، زهرا اسکندری [۴]

[۱] استادیار، گروه اطفال، دانشکده پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد شاهرود
[۲] پزشک عمومی، دانشگاه علوم پزشکی شاهرود
[۳] کارشناس ارشد اپیدمیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی شاهرود
[۴] کارشناس پرستاری، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد شاهرود

چکیده

خونریزی دیررس دوره نوزادی (LHDN) یک بیماری خونریزی دهنده است که در سن ۸-۲ هفتگی به دلیل مشکلات انعقادی ایجاد می‌شود و تا یک سال بعد از تولد نیز ممکن است رخ دهد. در این گزارش، بیمار کودک ۴/۵ ماهه‌ای است که به علت تورم شدید و تندرنس قسمت خارجی و میانی ران راست، با گریه مداوم در بیمارستان امام حسین (ع) شاهرود بستری شد. در معاینات بالینی در قسمت خارجی میانی ران راست توده‌ای به ابعاد ۶ × ۴ سانتی‌متر همراه با تندرنس بدون قرمزی و التهاب مشاهده شد. علائم آزمایشگاهی در بدو ورود شامل HB: ۱۰/۸ mg/dl، PLT: ۲۲۱۰۰۰، PT > ۶۰" و PTT > ۱۸۰" بود. در سونوگرافی، توده‌ای با ۲۰ سی‌سی مایع بدون اجسام جامد گزارش گردید. بیمار با تشخیص خونریزی دیررس نوزادی تحت درمان با ۲ گرم ویتامین K تزریقی قرار گرفت. سی‌تی اسکن مغزی، علائم خونریزی مغزی را نشان نداده و بیمار تحت مشاوره جراحی قرار گرفت. با طبیعی شدن زمان آزمون‌های انعقادی، درناژ هماتوم صورت گرفت. با بهبودی علائم و پیدا نکردن عوامل ثانویه، بیمار با تشخیص بیماری خونریزی دهنده دیررس نوزادی نوع ایدیوپاتیک ترخیص گردید..

واژگان کلیدی: *خونریزی دیررس نوزادی، توده رانی، هماتوم.*

مقدمه

بیماری خونریزی دهنده نوزادی (Hemorrhagic disease of newborn) بیماری دوران نوزادی بوده که به دلیل مشکلات انعقادی ایجاد می‌شود (۱). این بیماری اولین بار توسط دکتر فرانسیس مینوت در سال ۱۸۵۲ در بوستون آمریکا گزارش گردید (۲). تقریباً شایع‌ترین علت خونریزی‌های دوران نوزادی مربوط به کمبود ویتامین K می‌باشد که تحت عنوان Vit K deficiency bleeding (VKDB) نامیده می‌شود (۲). شیوع این بیماری در نقاط مختلف جهان متغیر بوده، ولی به طور کلی شیوع آن در کشورهای بلوک شرق حدود ۸۰-۲۵ در صدهزار نوزاد زنده و در کشورهای غربی حدود ۲۵-۴ در صدهزار نوزاد زنده می‌باشد (۳). طبق بررسی های انجام شده سطح ویتامین K در تمام نوزادان بدنیا آمده پایین بوده و ۱۰-۷ روز بعد از تولد به حد طبیعی می‌رسد (۴). این نوزادان، تولد طبیعی داشته ولی بدلیل پایین بودن میزان ویتامین K و فاکتورهای اولیه انعقادی دچار خونریزی می‌شوند (۱). این اختلال با خونریزی‌های موضعی، پوستی، گوارشی، مخاطی، ساب گالئال و مغزی خود را نشان می‌دهد (۴). بیشترین نوزادانی که در معرض این عارضه هستند عبارتند از: الف) نوزادانی که در بدو تولد ویتامین K دریافت نکرده‌اند. ب) نوزادانی که صرفاً از شیر مادر تغذیه نموده‌اند و ج) نوزادانی که مادران آنها سابقه تشنج داشته و داروهای ضدتشنج مصرف نموده‌اند (۱).

بیماری خونریزی دهنده نوزادی (HDN) دارای سه نوع زودرس، کلاسیک و دیررس می‌باشد. در نوع زودرس در ۲۴ ساعت اول بعد از تولد، در نوع کلاسیک از روز دوم تا هفتم

آدرس نویسنده مسئول: شاهرود، بیمارستان امام حسین (ع)، بخش اطفال، دکتر حسین هراتی پور
(**email**:mb.sohrabi@yahoo.com)

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۸۷/۲/۳۱
تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۸۷/۷/۲۰

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-11-07]

بعد از تولد و در نوع دیررس (Late) از ماه اول تا شش ماهگی و به ندرت تا یک سالگی خونریزی ایجاد می شود (۴). هر کدام از انواع HDN دارای علل متنوعی هستند که در خصوص نوع دیررس شایع‌ترین علل شامل کمبود ویتامین K نظیر سوءجذب ویتامین K (بیماری‌سیستیک فیبروزیس و هپاتیت)، آبتالیپوپروتئینمی و ایدیوپاتیک است(۴).

معرفی مورد

شیرخوار دختر ۴ ماه و ۱۵روزه‌ای به علت تورم شدید ناحیه ران راست از چند روز قبل و بی‌قراری شدید و عدم حرکت اندام مبتلا توسط والدین به بخش اطفال بیمارستان امام حسین (ع) شاهرود آورده شد. طبق اظهارات مادر، بیمار پنجمین فرزند خانواده بود که با زایمان طبیعی و بدون مشکل در موعد مقرر به دنیا آمده بود. وزن هنگام تولد ۴۰۸۰ گرم و قد ۵۲ سانتی‌متر و آپگار دقیقه ۵ برابر ۹ بود. کودک با شیر مادر تغذیه شده (بدون قطره آهن یا مولتی ویتامین) و مادر هیچ گونه مشکل یا بیماری خاصی را در طول دوران بارداری ذکر نکرده و هیچ دارویی نیز مصرف نکرده بود. سابقه مشکل مشابهی در هیچ یک از فرزندان قبلی وجود نداشت. سابقه خونریزی از محل بند ناف وجود نداشت و در روز ۸ بعد از تولد بند ناف افتاده و خونریزی هم نداشت. بیمار در بدو تولد، یک میلی‌گرم ویتامین K به صورت عضلانی دریافت کرده و واکسیناسیون بدو تولد به صورت کامل انجام شده بود.

مشکل بیمار از حدود ۲ ماه قبل و به دنبال تزریق واکسن ثلاث به صورت یک توده بسیار کوچک در محل تزریق شروع شده و مختصری گسترش یافته و سپس در حد ۰/۵ × ۰/۵ سانتی‌متر ثابت مانده است. بیمار، چندین نوبت تحت ویزیت متخصص اطفال قرار گرفت و حتی آنتی‌بیوتیک‌های وسیع‌الطیف سفالکسین و سفیکسیم هم دریافت کرد. قابل ذکر است واکسیناسیون کودک طبق برنامه کشوری بوده و قبل از واکسیناسیون ۴ ماهگی مراجعه کرده بود.

از حدود ۱۰ روز قبل، افزایش سریع و شدیدی در اندازه توده ایجاد شد که متعاقب آن کودک بی‌قرار گشته و پای راست خود را به هیچ عنوان حرکت نمی‌داد. بیمار تب مختصری داشته و شدیداً بی‌قرار بود و مختصری تغذیه بیمار کاهش یافته بود. در معاینات انجام شده دمای بدن ۳۸/۸ درجه سانتی‌گراد، تعداد تنفس ۲۵ بار در دقیقه، تعداد نبض ۱۴۰ بار در دقیقه و وزن نوزاد ۶۱۰۰ گرم بود. بیمار شدیداً بی‌قرار بوده و گریه می‌کرد.

در اندام تحتانی راست به ویژه قسمت میانی و خارجی ران یک توده بسیار بزرگ بیضی شکل نسبتاً سفت و غیرقابل حرکت به ابعاد تقریبی ۶×۴ سانتی‌متر لمس شد. محل توده ملتهب نبوده و گرمای خفیفی داشت و در سرتاسر توده قوام یکسان بود. در سمع توده بروئی شنیده نشد. با دست زدن به محل توده کودک به شدت عکس العمل نشان داده و گریه می‌کرد. در معاینه سایر اندام‌ها مشکل مشابهی دیده نشد. مخاط دهان، بینی و ملتحمه طبیعی بود و در سطح پوست کل بدن لکه، کبودی و یا اکیموز دیده نشد. در بررسی پوشک بیمار، رنگ ادرار و ظاهر مدفوع طبیعی بود.

در روز اول و بدو ورود، هماتوکریت ۳۴/۷ درصد، هموگلوبین ۱۰/۸ میلی‌گرم در دسی‌لیتر، پلاکت ۲۲۱۰۰۰ در میلی‌لیتر، PT بیش از ۶۰ ثانیه، PTT بیش از ۱۸۰ثانیه، قند خون ۱۲۹ میلی‌گرم در دسی‌لیتر، BUN ۱۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر و کراتی‌نین ۰/۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود. با توجه به جواب PT و PTT مجدداً آزمایشات فوق تکرار شد و نتایج موجود تأیید گردید. با توجه به عدم وجود امکانات در آزمایشگاه بیمارستان در آن زمان، انجام آزمایش Factor assay مقدور نگردید.

نتیجه سی‌تی اسکن مغزی طبیعی گزارش گردید. سپس از بیمار سونوگرافی به عمل آمد که در سونوگرافی نسج نرم سطحی ران راست، تصویر یک توده با ماهیت و اکوی مایع که در داخل آن دبری رسوب کرده است، مشاهده شد. ابعاد توده ۲۸ × ۲۸ ×۴۲ میلی‌متر و حجم آن ۲۰ سی‌سی تعیین گردید و تشخیص هماتوم Liquified گذاشته شد. بیمار با تشخیص هماتوم شدید و احتمالاً عفونی شده پس از اقدامات اولیه و کنترل سریع وضعیت خونریزی (تزریق فوری ۲ گرم ویتامین K_1 و کنترل مجدد PT و طبیعی شدن آن)، مشاوره جراحی گردید.

پس از انجام اقدامات حمایتی و نگهدارنده لازم و تجویز ۲ گرم ویتامین K_1 به صورت تزریق وریدی و کنترل PT وPTT، بیمار جهت عمل درناژ توده به اتاق عمل هدایت شد. بعد از انجام اقدامات عمومی عمل، توده‌ای با حدود ۳۰ سی سی خون تخلیه و زخم ترمیم گردید. سپس بیمار جهت کنترل مشکلات انعقادی به بخش اطفال عودت داده شد. نمونه مایع تخلیه شده جهت بررسی های لازم به آزمایشگاه ارسال شد و بیمار پس از تخلیه توده تحت درمان با مایعات وریدی، آنتی بیوتیک و ویتامین K قرار گرفت. بیمار روز دوم بعد از عمل با حال عمومی خوب، آزمایشات انعقادی طبیعی (PT ۱۴ ثانیه وPTT ۴۳ ثانیه) و توصیه‌های لازم به والدین جهت تشخیص

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-11-07]

علـل احتمـالی خـونریزی بیمـار، تحـت بررسـی بـالینی و پاراکلینیکی قرار گرفت و عللی چون کلستاز، هپاتیـت، آتـرزی مجاری صفراوی، سوءجذب چربی و کمبود لاکتاز یافت نشد و بیمار با تشخیص خونریزی دیررس نوزادی ایدیوپاتیک مرخص گردید.

بحث

بیماری خونریزی دهنده دیررس نوزادی از ماه اول تا شـشم و به ندرت تا یک سالگی باعث خونریزی می‌شـود. ایـن اخـتلال دارای علل متنوعی بوده که شایع‌ترین علت آن کمبود ویتامین K می‌باشد (۴). ویتامین K یک ویتامین محلول در چربی بوده که در دستگاه گوارش بـه کمـک نمـک‌هـای صـفراوی جـذب گردیده و جهت ساخت فاکتورهـای انعقـادی ۲، ۷، ۹ و ۱۰ در کبد مورد استفاده قرار می‌گیرد (۲).

ویتـــــامین K بـــــه انـــــواع K_1 (Phylloquinone)، K_2 (Menaquinone) و K_3 (Menadione) تقسیم می‌شود که نوع K_1 قدرت اثر بالا و سریع داشته و به صورت تزریقـی اسـتفاده مـی‌شـود (۲). کمبـود ویتـامین K، عامـل ۲ درصـد کـل خونریزی‌های دوره نوزادی است و شایع‌ترین علل کمبـود ایـن ویتامین در بدن نوزاد شامل ذخیره پایین ویتامین K در بـدن نوزاد، کم بودن ویتامین K در شیر مادر و کم بودن یـا فقـدان باکتری‌های مفید روده نوزادان می‌باشد (۱). جهـت تـشخیص کمبود ویتامین K در بدن می‌توان از متابولیت غیرفعال آن بـه نـام Pivka اسـتفاده کـرد کـه دارای دو تایـپ I وII بـوده و حساسیت تایپ II بیشتر می‌باشد (۵).

مهم‌ترین مکان‌هایی که دچار خونریزی مـی‌شـوند شـامل بنـد ناف، غشاهای مخاطی، دستگاه گـوارش، محـل ختنـه و محـل تزریقات بوده و گاهاً خونریزی مغزی نیز ایجاد می‌شود (۲). در کودک گزارش شـده نیـز محـل تزریـق واکـسن ثـلاث در دو ماهگی اولین ناحیه خونریزی بوده است.

جهت تشخیص بیماری خونریزی دهنده نوزادی دیـررس و یـا شک بالینی به آن وجود علائم زیر لازم است:

۱ـ خونریزی بعد از ۷ روزگی، ۲ـ عدم وجود اختلالات پلاکتی، ۳ـ اسمیر طبیعی خون محیطی ۴ـ PT طولانی شده (بیشتر از ۱/۵ برابر طبیعی)، ۵ـ اصلاح سریع PT با تزریق ویتامین K.

با وجود موارد فوق می‌توان به بیمـاری LHDN مـشکوک شـد (۶،۳). در کودک گزارش شده در این مقاله، خونریزی بعد از ۷ روزگی، تعداد پلاکت نرمال، PT طولانی شـده (بیـشتر از یـک دقیقه) و اصلاح PT بلافاصله بعد از تزریق ویتامین K مشاهده شد.

در مطالعه پونت و همکاران که در یـک دوره ۴ سـاله بـر روی ۴۲ کودک با تشخیص HDN انجام شـده بـود، اکثـر کودکـان (۷۶٪) در گـروه سـنی ۳-۱ مـاهگی قـرار داشـته، در هنگـام زایمان ترم بـوده و تغذیـه انحـصاری بـا شـیر مـادر داشـتند. همچنین هیچ‌کدام از ایـن نـوزادان در بـدو تولـد ویتـامین K دریافت نکرده بودند (۳). بیمار ما نیز در گـروه سـنی کمتـر از شش ماه قـرار داشـته، در هنگـام زایمـان تـرم بـوده و تغذیـه انحصاری با شیر مادر داشته، ولی یک میلی‌گـرم ویتـامین K_1 در بدو تولد به صورت عضلانی دریافت نموده اسـت. در بیـشتر موارد گزارش شده، علت کمبود ویتامین K عـدم تزریـق ایـن ویتامین در بدو تولد و تغذیه انحصاری با شیر مادر بوده اسـت (۸،۷). در خصوص تزریق ویتامین K در بدو تولد توصیه مکرر شده است، بطوری که در آمریکا تزریـق ویتـامین K بلافاصـله بعد از تولد به صورت عـضلانی وقـوع بیمـاری‌هـای خـونریزی دهنده نوزادی ناشی از کمبـود ویتـامین K بـه خـصوص نـوع دیررس را به حدود ۰/۲۵ تا ۱/۷ در صدهزار تولد کـاهش داده است (۲).

همچنین در مطالعات متعددی از جمله مطالعه پونت مـشخص گردید که خـونریزی داخـل مغـزی (ICH) در خـونریزی‌هـای ناشی از کمبود ویتامین K نوع کلاسیک نادر بوده، ولی در نوع دیررس می تواند تا ۵۰ درصد بیماران را درگیر نماید و باعـث بالاترین علت مرگ و میر در بیماران مبتلا به HDN شود (۲). این اختلال خـود را بـه صـورت لتـارژی، گریـه‌هـای مـداوم و طولانی، برجستگی فونتانل قدامی و تشنج نشان می‌دهـد (۳). جهت تأیید ICH لازم است از بیماران مشکوک سی‌تی اسـکن مغزی تهیه نمود که در بیمار گزارش شده با توجـه بـه علائـم بالینی و زمان PT و PTT، نیز سی‌تی اسکن مغزی انجـام شـد که با طبیعی بودن آن احتمال ICH منتفی گردید.

همچنین در مطالعه کوردنیس و همکـاران بـا عنـوان بررسـی میزان شیوع خونریزی‌های ناشی از کمبود ویتامین K در هلند مشخص گردید تزریق پروفیلاکسی ویتـامین K در بـدو تولـد میزان بروز خونریزی دیررس نوزادی را از ۷ در صدهزار به ۱/۷ در صدهزار تولد زنده می‌رساند (۹). مصرف خـوراکی ویتـامین K نیز هر چند که می‌تواند تست‌های انعقـادی را در طـی ۷-۱ روز بعد از مصرف طبیعی نموده، ولی در جلوگیری از خونریزی دیررس نـوزادی طبـق مطالعـات بـالینی بـی‌ارزش اسـت (۲). همچنین در این رابطه، وان کریس و همکـاران در آلمـان نیـز نشان دادند که میزان شکست تزریق عـضلانی ویتـامین K در مقابل تجویز خـوراکی آن در پیـشگیری از خـونریزی دیـررس دوره نوزادی بسیار کمتر است (۱۱،۱۰،۸).

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-11-07]

همچنین در مطالعات متعددی مشخص شده با توجه به کم اثر بودن ویتامین K خوراکی و عوارض تزریق وریدی ویتامین K شامل بروز شوک آنافیلاکسی، ایجاد هماتوم وسیع محل تزریق، ایجاد هیپر بیلی روبینمی و آنمی همولیتیک بهترین روش استفاده از این ویتامین به صورت زیرجلدی می‌باشد (۲،۱).

با توجه به مطالعات قبلی در خصوص بیماری‌های خونریزی دهنده نوزادی ناشی از کمبود ویتامین K به خصوص نوع دیررس و نتایج حاصل از این مورد گزارش شده، پیشنهاد می‌شود تزریق ویتامین K در بدو تولد جهت کلیه نوزادان به خصوص نوزادانی که قرار است به طور انحصاری از شیر مادر تغذیه شوند صورت گرفته تا میزان بروز بیماری LHDN به طور چشم‌گیری کاهش یابد. همچنین با توجه به موارد ذکر شده، مصرف عضلانی ویتامین K ارجح می‌باشد.

تشکر و قدردانی

پژوهشگران از کلیه کارکنان محترم بخش اطفال بیمارستان‌های خاتم الانبیاء و امام حسین (ع) و سرکار خانم یحیائی که همکاری صمیمانه‌ای با ما داشتند، تشکر می‌نمایند.

REFERENCES

1. Children's hospital Boston. My child has: hmorrhagic disease of Newborn (Vitamin K deficiency). Available at: http://www.childrenshospital.org/az/Site1009/mainpageS1009P0.html.
2. Elaine B. Hemorrhagic disease of Newborn. Availble at: http://www.emedicine.com/ped/topic.966.htm. updated in june 16, 2006.
3. Pooni PA, Singh D, Jain BK. Intracranial hemorrhagic in late hemorrhagic disease of the newborn. Indian Pediatr 2003;40:243-48.
4. Stool BJ, Kilgman RM. Blood disorders. In: Behrman RE, Kligman RM, Jenson HB, editors. Nelson textbook of pediatrics. 17th edition. Philadelphia: W.B. Saunders; 2004. p.599-607.
5. Locham KK, Sodhi M. Late hemorrhagic disease of newborn. Indian Pediatr 2003;40:793-94.
6. Creen RM, Boston Swift JB. Hemorrhagic disease of the newborn. Boston Med Surg J 2004;43:425-36.
7. American Academy of Pediatrics Vitamin K Ad Hoc Task Force. Controversies concerning vitamin K and the newborn. Pediatrics 1993;91:1001-1003.
8. Lane PA, Hathaway WE. Medical progress: vitamin K in infancy. J Pediatr 1985;106:351-59.
9. Cornelissen EA, Hirasing RA, Monnens LA. Prevalence of hemorrhages due to vitamin K deficiency in the Netherlands 1992-1994. Ned Tijdschr Geneeskd 1990;140:933-37.
10. Von kries R. Vitamin K prophylaxis – a useful public heath measure? Pediatr Perinat Epidemiol 1992;6:7-13.
11. Sutor AH, Von Krise R, Corvelissen EA, McNinch AW, Andrew M. Vitamin K deficiency bleeding in infancy. Thromb Haemost 1990;81:456-61.

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-11-07]