خون
فصلنامه پژوهشی
دوره ۱۲ شماره ۲ تابستان ۹۴ (۱۷۲-۱۶۳)

مقاله پژوهشی

مصرف پلاکت، اندیکاسیون‌ها، تریگر تزریق و پاسخ به درمان در بخش‌های ICU دو بیمارستان تهران

مریم زادسر[۱]، مژگان ناصرانی پور[۲]، آزیتا چگینی[۳]، امیر حسین لطفی[۴]، مازیار مجتبوی نایینی[۵]

چکیده

سابقه و هدف

ترومبوسیتوپنی از عوارض شایع بیماران بستری در ICU است که سبب خونریزی، طولانی شدن زمان بستری و حتی مرگ بیماران می‌شود. تزریق پلاکت برای درمان یا پیشگیری از خونریزی در این بیماران مورد استفاده قرار می‌گیرد. با توجه به اهمیت این فرآورده، وضعیت موجود در مصرف پلاکت در ICU دو بیمارستان تهران مورد بررسی قرار گرفت.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه توصیفی، ۳۸۰ بیمار بزرگسال ترومبوسیتوپنیک بستری در ICU از لحاظ اندیکاسیون تزریق پلاکت، تعداد واحدها و نوع فرآورده مصرفی، پاسخ به درمان بر اساس CCI و نوع تزریق بررسی شدند. نتایج توسط آزمون‌های t ، کای‌دو و نرم‌افزار SPSS ۱۶ تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها

از کل ۳۸۰ بیمار، ۱۲۴ نفر(۳۲/۲٪) مورد تزریق پلاکت قرار گرفتند. به ۶۰ بیمار(۴۸/۴٪) پلاکت به صورت درمانی و به ۶۴ بیمار(۵۱/۶٪) به صورت پیشگیرانه تزریق شد. ۳۰ بیمار(۲۴/۲٪) از پلاکت آفرزیس و ۹۴ مورد (۷۵/۸٪) از پلاکت همولوگ RDP استفاده کردند. اختلاف تریگر تزریق پیشگیرانه پلاکتی 10^9 /L × ۴ ± ۳۳ و تریگر تزریق درمانی 10^9 /L × ۸ ± ۵۸ معنادار بود(p = ۰/۰۴). تریگر تزریق در گروه آفرزیس (10^9 /L × ۱۹) به طور معناداری کمتر از گروه همولوگ(10^9 /L × ۵۵) بود(p= ۰/۰۱).

نتیجه گیری

برای بیماران بستری در ICU اغلب تزریق پلاکتی برای پیشگیری استفاده می‌شود و نه برای درمان. بیش از نیمی از بیماران بستری در ICU که تزریق پلاکت داشته‌اند، از ایجاد افزایش شمارش پلاکتی به دنبال تزریق پلاکت، ناتوان هستند.

کلمات کلیدی: **پلاکت‌های خون، انتقال پلاکت، شمارش پلاکت، طب انتقال خون**

تاریخ دریافت : ۹۳/۵/۱۵
تاریخ پذیرش : ۹۴/۱/۲۹

۱- مؤلف مسؤول: متخصص بیماری‌های عفونی ـ استادیار مرکز تحقیقات انتقال خون ـ مؤسسه عالی آموزشی و پژوهشی طب انتقال خون ـ تهران ـ ایران ـ صندوق پستی: ۱۱۵۷-۱۴۶۶۵
۲- پزشک عمومی و MPH ـ مرکز تحقیقات انتقال خون ـ مؤسسه عالی آموزشی و پژوهشی طب انتقال خون و پایگاه منطقه‌ای آموزشی انتقال خون تهران ـ تهران ـ ایران
۳- متخصص بیهوشی ـ استادیار مرکز تحقیقات انتقال خون ـ مؤسسه عالی آموزشی و پژوهشی طب انتقال خون ـ تهران ـ ایران
۴- متخصص بیهوشی ـ فلوشیپ مراقبت‌های ویژه ـ بیمارستان لاله ـ تهران ـ ایران
۵- فوق تخصص خون و انکولوژی ـ مرکز تحقیقات انتقال خون ـ مؤسسه عالی آموزشی و پژوهشی طب انتقال خون و پایگاه منطقه‌ای آموزشی انتقال خون تهران ـ تهران ـ ایران

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-10]

مقدمه

فرآورده‌های پلاکتی از خون کامل تهیه می‌شوند و هر کیسه با حجم حدود ۵۰ mL باید حاوی مساوی یا بیشتر از $۵/۵ \times ۱۰^{۱۰}$ پلاکت باشد(به طور متوسط ۸×۱۰^{۱۰}). ماده ضد انعقاد مثل خون کامل است(۱).

فرآورده پلاکتی تولیدی به روش آفرزیس باید حاوی حدود $۳ \times ۱۰^{۱۱} \geq$ پلاکت باشد. به ازاء هر کیسه ۲۵۰ میلی‌لیتری، به طور متوسط $۳/۵–۴ \times ۱۰^{۱۱}$ پلاکت به دست می‌آید. ضد انعقاد این کیسه‌ها ACD (Acid-Citrate-Dextrose) است(۲). پلاکت برای درمان خونریزی‌های ناشی از افت تعداد پلاکت یا عملکرد ناقص پلاکت‌ها مصرف می‌شود.

تزریق بین ۴ تا ۱۰ واحد پلاکت RDP (Random Donor platelet) یا یک پلاکت SDP (Single Donor Platelet) برای پیشگیری خونریزی یا درمان خونریزی ناشی از ترومبوسیتوپنی یا ترمبوسیتوپاتی لازم است تا به تریگر از قبل تعیین شده برسیم(۴–۱).

برای ارزیابی پاسخ به تزریق، باید در فاصله ۱۵ دقیقه تا ۳۰ ساعت بعد از تزریق، شمارش پلاکتی انجام شود. به صورت عام، افزایش شمارش پلاکتی در بزرگسالان حدود $۷–۱۰ \times ۱۰^{۹}$ /L به ازاء هر RDP تجویز شده و $۳۰–۶۰ \times ۱۰^{۹}$ /L برای هر SDP است. در نوزادان و شیرخواران یک دوز ۵–۱۰ mL/kg از پلاکت(RDP یا SDP)، می‌تواند موجب افزایش در حدود $۱۰–۵۰ \times ۱۰^{۹}$/L شود(۸–۵).

حداقل $۷/۱ \times ۱۰^{۹}$ Plt/L به صورت روزانه برای نگهداری فعالیت حمایتی اندوتلیال مصرف می‌شود که به صورت تقریبی معادل یک واحد پلاکت برای یک آدم ۷۰ کیلوگرمی که نارسایی مغز استخوان دارد می‌باشد(۹، ۳، ۱).

گاه پلاکت به صورت پیشگیرانه برای جلوگیری از خونریزی در ترومبوسیتوپنی‌ها مورد مصرف قرار می‌گیرد. به صورت عام، نگهداشتن شمارش پلاکتی بالای ۱۰×۱۰^{۹} /L برای بیمارانی که خونریزی ندارند و علایم حیاتی ایشان پایدار است، پلاکت بیشتر از ۲۰×۱۰^{۹} /L برای بیماران با علایم غیر پایدار(unstable) و بدون خونریزی و پلاکت بالای ۵۰×۱۰^{۹} /L در بیمارانی که خونریزی فعال دارند و باید تحت عمل‌های تهاجمی قرار گیرند، توصیه می‌شود(۱۰، ۴). در بیمارانی که ترومبوسیتوپنی اتوایمیون و یا پورپورای ترومبوسیتوپنیک ترمبوتیک دارند، نباید پلاکت مصرف شود مگر در مواردی که خونریزی‌های کشنده بیماران را تهدید کند. یکی از عوارض شایع بیماران بستری در ICU ، ترومبوسیتوپنی است(plt کمتر از ۱۵۰×۱۰^{۹} /L) که سبب خونریزی، طولانی شدن زمان بستری و Comorbidity (عوارض) و حتی مرگ بیماران می‌شود. تزریق پلاکت برای درمان یا پیشگیری از خونریزی در این بیماران مورد استفاده قرار می‌گیرد. محاسبه افزایش تعداد پلاکت تصحیح شده به صورت دقیق از محاسبه CCI (Connected Count increment) به دست می‌آید(۳).

در بیمارانی که مکرراً پاسخ بالینی نامطلوب دارند و یا پاسخ CCI آن‌ها در ساعت اول نامناسب باشد، احتمالاً پدیده مقاومت با منشأ ایمونولوژیک مطرح است و باعث مشکل در درمان می‌شود(۱۲، ۱۱).

بیمارانی که پاسخ CCI ساعت اول مطلوب، ولی CCI ساعت بیست و چهار نامناسب دارند، احتمالاً دارای حالت مقاومت به علل غیر ایمونولوژیک بوده و نیازمند تزریق به میزان و دفعات بیشتر پلاکت هستند(۱۳).

تزریق پلاکت در اکثر موارد به منظور پروفیلاکسی در مقابل خونریزی خودبه‌خودی انجام می‌شود و کمتر برای درمان خونریزی‌های فعلی صورت می‌گیرد. استفاده از روش تزریق پلاکت محدودتر، سبب کاهش مصرف پلاکت به میزان ۴۰٪–۲۰٪ در مقایسه با آستانه تزریق ۲۰۰۰۰ در میکرولیتر شده است(۱۶–۱۴).

در بیماران مبتلا به خونریزی شدید و تعداد پلاکت‌های کمتر از ۸۰۰۰۰–۵۰۰۰۰ در میکرولیتر، تزریق درمانی پلاکت ضروری است. تزریق پلاکت هم چنین در بیماران مبتلا به نقص عملکرد پلاکت هم مفید است(۱۸، ۱۷).

کاهش سریع پلاکت های تزریق شده که طی دو بار تزریق متوالی پلاکت یا بیشتر رخ دهد را مقاومت به پلاکت می‌نامند. عوارض خونریزی دهنده در بیماران دچار ترومبوسیتوپنی که مقاومت به پلاکت دارند، می‌تواند کشنده باشد. علاوه بر این چون این گونه بیماران پاسخی به فرآورده‌های پلاکتی نمی‌دهند، لذا تعداد واحد بیشتری دریافت نموده و در معرض تعداد زیادی از اهداکننده‌های

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-10]

خون قرار می‌گیرند(۲۰-۱۵، ۱۳، ۱۲).

در شرایطی که در عرض ۲ ساعت پس از اتمام تزریق پلاکت پولد شده یا یک واحد پلاکت تهیه شده از راه آفرزیس، تعداد پلاکت بیمار کمتر از ۱۰۰۰۰ در میکرولیتر افزایش یابد، کاهش سریع پلاکت رخ داده است(۲۱).

استفاده از CCI به عنوان عامل سنجش اولیه نتایج کارآیی ترانسفوزیون پلاکت، مورد اختلاف نظر قرار دارد چرا که تاثیر واقعی هموستاز را نشان نمی‌دهد.

CCI جهت کارآیی ترانسفوزیون به کار برده می‌شود. به نظر بسیاری از محققان، CCI حدود ۷/۵ یا بیشتر، مقدار مطلوبی محسوب می‌شود(۲۳، ۲۲).

نگهداری پلاکت به مدت طولانی و ناسازگاری ABO ، اثرات منفی بر روی کارآیی ترانسفوزیون دارد(۲۴).

بهترین مقادیر CCI در مورد فرآورده‌های پلاکتی به دست می‌آید که تنها مدت ۲ روز ذخیره شده بودند و هر روز ذخیره‌سازی بیشتر منجر به کاهش متوسط CCI گردید(۲۵).

یکی از عوارض شایع بیماران بستری در ICU ، ترومبوسیتوپنی است(پلاکت کمتر از 150×10^9 /L) که سبب خونریزی ، طولانی شدن زمان بستری و عوارض و حتی مرگ بیماران می‌شود. تزریق پلاکت برای درمان یا پیشگیری از خونریزی در این بیماران مورد استفاده قرار می‌گیرد. با توجه به طول عمر کوتاه پلاکت در خارج از بدن انسان و هم چنین عوارض ناشی از تزریق شامل: سپسیس، عوارض آلرژیک ، TRALI و ترومبوآمبولی، بر آن شدیم تا وضعیت موجود در مصرف پلاکت را در ICU بیمارستان ۱ و ۲ از لحاظ اندیکاسیون‌های تزریق، تریگر تزریق پلاکت و پاسخ به درمان بررسی نماییم.

مواد و روش‌ها

در یک مطالعه توصیفی، همه بیماران ترومبوسیتوپنیک بستری در ICU (شمارش پلاکتی کمتر از 150×10^9 /L) در زمان انجام تحقیق وارد این مطالعه شدند. تریگر تزریق، اندیکاسیون‌های تزریق و نوع فرآورده مصرفی به علاوه فاکتورهای خطر مقاومت پلاکتی مورد بررسی قرار گرفتند.

پرسشنامه جهت ثبت اطلاعات مورد نیاز تهیه گردید (شامل: آزمایش CBC جهت شمارش پلاکت به وسیله دستگاه سیسمکس و نتایج آن مطابق با فرمول محاسبه CCI یک ساعت و ۲۴ ساعت بعد از تزریق پلاکت انجام شد).

فرمول محاسبه CCI:

$$CCI = (Ppost\text{-}Ppre\ /\mu L) \times BSA\ (m^2)/(Ntransf \times 10^{11})$$

Ppre شمارش پلاکت قبل از تزریق

Ppost شمارش پلاکت بعد از تزریق

BSA سطح بدن فرد

Ntransf تعداد واحدهای تزریق شده

در این مطالعه توصیفی، شمارش پلاکت قبل از تزریق، نوع و تعداد فرآورده مصرفی(آفرزیس، هموگلوبین)، افزایش تعداد پلاکت بعد از تزریق(۱h و ۲۴ h بعد) پاسخ به درمان بر اساس CCI با تعریف ارایه شده، تریگرتزریق، اندیکاسیون تزریق، نوع تزریق(پیشگیرانه، درمانی) و فاکتورهای دموگرافیک بیمار و تشخیص زمان بستری بیماران مورد بررسی قرار گرفت و همه وقایع خونریزی‌دهنده این بیماران ثبت گردید.

اطلاعات به دست آمده از طریق نرم‌افزار SPSS ۱۶ و با استفاده از روش‌های آماری آزمون χ^2 و t مستقل مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

از روش نمونه‌گیری آسان و در دسترس برای انتخاب نمونه‌ها استفاده شد. تعداد نمونه در هر بیمارستان متناسب با تعداد بیماران مراجعه‌کننده به هر بیمارستان، از بین بیماران بستری شده انتخاب گردید.

در این تحقیق ۳۸۰ بیمار بزرگسال و ترومبوسیتوپنیک بستری در ICU طبی و جراحی بیمارستان‌های ۱ و ۲ مورد مطالعه قرار گرفتند. در این بیماران اندیکاسیون تزریق پلاکت، تعداد واحدهای مصرفی، نوع فرآورده مصرفی(آفرزیس، هموگلوبین) پاسخ به درمان بر اساس CCI و نوع تزریق(پیشگیرانه یا درمانی) مورد بررسی قرار گرفت. اطلاعات دموگرافیک هر بیمار در زمان بستری، شمارش پلاکت روزانه، افزایش تعداد پلاکت بعد از تزریق (۱ h بعد و ۲۰ h بعد) و همه وقایع خونریزی دهنده این بیماران ثبت گردید.

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-10]

یافته‌ها

از ۳۸۰ پرسشنامه مرتبط با بیماران بستری در ICU بیمارستان‌های ۱ و ۲ که دچار ترومبوسیتوپنی شده بودند، برای ۱۲۴ مورد(۳۲/۲٪) تزریق پلاکت انجام شد. ۳۰ مورد(۲۴/۲٪) از پلاکت آفرزیس و ۹۴ مورد (۷۵/۸٪) از پلاکت همولوگ RDP استفاده کردند.

متوسط سن بیماران ۲۳/۸ ± ۵۴/۷ سال برآورد شد. بیماران زن ۶۴ نفر(۵۱/۶٪) و بیماران مرد ۵۸ نفر(۴۶/۷٪) بودند. شمارش پلاکتی اولیه این بیماران در ۳۱ مورد(۲۵٪) کمتر از 10^9/L × ۱۰، در ۲۴ مورد(۱۹/۳٪) بین 10^9/L × ۱۹-۱۰ و برای ۶۹ مورد(۵۵/۶٪) بالای 10^9/L × ۲۰ بود . متوسط تریگر تزریق 10^9/L × ۴۶به دست آمد.

۶۰ مورد(۴۸/۴٪) پلاکت به صورت درمانی و ۶۴ مورد (۵۱/۶٪) به صورت پیشگیرانه دریافت کردند.

تریگر تزریق پیشگیرانه پلاکتی 10^9/L× ۴ ± ۳۳ و تریگر تزریق درمانی 10^9/L × ۸ ± ۵۸ گزارش شد که اختلاف معنادار بود(p = ۰/۰۴).

افزایش شمارش پلاکتی در یک ساعت اول پس از تزریق 10^9/L × ۴۹ و در ساعت ۲۰ پس از تزریق 10^9/L × ۴۷ گزارش شد. متوسط تعداد واحدهای تزریق شده ۴/۵ واحد بود(جدول ۱).

اندیکاسیون‌های تزریق شامل انواع بدخیمی‌ها از قبیل بیماری‌های لوسمی، لنفوم(هوچکین و نان هوچکین) و تومورهای جامد در ۴۸ مورد(۳۸/۷٪)، انواع تروما و جراحی(ارتوپدی، جراحی عمومی و نروسرجری) در ۱۳ مورد (۱۰/۵٪) و سایر بیماری‌ها که شامل طیف وسیعی از بیماران پورپورا ترومبوسیتوپنی ایدیوپاتیک، کورپولمونر، سپسیس، سکته مغزی، سیروز، کوله سیستیت و منتژیت باکتریال می‌شد در ۳۱ مورد(۲۵٪) گزارش شد.

در ۳۲ مورد(۲۵/۸٪) نیز اطلاعات اندیکاسیون تزریق به صورت دقیق و کامل وارد نشده بود و خطای پرسشنامه‌ای وجود داشت.

تریگر تزریق در گروه آفرزیس(10^9/L × ۱۹) به طور معناداری کمتر از گروه همولوگ(10^9/L × ۵۵) بود(p= ۰/۰۱). اختلاف CCI بین گروه آفرزیس و همولوگ معنادار نبود. جهت محاسبه CCI ، نیاز به اطلاعات مرتبط با قد و وزن بیماران بود که در بسیاری از پرسشنامه‌ها دقیق پر نشده بود به همین جهت در گزارش از Increment پلاکتی استفاده شد ولی به هرحال با لحاظ BSA = ۱/۷ (Body Surface Area) به طور متوسط برای بالغین مورد مطالعه، CCI برای گروه بالغین مورد مطالعه برای ساعات ۱ و ۲۰ محاسبه شد. متوسط CCI ساعت ۱ ، ۱۸۵۰ ± ۳۷۰۰ و متوسط CCI ساعت ۲۰ ، ۱۸۴۰ ± ۳۳۰۰ به دست آمد.

مصرف هم زمان آنتی‌بیوتیک در ۴۳٪ موارد، DIC در ۷/۳٪، تب ۴/۸٪ و سپسیس ۶/۵٪ موارد گزارش شد. ۲ مورد نیز مصرف آمفوتریپسین B و هپارین گزارش شد. به طور کلی عوامل غیر ایمنولوژیک مقاومت پلاکتی در ۵۸ مورد(۴۶/۸٪)دیده شد.

اختلاف در CCI در هر یک از گروه‌های تب و سپسیس و مصرف آنتی‌بیوتیک به تنهایی معنادار نبود ولی با در نظر گرفتن همه عوامل غیر ایمنولوژیک مقاومت پلاکتی، اختلاف معنادار شد(p= ۰/۰۳).

جدول ۱: میانگین سن، پلاکت اولیه قبل از تزریق، پلاکت ۱ و ۲۰ ساعت بعد از تزریق، تعداد واحد تزریقی

	Mean	SD	Std. Error
سن	۵۴/۷۷	۲۳/۸	۲/۸
پلاکت اولیه قبل از تزریق	۴۶/۵۵ × 10^3/µL	۶۸/۵	۸/۸
پلاکت ۱ ساعت بعد از تزریق	۴۹/۲ × 10^3/µL	۴۰/۳	۶/۱
پلاکت ۲۰ ساعت بعد از تزریق	۴۷/۶۹ × 10^3/µL	۴۰/۱	۶/۱
تعداد واحد تزریقی	۴/۴۹	۲/۰۱	–

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-10]

جدول ۲: تریگر تزریق درمانی و پیشگیرانه بر اساس بیماری زمینه‌ای

بیماری زمینه‌ای	تعداد	تریگر تزریق درمانی	تریگر تزریق پیشگیرانه
تومورها و کانسرها	N= ۴۸ (٪۳۸/۷)	۷۵۰۰۰ N= ۲۸(٪۵۸)[۳](٪۷۰)[۴]	۸۰۰۰ N= ۲۰(٪۴۲)[۱](٪۳۸)[۲]
جراحی		۴۵۰۰۰ N= ۲(٪۵)[۳](٪۱۵)[۴]	۱۵۰۰۰ N= ۱۱(٪۲۱)[۱](٪۸۴)[۲]
سایر گروه‌ها	N= ۳۱ (٪۲۵)	۴۴۰۰۰ N= ۱۰(٪۲۵)[۳](٪۳۲)[۴]	۲۵۰۰۰ N= ۲۱(٪۴۰)(٪۶۷)
جمع کل	N= ۹۲ (٪۱۰۰)	۵۸۰۰۰ ± ۸۰۰۰ N= ۴۰ (٪۴۳/۵)	۳۳۰۰۰ ± ۴۰۰۰ N= ۵۲(٪۵۶/۵)

[۱] درصد بیماری زمینه‌ای از کل تزریق‌های پیشگیرانه
[۲] درصد تزریق پیشگیرانه از کل تزریق‌ها در یک گروه بیماری زمینه‌ای
[۳] درصد بیماری زمینه‌ای از کل تزریق‌های درمانی
[۴] درصد تزریق درمانی از کل تزریق‌ها در یک گروه بیماری زمینه‌ای

اختلاف معنادار در نوع تزریق(پیشگیرانه و درمانی) و مصرف پلاکت آفرزیس و یا همولوگ بر اساس اندیکاسیون پیدا شد(به ترتیب $p< ۰/۰۰۰۱$ و $p< ۰/۰۰۶$).

در این مطالعه تریگر تزریق درمانی در کانسرها $۱۰^۹$ /L × ۷۵ و پیشگیرانه $۱۰^۹$/L × ۸ و در گروه جراحی‌ها تریگر تزریق درمانی $۱۰^۹$ /L × ۴۵ و در پیشگیرانه $۱۰^۹$ /L × ۱۵ بود. در گروه سایر اندیکاسیون‌ها(از قبیل COPD ، ITP ، سیروز کبدی و ...) تریگر تزریق درمانی $۱۰^۹$/L × ۴۴ و پیشگیرانه $۱۰^۹$/L× ۲۵ به دست آمد(جدول ۲).

بحث

یکی از عوارض شایع بیماران بستری در ICU ، ترومبوسیتوپنی است(پلاکت کمتر از $۱۰^۹$ /L ×۱۵۰) که سبب خونریزی، طولانی شدن زمان بستری و عوارض و حتی مرگ بیماران می‌شود. تزریق پلاکت برای درمان یا پیشگیری از خونریزی در این بیماران مورد استفاده قرار می‌گیرد. محاسبه افزایش تعداد پلاکت تصحیح شده به صورت دقیق، از محاسبه CCI به دست می‌آید(۳).

تریگر تزریق پلاکت طی سال‌های اخیر به تکامل رسیده است و اغلب دستورالعمل‌ها و اکثر پزشکان تریگر پروفیلاکتیک µL/ ۱۰۰۰۰–۵ را در بیمارانی که از لحاظ بالینی پایدار هستند، در نظر می‌گیرند، مگر این که بیمار برنامه اقدام تهاجمی خاصی در پیش داشته باشد که بسته به مورد باید سطح پلاکت در حد بالاتری حفظ شود. تریگر تزریق پروفیلاکتیک در این مطالعه در گروه کانسرها ۸۰۰۰ به دست آمد که مطابق با دستورالعمل‌ها است اما در گروه جراحی، تریگر۱۵۰۰۰ به دست آمد که اندکی بالاتر است ولی هم چنان به دلیل سابقه اعمال تهاجمی و جراحی قابل قبول به نظر می‌رسد. بالاترین میزان تریگر تزریق پروفیلاکتیک در گروه سایر موارد بالینی حدود ۵۰۰۰۰ به دست آمد که بسیار بالاتر از میزان پذیرفته شده است و نیازمند مطالعه‌های بعدی است تا علل آن نیز به دقت بررسی شود(۲۶).

پاسخ به درمان نیز تا یک ساعت پس از تزریق در ۸۰٪–۵۰٪ موارد اتفاق می‌افتد. ارزیابی اثر بخشی درمان با مشاهدات بالینی و پایش افزایش پلاکت در گردش بیمار (یک ساعت و یا ۲۴ ساعت بعد) و در برخی موارد با محاسبه CCI انجام می‌شود. در صورتی که کیفیت پلاکت‌ها حین روند تولید، حمل و نقل و نگهداری مطلوب باشد، انتظار می‌رود تا ۶۵٪ موارد CCI ساعت اول حدود ۵۰۰۰

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-10]

مشاهده شود که در این تحقیق میانگین CCI ساعت اول کمتر از حد مورد انتظار به دست آمد و بررسی علل آن به ویژه بررسی شرایط نگهداری و حمل و نقل پلاکت‌ها در مطالعه‌های بعدی ضروری به نظر می‌رسد(۲۸، ۲۷).

یک CCI بیشتر از ۷۵۰۰ تا ۱۰۰۰۰ در میکرولیتر(از نمونه‌ای که ۱۰ دقیقه تا ۱ ساعت پس از تزریق تهیه شده باشد) یا یک CCI بیشتر از $۴/۵ \times ۱۰^{۹}$ /L (از نمونه‌ای که ۱۸ تا ۲۴ ساعت پس از تزریق تهیه شده باشد)، بیانگر پاسخ مطلوب است(یعنی نشانگر حالت مقاومت و رفراکتوری نمی‌باشد). البته انجمن انکولوژی بالینی آمریکا، CCI کمتر از ۵×۱۰^{۹} /L را در ساعت اول پس از تزریق نشانه مقاومت می‌داند. قابل ذکر است که همه این موارد در مورد پلاکت آفرزیس و یا معادل آن از پلاکت پولد شده است(۳۰، ۲۹، ۱۴).

در این مطالعه در هیچ یک از گروه‌های درمانی CCI مطلوب حاصل نشد که البته همان طور که ذکر شد، رسیدن به حد مطلوب بیشتر استثناست تا قاعده.

اگر دو تزریق پیاپی پلاکت سازگار از نظر ABO یک ساعت بعد از تزریق قادر به ایجاد افزایش $۷/۵ \times ۱۰^{۹}$ /L در شمارش پلاکتی نباشد، به معنای وجود مقاومت پلاکتی است، البته به شرط این که سایر عوامل مداخله‌گر مثل اسپلنومگالی، تب و خونریزی شدید و DIC حضور نداشته باشند. مقاومت معمولاً در نتیجه آلوآنتی‌بادی‌های ضد HLA و گاه آلوآنتی‌بادی‌های ضد آنتی‌ژن‌های پلاکتی ایجاد می‌شود. اگر تشخیص مقاومت مسجل شد، باید برای بیمار از پلاکت‌های سازگار از نظر HLA تجویز شود.

پاسخ به تزریق پلاکت با حضور تب، سپسیس، اسپلنومگالی، خونریزی شدید و اختلالات انعقادی مصرفی، آلوایمونیزاسیون HLA و درمان با داروهای خاص مثل آمفوتریپسین B نسبت معکوس دارد(۳۱، ۱۰، ۹).

هیچ یک از عوامل فوق‌الذکر به عنوان علت عدم پاسخ به درمان در گروه‌های مورد مطالعه یافت نشد و در هیچ یک از موارد فوق نیز در مورد جستجوی علل مقاومت از طرف پزشک معالج در خواست جستجوی آلوآنتی‌بادی انجام نشد.

فاکتورهای شناخته شده وابسته به بیمار که بر روی کارآیی ترانسفوزیون تأثیر منفی می‌گذارند شامل جنس مذکر یا زنانی با دفعات دو بارداری یا بیشتر، تب و عفونت قبل از ترانسفوزیون و بعضی داروها نظیر آمفوتریپسین B و هپارین می‌باشند(۳۳، ۳۲، ۲۵، ۲۴).

در این دو بیمارستان میزان مصرف پلاکت آفرزیس بسیار بالاتر از حد متوسط بود(۲۴٪ در برابر ۱٪) ولی اغلب موارد پلاکت آفرزیس برای بیماران کانسری به خصوص انواع لوسمی و لنفوم‌ها مصرف شده است و فقط ۲ مورد مصرف پلاکت آفرزیس در گروه جراحی وجود داشت، این تحقیق روشن کرد که بیش از نیمی از تزریق پلاکت‌ها در ICU پیشگیرانه است. تریگر تزریق پیشگیرانه در گروه‌های جراحی و سایر بالاتر از حدود توصیه شده است که نشان می‌دهد با آموزش و نظارت بر مصرف این فرآورده حیاتی می‌توان مصرف را بهینه نمود و ضمناً از عوارض ناشی از در معرض تماس با اهداکنندگان مختلف بودن برای گیرنده نیز پیشگیری کرد.

به دنبال تزریق پلاکت، پاسخ مورد انتظار، افزایش فوری شمارش پلاکتی است که از ۱۰ دقیقه تا یک ساعت بعد از تزریق به حداکثر می‌رسد. سپس به صورت خطی و یکنواخت شمارش پلاکتی کاهش می‌یابد تا در عرض ۷۲ ساعت بعد به حد پایه قبل از تزریق برسد(۲۹).

به صورت تئوریک CCI مورد انتظار حدود $۱۰^{۹} \times$ /L ۱۰–۵ به ازای پلاکت پولد و یا آفرزیس است ولی در عمل افزایش مشاهده شده در شمارش پلاکتی بعد از تزریق در بسیاری از بیماران اغلب کمتر از حد مورد انتظار است و CCI کمتر معمولاً دیده می‌شود. در این مطالعه نیز CCI در همه گروه‌های درمانی کمتر از ۵۰۰۰ بود گرچه اغلب پلاکت‌های مورد استفاده، RDP غیر کم لکوسیت است و به طور حتم شرایط نگهداری و ذخیره‌سازی آن و هم چنین عمر کیسه‌های پلاکتی نیز می‌تواند در میزان پاسخ ایجاد شده مؤثر باشد(۳۰، ۱۴، ۱۲، ۱۱).

بعد از مشاهده هزاران بیمار که تزریق پلاکت داشته‌اند، این موضوع روشن شده است که رسیدن به پاسخ شمارش پلاکت مورد انتظار بیشتر یک استثناست تا قانون. در حالی که علل شایع مقاومت مثل سپسیس آلوایمونیزاسیون، اسپلنومگالی و DIC شدید شناخته شده‌اند ولی مقاومت

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-10]

پلاکتی اغلب مشکل چند عاملی است. فاکتورهایی که به صورت معنادار با افزایش پلاکتی در عرض ۱۸ تا ۲۴ ساعت بعد از تزریق ارتباط دارند شامل :

۱- بیماران اسپلنکتومی شده

۲- استفاده از پلاکت سازگار از نظر ABO

۳- استفاده از پلاکت تازه(ذخیره‌سازی کمتر از ۴۸ ساعت)

فاکتورهای اصلی مرتبط با شکست در افزایش پلاکت مورد انتظارشامل:

۱- جنس مرد

۲- زنان با ۲ حاملگی یا بیشتر

۳- بیماران اسپلنومگالی قابل لمس

۴- استفاده از هپارین

۵- حضور خونریزی

۶- حضور تب یا عفونت

در حدود $\frac{۲}{۳}$ اپیزودهای مقاومت پلاکتی به علت عوامل غیر ایمنولوژیک مثل سپسیس، تب، خونریزی، اسپلنومگالی و DIC و بیماری‌های ونواکلوزیوکبدی، GVHD و داروها هستند(۳۴).

۲۰٪ موارد شامل موارد ایمنولوژیک و غیر ایمنولوژیک هستند و بقیه موارد که بسیار اندک‌اند، از موارد ایمنولوژیک ناشی می‌شوند و شامل آلوایمونیزاسیون HLA و یا آنتی‌ژن‌های پلاکتی می‌باشند(۱۲).

در این مطالعه در نزدیک به نیمی از بیماران بستری در ICU حداقل یکی از عوامل ایمنولوژیک مقاومت پلاکتی وجود داشت.

خصوصیات فرآورده پلاکتی مثل سازگاری از نظر ABO و سن فرآورده هم می‌تواند پاسخ به تزریق را تحت تاثیر قرار دهد. همه پلاکت‌های مصرفی این مطالعه از نظر ABO سازگار بوده‌اند و کیسه‌های مصرفی عموماً در روز دوم تولید و درصد ناچیزی نیز در روز سوم تولید مصرف شده بودند، در هیچ یک از موارد علی‌رغم عدم پاسخ مناسب، بررسی علل مقاومت و یا درخواست پلاکت پولد صورت نگرفت. به نظر می‌رسد تریگر تزریق درمانی و پیشگیرانه در گروه اندیکاسیون‌های تومور و کانسرها بیشتر منطبق با دستورالعمل‌های استاندارد است و احتمالاً نشانه‌ای از این که این گروه عموماً تحت نظر همکاران خون و انکولوژی درمان می‌شوند که به نسبت سایر متخصصین، آموزش‌های آکادمیک بیشتری در زمینه طب انتقال خون دارند. توجه بیشتر به اندیکاسیون مصرف پلاکت‌ها و همین طور توجه به عوامل مقاومت پلاکتی هم زمان می‌تواند اثر بخشی مصرف این فرآورده ارزشمند را بسیار بهبود بخشد و هم چنین از عوارض ناخواسته آن جلوگیری نماید. به علاوه تولید گسترده‌تر فرآورده پلاکتی کم لکوسیت و پولد از سوی سازمان انتقال خون می‌تواند پاسخگوی نیاز گروه‌های بالینی باشد و در کنار آن مراقبت دقیق از نحوه تولید فرآورده و شرایط ذخیره و نگهداری آن نیز همانند حلقه‌های زنجیر در اثر بخشی این فرآورده مؤثر هستند. تحقیقات بعدی در سنجش رابطه کیفیت فرآورده‌های تولیدی و شرایط نگهداری آن‌ها، هم چنین میزان اثر بخشی تزریق آن توصیه می‌شود.

نتیجه‌گیری

برای بیماران بستری در ICU اغلب تزریق پلاکتی برای پیشگیری استفاده می‌شود و نه برای درمان خونریزی. تقریباً نصف بیماران ICU که پلاکت می‌گیرند، در ایجاد افزایش پلاکتی به دنبال یک تزریق ناتوان هستند. مطالعه‌های بعدی برای تعیین اثرات تزریق پلاکتی روی خونریزی و عوامل پیش آگهی کننده تزریق غیر مؤثر در ICU لازم است.

تشکر و قدردانی

این پژوهش حاصل پایان نامه دوره MPH دکتر مژگان ناصرانی‌پور می‌باشد. بدین وسیله از معاونت پژوهشی دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی و واحد آموزش اداره‌کل منطقه‌ای آموزشی انتقال خون استان تهران و هم چنین پرسنل بیمارستان‌های ۱ و ۲ که در جمع‌آوری اطلاعات همکاری نموده‌اند، تشکر و قدردانی می‌گردد.

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-10]

References :

1- Aursnes I. Blood platelet production and red cell leakage to lymph during thrombocytopenia. Scand J Haematol 1974; 13(3): 184-95.

2- Slichter SJ. Background, rationale, and design of a clinical trial to assess the effects of platelet dose on bleeding risk in thrombocytopenic patients. J Clin Apher 2006, 21(1): 78-84.

3- Arnold DM, Crowther MA, Cook RJ, Sigouin C, Heddle NM, Molnar L, Cook DJ. Utilization of platelet transfusions in the intensive care unit: indications, transfusion triggers, and platelet count responses. Transfusion 2006; 46(8): 1286-91.

4- Marwaha N, Sharma RR. Consensus and controversies in platelet transfusion. Transfus Apher Sci 2009; 41(2): 127-33.

5- Heal JM, Blumberg N. Optimizing platelet transfusion therapy. Blood Rev 2004; 18(3): 149-65.

6- Davey M. Trends in platelet utilization in Canada 1981–1987. Curr Stud Hematol Blood Transf 1998; 54: 89-93.

7- Greeno E, McCullough J, Weisdorf D. Platelet utilization and the transfusion trigger: a prospective analysis. Transfusion 2007; 47(2): 201-5.

8- Schlossberg HR, Herman JH. Platelet dosing. Transfus Apher Sci 2003; 28(3): 221-6.

9- Cameron B, Rock G, Olberg B, Neurath D. Evaluation of platelet transfusion triggers in a tertiary care hospital. Transfusion 2007; 47(2): 206-11.

10- Tinmouth AT, Fredman J. Prophylactic platelet transfusions: which dose is the best dose? A review of the literature. Transfus Med Rev 2003; 17(3): 181-93.

11- Heckman KD, Weiner GJ, Davis CS, Strauss RG, Jones MP, Burns CP. Randomized study of prophylactic platelet transfusion threshold during induction therapy for adult acute leukemia: 10,000/microL versus 20,000/microL. J Clin Oncol 1997; 15(3): 1143-9.

12- Slichter SJ, Davis K, Enright H, Braine H, Gernsheimer T, Kao KJ, *et al*. Factors affecting posttransfusion platelet increments, platelet refractoriness, and platelet transfusion intervals in thrombocytopenic patients. Blood 2005; 105(10): 4106-14.

13- Rebulla P, Finazzi G, Marangoni F, Avvisati G, Gugliotta L, Tognoni G, *et al*. The threshold for platelet transfusions in adults with acute myeloid leukemia. Gruppo Italiano Malattie Ematologiche Maligne dell'Adulto. N Engl J Med 1997; 337(26): 1870-5.

14- Bishop JF, Matthews JP, Yuen K, McGrath K, Wolf MM, Szer J. The definition of refractoriness to platelet transfusion. Transfusion Med 1992; 2(1): 35-41.

15- Rao MP, Bora Lessa H, Morgan C, Soni N, Goldhill DR, Brett SJ, *et al*. Blood component use in critically ill patients. Anaesthesia 2002; 57(6): 530-4.

16- Diedrich B, Remberger M, Shanwell A, Svahn BM, Ringdén O. A prospective randomized trial of prophylactic platelet transfusion trigger of 10 x 10(9) per L versus 30 x 10(9) per L in allogeneic hematopoietic progenitor transplant recipients. Transfusion 2005; 45(7): 1064-72.

17- Friedmann AM, Sengul H, Lehmann H, Schwartz C, Goodman S. Do basic laboratory tests or clinical observations predict bleeding in thrombocytopenic oncology patients? A reevaluation of prophylactic platelet transfusions. Transfus Med Rev 2002; 16(1): 34-45

18- Bishop JF, Matthews JP, McGrath K, Yuen K, Wolf MM, Szer J. Factors influencing 20-h increments after platelet transfusion. Transfusion 1991; 31(5): 392-6.

19- Schiffer CA, Anderson KC, Bennett CL, Bernstein S, Elting LS, Goldsmith M, *et al*. Platelet transfusion for patients with cancer: Clinical practice guidelines of the American Society of Clinical Oncology. J Clin Oncol 2001; 19: 1519-38.

20- British Committee for Standards in Haematology, Blood Transfusion Task Force. Guidelines for the use of platelet transfusions. Br J Haematol 2003; 122(1): 10-23.

21- Collinns G, Murphy MF, Stanworth SJ. Current controversies about the indications for platelet transfusion with a focus on patients with hematological malignancies. Transfusion Alternatives in Transfusion Medicine 2006; 2: 86-94.

22- Cameron B, Rock G, Olberg B, Neurath D. Evaluation of platelet transfusion triggers in a tertiary care hospital. Transfusion 2007; 47(2): 206-11.

23- Rebulla P. A mini-review on platelet refractoriness. Haematologica 2005; 90(2): 247-53.

24- Spiess BD, Royston D, Levy JH, Fitch J, Dietrich W, Body S, *et al*. Platelet transfusions during coronary artery bypass graft surgery are associated with serious adverse outcomes. Transfusion 2004; 44(8): 1143-8.

25- Cook D, Crowther M, Meade M, Rabbat C, Griffith L, Schiff D, *et al*. Deep venous thrombosis in medical, surgical critically ill patients: prevalence, incidence and risk factors. Crit Care Med 2005; 33(7): 1565-71.

26- Heim D, Passweg J, Gregor M, Buser A, Theocharides A, Arber C, *et al*. Patient and product factors affecting platelet transfusion results. Transfusion 2008; 48(4): 681-7.

27- Refaai MA, Phipps RP, Spinelli SL, Blumberg N. Platelet transfusion: impact on hemostasis, thrombosis, inflammation and clinical outcomes. Thromb Res 2011; 127(4): 287-91.

28- Contreras M. ABC of transfusion. 4th ed. Philadelphia: Wiley Blackwell; 2010. p. 22-6.

29- Slichter SJ. Platelet transfusions a constantly are evolving therapy. Thromb Haemost 1991; 66(1): 178-88.

30- Panzer S, Maier F, Höcker P, Mayr WR, Hinterberger W. Thrombocyte transfusion: increase in platelets in relation to clinical and immunologic prerequisites. Infusionsther Klin Ernahr 1987; 14 Suppl 2: 10-4. [Article in German]

31- Rinder HM, Arbini AA, Snyder EL. Optimal dosing and triggers for prophylactic use of platelet transfusions. Curr Opin Hematol 1999; 6(6): 437-41.

32- Practice guidelines for blood component therapy: A report by the American Society of Anesthesiologist Anesthesiology Task Force on Blood Component Therapy. Anesthesiology 1996; 84(3): 732-47.

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-10]

33- Stéphan F, Hollande J, Richard O, Cheffi A, Maier-Redelsperger M, Flahault A. Thrombocytopenia in a surgical ICU. Chest 1999; 115(5): 1363-70.

34- Hod E, Schwartz J. Platelet transfusion refractoriness. Br J Haematol 2008; 142(3): 348-60.

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-10]

Sci J Iran Blood Transfus Organ 2015; 12(2): 163-172

Original Article

Platelet consumption, indications, transfusion triggers, and response to treatment in hospital wards in Tehran

Zadsar M.[1], Naserani Pour M.[1,2], Chegini A.[1,2], Lotfi A.H.[3], Mojtabavi Naeeni M.[1,2]

[1]Blood Transfusion Research Center, High Institute for Research and Education in Transfusion Medicine, Tehran, Iran
[2]Tehran Regional Educational Blood Transfusion Center, Tehran, Iran
[3]Laleh Hospital, Tehran, Iran

Abstract

Background and Objectives

Thrombocytopenia is one of the most prevalent complications in ICU admitted patients that could increase the risk of hemorrhage, duration of ICU inhabitant, morbidity and mortality. Platelet transfusion is used to prevent or treat hemorrhagic conditions. Indications, triggers and response to platelet transfusion in ICU of two hospitals in Tehran were studied.

Materials and Methods

In the descriptive study, 380 thrombocytopenic ICU admitted adult patients were enrolled. Indications, triggers, response to platelet transfusion (CCI), type of component, prophylactic or therapeutic transfusion and number of transfused units were studied.

Results

Among 380 patients, 124 (32.2%) received platelet transfusion, 64 (51.6%) were prophylactic and the rest were therapeutic; 30 (24.2%) used the aphaeresis platelet and the rest were administered RDP homologous PC. The mean rate of transfused units was found as 4.5 and in 58 (46.8%) of cases the non-immunologic causes of refractoriness were found. Triggers of prophylactic platelet transfusion ($33 \pm 4 \times 10^9$/L) and therapeutic platelet transfusion ($58 \pm 8 \times 10^9$/L) showed significant differences (p value = 0.04). Triggers of transfusion aphaeresis (19×10^9/L) compared to RDP homologous PC (55×10^9/L) were also shown to be significantly different (p = 0.01). The mean rates of 1st hour and 20th hour CCIs were 3700 ± 1850 and 3300 ± 1840, respectively.

Conclusions

Almost half of transfusions in ICU were prophylactic. More than half of ICU patients who received platelet transfusion were unable to build a successful increment after a single transfusion.

Key words: Blood Platelets, Platelet Transfusion, Platelet Count, Transfusion Medicine

Received: 6 Aug 2014
Accepted: 18 Apr 2015

Correspondence: Zadsar M., MD. Specialist in Infectious Diseases and Tropical Medicine. Assistant Professor of Blood Transfusion Research Center, High Institute for Research and Education in Transfusion Medicine.
P.O.Box: 14665-1157, Tehran, Iran. Tel: (+9821) 8898997; Fax: (+9821) 88963034
E-mail: *maryam_zad@yahoo.com*

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-10]