

بررسی میزان افزایش پلاکت بعد از تزریق آن در افراد بالای ۴۰ سال بستری شده در بیمارستان؛ یک مطالعه‌ی گذشته‌نگر

بابک علی‌کیایی^۱، سیدتی هاشمی^۲، فاطمه منطقی^۳

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: هموستاز، روند همودینامیکی است که پلاکت و جدار عروق در آن نقش اصلی را ایفا می‌کنند. درمان با تزریق پلاکت، یک مراقبت استاندارد برای بیماران ترومبوسیتوپنیک محسوب می‌شود. اگر چه برخی مطالعات، کاهش پیش‌رونده در میزان افزایش بعد از تزریق پلاکت را طی ۱، ۱۸ و ۲۴ ساعت گزارش کرده‌اند.

روش‌ها: در این مطالعه‌ی گذشته‌نگر، از پرونده‌ی ۳۵ بیمار بستری بالای ۴۰ سال که در سال‌های ۹۴-۱۳۹۲ در بیمارستان الزهراء (س) اصفهان تحت تزریق پلاکت قرار گرفته بودند، استفاده شد. سطح پلاکت خون این بیماران در قبل و بعد از تزریق پلاکت اندازه‌گیری گردید و ارتباط میزان افزایش سطح پلاکت با متغیرهای دموگرافیک و بالینی بیماران تعیین و مقایسه گردید.

یافته‌ها: میانگین تعداد پلاکت خون بعد از تزریق پلاکت به طور معنی‌داری بیشتر از میانگین آن قبل از تزریق پلاکت بود ($P = 0/001$). عوامل جنسیت، اسپلنومگالی، تب و هپارین تأثیر معنی‌داری در تغییر تعداد پلاکت خون داشتند ($P < 0/050$)، اما عامل خونریزی، تأثیر قابل ملاحظه‌ای در این مورد نداشت.

نتیجه‌گیری: میزان بروز ترومبوسیتوپنی و مرگ در بیماران بستری در بخش مراقبت‌های ویژه بالا می‌باشد و جای نگرانی دارد. نتایج این مطالعه نشان می‌دهد که تزریق پلاکت در بیماران نیازمند به آن مؤثر است و باعث افزایش سطح پلاکت در این بیماران بعد از تزریق می‌شود. همچنین، عوامل متعددی مانند جنسیت، اسپلنومگالی، تب و هپارین بر میزان افزایش سطح پلاکت بعد از تزریق تأثیر می‌گذارد.

واژگان کلیدی: پلاکت خون، ترومبوسیتوپنی، گروه‌های سنی

ارجاع: علی‌کیایی بابک، هاشمی سیدتی، منطقی فاطمه. بررسی میزان افزایش پلاکت بعد از تزریق آن در افراد بالای ۴۰ سال بستری شده در بیمارستان؛ یک مطالعه‌ی گذشته‌نگر. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۶؛ ۳۵ (۴۵۱): ۱۴۴۳-۱۴۳۸

مقدمه

هموستاز، روند همودینامیکی است که پلاکت و جدار عروق در آن نقش اصلی را ایفا می‌کنند (۱-۳). طی نیم قرن اخیر، تزریق پلاکت به عنوان روش مؤثر در پیش‌گیری و یا درمان خونریزی‌ها و به خصوص در بدخیمی‌های خونی شناخته شده است (۴).

در انگلستان، تقاضا برای تزریق پلاکت به بیماران بالغ با اهداف درمانی، در سال‌های ۲۰۰۷-۲۰۰۸ نزدیک به ۲۲۰۰۰۰ مورد بوده است که این میزان در سال‌های ۲۰۱۵-۲۰۱۴ به ۲۷۵۰۰۰ مورد رسیده است و افزایش ۲۵ درصدی را نشان می‌دهد (۵).

تعداد طبیعی پلاکت، ۴۰۰۰۰۰-۱۵۰۰۰۰ در هر میکرولیتر است.

تعداد کمتر از ۱۵۰۰۰۰ در میکرولیتر، به عنوان ترومبوسیتوپنی در نظر گرفته می‌شود (۶).

درمان با تزریق پلاکت، یک مراقبت استاندارد برای بیماران ترومبوسیتوپنیک با بدخیمی‌های خونی و نارسایی مغز استخوان ناشی از فرایندهای سنگین شیمی‌درمانی به شمار می‌رود (۷).

بر اساس مدارک موجود، مقدار توصیه شده‌ی پلاکت در فرد نیازمند تزریق پلاکت، یک واحد به ازای هر ۱۰ کیلوگرم وزن بدن می‌باشد و انتظار می‌رود هر واحد پلاکت، مقدار پلاکت را در فرد دریافت کننده، ۵-۱۰ هزار واحد افزایش دهد (۸). کاهش پاسخ به تزریق پلاکت، اغلب چند عاملی است و از عوامل مرتبط با بیمار که باعث کاهش سطح پلاکتی

۱- دانشیار، گروه بیهوشی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۲- استادیار، گروه بیهوشی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۳- دانشجوی پزشکی، کمیته‌ی تحقیقات دانشجویی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۲۴ ساعت بعد از تزریق از پرونده‌ی بیماران استخراج و به همراه دیگر اطلاعات، نظیر سن، جنس، بارداری، دفعات قبلی تزریق پلاکت، اسپلنومگالی، خونریزی، تب، عفونت، انعقاد منتشر داخل عروقی، عدم سازگاری ABO و بخش بستری، تعیین و در فرم جمع آوری اطلاعات ثبت شد. بیمارانی که به هر دلیلی مثل فوت ناگهانی اندازه‌گیری پلاکت پس از تزریق در آنان ممکن نبود، از مطالعه خارج شدند.

داده‌های مطالعه بعد از جمع‌آوری و رفع نقص وارد رایانه شد و با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۳ (version 23, IBM Corporation, Armonk, NY) و آزمون‌های آماری χ^2 ، Paired t، t، Pearson همبستگی و آزمون Repeated measures ANOVA مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها

برای مقایسه‌ی میانگین تعداد پلاکت خون قبل و بعد از تزریق پلاکت، از آزمون مقایسه‌ی میانگین دو جامعه‌ی وابسته (Paired t) استفاده شد.

میانگین تعداد پلاکت خون قبل و بعد از تزریق پلاکت به ترتیب $7065/65 \pm 4040/00$ و $8213/26 \pm 59457/14$ بود که از نظر آماری، اختلاف معنی‌داری بین آن‌ها وجود داشت؛ به طوری که میانگین تعداد پلاکت خون بعد از تزریق پلاکت به طور معنی‌داری بیشتر از میانگین آن قبل از تزریق پلاکت بود ($P = 0/001$).

در این مطالعه، علاوه بر مقایسه‌ی میانگین تعداد پلاکت‌ها قبل و بعد از تزریق، تأثیر متغیرهایی نظیر جنسیت، خونریزی، اسپلنومگالی، تب و هپارین بر میانگین تعداد پلاکت خون نیز مورد ارزیابی و بررسی قرار گرفت. برای این منظور، از آزمون مقایسه‌ی میانگین دو جامعه‌ی مستقل (Independent t) استفاده شد. اطلاعات به دست آمده، نشان می‌دهند که عوامل جنسیت، اسپلنومگالی، تب و هپارین، تأثیر معنی‌داری در تغییر تعداد پلاکت خون داشتند ($P < 0/050$)، اما عامل خونریزی، تأثیر قابل ملاحظه‌ای در این مورد نداشت (جدول ۱).

بعد از تزریق می‌شود، می‌توان به خانم‌های با حداقل دو حاملگی، جنس مذکر، اسپلنومگالی، خونریزی، تب، عفونت، انعقاد منتشر داخل عروقی، عدم سازگاری ABO، قد و وزن بالا، تعداد تزریق‌های پلاکتی قبلی، دریافت هپارین و آمفوتریسین نام برد و از میان عوامل پلاکتی که با پاسخ کاهش یافته به تزریق همراه هستند، می‌توان به مواجهه با تابش اشعه‌ی ماورای بنفش و رادیاسیون گاما اشاره نمود (۹-۱۰).

برخی مطالعات، کاهش پیش‌رونده در میزان افزایش بعد از تزریق پلاکت را طی ۱، ۱۸ و ۲۴ ساعت گزارش کرده‌اند (۱۱). از طرف دیگر، با توجه به مطالعات پیش‌گفته، به نظر می‌رسد افزایش سطح پلاکت، صرف نظر از عوامل فردی، در بیماران با سنین مختلف که در بیمارستان بستری هستند، متفاوت باشد.

از این رو، مطالعه‌ی حاضر با هدف تعیین میزان افزایش سطح پلاکت به دنبال تزریق پلاکت در بیماران بالای ۴۰ سال بستری در بیمارستان الزهرا (س) اصفهان به انجام رسید و در این مطالعه، برای اولین بار تأثیر عامل سن در میزان افزایش پلاکت پس از تزریق آن بررسی گردید.

روش‌ها

این مطالعه، یک مطالعه‌ی توصیفی-تحلیلی گذشته‌نگر بود که طی سال‌های ۹۴-۱۳۹۲ در بیمارستان الزهرا (س) اصفهان انجام گرفت. در این مطالعه، ۳۵ بیمار بستری بالای ۴۰ سال که تحت تزریق پلاکت قرار گرفته بودند، انتخاب شدند. سطح پلاکت خون بیماران در قبل و بعد از تزریق اندازه‌گیری شد و میزان افزایش سطح پلاکت در بیماران بالای ۴۰ سال بر حسب متغیرهای دموگرافیک و بالینی بیماران تعیین و مقایسه گردید.

پس از انجام هماهنگی‌های لازم، به واحدهای بانک خون و مدارک پزشکی بیمارستان الزهرا (س) مراجعه شد و بیماران مبتلا به ترومبوسیتوپنی بستری شده در بیمارستان الزهرا (س) در طی سال‌های ۹۴-۱۳۹۲ که تحت تزریق پلاکت قرار گرفته بودند و سن بالای ۴۰ سال داشتند، شناسایی شدند و سطح پلاکت آنان قبل از تزریق پلاکت و

جدول ۱. تأثیر عوامل مختلف بر میانگین تعداد پلاکت‌های خون قبل و بعد از تزریق ($P < 0/050$)

مقدار P	میانگین \pm انحراف معیار	تعداد (درصد)	متغیر
0/021	7825/00 \pm 5113/00	20 (57/1)	جنسیت مرد
	34033/33 \pm 9191/02	15 (42/9)	زن
0/972	19307/69 \pm 8425/87	13 (37/1)	خونریزی بله
	18909/09 \pm 6991/38	22 (62/9)	خیر
0/046	6866/67 \pm 7716/63	15 (42/9)	اسپلنومگالی بله
	2820/00 \pm 6738/19	20 (57/1)	خیر
0/014	6611/11 \pm 6496/17	18 (51/4)	تب بله
	32235/29 \pm 7427/36	17 (48/6)	خیر
< 0/001	-2250/00 \pm 5089/17	12 (33/3)	هپارین بله
	30173/91 \pm 6586/28	23 (65/7)	خیر

جدول ۲. ارتباط بین تعداد دفعات تزریق و تأثیر آن بر تعداد پلاکت خون

متغیر	تعداد (درصد)	تفاضل قبل و بعد از تزریق	ضریب همبستگی Pearson	مقدار P
تعداد دفعات تزریق	۰ (۴۵/۷)	$7633/87 \pm 27625/00$	-۰/۲۹۱	۰/۰۹۰
	۱ (۲۰/۰)	$19285/71 \pm 14968/16$		
	۲ (۲۵/۷)	$10180/92 \pm 7888/89$		
	۳ (۸/۶)	$1666/67 \pm 6333/33$		

۵۲۰ عدد در میکرولیتر محاسبه گردید. ۲۶ بیمار دچار عوارض حین تزریق شدند که شایع‌ترین عارضه، تب و لرز بود. آنالیز داده‌ها نشان داد که تنها میان میزان دریافت قبلی پلاکت بیماران با میزان تغییرات پلاکت بیماران ۲۴ ساعت پس از تزریق، رابطه‌ی معنی‌داری وجود داشت ($P < 0/001$) (۱۲).

در مطالعه‌ی دیگری که توسط Arnold و همکاران انجام شد، ۲۶۱ بیمار بستری در بخش مراقبت‌های ویژه مورد مطالعه قرار گرفتند که ۱۱۸ نفر از آن‌ها (۴۵/۲ درصد) مبتلا به ترومبوسیتوپنی بودند. سطح پلاکت در ۲۷ نفر، کمتر از $10^3 \times 50$ ، در ۳۷ نفر بین $10^3 \times 50$ تا $10^3 \times 99$ بود و در ۵۹ نفر، بین $10^3 \times 100$ تا $10^3 \times 149$ بود. ۲۷ نفر (۲۲/۹ درصد) از این بیماران، تحت تزریق پلاکت قرار گرفتند که سطح پلاکت در عرض ۴ ساعت در بیماران پیش‌گفته به طور متوسط به میزان $10^3 \times 14$ افزایش پیدا کرد. در عین حال، سطح پلاکت خون در ۱۳ بیمار (۴/۸ درصد) افزایش پیدا نکرد؛ در حالی که این بیماران فاقد عوامل خطر زمینه‌ای عدم افزایش پلاکت بودند (۱۳).

اگر چه در مطالعه‌ی پیرزاده و همکاران، دو روش تزریق سریع و آهسته مورد مقایسه قرار گرفته‌اند، اما در هر دو روش، افزایش تعداد پلاکت دیده شده است که با داده‌های این مطالعه هم‌خوانی دارد (۱۲). در مطالعه‌ی Arnold و همکاران، نتایج مشابهی با نتایج مطالعه‌ی حاضر به دست آمد و بعد از تزریق پلاکت، افزایش تعداد پلاکت در بیماران مشاهده گردید. البته تعدادی از بیماران هم بدون داشتن علل زمینه‌ای که مانع افزایش پلاکت می‌شد، افزایشی در تعداد پلاکت‌ها نداشتند (۱۳).

بیمارانی که نیاز مکرر به تزریق پلاکت دارند، به طور معمول دارای مشکلات پزشکی نظیر Disseminated intravascular coagulation (DIC)، خونریزی و عفونت‌های کنترل نشده هستند. این بیماران با این وضعیت، داروهای متعددی نیز استفاده می‌کنند؛ علاوه بر این، فرآورده‌های خونی متعددی نیز دریافت می‌کنند.

عواملی نظیر تب، اسپلنومگالی، DIC و آنتی‌بادی‌های سیستم Human leukocyte antigen (HLA) می‌تواند در این بیماران میزان اثربخشی تزریق پلاکت را تحت تأثیر قرار دهد (۱۴-۱۵).

برای بررسی ارتباط بین تعداد دفعات تزریق و تغییر تعداد پلاکت خون بعد از تزریق، از آزمون همبستگی استفاده شد که با توجه به نتایج آن، همبستگی معنی‌داری بین دو متغیر مشاهده نشد ($P = 0/090$) (جدول ۲).

بحث

در این پژوهش، میانگین تعداد پلاکت‌ها قبل و بعد از تزریق اندازه‌گیری شد و مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. بر این اساس، تعداد پلاکت‌ها ۲۴ ساعت بعد از تزریق به طور معنی‌داری بیشتر از میانگین آن‌ها قبل از تزریق پلاکت بود که نشان‌دهنده‌ی تأثیر مثبت تزریق پلاکت در این بیماران می‌باشد.

مطالعه‌ی پیرزاده و همکاران نیز نشان‌دهنده‌ی افزایش تعداد پلاکت‌ها بعد از تزریق می‌باشد. در مطالعه‌ای که توسط آنان بر روی بیماران بستری در بخش هماتولوژی بیمارستان امام خمینی اردبیل که نیازمند تزریق پلاکت بودند انجام گرفت، سطح پلاکت پیش از تزریق و ۱ و ۲۴ ساعت بعد از تزریق پلاکت اندازه‌گیری شد. در این مطالعه، ۱۵۰ بیمار وارد مطالعه شدند که ۸۰ بیمار (۵۳/۳ درصد) مذکر و ۷۰ بیمار (۴۶/۷ درصد) مؤنث بودند. میانگین سنی این بیماران، ۳۷/۶۶ سال بود. ۱۴۶ بیمار (۹۷/۳ درصد) سابقه‌ی قبلی تزریق پلاکت داشتند. میانگین تعداد دفعات تزریق پلاکت در میان بیماران ۱۲/۰۵ بار، میانگین تعداد واحد پلاکت دریافتی قبلی ۶۳/۶۵ واحد بود. ۱۴۵ بیمار (۹۶/۷ درصد) سابقه‌ی قبلی دریافت خون داشتند. میانگین تعداد واحد خون دریافتی ۸/۹۳ واحد بود. ۱۲۳ بیمار (۸۲ درصد) سابقه‌ی قبلی شیمی‌درمانی داشتند. ۱۳۹ بیمار دارای بیماری زمینه‌ای بودند که Acute myeloid leukemia (AML) با ۷۶ مورد شایع‌ترین بیماری زمینه‌ای بود. ۲۶ بیمار (۱۷/۳ درصد) دچار اسپلنومگالی بودند. میانگین شمارش پلاکتی قبل از تزریق پلاکت ۱۱۸۰۰ عدد در میکرولیتر، میانگین تعداد پلاکت بیماران ۱ ساعت پس از دریافت پلاکت ۱۹۸۵۲ عدد در میکرولیتر و میانگین تعداد پلاکت بیماران ۲۴ ساعت پس از دریافت پلاکت ۱۵۱۰۰ عدد در میکرولیتر بود. میانگین افزایش پلاکت به ازای هر ۱ واحد پلاکت در ساعت اول ۱۲۰۰ عدد در میکرولیتر و افزایش پس از ۲۴ ساعت

همان طور که بیان شد، عوامل متعددی در تعداد پلاکت، تزریق پلاکت و همچنین، بر افزایش آن بعد از تزریق تأثیر دارند که در این مطالعه، با توجه به محدودیت اطلاعات مندرج در پرونده‌های بیماران، امکان بررسی عواملی نظیر قد، وزن و شاخص توده‌ی بدنی (Body mass index یا BMI) نبود و از طرفی، مقالات متعدد نیز نتایج متفاوتی بیان می‌نمایند. از این رو، تحقیقات بیشتر در مورد عوامل مؤثر و همچنین، بهبود تعداد پلاکت‌ها و اثربخشی تزریق پلاکت در بیماران ضروری به نظر می‌رسد.

نتایج به دست آمده بر اساس این مطالعه، نشان می‌دهند که میانگین تعداد پلاکت خون بعد از تزریق پلاکت به طور معنی‌داری بیشتر از میانگین آن قبل از تزریق پلاکت است که برای بررسی تأثیر عامل سن، لازم است این مطالعه با مطالعه‌ی مشابه دیگری که میزان افزایش پلاکت پس از تزریق را در بیماران کمتر از ۴۰ سال بررسی می‌کند، مقایسه گردد.

همچنین، عوامل جنسیت، اسپلنومگالی، تب و هپارین نیز تأثیر معنی‌داری در تغییر تعداد پلاکت خون داشتند ($P < 0/05$)، اما عوامل خونریزی و تعداد دفعات قبلی تزریق، تأثیر قابل ملاحظه‌ای در این مورد نداشتند.

تشکر و قدردانی

این مقاله برگرفته از پایان‌نامه و طرح پژوهشی به شماره‌ی ۳۹۵۳۶۵ مصوب معاونت پژوهشی دانشکده‌ی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان می‌باشد.

از کارکنان محترم مرکز درمانی - آموزشی الزهرای (س) اصفهان به ویژه واحد مدارک پزشکی بیمارستان که در اجرای این طرح نقش به‌سزایی داشتند، سپاسگزاری می‌گردد.

بنابراین، در مطالعه‌ی حاضر، ۶ مورد از عواملی که می‌تواند میزان اثر بخشی تزریق پلاکت در بیماران را تحت تأثیر قرار دهد نیز مورد ارزیابی قرار گرفته است. این ۶ عامل شامل جنسیت، خونریزی، اسپلنومگالی، تب، دریافت هپارین و تعداد دفعات تزریق پلاکت می‌باشد.

بر اساس یافته‌های این پژوهش، عوامل جنسیت، اسپلنومگالی، تب و هپارین، تأثیر معنی‌داری در تغییر تعداد پلاکت خون بعد از تزریق نداشتند، اما عامل خونریزی، تأثیر قابل ملاحظه‌ای در این مورد نداشت.

در مطالعه‌ی Bishop و همکاران (۳) بر روی عوامل مؤثر بر میزان اثربخشی تزریق پلاکت، به این نتیجه رسیدند که اسپلنومگالی و دارودرمانی بر میزان اثربخشی تزریق پلاکت تأثیر دارند که با یافته‌های این پژوهش هم‌خوانی دارد.

مطالعه‌ی دیگری نیز توسط Friedberg و همکاران (۱۶) بر روی عوامل پیش‌گفته انجام شد که نشان می‌دهد عوامل زیادی نظیر جنسیت، تب، عفونت، اسپلنومگالی و خونریزی، بر روی تعداد پلاکت‌ها بعد از تزریق پلاکت تأثیر دارند که با نتایج حاصل از این مطالعه مشابهت دارد.

در مطالعه‌ی حاضر، تعداد دفعات تزریق نیز بر اثربخشی تعداد پلاکت‌ها تأثیر معنی‌داری داشت؛ در حالی که در مطالعه‌ی Friedberg و همکاران (۱۶)، این عامل تأثیری نداشته است که با یافته‌های مطالعه‌ی حاضر هم‌خوانی ندارد.

ترومبوسیتوپنی به عنوان عارضه‌ی بسیاری از بیماری‌های بدخیم و غیر بدخیم خونی مطرح است و چون فرم شدید آن با پلاکت‌های زیر $10000/UL$ می‌تواند منجر به خونریزی‌های خودبه‌خودی خطرناک گردد، این بیماران نیازمند به تزریق پلاکت هستند. این امر، ممکن است به دفعات لازم گردد و به دنبال تزریق‌های متعدد، می‌تواند پدیده‌ی آلوایمونیزاسیون اتفاق بیفتد و فرد را نسبت به تزریق‌های بعدی مقاوم نماید (۱۲).

References

- Babcock RB, Dumper CW, Scharfman WB. Heparin-induced immune thrombocytopenia. *N Engl J Med* 1976; 295(5): 237-41.
- Bernstein SH, Nademanee AP, Vose JM, Tricot G, Fay JW, Negrin RS, et al. A multicenter study of platelet recovery and utilization in patients after myeloablative therapy and hematopoietic stem cell transplantation. *Blood* 1998; 91(9): 3509-17.
- Bishop JF, McGrath K, Wolf MM, Matthews JP, De Luise T, Holdsworth R, et al. Clinical factors influencing the efficacy of pooled platelet transfusions. *Blood* 1988; 71(2): 383-7.
- Bowden RA, Slichter SJ, Sayers M, Weisdorf D, Cays M, Schoch G, et al. A comparison of filtered leukocyte-reduced and cytomegalovirus (CMV) seronegative blood products for the prevention of transfusion-associated CMV infection after marrow transplant. *Blood* 1995; 86(9): 3598-603.
- Estcourt LJ. Why has demand for platelet components increased? A review. *Transfus Med* 2014; 24(5): 260-8.
- Drachman JG. Inherited thrombocytopenia: when a low platelet count does not mean ITP. *Blood* 2004; 103(2): 390-8.
- Brand A. Alloimmune platelet refractoriness: incidence declines, unsolved problems persist. *Transfusion* 2001; 41(6): 724-6.
- Guidelines for transfusion for massive blood loss. A publication of the British Society for Haematology. British Committee for Standardization in

- Haematology Blood Transfusion Task Force. Clin Lab Haematol 1988; 10(3): 265-73.
9. Cimo PL, Moake JL, Weinger RS, Ben-Menachem YB, Khalil KG. Heparin-induced thrombocytopenia: association with a platelet aggregating factor and arterial thromboses. Am J Hematol 1979; 6(2): 125-33.
 10. Crookston KP, Reiner AP, Cooper LJ, Sacher RA, Blajchman MA, Heddle NM. RBC T activation and hemolysis: implications for pediatric transfusion management. Transfusion 2000; 40(7): 801-12.
 11. Doughty HA, Murphy MF, Metcalfe P, Rohatiner AZ, Lister TA, Waters AH. Relative importance of immune and non-immune causes of platelet refractoriness. Vox Sang 1994; 66(3): 200-5.
 12. Pirzadeh A, Forouzanfar M, Asdaghi Z. Assessment of therapeutic platelet transfusion effectiveness in thrombocytopenic hospitalized patients in hematology unit of Emam Khomeini Hospital, Ardabil [MD Thesis]. Ardabil: Ardabil University of Medical Sciences; 2012. [In Persian].
 13. Arnold DM, Crowther MA, Cook RJ, Sigouin C, Heddle NM, Molnar L, et al. Utilization of platelet transfusions in the intensive care unit: indications, transfusion triggers, and platelet count responses. Transfusion 2006; 46(8): 1286-91.
 14. Menitove JE, Aster RH. Transfusion of platelets and plasma products. Clin Haematol 1983; 12(1): 239-66.
 15. Hester JP, McCredie KB, Fneineich EI. Platelet replacement therapy: A clinical assessment. In: Greenwalt TJ, Jamieson GA, editors. The blood platelet in transfusion therapy. New York, NY: A. R. Liss; 1978. p. 281.
 16. Friedberg RC, Donnelly SF, Boyd JC, Gray LS, Mintz PD. Clinical and blood bank factors in the management of platelet refractoriness and alloimmunization. Blood 1993; 81(12): 3428-34.

Evaluation of Platelet Elevation after Injection in Patients Over 40 Years of Age Admitted Hospital; A Retrospective Study

Babak Alikiaii¹, Seyed Taghi Hashemi², Fatemeh Manteghi³

Original Article

Abstract

Background: Hemostasis is a hemodynamic process in which the platelet and vessel wall play a major role. Platelet therapy is a standard care for patients with thrombocytopenia. However, some studies reported a progressive decline in platelet elevation after 1, 18, and 24 hours.

Methods: In this retrospective study, 35 cases of patients over 40 years of age undergoing platelet injections were enrolled. Blood platelet levels were measured before and after platelet transfusion, and platelet elevation levels were determined according to patients' demographic and clinical variables.

Findings: The average platelet count after platelet injection was significantly higher than the mean before it ($P < 0.001$). Factors such as gender, splenomegaly, fever, and heparin had significant effect on the changes in platelet count ($P < 0.050$); but the bleeding factor has no significant effect on it.

Conclusion: The incidence of thrombocytopenia and death in patients admitted to intensive care unit is high and should be worrying. Our results indicate that platelet injection is effective in patients requiring it, and may increase platelet levels in these patients after injection. In addition, several factors, such as sex, splenomegaly, fever, and heparin affect platelet levels after injection.

Keywords: Blood platelets, Thrombocytopenia, Age groups

Citation: Alikiaii B, Hashemi ST, Manteghi F. Evaluation of Platelet Elevation after Injection in Patients Over 40 Years of Age Admitted Hospital; A Retrospective Study. J Isfahan Med Sch 2017; 35(451): 1438-43.

1- Associate Professor, Department of Anesthesiology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

2- Assistant Professor, Department of Anesthesiology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

3- Student of Medicine, Student Research Committee, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

Corresponding Author: Seyed Taghi Hashemi, Email: st_hashemi@med.mui.ac.ir