

بررسی تاثیر استفاده از پلاسمافریز بر بیماری ترومبوتیک ترومبوسیتوپنیک پورپورا (TTP)

تاریخ دریافت: ۸۷/۷/۲۰ - تاریخ پذیرش: ۸۷/۱۲/۵

خلاصه

مقدمه

ترومبوتیک ترومبوسیتوپنیک پورپورا (TTP) بیماری نادر و کلاسیک بافت خون‌ساز می باشد که در صورت عدم درمان سریع با مرگ و میر زیادی همراه است، درحالی که تشخیص سریع و درمان به موقع با پلاسمافریز می تواند به نحو چشمگیری پیش آگهی بیماری را تحت تاثیر قرار دهد و علائم بالینی آن شامل کاهش شدی پلاکت، آنمی همولیتیک میکروآنژیوپاتیک، اختلالات سیستم عصبی و نارسایی کلیوی می باشد.

روش کار

مطالعه حاضر از نوع توصیفی - تحلیلی است که به بررسی تاثیر استفاده از پلاسمافریز بر بیماری TTP در بیمارستان شهید صدوقی یزد از سال ۱۳۸۳ تا پایان ۱۳۸۶ بر ۲۱ بیمار مبتلا پرداخته است. اطلاعات فردی و سؤالات مربوط به علائم بیماری و آزمایشات بیماران و پلاسمافریز در پرسشنامه ثبت و بررسی شد.

نتایج

شایع ترین علامت ضعف، خستگی و بیحالی و سپس تب و پورپورا بود، همه بیماران دارای افزایش لیپوپروتئین با چگالی پایین، ترومبوسیتوپنی، کاهش هموگلوبین و هماتوکریت (۹۵ درصد) بودند، ۹۰ درصد رتیکولوسیت افزایش یافته و ۶۷ درصد بیلی روبین غیرمستقیم افزایش یافته داشتند، ۶۲ درصد بیماران دارای اختلالات سیستم عصبی و ۷۱ درصد اختلالات سیستم کلیوی بودند، ۹۵ درصد از بیماران پس از پلاسمافریز به بهبودی رسیدند که حدود ۷۶ درصد از آنها به بهبودی کامل و ۱۹ درصد به بهبودی نسبی دست یافتند و ۵ درصد به درمان پاسخ ندادند که علت آن بیماری زمینه ای مهلک آنان بود و ۷۶ درصد از نظر پلاکت بهبودی کامل و ۱۹/۲ درصد بهبودی نسبی و حدود ۹۰ درصد از نظر نارسایی کلیوی بهبودی یافتند.

نتیجه گیری

TTP هر چند بدون درمان یک بیماری کشنده است ولی با پلاسمافریز اکثر بیماران بهبود یافتند و آن عده هم که بهبودی کامل پیدا نکردند، از خطر مرگ رهایی یافته و با پلاسمافریز مزمن و درمانهای کمکی به زندگی برگشتند، آن عده از بیماران که به درمان جواب نمی دهند احتمالاً مبتلا به بیماری زمینه ای کشنده هستند که علت عدم پاسخ و بدتر شدن حال بیمار، عدم پاسخ به پلاسمافریز نیست، بلکه بیماری اولیه آنها می باشد که در این بیماران سرطان علت زمینه ای بوده است، لذا توصیه می شود به محض شک بالینی بر اساس آزمایشات و علائم بیمار، پلاسمافریز شروع گردد و چنانچه پاسخی ملاحظه نشد، به دنبال بیماری زمینه ای مثل بدخیمی گشت.

کلمات کلیدی: پلاسمافریز، ترومبوتیک ترومبوسیتوپنیک پورپورا، بیمار

۱ محمد فرات یزدی

۲ حسین نظمیه*

۳ علی دهقانی احمدآبادی

۴ اردشیر پوردهموبد

۱ - استادیار گروه آموزشی هماتولوژی، دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد، یزد، ایران

۲ - مربی گروه آموزشی پرستاری دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد، یزد، ایران

۳ - کارشناس پرستاری، بیمارستان شهید صدوقی یزد، یزد، ایران

۴ - کارشناس پرستاری، بیمارستان شهید صدوقی یزد، یزد، ایران

* یزد، صفائیه، بیمارستان شهید صدوقی

تلفن: ۰۹۱۳۱۵۱۸۰۷۶

فکس: ۰۳۵۱-۸۲۲۴۱۰۰

email:hossin.nazmiah@gmail.com

مقدمه

ترومبوتیک ترومبوسیتوپنیک پورپورا (TTP)^۱ بیماری کلاسیک بافت خونساز و یک شکل شایع از همولیتیک میکروآنژیوپاتیک است که علائم بالینی آن شامل تب، آنمی همولیتیک میکروآنژیوپاتیک، ترومبوسیتوپنی، اختلال در عملکرد کلیه و تغییرات عصبی می باشد، گرچه علت ترومبوتیک ترومبوسیتوپنیک پورپورا ناشناخته است ولی فرایند بیماری به صورت تجمع خودبخودی پلاکت ها و شروع فعالیت انعقادی در عروق کوچک می باشد که به دنبال آن همولیز اتفاق می افتد (۱). به علت فقدان تستهای تشخیصی استاندارد، تشخیص وابسته به علائم و نشانه ها است و وجود همزمان علائم و نشانه ها و موارد بالینی ترومبوسیتوپنی شدید و حاد و آنمی همولیتیک میکروآنژیوپاتیک جهت تشخیص اولیه ترومبوتیک ترومبوسیتوپنیک پورپورا ضروری بوده و در صورت عدم درمان اورژانسی بیمار فوت خواهد نمود و درمان با پلاسمافریزس تنها راه نجات بیمار است (۱-۴).

این بیماری برای اولین بار در سال ۱۹۲۴ میلادی در یک بیمار ۱۶ ساله شناخته و توضیح داده شد و پژوهش ها نشان داده که زنان در دوران حاملگی و پس از زایمان ۱۰ الی ۲۵ درصد بیماران ترومبوتیک ترومبوسیتوپنیک پورپورا را تشکیل می دهند (۴).

سه شکل از بیماری ترومبوتیک ترومبوسیتوپنیک پورپورا شناخته شده است که فرم ایدیوپاتیک مربوط به مهار آنزیم ADAMTS13 توسط آنتی بادیها می باشد و کاهش فعالیت شدید این آنزیم در ۸۰ درصد بیماران شناسایی شده است، فرم ثانویه که علت شناخته شده ای ندارد اما بیمار سابقه بیماریهایی چون سرطان، عفونت HIV-1^۲، سابقه پیوند مغز استخوان، حاملگی و مصرف داروهای مثل مهارکننده های تجمع پلاکتی و تضعیف کننده های سیستم ایمنی را دارد و نهایتاً شکل UPSHAW-SCHOLMAN که یک نوع ارثی می باشد و در آن کمبود ارثی آنزیم ADAMTS13 وجود دارد (۱، ۴).

پلاسمافریزس برای اولین بار در سال ۱۹۱۴ ابداع شد اما استفاده از آن تا سالیان سال به علت نبود دستگاه مکانیکی جهت

جداسازی محتویات خونی محدود شد؛ زیرا برای جداسازی و برداشت یک لیتر پلاسما حدود ۵ ساعت زمان لازم بود. پلاسمافریزس جهت درمان بیماری های اتوایمونی برای خارج ساختن آنتی بادی ها استفاده می شود که در اکثر این بیماری ها هدف اصلی درمان، کاهش مواد پاتوژن در گردش خون است که مسئولیت مستقیم پروسه بیماری به عهده آنها می باشد. در پلاسمافریزس درمانی پلاسمای خون بیمار که حاوی آنتی بادی های پاتوژن است از خون بیمار جدا شده و بقیه خون به بیمار برگشت داده می شود. در این روش معمولاً برای جایگزینی جزء جدا شده، فرآورده های پلاسمایی تهیه شده از اهداکنندگان سالم به بیمار تزریق می گردد، از اوایل سال ۱۳۹۰ میلادی پلاسمافریزس به عنوان درمان انتخابی جهت بیماری ترومبوتیک ترومبوسیتوپنیک پورپورا استفاده می شود و پلاسمافریزس روزانه تا حصول نتیجه ادامه می یابد، طول مدت درمان به طور متوسط حدود یکماه با افزایش فواصل بین دفعات پلاسمافریزس می باشد، گاهی استفاده از پلاسمافریزس به مدت ۸ الی ۱۱ هفته قبل از طبیعی شدن هموگلوبین و پلاکت های بیمار در شکل ایدیوپاتیک ادامه می یابد و از رتیکولوسیت، سطح هموگلوبین، لام خون محیطی و LDH می توان جهت کنترل روند بهبودی استفاده نمود (۵-۱۰).

روش کار

مطالعه حاضر از نوع توصیفی- تحلیلی می باشد که به بررسی تاثیر استفاده از پلاسمافریزس بر بیماری TTP پرداخته است، پرونده بیماران تحت پلاسمافریزس از سال ۱۳۸۳ تا ابتدای سال ۱۳۸۷ در بیمارستان شهید صدوقی یزد مورد بررسی قرار گرفت که در مجموع شامل ۳۷ بیمار مبتلا به ترومبوتیک ترومبوسیتوپنیک پورپورا بود که از بین آنها ۲۱ بیمار در پژوهش شرکت داده شدند (پرونده ۱۶ بیمار به علت کامل نبودن از پژوهش خارج گردید) و از پرسشنامه جهت جمع آوری اطلاعات استفاده شد. بخش اول فرم حاوی سئوالات مشخصات فردی مثل سن، جنس و ... بود و در بخش دوم سئوالاتی چون تشخیص اصلی و جانبی، مطرح شد.

قسمت سوم حاوی سئوالات مربوط به علائم حین بستری شامل زردی، تب، خونریزی، علائم عصبی (تشنج، کاهش سطح

¹ Thrombotic thrombocytopenic purpura

² Human Immunodeficiency Virus

۹/۵ درصد (۲ نفر) TTP در زمینه سرطان بودند که پلاسمافریزس جهت درمان بیماری TTP مورد استفاده قرار گرفت.

شایع ترین علامت گزارش شده توسط بیماران ضعف، خستگی و بی حالی و سپس تب و پوروپورا بود، ۶۲ درصد بیماران اختلالات سیستم عصبی مرکزی به صورت اختلال در سطح هوشیاری، تشنج، پارستزی، عدم تعادل را گزارش نمودند، در مورد یافته های آزمایشگاهی، ۱۸ بیمار (۸۵/۷ درصد) سطح بالای اوره داشتند به طوری که ۶۱/۹ درصد دارای اوره بیش از ۴۰ بودند با میانگین ۵۱ بودند، ۷۱/۴ درصد بیماران (۱۵ بیمار) دارای کراتینین بیش از ۱/۵ با میانگین ۱/۷، ۶۶/۷ درصد دارای بیلی روبین غیرمستقیم افزایش یافته با میانگین ۲/۵، همه بیماران دارای LDH افزایش یافته با متوسط ۱۸۷۸، ۹۰/۵ درصد (۱۹ بیمار) نیز دارای رتیک افزایش یافته با متوسط ۴/۱، ۹۵/۲ درصد (۲۰ بیمار) دارای هموگلوبین کمتر از ۱۲ میلی گرم در دسی لیتر با متوسط ۸ گرم در دسی لیتر، ۹۵/۲ درصد (۲۰ بیمار) هماتوکریت کمتر از ۳۰ درصد با متوسط ۲۴، همه بیماران دارای پلاکت کمتر از ۶۰۰۰۰ با متوسط ۳۰۰۰۰ هزار، حداقل ۲۲۰۰۰ و حداکثر ۵۷۰۰۰ بودند.

در اکثریت بیماران پلاسمافریزس به صورت روزانه (۹۰/۵ درصد) انجام گردید و در یک بیمار به صورت یک روز در میان و در یکی به صورت دو بار در روز انجام شد و تعداد جلسات بین ۵ تا ۴۷ جلسه و حجم مورد استفاده ۱/۵ لیتر تا ۴ لیتر متغیر بود اما بیشترین حجم مورد استفاده ۲ لیتر بود و در همه موارد مایع جایگزین پلاسما تازه منجمد بود.

۸۸/۸ درصد بیماران (۱۶ بیمار) پس از انجام پلاسمافریزس دچار بهبودی سطح اوره شدند، به طوری که ۵۰ درصد به بهبودی کامل و ۳۸/۸ درصد به بهبودی نسبی رسیدند و ۹/۵ درصد بهبود نیافتند که یک مرد و یک زن بودند. ۵ زن و ۴ مرد بهبودی کامل و ۳ مرد و ۴ زن بهبودی نسبی یافتند و کلا ۳ بیمار از ابتدا دارای سطح طبیعی اوره بودند، در مورد کراتینین در ۱۴ بیمار (۹۳/۳ درصد) بهبودی گزارش شد که شامل ۴۶/۶ درصد بهبودی کامل و ۴۶/۶ درصد بهبودی نسبی و ۶/۸ درصد عدم بهبودی بود، ۴ مرد و ۳ زن بهبودی کامل، ۴ مرد و ۳ زن بهبودی

هوشیاری، اختلال در تعادل و تشنج و.. و یافته های آزمایشگاهی مثل اوره، کراتینین، پلاکت، LDH^۱، بیلی روبین، رتیکولوسیت ها و..، یافته های لام خون محیطی چون وجود شیستوزیت، باند و... بود.

قسمت چهارم حاوی اطلاعاتی در مورد آزمایشات بیمار حین ترخیص بود که به صورت بهبود کامل، نسبی و عدم بهبود گزارش شد، بدین صورت که اوره کمتر از ۲۰ بهبودی کامل، بین ۲۰ الی ۴۰ بهبودی نسبی و بالاتر از ۴۰ عدم بهبودی گزارش شد، کراتینین کمتر از ۱/۵ بهبودی کامل، کاهش قابل توجه اما نه کمتر از ۱/۵ بهبودی نسبی و عدم کاهش به عنوان عدم بهبودی، بیلی روبین غیرمستقیم کمتر از ۱/۸ بهبودی کامل، کاهش بهبودی نسبی و عدم کاهش به عنوان عدم بهبودی، پلاکت بیشتر از ۱۵۰ هزار بهبودی کامل، افزایش (۵۰ تا ۱۵۰ هزار) بهبودی نسبی و کمتر از ۵۰ هزار عدم بهبودی، لاکتات کمتر از ۵۰۰ بهبودی کامل، کاهش بهبودی نسبی و نداشتن کاهش عدم بهبودی، رتیک کمتر از ۲ درصد بهبودی کامل، کاهش تا ۲/۵ درصد بهبودی نسبی و بیش از ۲/۵ درصد عدم بهبودی، هموگلوبین بیش از ۱۲ بهبودی کامل، ۱۰ الی ۱۲ بهبودی نسبی و کمتر از ۱۰ عدم بهبودی، هماتوکریت بیش از ۳۰ بهبودی کامل، ۲۵ تا ۳۰ بهبودی نسبی و کمتر از ۲۵ عدم بهبودی در نظر گرفته شد.

قسمت انتهایی پرسشنامه در مورد تعداد دفعات، حجم پلاسمافریزس (۳۰ الی ۳۵ سی سی پر کیلوگرم وزن بدن و روزانه) و درمان همراه با پلاسمافریزس (استفاده از کورتون ها، وین کریستین، سیکلوسپرین، اسپلنکتومی و...) بود، لازم بذکر می باشد که درمان به صورت روزانه شروع گردید و به علت پاسخ مطلوب روزانه ادامه یافت و در تعدادی به علت عدم تحمل پلاسمافریزس بناچار یک روز در میان تغییر کرد ولی ملاک کلی همان روزانه بود.

نتایج

از مجموع بیماران ۵۲/۴ درصد (۱۱ نفر) زن و ۴۷/۶ درصد (۱۰ نفر) مرد، با میانگین سنی ۳۳ سال، حداقل ۱۹ و حداکثر ۸۳ سال بودند، ۷۶/۲ درصد بیماران (۱۶ نفر) دارای TTP ایدیوپاتییک، ۱۴/۳ درصد (۳ نفر) دارای TTP در زمینه لوپوس و

^۱ lactate dehydrogenase

کاهش یا فقدان عملکرد ADAMTS13 می باشد که متعلق به خانواده ADAMTS متالوپروتئازها است و کاهش شدید فعالیت ADAMTS13 در بیماران مبتلا به TTP ثابت شده است (۴).

TTP در صورت عدم درمان سریع با مرگ و میر بالایی همراه است (۲). در گذشته به علت عدم درمان مناسب بیش از ۹۰ درصد بیماران به علت انفارکتوس قلبی و مغزی و نارسایی حاد کلیه به دنبال ترومبوز عروق کوچک می مردند. اما امروزه بین ۶۰ تا ۹۰ درصد بیماران به کمک پلاسمافرزیس نجات می یابند (۳، ۴). در مطالعه حاضر نیز ۹۵ درصد بیماران بهبود یافتند، اما باز هم تعدادی مرگ و میر اولیه به خصوص در ۴۸ ساعت اولیه بروز علائم بالینی مشاهده می شود (۲)، ترومبوتیک ترومبوسیتوپنیک پورپورا اغلب در بزرگسالان بروز می کند و به ندرت در کودکان دیده می شود و فرم شایع در کودکان تحت عنوان سندرم همولیتیک اورمیک نامیده می شود (۳).

در بررسی نتایج شایع ترین علامت آنمی بود که مشخصه بیماری TTP می باشد. در مطالعه ای مشابه شایع ترین شکایات گزارش شده، پورپورا، اختلالات سیستم عصبی، کلیوی و تب بود که تقریباً مشابه با پژوهش حاضر بوده است، به طوری که ۶۲ درصد بیماران دارای اختلالات سیستم عصبی، ۷۱ درصد اختلالات سیستم کلیوی و ۶۷ درصد تب بود (۳، ۱۱، ۱۲). همچنین جورج^۱ بیان می کند که بیش از نیمی از این بیماران دچار اختلالات شدید سیستم عصبی مثل تشنج و کاهش سطح هوشیاری می گردند و عده زیادی نیز فقط علائم جزئی مثل ضعف اندام ها را گزارش می کنند (۳). با کمک پلاسمافرزیس درمانی انجام شده در جامعه مورد بررسی بیش از ۷۵ درصد بیماران به درمان پاسخ داده و بهبودی قابل توجه از علائم اختلالات سیستم عصبی یافته و تمام بیماران بجز یک نفر که پس از اتمام درمان دچار تشنج می شد در بقیه بیماران بهبود کامل علائم عصبی مشاهده گردید.

بررسی لام خون محیطی از نظر شیتوسیت اهمیت دارد زیرا دیدن دو یا بیش از دو مورد شیتوسیت در لام خون محیطی با بزرگنمایی ۱۰۰ می تواند بیانگر همولیز میکروآنژیوپاتیک باشد البته

نسبی و ۱ زن عدم بهبودی داشت و ۶ بیمار از ابتدا مشکل نداشتند و دارای سطح طبیعی کراتینین بودند، بیلی روبین غیرمستقیم ۸۲/۳ درصد بیماران پس از پلاسمافرزیس بهبود یافت که ۶۴/۷ درصد بهبودی کامل، ۲۳/۶ درصد بهبودی نسبی و ۱۷/۷ درصد عدم بهبودی گزارش شد، در مجموع بر اساس کاهش LDH، درصد رتیکولوسیت ها و افزایش هموگلوبین و هماتوکریت بیماران به سه دسته بهبودی کامل، نسبی و عدم بهبودی تقسیم شدند که به طور متوسط بیش از ۶۰ درصد بهبودی کامل و کمتر از ۱۴ درصد عدم بهبودی داشتند، در مورد هموگلوبین و هماتوکریت لازم به ذکر می باشد که ۲ بیمار به علت کاهش شدید هموگلوبین و هماتوکریت وعدم پاسخ به پلاسمافرزیس و وجود علائم آنمی شدید در آنها تحت تزریق خون گلبول قرمز متراکم قرار گرفتند، پلاکت ۹۵/۲ درصد بیماران پس از درمان بهبود یافت که ۷۶ درصد بهبودی کامل، ۱۹/۲ درصد بهبودی نسبی و ۴/۸ درصد (یک بیمار) عدم بهبودی گزارش شد که مربوط به بیمار مبتلا به سرطان بود و سرعت فوت نمود، ۵ بیمار مرد و ۸ بیمار زن به صورت کامل، ۴ بیمار مرد و ۳ زن به صورت نسبی درمان شدند.

در بررسی لام خون محیطی همه بیماران دارای شیتوزیت، ۷۱ درصد NRBC و ۷۱ درصد باند سل در لام خون محیطی بودند و دریک بیمار سلول نارس میلوئیدی گزارش شد که پس از درمان و حین ترخیص تنها در ۴ بیمار (۱۹ درصد) شیتوزیت به تعداد کم مشاهده گردید.

در مجموع ۹۵ درصد بیماران به صورت کلی بهبود یافتند که ۷۶ درصد بهبودی کامل بود که این بهبودی شامل بهبودی کلیه علائم بیمار، حال عمومی و طبیعی شدن تمامی معیارهای مورد بررسی از جمله پلاکت، آنمی، لاکتات، رتیکولوسیت ها، لام خون محیطی و... بود و ۱۹ درصد بهبودی نسبی یافتند که منظور بهبود اکثریت معیارهای ذکر شده می باشد.

بحث

بیماران مبتلا به TTP دارای مولتی مرهای فاکتور فون ویلبراند بزرگ و غیرطبیعی هستند که می تواند سبب تجمع خارج از کنترل پلاکت ها شده و سبب ترومبوز گردد که علت

¹ George

LDH به عنوان نشانه آسیب بافتی باید ادامه یابد که این موضوع مشابه با پژوهش حاضر بود (۳، ۱۲)، همچنین در تعدادی از بیماران با توجه به عدم سریع پاسخ حجم پلاسمافرزیز افزایش یافت و شواهد نیز بیانگر این نکته است که در موارد حاد و شدید بیماری استفاده از حجم های بالاتر تاثیر بیشتر بر این گونه بیماران دارد و نتایج مطالعات نشان داده که استفاده از حجم محدود رابطه معنی داری با کاهش بهبودی و افزایش میزان مرگ بیماران دارد (۲).

نتیجه گیری

TTP هر چند بدون درمان یک بیماری کشنده است ولی با پلاسمافرزیز اکثر بیماران بهبود یافتند و بیمارانی هم که بهبودی کامل پیدا نکردند، از خطر مرگ رهایی یافته و با پلاسمافرزیز مزمن و درمانهای کمکی به زندگی برگشتند، آن عده از بیماران که به درمان جواب نمی دهند احتمالاً مبتلا به یک بیماری زمینه ای کشنده بوده که علت عدم پاسخ و بدتر شدن حال بیمار، عدم پاسخ به پلاسمافرزیز نیست بلکه بیماری اولیه آنها می باشد که در این بیماران سرطان علت زمینه ای بوده است، لذا توصیه می شود به محض شک بالینی براساس آزمایشات و علائم بیمار پلاسمافرزیز شروع گردد و چنانچه پاسخی ملاحظه نشد، به دنبال بیماری زمینه ای مثل بدخیمی و به خصوص بدخیمی های گوارشی گشت.

تشکر و قدردانی

نویسندگان بر خود لازم می دانند که از کلیه همکاران و مسئولین بیمارستان شهید صدوقی یزد به خصوص مدیریت محترم بیمارستان دکتر علی محمد آدابی که در طی این پژوهش همکاری داشتند تشکر و قدردانی نمایند.

این معیار صد درصد اختصاصی نیست با این حال در همه بیماران حاضر شیستوزیت بیش از دو عدد دیده شد هر چند در گزارشات مختلف در بیماری فوق گاهی نیز دیده نشده است، به دنبال درمان در ۸۰ درصد بیماران به طور کامل شیستوزیت از بین رفت و فقط در ۲۰ درصد بیماران هر چند تعدادی کاهش یافته بود ولی تعدادی هنوز مشاهده شد (۳). از دیگر معیارهای کمک کننده، افزایش رتیک، LDH، بیلی روبین غیر مستقیم و کومبس مستقیم منفی می باشد که البته این معیارها اختصاصی نیستند و ممکن است در همه بیماران دیده نشود ولی کمک کننده هستند، به طوری که در پژوهش حاضر همه بیماران دارای سطح افزایش یافته LDH بودند و بیانگر ایسکمی بافت به دنبال همولیز است (۴).

۷۶ درصد بیماران پس از درمان با پلاسمافرزیز به بهبودی کامل و ۱۹ درصد به بهبودی نسبی دست یافتند که ناچار از درمان های کمکی دیگر مثل ترکیبات کورتیکواستروئیدها و سرکوب کننده های سیستم ایمنی و در نهایت طحال برداری کمک گرفته شد و ۱ بیمار بهبود نیافت و به علت بیماری سرطان خیلی زود فوت نمود (۴/۸ درصد). نتایج پژوهش حاضر از نتایج پژوهش لارا^۱ و همکاران بهتر بود، به طوری که وی ۵۶ درصد درمان کامل و ۲۱ درصد درمان نسبی را گزارش نموده بود (۱۳). از طرف دیگر مشابه با پژوهش باسیک جاکیک^۲ بود و او نیز ۷۶ درصد بهبودی کامل و ۱۲/۲ درصد بهبودی نسبی و ۱۱/۸ درصد عدم بهبودی را گزارش کرده بود (۱۲). البته عدم بهبودی در پژوهش حاضر کمتر گزارش شده است اما یانگ^۳ و همکاران در مطالعه خود ۸۴/۶ درصد بهبودی کامل و ۷/۶ درصد بهبودی نسبی ارائه کرده بودند (۱۱).

در مورد یافته های آزمایشگاهی نتایج این بررسی نشان داد که ۷۶ درصد بیماران از نظر پلاکت بهبودی کامل یافتند که بیش از مطالعه جورج بود، همچنین از نظر نارسایی کلیوی حدود ۹۰ درصد بهبودی داشتیم که مشابه با پژوهش جورج بود که وی نیز ۸۵ درصد بهبودی را گزارش نمود (۳).

بر اساس گزارشات مشابه استفاده از پلاسمافرزیز به صورت روزانه تا حصول به سطح مطلوب پلاکت و کاهش

¹ Lara

² Basic-Jukic

³ Young

References:

- 1- Lee JL, Lee JH, Kim MH, Cho HS, Bae YK, Cho KH, *et al.* A case of bone marrow necrosis with thrombotic thrombocytopenic purpura as a manifestation of occult colon cancer. *Jpn J Clin Oncol* 2004; 34:476-480.
- 2- Wylie BF, Garg AX, Macnab J, Rock GA, Clark WF. Thrombotic thrombocytopenic purpura /haemolytic uraemic syndrome: a new index predicting response to plasma exchange. *Br J Haematol* 2005; 132:204-209.
- 3- George JN. Thrombotic Thrombocytopenic Purpura. *N Engl J Med* 2006; 354:927-1935.
- 4- Ilter E, Haliloglu B, Temelli F, Ozden S. Thrombotic thrombocytopenic purpura and pregnancy treated with fresh-frozen plasma infusions after plasma pheresis: a case report. *Blood Coagul Fibrinolysis* 2007; 18:689-690.
- 5- Shumak KH, Rock GA. Therapeutic plasma exchange. *N Engl J Med* 1984; 310:762-771.
- 6- Weinstein R. Therapeutic apheresis in neurological disorders. *J Clin Apher* 2000; 15:74-128.
- 7- Korach JM, Guillevin M, Petitpas D, Berger P, Chillet P. Aphaeresis registry in France: Indications, techniques and complications. *Ther Aphaer* 2000; 4:207-210.
- 8- Smith JW. Therapeutic aphaeresis in United State: current indications and directions. *Ther Aphaer* 1999; 3:1-3.
- 9- Shibuya N. Therapeutic aphaeresis in neurological disorders. *Ther Aphaer* 2000; 4:261-262.
- 10- Smith Jw, Weinstein R, Hillyer K. Therapeutic aphaeresis: A summary of current indication categories endorsed by the AABB and the American society for apheresis. *Tarnsfusion* 2003; 43:820-822.
- 11- Yang CW, Chen YC, Dunn P, Chang MY, Fang JT, Huang CC. Thrombotic thrombocytopenic purpura (TTP): initial treatment with plasma exchange plus steroids and immunosuppressive agents for relapsing cases. *Ren Fail* 2003; 25:21-30.
- 12- Basic-Jukic N, Kes P, Bubic-Filipi L, Brunetta B. Treatment of thrombotic microangiopathies with plasma exchange. *Hematology* 2007; 12:63-67.
- 13- Lara PN Jr, Coe TL, Zhou H, Fernando L, Holland PV, Wun T. Improved survival with plasma exchange in patients with thrombotic thrombocytopenic purpura-hemolytic uremic syndrome. *Am J Med* 1999; 107:573-579.
- 14- Howard MA, Williams LA, Terrell DR. Complications of plasma exchange in patients treated for clinically suspected thrombotic thrombocytopenic purpura hemolytic uremic syndrome. *Transfusion* 2006; 46:154-156.
- 15- Sutton DM, Nair RC, Rock G. Complications of plasma exchange. *Transfusion* 1989; 29:124-127.