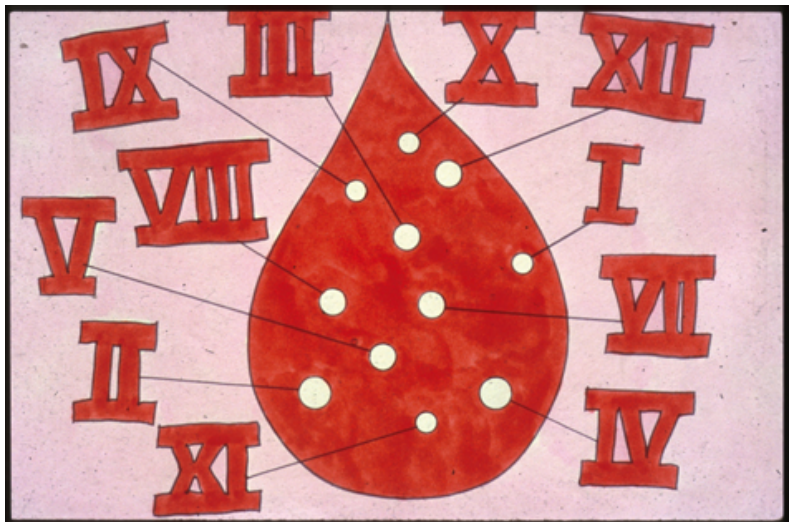




درمان و مراقبت پرستاری در اختلالات خونریزی دهنده



تهیه و تنظیم: مهری گلچین

سوپروایزر آموزشی

خرداد ۱۳۸۶

درمان و مراقبت های پرستاری در اختلالات خونریزی دهنده ۴۲

درمان و مراقبت های پرستاری در اختلالات خونریزی دهنده ۱

۹. بنیاد امور بیماری های خاص. هموفیلی چیست؟ تهران: انتشارات موسسه فرهنگی - هنری ریحانه نبی (ص). ۱۳۸۰.

۱۰. بنیاد امور بیماری های خاص. پمفلت آموزشی. خونریزی مفاصل و عضلات در بیماران هموفیلی.

هموستاز

هموستاز عبارت است از فرایند پیشگیری از دفع خون از عروق سالم و توقف خونریزی از عروق آسیب دیده. پیشگیری از دفع خون از عروق سالم نیاز به تعداد کافی از پلاکت های کارآمد دارد زیرا پلاکت ها، آندوتلیوم را حمایت کرده و سبب حفظ دیواره عروق می شوند. در توقف خونریزی، فرایند هموستاز دخالت دارد.

پاتوفیزیولوژی:

بدن انسان توسط مکانیسم های پیچیده و وابسته به هم در مقابل خونریزی های شدید و کشنده حفاظت می شود. هموستاز شامل ۴ مرحله است:

مرحله اول یا مرحله عروقی: به شکل انقباض فوری رگ های صدمه دیده انجام می شود. اسپاسم ایجاد شده در این رگ ها برای متوقف کردن خونریزی موثرگی کافی است. مرحله دوم یا مرحله پلاکتی به شکل تجمع پلاکت ها در محل صورت می گیرد. این تکه های نازک سلولی (پلاکت ها) بسرعت به جدار رگ های صدمه دیده جذب می شوند و لخته سستی را تشکیل می دهند. سپس تعداد بیشتری پلاکت به محل جذب می شوند و بالاخره با منقبض شدن و فشرده شدن، لخته پایدارتری را بوجود می آورند. لخته پلاکتی خونریزی از رگ های کوچک مثل ونول ها را به شکل موثری متوقف می کند و بطور موقت مانع خونریزی از رگ های بزرگ تر می شود. پوشش کامل و دائمی زخم های عروقی توسط انعقاد خون تکمیل می شود (مرحله سوم). در این حالت توده ای ژله مانند در محل

ضایعه بوجود می آید که اغلب انواع خونریزی را به شکل موثر متوقف می نماید. شروع مکانیسم انعقاد خون از راه خارجی یا درونی، زنجیره های از واکنش ها را در پروتئین های خون موجب می گردد که در نهایت به تشکیل فاکتور X فعال منتهی می شوند. در این مرحله فاکتور X فعال شده با فاکتور V، کلسیم و ماده ای از پلاکت واکنش می کند و پروترومبین را به ترومبین تبدیل می کند. ترومبین آنزیم بسیار فعالی است که چندین عمل انجام می دهد: یکی از خواص ترومبین ایجاد تجمع بیشتر در پلاکت ها می باشد. عمل دیگر آن تبدیل فیبرینوژن به فیبرین می باشد. به این ترتیب لخته های فیبرین در نزدیکی لخته پلاکتی شکل می گیرند و موجب تقویت و افزایش حجم آن می گردند. از این مرحله به بعد با پیدایش اتصالات بین مولکول های فیبرین (کاتالیزور این عمل فاکتور VIII است) لخته فیبرین ثبات بیشتری پیدا می کند. نتیجه نهایی، پوشش رگ آسیب دیده و کاهش سرعت جریان خون در ناحیه مبتلا است. بهبود آندوتلیوم رگ می تواند از این مرحله به بعد شروع گردد. با ترمیم رگ آسیب دیده و پوشیده شدن مجدد آن بوسیله سلول های آندوتلیال، دیگر نیازی به لخته فیبرین نیست. برای لیز فیبرین، وجود ماده پلاسمینوژن الزامی است. پلاسمینوژن که در همه مایعات بدن وجود دارد با فیبرینوژن به گردش در می آید و بنابر این در محل تشکیل فیبرین حضور دارد. وقتی که لخته برای مدت طولانی مورد نیاز نمی باشد، پلاسمینوژن به شکل فعال خود به نام پلاسمین تبدیل می شود. در نهایت قسمت عمده فیبرین توسط

مصرف آنتی بیوتیک های وسیع الطیف:

* تغییر در فلور روده ای که موجب کاهش تولید ویتامین K می گردد.

* ویتامین K برای کبد به منظور تولید فاکتورهای انعقادی II, VII, IX, X ضروری می باشد.

منابع مورد استفاده:

- ۱- بروئر و سودارث ۲۰۰۴. پرستاری داخلی- جراحی " بیماری های قلب و عروق و خون". مترجمین: نینا ممیشی و پوران سامی. تهران، انتشارات بشری. ۱۳۸۳.
- ۲- تنسی، راندولف ۲۰۰۵. بیماری های خون " اصول طب داخلی هاریسون". مترجمین: صادق میرزاده و فرزاد نورایی. تهران، انتشارات نسل فردا، ۱۳۸۴.

3. <http://supports4less.com/bodyparts/ankle>

4. http://www.musckids.com/health_library/genetics/xlink.htm

5. <http://www.cffsd.org/links.htm>

6. <http://www.aftab.ir>

7. <http://www.Irteb.com>

سایر اختلالات هموستاز:

آنتی کواگولانت ها (کومادین و هپارین):

* کومادین از رخداد های ترومبوآمبولیک پیشگیری می کند و آنتاگونیست ویتامین K است.

* هپارین تراپی تحت پایش آزمایشات PTT انجام می گیرد.

بیماری های کبدی:

* یرقان که منجر به سوء جذب ویتامین K می گردد.

* بیماری های کبدی می توانند منجر به کاهش تولید فاکتورهای انعقادی (I, II, VII, IX, X) گردند.

سوء جذب:

* بیماری های گوارشی متنوعی با متابولیسم اسید صفراوی مقابله می کنند.

* اسید های صفراوی برای جذب ویتامین K لازم هستند، لذا کمبود فاکتورهای انعقادی وابسته به ویتامین K دیده می شود.

سیستم پلاسمین تجزیه می شود. این عمل را فیبرینولیز می نامند. در این سیستم با ترمیم بافت لخته حل می شود و سیستم عروقی به وضعیت نرمال خود برمی گردد.

(مرحله چهارم).

تظاهرات بالینی:

علائم و نشانه های اختلالات خونریزی دهنده متنوع بوده و بستگی به نوع اختلال دارد. تهیه یک تاریخچه دقیق و معاینات فیزیکی می توانند در تمایز بین منبع اختلال هموستاتیک بسیار مفید باشند. آنرمالی سیستم عروقی موجب خونریزی موضعی معمولاً در پوست می شود. از آنجا که پلاکت ها بطور اولیه مسئول قطع خونریزی از عروق کوچک هستند لذا بیماران با نقایص پلاکتی دچار پتشی - غالباً بصورت خوشه ای می شوند که بیشتر در پوست و غشا های مخاطی دیده می شوند اما ممکن است در هر جای دیگری از بدن ایجاد گردند. خونریزی ناشی از اختلالات پلاکتی می تواند بسیار قابل ملاحظه باشد. بجز موارد شدید اختلال پلاکتی ، خونریزی می تواند با اعمال فشار به راحتی کنترل شود اما معمولاً با برداشتن فشار مجدداً عود می کند. در مقابل ، اختلال فاکتورهای انعقادی موجب خونریزی های سطحی نمی شوند، زیرا مکانیسم های هموستاتیک اولیه هنوز سالم هستند. برعکس خونریزی در ارگان های عمیق تر بدن اتفاق می افتد بعنوان مثال هماتوم های زیر جلدی یا داخل عضلانی و خونریزی در داخل فضا های مفصلی. خونریزی خارجی با اعمال فشار موضعی بتدریج کاهش می یابد اما غالباً چند

فیرینولیتیک داخل بینی کمک کننده است ولی اگر خونریزی بند نیامد تزریق سریع فاکتورهای انعقادی توصیه میشود.

- علایم سردرد و سرگیجه / استفراغ مکرر و اختلال هوشیاری مثل خواب آلودگی و بیهوشی از علایم خونریزی داخل جمجمه است . با دیدن این نشانه ها بلافاصله فراورده انعقادی تزریق شود .

- حرکت ندادن عضوی از بدن در کودکان خردسال علامت خونریزی آن عضو است .

- ورزش برای همه مفید است حرکات عضلات و قدرت بدن تقویت میشود . ضمناً باعث کاهش اضطراب و ترس در کودک میشود ولی باید توجه داشت که به مفاصل فشار وارد نشود و یا ضربه به کودک وارد نشود.

بهترین فعالیت شنا و پیاده روی ملایم است. از بازی فوتبال باید اجتناب شود .

*** برای پیشگیری از خونریزی به نکات زیر بایستی توجه گردد :

- اجتناب از یبوست (آموزش به والدین)

- استفاده از مسواک نرم و رعایت کامل بهداشت دهان و دندان و مراجعه منظم به دندانپزشک

***شایع ترین محل مشاهده خونریزی ، پوست و غشاهای مخاطی هستند و در مبتلایان به اختلالات پلاکتی شایع تر بوده و با صدمات ناچیز بوجود می آیند..

از تظاهرات رایج در اختلالات انعقادی پلازما ، خونریزی بداخل حفرات بدن ، خلف صفاق و مفاصل است. خونریزی مکرر مفصلی (همارتروز)ممکن است باعث افزایش ضخامت سینوویوم ، التهاب مزمن و تجمع مایع گردد و به علت ساییدگی مفصل ایجاد تغییر شکل مزمن مفصل و محدودیت حرکتی نماید. شیوع این نوع اختلالات بویژه در کمبودهای فاکتورهای VIII و IX که وابسته به جنس هستند و هموفیلی نامیده می شوند ، بیشتر است.

بررسی های آزمایشگاهی:

مهم ترین آزمون ها عبارتند از:

✚ شمارش پلاکت ها: شمارش پلاکت ها بخصوص به علت سهولت

دسترسی و انطباق با تمایل خونریزی، ارزش خاصی دارد .

✚ شمارش پلاکت بین ۴۵۰۰۰۰-۱۵۰۰۰۰ در هر میلی متر مکعب از خون:

طبیعی

✚ شمارش پلاکت زیر ۱۰۰۰۰۰ در هر میلی متر مکعب از خون: ترومبوسیتوپنی

نامیده می شود.

✱ شمارش پلاکت زیر ۱۰۰۰۰۰-۵۰۰۰۰ در هر میلی متر مکعب از خون: ترومبوسیتوپنی متوسط نامیده می شود. زمان سیلان طولانی شده و خونریزی بدنبال ترومای شدید و یا سایر استرس ها رخ می دهد.

ح شمارش پلاکت زیر ۵۰۰۰۰ در هر میلی متر مکعب از خون: ترومبوسیتوپنی شدید نامیده می شود. بیمار براحتی دچار کبودی می شود که بصورت پورپورای پوستی و خونریزی پس از جراحی غشاهای مخاطی، بروز می کند. بیمارانی که پلاکت کمتر از ۲۰۰۰۰ دارند استعداد زیادی برای خونریزی خودبخود دارند و معمولا دارای پتشی هستند و ممکن است دچار خونریزی داخل جمجمه ای یا سایر خونریزی های داخلی شوند.

🇺🇸 زمان خونریزی (BT): بررسی شمارش پلاکتی و عملکرد آن را تامین می کند (تعیین اختلال عمل پلاکتی). زمان لازم برای توقف خونریزی پس از ایجاد برش استاندارد پوست، می باشد. ، مقادیر طبیعی: ۸-۲ دقیقه ۰ زمان خونریزی طولانی احتمال اختلال عمل ارثی یا اکتسابی پلاکت را مطرح می کند.

🇺🇸 زمان پروترومبین (PT): کفایت مسیر خارجی انعقاد (زمان تشکیل لخته را اندازه می گیرد. مقادیر طبیعی: ۱۵-۱۰ ثانیه، با کنترل مقایسه می شود. در کمبود ویتامین K- زودرس، مصرف داروی ضد انعقاد وارفارین، کمبود فاکتور VII انعقادی و DIC، طولانی می شود.

- خونریزی مفصلی در فرد مبتلا به هموفیلی ممکن است به طور تدریجی و بدون درد باشد و یا ممکن است ناگهانی و شدید بوده که در اکثر موارد در شب اتفاق می افتد. اگر احساس سفتی / گرما و درد در مفصل داشتید علامت خونریزی در مفصل است. در این صورت باید فاکتور انعقادی سریعاً تزریق شود و اگر نه خونریزی مفصل ادامه می یابد و درمان آن مشکل تر میشود.

- در فاصله بین منزل تا بیمارستان مفصل خونریزی دهنده به وسیله آتل یا اسپلینت بی حرکت گردد و یا محل خونریزی فشار داده شود. استفاده از کمپرس سرد نیز توصیه میشود.

- خونریزی دهان و زبان غالباً به دلیل گاز گرفتگی زبان اتفاق می افتد. تنها کاری که در این مورد میتوان انجام داد تزریق سریع فاکتورهای انعقادی است. زیرا بخیه زدن غیر ممکن است و مکیدن یا حرکت زبان به طرف دندانها تشکیل لخته را متوقف میکند. بعد از درمان خونریزی باید توجه داشت که کودک غذاهای سفت مثل نان تست / بیسکویت / چیپس و خوراکی های چسبنده مثل تافی مصرف نکند.

- کودک در هنگام خونریزی از بینی نباید به حالت دراز کش قرار گیرد. زیرا فشار به عروق خونی بیشتر میشود. در این هنگام باید دو طرف بینی را گرفته و فشار دهد. سر را نباید به عقب خم کرد. استفاده از چند قطره آنتی

شدید فاکتور باید از نظر وجود آنتی بادی (مهار کننده) بخصوص قبل از عمل جراحی ، غربال گری شوند.



آموزش به والدین

بیمار مبتلا به هموفیلی باید راجع به بیماری و درمان و مراقبتهای لازم آموزش کافی دریافت کند تا از زندگی بهتری برخوردار باشد . در اینجا نقش

والدین بسیار مهم است .

زمان نسبی ترومبوپلاستین (PTT): کفایت مسیر داخلی انعقاد (زمان تشکیل لخته) را اندازه می گیرد. مقادیر طبیعی: ۴۰-۲۵ ثانیه، با کنترل مقایسه می شود. در کمبود فاکتورهای انعقادی VIII و IX : خونریزی های شدید و مکرر، کمبود فاکتور انعقادی XI : خونریزی های نادر و خفیف، کمبود فاکتور انعقادی XII: بدون خونریزی بالینی، طولانی می شود. از این آزمون اکثرا برای کنترل درمان با هپارین استفاده می شود.

زمان ترومبین (TT): تبدیل فیبرینوژن را به فیبرین آزمایش می کند. مقادیر طبیعی: ۱۳-۹ ثانیه. در تجویز هپارین افزایش می یابد.

علل بروز اختلالات خونریزی دهنده

اختلالات دیواره عروق

اختلالات پلاکتی

اختلالات انعقادی

سایر اختلالات

اختلالات دیواره عروق (پورپورای غیر ترومبوسیتوپنیک):

بر اثر تخریب آندوتلیوم مویرگی و یا تشکیل عروق خونی غیر طبیعی که رگ های خونی کوچک خودبخود پاره می شوند ، ایجاد می شود. معمولا خفیف بوده و باعث نشت خون بداخل پوست ، غشاهای مخاطی و سطوح سروزی می شود.

پورپورا: تجمع خون در پوست را پورپورا می گویند که بر اساس کانون خونریزی پوستی به زیر گروههایی تقسیم می شود:

◆ **پتشی:** خونریزی کوچک و نوک سوزنی داخل درم که ناشی از نشت گلبول های قرمز است. از خصوصیات اختلال پلاکتی بویژه ترومبوسیتوپنی شدید است.

◆ **اکیموز (کبودی شایع):** خونریزی های بزرگتر زیر جلدی که به علت نشت خون از شریانچه ها و ورید های کوچک رخ می دهند.

◆ **هماتوم:** اگر خونریزی ها عمقی تر و قابل لمس تر باشند هماتوم نامیده می شوند.

مکانیسم های متعددی باعث اختلال عمل عروق می شوند که می توان به کمبود ویتامین C ، عفونت های باکتریال و ویروسی و موارد اکتسابی (واکنش های دارویی و...) اشاره نمود.

در طی حملات خونریزی وسعت خونریزی باید بدقت بررسی شود. بیماران در معرض خطر خونریزی شدید (مانند خونریزی در مجاری تنفسی یا مغز) تحت مشاهده دقیق قرار می گیرند و یک بررسی سیستمیک از عوارض آنها به عمل می آید (مانند دیسترس تنفسی و اختلال سطح هوشیاری) اگر بیمار جراحی اخیر داشته است ، پرستار بطور مکرر و با دقت ، محل جراحی را از نظر خونریزی بررسی می کند . کنترل مکرر علائم حیاتی لازم است تا پرستار بتواند خونریزی بیش از حد عمل را تشخیص دهد. برای تسکین درد توام با هماتوم و خونریزی های داخل مفصلی ، مکررا از مسکن ها استفاده می شود. اکثر بیماران گزارش می کنند که حمام گرم موجب راحتی ، بهبود تحرک و کاهش درد می شود. اما در طی حملات خونریزی ، گرما ممکن است خونریزی را تشدید کند ، بنابر این بجای آن باید از سرما استفاده شود.

اگر چه تکنولوژی جدید (مثل فرمولاسیون فاکتورهای تهیه شده تحت تاثیر گرما یا مواد حلال یا دترجنت)، آلودگی ویروسی (مانند HIV و هپاتیت) فاکتورهای VIII و IX را از بین برده است ، اما اکثر بیماران در معرض خطر این عفونت ها قرار دارند. این بیماران و خانواده های آنها ممکن است برای سازگاری با تشخیص و عواقب این عفونت ها نیاز به یاری داشته باشند. در تعداد قابل توجهی از بیماران با هموفیلی شدید (۱۵٪ هموفیلی A و ۵٪ هموفیلی B) به علت وجود آنتی بادی ها ، نیاز به انفوزیون فاکتورهای تغلیظ شده ، بطور مکرر وجود دارد. البته این موضوع جایگزینی فاکتورها را دچار مشکل می سازد. بیماران با کمبود

در باره بیماری و پیشرفت در جهت قبول کردن بیماری، سبب می شود که آنها بیشتر در مورد حفظ سلامت خود احساس مسئولیت نمایند.

بیماران با کمبود خفیف فاکتور ممکن است در صورتی که هیچ تروما یا جراحی را در طی دوران کودکی تجربه نکرده باشند تا دوران بزرگسالی، تشخیص داده نشوند. این بیماران نیاز به آموزش در باره محدودیت فعالیت ها و معیار های مراقبت از خود دارند تا احتمال خونریزی و عوارض ناشی از آن را کاهش دهند. پرستار باید بر ایمنی منزل و محیط کار تاکید کند. بیماران با هموفیلی باید آموزش داده شوند که از هر دارویی که با عملکرد پلاکت ها تداخل می کند از جمله آسپیرین، ضد التهاب های غیر استروئیدی و یا الکل اجتناب کنند. این محدودیت همچنین شامل داروهای خانگی ضد سرماخوردگی است که بیش از دوز معمول مورد استفاده قزاز می گیرند. بهداشت دهان به عنوان یک معیار پیشگیری کننده بسیار مهم است زیرا خارج کردن دندان، خطرناک است. اگر کمبود فاکتور شدید نباشد، برای کنترل خونریزی ناشی از ترومای خفیف، ممکن است فشار موضعی کافی باشد. باید از پک کردن اجتناب گردد زیرا در هنگام برداشتن پک، مجددا خونریزی ایجاد می شود. در بیماران با خونریزی مفصلی و عضلانی ممکن است استفاده از آتل و سایر وسایل ارتوپدی مفید باشد. از کل تزریقات خودداری می شود. پروسیجرهای تهاجمی باید بحداقل برسند یا این که پس از جایگزینی مناسب فاکتور (قبل از آندوسکوپی و بذل کمری) انجام شوند. بیماران با هموفیلی باید تشویق شوند که از کارت شناسایی مخصوص خود استفاده کنند.

؛ پورپورای ترومبوتیک و ترومبوسیتوپنیک (TTP): اختلالی برق آسا و غالبا کشنده است که امکان دارد بر اثر صدمه آندوتلیالی و بدنال آن آزاد سازی VWF و سایر مواد پیش انعقادی از سلول های آندوتلیال شروع گردد. علل: حاملگی، سرطان متاستاتیک، میتومايسين C و شیمی درمانی با دوز بالا می باشد. مشخصه بیماری شامل رسوب ترومبوزهای هیالینی (که جهت فیبرین رنگ آمیزی می شوند) در عروق کوچک، ترومبوسیتوپنی، تب، نارسایی کلیه، نوسان در سطح هوشیاری و نقایص عصبی موضعی محو شونده می باشند. درمان: انتقال خون تعویضی و پلاسمافرزیس شدید به همراه انفوزیون پلاسماي تازه منجمد (FFP) بوده و امروزه استفاده از استروئید ها و هپارین و اسپلنکتومی منسوخ گشته است.

؛ اسکوربوت (فقدان ویتامین C): مبتلایان دچار دوره های دردناکی از خونریزی پوستی دور فولیکولی، خونریزی بد داخل عضلات و گاهی مجاری گوارشی و ادراری - تناسلی می گردند.

؛ پورپورای پیری: در سنین بالا به علت کاهش بافت همبند محافظ مویرگ ها و ورید های کوچک مانند عروق پشت دست، این عروق شکننده می شوند و خروج خون از آنها ایجاد پورپورای پیری می کند.

؛ بیمارانی که دوز بالای کورتیکواستروئید ها دریافت می کنند و یا مبتلایان به سندرم کوشینگ که مشخصه آن تولید بیش از حد کورتیکواستروئید ها می باشد،

دچار هدررفتگی عمومی پروتئین شده و ممکن است به علت آتروفی بافت همبند اطراف عروق خونی به خونریزی پوستی و سهولت در کبودی مبتلا گردند.

؛ مصرف داروهایی نظیر پنی سیلین ، آلوپورینول و سولفانامیدها ممکن است موجب التهاب عروقی شده و در افراد ترومبوسیتوپنیک، موجب ظهور بثورات کاملاً هموراژیک گردند.

؛ تعدادی از بیماری های حاد تب دار ویروسی و باکتریال ، موجب شکنندگی های مویرگی و خونریزی های پوستی می گردند.

اختلالات پلاکتی:

با پیدایش ناگهانی پتشی ، پورپورا و یا خون مردگی بیش از حد بینی یا لثه ها، باید بیمار از نظر اختلالات پلاکتی بررسی شود. کاهش تعداد پلاکت ها یا ترومبوسیتوپنی شایع ترین این اختلالات است ولی اختلالات متعدد دیگری نیز وجود دارند که تعداد پلاکت ها طبیعی است ولی پلاکت ها کار خود را خوب انجام نمی دهند بنابر این تصویر بالینی شبیه به ترومبوسیتوپنی ایجاد می شود (ترومبوسیتوپاتی).

اندازه گیری فاکتور انعقادی ۸ ، PT, PTT, BT, PLT

امروزه با کمک بیوپسی از پرزهای کوریونی و یا آمنیوستز در اوایل حاملگی و تکنیکهای ژنتیکی میتوان هموفیلی را قبل از تولد تشخیص داد

درمان هموفیلی :

بعد از تشخیص بیماری از فراورده های خونی مناسب جهت کاهش خونریزی استفاده میشود مثل فراورده حاوی فاکتور ۸ به نام کرایو یا Cryoprecipitate. فاکتور ۸ کنستانتره / پلاسمای تازه منجمد شده و داروی وازوپرسین از سایر درمان های هموفیلی هستند که با تجویز پزشک استفاده میشوند

اقدامات پرستاری:

اکثر بیماران هموفیلی در زمان کودکی تشخیص داده می شوند . این بیماران برای سازگاری با شرایط مزمن ناشی از بیماری ، محدودیت های زندگی و به ارث رسیدن بیماری در نسل های آتی نیاز به کمک دارند. بیماران از دوران کودکی خود و بیماری خود را می شناسند و آن را می پذیرند و برای قبول آن به کمک احتیاج دارند. آنها تشویق می شوند که با پیشگیری از صدمات غیر ضروری که می تواند موجب حملات حاد خونریزی شود و بطور موقت با فعالیت های نرمال بیمار تداخل کند، استقلال خود را حفظ نمایند. کار کردن با احساسات این بیماران

② در هموفیلی متوسط :

معمولا تا پیش از راه رفتن و حرکت کردن دچار خونریزی نمی شوند و خونریزی به دنبال ضربه و ترومای متوسط شروع میشود .

③ در هموفیلی خفیف :

خونریزی به ندرت آنهم بعد از ترومای شدید یا جراحی ایجاد میشود و ممکن است تا قبل از نوجوانی یا جوانی تشخیص داده نشود.

در هموفیلی پتشی و پورپورا دیده نمیشود .

نکته :

بیماران هموفیل به ندرت دچار کم خونی فقر آهن میشوند زیرا اکثرا خونریزی آنها داخلی است و آهن مجددا جذب بدن میشود .

تشخیص هموفیلی :

استفاده از تستهای انعقادی و اندازه گیری فاکتورهای انعقادی و هم چنین سوال از والدین برای شناسایی فرد مبتلا در خانواده کمک زیادی به پزشک در تشخیص میکند . آزمایشات لازم عبارتند از:

علل ترومبوسیتوپنی:

- ترومبوسیتوپنی ناشی از داروها
- ترومبوسیتوپنی ناشی از نارسایی مغز استخوان
- ترومبوسیتوپنی ناشی از هیپراسپلنسیسم
- ترومبوسیتوپنی ناشی از سایر علل

◀ ترومبوسیتوپنی ناشی از داروها:

بسیاری از داروهای شایع می توانند موجب ترومبوسیتوپنی گردند. بسیاری از داروهای شیمی درمانی سایتوتوکسیک بوده و تولید مگاکاریوسیت ها را مهار می نمایند.

☛ داروهای سرکوب کننده مغز استخوان:

- شدید: سایتوزار، دائونورویسن
- متوسط: سیکلوفسفاماید، بوسولفان، متوترکسات، ۶- مرکاپتوپورین
- خفیف: آکالوئید های وینکا

❖ دیورتیک های تیازیدی

❖ غذا و افزودنی های غذایی: الکل، کافئین و

❖ استروژن ها

❖ هپارین

❖ فنی توئین و املاح طلا

❖ داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی: آسپیرین، ایبوپروفن، ناپروکسن،

❖ درمان های ضد انعقادی: هپارین و عوامل فیبرینو لیتیک

❖ داروهای قلبی عروقی: بتا بلوکرها، بلوک کننده های کانال کلسیم،

نیتروگلیسرین، نیتروپروساید

❖ ترومبوسیتوپنی ناشی از نارسایی مغز استخوان

❖ عفونت های ویروسی

❖ کمبود های تغذیه ای

❖ شیمی درمانی و رادیوتراپی

❖ انفیلتراسیون سلول های غیر طبیعی:

❖ به دلیل کمبود فاکتور ۹، بیماری کریسمس یا هموفیلی نوع B

❖ نوع هاگمن : به دلیل کمبود فاکتور ۱۲

❖ فون ویلبراند یا هموفیلی عروقی : به دلیل عدم وجود فاکتور ۸

علائم بالینی هموفیلی :

❶ در هموفیلی شدید

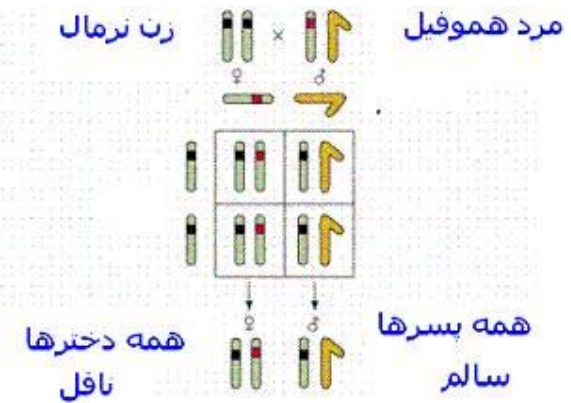
- خونریزی های خود به خود یا به دنبال ترومای جزئی در پوست /
مخاطات / مفاصل / عضلات و احشاء

- خونریزی به دنبال ختنه در پسران و یا تجمع خون زیر پوست سر نوزاد

- خونریزی خود به خود در مفصل (همارتروز) و جمود و خشکی مفصل و
آتروفی و تحلیل عضلات به دنبال آن

- خونریزی دهان و حلق و بینی و سیستم عصبی واداراری و گوارشی

- هماتوم پشت صفاق و ایجاد توده های نرم در هر قسمت از بدن به دلیل
خونریزی



هموفیلی بر اساس میزان فعالیت این فاکتور به سه دسته تقسیم میشود :

(۱) شدید : فعالیت فاکتور کمتر از ۱ درصد

(۲) متوسط : فعالیت فاکتور بین ۱-۵ درصد

(۳) خفیف : فعالیت فاکتور بیشتر از ۵ درصد (۲۵-۶ درصد)

انواع هموفیلی :

براساس اینکه کدام فاکتور دچار کمبود میباشد هموفیلی به ۴ نوع دیده میشود:

➤ به دلیل کمبود فاکتور ۸ (در ۸۰ درصد موارد) ، نوع کلاسیک یا

هموفیلی نوع A

- آنمی آپلاستیک
- لوسمی
- سرطان متاستاتیک

➤ ترومبوسیتوپنی ناشی از هیپراسپلنیزم :

➤ افزایش در اندازه طحال که منجر به تخریب پلاکت ها می گردد.

➤ همراه با افزایش فشار خون باب به علت بیماری کبدی و در بیماران سیروزی

➤ ترومبوسیتوپنی ناشی از سایر علل:

➤ لنفوم ها

➤ ویروس ایدز (HIV)

➤ پورپورای ترومبوسیتوپنیک ایدیوپاتیک (ITP)

تظاهرات بالینی:

در صورتی که تعداد پلاکت بالای ۵۰۰۰۰ در هر میلی متر مکعب باشد ، معمولا خونریزی و پتشی اتفاق نمی افتد اگرچه جراحی یا تروما ممکن است سبب خونریزی شدید شود. زمانی که شمارش پلاکت به زیر ۲۰۰۰۰ در هر میلی متر

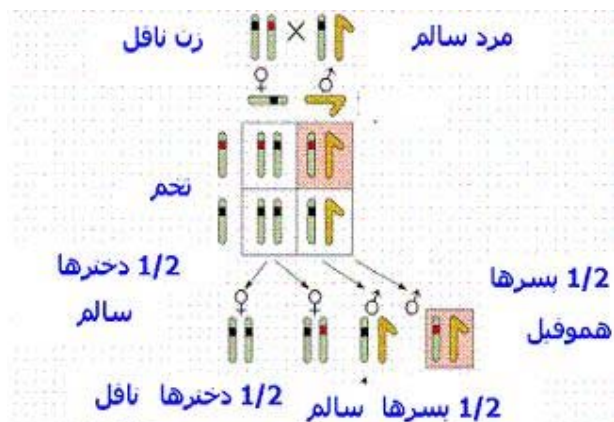
مکعب افت کند ممکن است پتشی، خونریزی از بینی و لثه، خونریزی قاعدگی زیاد و خونریزی شدید پس از جراحی یا خارج کردن دندان اتفاق افتد. اگر تعداد پلاکت کمتر از ۵۰۰۰ باشد خونریزی های خودبخودی و احتمالا کشنده در CNS و لوله گوارش اتفاق می افتد. اگر عملکرد پلاکت ها در اثر بیماری همانند MDS یا دارو مانند آسپیرین مختل شده باشد، خطر خونریزی بیشتر است حتی اگر تعداد پلاکت افت شدیدی نداشته باشد. وقتی که تخریب پلاکت، علت ترومبوسیتوپنی باشد، مغز استخوان، افزایش مگاکاریوسیت ها را نشان می دهد و این بدان معنی است که بدن برای جبران کاهش پلاکت در گردش خون، تولید پلاکت را افزایش داده است.

درمان طبی:

- درمان ترومبوسیتوپنی ثانویه معمولا درمان بیماری زمینه ای است. اگر تولید پلاکت دچار اشکال شده باشد، ممکن است ترانسفوزیون پلاکت تعداد آن را افزایش دهد، خونریزی را متوقف کند یا از خونریزی خودبخودی پیشگیری نماید. اگر تخریب پلاکت بیش از نرمال باشد، پلاکت ترانسفوزیون شده تخریب می گردد و شمارش پلاکت بالا نمی رود. شایع ترین علت تخریب بیش از حد پلاکت، پورپورای ترومبوسیتوپنیک ایدیوپاتیک (ITP) است.

خونریزی بر اثر کمبود فاکتور انعقادی ۱۱ بوجود می آید. هر دوی این فاکتورها بطور ژنتیکی از طریق کروموزوم X به صورت یک خاصیت مغلوب انتقال می یابند.

بنابراین تقریبا هیچگاه یک زن مبتلا به هموفیلی وجود نخواهد داشت زیرا لااقل یکی از کروموزومهای جنسی او دارای ژنهای سالم خواهند بود. اگر یکی از کروموزومهای جنسی زن معیوب باشد وی یک ناقل هموفیلی خواهد بود و این بیماری را به نیمی از فرزندان پسر خود منتقل خواهد کرد و حالت ناقل بیماری بودن را به نیمی از دختران خود انتقال خواهد داد.



اختلالات اکتسابی انعقادی شایع تر و پیچیده تر بوده و بر اثر فقدان چندین پروتئین اختصاصی پدید می آید و همزمان هم هموستاز اولیه و هم هموستاز ثانویه را درگیر می سازد. شایع ترین اختلالات اکتسابی انعقادی، انعقاد منتشره درون عروقی (DIC) و فقدان ویتامین K و عوارض درمان ضد انعقادی می باشد.

هموفیلی یک اختلال خونریزی دهنده مادرزادی است که در آن فرد مبتلا فاکتور شماره ۸ را که برای انعقاد خون لازم میباشد، ندارد و یا دچار کمبود آن می باشد. نقش این فاکتور کمک به انعقاد خون است و در غیاب آن خون دیرتر منعقد شده و زمان خونریزی طولانی تر میشود. میزان بروز این بیماری در نوزادان پسر تازه متولد شده یک مورد در هر ۵۰۰۰ نفر است. هموفیلی بیماری وابسته به X مغلوب است بنابراین این غالب بیماران جنس مذکر هستند.

برای هموستاز طبیعی خون، حداقل نیاز به ۲۵ درصد از فعالیت فاکتور ۸ است که توسط کبد تولید و ترشح میشود.

شرح بیماری

این بیماری از طریق مادر به پسرانش منتقل شده و مردان خوشبختانه نمی توانند بیماری را به پسرانشان منتقل کنند. هموفیلی در ۸۵ درصد موارد ناشی از کمبود فاکتور انعقاد خون شماره ۸ است و این نوع هموفیلی موسوم به هموفیلی A یا هموفیلی کلاسیک است. در ۱۵ درصد دیگر بیماران هموفیلیک، تمایل به

پیشگیری

- اجتناب تا حد ممکن از داروهایی که عامل خطرزا هستند. بیماران مبتلا به ترومبوسیتوپنی از آسیب بپرهیزند و در صورت وقوع، دنبال درمان باشند.

عواقب مورد انتظار

- در موارد حاد به خصوص در کودکان، اکثراً ظرف ۲ ماه بهبود می یابند. در موارد مزمن ممکن است فروکش و عود وجود داشته باشد. بعضی خود به خود بهبود می یابند.

عوارض احتمالی

- سگته مغزی (خونریزی مغزی)، از دست دادن شدید خون و عوارض جانبی دارو درمانی

درمان

- تشخیص با توجه به علائم بیمار و نتیجه آزمایش خون که نشانگر تعداد پلاکت ها است گذاشته می شود.
- در بعضی موارد، درمانی لازم نیست و اجازه داده می شود تا ترومبوسیتوپنی سیر خود را طی کند.
- سایر برنامه های درمانی بسته به علت زمینه ای فرق می کنند. قطع داروی مضر در ترومبوسیتوپنی ناشی از دارو، جراحی برای برداشتن طحال (اسپلنکتومی) در موارد دایمی، تزریق پلاکت برای بیماران مبتلا به ترومبوسیتوپنی مزمن

داروها

- ممکن است در زمان تشخیص و در موارد عودکننده، کورتیکواستروئیدها تجویز شوند.

در طی مرحله حاد یک حمله شدید، ممکن است گاماگلوبولین تجویز گردد. در موارد دایمی ممکن است درمان سرکوبگر ایمنی تجویز شود.

فعالیت در زمان ابتلا به این بیماری

- استراحت در بستر در طی مرحله حاد
- حداقل فعالیت در زمان ابتلا به این بیماری، برای پیشگیری از آسیب پرهیز از ورزش های تماسی

رژیم غذایی

- رژیم غذایی خاصی ندارد.

اقدامات پرستاری:

- پیشگیری از عوارض :
- از تجویز آسپیرین و دیگر داروهای حاوی آسپیرین که عملکرد پلاکت ها را مهار می کند ، اجتناب گردد.
- تزریق داخل عضلانی انجام نگیرد.
- تا حد امکان از گذاشتن کتر های داخلی اجتناب گردد.

با ترانسفوزیون پلاکت های نرمال قبل از انجام پروسیچرهای تشخیصی ، می توان از خونریزی پیشگیری نمود. اگر اختلال عملکرد پلاکت ها بعلت دارو ایجاد شده باشد ، باید مصرف داروی زیان آور قطع شود.

اقدامات پرستاری:

بیماران مبتلا به اختلال شدید عملکرد پلاکتی ، باید در مورد اجتناب از داروهای نقصان دهنده عملکرد پلاکت ها، اثرات مصرف بیش از دوز تجویز شده و نیز تاثیر الکل ، آموزش داده شوند. به منظور کاهش خطر خونریزی ، این بیماران باید قبل از اجرای پروسیچرهای تهاجمی ، خود را آماده نموده و راجع به مشکل زمینه ای که دارند با متخصصین بهداشتی مشاوره نموده و احتیاطات خونریزی را ببینند.

اختلالات انعقادی:

بیماران مبتلا به نقایص انعقادی مادرزادی پلازما چند ساعت یا چند روز بعد از صدمه، مشخصا یداخل عضلات ، مفاصل و حفرات بدن خونریزی می نمایند. اغلب اختلالات انعقادی ارثی پلازما بعلت نقص در یک پروتئین انعقادی پدید می آیند و دواختلال وابسته به کروموزوم X یعنی فقدان عوامل VIII و X مسئول اکثر موارد این اختلالات انعقادی مادرزادی می باشند. این بیماران سزاوار توجه ویژه ای هستند زیرا در معرض خونریزی شدید و ناتوانی مزمن بوده و نیازمند درمان های طبی اختصاصی هستند. شایع ترین اختلالات ارثی انعقادی هموفیلی A و هموفیلی B هستند.

یکی از اختلالات مهم پلاکت ها توسط آسپیرین ایجاد می شود. حتی مقادیر کم آسپیرین از چسبندگی نرمال پلاکت ها جلوگیری می کند و زمان خونریزی را تا چند روز پس از مصرف، طولانی می نماید. اگرچه این اختلال در اکثر افراد موجب خونریزی نمی شود، اما بیماران مبتلا به سایر اختلالات انعقادی (مثل هموفیلی یا ترومبوسیتوپنی ممکن است پس از مصرف آسپیرین دچار خونریزی قابل توجهی شوند. بخصوص اگر پروسیچرهای مهاجم یا ترومای دیگری نیز داشته باشند. داروهای ضد التهاب استروئیدی نیز عملکرد پلاکت ها را مهار می کنند اما اثر آنها مانند آسپیرین طولانی نیست) حدود ۵ روز در حالی که آسپیرین ۱۰-۷ روز موجب اختلال می شود).

تظاهرات بالینی:

خونریزی ممکن است خفیف یا شدید باشد. وسعت آن الزاما با تعداد پلاکت یا تست های انعقادی (PT و PTT) ارتباط ندارد. اکیموز شایع است که بخصوص در اندام ها دیده می شود. بیماران با اختلال عملکرد پلاکتی، در معرض خطر شدید برای خونریزی پس از تروما یا پروسیچرهای تهاجمی (بیوپسی، خارج کردن دندان) قرار دارند.

درمان طبی:

- درجه حرارت از راه مقعد کنترل نگردد و از تجویز شیاف و تنقیه پرهیز گردد.
- برای جلوگیری از یبوست، از داروهای ملین و نرم کننده استفاده گردد.
- در هنگام گرفتن خط وریدی از کوچکترین آنژیوکت موجود استفاده گردد.
- تا ۵ دقیقه بعد از کشیدن آنژیوکت، روی محل با فشار مستقیم، فشرده شود تا خون کاملا بند آید.
- بیمار اجازه استفاده از نخ دندان یا دهانشویه های تجاری را ندارد.
- برای مسواک زدن، بهتر است از مسواک هایی با برس نرم استفاده شود.
- در صورتی که تعداد پلاکت از ۱۰۰۰۰ عدد در هر میلی متر مکعب کمتر باشد، یا اینکه لته ها دچار خونریزی شوند، تنها شستشوی دهان کافی است.
- در ساعاتی که بیمار بیدار است، هر دو ساعت یکبار، لب های بیمار با لوبریکانت های محلول در آب چرب گردد.

- حتی الامکان از ساکشن کردن اجتناب گردد و در صورتی که این کار اجتناب ناپذیر باشد ، به آرامی ساکشن گردد.
 - بیمار از سرفه های شدید و دمیدن باد در بینی ، باز نگه داشته شود.
 - برای تراشیدن صورت ، فقط استفاده از ریش تراش های برقی مجاز است.
 - در اطراف بیمار ، در صورت نیاز از نرده کنار تخت استفاده گردد.
 - در صورت راه رفتن بیمار، وی حمایت گردد تا نیافتد.
 - در صورت خونریزی، از فشار مستقیم استفاده گردد.
 - در صورت خونریزی از بینی ، وضعیت کاملا نشسته به بیمار داده شود و در پشت گردن قطعات یخ گذاشته شده و بینی بیمار فشار داده شود.
 - در صورتی که خونریزی بعد از ۱۰ دقیقه متوقف نشد، به پزشک اطلاع داده شود.
 - در صورت نیاز، ترانسفوزیون پلاکت ، FFP و پکد سل تجویز گردد.
- پورپورای ترومبوسیتوپنیک ایدیوپاتیک (ITP):

هنگام اجابت مزاج، و استفاده از نخ دندان اجتناب نمایند. برای تراشیدن صورت از ریش تراش برقی استفاده گردد. و مسواک انتخابی دارای برس نرم باشد. وقتی که شمارش پلاکت کمتر از ۱۰۰۰ عدد در هر میلی متر مکعب باشد ، بیماران باید از مقاربت جنسی خشن اجتناب نمایند.

ترومبوسیتوپاتی (نقایص پلاکتی):

کمبود کمی پلاکت ناشایع است. (ترومبوسیتوپنی) اما نقایص کیفی نیز در پلاکت ها وجد دارند. در نقایص کیفی ، ممکن است تعداد پلاکت ها نرمال باشند اما نمی توانند عملکرد نرمال داشته باشند. عملکرد نرمال پلاکت معمولا با کنترل زمان خونریزی (BT) ارزیابی می شود.

از اختلالات مهم عملکرد پلاکت ها می توان به موارد زیر اشاره نمود:

- اورمی (به علت تاثیر محصولات زاید متابولیک که بر پلاکت ها اثر می گذارند)
- اختلالات ارثی
- اختلالات میلوپرولیفراتیو
- داروها

کاهش می یابد. اما ترانسفوزیون پلاکت در بیماران با پورپورای شدید، ممکن است آنها را از خونریزی های شدید و مهلک حفاظت نماید.

اقدامات پرستاری:

مراقبت پرستاری برای این بیماران باید شامل تامین تاریخچه دقیق دارویی و مصرف بیش از دوز داروها باشد. پرستار باید از مصرف داروهای حاوی سولفا و داروهای مختل کننده عملکرد پلاکت (داروهای حاوی آسپیرین و ضد التهاب های غیر استروئیدی) آگاه باشد.

پرستار باید تاریخچه هرگونه بیماری ویروسی جدید و شکایات سردرد یا اختلالات بینایی را که می توانند نشانه های اولیه خونریزی داخل جمجمه ای باشند، مورد توجه قرار می دهد. بیماران با پورپورای مرطوب و شمارش کم پلاکت در بیمارستان بستری می شوند و تحت بررسی نورولوژیک و کنترل علائم حیاتی قرار می گیرند. هیچ تزریق عضلانی یا دارویی از راه مقعد تجویز نمی شود، زیرا ممکن است موجب تحریک خونریزی شوند.

آموزش بیمار باید شامل موارد زیر باشد: علائم تشدید بیماری، (پتشی و اکیموز)، چگونگی تماس با مراقبین بهداشتی، نام و نوع داروهای مولد ITP، درمان طبی فعلی (داروها، برنامه قطع داروها و عوارض جانبی و دفعات کنترل تعداد پلاکت). بیماران باید آموزش ببینند که از مصرف داروهایی که با عملکرد پلاکتی تداخل دارند، اجتناب نمایند. بیمار همچنین باید از بیوست، مانور والسالوا (زور زدن

ITP بیماری است که بر افراد در همه گروه ۹۰ای سنی تاثیر می گذارد اما در میان بچه ها و زنان جوان شایع تر است. دو شکل ITP وجود دارد: حاد و مزمن. در شکل حاد که معمولا در بچه ها اتفاق می افتد بیماری حاد بوده و حالت خود محدود شونده دارد. علائم غالبا ۶-۱ هفته پس از یک بیماری ف ویروسی ظاهر می شوند. خاموشی بیماری بطور خودبخودی اتفاق می افتد و گاهی اوقات ممکن است استفاده کوتاه مدت از کورتیکواستروئید ها لازم باشد. ITP مزمن غالبا با رد سایر علل ترومبوسیتوپنی تشخیص داده می شود.

پاتوفیزیولوژی:

اگرچه علت اصلی هنوز شناخته نشده است، اما گاهی اوقات در بچه ها، عفونت های ویروسی قبل از این بیماری دیده می شوند. گاهی اوقات نیز داروهای گروه سولفا، ITP را ایجاد می کنند. سایر بیماری ها مانند لوپوس و نیز حاملگی می توانند منجر به ITP شوند. ITP بعلت گردش آنتی بادی های ضد پلاکت در خون ایجاد می شود که این آنتی بادی ها با پلاکت بیمار ترکیب می شوند. وقتی پلاکت ها با این آنتی بادی ها متصل می شوند، آنتی بادی ها با استفاده از ماکروفاژهای سیستم رتیکولوآندوتلیال و یا ماکروفاژهای بافتی آنها را هضم کرده و از بین می برند. بدن سعی می کند تا با افزایش تولید پلاکت در مغز استخوان، این تخریب را جبران نماید.

تظاهرات بالینی:

درمان و مراقبت های پرستاری در اختلالات خونریزی دهنده ۲۱

اکثر بیماران فاقد نشانه هستند و تعداد کم پلاکت یک یافته اتفاقی است. تظاهرات شایع شامل کبود شدن پوست، قاعدگی های سنگین و پتشی در اندام ها یا تنه می باشد. بیماران با کبودی یا پتشی ساده (پورپورای خشک) نسبت به بیمارانی که دچار خونریزی از سطوح مخاطی می شوند (مانند لوله گوارش و سیستم تنفسی) در معرض عوارض کمتری قرار دارند. این پدیده (یعنی خونریزی از سیستم های گوارشی و تنفسی) پورپورای مرطوب نامیده می شود. بیماران با پورپورای مرطوب نسبت به بیماران با پورپورای خشک، بیشتر در معرض خطر خونریزی داخل جمجمه ای قرار دارند. علیرغم تعداد کم پلاکت ها (کمتر از ۲۰۰۰۰)، اما پلاکت ها جوان و کارآمد هستند و قدرت چسبندگی به سطوح و یکدیگر را دارند، بنابراین خونریزی خودبخودی همیشه اتفاق نمی افتد.

بررسی و یافته های تشخیصی:

بیماران ممکن است تنها کاهش پلاکت داشته باشند (کمتر از ۲۰۰۰۰) اما ممکن است افزایش مگاکاریوسیت در مغز استخوان نیز با اسپیراسیون مغز استخوان دیده شود.

درمان طبی:

درمان ITP معمولاً نیاز به ترکیب چند روش دارد. اگر بیمار دارویی مصرف می کند که عامل شناخته شده ITP است، آن دارو باید قطع گردد. روش اصلی درمان کوتاه مدت، استفاده از عوامل تضعیف کننده ایمنی است که ترکیب شدن گیرنده

درمان و مراقبت های پرستاری در اختلالات خونریزی دهنده ۲۲

های روی ماکروفاژها را با پلاکت بلوکه کرده و مانع از تخریب پلاکت ها می شوند. پردنیزولون دارویی است که معمولاً مورد استفاده قرار می گیرد (1mg/kg) و در ۷۵٪ بیماران موثر است. اما از سیکلوفسفاماید و آزاتیوپرین هم می شود استفاده کرد. تعدادی از مطالعات به این نتیجه رسیده اند که دگزامتازون برای افزایش تعداد پلاکت و حفظ این افزایش به مدت طولانی، موثرتر است. طی چند روز درمان با کورتیکواستروئیدها، شمارش پلاکت افزایش می یابد. بعلاوه عوارض جانبی توام با مصرف کورتیکواستروئیدها بیمارانی نمی توانند دائماً از دوزهای بالای کورتیکواستروئید استفاده نمایند. متأسفانه کاهش مجدد تعداد پلاکت پس از قطع مصرف کورتیکواستروئیدها، عارضه غیر معمولی نیست. برای درمان ITP همچنین از گاماگلوبولین وریدی استفاده می شود. یکی دیگر از روش های درمانی اسپلنکتومی است اما تنها در ۵۰٪ موارد موجب نرمال شدن تعداد پلاکت ها می شود. با این وجود، اکثر بیماران پس از برداشتن طحال می توانند از تعداد پلاکت ۳۰۰۰۰ عدد در هر میلی متر مکعب برخوردار شوند. یک روش درمانی دیگر استفاده از عامل شیمی درمانی وین کریستین است. یک روش درمانی نسبتاً جدید تر درمان برای ITP مزمن، استفاده از آنتی-D در بیماران Rh مثبت است.

علیرغم تعداد خیلی کم پلاکت ها، معمولاً از ترانسفوزیون پلاکت اجتناب می شود. زیرا پلاکت ها با آنتی بادی های ضد پلاکت ترکیب شده واز بین می روند، لذا این کار غیر موثر خواهد بود. شمارش پلاکت پس از ترانسفوزیون پلاکت،