Management of Thrombocytopenia During Pregnancy: A Case Report

ARTICLE INFO

Article Type

Case Report

Authors
Mojhgan Karamnia Far [1,2 *]

1- Sarem Gynecology, Obstetrics and Infertility Research Center, Sarem Women's Hospital, Iran University of Medical Science (IUMS), Tehran, Iran.
2- Sarem Cell Research Center (SCRC), Sarem Women's Hospital, Tehran, Iran.

Corresponding Authors:
Mojhgan Karamnia Far; Sarem Fertility & Infertility Research Center (SAFIR), Sarem Women's Hospital, Iran University of Medical Sciences (IUMS), Tehran, Iran.
Address: Sarem Women Hospital, Basij Square, Phase 3, Ekbatan Town, Tehran, Iran. Postal code: 1396956111, Phone: +98 (21) 44670888, Fax: +98 (21) 44670432.

Received: 20 August 2024
Accepted: 20 August 2024
e Published: 23 December 2024

Article History

ABSTRACT

Introduction: Thrombocytopenia during pregnancy is one of the most common hematological abnormalities, which may occur due to various obstetric or systemic disorders. This condition rarely results in life-threatening complications, and its management typically focuses on addressing the underlying cause. This study aims to present the management of thrombocytopenia in pregnancy through a case report conducted at Sarem Super-Specialty Hospital in Tehran.

Case Presentation: This case report describes a 37-year-old pregnant woman, G1P0Ab0, in her third trimester, diagnosed with idiopathic thrombocytopenic purpura (ITP). The patient was under continuous medical supervision and received corticosteroid therapy due to severe thrombocytopenia and coexisting hypothyroidism. At 38 weeks of gestation, an elective cesarean section was performed due to ITP and cephalopelvic disproportion. A healthy female neonate weighing 2860 grams with Apgar scores of 9/6 was delivered. Despite experiencing bradycardia and apnea within the first 24 hours, the neonate's platelet counts and blood glucose levels were within the normal range.

Conclusion: The management of thrombocytopenia during pregnancy requires thorough evaluation of the underlying cause and continuous monitoring. In this case, a multidisciplinary approach led to the successful discharge of both the mother and the neonate in good general condition. This report highlights the importance of precise management in complex cases of thrombocytopenia during pregnancy.

Keywords: Idiopathic or Isoimmune Thrombocytopenia (ITP); Pregnancy; Management Protocol; Platelet Count Reduction.

[Downloaded from saremjrm.com on 2026-11-15]

[DOI: 10.66224/sjrm.9.2.129]

Copyright© 2024, ASP Ins. This open-access article is published under the terms of the Creative Commons Attribution-Noncommercial 4.0 International License which permits Share (copy and distribute the material in any medium or format) and Adapt (remix, transform, and build upon the material) under the Attribution-Noncommercial terms.

مدیریت ترومبوسیتوپنی در بارداری: گزارش موردی

مژگان کرم نیای فر [۱،۲*]

[۱] مرکز تحقیقات زنان زایمان و ناباروری صارم، بیمارستان فوق تخصصی صارم، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران
[۲] مرکز تحقیقات سلولی-مولکولی و سلول‌های بنیادی صارم، بیمارستان فوق تخصصی صارم تهران، ایران

چکیده

مقدمه: ترومبوسیتوپنی در بارداری یکی از شایع‌ترین ناهنجاری‌های خونی است که ممکن است به دلایل مختلف مامایی یا اختلالات سیستمیک رخ دهد. این شرایط به‌ندرت عوارض تهدیدکننده زندگی ایجاد می‌کند و مدیریت آن معمولاً بر علت اصلی تمرکز دارد. هدف از این مطالعه، چگونگی مدیریت ترومبوسیتوپنی در بارداری به صورت یک مطالعه گزارش موردی در بیمارستان فوق تخصصی صارم تهران بود.

معرفی مورد: در این گزارش موردی، یک خانم باردار ۳۷ ساله با سابقه $G_1P_0Ab_0$ که در سه‌ماهه سوم بارداری به ترومبوسیتوپنی ایدئوپاتیک (ITP) مبتلا شده بود، معرفی می‌شود. این بیمار تحت نظارت مداوم پزشک قرار داشت و به دلیل کاهش شدید پلاکت خون و ابتلا به هیپوتیروئیدیسم، درمان کورتیکواستروئیدی دریافت می‌کرد. در هفته ۳۸ بارداری به دلیل ITP و تنگی لگن، سزارین انتخابی انجام شد. طی عمل، نوزاد دختری سالم با وزن ۲۸۶۰ گرم و آپگار ۶/۹ متولد شد. با وجود برادی‌کاردی و آپنه در ۲۴ ساعت اول، نتایج بررسی پلاکت و قند خون نوزاد طبیعی بود.

نتیجه‌گیری: مدیریت ترومبوسیتوپنی در بارداری مستلزم ارزیابی دقیق علت اصلی و نظارت مداوم است. در این مورد، با استفاده از رویکرد چندتخصصی، مادر و نوزاد با وضعیت عمومی مطلوب مرخص شدند. این گزارش بر اهمیت مدیریت دقیق در موارد پیچیده ترومبوسیتوپنی بارداری تأکید می‌کند.

کلیدواژه‌ها: ترومبوسیتوپنی ایدئوپاتیک یا ایزوایمنیون (ITP)؛ بارداری؛ پروتکل مدیریت؛ کاهش پلاکت خون.

تاریخ دریافت: ۱۴۰۳/۰۵/۳۰

تاریخ پذیرش: ۱۴۰۳/۰۶/۱۰

*نویسنده مسئول: مژگان کرم نیای فر؛ مرکز تحقیقات زنان، زایمان و ناباروری صارم، بیمارستان فوق تخصصی صارم، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران.
آدرس: تهران، شهرک اکباتان، فاز ۳، میدان بسیج، بیمارستان فوق تخصصی صارم.
کد پستی: ۱۳۹۶۹۵۶۱۱۱. تلفن: ۰۲۱۴۴۶۷۰۸۸۸. فکس: ۰۲۱۴۴۶۷۰۴۳۲.

مقدمه

ترومبوسیتوپنی، تعداد پلاکت کمتر از ۱۵۰×۱۰^۹ در لیتر، دومین ناهنجاری خونی شایع بارداری است که تقریباً در ۱۰ درصد تمام حاملگی ها رخ می دهد [۱-۳]. گروه کاری بین‌المللی (IWG)[۱] آستانه پایین‌تری از پلاکت‌ها، $L/۱۰۰\times۱۰^۹$ را برای تعیین ترومبوسیتوپنی ایمنی که در کمتر از ۱ درصد از تمام بارداری‌ها مشاهده می‌شود، در نظر گرفت [۴، ۵]. ترومبوسیتوپنی در بارداری به دلیل شرایط مامایی (مانند ترومبوسیتوپنی حاملگی، پره اکلامپسی/اکلامپسی) یا ثانویه به اختلالات سیستمیک (پورپورای ترومبوتیک ترومبوسیتوپنی، ترومبوسیتوپنی ایمنی) رخ می دهد [۶، ۷].

ترومبوسیتوپنی ممکن است مربوط به تغییرات فیزیولوژیک یا شرایط پاتولوژیک باشد که برخی از آنها منحصر به بارداری هستند و ممکن است خطر قابل توجهی برای مادر و کودک داشته باشند [۸]. این بیماری معمولاً منجر به خونریزی مخاطی در نتیجه نقص اولیه هموستاز می شود. تظاهرات بالینی شامل اپیستاکسی، خونریزی لثه یا خونریزی غیرطبیعی رحم است [۹]. خونریزی های تهدید کننده زندگی نادر است و محدود به بیماران مبتلا به ترومبوسیتوپنی شدید می باشد که به صورت هماچوری، خونریزی گوارشی و به ندرت خونریزی داخل جمجمه ای ظاهر می شود. در بارداری، بیشتر موارد ترومبوسیتوپنی ناشی از هومودیلوشن و افزایش تخریب پلاکتی است [۱۰].

ارزیابی کامل شمارش خون و بررسی اسمیر خون محیطی، اولین قدم مهم در ارزیابی ترومبوسیتوپنی در بارداری است. علاوه بر این، یک تاریخچه پزشکی دقیق خانوادگی و شخصی امکان دسته بندی ترومبوسیتوپنی را فراهم می کند. ارزیابی تشخیصی ترومبوسیتوپنی در بارداری شامل آزمایش نشانگرهای همولیز، تست عملکرد کبد یا آزمایش عفونت (ویروس هپاتیت B، ویروس هپاتیت C، ویروس نقص ایمنی انسانی، هلیکوباکتر پیلوری، سیتومگالوویروس) است [۳]. بسته به سابقه پزشکی خاص و ظن بالینی، آزمایش‌های تشخیصی بیشتر ممکن است شامل آزمایش‌هایی برای آنتی‌بادی‌های آنتی فسفولیپید، آنتی‌بادی‌های ضد هسته‌ای یا سندرم فون ویلبراند نوع $B_۲$ باشد. کاهش تدریجی تعداد پلاکت ها در اواسط سه ماهه دوم، یعنی ترومبوسیتوپنی حاملگی رخ می دهد. کاهش قبل از سه ماهه دوم نشان دهنده علت ترومبوسیتوپنی غیر از ترومبوسیتوپنی حاملگی است [۱۱]. تغییرات فیزیولوژیکی ترومبوسیتوپنی در بارداری، اغلب در زنان باردار مشاهده شده که از سه ماهه اول شروع می شود و به تدریج در طول بارداری کاهش می یابد و در هنگام زایمان نادر است. این وضعیت ناشی

[۱] The International Working Group

[Downloaded from saremjrm.com on 2026-11-15]

[DOI: 10.66224/sjrm.9.2.129]

از همودیلوشن فیزیولوژیک به دلیل حجم زیاد پلاسما، افزایش فعال شدن پلاکت و کلیرانس است [۱۲].

ترومبوسیتوپنی ایمنی (ITP) یک اختلال خودایمنی اکتسابی است که با تسریع تخریب پلاکت و اختلال در تولید پلاکت مشخص می شود و ۱ تا ۴ درصد از ترومبوسیتوپنی بارداری را تشکیل می دهد [۱۲]. این شایع ترین علت تعداد پلاکت کمتر از ۵۰×۱۰^۹ در لیتر در سه ماهه اول یا دوم است [۱۳]. بیمارانی که سابقه ای مبنی بر ITP دارند یا آنهایی که تعداد پلاکت آنها کمتر از ۸۰×۱۰^۹ در لیتر است باید از نظر ITP احتمالی بررسی شوند [۳]. از آنجایی که هیچ آزمایش تشخیصی قطعی وجود ندارد، تشخیص ITP عمدتاً بر اساس حذف سایر علل ترومبوسیتوپنی در بارداری است. اگر چه بیشتر موارد با تعداد پلاکت بیش از ۷۰×۱۰^۹ در لیتر وجود دارد، تقریباً ۲۰ درصد موارد ممکن است قبل از زایمان نیاز به درمان داشته باشند [۳]. طبق دستورالعمل‌های گزارش اجماع بین‌المللی (ICR) برای ITP، تعداد پلاکت‌ها بین ۲۰ تا ۳۰×۱۰^۹ در لیتر در یک بیمار بدون خونریزی برای اکثر بارداری بی‌خطر است و تعداد پلاکت‌ها ۵۰×۱۰^۹ در لیتر برای زایمان ترجیح داده می‌شود [۱۰]. کورتیکواستروئیدها و ایمونوگلوبولین داخل وریدی (IVIG) گزینه های درمانی خط اول هستند [۱۴]. اگرچه کورتیکواستروئیدها به طور کلی در بارداری بی خطر هستند، اما عوارض جانبی بالقوه جدی وجود دارد، به ویژه زمانی که از کورتیکواستروئیدها با دوز بالا استفاده می شود، از جمله افزایش خطر ابتلا به دیابت بارداری، فشار خون بالا، عدم تحرک عاطفی، و افزایش خطر شکاف کام در جنین هنگام تجویز سه ماهه اول [۱۵،۱۶]. در صورت نیاز به پاسخ سریع یا عدم تحمل به کورتیکواستروئیدها، IVIG ممکن است ارجح باشد [۱۷]. هیچ اتفاق نظری در مورد درمان خط دوم بهینه برای ITP در بارداری وجود ندارد. داروهای سرکوب کننده ایمنی مانند آزاتیوپرین و سیکلوسپورین در زنان باردار با عوارض جانبی قابل قبولی استفاده شده است [۱۸]. ریتوکسیماب، آنتی‌بادی مونوکلونال CD_{20}، می تواند در موارد مقاوم در نظر گرفته شود، اما می تواند باعث ایجاد لنفوپنی طولانی مدت در نوزاد شود که ناشی از سرکوب رشد لنفوسیت B نوزاد است. اسپلنکتومی ممکن است برای ITP مقاوم به درمان، ترجیحا در سه ماهه دوم انجام شود [۱۸]. از آنجایی که داده های ایمنی برای آگونیست های گیرنده ترومبوپوئیتین (الترومبوپاگ و رومیپلوستیم) در بارداری محدود است، بنابراین استفاده روتین از این عوامل در دوران بارداری توصیه نمی شود. تزریق پلاکت به طور معمول توصیه نمی شود، مگر در شرایط خونریزی قابل توجه یا تعداد پلاکت کمتر از ۵۰×۱۰^۹ در نزدیکی زایمان. با توجه به اینکه روش زایمان بر اساس اندیکاسیون‌های مامایی تعیین می‌شود، تعداد پلاکت‌ها در زایمان طبیعی ۲۰×۱۰^۹ در لیتر و برای زایمان سزارین ۵۰×۱۰^۹ در لیتر برای جلوگیری از از دست دادن بیش از حد خون توصیه می گردد. اگرچه ۱۰ تا ۱۵ درصد نوزادان با ترومبوسیتوپنی متولد می‌شوند، ترومبوسیتوپنی شدید غیر معمول است و خونریزی داخل جمجمه نادر است [۱۹].

برای بحث حاضر، رویکرد به ترومبوسیتوپنی اساس خود را در سه ماهه ای که ترومبوسیتوپنی در آن ایجاد می شود و علت ترومبوسیتوپنی است. این تقسیم به درک کار و هدایت مدیریت کمک می کند. حتی اگر ترومبوسیتوپنی یک ناهنجاری رایج در بارداری است، به ندرت به خودی خود منجر به عوارض تهدید کننده زندگی می شود. با توجه به مطالب ذکر شده، هدف از این مطالعه گزارش موردی، بررسی و ارزیابی مدیریت ترومبوسیتوپنی در بارداری خانم باردار ۳۷ ساله در بیمارستان فوق تخصصی صارم بود.

معرفی مورد

خانمی باردار ۳۷ ساله با مشخصات $G_1P_0Ab_0$ که در آزمایش دچار کاهش پلاکت خون شدید بود، به بیمارستان فوق تخصصی صارم مراجعه کرد. اقدامات درمانی از قبیل دارویی و جراحی این مادر اینگونه بود که در طول دوران بارداری دچار هایپوتیروئیدیسم نیز بود و به تشخیص پزشک مذکور کورتون نیز استفاده می‌کرده است. طبق دستور پزشک جهت بررسی ضربان قلب جنین دوبار در روز و چک پلاکت هم به صورت دستی و هم اتوماتیک، بستری گردید و با توجه به جواب آزمایشات تزریق ۶ واحد پلاکت از فردای همان روز دستور شد.

ایشان در دوران بارداری تحت نظر پزشک مورد نظر قرار داشتند که به علت وجود ترومبوسیتوپنی ایدئوپاتیک یا ایزوایمنیون (ITP)[۲]و نیز تنگی لگن در ۳۸ هفته بارداری تحت جراحی سزارین انتخابی واقع گردید. طی این جراحی، نوزاد دختری با مشخصاتی شامل، وزن ۲۸۶۰ گرم، قد ۵۰ سانتی متر، دور سر ۳۴ سانتی متر، دور سینه ۳۲ سانتی متر، ضربان قلب ۱۴۲، تنفس ۵۴ و آپگار ۶/۹ متولد شد و به علت برادیکاردی و آپنه تا ۲۴ ساعت تحت نظر بود. طبق دستور متخصص اطفال در دو نوبت پلاکت و قند خون نوزاد بررسی گردید که هر دو نرمال بود. مادر و نوزاد با حال عمومی خوب مرخص شدند. علایم حیاتی حین عمل به شرح ذیل بود: دما ۳۷ درجه، نبض ۸۴، تنفس ۱۸ و فشار خون ۱۲۲ بر ۶۳ بود. نتایج آزمایشات این بیمار به شرح ذیل در جدول ۱ گزارش شد:

جدول ۱: نتایج آزمایشات بیمار مبتلا به ترومبوسیتوپنی در بارداری.

پارامتر	نتایج
TSH (miIU/L)	۳،۱۵
Fasting Blood Sugar (mg/dl)	۹۱
2hpp (mg/dl)	۸۸
Blood Urea Nitrogen (mg/dl)	۱۱
Creatinine (mg/dl)	۰،۸۰
Uric Acid (mg/dl)	۴،۱
SGOT (AST) (Iu/l)	۱۴
SGPT (ALT) (Iu/l)	۱۷
LDH Serum (Iu/l)	۳۴۵
Hb A1C (%)	۶
Estimate Average Glucose (mg/dl)	۱۲۵،۵

[۲] Idiopathic Thrombocytopenic Purpura

[Downloaded from saremjrm.com on 2026-11-15]

[DOI: 10.66224/sjrm.9.2.129]

Ferritin (Micg/L)	۳۷
PLT (×1000/mm^3)	*۳۹
PTT Patient (Sec)	۲۵
Vit D (ng/ml)	۳۰
W.B.C (×1000/µL)	۹,۸۲
R.B.C (M/ µL)	۴,۲۷
Hb (g/dl)	۱۲,۴
Neutrophil (%)	۶۵
Lymphocyte (%)	۲۵
Monocyte (%)	۹
Eosinophil (%)	۱

بحث

گزارش موردی حاضر به مدیریت ترومبوسیتوپنی ایدئوپاتیک (ITP) در یک خانم باردار ۳۷ ساله پرداخت. این بیمار با کاهش شدید پلاکت خون در سه‌ماهه سوم و ابتلا به هیپوتیروئیدیسم تحت درمان با کورتیکواستروئید قرار گرفت و در هفته ۳۸ بارداری سزارین انتخابی انجام شد. با استفاده از رویکرد چندتخصصی، مادر و نوزاد با وضعیت مطلوب مرخص شدند. در این مورد، مدیریت مبتنی بر تشخیص دقیق ITP و استفاده از کورتیکواستروئیدها، بستری مداوم برای نظارت بر پلاکت‌ها و در نهایت تزریق پلاکت و انجام سزارین در زمان مناسب بود. نتایج این رویکرد منجر به جلوگیری از عوارض جدی خونریزی و حفظ سلامت مادر و نوزاد شد.

بر اساس گزارش‌های مشابه، استفاده از کورتیکواستروئیدها به‌عنوان درمان خط اول در ITP در بارداری توصیه می‌شود. مطالعاتی توسط Waghmare و همکاران (۲۰۲۴)، Dahiphale و همکاران (۲۰۲۴) و Beltrami-Moreira و همکاران (۲۰۲۴) نشان دادند که کورتیکواستروئیدها در بارداری موثر و نسبتا ایمن هستند، اما ممکن است عوارضی مانند دیابت بارداری یا افزایش فشار خون را به همراه داشته باشند [۲۲-۲۰]. در این گزارش، عوارض جانبی مرتبط با کورتیکواستروئیدها مشاهده نشد. برخی مطالعات استفاده از IVIG را در مواردی که پاسخ به کورتیکواستروئیدها ناکافی است، پیشنهاد می‌کنند. در این گزارش، درمان کورتیکواستروئیدی به‌تنهایی کافی بوده و نیازی به استفاده از IVIG یا درمان‌های خط دوم مانند آزاتیوپرین یا ریتوکسیماب نبود. شرایط بالینی بیمار (کاهش شدید پلاکت خون اما بدون خونریزی تهدیدکننده) با معیارهای استفاده از کورتیکواستروئیدها در بارداری همخوانی داشت. همچنین، وضعیت پایدار مادر و نوزاد نشان‌دهنده مدیریت موفق این مورد مطابق با استانداردهای موجود بود. تفاوت‌ها در شدت بیماری، پاسخ به درمان، یا عوامل همراه مانند بیماری‌های زمینه‌ای (مانند هیپوتیروئیدیسم در این مورد) می‌تواند دلیل تفاوت‌ها در نتایج باشد. علاوه بر این، تفاوت در سطح دسترسی به درمان‌های پیشرفته‌تر (مانند IVIG یا داروهای خط دوم) در مراکز مختلف نیز می‌تواند تاثیرگذار باشد.

Ramadan و همکاران در سال ۲۰۱۶ مطالعه ای را با عنوان ترومبوسیتوپنی شدید حاملگی به صورت گزارش موردی بررسی کردند [۲۳]. مقدمه ی این مقاله اینگونه آغاز شد که ترومبوسیتوپنی (TCP) یک یافته پزشکی شایع در جمعیت زنان و زایمان در ترم است. اکثر موارد TCP تازه شروع شده خفیف، بدون علامت هستند و به طور تصادفی در غربالگری روتین قبل از زایمان تشخیص داده می شوند. شایع ترین علل در ترم ترومبوسیتوپنی حاملگی (GT)، سندرم پره اکلامپسی/HELLP و ترومبوسیتوپنی با واسطه ایمنی (ITP) هستند. سندرم پره اکلامپسی/HELLP با ویژگی های بالینی کاملاً مشخص و یافته های آزمایشگاهی خاص همراه است، در حالی که دو مورد دیگر معمولاً بدون علامت هستند و تشخیص آنها از یکدیگر غیرممکن است. این محققان با یک مورد TCP با شروع جدید در هفته ۴۰ بارداری با سابقه منفی و تعداد پلاکت ۳۳×۱۰^۹ L/ مواجه شدند که بهبودی خود به خودی پس از زایمان داشت. حاملگی دوم او نیز با ۷۷×۱۰^۹ L/ TCP در هفته ۳۷ حاملگی پیچیده شد. تعداد پلاکت نوزادان در هر دو مورد نرمال بود [۲۳]. در نظر گرفته شد که او پس از گذشت ۴ سال به GT مبتلا شده است و با شمارش پلاکت طبیعی به طور مداوم سالم است. این تحقیق نشان داد که پس از حذف سایر علل جدی TCP شدید با شروع جدید، مدیریت باید در جهت ایمن سازی هموستاز در آماده سازی برای زایمان بدون اتلاف وقت و منابع گرانبها در تلاش برای تشخیص بین GT و ITP باشد [۲۳]. نتایج این مطالعه از نظر متفاوت بودن سن بیمار با داده های حاصل از کار ما هم راستا نبود.

مطالعه تحت عنوان آگونیست های گیرنده ترومبوپوئیتین در ترومبوسیتوپنی مقاوم در بارداری به صورت گزارش موردی توسط Sayed و همکاران در سال ۲۰۲۳ انجام گرفت [۲۴]. دو بیمار باردار مبتلا به ITP که با موفقیت با آگونیست های گیرنده ترومبوپوئیتین (TPO-RA) در یک موسسه عالی درمان شدند، مورد بحث قرار گرفتند. بیمار اول ITP مزمن داشت، با الترومبوپاگ بهبودی کامل پیدا کرد، اما در حاملگی دوم به ایمونوگلوبولین وریدی (IVIG) و استروئیدها مقاوم بود [۲۴]. Romiplostim موثر بود و او یک سزارین بدون هیچ اتفاقی انجام داد. بیمار دوم در هفته ۳۵ بارداری به الترومبوپاگ به خوبی پاسخ داد و زایمان واژینال داشت. این مطالعه مشخص کرد که ITP در بارداری بر اساس تخصص بالینی مدیریت می شود و استفاده از TPO-RA در دوران بارداری عمدتاً از گزارش های موردی است. برای ITP شدید، الترومبوپاگ یا رومیپلوستیم از حدود ۳۴ هفته را می توان در صورت شکست سایر درمان ها با هدف دستیابی به تعداد پلاکت بیش از ۸۰۰۰۰ در میکرولیتر استفاده کرد. پاسخ مادر به دارو ممکن است در حاملگی های مختلف متفاوت باشد. القای زایمان ممکن است در برخی موارد مناسب باشد [۲۴].

نتیجه‌گیری

این گزارش بر اهمیت ارزیابی دقیق، نظارت مداوم و استفاده از رویکرد چندتخصصی در مدیریت ترومبوسیتوپنی بارداری تأکید دارد. اگرچه مدیریت این بیمار با موفقیت انجام شد، انجام مطالعات بیشتری برای بهینه‌سازی پروتکل‌های درمانی و مقایسه اثربخشی درمان‌های مختلف ضروری است.

[Downloaded from saremjrm.com on 2026-11-15]
[DOI: 10.66224/sjrm.9.2.129]

تاییدیه اخلاقی

تمام موارد مربوط به اصل محرمانگی بیمار و اخلاق پزشکی در این مطالعه رعایت شده است.

تعارض در منافع

در این مطالعه هیچ گونه تعارض منافعی وجود ندارد.

منابع مالی

حمایت مالی این مطالعه توسط مرکز تحقیقات زنان، زایمان و ناباروری صارم، بیمارستان فوق تخصصی صارم، صورت پذیرفته است.

منابع

1. Pishko, A.M. and A.L. Marshall, Thrombocytopenia in pregnancy. Hematology, 2022. 2022(1): p. 303-311.

2. SEBUWUFU, P., Factors associated with thrombocytopenia among pregnant women seeking antenatal care services in Homabay teaching and referral hospital in Homabay county, Kenya. 2024, Maseno university.

3. Cines, D.B. and L.D. Levine, Thrombocytopenia in pregnancy. Hematology 2014, the American Society of Hematology Education Program Book, 2017. 2017(1): p. 144-151.

4. McCrae, K., Immune thrombocytopenia: no longer 'idiopathic'. Cleve Clin J Med, 2011. 78(6): p. 358-73.

5. Lämmle, B., et al., 100 years of thrombotic thrombocytopenic purpura: a story of death and life. Hämostaseologie, 2024. 44(01): p. 059-073.

6. Mangla, A. and H. Hamad, Thrombocytopenia in Pregnancy, in StatPearls. 2024, StatPearls Publishing

Copyright © 2024, StatPearls Publishing LLC.: Treasure Island (FL) ineligible companies. Disclosure: Hussein Hamad declares no relevant financial relationships with ineligible companies.

7. ACOG Practice Bulletin No. 207: Thrombocytopenia in Pregnancy. Obstetrics & Gynecology, 2019. 133(3): p. e181-e193.

8. Zainal, A., A. Salama, and R. Alweis, Immune thrombocytopenic purpura. Journal of community hospital internal medicine perspectives, 2019. 9(1): p. 59-61.

9. Park, Y.H., Diagnosis and management of thrombocytopenia in pregnancy. Blood research, 2022. 57(S1): p. 79-85.

10. Provan, D., et al., Updated international consensus report on the investigation and management of primary immune thrombocytopenia. Blood advances, 2019. 3(22): p. 3780-3817.

11. Park, Y.H., Diagnosis and management of thrombocytopenia in pregnancy. Blood Res, 2022. 57(S1): p. 79-85.

12. Reese, J.A., et al., Platelet counts during pregnancy. New England Journal of Medicine, 2018. 379(1): p. 32-43.

13. Bulletins—Obstetrics, C.o.P., ACOG practice bulletin no. 207: thrombocytopenia in pregnancy. Obstet Gynecol, 2019. 133(3): p. e181-e193.

14. Mithoowani, S. and D.M. Arnold, First-line therapy for immune thrombocytopenia. Hämostaseologie, 2019. 39(03): p. 259-265.

15. Park-Wyllie, L., et al., Birth defects after maternal exposure to corticosteroids: prospective cohort study and meta-analysis of epidemiological studies. Teratology, 2000. 62(6): p. 385-392.

16. Yildirim, Y., et al., Gestational diabetes mellitus in patients receiving long-term corticosteroid therapy during pregnancy. 2006.

17. Cuker, A. and H.A. Liebman, Corticosteroid overuse in adults with immune thrombocytopenia: Cause for concern. Research and Practice in Thrombosis and Haemostasis, 2021. 5(6): p. e12592.

18. Eslick, R. and C. McLintock, Managing ITP and thrombocytopenia in pregnancy. Platelets, 2020. 31(3): p. 300-306.

19. Payne, S.D., et al., Maternal characteristics and risk of severe neonatal thrombocytopenia and intracranial hemorrhage in pregnancies complicated by autoimmune thrombocytopenia. American journal of obstetrics and gynecology, 1997. 177(1): p. 149-155.

20. Waghmare, B.V. and S. Jajoo, Navigating Primary Immune Thrombocytopenia During Pregnancy: Management Strategies and Considerations: A Comprehensive Review. Cureus, 2024. 16(8).

21. Dahiphale, S., et al., Navigating Primary Immune Thrombocytopenia During Pregnancy With Management Strategies and Considerations: A Comprehensive Review. Cureus, 2024. 16(8): p. e67449.

22. Beltrami-Moreira, M., A. Sharma, and J.B. Bussel, Immune thrombocytopenia and pregnancy: challenges and opportunities in diagnosis and management. Expert Review of Hematology, 2024. 17(9): p. 595-607.

23. Ramadan, M.K., et al., Severe gestational thrombocytopenia: a case report and brief review of the literature. Journal of Hematology, 2017. 5(4): p. 142-150.

24. Sayed, G., et al., Case Report: Thrombopoietin receptor agonists in resistant thrombocytopenia in pregnancy: a case series and review of literature. Frontiers in Hematology, 2023. 2: p. 1180156.

[Downloaded from saremjrm.com on 2026-11-15]

[DOI: 10.66224/sjrm.9.2.129]