معاونت پژوهشی

کمیته تحقیقات دانشجویی
فصلنامه علمی دانشجویی زانکو
سال ۸، شمارهٔ ۲۳ و ۲۴، پاییز و زمستان ۸۳

گزارش یک مورد سندرم HUS

دکتر آرش کردی [۱] نادیا عدنانی ،مجید محمدی ، امیر مولانایی [۲]

چکیده

HUS-TTP [۳] سندرم حادی است که تشخیص آن مبتنی بر وجود دو معیار آنمی همولیتیک میکروآنژیوپاتیک و ترومبوسایتوپنی می باشد. HUS و TTP دوبیماری مجزا هستند که در دو انتهای طیف یک سندرم قرار می گیرند. در اغلب بیماران تظاهرات بیماری یکسان است هرچند، برخی از مطالعات تفاوتهایی را بین دو بیماری (HUS و TTP)نشان می دهند. در تعدادی از بیماران اختلالات نورولوژیک غالب است و در مقابل نارسایی حاد کلیوی حداقل می باشد. این بیماران در گروه TTP قرار می گیرند در حالیکه در بیماران HUS نارسایی حادکلیوی نسبت به اختلالات نورولوژیک غالب می باشد.شک به وجود HUS-TTP زمانی است که مجموعه ای از یافته های بالینی حضور داشته باشند بدون اینکه اتیولوژی آشکار دیگری از لحاظ بالینی به چشم آید. علاوه بردیاد تشخیصی یاد شده، از دیگر علائم مهم بیماری می توان از اختلالات نورولوژیک ، تب و نارسایی حاد کلیوی نام برد .

خانمی ۵۰ ساله به علت درد شکم وپهلو ها به بیمارستان مراجعه کرد.بیمار ۱۰ روز قبل از مراجعه سنگ دفع کرده و پس از آن دچار درد شدیدی در ناحیه فلانک ها شده است. ماهیت درد کولیکی بود که به زیر دنده ها و پشت بیمارتیرمی کشید و همراه آن تب و لرز تهوع واستفراغ و هماچوری نیز بروز کرد.بیمار سابقه بیماری یا مصرف داروی خاصی را ذکر نمی کرد. نکات مثبت مهم در معاینات شامل: ملتحمه pale ،راش های قرمز رنگ در ناحیه گردن و CVA تندرنس سمت چپ بود. در آزمایش های بعمل آمده از بیمار اختلالاتی در اندکس های کارکرد کلیه وی وجود داشت و همچنین با توجه به روند روبه کاهش Hb و Hct و بالا بودنBUN,Cr, LDH و وجود RBC های تکه تکه شده در لام خون محیطی، بیمار با تشخیص HUS برای بررسی بیشتر ودرمان به یک مرکز مجهزتر اعزام شد. بیمار تحت درمان با (۱۳ جلسه) FFP قرار گرفت و بهبود یافت.

---

۱ فوق تخصص نفرولوژی، استاد یارگروه داخلی دانشگاه علوم پزشکی کردستان

۲ دانشجویان پزشکی دانشگاه علوم پزشکی کردستان

۳ Hemolytic uremic syndrome_thrombotic thrombocytopenic purpurar

[Downloaded from zanko.muk.ac.ir on 2026-11-22]

مقدمه: پورپورای ترومبوساتیوپنیک و سندرم همولیتیک اورمیک مثال کلاسیکی از کم خونی همولیتیک میکروآنژیوپاتیک است. این نوع آنمی در بیماری‌های مختلفی همراه همولیز داخل عروقی و وجود RBCهای قطعه قطعه شده ناشی از آسیب مکانیکی اتفاق می‌افتد. سایر مثالهای آنمی همولیتیک میکروآنژیوپاتیک شامل فشار خون بدخیم، واسکولیت، رونددهای میلوفتیزیک ناکارآمدی دریچه‌های قلبی یا پروتزهای عروق بزرگ و بیماری‌های مختلفی که همراه آنها انعقاد درون عروقی منتشر وجود دارد.

علائم بالینی MHA ممکن است ناشی از کم‌خونی یا آسیب بافتی ناشی از آسیب‌های میکروسکوپی عروق و یا ترومبوسیتوپنی باشد. همولیز و قطعه قطعه شدن RBCها ناشی از عبور RBCها از عروق کوچکی است که آندوتلیوم ملتهب دارند و به علت انعقاد داخل عروقی دیامترآنها کاهش یافته است.

ترومبوسیتوپنی زمانی اتفاق می‌افتد که پلاکتها به طور خودبخود به هم بچسبند و یا به آندوتلیوم آسیب دیده اتصال پیدا کنند. تشابه زیاد مکانیسم پاتوژنز این رویدادها که در مسیر بیماری پیش می‌آید تشخیص آنها را قبل از انجام آزمایشات مختلف سخت و دشوار می‌کند. با این وجود هنوز این سوال مطرح است که آیا TTP و HUS دو طرف انتهای طیف تظاهرات با وجود علایم بالینی متفاوت یک سندرم واحد هستند؟ با وجودی که علائم بالینی متفاوتی دارند. در تعدادی از بیماران اختلالات نورولوژیک غالب می‌باشد و نارسایی حاد کلیه حداقل است این بیماران در گروه TTP قرار می‌گیرند. از طرف دیگر وقتی نارسایی حاد کلیه غالب باشد و اختلالات نورولوژیک حداقل باشد این گروه از بیماران درطیف HUS قرار می‌گیرند.

تعریف TTP: برای اولین بار توسط Moschowitz در سال ۱۹۲۵ شرح داده شد. علائم بارز بالینی شامل آنمی همولیتیک میکروآنژیوپاتیک، ترومبوسیتوپنی و علائم عصبی کم و زیاد شونده است. ۹۸٪ موارد تب دارد و در ۸۸٪ موارد درگیری کلیه وجود دارد. اکثر بیماران در فاصله سنی ۱۰- ۴۰ سال هستند که اوج آن در دههٔ سوم زندگی با درگیری بیشتر در جنس مؤنث می‌باشد. در بیش از ۹۰٪ بیماران تظاهرات اولیه شامل پورپورای منتشر می‌باشد البته نشانه‌های دیگری از خونریزی شامل خونریزی رتینال، خون دماغ شدن، خونریزی ازلثه،هماچوری، خونریزی دستگاه گوارش، منوراژی، هموپتیزی، ضعف، تهوع، آرترالژی و میالرژی نیز ممکن است وجود داشته باشد.

[Downloaded from zanko.muk.ac.ir on 2026-11-22]

ویژگی بارزی که در تابلوی بالینی بیماری به طور واضح مشهود است، اختلالات کم و زیاد شوندهٔ عصبی است که شامل تغییرسریع وضعیت ذهنی بیمار، تحریک‌پذیری بیمار، بی‌قراری، گیجی، رفتارهای بیزاری، سر درد، تغییرات بینایی، نقص‌های متمرکز حسی حرکتی، تشنج، کوما است. زردی نیز به دلیل همولیز و آسیب کبدی در ۱۰٪ موارد دیده می‌شود. در ۱۰- ۱۵٪ موارد پانکراتیت و ایسکمی روده باعث درد شکم می‌شود. سکته‌های قلبی در تعداد کمی از بیماران، باعث آریتمی و نارسایی احتقانی قلب می‌شود. درمواردی نیز لنف آدنوپاتی، هپاتواسپلنومگالی یا راش‌های پوستی نیز دیده شده است. سیر بیماری بسیار سریع است به طوری که فاصلهٔ زمان تشخیص تا مرگ اغلب کمتر از ۶ هفته است. عود در مواردی که دوره‌های اولیه بیماری بهبودی پیدا کرده‌اند شایع است. موارد فرضی از بیماری گزارش شده است که بیمار سالها زنده بوده است. نارسایی الیگوریک کلیه در TTP نادر است.

تعریف HUS: سندرم HUS بیماری مختص کودکان است، که با آنمی همولیتیک میکروآنژیوپاتیک حاد، ترومبوسایتوپنی و نارسایی حاد کلیه خود را نشان می‌دهد. این بیماری برای اولین بار توسط Gasser در سال ۱۹۵۵ شرح داده شد که تا آن زمان حدود ۱۲۰۰ مورد از این بیماری گزارش شده بود. HUS ممکن است در کودکانی که قبلاً سالم بوده‌اند و کمتر از ۲ سال سن دارند تظاهر پیدا کند و نیز ممکن است بالغین به خصوص زنان را در اولین دوران بعد از حاملگی و یا آنهایی که ocp مصرف می کنند را درگیر کند.هیچ تفاوتی در درگیری هر دو جنس وجود ندارد. در نوزادان خود را بصورت یک گاستروانتریت تب‌دار که گاهی همراه اسهال خونی است نشان می‌دهد. در حالی که دریچه‌های کم سن بیشتر خود را بصورت عفونت حاد راههای تنفسی فوقانی نشان می‌دهد. HUSممکن به دنبال عفونت با EColi یا توکسین شیگلا عارض شود. حدود ۱/۲موارد گزارش شدهٔ HUS از آرژانتین، به اپیدمی HUS دلالت داشته‌اند و از دیگر مناطق اندمیک HUS می‌توان آفریقای جنوبی و هلند را نام برد. علائم بالینی HUS مشابه TTP است با این اختلاف که شدت و طول آنها در درگیری ارگانهای بدن متفاوت است. در HUS درگیری کلیه متفاوت است و از یک درگیری جزئی تا درگیری شدید کلیه متغیر می‌باشد. شدت همولیزوترومبوسیتوپنی در HUS از TTP عموماً کمتر است. این بیماران همچنین ممکن است پورپورا، خونریزی عمومی، تب، اختلالات پایدار یا کم یا زیاد شونده سیستم عصبی مرکزی هپاتواسپنومگالی داشته باشند. اما در کل این علائم

[Downloaded from zanko.muk.ac.ir on 2026-11-22]

شدت و شیوع کمتری از TTP دارند. شروع علائم ناگهانی و سریع، با نارسایی حاد کلیه است. نارسایی حاد با آنوری به سرعت در ۵۰٪ از بیماران HUS خود را نشان می‌دهد. در بقیه موارد نارسایی حاد کلیه الیگوریک، تظاهر شایع است. کلیه‌ها ممکن است تندر و قابل لمس باشند. به دلیل نسبت کاتابولیسم بالا و عوارض بیماری، درجات شدیدی از اورمی در مدت کوتاهی خود را نشان می‌دهد. مواردی نیز با درگیری اندک کلیه و اختلالات گذرا در ادرار گزارش شده است که ممکن است مواردی از این قبیل تشخیص داده نشوند و مخفی بمانند. فشار خون در ۵۰٪ از موارد دیده می‌شود. در اکثر بیماران کارکرد کلیه به حالت اولیه باز می‌گردد و در ۱٪ موارد اختلالات پیش‌رونده‌ای در کلیه بوجود می‌آید.

تشخیص: شک به وجود HUS- TTP زمانی است که مجموعه‌ای از یافته‌های بالینی و آزمایشگاهی حضور داشته باشند، بدون این که اتیولوژی آشکار دیگری از لحاظ بالینی وجود داشته باشد.

معیارهای تشخیص TTP-HUS شامل ۱- آنمی همولتیک میکرو آنژیوپاتیک ۲- ترومبوسیتوپنی که اغلب همراه با پورپورا می‌باشد. معیارهای تشخیص دیگر شامل ۱- نارسایی حاد کلیوی که ممکن با آنوری همراه باشد و بیماررا به دیالیز حاد نیازمند کند. ۲- اختلالات نورولوژیک ۳- تب. علائمی که علاوه بر اینها به طور متناوب در این بیماران دیده می‌شود شامل: درد شکم و وجود نوتروفیلی شدید دربچه‌ها گاهی بیش از ۲۰۰/۰۰۰ می‌باشد.

آنمی همولیتیک میکروآنژیوپاتیک:

همولیز غیر ایمنی (کنومبس مستقیم «-») که با مشاهده شیستوسیت‌ها و RBC های قطعه قطعه شده در اسمیر خون محیطی همراه است. چنین بیمارانی یافته‌های بارزی از همولیز دارند که شامل افزایش بیلی‌روبین غیر مستقیم (بخصوص در TTP) وکاهش هاپتوگلوبین سرم می‌باشد.افزایش سطح LDH به طور واضحی بالاست، بنابراین LDH سرم یافتهٔ مفیدی برای تشخیص بیماری و همچنین بررسی پاسخ به درمان می‌باشد.

درگیری کلیوی: در HUS_TTPمعمولاً آنالیز ادراری نرمال با یک پروتئینوری خفیف gr/day ۲-۱ ، تعدادی سلول و Cast همراه است. به هر حال شک به گلومرونفریت یا واسکولیت در برخی از بیماران وجود دارد. RBC و RBC Cast به ندرت ممکن است دیده شوند. تقریباً در نیمی از بیماران کاهش کمپلمان خون وجود دارد.

[Downloaded from zanko.muk.ac.ir on 2026-11-22]

علائم نورولوژیک:

نشانه‌ها و علائم نورولوژیک در اغلب بیماران HUS-TTP وجود دارد که شایع‌ترین آنها شامل Confusion و سردردهای شدید است. اختلالات عینی فوکال کمتر اتفاق می‌افتد اما تشنج طولانی و کوما ممکن است اتفاق بیفتد.

تب: در بیشتر بیماران اخیر تب کمتر اتفاق افتاده است. وجود تب و لرز بالا بیشتر مطرح کنندهٔ سپسیس است تا TTP-HUS.

یافته‌های آزمایشگاهی در TTP-HUS مشابه هم است و تفاوت اولیه آنها در شیوع و شدت اختلال کارکردی کلیه است، که در HUS بیشتراست ولی در TTP درجه ترومبوسیتوپنی شدیدتر است. آنمی در بیماران متغیر است و از متوسط تا شدید تظاهر می کند. شمارش رتیکولوسیت بیمار نیز بالا است. میزان تغییرات اریتروسیتها بستگی به شدت آنمی بیمار دارد و طول عمر PRC وپلاکت نیزکاهش می‌یابد. در TTP شمارش پلاکتهای بیمار معمولاً کمتر از ۲۰/۰۰۰mm، اما در HUS از کمترین حد نرمال تا ترومبوسیتوپنی شدید متغیر است و به طور کلی در هر دو انتهای سندرم، حجم پلاکت خون کاهش دارد. در ۱۵٪ از موارد HUS ائوزینوفیلی داریم. نوتروفیلی و لوکوسیتوز با شیفت به چپ نیز شایع است. تستهای انعقادی در هر دو بیماری نرمال است، اما ممکن است PT و PTT بیماربه علت تغییرات میکرووواسکولاری که در کمتراز ۲۰درصدمشاهده می شود مختصر بالا باشد. LDH بیمار به صورت بارزی بالا است،واین نشانه‌ای از فعال بودن بیماری می‌باشد. در صورت درگیری پانکراس در TTP آمیلاز سرم نیز بالا می‌رود. در تعداد کمی از موارد HUS کاهش C3 نیز گزارش شده است. علائم درگیری کلیوی در TTP شامل بالا رفتن Cr و BUN در ۱/۳موارد است و یک UA نرمال شامل پروتئینوری، هموگلوبینوری، هماچوری، پیوری و کست‌های هیالن یا گرانولار در ۸۰ تا ۹۰٪ موارد وجود دارد.

تشخیص افتراقی: تشخیص های افتراقی TTP-HUSشامل لوپوس، آنمی همولیتیک خودایمن، ترومبوسیتوپنی، فشار خون بدخیم، eclampsia،اسکلرودرمی‌وگنر،سپسیس،PNH ،گلومرولونفریت‌حاد،کارسینوماتوزیس‌منتشر وDIC می باشد. معمولاً یافته‌های کلینیکی و آنمی همولیتیک میکروآنژیوپاتیک شدید در تشخیص TTP-HUS از دیگر بیماریها کمک کننده است در Scaseهای مشکوک وجود میکروترومبوزهای مؤثر بر آرتریول در غیاب واسکولیت می‌تواند خیلی کمک کننده باشد.

بیماران واسکولیتی بطور تیپیک علائم سیستمیک دیگری نظیر آرترالژی و راش دارند. شمارش پلاکتها در آنها طبیعی است و درگیری عصبی در

[Downloaded from zanko.muk.ac.ir on 2026-11-22]

آنها بیشتر محیطی است تا مرکزی (مونوریت مولتی پلکس). از طرف دیگر تشخیص فشار خون بدخیم براساس سابقهٔ قبلی از فشار خون‌های کنترل نشده، فشار خون دیاستولیک بالاتر از ۱۳۰mmHg، خونریزی و ادم پاپی در معاینات روتین می‌باشد. پره اکلامپسی در طول چند روز پس از زایمان بطور خودبه خود بهبود می‌یابد در حالی که TTP-HUS ممکن است به نارسایی کلیوی پیشرفته یا مرگ منجر شود. DIC شامل: سپسیس، شوک و یا عوارض زایمانی نظیر پره اکلامپسی شدید می‌باشد. در این بیماران بطور تیپیک ترومبوسیتوپنی، کاهش سطح فیبرینوژن و فاکتورهای ۵ و ۸ و طولانی شدن زمان PTT و PT وجود دارد. در حالی که TTP-HUS با ترومبوسیتوپنی و معمولاً سطح نرمال اجزای انعقادی، PTT و PT نرمال می‌باشد.

پاتوژنز: مکانیسم دقیق این بیماری مشخص نیست. عامل اصلی شروع کنندهٔ بیماری ترومبوز داخل عروقی آرتریولهاست که این نیز به درستی ثابت نشده است. عوامل عفونی متعدد دیگری نیز در شروع بیماری دخیل هستند مانند ویروس‌ها، باکتریها، ریکتزیا و هیپرسنیتیوداروبی و مصرف OCP.

Prognosis: پروگنوز بیماری به تدریج بهتر شده است. میزان مرگ و میر در بیماران درمان نشده TTP بیش از ۹۰٪ است. با رژیم‌های درمانی موجود میزان بقا از ٪۴۰ به ۹۰٪ رسیده است. تعداد زیادی از موردهای کشنده گزارش شده است و بهبودهای تصادفی گاهی اوقات اتفاق می‌افتد. میزان مرگ و میر HUS از ۳۵-۳۰٪ به ۵٪ رسیده است که در واقع بازتابی از درمانهای حمایتی بهتری است که در درمان ARF صورت گرفته است. اگر چه رژیم‌های درمانی مشابه به آنچه در HUS مورد استفاده قرار می‌گیرند ممکن است نقش کمکی داشته باشند. یک سری از فاکتورهایی که در HUS پیش‌آگهی کمتری دارند شامل اولیگوری طولانی یا آنوری، سن بیشتراز ۵ سال، هیپرتنشن شدید و درگیری CNS و مصرف مداوم فاکتورهای انعقادی می باشد. برطبق گزارشات، ۸۰٪ گلومرولها درموارد کشنده HUS درگیر می‌باشند در حالی که کمتر از ۵۰٪ گلومرولها در بیماران بهبود یافته درگیر می‌باشند.

درمان: در طی سالهای اخیر چندین درمان ترکیبی خاص در TTPبکارگرفته شده، اما فقط تعداد کمی از بیماران به گلوکوکورتیکوئید به تنهایی پاسخ داده‌اند. استروئید+ اسپلنکتومی+دکستران ۷۰ میزان بقا را در تعدادی از بیماران افزایش داده است. هپارین به تنهایی مفید نیست اما در ترکیب با استروئیدها مفید است. از سال ۱۹۷۰ داروهای ضد تجمع پلاکتی یا متصل

[Downloaded from zanko.muk.ac.ir on 2026-11-22]

شونده به ادوتلیال مانند acetysalycilicAcid،Dipridamol مورد استفاده قرار گرفتند. اگر چه داروهای ضدپلاکت باعث خونریزی می‌شوند امااین پدیده در بیماران زیاد اتفاق نمی‌افتد. میزان بقاء در استفاده از داروهای ترکیبی ضدپلاکت+ استروئیدبا یا بدون اسپلنکتومی ۶۰-۵۰٪ می‌باشد. تعویض پلاسما، پلاسما انفوزیون و پلاسما فرزیز اکنون مورد استفاده قرار می‌گیرد که اثر بیشتری نسبت به درمانهای قبلی دارد. پلاسما انفوزیون (۳-۴ واحد روزانه) + داروهای ضد تجمع پلاکتی اولین درمان انتخابی در اکثر بیماران می‌باشند. در بیمارانی که مقاوم به درمان هستند پلاسما فرزوسیع با یا بدون گلوکوکورتیکوئید واسپلنکتومی می‌تواند پاسخگو باشد.

از تزریق پلاکتهای تغلیظ شده مگر در مواردی که خونریزی ناشی از ترومبوسیتوپنی شدید باشد باید اجتناب نمود.زیرا ممکن است پلاکتها تجمع یابند وبه ویژه در مغز ایجاد لخته‌های میکروواسکولار نمایند.

درمان در HUS بیشتر شامل درمان حمایتی ARF ، کنترل فشار خون، انتقال خون برای آنمی، همودیالیز و دیالیز صفاقی، Dipridamol وAcetylsalicylic می شود. این درمانها ممکن است ترومبوسیتوپنی را کم کنند اما اثری بر نارسایی کلیوی ندارند.انفوزیون استرپتوکیناز در شریانهای کلیوی مورد استفاده قرار می‌گیرد اما منفعت خاصی ندارند.

پلاسمافرز وسیع، هپارین و استروئید مورد استفاده قرار نمی‌گیرند. پیوند کلیه نیز صورت می‌گیرد که امکان عود در تعدادی از بیماران وجود دارد. کارآیی تعویض پلاسما، بیشتراز برداشت مواد سمی خون، مربوط به پلاسمای تازه زیادی است که در آن مصرف می‌شود. تعویض پلاسما به طور روزانه انجام می‌شود تا تعداد پلاکت نرمال شود و همولیز برطرف شود. ابتدا عوارض مغزی و LDH نرمال می‌شود.سپس تعداد پلاکت نرمال و اختلال کلیوی نیز برطرف می‌شود.

بعد از ادامه ندادن تعویض پلاسما بیمار باید به طور مرتب از لحاظ غلظت LDH و مقدار خون کامل چک شود، بخصوص اگر نشانه‌هایی از بیماری رخ دهد. اگر تستها نرمال باقی بماندمیزان مراجعه می‌تواند کمتر باشد. تا کنون درمان نگه‌دارندهٔ مؤثری شناخته نشده است.

معرفی Case:

خانمی ۵۰ ساله به علت درد شکم و پهلوها مراجعه کرد. بیمار مبتلا به نفرولیتیازیس بوده که ۱۰ روز قبل از مراجعه سنگ دفع کرده است و پس از آن دچار درد در ناحیهٔ فلانک‌ها شده که از ۱ روز پیش از مراجعه شدیدتر شده است. ماهیت درد کولیکی بوده که به زیر دنده‌ها و پشت رادیاسیون

[Downloaded from zanko.muk.ac.ir on 2026-11-22]

داشته است. بیماربه همراه درد دچار تب و لرز، تهوع، استفراغ و هماچوری نیز بوده است اما علائم ادراری نظیر Frequency، Emergency و dysuria نداشته است. سابقهٔ بیماری یا مصرف داروی خاصی را نداشته است. در معاینات تنها نکات مثبت ملتحمه Pale، راش‌های قرمز رنگ در ناحیهٔ گردن و CVA تندرنس سمت چپ بوده است. برای بیمار UA درخواست گردیده که نتایج آن بصورت ، = RBC +2=Blood w.b.c = Moderate،Many و بدون رشد باکتری می‌باشد. در نهایت بیماربا توجه به هیستوری و معاینات، با تشخیص احتمالی UTI تحت درمان قرار گرفت. چند روز بعد از بستری با توجه به کاهش حجم ادرار مریض برای ایشان سونوگرافی درخواست گردید که در آن: اندازهٔ طبیعی هر دو کلیه،نبود هیدرونفروز، افزایش اکوی کورتکس ، باقی ماندن نسبی Corticomedullary diff . و ضخامت طبیعی کورتکس به نفع ARF گزارش گردید. در ضمن در قطب فوقانی کلیه ۳ عدد سنگ به قطر mm ۷-۴ گزارش شده ، حالب‌ها اتساع نداشته و جدار مثانه طبیعی گزارش گردید.

در آزمایشاتی که از بیمار بعمل آمد:

83/7/23: BUN=71 Hb=6/6

HCT=27/6 PT=13 PTT=42

INR=1/37 Pr=3+

83/7/24: BUN =82

UA: w.b.c = Mode RBC=0

Bacteria=Many Blood =2+ Hb=6/5

HCT = 20/6 Cr=4/1

در نهایت با توجه به سیر نزولی HCT/Hb و سیر صعودی LDH (3800)، BUN و Cr با شک به HUS برای بیمار لام خون محیطی از نظر مورفولوژی RBC درخواست شد که وجود شیستوسیت گزارش گردید و بیمار با تشخیص به مرکز درمانی مجهزتری برای پلاسما فرز اعزام گردید.

[Downloaded from zanko.muk.ac.ir on 2026-11-22]