

بررسی میزان استفاده از عوامل پیشگیری کننده ترومبوآمبولی وریدی در بخش جراحی یک بیمارستان خصوصی در تهران

چکیده

ترومبوآمبولی وریدی یکی از مشکلات شایع بیمارانی است که جهت انجام عمل جراحی در بیمارستان بستری می‌گردند. این مشکل قابل پیشگیری می‌باشد و با شناخت عواملی که بیمار را به آن مستعد می‌نماید و انجام اقدامات پیشگیری کننده، می‌توان از بروز آن جلوگیری نمود. به همین جهت و با هدف ارزیابی میزان توجه همکاران جراح به این موضوع مهم و نیز بررسی میزان استفاده آنان از عوامل پیشگیری کننده ترومبوآمبولی وریدی در بیمارانی که به منظور عمل جراحی بستری می‌شوند، این بررسی آینده‌نگر در بخش جراحی یک بیمارستان خصوصی در تهران بعمل آمد. از کل ۲۶۵ بیماری که از ابتدای شهریور ماه سال ۱۳۷۸ لغایت ابتدای خرداد ماه سال ۱۳۷۹ در بخش جراحی بستری شدند ۲۴۵ مورد (۹۲/۴٪) تحت عمل جراحی قرار گرفتند. از این تعداد ۱۸۲ نفر (۷۴/۲٪) دارای عوامل خطر ساز (risk factor) مختلفی برای ترومبوآمبولی وریدی بودند، بطوری که ۱۰۳ نفر (۵۶/۶٪) دارای یک عامل خطر ساز، ۵۳ نفر (۲۹٪) دارای دو عامل خطر ساز، ۱۵ نفر (۸/۲٪) دارای سه عامل خطر ساز و ۱۱ نفر (۶٪) دارای بیش از سه عامل خطر ساز برای ترومبوآمبولی وریدی بودند. از کل افراد واجد عامل خطر ساز فقط در ۲۵ نفر (۱۳/۷٪) از یک اقدام پیشگیری کننده ترومبوآمبولی استفاده شد و در این افراد نیز یک تأخیر $2/8 \pm 4$ روز در شروع اقدامات پیشگیری کننده وجود داشته است. از بین بیماران بستری تحت درمان با داروهای ضدانعقادی، ۴ نفر با تشخیص ترومبوآمبولی وریدی (۲ نفر ترومبوز وریدی عمقی ران و دو نفر آمبولی ریوی) تحت درمان مقادیر بالای هپارین قرار گرفتند. نتیجه آنکه علی‌رغم وجود عامل خطر ساز در تعدادی زیادی از بیماران بستری در بخش جراحی، در بیشتر موارد اقدام مؤثری جهت پیشگیری از ترومبوآمبولی وریدی در بخش جراحی بیمارستان مورد نظر انجام نگرفته است.

دکتر سید علیرضا حسینی نسب I

*دکتر محمد مهدی زحمتکش II

کلیدواژه‌ها: ۱- ترومبوآمبولی وریدی ۲- عامل خطر ساز ۳- پیشگیری

مقدمه

بستری می‌شوند ولی بعلت آمبولی ریوی فوت می‌کنند، در حالی که اگر پیشگیری انجام شود از مرگ این بیماران جلوگیری می‌شود (۳).

عامل خطر ساز بروز این پدیده متعددند. بطوریکه بی‌حرکتی، سرطاناتها، سکتة قلبی، نارسایی تنفسی، اعمال

ترومبوآمبولی وریدی (Venous Thromboembolism) یک مشکل بهداشت عمومی است (۱). این بیماری سالیانه منجر به بستری شدن دویست و پنجاه هزار نفر در آمریکا می‌شود (۲). سالانه ۱۰۰-۵۰ هزار نفر بعلت یک بیماری خوش‌خیم و قابل علاج در بیمارستان

این مقاله در کنگره طب پیشگیری (کرمانشاه، ۱۳۸۰) ارائه شده است.

(I) استادیار جراحی عمومی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی یزد، یزد.

(II) استادیار و فوق تخصص بیماریهای ریوی و مراقبتهای ویژه، بیمارستان حضرت رسول اکرم (ص)، خیابان ستارخان، خیابان نیایش، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی ایران، تهران (*مؤلف مسؤول)

روش بررسی

این مطالعه توصیفی - مشاهده‌ای به روش آینده‌نگر و از ابتدای شهریورماه ۱۳۷۸ لغایت ابتدای خردادماه سال ۱۳۷۹ انجام شد.

افرادی وارد مطالعه شدند که در بخش جراحی بستری شدند و تحت عمل جراحی قرار گرفتند. بیمارانی که دارای عامل خطر ساز ترومبوآمبولی وریدی بودند از مطالعه خارج شدند. این عوامل شامل استراحت بیشتر از یک هفته در بستر، وجود سابقه ترومبوآمبولی اعم از ترومبوز ورید عمقی یا آمبولی ریوی، سرطان و انجام شیمی درمانی بودند.

همچنین اعمال جراحی بزرگ (بیهوشی با زمان بیش از نیمساعت)، سابقه عمل جراحی طی یکماه گذشته، شکستگی استخوانهای دراز، سابقه مصرف قرصهای جلوگیری از بارداری یا هورمون استروژن در دوماه گذشته، چاقی مفرط، تشخیص سکته قلبی، وجود نارسایی قلبی (کسرجهشی "Ejection fraction" کمتر از ۴۰٪)، زایمان اخیر، ترومای متعدد و حاملگی نیز از جمله این موارد بودند. تشخیص نارسایی قلبی براساس شرح حال، یافته‌های بالینی و اکوکاردیوگرافی بود.

اقدامات پیشگیری کننده از ترومبوآمبولی شامل ارفارین، هپارین (با دوز پیشگیری یا درمانی) و استفاده از جورابه‌های کشی بلند بود. بیمارانی که هریک از اقدامات فوق برای آنها انجام شده بود جدا شدند.

زمان شروع این اقدامات نیز مدنظر قرار گرفت. این مطالعه بصورت یک سوکور بود و پزشکان و دیگر پرسنل بخش جراحی از آن بی‌اطلاع بودند. اطلاعات در پرسشنامه ذخیره و سپس مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت. نظریه نتایج مطالعه از ذکر نام بیمارستان مورد مطالعه خوداری شده است.

نتایج

طی مدت ۹ ماه مجموعاً ۲۶۵ بیمار جهت عمل جراحی در بخش بستری شدند که نهایتاً در ۲۴۵ مورد عمل جراحی

جراحی، تروما، چاقی، مصرف هورمونهای زنانه و اختلالات انعقادی ارثی از آن جمله‌اند. بستری شدن بیماران در بخشهای جراحی و انجام اعمال جراحی بخصوص اعمال جراحی شکم، قفسه سینه و اعمال جراحی ارتوپدی از عوامل مهم بروز ترومبوآمبولی وریدی هستند (۳).

یک مطالعه در بیماران بخش مراقبتهای ویژه نشان داد که ۲۷٪ این بیماران در اتوپسی دچار آمبولی ریوی بودند (۴). در مطالعه دیگری Anderson و همکاران نشان دادند که در یک بخش جراحی فقط برای ۳۲٪ بیماران از اقدامات پیشگیری کننده ترومبوآمبولی وریدی است استفاده شده است (۵). در حالیکه مطالعات متعدد نشان داده است که در بیماران بالای ۴۰ سال که تحت عمل جراحی قرار می‌گیرند و پروفیلاکسی دریافت می‌کنند، شانس آمبولی کشنده ریوی بمیزان ۰/۵-۰/۸ درصد است (۶-۸).

در مطالعات دیگری شیوع ترومبوز ورید عمقی ران که با ونوگرافی تشخیص داده شده، در بیماران تحت عمل جراحی ۱۹٪ گزارش شده است، در حالیکه پیشگیری با مقادیر کم هپارین شانس آمبولیهای کشنده در این بیماران را تا میزان ۸۹٪ کاهش می‌دهد (۹-۱۱).

برخی مطالعات نشان داده‌اند که ۵۶٪ افرادی که دچار آمبولی ریوی کشنده شده‌اند بیمارانی بودند که برای آنها - علی رغم وجود عامل خطر ساز -، از عوامل پیشگیری کننده استفاده نشده بود (۱۲).

باتوجه به آمارهای فوق به نظر می‌رسد که میزان توجه همکاران جراح به این عارضه مهم و استفاده از عوامل پیشگیری کننده ترومبوآمبولی وریدی در بخشهای جراحی بسیار ناچیز است.

در کشور ما تاکنون مطالعه‌ای در این زمینه انجام نشده است. به همین جهت با هدف بررسی میزان استفاده از اقدامات پیشگیری کننده ترومبوآمبولی وریدی و ارزیابی میزان توجه همکاران جراح به این مهم، این مطالعه در بخش جراحی یک بیمارستان خصوصی در تهران بعمل آمد.

هیپارین تحت درمان بودند. میزان استفاده از عوامل پیشگیری کننده در هر گروه از بیماران (دارای تعداد عامل خطرسان متفاوت) در جدول شماره ۱ نشان داده شده است.

در بین افرادی که از عوامل ضدانعقادی استفاده کردند متوسط تأخیر ۲/۸ ± ۴ روز در شروع داروی ضدانعقادی وجود داشت. شایعترین داروی مورد استفاده (۱۹ بیمار) هیپارین زیرجلدی (۵۰۰۰-۲۵۰۰ واحد، روزی دو بار) بود.

در یک بیمار از جوراب کشی استفاده شد. سایر بیماران نیز تحت درمان با دوز کامل هیپارین وریدی قرار گرفتند.

بحث

در بین بیماران بستری در بخش جراحی که تحت عمل جراحی قرار گرفتند و به علت وجود عامل خطرسان ترومبوآمبولی وریدی نیاز به پروفیلاکسی داشتند فقط ۱۳/۷٪ موارد به نوعی از پروفیلاکسی استفاده نمودند در حالیکه برخی از بیماران حتی بیش از سه عامل خطرسان برای آمبولی ریه داشتند (البته ۴ نفر از این بیماران به علت ترومبولی آمبولی ریوی یا ورید عمقی پا تحت درمان با مقادیر بالای هیپارین بودند).

همچنین در بیمارانی که تحت درمان پروفیلاکسی قرار گرفتند نیز تأخیر قابل توجهی در شروع داروی ضدانعقادی وجود داشت.

انجام شد. برطبق معیارهای ذکر شده ۱۸۲ نفر از بیماران (۷۴٪) دارای یک یا بیش از یک عامل خطرسان برای ترومبوآمبولی بودند.

میانگین سنی بیماران ۱۶/۲ ± ۴۵ بود (محدوده سنی ۸۷-۱۱ سال). بیماران شامل ۹۰ نفر مرد و ۹۲ نفر زن بودند. متوسط مدت زمان بستری ۶ ± ۱۰/۲ روز بود. شایعترین اعمال جراحی انجام شده شامل کله سیستکتومی و هرنی اینگوینال (هریک ۳۸ مورد) بودند.

اعمال جراحی بطور عمده شامل اعمال جراحی شکم، دستگاه گوارش و ارتوپدی بود (در مجموع ۸۵٪ موارد). سایر موارد (۱۵٪) را اعمال دیگری چون برداشتن پروستات، تیروئید، پستان، برداشتن غده لنفاوی، گذاشتن لوله (chest tube) در قفسه سینه به علت پنوموتوراکس یا آمپیم، کیست زانو و برداشتن بیضه تشکیل می دادند.

از بین ۱۸۲ بیماری که دارای عامل خطرسان بودند ۱۰۳ نفر (۵۶/۷٪) دارای یک عامل خطرسان، ۵۳ نفر (۲۹٪) دارای دو عامل خطرسان، ۱۵ نفر (۸/۳٪) دارای سه عامل خطرسان و یازده نفر (۶٪) دارای بیش از سه عامل خطرسان بودند.

از مجموع ۱۸۲ بیماری که دارای عامل خطرسان شناخته شده بودند تنها ۲۵ نفر (۱۳/۷٪) به نوعی از یک اقدام پیشگیری کننده برخوردار بودند که البته ۴ نفر از آنها با تشخیص ترومبوآمبولی (ورید پا یا ریه) با دوز بالای

جدول شماره ۱- بیماران واجد عامل خطرسان متعدد و میزان دریافت عوامل ضد انعقادی

مصرف عوامل ضد انعقاد	تعداد عوامل خطرسان									
	تعداد	درصد	یک	دو	سه	چهار	مجموع	تعداد	درصد	نفر
بله	۴	۳/۹	۴	۷/۵	۹	۶۰	۸	۷۳	۲۵	
خیر	۹۹	۹۶/۱	۴۹	۹۲/۵	۶	۴۰	۳	۲۷	۱۵۷	
مجموع	۱۰۳	۱۰۰	۵۳	۱۰۰	۱۵	۱۰۰	۱۱	۱۰۰	۱۸۲	

همچنین در این تحقیق در ۱/۶٪ موارد آمبولی ریه تشخیص داده شد که از این میزان ۸٪ منجر به مرگ گردید (۱۷).

در یک بررسی دیگر در بیماران سرویس ارتوپدی که تحت عمل جراحی مفصل ران قرار گرفته بودند موارد ترومبوز ورید عمقی اندام تحتانی ۵۰٪ گزارش گردید که ۲۳٪ موارد آن دارای علائم بالینی بود و ۲۰٪ موارد آن در ورید عمقی پروگزیمال اندام تحتانی بود.

کل موارد آمبولی ریه در این افراد ۱۰-۵ درصد گزارش شد و ۵٪ موارد منجر به مرگ گردید (۱۷).

در تعداد قابل توجهی از بیمارانی که در بخشهای جراحی به علت آمبولی ریوی فوت می‌کنند قبل از عمل از داروهای پیشگیری کننده استفاده نشده است. در یک بررسی ۷۶٪ بیمارانی که بعلت آمبولی ریوی فوت شدند از دریافت پروفیلاکسی قبل از عمل محروم بودند (۱۶).

واقعیت این است که میزان شیوع ترومبوز ورید عمقی در سالهای اخیر کاهش یافته است و عمده‌ترین دلیل آن استفاده از پروفیلاکسی و اقداماتی است که پس از اعمال جراحی انجام می‌شود (۱۸).

منطق استفاده از پروفیلاکسی بر چند اصل استوار است:

- ۱- شیوع ترومبوز ورید عمقی در بیماران سرویس جراحی بالا است. ۲- سیر پیشرفت ترومبوز ورید عمقی آرام و بی‌علامت است بطوریکه گاهی اولین علامت آن مرگ ناگهانی ناشی از یک آمبولی بزرگ وریدی می‌باشد.
- ۳- میزان مرگ و میر ناشی از آمبولی ریوی متعاقب ترومبوز ورید عمقی در بیمارانی که تحت عمل جراحی قرار می‌گیرند بالا می‌باشد. ۴- عوارض ناشی از ترومبو فلپیت بسیار زیانبار است و بیمار را مستعد به عود ترومبوز و نهایتاً آمبولی ریه می‌نماید. ۵- روشهایی که وسیله آن ترومبوز در مراحل اولیه مورد تشخیص واقع می‌شود (سونوگرافی داپلر) بسیار وقت‌گیر و گران است، مضاف بر اینکه این تست در مراحل اولیه تکوین ترومبوز در وریدهای اندام تحتانی حساس و اختصاصی نیست. ۶- روشهایی که

در مقایسه با نتایج مطالعات کشورهای دیگر این میزان توجه به پروفیلاکسی برای ترومبوآمبولی وریدی بسیار اندک است. همانگونه که قبلاً نیز ذکر شد در مطالعه اندرسون میزان استفاده از پروفیلاکسی در بخشهای جراحی و داخلی ۳۲٪ بود (۵).

در مطالعه دیگری که توسط Bratzler در بیماران بستری در بخش ICU جراحی بعمل آمد این میزان بسیار بالاتر از نتایج مطالعه در بخش جراحی مطالعه اخیر بود (۱۲). در مطالعه‌ای که توسط Martin و همکاران در بخش مراقبتهای ویژه داخلی بعمل آمد میزان استفاده از عوامل پیشگیری کننده در بیماران واجد شرایط ۳۲/۹٪ گزارش گردید (۱۴).

علی‌رغم آمار مطالعه حاضر و مطالعاتی که ذکر آن رفت، میزان استفاده از روشهای پیشگیری کننده روز به روز در حال افزایش است.

در یک مطالعه که توسط کالج جراحان آمریکا و در سال ۱۹۹۳ انجام شد میزان استفاده از عوامل پیشگیری کننده در بیماران بستری در بخشهای جراحی ۸۷٪ بود که در سال ۱۹۹۷ این میزان به ۹۶٪ رسید (۱۵). همچنین در بررسیهای مختلف استفاده از پروفیلاکسی در بیمارستانهای آموزشی به مراتب بیشتر از بیمارستانهای خصوصی گزارش شده است (۱۶).

در ارتباط با خطر ترومبوآمبولی وریدی در جریان اعمال جراحی بسیار تاکید شده است.

اعمال جراحی مختلف با درجات مختلفی از خطر ترومبوآمبولی همراهند ولی اعمال جراحی که میزان خطر بالاتری دارند عبارتند از اعمال جراحی شکم، قلب، جراحیهای زنان بخصوص اعمال جراحی مربوط به بدخیمیهای زنان، اعمال اورولوژیک و اعمال جراحی ارتوپدی. در یک بررسی در سرویس جراحی عمومی میزان بروز ترومبوز وریدی عمقی که با روش سونوگرافی تشخیص داده شد شامل ۲۵٪ بیماران بود که ۹٪ آنها دارای علائم بالینی بودند و ۷٪ آنها در وریدهای پروگزیمال پا جای گرفته بودند.

کنترل ۲۷٪ و در بیماران مورد مطالعه ۸٪ گزارش شد و مطالعات دیگر نیز ثابت نمودند که به همان نسبت، میزان بروز آمبولی ریوی کشنده نیز کاهش می‌یابد (۲۰ و ۲۲).

استفاده از LDH با افزایش خطر خونریزی همراه نمی‌باشد، اگر چه در موارد نادری هماتوم محل عمل گزارش شده است.

در بیمارانی که تحت عمل جراحی مغز، نخاع و چشم قرار می‌گیرند نباید از هپارین بعنوان پروفیلاکسی استفاده نمود. در این موارد استفاده از روشهای فیزیکی توصیه می‌گردد. امروزه در کشورهای غربی هپارین با وزن مولکولی کم جایگزین LDH شده است زیرا جذب آن بهتر، میزان خونریزی ناشی از آن کمتر، دفعات تزریق آن کمتر و میزان ترومبوسیتوپنی ناشی از هپارین نیز با این روش کمتر است (۲۳).

همچنین این روش از نظر اثربخشی با LDH برابر است (۲۴، ۲۵). برخی مطالعات نشان داده‌اند که در اعمال جراحی مفصل ران و زانو استفاده از LMWH قدرت پیشگیری کننده بیشتری نسبت به LDH دارد (۲۴ و ۲۶).

استفاده از وارفارین با دوز کم نیز یکی از روشهای مناسب پیشگیری ترومبوآمبولی می‌باشد بویژه اینکه در برخی اعمال جراحی مثل برداشتن پروستات، اعمال جراحی زانو و تعویض مفصل ران قدرت پیشگیری کننده LDH کم است.

همچنین در مواردی که LMWH در دسترس نمی‌باشد می‌توان از وارفارین با دوز کم نیز استفاده نمود (۲۷). کاربرد روش adjusted dose heparin در موارد شکست LDH است، ولی با توجه به وجود روش موثرتر (استفاده از LMWH) امروزه از این روش کمتر استفاده می‌شود.

چه عواملی در عدم استفاده از عوامل ضدانعقادی در بخش جراحی موثر است؟ ۱- با توجه به اینکه میزان استفاده از عوامل ضدانعقادی در بیماران مورد مطالعه با تعداد عامل خطر ساز آنها ارتباط مستقیمی ندارد به نظر می‌رسد که میزان شناخت جراح در رابطه با عوامل ایجاد کننده ترومبوآمبولی و عامل

برای پیشگیری از ترومبوآمبولی وریدی بکار می‌روند بسیار موثر و کارساز است.

در بیماران سرویس جراحی از روشهای مختلفی جهت پیشگیری ترومبوآمبولی استفاده می‌شود که مجموعاً به دو دسته تقسیم می‌شوند: ۱- روشهای فیزیکی و روشهای دارویی. برخی از روشهای فیزیکی شامل استفاده از جورابه‌های کشی، راه‌انداختن زودتر از موعد بیمار، بالابردن پا و فیزیوتراپی می‌باشد که تا حدودی خطر ترومبوآمبولی را کاهش می‌دهد ولی اثربخشی آن به اندازه استفاده از هپارین زیر جلد با دوز کم (Low Dose Heparin, LDH) نیست. مطالعات نشان می‌دهند که استفاده توأم این روشها اثربخشی روشهای پیشگیری را افزایش می‌دهد (۱۹). روش فیزیکی دیگر استفاده از IPC (Intermittent Pneumatic Compression) می‌باشد. با وجود اینکه تحقیقات زیادی در مورد این روش انجام نشده است ولی به نظر می‌رسد که اثر پیشگیری کننده آن به اندازه LDH باشد. ولی در هیچ یک از مطالعات ثابت نشده است که شیوع آمبولی ریه با استفاده از IPC کاهش یابد (۲۰). بعلاوه استفاده از این روش مشکلتر و گرانتر از LDH است ولی در موارد منع مصرف هپارین می‌توان از این روشهای فیزیکی استفاده نمود. روشهای دارویی شامل استفاده از هپارین زیرجلدی با دوز کم (LDH)، استفاده از هپارین با وزن مولکولی کم (Low Molecular Weight Heparin, LMWH)، Adjusted dose heparin و داروهای ضدانعقادی خوراکی می‌باشد. در روش استفاده از هپارین زیرجلدی با دوز کم (LDH) نیاز به کنترل تستهای انعقادی نیست و طبق گزارشهای متعدد شانس آمبولی کشنده ریوی را تا ۲/۳ کاهش می‌دهد (۲۱).

در مطالعه دیگری ۸۰۰۰ بیمار جراحی که برای پیشگیری از ترومبوآمبولی تحت درمان هپارین زیر جلدی قرار گرفته بودند از نظر شانس بروز ترومبوز و رید عمقی با گروه شاهد مورد مقایسه قرار گرفتند. شانس ترومبوز در گروه

ناشی از غیرفعال شدن بیماران پس از ابتلاء به این عوارض، هزینه استفاده از داروهای ضدانعقادی ناچیز خواهد بود. مطالعات مختلف نشان داده‌اند که آموزش پزشکان در میزان آگاهی آنها از عوارض ترومبوآمبولی موثر است. در یک مطالعه در سال ۱۹۸۶ بر روی بیش از ۲۰۰۰ بیمار بستری نشان داده شد که میزان استفاده از داروهای ضدانعقادی در بیماران دارای عامل خطرسان ۳۲٪ بود و وقتی که پزشکان مسؤول تحت آموزشهای لازم قرار گرفتند این میزان به ۵۲٪ رسید (۳۲ و ۳۳).

نتیجه

بیمارانی که به علل مختلف در بخش جراحی بستری می‌شوند دارای عامل خطرسان متعددی برای ایجاد ترومبوآمبولی وریدی هستند می‌بایست تحت درمان داروهای ضدانعقادی (با دوز پروفیلاکسی) قرار گیرند. متأسفانه این امر مهم به دلایل متعدد از جمله عدم آگاهی از عامل خطرسان، شیوع ترومبوآمبولی وریدی بدون علایم بالینی و ترس از خونریزی هنگام عمل و پس از آن انجام نمی‌گیرد.

منابع

- 1- William H., Greets, John A., Heir, Patrick calger et al., prevention of thromboembolism chest/119/1/jan, 2001 suplemen page 1325-1355.
- 2- Anderson FA., Wheeler HB., Goldberg RJ., et al., A population based prospective of hospital incidence and case-fatality rates of deep vein thrombosis and pulmonary embolism, Arch Intern. Med 1991, 151: 933-38.
- 3- Frederick A., Anderson Jr.H., Brownell wheeler, venous throboembolism, clinics in chest medicine vol, 16, Number 2., June 1995, 235-251.
- 4- Neuhaus A., Bent 2 RR., Weg G., Pulmonary embolism in respiratory failure, chest 1978, 73, 460-65.
- 5- Anderson FA., wheeler Hb., Goldberg RJ., et al., The prevalence of risk factors for venous thromboembolism among hospital patients. Arch Intern med 1992, 152: 1660-64.

خطرسان کم باشد. ۲- چون بسیاری از موارد ترومبوآمبولی تشخیص داده نمی‌شوند یا زمانی تشخیص داده می‌شوند که بیمار از بیمارستان مرخص شده است و جراح مسؤول اطلاعاتی از آن ندارد، لذا اهمیت درمان پیشگیری کننده توسط جراح حس نمی‌شود. ۳- علاوه بر عوامل فوق، نگرانی از خونریزی در بیماران پس از جراحی و ترس از عوامل ضد انعقادی می‌تواند یکی از عوامل عدم تمایل برای استفاده از یک ضد انعقاد مناسب جهت پیشگیری از ترومبوآمبولی وریدی باشد.

جراحی که یکبار خونریزی پس از عمل را تجربه کرده است هیچ گاه آنرا فراموش نمی‌کند، در حالیکه لخته‌های تشکیل شده در پای بیمار - که اغلب نیز بی علامت می‌باشد - و مرگ به علت آمبولی ریوی - که در غالب موارد علت آن تشخیص داده نمی‌شود - نظر جراح را بخود جلب نمی‌نماید. در مورد ترس از خونریزی مطالعات مختلف نشان داده‌اند که ترس از خونریزی در بیماران تحت درمان هپارین بی‌مورد است. در یک مطالعه میزان خونریزی فعال در بیمارانی که دوز درمانی هپارین را دریافت می‌داشتند و APTT (Activated Partial Thromboplastin Time) در آنها بسیار بالاتر از دوز درمانی بود، تنها ۳/۲٪ گزارش شد (۲۸).

البته باید اشاره شود که در بیماران تحت درمان با دوز پروفیلاکسی، خطر خونریزی وجود ندارد و کنترل بعدی APTT برای پروفیلاکسی با هپارین ضرورت ندارد. مطالعات گسترده‌تر نشان داده‌اند که دوز کم زیرجلدی هپارین LMWH که بعنوان پیشگیری استفاده می‌گردد شانس خونریزی را افزایش نمی‌دهد (۷ و ۲۹). شانس ترومبوسیتوپنی نیز در استفاده از LDH بسیار کم و حدود ۱-۵ درصد است و این میزان در مورد LMWH بسیار کمتر از این رقم است (۲۰ و ۲۱). گرانی قیمت داروهای ضدانعقادی نمی‌تواند بهانه‌ای برای عدم استفاده از آنها باشد زیرا در مقایسه با میزان مرگ و میر ناشی از آمبولی ریه، عوارض پس از ترومبوز ورید عمقی و میزان خسارت

- 6- Oster G., Tuden RL., Colditz GA., Prevention of VTE after general surgery: cost-effectiveness analysis of alternative approaches to prophylaxis. *Am J Med* 1987, 82: 889-899.
- 7- Clagett GP., Reisch JS., Prevention of VTE in general surgical patients: results of a meta-analysis. *Ann Surg* 1988, 208: 227-240.
- 8- Collins R., Scrimgeour A., Yusuf S., et al., Reduction in fatal pulmonary embolism and venous thrombosis by perioperative administration of subcutaneous heparin: overview of results of randomized trials in general, orthopaedic, and urologic surgery. *N Engl J Med* 1988, 318: 1162-1173.
- 9- Kakkar VV., Corrigan TP., Fossard DP., et al., Prevention of fatal postoperative pulmonary embolism by low doses of heparin: an international multicentre trial. *Lancet* 1975, 2: 45-51.
- 10- Kiil J., Axelson F., et al., Prophylaxis against postoperative pulmonary embolism and deep-vein thrombosis by low-dose heparin. *Lancet* 1978, 1: 1115-1116.
- 11- Sagar S., Massey J., Sanderson JM., Low-dose heparin prophylaxis against fatal pulmonary embolism, *BMJ*, 1975, 4: 257-259.
- 12- Gillies TE., Ruckley CV., Nixon SJ., Still missing the boat with fatal pulmonary embolism. *Br J Surg* 1996, 83: 1394-1395.
- 13- Bratzler DW., Raskob GE., Murracy CK., et al., under use of VTE prophylaxis for general surgery patients: physician practices in community setting. *Arch Intern Med* 1998, 158: 1909-1912.
- 14- Martin G., Keane MD., Edward P., Ingenito MD., Ph.d., and Samuel Z., Goldberg MD., utilization of venous thromboembolism prophylaxis in the medical intensive care unit, *Chest*, vol 106/1, July 1994, PP: 13-14.
- 15- Caprini JA., Motykie, Archlus JI., et al., Prevention of VTE by general surgeons in North America: Results of a survey[abstract]. *Int Angiol* 1999, 8: 181-182.
- 16- William H., Greets; John A., Heit; G.Patrick et al., Prevention of venous thromboembolism *Chest* 2001, 119: 1325-1755.
- 17- Frederick A., Anderson JR., and H. Brownel wheeler: venous thromboembolism; risk factors and prophylaxis. *Clinics in chest medicine*, 1995 volum 16, number 2, june, PP: 235-251.
- 18- Stratton MA., Anderson FA., Bussey HI., et al., Prevention of venous thromboembolism. *Arch Intern Med* 2000, 160: 334-340.
- 19- Wille-Jorgenson P., Thorup J., Fisher A., et al., Heparin with and without graded compression stockings in the prevention of thromboembolism complications of major abdominal surgery, A randomized trial. *Br J Surg* 72: 579, 781, 1985.
- 20- Clagett GP., Anderson FAJr., Levine N., et al., Prevention of venous thromboembolism *Chest*, 1992, 102: 3915-4075.
- 21- Collins R., Scrimgeour A., Yusuf S et al., Reduction in fatal pulmonary embolism and thrombosis by prophylactic administration of subcutaneous heparin; *N Engl J Med* 1988, 318: 1162-73.
- 22- Clagett GP., Resich JS., Prevention of venous thrombosis in general surgical patients. Results of meta analysis. *Ann Surg* 1988, 208: 227-240.
- 23- Weitz JI., Low molecular-weight heparins. *N Engl J Med* 1997, 337: 688-98.
- 24- Green D., Hrish J., Heit J., et al., Low Molecular weight heparin: A critical analysis of clinical trials *Pharmacol Rev* 1994, 46: 89-109.
- 25- Hirsh J Leving MN: Low Molecular weight heparin. *Blood* 1992, 79: 1-17.
- 26- Imperiale TF., Speroff T: A meta analysis of methods to prevent venous thromboembolism following total hip replacement. *JAMA* 1994, 271: 1780-1785.
- 27- Francis CW., Marder VJ., Mccollister EC., et al., Two step warfarin therapy: prevention of postoperative venous thrombosis without excessive bleeding *JAMA* 1983, 249: 374-378.
- 28- Hull RD., Raskob GE., Rosenbloom DR., et al., Optimal therapeutic of heparin therapy in patient with venous thromboembolism *Arch Intern med* 1992, 152: 1589-1595.
- 29- Thomas DP., Dose low molecular weight heparin cause less bleeding ? *Thrombo Haemost* 1997, 78: 1422-1425.
- 30- Hrish J, Warkentin TE., Raschke R., et al., Heparin and low molecular weight heparin: mechanisms of action. *Pharmacokinetics*,

dosing considerations, efficacy and safety chest 1998, 114(suppl): 4895-505.

31- Warkentin TE., Levine MN., Hirsh J., et al., Heparin induced thrombocytopenia in patients treated with low-molecular weight heparin or unfractionated heparin. N Engl J Med 1995, 332: 1330-1335.

32- Anderson FA Jr., Wheeler HB., Goldberger RJ., et al., Physician practice in the prevention of venous thromboembolism. Ann Intern med, 1991, 115: 591-595.

33- Anderson FA Jr., Wheeler HB., Goldberger., et al., changing clinical practice. Arch Intern med 1994, 154: 669-677.

EVALUATION THE RATE OF THE PREVENTIVE MEASUREMENT FOR VENOUS THROMBOEMBOLISM IN SURGICAL WARD OF A PRIVATE HOSPITAL IN TEHRAN

A.R. Hoseini Nasab, MD^I *M.M. Zahmatkesh, MD^{II}

ABSTRACT

Venous thromboembolism (VTE) is one of the most common problems involves patients in a surgical ward. This problem will be preventable, if we consider risk factors in these patients and use preventive measurements on time. To evaluate our colleagues in surgical ward for using preventive medications and physical methods in prevention of venous thromboembolism, we conducted this cross-sectional prospective study. Two hundred and forty five (92.4%) of 265 patients who were admitted and undergone surgery entered the study. Of this population, 182(74.2%) found to have risk factors for VTE, so that 103 patients (56.6%) had just one, 53(29%) had two, 15 patients (8.3%) had 3 and 11 (0.6%) of them had more than 3 risk factors. Of these patients only 25 (13.7%) were placed on preventive anticoagulant therapy with a 4 ± 2.8 days delay in starting it. From these patients 4 of them diagnosed for VTE which received therapeutic doses of heparin. Despite high rate of risk factors of VTE in the patients of this ward, in most cases no preventive anticoagulant therapy had been undertaken in this hospital.

Key Words: 1) Venous thromboembolism 2) Risk factors 3) Preventive measurs

Presented in Preventive medicine congress, Kerman Shah, 2001.

I) Assistant professor of general rgery, Yazd University of Medical Sciences and Health Services, Yazd, Iran.

II) Assistant professor of pulmonary disorders and intensive cares, Hazrat Rasul-e Akram Hospital, Niayesh st., Sattarkhan Ave., Iran University of Medical Sciences and Health Services, Tehran, Iran. (*Corresponding author)