

Comparison of pharmacologic prophylaxis and mechanical prophylaxis on prevention of deep vein thrombosis in spinal cord injury patients

Mohammad Amin Mohammadzadeh Gharabaghi¹, Ali Meshkini^{2*}, Seyyed Mahmood Tabatabaee³

¹Department of Medicine, College of Medical Sciences, Tabriz Branch, Islamic Azad University, Tabriz, Iran

²Road Traffic Injury Research Center, Department of Neurosurgery, School of Medicine, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran

³Department of Physiology, College of Medical Sciences, Tabriz Branch, Islamic Azad University, Tabriz, Iran

Received: 27 Dec, 2014 Accepted: 20 Jan, 2015

Abstract

Background & Objectives: Deep vein thrombosis is one of the most important complications in patients with spinal cord injury. The aim of this study was to compare the effects of mechanical prophylaxis with or without pharmacological prophylaxis on prevention of deep vein thrombosis in patients with spinal cord injury

Materials and Methods: We conduct a double blind clinical trial study with 75 cases. These patients were divided in to three groups which matched by age and sex. In first group, compressive stocking with prophylactic dose of Enoxaparin (40mg daily) was implemented. For second group compressive stocking with prophylactic dose Heparin (5000 u bid SC) was the therapeutic strategy and for the third group only compressive stocking was applied. Collected data was analyzed by statistical methods.

Results: The incidence rate of deep vein thrombosis in hospitalization period for the first group: %12, second group: % 4 and third group was %4. No statistical significant differences was detected between the results of these groups. ($p=0.424$)

Conclusion: Based on the results of our study, rate of deep vein thrombosis incidence is lower than the other studies. We didn't see any preferences between pharmacologic prophylaxis and mechanical methods on deep vein thrombosis preventive effects.

Keywords: Spinal Cord Injury, Deep Vein Thrombosis, Enoxaparin, Heparin, Compressive Stocking

*Corresponding author:

E-mail: meshkinia@tbzmed.ac.ir

مقاله پژوهشی

مقایسه اثرات استفاده از جوراب فشارنده به تنهایی یا همراه با دوز کم هپارین یا انوکسپارین در جلوگیری از ترومبوز ورید های عمقی در بیماران ترومای نخاعی

محمدامین محمدزاده قره باغی^۱، علی مشکینی^{۲*}، سید محمود طباطبائی^۳

^۱گروه پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد تبریز، تبریز، ایران
^۲مرکز تحقیقات پیشگیری از آسیب حوادث جاده‌ای، گروه جراحی مغز و اعصاب، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران
^۳گروه فیزیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد تبریز، تبریز، ایران

دریافت: ۹۳/۱۰/۶ پذیرش: ۹۳/۱۰/۳۰

چکیده

زمینه و اهداف: از جمله عوارض مهم در بیماران دچار آسیب ترومایی نخاع می‌توان به ترومبوز وریدهای عمقی اشاره کرد. هدف از این مطالعه، مقایسه اثرات استفاده از روش‌های پیشگیری فیزیکی صرف با روش‌های توأم پیشگیری فیزیکی و داروهای ضدانعقاد در بیماران دچار آسیب ترومایی نخاع می‌باشد.

مواد و روش‌ها: این مطالعه به صورت کارآزمایی بالینی دو سویه کور و با تعداد ۷۵ بیمار دچار آسیب ترومایی نخاع، در سه گروه یکسان از نظر سن و جنس انجام گردید. برای گروه اول جوراب فشارنده همراه با هپارین با وزن مولکولی کم LMWH (انوکسپارین ۴۰ میلی‌گرم روزانه) تجویز شد. برای گروه دوم جوراب فشارنده همراه با هپارین با دوز کم Unfractionated (۵۰۰۰ واحد هر ۱۲ ساعت به صورت زیرجلدی) تجویز گردید و در گروه سوم فقط از جوراب فشارنده در طول مدت بستری در بیمارستان استفاده شد.

یافته‌ها: در طی مدت زمان بستری بیماران، در گروه تحت پیشگیری با جوراب فشارنده و انوکسپارین ۳ مورد (۱۲٪)، در گروه تحت پیشگیری با جوراب فشارنده و هپارین ۱ مورد (۴٪) و در گروه استفاده کننده از جوراب فشارنده به تنهایی ۱ مورد (۴٪) از بیماران دچار ترومبوز در وریدهای عمقی شدند ($P=0/424$).

نتیجه‌گیری: با توجه به نتایج مطالعه حاضر، میزان بروز ترومبوز ورید عمقی در این بیماران بالا نبوده و تفاوت معنی‌داری از لحاظ آماری در نحوه پیشگیری از بروز ترومبوز در میان سه گروه مورد مطالعه از نظر افزودن روش‌های پیشگیری دارویی هپارین و انوکسپارین بر روش‌های مکانیکی در این بیماران مشاهده نگردید.

کلید واژه‌ها: ترومبوز وریدهای عمقی، آسیب ترومایی نخاع، جوراب فشارنده، هپارین، انوکسپارین

*ایمیل نویسنده رابط: meshkinia@tbzmed.ac.ir

مقدمه

در هر سال مورد جدید دچار آسیب ترومایی نخاع ایجاد می‌گردد که شیوع کلی آن نزدیک به ۲۵۰۰۰۰ نفر تخمین زده می‌شود (۳). از علل اصلی ایجاد آسیب در طناب نخاعی، می‌توان به تصادفات و سایل نقلیه، سقوط از ارتفاع، جنگ و خشونت و تصادفات ورزشی اشاره نمود (۳-۵). این دسته از بیماران در ریسک بالایی از

آسیب ترومایی نخاع یکی از مصیبت‌بارترین آسیب‌های جوامع انسانی بوده که با بروز سالیانه ۵۷/۸-۱۲/۱ مورد در هر میلیون نفر جمعیت در جهان اتفاق می‌افتد (۱). این آسیب علاوه بر عوارض و ناتوانی‌های متعدد باعث کاهش کیفیت و امید به زندگی نیز می‌گردد (۲). طبق آمارهای منتشره، در ایالات متحده حدود ۱۰۰۰ نفر

باعث کاهش بروز ترومبوز وریدهای عمقی در گروه مورد مطالعه نسبت به گروه کنترل گردیده ولی در برخی مطالعات استفاده طولانی مدت از این روش در بیماران بستری موجب افزایش خطر خونریزی داخل جمجمه‌ای شده است (۱۴). هپارین با وزن مولکولی کم (LMWH) نیز از طریق شکسته شدن مولکول هپارین بدست می‌آید و فراهمی زیستی بیشتری داشته و ترومبوسیتوپنی کمتری در صورت استفاده از آن روی می‌دهد (۱۴). امروزه شواهد فزاینده‌ای مبنی بر تاثیر بیشتر هپارین با وزن مولکولی کم در کاهش بروز ترومبوز وریدی در بیماران جراحی مغز و اعصاب بدون افزایش خطر خونریزی وجود دارد (۱۴). بکارگیری درمانهای ضد انعقادی از جمله هپارین و انوکسپارین در بسیاری از شرایط جراحی‌های دیگر به دقت مورد بررسی قرار گرفته ولی در بیماران ترومبایی مغز و نخاع به دلیل افزایش ریسک خونریزی مغزی هنوز مورد توافق عموم نیست (۱۳). با وجود اینکه ترومبوز در وریدهای عمقی و آمبولی ریوی عوارض شایعی در ترومای نخاع نمی‌باشد ولی جزو علل مهم مرگ و میر در این بیماران تلقی می‌شود (۱۵). به هر حال در بسیاری از بیماران با آسیب ترومبایی نخاع روشهای پیشگیری دارویی مورد استفاده قرار نمی‌گیرد و شاید دلیل اینکار وجود بیماری‌های همزمان دیگری در این افراد باشد که ریسک خونریزی را افزایش دهند (۱۵). بنابراین جهت رسیدن به یک توافق کلی در مورد راهکارهای پیشگیری کننده از بروز ترومبوز وریدهای عمقی در این بیماران نیاز به مطالعات دقیق‌تر و کنترل شده‌تری وجود دارد.

مواد و روش‌ها

این مطالعه به صورت کارآزمایی بالینی تصادفی شده دو سویه کور بوده و کلیه بیمارانی که شرایط ورود به مطالعه را داشتند، به صورت تصادفی در سه گروه ۲۵ نفری قرار گرفتند که برای گروه اول، جوراب فشاری به همراه انوکسپارین با دوز پیشگیری کننده (۴۰ میلی‌گرم روزانه به صورت زیر جلدی) تجویز گردید. برای گروه دوم، جوراب فشاری به همراه هپارین با دوز پیشگیری کننده (۵۰۰۰ واحد هر ۱۲ ساعت به صورت زیر جلدی) تجویز شد. برای گروه سوم (فقط جوراب فشاری) تجویز گردید. نحوه شروع روش پیشگیری از روز اول بستری، پس از پایدار شدن وضعیت همودینامیک بیمار و چک آزمایشات اولیه PT, PTT, INR و تعیین سطح هوشیاری بر اساس معیارهای گلاسکو و رد مشکلات خونریزی‌دهنده و مشکلات کلیوی بیمار، شروع گردید و تا روز ترخیص ادامه یافت. این بیماران در صورت داشتن سایر بیماریهای زمینه‌ای و شکستگی در اندامها از مطالعه خارج گردیدند. لازم به ذکر است داروی هپارین مورد استفاده در این بیماران به صورت ویال‌های ۵۰۰۰ واحد در سی‌سی، ساخت شرکت داروسازی داروپخش - ایران و انوکسپارین بکار رفته با نام تجاری کلگزان به صورت سرنگ‌های آماده ۴۰۰۰ و ۶۰۰۰ واحد بین المللی ساخت شرکت سانوفی وینتروپ - فرانسه بوده است. نحوه تشخیص ترومبوز وریدهای عمقی براساس شک بالینی (در صورت وجود درد، تورم، قرمزی، گرمی و تندرنس) در هریک از اندامها بود که در صورت وجود ظن قوی مبنی بر تشکیل ترومبوز در ورید عمقی، سونوگرافی کالر داپلر از اندام مورد نظر و اندام مقابل جهت مقایسه به عمل آمد و در صورت احراز ترومبوز وریدهای عمقی بر اساس مشاوره داخلی، هپارین یا انوکسپارین با دوز درمانی به ترتیب

عوارض متعدد از جمله تشکیل ترومبوز یا لخته در وریدهای عمقی (DVT) و ترومبوآمبولی وریدی (VTE) قرار دارند (۶۰۷). در واقع ترومبوآمبولی وریدی از علل مهم مرگ و میر در این بیماران می‌باشد (۸). ویرشو در سال ۱۸۴۵ سه فاکتور را در ایجاد ترومبوز وریدهای عمقی موثر بیان نمود: اختلال در جریان خون (بدلیل عدم پمپاژ مناسب وریدی ناشی از اختلال در انقباض عضلات اندامها)، آسیب عروقی (بدلیل فعال شدن آمین‌های وازو اکتیو و یا بعلت فشارهای خارجی وارد بر اندام مبتلا) و افزایش انعقادپذیری (بدلیل تحریک فاکتورهای ترومبوژن بدنبال آسیب از جمله افزایش تجمع و چسبندگی پلاکتی) (۹۰۱۰). در بیماران با آسیب طناب نخاعی بدلیل همراهی داشتن دو فاکتور از تریاد ویرشو که شامل آسیب اندوتلیال عروق (بدلیل تروما) و استاز عروقی (بدلیل بی‌حرکتی) می‌باشد، در خطر بالای تشکیل ترومبوز وریدهای عمقی قرار دارند (۱۰۱۱). میزان بروز ترومبوز وریدهای عمقی در بیماران دچار آسیب ترومبایی نخاع در کشورهای مختلف ۵-۲۶٪ گزارش گردیده است که با توجه به جمعیت‌های مختلف، وجود سایر آسیب‌های همراه، روشهای مختلف پیشگیری و تشخیصی و مدت زمان تشخیص بعد آسیب متغیر است (۹۰۱۰). عوامل خطر اصلی جهت تشکیل ترومبوز وریدی در بیماران دچار آسیب ترومبایی نخاع شامل: طولانی بودن زمان بستری و زمان بهبود و بازگشت به فعالیت می‌باشد (۱۲). ریسک بروز ترومبوز در وریدهای عمقی در دو هفته اول بخصوص ۷ تا ۱۰ روز اول بالا است و در ۷۲ ساعت بعد حادثه نیز مشاهده گردیده ولی به نظر می‌رسد قبل از این مدت خطر بروز کمتری داشته باشد (۱۲). بروز ترومبوز در وریدهای عمقی در این بیماران ممکن است منجر به ایجاد عوارضی از جمله آمبولی ریوی، سندرم پس از تروما، ادم طول کشیده، زخم بستر، گرفتگی عضلانی و اختلال در رفلکس‌های اتونوم گردد که خطرناکترین عارضه در بین موارد ذکر شده آمبولی ریوی می‌باشد و در حدود ۸-۱۴ درصد از این بیماران اتفاق می‌افتد و با میزان مرگ حدود ۴/۷-۲/۵٪ همراهی دارد (۱۱). از این رو یکی از چالش‌های مهم پزشکان در اداره بیماران ترومای نخاعی کاستن از خطر تشکیل ترومبوز در وریدهای عمقی، پیشگیری از تشکیل لخته و هم چنین تشخیص زود هنگام و درمان مناسب ترومبوز وریدی می‌باشد که این کار، از بروز بسیاری از عوارض ناخواسته در این بیماران جلوگیری خواهد نمود (۱۱). با توجه به موارد ذکر شده و در جهت پیشگیری از بروز ترومبوز وریدهای عمقی، تاکنون راهکارهای مختلفی پیشنهاد گردیده است که شامل دو دسته کلی: الف) روش‌های مکانیکی (استفاده از جوراب فشاری، ابزار فشارنده هوایی متناوب)، ب) روش‌های دارویی (شامل هپارین با دوز پایین، هپارین با وزن مولکولی کم) می‌باشد (۱۳). از جمله مزیت‌های استفاده از روشهای مکانیکی بهبود عملکرد همودینامیک و فیبرینولیز لخته، خطر کم، سادگی و کم هزینه بودن استفاده از این وسایل می‌باشد (۱۳)، و معایب استفاده از این ابزارها شامل: فشار بر عصب و ایجاد نوروپاتی، و حساسیت نسبت به جنس ماده بکار رفته است (۱۳). علی‌رغم کاهش چشمگیر بروز ترومبوز وریدی با استفاده از روشهای مکانیکی این عارضه در بیماران دچار آسیب ترومبایی نخاع همچنان رخ می‌دهد. هپارین شکسته نشده (Unfractionated) مخلوط ناهمگن گلیکوز آمینوگلیکان‌ها با وزن مولکولی ۴ تا ۳۰ کیلو دالتون بوده و باعث فعال‌سازی آنتی ترومبین III می‌گردد (۱۴). استفاده از هپارین با دوز کم در چندین مطالعه

جدول ۱: مقایسه متغیرهای مختلف به تفکیک گروه های مورد مطالعه

P	گروه های مورد مطالعه				
	کل	فقط		اتوکساپارین با جوراب	
		جوراب	هپارین با جوراب		
۰/۷	۴۰/۴	۴۰/۶	۳۸/۴	۴۲/۳۲	میانگین سنی بیماران
۰/۶۴۵	۷۰/۳۰	۱۶/۹	۱۷/۸	۱۹/۶	نسبت جنسی بیماران
۰/۵۱۳	۳۰/۷	۹/۴	۱۳/۳	۸	میزان بروز نقایص نورولوژیک
۰/۴۲۴	۷۰(٪۳)	۲۴(٪۹۶)	۲۴(٪۹۶)	۲۲(٪۸۸)	منفی
	۵(٪۶۸)	۱(٪۴)	۱(٪۴)	۳(٪۱۲)	مثبت

لازم به ذکر است همه بیمارانی که در این مطالعه دچار ترومبوز در وریدهای عمقی شدند، مونث و ۳ تن از آنان کوادری پلژیک بودند. در هیچ یک از بیماران مورد مطالعه علائمی به نفع خونریزی در طی مدت بستری مشاهده نگردید.

بحث

آسیب ضربه‌ای نخاع مهم‌ترین بیماری متعاقب تروما است که آسیب ناشی از آن موجب زمین گیر شدن فرد درگیر تا پایان زندگی، کاهش کیفیت زندگی، افزایش هزینه‌های نگهداری و مراقبت از بیمار و در نهایت باعث کوتاهی عمر آنان می‌گردد. لذا انجام اقدامات پیشگیری در جهت کاهش عوارض ناشی از آسیب ضربه-ای نخاع در این بیماران از اهمیت بسزایی برخوردار است (۱۸-۱۶). بر این اساس مطالعه حاضر با هدف بررسی و مقایسه روشهای پیشگیری از بروز ترومبوز در وریدهای عمقی در بیماران ترومای نخاعی انجام گرفت. در این مطالعه میانگین سنی کل بیماران برابر ۴۰/۴±۲۷/۱۶ سال، کمترین مقدار برابر ۱۴ سال و بیشترین مقدار برابر ۸۱ سال بود. میانگین سنی بیماران به تفکیک در گروه اول ۴۲/۳±۱۹/۵، در گروه دوم ۳۸/۴±۱۶/۳۷ سال و در گروه سوم ۴۰/۶±۱۲/۵ سال بود. در مطالعه کوهورت که توسط جورجی و همکاران در سال ۲۰۱۳ انتشار یافته به بررسی ریسک بروز ترومبوز وریدهای عمقی در کوتاه مدت و طولانی مدت در ۹۴ مورد بیمار که اتوکساپارین همراه با جوراب فشاری دریافت می‌کردند پرداخته-اند. در این مطالعه به این نتیجه رسیدند که ریسک بروز ترومبوز در طی ۳ ماه اول پس از حادثه بویژه در ۲ هفته اول افزایش چشمگیری را نشان می‌دهد ولی تفاوت معنی‌دار آماری از نظر تاثیر استفاده از روش‌های پیشگیری دارویی تشکیل ترومبوز مشاهده نگردید. هم چنین در این مطالعه افرادی که سن بالای ۴۵ سال، سابقه قبلی ترومبوآمبولی وریدی و شکستگی در نواحی دیگر، پاراپلژی و بیحرکتی طولانی مدت داشتند بیشتر دچار ترومبوز در وریدهای عمقی گردیدند. در این مطالعه بهترین زمان شروع استفاده از روشهای پروفیلاکسی مشخص نگردیده و توصیه به انجام مطالعات با حجم نمونه بیشتر و توجه به این مقوله شده است (۱۹). با توجه به یافته‌های مطالعه ما، بیمارانی که دارای سن بالا و عوارض نورولوژیک بودند بیشتر دچار بروز DVT گردیدند که تا باید کننده مطالب بالا بود. همچنین برای همه بیماران در این مطالعه روشهای پروفیلاکسی در ۲۴ ساعت اول بعد بستری تجویز شد. در مطالعه مقطعی که توسط Ballu و همکاران در سال ۲۰۱۳ انتشار یافته بروز ترومبوز در وریدهای عمقی ۱۱/۳٪ گزارش شده و مشاهده گردیده در بیمارانی که آسیب کامل نخاعی، آسیب کامل نوروون حرکتی و آسیب نخاع توراسیک داشتند، ریسک بروز ترومبوز وریدهای عمقی بالاتر است. در این مطالعه هیچ یک از

۱۰۰۰ واحد بر ساعت به صورت انفوزیون و ۱ میلیگرم بر کیلوگرم وزن بدن دو بار در روز به صورت ساب کوتانوس) شروع گردید. در صورت شک به خونریزی، بررسی از نظر علائم بالینی خونریزی در مناطق مختلف بدن از جمله: خونریزی گوارشی (هماتم و ملنا)، تنفسی (هموپتزی و اپیستاکسی)، ادراری (هماچوری)، پوستی (وجود پتشی و پورپورا و اکیموز)، بافت نرم (وجود هماتوم در نقاط مختلف بدن) و خونریزی CNS با (بررسی کاهش سطح هوشیاری بر اساس سیستم نمره دهی گلاسکو و علائم فوکال عصبی و تایید با سی تی اسکن) صورت پذیرفت. در صورت وجود هرگونه اختلال همودینامیک ضمن درج در پرونده بیمار، اقدامات مقتضی صورت پذیرفت. لازم به ذکر است در هیچ یک از بیماران مورد مطالعه، سابقه ترومبوز در وریدهای عمقی، آمبولی ریوی، علائم واریس در اندام‌های تحتانی، حساسیت به هپارین و سایر شرایط افزایش انعقادپذیری وجود نداشته است. گردآوری اطلاعات از طریق مشاهدات و معاینات بالینی و انجام آزمایشات پاراکلینیکی مرتبط با موضوع و ثبت آنها در فرم جمع-آوری اطلاعات و هم چنین استفاده از نتایج سونوگرافی کالر داپلر انجام گرفت. داده‌های جمع‌آوری شده از این بیماران با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۱۹ تحت آنالیز آماری قرار گرفت. جهت مقایسه متغیرهای کیفی آزمون رابطه مجذور کای و یا آزمون دقیق فیشر و برای مقایسه متغیرهای کمی، از آزمون ANOVA و با محاسبه نسبت شانس با فاصله اطمینان ۹۵٪ استفاده گردید و نتایج در صورت دارا بودن $P < 0.05$ معنی‌دار در نظر گرفته شد. اطلاعات بدست آمده به صورت میانگین، انحراف معیار و فراوانی و درصد گزارش گردید. لازم به ذکر است این مطالعه در سایت مرکز ثبت کارآزمایی بالینی ایران به نشانی www.irct.ir و با کد IRCT201411119908N1 به ثبت رسیده است.

یافته‌ها

در این مطالعه هر سه گروه در ابتدا از نظر سن و جنس همسان‌سازی شده بودند. در این مطالعه ۷۵ نفری، ۶۹/۳ درصد (۵۲ بیمار) مذکر و ۳۰/۷ درصد (۲۳ بیمار) مونث بودند (جدول ۱). میانگین سنی کل بیماران مورد مطالعه برابر ۴۰/۴±۲۷/۱۶ سال، کمترین مقدار برابر ۱۴ سال و بیشترین مقدار برابر ۸۱ سال بود (جدول ۱). در بررسی آماری از نظر میانگین سنی تفاوت معنی داری در بین گروههای مورد مطالعه وجود نداشت ($P=0.07$). میانگین مدت بستری بیماران مورد مطالعه، برابر ۵/۹۸ روز، کمترین مقدار برابر با ۳ و بیشترین مقدار برابر با ۱۴ روز بود. طبق نتایج بدست آمده از آزمونهای آماری اختلاف معنی‌داری از نظر وضعیت انعقادی بیماران شامل: PT، Ptt، INR، PTT هم چنین از نظر میزان هموگلوبین، در بین گروه‌های مورد مطالعه مشاهده نگردید. در این مطالعه ۵ مورد از کل بیماران شرکت‌کننده در مطالعه (۶/۷٪) در طول مدت بستری دچار عارضه ترومبوز در وریدهای عمقی اندامهای تحتانی گردیدند که به تفکیک در گروه اول ۳ مورد، در گروه دوم ۱ مورد و در گروه سوم ۱ مورد بود (جدول ۱). با وجود بروز عارضه مزبور در این مطالعه، از نظر آماری تفاوت معنی‌داری در مقایسه بین گروه‌های موجود مشاهده نشد ($P=0.424$).

عمر بالاتر، ریسک خونریزی کمتر و قابلیت پیشگویی اثرات وابسته به دوز این دارو در این مطالعه ترجیح داده شده است (۲۲). در مطالعه کارآزمایی بالینی که در هندوستان با ۳۸۵ بیمار انجام یافته و در سال ۲۰۰۹ به چاپ رسیده، برای گروهی از بیماران از هپارین شکسته نشده و برای گروه دیگر فقط از روشهای پیشگیری مکانیکی استفاده گردیده است. طبق نتایج مطالعه مذکور، استفاده از هپارین با دوز پیشگیری کننده، اثری در کاهش بروز ترومبوز در این بیماران نداشته است و استفاده از روشهای پیشگیری مکانیکی مانند تمرینات حرکات اندام در محدوده حرکتی در کاهش بروز ترومبوز و رید عمقی موثر بوده است (۱۲). در مطالعه ما نیز میزان بروز ترومبوز در وریدهای عمقی در گروه استفاده کننده از جوراب کمتر از گروه استفاده کننده از انوکسپارین به همراه جوراب بوده است گرچه تفاوت معنی دار آماری در این زمینه مشاهده نگردید. در یک مطالعه مروری سیستماتیک که در سال ۲۰۱۲ انجام یافته افزودن درمانهای ضد انعقادی هپارینی یا انوکسپارینی را بر استفاده از ابزارهای فشارنده هوایی متناوب و جوراب فشاری ترجیح داده است (۲۳). با وجود مطالعات قبلی در این زمینه به دلیل حجم کم نمونه های مورد مطالعه وعدم یکسان سازی نمونه ها نتیجه گیری مطالعات به صورت ناواضح بیان گردیده‌اند و توصیه مکرر به نمونه گیری صحیح و با حجم نمونه بیشتر شده است. در نتایج بدست آمده از مطالعه ما نیز ارتباط معناداری میان استفاده از روشهای پیشگیری دارویی و مکانیکی مشاهده نشد و هیچ یک از روشهای پیشگیری دارویی DVT بر یکدیگر ارجحیت نداشتند.

نتیجه‌گیری

با توجه به نتایج مطالعات ما اکثریت بیماران مذکر و از نظر سنی جوان بودند. در این مطالعه همه بیمارانی که دچار ترومبوز در وریدهای عمقی شده بودند، مونث و اکثریت آنان دارای عوارض نورولوژیک بودند. با عنایت به نتایج مطالعه مزبور، بدلیل خطر بالای تشکیل ترومبوز در جنسیت مونث و داشتن عارضه نورولوژیک بویژه درنواحی فوقانی نخاع گردنی، شروع روشهای پیشگیری از تشکیل ترومبوز وریدهای عمقی در اولین زمان ممکن پس از پایدارشدن وضعیت عمومی در اینگونه بیماران توصیه می‌گردد.

تقدیر و تشکر

بدینوسیله از کمیته تحقیقات دانشجویی دانشگاه علوم پزشکی تبریز جهت مساعدت در انجام این طرح تشکر و قدردانی می‌گردد.

References

1. Van den Berg ME, Castellote JM, Mahillo-Fernandez I, de Pedro-Cuesta J. Incidence of spinal cord injury worldwide: a systematic review. *Neuroepidemiology* 2010; **34**: 184-192.
2. Hartkopp A, Bronnum-Hansen H, Seidenschner AM, Biering-Sorensen F. Survival and cause of death after traumatic spinal cord injury. A long-term epidemiological survey from Denmark. *Spinal Cord* 1997; **35**: 76-85.
3. De Vico MJ, Krause JS, Lammertse DP. Recent trends in mortality and causes of death among persons with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1999; **80**: 1411-1419.
4. Sipski ML, Richards JS. Spinal cord injury rehabilitation: State of the science. *Am J Phys Med Rehabil* 2006; **85**: 310-342.
5. Chen D, Apple DF, Hudson LM, Bode R Medical complications during acute rehabilitation following

بیماران از روشهای پیشگیری ترومبوز استفاده نمی‌نمودند (۱۱). طبق نتایج بدست آمده از مطالعه حاضر، میزان بروز ترومبوز در وریدهای عمقی پایین تر از مطالعه مذکور بوده و همچنین ارتباط معنادار آماری بین شدت آسیب نخاعی و میزان بروز DVT مشاهده نگردید. در مطالعه مروری Hull به این مطلب اشاره گردیده که استفاده از روشهای پیشگیری مکانیکی و دارویی بر عدم استفاده از آنها اولویت دارد و پزشک بسته به تشخیص خود می‌تواند از هپارین با دوز پروفیلاکتیک یا انوکسپارین به همراه روشهای پیشگیری مکانیکی استفاده نماید. همچنین این مطالعه استفاده از انوکسپارین را در بیماران با خطر بالای خونریزی ترجیح داده است و مسئولیت استفاده از هر یک از روشهای پیشگیری را به عهده خود پزشک نهاده است (۲۰). برطبق نتایج آنالیز آماری مطالعه ما نیز تفاوت معناداری از نظر برتری نوع روشهای پیشگیری در بیماران مورد مطالعه مشاهده نشد. در مطالعه گذشته نگری که در کره جنوبی و با ۱۸۵ بیمار ترومای نخاعی توسط GeolDo و همکاران وی انجام گرفته، بروز ترومبوز در وریدهای عمقی را بعد آسیب ترومایی نخاع ۲۷/۶٪ گزارش کرده است و نبود اسپاستیسیتی را به عنوان فاکتور مستقل تاثیرگذار در تشکیل ترومبوز وریدهای عمقی اعلام داشته است و توصیه به استفاده از روشهای دارویی پیشگیری از تشکیل ترومبوز نموده است. در این مطالعه به این مطلب نیز اشاره گردیده است که میزان بروز ترومبوز در وریدهای عمقی در کشورهای آسیایی در حال افزایش است و دلایلی همچون صنعتی شدن شهرها، رژیم غذایی به خصوص از نوع پرچرب، تغییر نوع زندگی و شهرنشینی را در این موضوع دخیل دانسته است (۲۱). هر چند نتایج مطالعه فوق در رابطه با میزان بروز ترومبوز وریدهای عمقی بالاتر از نتایج مطالعه ما بوده ولی در توجیه وجود این تفاوت می‌توان موارد ذیل را در نظر گرفت: حجم نمونه مورد بررسی، وجود سایر عوامل خطر مستعدکننده در بروز ترومبوز وریدهای عمقی، تفاوت در مدت زمان بستری و شدت بیماری زمینه‌ای و همچنین نوع روش تشخیص ترومبوز در وریدهای عمقی و بسیاری از علل دیگر ممکن است زمینه ساز این اختلاف باشند. در مطالعه مروری سیستماتیک که سن کریستی و همکاران در سال ۲۰۱۱ انجام دادند، به این نتیجه رسیدند که استفاده از روشهای پیشگیری دارویی خطر تشکیل ترومبوز در وریدهای عمقی را کاهش داده و توصیه به شروع هپارین با وزن مولکولی کم در طول ۷۲ ساعت بعد آسیب نموده‌اند و به این مطلب نیز اشاره کردند که چنانچه بیمار نیاز به مداخلات جراحی در حین بستری داشته باشد، صبح روز عمل داروی ضد انعقاد موقتا قطع شود و در طی ۲۴ ساعت بعد از عمل همان رژیم مجددا ادامه یابد. استفاده از هپارین با وزن مولکولی کم بر هپارین شکسته نشده به دلیل نیمه

- spinal cord injury: current experience of the Model Systems. *Arch Phys Med Rehabil* 1999; **80**: 1397-1401.
6. Brach BB, Moser KM, Cedar L, Minter M, Convery R. Venous thrombosis in acute spinal cord paralysis. *J Trauma* 1977; **17**: 289-292.
 7. Geerts WH, Code KI, Jay RM, Chen E, and Szalai JP. A prospective study of venous thromboembolism after major trauma. *N Eng J Med* 1994; **331**: 1601-1606.
 8. Arti HR, Rouzbahani R. Comparing the effectiveness results of Heparin and Enoxaparin after total hip arthroplasty. *Journal of Isfahan Medical School* 2013; **231**: 381-388.
 9. Meshkini A, Salehpour F, Shakeri M, Khorasanian M. The Comparison between the Effects of Intermittent Pneumatic Compression Device Used Alone or in Combination with Low Dose Heparin or Enoxaparin in Prevention of Deep Venous Thrombosis in the Patients with Severe Head Trauma. *Medical Journal of Tabriz University of Medical Sciences & Health Services* 2007; **29**(3): 105-110.
 10. Chen Y, Shao J, Zhu W, Jia LS, Chen XS. Identification of risk factors for respiratory complications in upper cervical spinal injured patients with neurological impairment. *Acta Orthop Traumatol Turc* 2013; **47**(2): 111-117.
 11. Ballu S, Nyati M, Kajja I. Deep venous thrombosis in patients with acute traumatic spinal cord injury: prevalence and patterns in a major teaching hospital in Uganda. *EAJOJ* 2013; **7**: 36-43.
 12. Agarwal NK, Mathur N. Deep vein thrombosis in acute spinal cord injury. *Spinal Cord* 2009; **47**: 769-772.
 13. Sumas ME, Narayan RK. Head injury. In: Grossman GR, ed. *Principles of Neurosurgery*. 2nd ed. Philadelphia; Lippincott-Raven Pub; 1999; PP: 7-17.
 14. Hamilton MG, Hull RD, Pineo GF. Venous thromboembolism in neurosurgery and neurology patients: a review. *Neurosurgery* 1994; **34**: 280-296.
 15. Yu HT, Dylan ML, Lin J, Dubois RW. Hospitals' compliance with prophylaxis guidelines for venous thromboembolism. *Am J Health Syst Pharm* 2007; **64**(1): 69-76.
 16. Shah RR, Tisherman SA. Spinal cord injury. Imaging the ICU patient. *Springer* 2014; **7**: 377-380.
 17. Westgren N, Levi R. Quality of life and traumatic spinal cord injury. *Archives of physical medicine and rehabilitation* 1998; **79**(11): 1433-1439.
 18. Behrmann DL, Breshnahan JC, Beattie MS. Modeling of acute spinal cord injury in the rat: neuroprotection and enhanced recovery with Methylprednisolone, U-74006F and YM-14673. *Experimental Neurology* 1994; **126**(1): 61-75.
 19. Giorgi Pierfranceschi M, Donadini MP, Dentali F, Ageno W, Marazzi M, Bocchi R, et.al. The short- and long-term risk of venous thromboembolism in patients with acute spinal cord injury: a prospective cohort study. *Thromb Haemost* 2013; **109**(1): 34-38.
 20. Hull R. Venous thromboembolism in spinal cord injury patients. *Chest* 1992; **102**(6): 658-661.
 21. Geol Do J, Huwan Kim D, and Hyun Sung D. Incidence of deep vein thrombosis after spinal cord injury in Korean patients at acute rehabilitation unit. *J Korean Med Sci* 2013; **28**: 1382-1387.
 22. Christie S, Thibault-Halman G, and Casha S. Acute pharmacological DVT prophylaxis jury. *Journal of Neuro Trauma* 2011; **28**: 1509-1514.
 23. Gould M, Garcia D, Wren S, Karanicolas P, Arclous J, Heit J, et.al. Prevention of VTE in no orthopedic surgical patients. *Chest* 2012; **141**(2): 266-271.