Comparison of the Prevalence Rates of Venous Thromboembolism between the Patients Treated with Enoxaparin and Heparin: A cross-Sectional Study in the Intensive Care Unit of Imam Khomeini Hospital in Ahvaz

Mohsen Savaie [1], **Zeinab Farhadi**[2], **Farhad Soltani**[3], **Fereshteh Amiri**[4], **Reza Baghbanian**[5]
1.Assistant Professor, Pain Research Center, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran. Email: drsavaie@gmail.com
Mobile: 09177068630
ORCID: 0000-0002-5079-5273
2. Medical Student, Faculty of Medicine, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran. ORCID: 0000-0003-0416-2659
3. Associate Professor, Pain Research Center, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran. ORCID: 0000-0003-2655-1022
4.Assistant Professor, Pain Research Center, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran. ORCID: 0000-0002-7585-3011
5. Assistant Professor, Pain Research Center, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran.ORCID: 0000-0001-9719-3512

ABSTRACT

Background and Aim: Deep vein thrombosis, especially in the lower extremities, is one of the complications of immobility. Major surgeries, especially orthopedic surgeries and inpatient care in the intensive care unit, predispose the patients to such complications. The aim of this study was to compare the prevalence rats of venous thromboembolism between the patients treated with enoxaparin and subcutaneous heparin in the intensive care unit.

Materials and Methods: This was a retrospective cross-sectional study. Sampling method was census. All the patients who had been admitted to the intensive care units of Imam Khomeini Hospital in Ahvaz from the beginning of September 2017 to the end of December 2017, were entered into this study. Data were extracted from the patients' medical records and recorded in a checklist for every patient. Using SPSS20 software, data were analyzed by descriptive and analytical statistics.

Results: Out of 600 patients, 64 (10.66%) patients had venous thromboembolism, of which 35 patients (54.7%) were in the heparin group and 29 patients (45.3%) in the enoxaparin group ($P > 0.05$). 18 patients had deep venous thrombosis (3%), among them 13 (72.22%) patients were in the heparin group and 5 (27.78%) patients in the enoxaparin group ($P < 0.05$).

Conclusion: In this study, enoxaparin administration was more effective than heparin in the prevention of deep vein thrombosis but the effects of these two drugs were the same in the prevention of pulmonary thromboembolism. More concrete conclusions require further studies with control of underlying and confounding factors.

Keywords: Venous thromboembolism, Enoxaparin, Heparin, Intensive care
Received: Sep 21, 2020 **Accepted:** July 7, 2021

How to cite the article: Mohsen Savaie, Zeinab Farhadi, Farhad Soltani, Fereshteh Amiri, Reza Baghbanian**.** Comparison of the Prevalence Rates of Venous Thromboembolism Between the Patients Treated with Enoxaparin and Heparin: A cross-Sectional Study in the Intensive Care Unit of Imam Khomeini Hospital in Ahvaz**.** SJKU. 2022;27(2):55-63**.**

Copyright © 2018 the Author (s). Published by Kurdistan University of Medical Sciences. This is an open access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution-Non Commercial License 4.0 (CCBYNC), where it is permissible to download, share, remix, transform, and buildup the work provided it is properly cited. The work cannot be used commercially without permission from the journal

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-04]

[DOI: 10.52547/sjku.27.2.55]

مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی کردستان / دوره بیست و هفت / خرداد و تیر ۱۴۰۱-۶۳/۵۵

مقایسه شیوع ترومبو آمبولی وریدی در بیماران تحت درمان با انوکساپارین و هپارین زیرجلدی: مطالعه مقطعی در بخش مراقبت‌های ویژه بیمارستان امام خمینی اهواز

محسن سوایی[1]، زینب فرهادی[2]، فرهاد سلطانی[3]، فرشته امیری[4]، رضا باغبانیان[5]

۱.استادیار، مرکز تحقیقات درد، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران .ارکید: ۰۰۰۰-۰۰۰۲-۵۰۷۹-۵۲۷۳

ایمیل: drsavaie@gmail.com تلفن: ۰۹۱۷۷۰۶۸۶۳۰

۲.دانشجوی پزشکی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران. ارکید: ۲۶۵۹-۰۴۱۶-۰۰۰۳-۰۰۰۰

۳.دانشیار، مرکز تحقیقات درد، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران. ارکید:۱۰۲۲-۲۶۵۵-۰۰۰۳-۰۰۰۰

۴.استادیار، مرکز تحقیقات درد، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران .ارکید: ۳۰۱۱-۷۵۸۵-۰۰۰۲-۰۰۰۰

۵.استادیار،مرکز تحقیقات درد، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران.ارکید:۳۵۱۲-۹۷۱۹-۰۰۰۱-۰۰۰۰

چکیده

زمینه و هدف :ترمبوز وریدهای عمقی، به خصوص در اندام تحتانی، یکی از عوارض بی‌حرکتی است. جراحی‌های بزرگ به ویژه جراحی‌های ارتوپدی و بستری بیمار در بخش مراقبت‌های ویژه، زمینه‌ساز چنین عوارضی هستند. هدف از این مطالعه، مقایسه شیوع ترومبوآمبولی وریدی در بیماران تحت درمان با انوکساپارین و هپارین در بخش مراقبت‌های ویژه بود.

مواد و روش‌ها: این مطالعه از نوع مقطعی-تحلیلی و به صورت گذشته‌نگر انجام گردید. نمونه مورد بررسی شامل همه بیمارانی بود که از ابتدای مهرماه ۱۳۹۶ تا پایان آذرماه ۱۳۹۶ در بخش‌های مراقبت‌های ویژه بیمارستان امام خمینی شهر اهواز بستری شده بودند، پژوهشگر با مراجعه به بایگانی مدارک پزشکی بیمارستان پرونده ۶۰۰ بیمار بزرگسال بالای ۱۸ سال را که در این بازه زمانی بستری شده بودند به روش سرشماری بررسی نمود. اطلاعات بر اساس مستندات پرونده درمانی بیمار به وسیله چک‌لیست استخراج و در فرم های مربوطه درج گردید. سپس داده ها توسط نرم‌افزار SPSS20 و آمار توصیفی و تحلیلی مورد بررسی قرار گرفت.

یافته‌ها: از میان ۶۰۰ بیمار بررسی شده، ۶۴ بیمار دچار ترومبوآمبولی ریه شده بودند (۱۰/۶۶٪) که ۳۵ بیمار (۵۴/۷٪) در گروه دریافت کننده هپارین و ۲۹ بیمار (۴۵/۳٪) در گروه دریافت کننده انوکساپارین قرار داشتند (P> ۰/۰۵). همچنین، در ۱۸ بیمار ترومبوز وریدهای عمقی یافت شد (۳٪) که ۱۳ بیمار (۷۲/۲۲٪) در گروه دریافت کننده هپارین و ۵ بیمار (۲۷/۷۸٪) در گروه دریافت کننده انوکساپارین قرار داشتند (P<۰/۰۵).

نتیجه‌گیری: در این مطالعه، تجویز انوکساپارین اثربخشی بیشتری نسبت به هپارین در پیشگیری از ایجاد ترومبوز وریدعمقی داشته است؛ اما اثر بخشی یکسانی در پیشگیری از ایجاد ترومبوآمبولی ریه داشته است. نتیجه‌گیری قطعی نیاز به مطالعات بیشتر همراه با کنترل عوامل زمینه‌ای و مخدوش کننده دارد.

کلمات کلیدی: ترومبوآمبولی وریدی، انوکساپارین، هپارین، مراقبت‌های ویژه

وصول مقاله:۹۹/۶/۳۱ اصلاحیه نهایی:۱۴۰۰/۲/۱۳ پذیرش:۱۴۰۰/۴/۱۶

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-04]

[DOI: 10.52547/sjku.27.2.55]

مقدمه

ترومبوآمبولی وریدی یکی از شایع‌ترین علل قابل پیشگیری مرگ‌ومیر بیماران بستری در بیمارستان است (۱, ۲). ترومبوز وریدی اغلب خود به خود اتفاق می‌افتد، با این حال اغلب به عنوان عارضه وضعیت‌های بالینی و جراحی، در سطح جامعه و بیمارستان مطرح می‌شود (۳). اغلب بیماران بستری در بخش مراقبت‌های ویژه با توجه به استراحت مطلق و بیماری زمینه‌ای به شدت در معرض ایجاد ترومبوآمبولی وریدی قرار دارند.

ترومبوز وریدی به دنبال تشکیل لخته در وریدها به وجود می‌آید. عمده‌ترین محل تشکیل ترومبوز وریدهای عمقی پاهاست (ترومبوز ورید عمقی) و ترومبوز از این نواحی کنده شده و به سمت ریه آمبولیزه می‌شود (آمبولی ریوی). حدود ۳ تا ۱۲ درصد از همه ترومبوزهای وریدی در اندام فوقانی شکل می‌گیرند. لخته تشکیل شده در وریدهای عمقی ممکن است از محل خود کنده شده و با ورود به شریان‌های ریوی، ترومبوآمبولی ریوی (آمبولی ریه) ایجاد کند (۴)، ترومبوآمبولی ریوی با انسداد جریان خون ریوی خطرناک و تهدید کننده حیات است (۵).

فقط حدود ۲۰-۱۵٪ از کسانی که از نظر بالینی مشکوک به ترومبوز ورید عمقی پا یا آمبولی ریوی هستند، واقعاً ترومبوز دارند (۶). برای تشخیص به موقع، باید بیماران از بدو ورود به بخش مراقبت‌های ویژه به طور روزانه مورد بررسی بالینی و در صورت نیاز، اقدامات پاراکلینیک صورت پذیرد. در یک مطالعه ترومبوز ورید عمقی در بخش مراقبت‌های ویژه جراحی و داخلی شیوعی در حدود ۱۰٪ داشته است. در مطالعه‌ای دیگر که طی آن برای بیماران تحت ونتیلاتور در روزهای ۴ تا ۷ بستری سونوگرافی داپلر انجام شد، نشان داده شد که ترومبوز ورید عمقی در بیمارانی که پروفیلاکسی دریافت نکرده بودند ۱۹٪ و در بیمارانی که پروفیلاکسی دارویی با هپارین دریافت کرده بودند ۷٪ بوده است. در مطالعات آینده نگر در بیماران با ریسک بالا که پروفیلاکسی هم دریافت نمی‌کردند شیوع ترومبوز ورید عمقی با ونوگرافی ۱۰/۵ تا ۱۴/۹ درصد و با اولتراسوند ۵٪ بوده است (۲, ۶).

عوارض مهم ترومبوز شامل سندرم ناتوانی پس از ترومبوز و مرگ ناشی از آمبولی ریوی کشنده است؛ بنابراین درمان با داروهای ضد انعقاد باید به سرعت و به مقدار کافی انجام گیرد (۷).

بسیاری از فاکتورهای خطر ترومبوز شناخته شده‌اند و همگی آن‌ها با بی‌تحرکی و افزایش انعقاد پذیری همراه هستند. عوامل خطر متعددی برای ایجاد ترومبوآمبولی وریدی مطرح شده که از آن میان می‌توان سن بالا، سابقه قبلی ترومبوز سیاهرگی عمقی، هر عاملی که باعث استاز وریدی بشود، هرگونه آسیب به آندوتلیوم عروق مثل جراحی و تروما، افزایش انعقادپذیری خون، مصرف استروژن و بدخیمی‌ها را نام برد (۸، ۹، ۱۰).

ترومبوز ورید عمقی اغلب بدون علامت است که شاید به دلیل عدم انسداد کامل وریدی یا وجود وریدهای جانبی باشد. علائم شایع ترومبوز ورید عمقی شامل درد ساق پا، تورم ساق پا و درد در هنگام dorsiflexion پا است. روش قطعی تشخیص ترومبوز ورید عمقی، ونوگرافی است ولی از سونوگرافی داپلر به علت عدم نیاز به تزریق ماده حاجب، غیر تهاجمی‌بودن و حساسیت بالای آن بیشتر استفاده می‌شود (۸، ۹، ۱۰).

روش‌های پیشگیری شامل استفاده از داروهای ضد انعقاد مانند هپارین شکسته نشده (Unfractionated heparin, UFH) و هپارین با وزن مولکولی پایین (Low molecular weight heparin, LMWH)، وارفارین و نیز استفاده از اقدامات غیر دارویی مانند تشویق بیمار به حرکت در اسرع وقت، روش‌های مکانیکی (جوراب‌های الاستیک، دستگاه فشارنده متناوب اندام) و فیلتر کارگذاری شده در ورید اجوف تحتانی است (۱۱, ۱۲).

درمان کلاسیک ترومبوز ورید عمقی، شامل یک دوره اولیه اینفیوژن وریدی UFH یا LMWH زیرجلدی (دو بار در روز) و سپس ادامه درمان با یک داروی خوراکی با اثر

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-04]

[DOI: 10.52547/sjku.27.2.55]

طولانی‌تر است (۱۱). داروهای خوراکی طولانی اثر شامل آنتاگونیست های خوراکی ویتامین K (وارفارین)، مهارکننده‌های مستقیم ترومبین (دابیگاتران و آرگاتروبان) یا مهارکننده‌ی فاکتور X فعال (ریواروکسابان و آپیکسابان) هستند که دو دسته اخیر به عنوان DOAC (Direct oral anticoagulants) یا NOAC (New oral anticoagulants) شناخته می شوند (۱۱، ۱۳).

UFH در ترکیب با آنتی ترومبین III از طریق غیرفعال سازی فاکتور Xa و مهار تبدیل پروترومبین مانع از تشکیل لخته می‌گردد. LMWH نوعی هپارین با وزن مولکولی کم است که از شکستن زنجیره‌های پلی ساکاریدی بزرگتر UFH از طریق دپلیمریزاسیون آنزیمی یا شیمیایی به دست می‌آید. فعالیت بیولوژیکی آن وابسته به آنتی ترومبین است. این دارو با اتصال به آنتی ترومبین III و فعال کردن آن موجب مهار فاکتورهای X و II می‌شود. اثر عمده این دارو بر روی مهار فاکتور X است و به میزان کمتر بر روی فاکتور II (ترومبین) نیز مؤثر هست (۱۴). LMWH خواص بیولوژیک و بالینی خود را از ساختار اجزای پلی ساکاریدی خود به دست می‌آورد، هر چند که هنوز این ویژگی‌های ساختاری خاص که طیف اثرات زیستی و بالینی LMWH را ایجاد می‌کنند، به طور کامل شناخته نشده‌اند (۱۵).

با توجه به اهمیت مدیریت صحیح این بیماران و با وجود مطالعات محدود انجام شده در این زمینه، این مطالعه با هدف مقایسه شیوع ترومبوز ورید عمقی در بیماران تحت درمان با LMWH و UFH زیر جلدی در بیماران جراحی بستری در واحد مراقبت‌های ویژه طراحی و انجام شد تا بر اساس نتایج حاصل از آن بتوان بهترین روش درمانی را مورد استفاده قرار داد.

مواد و روش‌ها

این مطالعه از نوع مقطعی-تحلیلی و به صورت گذشته‌نگر انجام گرفت. جامعه مورد بررسی شامل همه بیمارانی بود که در بخش‌های مراقبت‌های ویژه بیمارستان امام خمینی شهر اهواز بستری شده بودند. به دلیل محدودیت‌های موجود در استخراج تعداد زیادی از پرونده‌ها از بایگانی بیمارستان، با هماهنگی مشاور محترم آمار و بایگانی مدارک پزشکی، بررسی پرونده‌ها در یک بازه زمانی شش ماهه مورد تائید مشاور محترم آمار قرار گرفت. پس از دریافت کد اخلاق و اخذ مجوزهای لازم از معاونت محترم پژوهشی دانشگاه، پژوهشگر به واحد مدارک پزشکی بیمارستان امام خمینی شهر اهواز مراجعه نموده و لیست بیماران بستری شده در بازه زمانی مورد نظر را دریافت نمود (انتخاب بیماران به‌صورت سرشماری)، سپس پرونده‌های پزشکی ۶۰۰ بیمار توسط پژوهشگر مورد بررسی دقیق قرار گرفت. اطلاعات دموگرافیک (سن و جنس) و بیماری‌های زمینه‌ای بر اساس شرح حال موجود در پرونده استخراج و در فرم جمع‌آوری اطلاعات ثبت شد، داروهای آنتی کوآگولانت دریافتی بر اساس کارت دارویی موجود در پرونده بررسی و ثبت شد و ایجاد ترومبوآمبولی وریدی بر اساس مستندات موجود در پرونده بیمار (گزارش کتبی سونوگرافی کالر داپلر اندام ها مبنی بر وجود ترومبوز ورید عمقی یا گزارش کتبی سی تی آنژیوگرافی ریه مبنی بر وجود ترومبوآمبولی ریه) استخراج و ثبت گردید.

با توجه به احتمال انجام پروسیجرهای جراحی در بیماران بخش مراقبت‌های ویژه، معمولاً از هپارین یا انوکساپارین به عنوان داروی پیشگیری از ترومبوآمبولی وریدی استفاده می‌شود و داروهای خوراکی طولانی اثر مانند وارفارین، دابیگاتران، آرگاتروبان، ریواروکسابان و آپیکسابان در بخش مراقبت‌های ویژه کاربرد کمتر دارند. بر این اساس داروهای هپارین و انوکساپارین جهت مطالعه انتخاب گردیدند. انتخاب یکی از این داروها برای هر بیمار با تصمیم پزشک معالج و بدون هرگونه دخالت پژوهشگران انجام گرفته و بر این اساس به منظور بررسی تأثیر استفاده از انوکساپارین و هپارین زیر جلدی بر ایجاد ترومبوآمبولی وریدی، بیماران به دو گروه دریافت کننده انوکساپارین زیر جلدی و دریافت کننده هپارین زیر جلدی تقسیم و از نظر

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-04]

[DOI: 10.52547/sjku.27.2.55]

شیوع ترومبوآمبولی وریدی و سایر متغیرها مورد بررسی و مقایسه قرار گرفتند. جهت توصیف مرکز و پراکندگی داده‌ها در متغیرهای کمی به ترتیب از میانگین و انحراف استاندارد و جهت توصیف داده‌ها در متغیرهای کیفی از فراوانی و درصد استفاده شد. جهت تحلیل داده‌ها به صورت تک متغیره از آزمون t (یا من ویتنی)، آزمون کای اسکوئر (یا دقیق فیشر) استفاده شد. کلیه تحلیل‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۰ و در سطح معناداری ۰/۰۵ انجام شد. نرمال بودن داده‌ها با استفاده از آزمون کولموگروف اسمیرنوف بررسی گردید.

از ۶۰۰ بیمار بررسی شده ۲۲۷ نفر (۴۶/۲٪) از بیماران UFH زیر جلدی و ۳۲۳ نفر (۵۳/۸٪)، LMWH زیر جلدی دریافت نموده بودند. ۲۸۳ مورد (۴۷/۲٪) مرد و ۳۱۵ مورد (۵۲/۵٪) زن بودند. از نظر جنس بین بیماران دو گروه تفاوت معناداری وجود نداشت (P=۰/۵۳۰). میانگین سن بیماران ۵۲/۶۷±۳۶/۲۳ سال بود از نظر میانگین سن بین بیماران دو گروه تفاوت معناداری وجود نداشت (P=۰/۵۸۹) از نظر بخش بستری (مراقبت‌های ویژه داخلی یا مراقبت‌های ویژه جراحی)، بین دو گروه تفاوت معناداری وجود نداشت (P=۰/۵۶۵) (جدول ۱).

یافته‌ها

جدول ۱. اطلاعات دموگرافیک و بالینی بیماران دارای ترومبوآمبولی وریدی به تفکیک داروی دریافتی

معیار		گروه UFH	گروه LMWH	P value
تعداد بیماران دارای VTE		۳۵	۲۹	-
میانگین سن بیماران (سال)		۵۳/۷۱± ۱۸/۲۲	۵۳/۷۱± ۲۲/۲۲	۰/۵۸۹
جنس	مرد	۱۹ (۵۱٪/۴)	۱۸ (۴۸٪/۶)	۰/۵۳۰
	زن	۱۶ (۵۹٪/۳)	۱۱ (۴۰٪/۷)	
بخش ICU	داخلی	۱۷ (۴۸٪/۶)	۱۲ (۵۱٪/۴)	۰/۵ >
	جراحی	۱۸ (۵۱٪/۴)	۱۷ (۵۸٪/۶)	
ترومبوآمبولی ریه نسبت به کل موارد		۲۹ (۱۲٪/۷)	۳۵ (۱۰٪/۸)	۰/۵۰۲
ترومبوز ورید عمقی نسبت به کل موارد		۱۳ (۵٪/۷)	۵ (۱٪/۵)	۰/۰۱۲۶

بر اساس مستندات تصویربرداری (سی تی آنژیوگرافی ریه) ۶۴ بیمار (۱۰/۷٪ از کل بیماران) در طی بستری دچار ترومبو آمبولی ریه شده بودند که از این ۶۴ بیمار، ۲۹ مورد (۴٪/۸۳) در گروه UFH و ۳۵ مورد (۵/۸۳٪) در گروه LMWH قرار داشتند. از نظر شیوع ترومبوآمبولی ریه بین دو گروه تفاوت معناداری وجود نداشت (P=۰/۵۰۲). بر اساس مستندات تصویربرداری (سونوگرافی کالر داپلر وریدهای اندام تحتانی)، ۱۸ بیمار (۳٪ از کل بیماران) دچار ترومبوز وریدهای عمقی اندام تحتانی شده بودند که ۱۳ نفر (۷۲٪/۲۲) در گروه UFH و ۵ نفر (۲۷/۷۸٪) در گروه LMWH قرار داشتند. از نظر شیوع ترومبوز ورید عمقی بین دو گروه تفاوت معناداری وجود داشت (P=۰/۰۱۲۶) (جدول ۱). از نظر وجود عوامل زمینه ساز، بین دو گروه تفاوت معنی‌داری وجود نداشت (P>۰/۱) (جدول ۲). از نظر وجود هریک از بیماری‌های زمینه‌ای، بین دو گروه تفاوت معناداری وجود نداشت (P=۲۳/۲۱) (جدول ۳).

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-04]

[DOI: 10.52547/sjku.27.2.55]

جدول ۲. توزیع فراوانی عوامل زمینه ساز در بیماران ترومبوآمبولی وریدی به تفکیک دو گروه

گروه / بیماری زمینه‌ای	گروه UFH		گروه LMWH		P value
	فراوانی	درصد	فراوانی	درصد	
بدخیمی	۱۰	۵۵/۶	۸	۴۴/۴	۰/۹۳۰
تروما	۶	۶۰	۴	۴۰	۰/۷۱۳
افزایش انعقادپذیری	۳	۳۳/۳	۶	۶۶/۷	۰/۱۶۵
مصرف استروژن	۶	۷۵	۲	۲۵	۰/۲۱۷
جراحی اخیر	۱۸	۶۲/۱	۱۱	۳۷/۹	۰/۲۸۰

جدول۳. توزیع فراوانی بیماری زمینه‌ای در بیماران ترومبوآمبولی وریدی به تفکیک دو گروه

گروه / بیماری	گروه UFH		گروه LMWH		مجموع	P value
	فراوانی	درصد	فراوانی	درصد		
بدون بیماری	۱۴	۴۰	۱۷	۵۸/۶	۳۱ (۴۸/۴)	
دیابت	۲	۵/۷	۲	۶/۹	۴ (۶/۳)	
فشارخون بالا	۱	۲/۹	۲	۶/۹	۳ (۴/۷)	
نارسایی کلیوی	۴	۱۱/۴	۲	۶/۹	۶ (۹/۴)	< ۰/۵
هیپرلیپیدمی	۱	۲/۹	۰	۰	۱ (۱/۶)	
سکته مغزی	۱	۲/۹	۱	۳/۴	۲ (۳/۱)	
وجود چند بیماری	۱۲	۳۴/۲	۵	۱۷/۳	۱۷ (۲۸/۳)	

بحث

هدف از این مطالعه، مقایسه شیوع ترومبو آمبولی وریدی در بیماران تحت درمان با UFH و LMWH در بیماران بستری در بخش‌های مراقبت‌های ویژه بیمارستان امام خمینی شهر اهواز از ابتدای مهرماه ۱۳۹۶ تا پایان آذرماه ۱۳۹۶ بود. بر اساس نتایج این مطالعه، تجویز انوکساپارین اثربخشی بیشتری نسبت به هپارین در پیشگیری از ایجاد ترومبوز ورید عمقی داشته است؛ اما اثر بخشی یکسانی در پیشگیری از ایجاد ترومبوآمبولی ریه داشته است.

سناران و همکاران (۲۰۰۶) در مطالعه‌ای اثربخشی و ایمنی UFH را با LMWH در بیماران تعویض مفصل هیپ در طی دوره ۶ هفته پس از عمل بررسی نمودند و بر اساس سونوگرافی داپلکس در انتهای زمان بستری وجود ترومبوز ورید عمقی را بررسی کردند. بر اساس نتایج آن مطالعه، LMWH به اندازه UFH در پیشگیری از ترومبوز مؤثر است و از نظر عوارضی مانند خونریزی، تفاوتی با UFH ندارد (۱۷). نتایج این مطالعه با مطالعه حاضر هم‌خوانی دارد. امین منصور و همکاران (۲۰۱۳) در مطالعه‌ای بر روی بیماران بستری شده به علت تومور مغزی که مورد عمل

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-04]

[DOI: 10.52547/sjku.27.2.55]

جراحی کرانیوتومی قرار گرفته بودند، اثر تجویز UFH را با LMWH مقایسه نمودند و بیان کردند که ۱۴ مورد (۱۸٪/۲) ترومبوز وریدهای عمقی تحت بالینی در گروه هپارین و ۳ مورد (۳/۹٪) در گروه LMWH مشاهده کرده‌اند (P=۰/۰۱۱) (۱۸) که با توجه به نتایج حاصل از مطالعه حاضر می‌توان بیان نمود که نتایج دو مطالعه با یکدیگر همسو است. آرتی و همکاران (۲۰۱۶) در مطالعه‌ای بیان کردند که بروز ترومبوز وریدهای عمقی بعد از عمل تعویض مفصل هیپ با تجویز LMWH نسبت به تجویز UFH به مدت ۲۰ روز کمتر است. همچنین بیان کردند که تجویز LMWH به مدت ۲۰ روز نسبت به تجویز آن به مدت ۱۰ روز از شیوع آمبولی ریوی بعد از این عمل می‌کاهد. بر این اساس آن‌ها در انتهای مطالعه خود بیان کرده‌اند که تجویز LMWH در پیشگیری از ترومبوز وریدی و آمبولی ریوی بر UFH برتری دارد (۱۹) که با نتایج مطالعه حاضر در مورد ترومبوز ورید عمقی همسو و در مورد ترومبوآمبولی ریه متفاوت است. از تفاوت‌های این مطالعه با سه مطالعه اخیر می توان

به تفاوت در نمونه های مورد بررسی و مدت زمان مداخله اشاره نمود. در هر سه مطالعه فقط یک طیف محدود از بیماران مورد بررسی قرار گرفته‌اند (بیماران ارتوپدی، تعویض مفصل و کرانیوتومی)؛ اما در مطالعه ما طیف وسیع‌تری از بیماران شامل بیماران داخلی و جراحی مورد بررسی قرار گرفته اند که می‌تواند نتایج واقعی تری را به دست دهد. هاشمی و همکاران (۲۰۱۶) در مطالعه‌ای شیوع وقایع ترومبوآمبولیک در ۱۳۰ بیمار مبتلا به شکستگی اندام تحتانی که تحت درمان ضد انعقادی پیشگیرانه با LMWH قرار گرفته اند را مورد بررسی قرار داده‌اند، ۳ بیمار (۲/۳٪) علی‌رغم دریافت داروی ضد انعقاد مبتلا به ترومبوز ورید عمقی شده بودند (۲۰) که میزان اثر پیشگیرانه LMWH بر ترومبوآمبولی وریدی در این مطالعه حاضر تا حدود زیادی مطابقت دارد. در برخی راهنماهای بالینی از جمله راهنمای بالینی استریف و همکاران، اثر بخشی این دو دارو بر پیشگیری از ترومبوآمبولی وریدی یکسان دانسته شده است؛ اما در بیماران دارای خطر خونریزی ممکن است استفاده از هپارین ارجح باشد؛ زیرا نیمه‌عمر کمتری دارد و اثر ضد انعقادی آن در صورت نیاز با تجویز پروتامین کاملاً قابل برگشت است. از سوی دیگر بیماران دارای چاقی کشنده (BMI>40)، بیماران خیلی لاغر (وزن کمتر از ۵۰ کیلوگرم) و نارسایی کلیه بهتر است هپارین دریافت کنند. معایب عمده هپارین، لزوم تزریق ۲ یا ۳ بار در روز و لزوم پایش دقیق اثرات ضد انعقادی آن با تست‌های آزمایشگاهی است (۱۰).

تفاوت های کوچک در نتایج مطالعات مقایسه‌ای بین هپارین و انوکساپارین ممکن است به تفاوت های فردی و ژنتیکی جمعیت‌های مورد مطالعه، نوع و دوز داروی استفاده شده، بیماری‌های زمینه‌ای و وجود عوامل مخدوش کننده باشد.

پیام مهم این مطالعه این است که اثر داروهای ضد انعقادی بر پیشگیری از ایجاد ترومبوآمبولی وریدی صد درصد نیست و تعدادی از بیماران علیرغم دریافت دارو، مبتلا خواهند شد. علل شایع این مشکل شامل: عدم ارزیابی دقیق ریسک ترومبوآمبولی، تجویز دوز ناکافی دارو، تجویز دارو در مدت زمان نامناسب (کوتاه مدت) و عدم استفاده از روش‌های ترکیبی (دارویی و مکانیکی) است. مطالعه ما اگرچه با محدودیت‌هایی از جمله تعداد محدود بیمار، عدم امکان کنترل عوامل مخدوش کننده، گذشته نگر بودن و احتمال عدم ثبت کلیه اطلاعات بیمار در پرونده ها مواجه بوده است؛ اما نتایج ارزشمندی داشته که می‌تواند مبنای مطالعات بزرگتر قرار گیرد و در نهایت به ارائه مؤثرترین دارو در پیشگیری از ترومبوآمبولی وریدی منجر گردد.

نتیجه‌گیری

با توجه به نتایج به دست آمده در این مطالعه، تجویز LMWH اثر بخشی بیشتری نسبت به UFH در زمینه پیشگیری از ایجاد ترومبوآمبولی وریدی داشته است؛ اما اثر

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-04]

[DOI: 10.52547/sjku.27.2.55]

بخشی یکسانی در پیشگیری از ایجاد ترومبوآمبولی ریه داشته است. نتیجه گیری قطعی نیاز به مطالعات بیشتر همراه با کنترل عوامل زمینه‌ای و مخدوش کننده دارد.

تشکر و قدردانی

بودجه و منابع مالی این طرح تحقیقاتی پایان نامه‌ای (به شماره PAIN-9812) توسط معاونت محترم تحقیقات و فناوری دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز تأمین شده و با کد IR.AJUMS.REC.1398.226 در کمیته اخلاق به تصویب رسیده است.

هیچ‌کدام از نویسندگان این مطالعه، افراد و یا دستگاه‌ها تعارض منافعی برای انتشار این مقاله ندارند.

این مقاله حاصل نتایج پایان‌نامه سرکار خانم دکتر زینب فرهادی برای دریافت درجه دکترای پزشکی عمومی از دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز است.

منابع

1.Sogaard KK, Schmidt M, Pedersen L, Horváth–Puhó E, Sørensen HT. 30-year mortality after venous thromboembolism: a population-based cohort study. Circulation. 2014 Sep 2;130(10):829-36.

2. Flinterman LE, van Hylckama Vlieg A, Cannegieter SC, Rosendaal FR. Long-term survival in a large cohort of patients with venous thrombosis: incidence and predictors. PLoS Med. 2012 Jan;9(1):e1001155.

3.Waheed SM, Kudaravalli P, Hotwagner DT. Deep Vein Thrombosis (DVT). In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; August 10, 2020.

4.Delluc A, Le Mao R, Tromeur C, Chambry N, Rault-Nagel H, Bressollette L, Mottier D, Couturaud F, Lacut K. Incidence of upper-extremity deep vein thrombosis in western France: a community-based study. Haematologica. 2019 Jan;104(1):e29-e31.

5.Shahabi J, Zavar R, Amirpour A, Bidmeshki M, Barati-Chermahini M. Right ventricular (RV) echocardiographic parameters in patients with pulmonary thromboembolism (PTE). ARYA Atheroscler. 2018 Mar;14(2):78-84.

6.Miri M, Goharani R, Sistanizad M. Deep Vein Thrombosis among Intensive Care Unit Patients; an Epidemiologic Study. Emerg (Tehran). 2017;5(1):e13. Epub 2017 Jan 9.

7.Haig Y, Enden T, Grøtta O, Kløw N-E, Slagsvold C-E, Ghanima W, et al. Post-thrombotic syndrome after catheter-directed thrombolysis for deep vein thrombosis (CaVenT): 5-year follow-up results of an open-label, randomised controlled trial. Lancet Haematol. 2016; 3(2):64-71.

8.Ortel TL, Neumann I, Ageno W, Beyth R, Clark NP, Cuker A, Hutten BA, Jaff MR, Manja V, Schulman S, Thurston C. American Society of Hematology 2020 guidelines for management of venous thromboembolism: treatment of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. Blood advances. 2020 Oct 13;4(19):4693-738.

9.Montiel FS, Ghazvinian R, Gottsäter A, Elf J. Treatment with direct oral anticoagulants in patients with upper extremity deep vein thrombosis. Thromb J. 2017;15:26.

10.Steriff MB, Agnelli G, Connors JM, Crowther M, Eichinger S, Lopes R, et al. Guidance for the treatment of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. J throm thrombolysis. 2016; 41(1): 32-67.

11.Lyman GH, Carrier M, Ay C, Di Nisio M, Hicks LK, Khorana AA, Leavitt AD, Lee AY, Macbeth F, Morgan RL, Noble S. American Society of Hematology 2021 guidelines for management of venous thromboembolism: prevention and treatment in patients with cancer. Blood advances. 2021 Feb 23;5(4):927-74.,

12.Fathi Mahmud. Fathi M. Heparin-induced thrombocytopenia (HIT): Identification and treatment pathways. Glob Cardiol Sci Pract. 2018 Jun 30;2018(2):15.

13.Clinical Excellence Commission. Non-vitamin K Antagonist Oral Anticoagulant (NOAC) Guidelines, Updated July 2017 Sydney: Clinical Excellence Commission. Available on http://www. cec. health. nsw. gov. au/__data/assets/pdf_file/0007/326419/noac_ guidelines. pdf. 2017.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-04]

[DOI: 10.52547/sjku.27.2.55]

14.Haqqani OP, Iafrati MD, Freedman JE. Pharmacology of Antithrombotic Drugs. InVascular Medicine: A Companion to Braunwald's Heart Disease 2013 Jan 1 (pp. 94-109). WB Saunders.
15.Senaran H, Acaroğlu E, , Özdemir HM, Atilla B. Enoxaparin and heparin comparison of deep vein thrombosis prophylaxis in total hip replacement patients. Arch Orthop Trauma Surg. 2006; 126 (1): 1-5.
16.Amin Mansour B, Eshraghi N, Abrishamkar S, torkashvand M, asnaashari A. Comparing the effect of unfractionated heparin and low molecular weight heparin in preventing of deep vein thrombosis prophylaxis after craniotomy in patients with brain tumor. J Shahrekord Univ Med Sci. 2006; 126 (1): 1-5.
17.Arti HR, Rouzbahani R. Comparing the Effectiveness Results of Heparin and Enoxaparin after Total Hip Artroplasty. J Isfahan Med Schoo2013; 31(231): 381-8. Available at: http://jims.mui.ac.ir/index.php/jims/article/view/2682. Date accessed: 19 Sep. 2020.
18.Hashemi, B., & Khalaji, S. Deep Vein Thrombosis despite Receiving Anticoagulant Prophylaxis; a Cross-sectional Study. Iran J Emerg Med. 2016; 3(3): 102-98.
19.Caprini JA. Why thrombosis prophylaxis fails. Vasc Dis Manag. 2009; 6(2): 47-51.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-04]

[DOI: 10.52547/sjku.27.2.55]