

Evaluation of the Frequency of Risk Factors in Venous Thromboembolic Patients Admitted to Ekbatan and Farshchian Hospitals in Hamadan from 2012 to 2017

Farnaz Fariba¹, Nasrin Jiryae^{2,*} , Chonoor Neshatyar³, Masoud Tarbiat⁴

¹ Associate Professor, Department of Cardiology, School of Medicine, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran

² Assistant Professor, Department of Social Medicine, School of Medicine, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran

³ Medical Student, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran

⁴ Assistant Professor, Department of Anesthesia, School of Medicine, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran

* **Corresponding Author:** Nasrin Jiryae, Department of Social Medicine, School of Medicine, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran. Email: n_jiryae@yahoo.com

Abstract

Received: 02.12.2018

Accepted: 13.04.2019

How to Cite this Article:

Fariba F, Jiryae N, Neshatyar Ch, Tarbiat M. Evaluation of the Frequency of Risk Factors in Venous Thromboembolic Patients Admitted to Ekbatan and Farshchian Hospitals in Hamadan from 2012 to 2017. *Avicenna J Clin Med.* 2019; 26(1): 60-66. DOI: 10.29252/ajcm.26.1.60

Background and Objective: Venous thromboembolism is one of the major causes of mortality worldwide. Various environmental and genetic factors are known as risk factors for this disease. Therefore, this study aimed to investigate the frequency of risk factors in patients with venous thromboembolism admitted to Ekbatan and Farshchian hospitals in Hamadan from 2012 to 2017.

Materials and Methods: This cross-sectional descriptive study investigated all patients with venous thromboembolism who had medical records regarding risk factors of venous thromboembolism using census sampling method. The obtained data were analyzed in SPSS software (Version 21).

Results: According to the results, out of 226 patients under study, 116 (51.3%) ones were male. Moreover, 103 (45.6%), 76 (33.6%), and 47 (20.8%) patients had deep venous thrombosis, pulmonary embolism, and severe lung embolism with deep venous thrombosis, respectively. The mean±SD age of patients was 59.15±19.85 years. Moreover, the most frequent risk factors associated with venous thromboembolism include the history of hypertension (37.2%), recent hospitalization (29.6%), cardiovascular problems (27.5%), history of recent surgery (16.8%), history of intravenous thromboembolism (8.8% 16%), history of smoking (16.8%), statin use (15.5%), history of hyperlipidemia (13.7%), and catheterization (13.7%).

Conclusion: Venous thromboembolism is a multifactorial disease in which some risk factors contribute to the increased risk of it directly and indirectly.

Keywords: Embolism, Risk Factors, Venous Thrombosis

بررسی فراوانی ریسک فاکتورها در بیماران مبتلا به ترومبوآمبولی وریدی مراجعه کننده به بیمارستان‌های اکباتان و فرشچیان شهر همدان طی سال‌های ۹۶-۱۳۹۱

فرناز فریبا^۱، نسرین جیریایی^{۲*}، چنور نشاطیار^۳، مسعود تربیت^۴

^۱ دانشیار، گروه قلب و عروق، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران

^۲ استادیار، گروه پزشکی اجتماعی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران

^۳ دانشجوی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران

^۴ استادیار، گروه بیهوشی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران

* نویسنده مسئول: نسرین جیریایی، گروه پزشکی اجتماعی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران.

ایمیل: n_jiryae@yahoo.com

چکیده

سابقه و هدف: ترومبوآمبولی وریدی یکی از دلایل مهم مرگ و میر در کل جهان است. عوامل محیطی و ژنتیکی مختلفی به عنوان ریسک فاکتورهای این بیماری شناخته شده‌اند. در این راستا، مطالعه حاضر با هدف بررسی فراوانی ریسک فاکتورها در بیماران مبتلا به ترومبوآمبولی وریدی مراجعه کننده به بیمارستان‌های اکباتان و فرشچیان شهر همدان طی سال‌های ۹۶-۱۳۹۱ انجام شد.

مواد و روش‌ها: در مطالعه توصیفی- مقطعی حاضر با استفاده از روش نمونه‌گیری سرشماری، تمامی بیماران مبتلا به ترومبوآمبولی وریدی که دارای پرونده پزشکی بودند از نظر ریسک فاکتورهای خطر بروز ترومبوآمبولی وریدی مورد بررسی قرار گرفتند. داده‌های گردآوری شده با استفاده از نرم‌افزار SPSS 21 تجزیه و تحلیل گردیدند.

یافته‌ها: از مجموع ۲۲۶ بیمار مورد بررسی، ۱۱۶ نفر (۵۱/۳ درصد) مرد و ۱۱۰ نفر (۴۸/۷ درصد) زن بودند. علاوه بر این، ۱۰۳ نفر (۴۵/۶ درصد) به ترومبوز ورید عمقی، ۷۶ نفر (۳۳/۶ درصد) به آمبولی ریه و ۴۷ نفر (۲۰/۸ درصد) به آمبولی حاد ریه و ترومبوز ورید عمقی مبتلا بودند. میانگین و انحراف معیار سنی بیماران معادل $59/15 \pm 19/85$ سال بود. از بین ریسک فاکتورهای مرتبط با ترومبوآمبولی وریدی به ترتیب سابقه بیماری فشار خون (۳۷/۲ درصد)، سابقه بستری اخیر در بیمارستان (۲۹/۶ درصد)، مشکلات قلبی و عروقی (۲۷/۵ درصد)، سابقه عمل جراحی اخیر (۱۶/۸ درصد)، سابقه ترومبوآمبولی وریدی (۱۶/۸ درصد)، سابقه استعمال سیگار (۱۶/۸ درصد)، مصرف استاتین (۱۵/۵ درصد)، سابقه هایپرلیپیدمی (۱۳/۷ درصد) و سابقه کاتتریزاسیون (۱۳/۷ درصد) دارای بیشترین فراوانی بودند.

نتیجه‌گیری: ترومبوآمبولی وریدی یک بیماری چندعاملی است که برخی از عوامل و ریسک فاکتورها به طور مستقیم و غیرمستقیم در افزایش خطر بروز آن نقش دارند.

واژگان کلیدی: آمبولی، ترومبوز وریدی، عوامل خطر

مقدمه

متحدہ آمریکا رخ می‌دهد [۲]. حدود ۶۰ درصد از موارد VTE (Venous Thromboembolism) تنها با ترومبوز وریدی عمقی بروز می‌یابند و ۴۰ درصد باقی‌مانده با آمبولی ریوی همراه با ترومبوز وریدی عمقی و یا بدون آن تظاهر می‌یابند [۱]. پس از اولین بروز VTE، ریسک عود آن افزایش می‌یابد. حدود ۳۰ درصد از افرادی که VTE را تجربه می‌کنند، طی ۱۰ سال بعد از آن دچار عود می‌شوند [۵]. مرگ در اثر آمبولی ریوی، شایع‌ترین

ترومبوآمبولی وریدی که شامل ترومبوز وریدی عمقی و آمبولی ریه است [۱]، یک مشکل بزرگ در سلامت عمومی می‌باشد [۲،۳] که شایع و قابل پیشگیری بوده و میزان عود بالایی دارد [۱،۲]. ترومبوآمبولی وریدی سومین بیماری عروقی شایع پس از بیماری عروق کرونر و سکته است که ۲ تا ۵ درصد از افراد در طول زندگی خود آن را تجربه می‌کنند [۴]. در این راستا، سالانه بیش از ۵۰۰۰۰۰ مورد بروز یا عود این بیماری در ایالات

به دلیل بیماری‌های حاد طی می‌مانند MI، بدخیمی، پنومونی و CHF اتفاق می‌افتد [۹]. با افزایش سن به دلیل افزایش سطح پروتئین C، افزایش مارکرهای انعقادی داخل عروقی مانند D دایمر، افزایش توده بدنی، بی‌حرکی و عفونت‌های جدی، ریسک ترومبوز افزایش می‌یابد [۱۰]. بیماران بیشتر از ۴۰ سال نسبت به بیماران جوان‌تر، در معرض ریسک افزایش‌یافته‌ای از VTE قرار دارند و این ریسک در هر دهه، دو برابر می‌شود. سن بیشتر از ۷۵ سال یک ریسک فاکتور مستقل برای VTE در بیماران بستری به دلیل بیماری‌های حاد طی است [۹]. مطالعات نشان داده‌اند که میزان بروز اولین ترومبوز در زنان، بالاتر است اما میزان عود آن در مردان بیشتر می‌باشد [۸]. در این راستا باید توجه داشت که خویشاوندان بیماران مبتلا به VTE، ریسکی دو تا سه برابری برای ابتلا در مقایسه با جمعیت عمومی دارند [۱۱].

مطالعات نشان داده‌اند که VTE علت اصلی DALY در کشورهای با درآمد پایین و متوسط بوده و علت دوم آن در کشورهای با درآمد بالا است و عامل اصلی مرگ زود هنگام می‌باشد. باید توجه داشت که آگاهی عمومی مردم در مورد ترومبوز کم بوده و دانش پایه‌ای بیشتر مردم در مورد علائم و فاکتورهای خطر این بیماری نسبت به سایر بیماری‌های عروق بزرگ مانند انفارکتوس میوکارد و استروک پایین است [۳، ۷]. برای کاهش بار (Burden) ترومبوز، شناخت فاکتورهای مؤثر در وقوع آن امری ضروری می‌باشد و شناخت این فاکتورها منجر به طبقه‌بندی خطر و پیشگیری و درمان هدفمند خواهد شد. با توجه به اهمیت موارد ذکر شده، مطالعه حاضر با هدف تعیین فراوانی ریسک فاکتورها در بیماران مبتلا به ترومبوآمبولی وریدی مراجعه‌کننده به بیمارستان‌های اکباتان و فرشچیان شهر همدان طی سال‌های ۹۶-۱۳۹۱ انجام شد.

مواد و روش‌ها

در مطالعه توصیفی-مقطعی حاضر ابتدا با استفاده از سیستم رایانه بیمارستان، شماره پرونده بیماران مبتلا به ترومبوآمبولی وریدی بستری شده در بیمارستان‌های اکباتان و فرشچیان همدان طی سال‌های ۱۳۹۱ تا ۱۳۹۶ به دست آمد و با مراجعه به پرونده پزشکی بیماران، داده‌های مورد نیاز شامل: متغیرهای جنس، سن، سابقه مثبت فامیلی ترومبوآمبولی ریوی، سابقه مصرف سیگار، سابقه شکستگی و تروما، سابقه بستری در بیمارستان، سابقه مسافرت، سابقه عمل جراحی، سابقه زایمان و پست‌پارتوم، سابقه فشار خون، سابقه دیابت، سابقه مشکلات قلبی، سابقه هایپرلیپیدمی، سابقه مصرف OCP/HRT، سابقه مصرف گلوکوکورتیکوئید و استاتین، سابقه فاکتور ۵ لیدن مثبت و سابقه کاترزیاسیون از پرونده بیماران استخراج گردید و در چک‌لیست ثبت شد. در ادامه،

دلیل قابل پیشگیری مرگ بیمارستانی می‌باشد [۶]. لازم به ذکر است که تقریباً ۲۵ درصد از بیماران با آمبولی ریوی، مرگ ناگهانی را تجربه می‌کنند [۲، ۱].

حوادث VTE ممکن است با فاکتورهای پیشگویی‌کننده همراه شوند و یا غیرقابل تشخیص باشند [۱]. باید خاطر نشان ساخت که ترکیبی از فاکتورهای ژنتیکی و محیطی در بروز VTE نقش دارند [۵]. ریسک فاکتورهای ژنتیکی مؤثر در VTE عبارت هستند از: موتاسیون فاکتور V لیدن، موتاسیون ژن ترومبین و کمبود پروتئین C یا S [۶]. از بین ریسک فاکتورهای محیطی، برخی Provoaking (Predisposing Factors) هستند (مانند سرطان، جراحی، تروما، شکستگی، بی‌حرکتی، حاملگی و دوران پست‌پارتوم، مسافرت‌های طولانی، بستری در بیمارستان، کاترزیاسیون و عفونت‌های حاد) و برخی Idiopathic Nonprovoking هستند (مانند سن، جنس، نژاد، BMI (Body Mass Index)، چاقی، OCP (Combined Oral Contraceptive)، HRT (Hormone Replacement Therapy)، مصرف گلوکوکورتیکوئید و استاتین، رژیم غذایی، فعالیت فیزیکی، بی‌حرکی و آلودگی هوا) [۱، ۵]. شایان ذکر است که خطر عود به دنبال اولین ترومبوز Unprovoked بیشتر از اولین ترومبوز Provoked می‌باشد [۳]. سرطان به مراتب قوی‌ترین ریسک فاکتوری است که ریسک ترومبوز را ۵۰ برابر در شش ماه اول پس از تشخیص افزایش می‌دهد. با توجه به شواهد موجود، در مورد اینکه ریسک فاکتورهای سنتی مانند سیگار، دیابت، فشار خون و هایپرلیپیدمی که پیش‌بینی‌کننده VTE هستند، یا با آن ارتباطی ندارند و یا ارتباطشان با آن ضعیف می‌باشد، بحث و اختلاف نظر وجود دارد [۱]. بر مبنای مطالعات صورت‌گرفته، CHF با VTE ارتباط دارد و ریسک نسبی آمبولی ریوی در بیماران CHF ۲/۱ در مقایسه با بیمارانی که CHF نداشتند، بوده است [۷]. آمبولی ریوی ایدیوپاتیک با وقایع کاردیوواسکولار دیگر مانند MI و استروک ارتباط دارد. علاوه بر این، برخی از مطالعات ارتباط بالقوه‌ای را بین VTE و اترواسکلروز نشان داده‌اند [۲، ۸]. از سوی دیگر بیماران مبتلا به DVT (Deep Vein Thrombosis) و آمبولی ریوی، ریسک افزایش‌یافته قابل ملاحظه‌ای برای سکت قلبی و استروک در اولین سال پس از وقوع حادثه ترومبوتیک دارند. شیوع VTE در بیمارانی با BMI بیشتر/مساوی ۳۰، به‌طور قابل توجهی بیشتر از بیماران با BMI کمتر از ۳۰ است. علاوه بر این، شیوع VTE در بیماران دارای فشار خون نسبت به بیماران بدون این بیماری، بیشتر می‌باشد؛ اما شیوع آن در بیماران مبتلا به دیابت و بدون آن یکسان است. شایان ذکر می‌باشد که غلظت کلسترول توتال و تری‌گلیسرید در این بیماران به‌طور قابل توجهی بالاتر از افراد بدون VTE است [۸]. VTE بیشتر با جراحی و تروما مرتبط می‌باشد؛ اما بخش عمده‌ای (۷۰ درصد) از موارد علامت‌دار آن در بیماران بستری در بیمارستان

سال با کمینه و بیشینه ۱۸ و ۱۰۰ سال بود. باید عنوان نمود که شایع‌ترین گروه سنی در مطالعه حاضر، گروه سنی ۷۵-۷۰ سال و سپس ۸۰-۷۵ سال بود (شکل ۱).

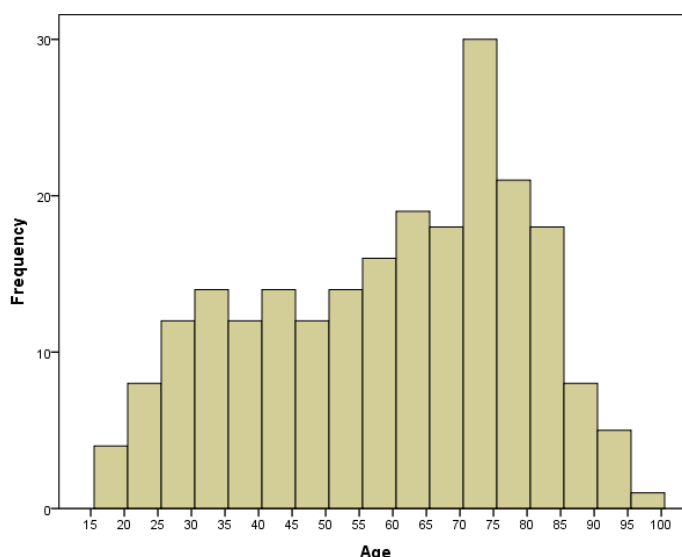
هفت نفر از بیماران (۳/۱ درصد) هیچ‌یک از ریسک‌فاکتورهای مورد مطالعه را نداشتند؛ اما ۴۸ نفر (۲۱/۲ درصد) دارای یک ریسک‌فاکتور، ۵۶ نفر (۲۴/۸ درصد) دارای دو ریسک‌فاکتور، ۶۱ نفر (۲۷ درصد) دارای سه ریسک‌فاکتور، ۳۰ نفر (۱۳/۳ درصد) دارای چهار ریسک‌فاکتور و ۲۴ نفر (۱۰/۶ درصد) دارای پنج ریسک‌فاکتور و بالاتر بودند.

از نظر سابقه مصرف دارو نیز به ترتیب استاتین (۱۵/۵ درصد)، قرص‌های خوراکی پیشگیری از بارداری (۱۱/۵ درصد) و گلوکوکورتیکوئید (۳/۵ درصد) دارای بیشترین فراوانی بودند. سایر عوامل خطر ترومبوآمبولی وریدی در جامعه مورد مطالعه در جدول ۱ قابل مشاهده می‌باشد.

داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS 21 تجزیه و تحلیل گردیدند. در بخش آمار توصیفی برای توصیف و گزارش متغیرهای کمی از میانگین و انحراف معیار بهره گرفته شد و برای متغیرهای کیفی از نسبت، درصد، جدول و شکل استفاده گردید.

یافته‌ها

در مطالعه حاضر ۲۲۶ بیمار واجد معیارهای ورود به مطالعه مورد بررسی قرار گرفتند که از مجموع آن‌ها، ۱۰۳ نفر (۴۵/۶ درصد) مبتلا به ترومبوز وریدی عمقی، ۷۶ نفر (۳۳/۶ درصد) مبتلا به آمبولی ریه و ۴۷ نفر (۲۰/۸ درصد) مبتلا به آمبولی حاد ریه و ترومبوز ورید عمقی بودند. لازم به ذکر است که ۵۱/۳ درصد (۱۱۶ نفر) از افراد مورد بررسی، مرد و ۴۸/۷ درصد (۱۱۰ نفر) زن بودند. میانگین و انحراف معیار سن بیماران نیز $59/15 \pm 19/85$



شکل ۱: فراوانی ترومبوآمبولی وریدی به تفکیک گروه‌های سنی جامعه مورد مطالعه

جدول ۱: فراوانی عوامل خطر ترومبوآمبولی وریدی در مراجعه‌کنندگان به بیمارستان فرشچیان و اکباتان طی سال‌های ۹۶-۱۳۹۱

مجموع	ریسک‌فاکتور ندارد تعداد (درصد)	ریسک‌فاکتور دارد تعداد (درصد)	
(۱۰۰) ۲۲۶	(۸۴/۵) ۱۹۱	(۱۵/۵) ۳۵	سابقه مصرف استاتین
(۱۰۰) ۲۲۶	(۸۸/۵) ۲۰۰	(۱۱/۵) ۲۶	OCP سابقه مصرف
(۱۰۰) ۲۲۶	(۹۶/۵) ۲۱۸	(۳/۵) ۸	سابقه مصرف گلوکوکورتیکوئید
(۱۰۰) ۲۲۶	(۹۹/۱) ۲۲۴	(۰/۹) ۲	HRT سابقه
(۱۰۰) ۲۲۶	(۶۲/۸) ۱۴۲	(۳۷/۲) ۸۴	فشار خون
(۱۰۰) ۲۲۶	(۷۳) ۱۶۵	(۲۷) ۶۱	سابقه مشکلات قلبی و عروقی
(۱۰۰) ۲۲۶	(۸۶/۳) ۱۹۵	(۱۳/۷) ۳۱	هیپرلیپیدمی
(۱۰۰) ۲۲۶	(۸۶/۷) ۱۹۶	(۱۳/۳) ۳۰	دیابت
(۱۰۰) ۲۲۶	(۸۸/۱) ۱۹۹	(۱۱/۹) ۲۷	سابقه شکستگی و تروما
(۱۰۰) ۲۲۶	(۹۴/۷) ۲۱۴	(۵/۳) ۱۲	سرطان
(۱۰۰) ۲۲۶	(۷۰/۴) ۴۵۹	(۲۹/۶) ۶۷	سابقه بستری شدن در بیمارستان اخیر
(۱۰۰) ۲۲۶	(۸۳/۲) ۱۸۸	(۱۶/۸) ۳۸	سابقه عمل جراحی اخیر

ادامه جدول ۱.		
سابقه قلبی ترومبوآمبولی وریدی	۳۸ (۱۶/۸)	۱۸۸ (۸۳/۲)
استعمال سیگار	۳۸ (۱۶/۸)	۱۸۸ (۸۳/۲)
سابقه کاتتریزاسیون	۳۱ (۱۳/۷)	۱۹۵ (۸۶/۳)
سابقه شکستگی و تروما	۲۷ (۱۱/۹)	۱۹۹ (۸۸/۱)
سابقه مسافرت اخیر همراه با بی‌حرکی طولانی	۲۰ (۸/۸)	۲۰۶ (۹۱/۲)
سابقه پست‌پارتوم اخیر	۱۰ (۴/۴)	۱۲۶ (۹۵/۶)
بارداری	۱۵ (۶/۶)	۲۱۱ (۹۳/۴)
کمبود پروتئین C/S	۹ (۳/۹۸)	۲۱۷ (۹۸/۰۲)
فاکتور ۵ لیدن مثبت	۴ (۱/۸)	۲۲۲ (۹۸/۲)
سابقه فامیلی مثبت ترومبوآمبولی وریدی	۳ (۱/۳)	۲۲۳ (۹۸/۷)

درصد از مبتلایان سابقه مصرف OCP داشتند [۱۵]. در این مطالعه درصد فراوانی ترومبوآمبولی وریدی در افرادی که سابقه عمل جراحی اخیر داشتند، ۱۶/۵ درصد بود و میزان آن در سه مطالعه دیگر به ترتیب عبارت بود از: ۱۱/۵، ۱۳/۵ و ۲۴/۶۵ درصد [۱۲، ۱۳، ۱۵]. یافته‌های مطالعه حاضر در دامنه نتایج فوق قرار دارد.

علاوه‌براین، در مطالعه حاضر ۲۹/۶ درصد از بیماران مبتلا به ترومبوآمبولی وریدی سابقه بستری اخیر، ۸/۸ درصد سابقه مسافرت و بی‌حرکی طولانی مدت، ۵/۳ درصد سابقه سرطان و ۱۳/۷ درصد سابقه کاتتریزاسیون داشتند. در مطالعه پروون، حدود ۳۱ درصد از موارد ترومبوآمبولی با سرطان مرتبط بوده‌اند [۱]. براساس نتایج مطالعه نگمالش و همکاران، ۳۵ درصد از بیماران بی‌حرکی طولانی مدت قبل از وقوع حادثه ترومبوتیک را ذکر نموده‌اند. در این پژوهش علت بی‌حرکی طولانی مدت، مسافرت‌های هوایی اخیر، بیماری‌های جدی و دلایل اسکلتی-عضلانی ذکر شده است [۱۶]. براساس نتایج مطالعه کاظمی و همکاران، سابقه بی‌حرکتی در ۲۱/۳ درصد از بیماران و سرطان در ۶/۱ درصد از آن‌ها گزارش شده است [۱۳]. در مطالعه حریری اردبیلی و همکاران نیز حدود ۵۰ درصد از بیماران سابقه استراحت در رختخواب، ۱۳/۵ درصد سابقه مسافرت طولانی و ۹ درصد سابقه سرطان و شیمی‌درمانی داشتند [۱۵]. همچنین در مطالعه قاسمیه و همکاران، ۳۸/۰۳ درصد از بیماران سابقه بی‌حرکتی طولانی مدت و یا بستری طی سه ماه اخیر و ۲/۱۱ درصد سابقه سرطان داشتند [۱۲].

بارداری و زایمان نیز به دلیل شرایط بی‌حرکی و بستری طولانی مدت می‌توانند خطر بروز ترومبوآمبولی را افزایش دهند. در مطالعه حاضر درصد فراوانی سابقه زایمان اخیر ۴/۴ درصد و برای حامگی ۶/۶ درصد بود. در مورد بیماری‌های زمینه‌ای نیز در بیماران ترومبوآمبولی وریدی، درصد فراوانی دیابت ۱۳/۳ درصد، هایپرلیپیدمی ۱۳/۷ درصد و فشار خون بالا ۳۷/۲ درصد بود. براساس متآنالیز انجام‌شده توسط می و همکاران، ترومبوآمبولی وریدی در بیماران مبتلا به فشار خون، شیوع بالاتری نسبت به بیماران بدون فشار خون داشت؛ اما شیوع آن

نتایج نشان‌دهنده آن هستند که از نظر بیماری به ترتیب ۳۷/۲ درصد از بیماران سابقه فشار خون، ۲۷ درصد سابقه مشکلات قلبی و عروقی، ۱۳/۷ درصد سابقه هایپرلیپیدمی، ۱۳/۳ درصد سابقه دیابت، ۱۱/۹ درصد سابقه شکستگی و تروما و ۵/۳ درصد سابقه سرطان داشته‌اند.

بر مبنای نتایج می‌توان گفت که میانگین سنی مبتلایان به ترومبوآمبولی ریوی $۶۵/۴۴ \pm ۱۹/۶۰$ (سال) به‌طور معناداری بیشتر از مبتلایان به DVT $۵۶/۸۴ \pm ۱۹/۳۰$ و DVT همراه با ترومبوآمبولی ریوی $۵۴/۰۲ \pm ۱۹/۲۳$ بوده است ($P=۰/۰۰۲$).

بحث

در مطالعه حاضر ۴۵/۶ درصد از بیماران مبتلا به آمبولی و ترومبوز وریدی عمقی، ۳۳/۶ درصد مبتلا به آمبولی ریه و ۲۰/۸ درصد مبتلا به آمبولی حاد ریه همراه با ترومبوز وریدی عمقی بودند. در مطالعه پروون و همکاران نیز ۴۰ درصد از بیماران، آمبولی ریه و ۶۰ درصد ترومبوز وریدی عمقی داشتند [۱]. اما در مطالعه قاسمیه و همکاران در بیمارستان امام رضا (ع) مشهد از ۱۴۲ بیمار مورد بررسی، ۳۸ درصد ترومبوز عمقی داشتند و سایرین دارای ترومبوز ریوی بودند [۱۲].

علاوه‌براین، در مطالعه حاضر بیشتر بیماران (۵۱/۳ درصد) مرد بودند و میانگین سنی مبتلایان ۵۹/۱۵ سال بود. در مطالعه کاظمی و همکاران نیز ۵۰/۲ درصد از مبتلایان مرد بودند و میانگین سنی آن‌ها ۵۵/۸۴ سال به‌دست آمد [۱۳]. همچنین در مطالعه غفاری و همکاران، ۵۶/۴ درصد از بیماران مرد بودند و از نظر سنی در دهه چهارم زندگی خود قرار داشتند [۱۴]. در مطالعه حریری اردبیلی و همکاران نیز ۴۶ درصد از بیماران مرد بودند و میانگین سنی آن‌ها معادل ۵۶ سال به‌دست آمد [۱۵].

از سوی دیگر در مطالعه حاضر از نظر سابقه مصرف دارو، ۱۱/۵ درصد از بیماران سابقه مصرف OCP، ۳/۵ درصد سابقه مصرف گلوکوکورتیکوئید، ۱۵/۵ درصد سابقه مصرف استاتین و ۹ درصد سابقه HRT داشتند. براساس نتایج مطالعه پروون و همکاران، HRT و استاتین از ریسک‌فاکتورهای ترومبوآمبولی می‌باشند [۱]. در مطالعه حریری اردبیلی و همکاران نیز ۱۳/۵

بروز ترومبوآمبولی توصیه می‌شود که در گروه‌های در معرض خطر به‌ویژه در موارد بستری در بیمارستان، اقدامات پروفیلاکسی صورت گیرد [۱۸].

با این وجود، حتی اگر تمامی بیماران در معرض خطر بستری در بیمارستان نیز پروفیلاکسی شوند، تنها می‌توان از بروز نیمی از موارد ترومبوآمبولی پیشگیری نمود؛ زیرا نیم دیگر بیماران در بیمارستان بستری نیستند و حتی ممکن است علائم و نشانه‌های آشکار بیماری همچون شکستگی استخوانی بارز، سرطان شناخته‌شده، تروما و بی‌حرکی را نداشته باشند و یا هورمون‌تراپی نگردند [۳].

نتیجه‌گیری

ترومبوآمبولی وریدی یک بیماری مولتی‌فاکتوریال است که عوامل متعددی به‌عنوان ریسک‌فاکتور در بروز آن نقش دارند. در بسیاری از موارد، تشخیص یک عامل منحصربه‌فرد امکان‌پذیر نیست؛ زیرا متغیرهای مختلف ممکن است اثر یکدیگر را تشدید نمایند. آنچه مسلم است، بستری طولانی مدت در بیمارستان یا منزل و شرایط طولانی بی‌حرکی، بیماری و یا علت بی‌حرکی هر کدام ممکن است به‌عنوان عامل خطر ترومبوآمبولی وریدی محسوب شوند. بیماری‌های زمینه‌ای مانند فشار خون، دیابت و هایپرلیپیدمی نیز به‌صورت مستقل ممکن است خطر بروز ترومبوآمبولی را افزایش دهند. از سوی دیگر، از آنجایی که این بیماری‌ها با چاقی و افزایش وزن در ارتباط می‌باشند، همان‌طور که در برخی از مطالعات ذکر شده است، نمایه توده بدنی می‌تواند علت اصلی بیماری‌های ذکر شده و متغیر مخدوش‌کننده باشد که در مطالعات تحلیلی به‌ویژه کوهورت گذشته‌نگر قابل بررسی است؛ اگرچه نقش عوامل ژنتیک نیز نباید نادیده گرفته شود.

تشکر و قدردانی

مقاله حاضر برگرفته از پایان‌نامه دوره دکتری عمومی پزشکی مصوب دانشگاه علوم پزشکی همدان است. نویسندگان بر خود لازم می‌دانند از بیماران شرکت‌کننده در این مطالعه که صمیمانه با محققان همکاری نمودند، تقدیر و تشکر نمایند. شایان ذکر است که نتایج این مطالعه با منافع نویسندگان در تعارض نمی‌باشد.

در بیماران مبتلا به دیابت و بدون آن یکسان بود. علاوه‌براین، غلظت کلسترول توتال و تری‌گلیسرید به‌طور قابل‌ملاحظه‌ای در بیماران VTE نسبت به بیماران بدون آن بالاتر به‌دست آمد؛ اما HDL (High-density Lipoprotein) در بیماران VTE به‌طور چشمگیری پایین‌تر از بیماران بدون VTE بود. باید یادآور شد که محققان ارتباط معناداری را بین VTE و ریسک‌فاکتورهای آترواسکلروزیس گزارش نموده‌اند [۱۷]. در مطالعه قاسمیه و همکاران، ۷/۷۴ درصد از بیماران سابقه دیابت و ۱۸/۹۰ درصد سابقه فشار خون بالا داشتند [۱۲].

در مطالعه حاضر ۱۶/۸ درصد از بیماران سابقه مصرف سیگار داشتند. براساس متآنالیز انجام‌شده توسط می و همکاران، سیگارکشیدن به‌طور معناداری با شیوع VTE در مطالعه مورد-شاهدی ارتباط داشت؛ اما این ارتباط در مطالعه کوهورت مشاهده نگردید [۱۷]. در دو مطالعه دیگر انجام‌شده در این زمینه نیز حدود ۱۲ تا ۱۳ درصد از بیماران سابقه مصرف سیگار داشتند [۱۲، ۱۳]. فراوانی استعمال سیگار در مطالعه حاضر با دو مطالعه ذکر شده تقریباً مشابه می‌باشد. باید خاطرنشان ساخت که فراوانی استعمال سیگار در بیماران، متأثر از فراوانی استعمال سیگار در جامعه می‌باشد که این امر با مطالعات توصیفی قابل‌افتراق نمی‌باشد؛ در مطالعه کوهورت می و همکاران، بین استعمال سیگار و بروز VTE ارتباط آماری معناداری مشاهده نگردید [۱۷].

در ارتباط با ریسک‌فاکتورهای ژنتیکی و سابقه فامیلی در بروز ترومبوآمبولی در مطالعه حاضر، نتایج نشان دادند که ۱/۸ درصد از بیماران سابقه فاکتور ۵ لیدن مثبت و ۱/۳ درصد سابقه فامیلی مثبت داشته‌اند. براساس نتایج مطالعه غفاری و همکاران، سابقه فامیلی مثبت ترومبوآمبولی در بیمارانی که ریسک‌فاکتورهای ژنتیکی و اکتسابی آمبولی ریه داشتند، به‌ترتیب معادل ۱۲ و ۱۳/۳ درصد بود و بین دو گروه از این نظر به لحاظ آماری تفاوت معناداری وجود نداشت [۱۴]. کان و همکاران نیز در مطالعه مورد-شاهدی خود با حجم نمونه نسبتاً بالا نشان دادند که بین عوامل ژنتیکی با برخی از ریسک‌فاکتورها به‌ویژه نمایه توده بدنی از نظر ابتلا به ترومبوآمبولی، اثر سینرژیسم وجود دارد. در این ارتباط با کنترل نمایه توده بدنی می‌توان خطر بروز ترومبوآمبولی وریدی را کاهش داد [۱۸]. امروزه با شناخت متغیرهای ذکر شده به‌عنوان ریسک‌فاکتورهای

REFERENCES

1. Puurunen MK, Gona PN, Larson MG, Murabito JM, Magnani JW, O'Donnell CJ. Epidemiology of venous thromboembolism in the Framingham Heart Study. *Thromb Res*. 2016;145:27-33. PMID: 27442716 DOI: 10.1016/j.thromres.2016.06.033
2. Cohoon KP, Ashrani AA, Crusan DJ, Petterson TM, Bailey KR, Heit JA. Is infection an independent risk factor for venous thromboembolism? A population-based, case-control study. *Am J Med*. 2018;131(3):307-16. PMID: 28987552 DOI: 10.1016/j.amjmed.2017.09.015
3. Heit JA, Crusan DJ, Ashrani AA, Petterson TM, Bailey KR. Effect of near-universal hospitalization-based prophylaxis on annual number of venous thromboembolism events in the US. *Blood*. 2017;130(2):109-14. PMID: 28483763 DOI: 10.1182/blood-2016-12-758995
4. Farzamnia H, Rabiei K, Sadeghi M, Roghani F. The predictive factors of recurrent deep vein thrombosis. *ARYA Atheroscler*. 2011;7(3):123-8. PMID: 22577459
5. Heit JA. Epidemiology of venous thromboembolism. *Nature Rev Cardiol*. 2015;12(8):464-74. PMID: 26076949 DOI: 10.1038/nrcardio.2015.83
6. ChendrasekharA, Aleti S. Venous thromboembolism risk assessments on trauma patients has suboptimal interobserver reliability among inexperienced clinicians (fourth-year medical students). *Int J Gen Med*. 2018;11:225-31. PMID:

- 29950883 DOI: 10.2147/IJGM.S162025
7. Heit JA, Silverstein MD, Mohr DN, Petterson TM, O'Fallon WM, Melton LJ 3rd. Predictors of survival after deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a population-based, cohort study. *Arch Int Med*. 1999;**159**(5):445-53. PMID: [10074952](#) DOI: [10.1016/j.jacc.2010.01.057](#)
 8. Crous-Bou M, Harrington LB, Kabrhel C. Environmental and genetic risk factors associated with venous thromboembolism. *Semin Thromb Hemost*. 2016;**42**(8):808-20. PMID: [27764878](#) DOI: [10.1055/s-0036-1592333](#)
 9. Goldhaber SZ. Risk factors for venous thromboembolism. *J Am Coll Cardiol*. 2010;**56**(1):1-7. PMID: [20620709](#) DOI: [10.1016/j.jacc.2010.01.057](#)
 10. Rosendal FR. Causes of venous thrombosis. *Thromb J*. 2016;**14**(1):24. PMID: [27766050](#) DOI: [10.1186/s12959-016-0108-y](#)
 11. Geerts WH, Code KI, Jay RM, Chen E, Szalai JP. A prospective study of venous thromboembolism after major trauma. *N Engl J Med*. 1994;**331**(24):1601-6. PMID: [7969340](#) DOI: [10.1056/NEJM199412153312401](#)
 12. Ghasemieh J, Rezaeetalab F. Evaluation of the clinical features, diagnostic procedures and mortality of acute pulmonary thromboembolism pulmonary and Tuberculosis Research Center, Mashhad of Medical Sciences University. *Med J Mashhad Univ Med Sci*. 2008;**51**(2):115-20. [Persian]
 13. Kazemi T, Qasemi M, Taghavi SM. Epidemiologic study of patients with DVT in Birjand Vali-Easr hospital-(2009-2014). *J Birjand Univ Med Sci*. 2016;**23**(1):1-6. [Persian]
 14. Ghaffary MR, Ansarin K, Sakhinia E, Khoramifard AR. Thrombophilia and biological fat of pulmonary embolism. *Razi J Med Sci*. 2013;**20**(108):70-7. [Persian]
 15. Aghazade M, Hariri Ardabili A, Peirzade AM. The prevalence of blood groups in patients with deep vein thrombosis and pulmonary embolism. [Doctoral Dissertation]. Ardabil, Iran: Ardabil University of Medical Sciences; 2012. [Persian]
 16. Nagamalesh UM, Prakash VS, Naidu KC, Sarthak S, Hegde AV, Abhinay T. Acute pulmonary thromboembolism: Epidemiology, predictors, and long-term outcome. A single center experience. *Indian Heart J*. 2017;**69**(2):160-4. PMID: [28460762](#) DOI: [10.1016/j.ihj.2016.08.010](#)
 17. Mi Y, Yan S, Lu Y, Liang Y, Li C. Venous thromboembolism has the same risk factors as atherosclerosis: a PRISMA-compliant systemic review and meta-analysis. *Medicine*. 2016;**95**(32):e4495. PMID: [27512866](#) DOI: [10.1097/MD.0000000000004495](#)
 18. Kahn SR, Lim W, Dunn AS, Cushman M, Dentali F, Akl EA, et al. Prevention of VTE in nonsurgical patients: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*. 2012;**141**(2):e195S-e226S. PMID: [22315261](#) DOI: [10.1378/chest.11-2296](#)