ORIGINAL ARTICLE

Incidence and Clinical Signs of Post Thrombotic Syndrome in Patients with Deep Vein Thrombosis in a Three-year Follow-up

Hossein Hemmati[1,2],
Mohammad Reza Askari[2,3],
Pantea Haj Reza[2,4],
Reza Balassi[2,4],
Zakiyeh Jafaryparvar[2,5],
Ghazaleh Hemmati[2,6],
Mohaya farzin[2,7]

[1] Associate Professor, Department of Vascular Surgery, Guilan University of Medical Sciences, Rasht, Iran
[2] Razi Clinical Research Development Unit, Razi Hospital, Guilan University of Medical Sciences, Rasht, Iran
[3] Associate Professor of Surgery, Guilan University of Medical Sciences, Rasht, Iran
[4] General Practitioner, Guilan University of Medical Sciences, Rasht, Iran
[5] MSc in Critical Care Nursing, Guilan University of Medical Sciences, Rasht, Iran
[6] Pharmacology Student, Guilan University of Medical Sciences, Rasht, Iran
[7] PhD Student of Physiology, Guilan University of Medical Sciences, Rasht, Iran

(Received May 18, 2019 ; Accepted January 20, 2020)

Abstract

Background and purpose: Despite extensive studies on prevention and management of deep vein thrombosis (DVT), less attention has been paid to chronic venous insufficiency. The persend study aimed to investegite the incidence and clinical signs of post thrombotic syndrome in patients with deep vein thrombosis.

Materials and methods: A descriptive retrospective study was done in patients with DVT from 2010 to 2013 in Rasht, Iran. Informed written consent was taken from the patients who were willing to participate in this research and photolithography was performed. Demographic and clinical information, underlying diseases, and photolithography results were recorded.

Results: A total of 153 lower limbs was evaluated (mean age of the patients: 14 ± 50 years). In most of the samples, the DVT involvement was iliofemoral (43.1%) and the mean time from developing DVT was 2.8 ± 0.83 years. In these patients, the most common symptoms were edema (66%), telangiectasia (47.7%), and pain (43.8%). The majority of the patients had impaired photoplaciographic scores (94.8%). Post-thrombotic syndrome (PTS) was seen in 37 cases (24.19%). There was no significant correlation between incidence of PTS and occurrence of DVT and therapeutic methods.

Conclusion: Understanding the epidemiology, clinical signs of DVT, and follow-up of its complications can be helpful in making appropriate diagnosis and treatment of these patients. In current study, the abundance of PTS was not great, but, edema, telangiectasia, and pain were obseved in most of the patients.

Keywords: deep vein thrombosis, thrombosis syndrome, thoracic failure

J Mazandaran Univ Med Sci 2019; 29 (182): 31-40 (Persian).

*** Corresponding Author: Hossein Hemmati -** Razi Clinical Research Development Center, Guilan University of Medical Sciences, Rasht, Iran (E-mail: drhossein.hemmati@gmail.com)

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-11]

پژوهشی

مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران
دوره بیست و نهم شماره 182 اسفند سال 1398 (40-31)

میزان بروز نارسایی مزمن وریدی و علائم بالینی مرتبط با سندرم پست ترمبوتیک در ترومبوز ورید عمقی اندام تحتانی در یک پیگیری سه ساله

حسین همتی[1و2]
محمد رضا عسکری[2و3]
پانته آ حاج رضا[2و4]
رضا بلاسی[2و4]
ذکیه جعفری پرور[2و5]
غزاله همتی[2و6]
مهیا فرزین[2و7]

چکیده

سابقه و هدف: با وجود مطالعات گسترده در مورد پیشگیری و درمان ترومبوز وریدهای عمقی (DVT)، توجه کمی به نارسایی مزمن وریدی شده است. بنابراین، هدف از این مطالعه بررسی میزان بروز نارسایی مزمن وریدی و علائم بالینی مرتبط با سندرم پست ترمبوتیک (PTS) در بیماران مبتلا به ترومبوز ورید عمقی اندام تحتانی می‌باشد.

مواد و روش‌ها: این مطالعه توصیفی گذشته نگر بر روی بیماران دچار DVT از سال 1389 تا 1392 در بیمارستان‌های شهر رشت انجام گرفت. در بیماران پس از اخذ رضایتنامه فوتوپلتیسموگرافی انجام شد. اطلاعات دمگرافیک، بالینی، بیماری‌های زمینه‌ای و نتایج فوتوپلتیسموگرافی افراد مورد مطالعه ثبت گردید.

یافته‌ها: در مجموع 153 اندام تحتانی در بیماران با میانگین سنی 14±50 سال بررسی شد. در اکثر نمونه‌های مورد پژوهش محل درگیری DVT، ایلئو فمورال (43/1 درصد) بود و میانگین فاصله از زمان ابتلا به DVT 0/83±2/08 سال بود. در بررسی علائم بالینی بیماران مبتلا به DVT، ادم و سنگینی (66 درصد)، تلانژکتازی (47/7 درصد) و درد (43/8 درصد) شایع‌ترین علائم بوده‌اند. به‌طور کلی 94/8 درصد موارد، نمره فوتوپلتیسموگرافی مختل داشتند. فراوانی PTS در بیماران مورد بررسی 37 مورد (24/19 درصد) گزارش شد. همچنین، ارتباط معنی‌داری بین بروز PTS با محل وقوع DVT و روش‌های درمانی مشاهده نشد.

استنتاج: شناخت صحیح اپیدمیولوژی، علایم بالینی بروز DVT و پیگیری میزان عوارض آن می‌تواند در جهت تشخیص صحیح و نوع برخورد با این بیماران کمک‌کننده باشد. براساس نتایج مطالعه حاضر اگرچه فراوانی PTS در بیماران مورد بررسی شیوع بالایی نداشت، اما در اکثر این بیماران ادم و سنگینی، تلانژکتازی و درد گزارش شد.

واژه های کلیدی: ترومبوز سیاهرگ‌های عمقی، سندرم پس از ترومبوز، نارسایی سیاهرگ

مقدمه

ترومبوز ورید عمقی (Deep Vein Thrombosis;DVT) یک وضعیت شایع و مزمن عروقی است که علی‌رغم پیشرفت‌های صورت گرفته در حوزه پیشگیری اولیه و ثانویه، سالانه 1 تا 3 نفر در هر 1000 نفر جمعیت را درگیر

مولف مسئول: حسین همتی- رشت: دانشگاه علوم پزشکی گیلان، بیمارستان رازی، واحد توسعه تحقیقات بالینی رازی E-mail: drhossein.hemmati@gmail.com
1. دانشیار، گروه جراحی عروقی، دانشگاه علوم پزشکی گیلان، رشت، ایران
2. واحد توسعه تحقیقات بالینی رازی، بیمارستان رازی، دانشگاه علوم پزشکی گیلان، رشت، ایران
3. دانشیار، گروه جراحی، دانشگاه علوم پزشکی گیلان، رشت، ایران
4. پزشک عمومی، دانشگاه علوم پزشکی گیلان، رشت، ایران
5. کارشناسی ارشد پرستاری مراقبت های ویژه، دانشگاه علوم پزشکی گیلان، رشت، ایران
6. دانشجوی فارماکولوژی، دانشگاه علوم پزشکی گیلان، رشت، ایران
7. دانشجوی دکتری فیزیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی گیلان، رشت، ایران
تاریخ دریافت : 1398/2/28 تاریخ ارجاع جهت اصلاحات :1398/3/27 تاریخ تصویب : 1398/10/30

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-11]

می‌کند(1،2). عارضه کوتاه‌مدت و کشنده DVT آمبولی ریه و یکی از مهم‌ترین عوارض بلندمدت آن، سندرم پست ترومبوتیک (Post thrombotic syndrome;PTS) است. با این حال بیش‌تر بررسی‌های صورت گرفته بر عوارض حاد این بیماری متمرکز است تا تشخیص، پیشگیری و درمان عوارض مزمنی همچون PTS (3،4) PTS شایع‌ترین عارضه DVT است که حتی بعد از درمان ضد انعقادی مناسب نیز احتمال وقوع آن وجود دارد(5،6). نشانه‌های کلاسیک این بیماری شامل درد، کرامپ، سنگینی پا، پارستزی و خارش است. در معاینات نیز ادم، تلانژکتازی، هایپرپیگمانتاسیون، اگزما و وریدهای واریسی یافت می‌شوند(7). موارد شدید PTS با بروز 5 تا 10 درصد می‌تواند به زخم وریدی، سلولیت ضخیم شده، لیپودرماتواسکلروزیس، درماتیت استازی و پیگمانتاسیون استازی پیشرفت کند، که نیازمند مراقبت‌های پرستاری و پزشکی است(8-10). شیوع این عارضه بلند مدت از 1/2 تا 1/3 درصد در بین بیماران با DVT اندام تحتانی متفاوت می‌باشد. این اختلاف می‌تواند ناشی از نبود تعریف کامل و دقیق و نیز فقدان تست‌های تشخیصی استاندارد طلایی برای PTS باشد(11-13).

مطالعات اخیر نشان می‌دهد که وجود علائم و نشانه‌ها یک ماه پس از DVT با ریسک بالاتری برای ایجاد PTS همراه است(3). علت دقیق این عارضه مشخص نیست. به نظر می‌آید هایپرتنشن وریدی به وجود آمده به دنبال DVT مسبب آن باشد. دو مکانیسم مرتبط با هایپرتنشن وریدی تداوم انسداد وریدی و رفلاکس دریچه‌های وریدی به دنبال آسیب دریچه می‌باشد(14).

از نظر تاثیرات اجتماعی و اقتصادی که این بیماری بر جامعه می‌گذارد عوارض عروقی بسیار مهم تلقی می‌شوند. بیماری‌های وریدی 1 تا 2 درصد بودجه سلامت کشورهای اروپایی را به خود اختصاص می‌دهند(15،16). PTSاثرات مخربی بر کیفیت زندگی نیز می‌گذارد. در یک مطالعه کانادایی که در آن جنبه اقتصادی این عارضه طی یک دوره دو ساله مورد بررسی قرار گرفته بود مشخص شد که هزینه برای هر بیمار PTS حدود 4527 دلار کانادا بوده که حدود 50 درصد بیش‌تر ازمخارج بیماران DVT بدون PTS می‌باشد(2). هیچ تست مستقلی به طور کامل نمی‌تواند منبع و وسعت ناهنجاری‌های وریدی را در این بیماران مشخص کند(17). شواهد عینی و ارزیابی نارسایی دریچه وریدی به وسیله سونوگرافی داپلر یا پلتیسموگرافی می‌تواند به تایید تشخیص در بیماران علامت دار کمک کند(12). Photo plethysmography (PPG) یک روش غیرتهاجمی بررسی عروقی می‌باشد که جهت ارزیابی نارسایی وریدی و گنجایش وریدی استفاده می‌شود و مقاومت جریان وریدی Venous Refilling Time (VRT) را به صورت کمی می‌سنجد(18). علی‌رغم مطالعات گسترده درباره ترومبوز ورید عمقی و پیشگیری و درمان آن در چند سال اخیر به نارسایی مزمن وریدی توجه کمی شده است(2،12،19،20). در ایران نیز مانند سایر کشورها توجه زیادی به این موضوع نشده و مطالعه‌ای درباره این بیماری و با ابعاد مناسب صورت نگرفته است، لذا هدف از این مطالعه بررسی میزان بروز نارسایی مزمن وریدی و علائم بالینی مرتبط با سندرم پست ترمبوتیک در بیماران مبتلا به ترومبوز ورید عمقی اندام تحتانی است.

مواد و روش ها

در این مطالعه توصیفی گذشته نگر با توجه به فرمول ذکر شده 153 نمونه DVT اندام تحتانی مورد مطالعه قرار گرفت. کلیه بیمارانی که در فاصله زمانی سال‌های 1389 تا 1392 برای اولین بار دچار DVT شده و به بیمارستان‌های رازی، پورسینا، آریا، گلسار و کلینیک عروق شهر رشت مراجعه نمودند مورد بررسی قرار گرفتند. پس از دریافت کد اخلاق IR.GUMS..REC.1396.167 از کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی گیلان و کد ثبت پایان نامه به شماره 1764 نمونه‌گیری به روش سرشماری از تمام بیماران با شرایط ذکر شده انجام پذیرفت.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-11]

تشخیص ترومبوز ورید عمقی (DVT) اندام تحتانی بر اساس سونوگرافی کالر داپلر ثبت شده در پرونده بیماران بود. بیمارانی که تشخیص‌های افتراقی دیگری برایشان مطرح شده بود یا گزارش بیماری در آن‌ها مشکوک بود، از مطالعه حذف شدند. قابل ذکر است که معیارهای سنی و جنسی در این مطالعه ملاک نبوده و تنها معیار ورود، ابتلا به DVT اولیه در اندام تحتانی در بین سال‌های مذکور بود. همچنین معیارهای خروج، فوت افراد در زمان بررسی و معاینات، ناقص بودن اطلاعات پرونده، عدم تمایل فرد برای ورود به مطالعه و سابقه قبلی DVT در همان اندام در نظر گرفته شد. پس از اخذ مجوزهای لازم از معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی گیلان و هماهنگی با ریاست محترم بیمارستان‌های متبوع، پرونده بیماران دارای شرایط ذکر شده با حفظ اصول اخلاقی از بخش بایگانی بیمارستان‌های فوق، استخراج گردید. سپس با بیماران موردنظر تماس گرفته شد و اهداف مطالعه برای ایشان توضیح داده شد. از کسانی که تمایل به شرکت در مطالعه داشتند رضایتنامه کتبی جهت شرکت در این طرح گرفته شد و از آنان خواسته شد تا برای بررسی‌های بیش‌تر و معاینات تکمیلی در روزی معین به درمانگاه عروق مراجعه کنند. کلیه بیماران توسط دو اینترن آموزش دیده مورد مصاحبه کامل قرار گرفتند و اطلاعات حاصل در مورد موارد زیر در پرسشنامه ثبت شد: 1.متغیرهای فردی (سن، جنس، قد، وزن)، 2. وضعیت درگیری (پای راست، چپ یا هر دو)، 3. محل DVT (پروگزیمال به لیگامان اینگوینال یا دیستال به آن)، 4. سال ابتلا به DVT، 5. درمان کامل DVT (درمان با وارفارین حداقل برای 6 ماه و استفاده منظم از جوراب فشاری تا دو سال یا تا زمان مصاحبه)، 6. فاکتور مستعدکننده زمینه‌ای (ترومبوفیلی، بی‌حرکتی، بارداری، چاقی، سابقه قبلی DVT در پای مقابل، نارسایی قلبی، سابقه خانوادگی مثبت، مصرف Oral Contraceptive Pill (OCP)، جراحی، بدخیمی، ناشناخته)، 7. علائم (سنگینی پا، درد، کرامپ، خارش، گزگز و پارستزی) و در ادامه معاینه از نظر تلانژکتازی، وریدهای واریسی، ادم، نبض، زخم وریدی صورت گرفت. سپس نوبتی جهت مراجعه در روزی معین برای انجام فتوپلتیسموگرافی به صورت رایگان داده شد. پس از آن فتوپلتیسموگرافی توسط یک پرستار آموزش دیده در آزمایشگاه عروق به وسیله دستگاه Atys Medical Basic انجام شد. به این صورت که یک دیود ساطع‌کننده نور در 10 سانتی‌متری بالای قوزک داخلی پای درگیر قرار داده شد و سپس بیمار یک سری حرکات منظم نوک پنجه پا برای 10 بار را انجام داده و دیود سرعت را در حالی که بستر عروقی ساق پا به دنبال حرکات عضلات از خون پر می‌شد را اندازه‌گیری کرد و با ارزیابی VRT، یک پارامتر عینی (objective) برای ارزیابی عملکرد کلی سیستم وریدی اندام تحتانی تامین شد. مقدار VRT از 1 ثانیه تا 30 ثانیه می‌باشد که یک سنجش غیرمستقیم از رفلاکس وریدی ونارسایی دریچه‌ای است. VRT بالای 24 ثانیه نرمال در نظر گرفته شد. کاهش در این زمان، درجات مختلف نارسایی وریدی را نشان می‌دهد.

پس از جمع‌آوری اطلاعات، داده‌ها وارد نرم‌افزار SPSS نسخه 21 شد. جهت تعیین میزان بروز عوارض از فاصله اعتماد 95 درصد نسبت عوارض استفاده شد و جهت مقایسه این میزان، به تفکیک جنس، سن و سایر متغیرهای فردی- اجتماعی و بیماری‌های زمینه‌ای از آزمون‌های Chi square test و در صورت عدم اعتبار آن از آزمون Fisher's exact test استفاده گردید. همچنین سطح معنی‌داری آزمون‌ها P<0/05 در نظر گرفته شد.

(سندرم استاز وریدی) P= 44% حد اشتباه برآورد Deviate=8% $1-\alpha = 0.95$

$$Z_{1-\frac{\alpha}{2}} = Z_{0.975} = 1.96$$

$$N \geq \frac{Z_{1-\frac{\alpha}{2}}^2 P(1-P)}{d^2}$$

$$N \geq \frac{1.96^2 \times 0.44 \times (1-0.44)}{(0.08)^2} \quad \rightarrow \quad N \geq 148$$

یافته ها

در این مطالعه 153 اندام تحتانی مورد مطالعه قرار گرفت. در بین بیماران، میانگین سنی 14± 50 سال،

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-11]

پایین‌ترین سن 22 سال و بالاترین سن 81 سال بوده است. از نظر جنسیت، 46/4 درصد (71 نفر) مرد و 53/6 درصد (82 نفر) زن بودند. میانگین شاخص توده بدنی (BMI) در نمونه‌های مورد پژوهش 3/36±26/89 بود (جدول شماره 1).

جدول شماره 1: مشخصات دموگرافیک و شاخص آنتروپومتری واحدهای مورد پژوهش

متغیر		تعداد (درصد)
جنس	مرد	71 (46/4)
	زن	82 (53/6)
	مجموع	153 (100)

	مینیمم	ماکزیمم	انحراف معیار ± میانگین
سن	22	81	14±50
وزن	55	112	10±78
قد	150	190	9±170
BMI	20/45	41/14	3/36 ± 26/89

در بررسی سمت درگیری، اطلاعات مورد مطالعه بیانگر این بوده که در 32/7 درصد از موارد (50 نفر) سمت راست و در 67/3 درصد (103 نفر) سمت چپ درگیر بوده است (به طور کلی 10 نفر درگیری دو طرفه داشتند). در بررسی ناحیه درگیر در اکثر نمونه‌های مورد پژوهش، محل درگیری DVT ایلئو فمورال بوده (43/1 درصد) و از لحاظ مدت زمان ابتلا به DVT، میانگین 0/83±2/08 سال بوده است. از لحاظ فاکتورهای مستعدکننده DVT، در نمونه‌های مورد پژوهش، اکثرا به‌ترتیب به دنبال بی‌حرکتی 30/7 درصد (47 مورد)، تروما 19 درصد (29 مورد) و مصرف OCP 8/5 درصد (13 مورد) دچار DVT شده بودند و در 17درصد موارد (26 مورد) هم علت نامشخص بوده است (جدول شماره 2).

جدول شماره 2: توزیع فراوانی فاکتورهای مستعدکننده DVT

فاکتور مستعد کننده	تعداد (درصد)
تروما	29 (19)
بی حرکتی	47 (30/7)
حاملگی	11 (7/2)
اضافه وزن	6 (3/9)
سابقه DVT در سمت مقابل	6 (3/9)
سابقه خانوادگی DVT	5 (3/3)
بیماری قلبی	0 (0)
بد خیمی	3 (2)
OCP	13 (8/5)
جراحی	7 (4/6)
نامشخص	26 (17)

در بررسی درمان‌های متداول بیماران DVT، 98 درصد (150 مورد) مصرف وارفارین به مدت 6 ماه و 83 درصد (127 مورد) استفاده منظم از جوراب داشتند. از 153 اندامی که تحت مطالعه قرار گرفت، در 145 مورد (94/8 درصد) PPG مختل (PPG ≤23) و تنها در 8 مورد (5/2 درصد) PPG طبیعی بود. حساسیت PPG در بیماران مورد بررسی 96/73 درصد بود. سندرم پست ترمبوتیک (PTS) به‌صورت وجود PPG مختل، سنگینی، درد و ادم در اندام در نظر گرفته شد که فراوانی آن در بیماران مورد بررسی، در 37 مورد (24/19 درصد) مثبت و در 116 مورد (75/81 درصد) منفی بود. در بررسی فراوانی محل‌های درگیر به تفکیک بالا و پایین‌تر بودن نسبت به لیگامانت اینگوینال در 66 مورد (43/13 درصد) پروگزیمال لیگامنت اینگوینال و 62 مورد (40/52 درصد) دیستال و پایین‌تر از لیگامنت اینگوینال درگیر بود.

در بررسی فراوانی وجود و یا عدم وجود PTS به تفکیک روش‌های درمانی، بیماران به سه گروه تقسیم شدند. گروه A که درمان کامل به صورت مصرف منظم 6 ماه وارفارین و 2 سال جوراب را داشته‌اند. گروه B که مصرف منظم وارفارین را داشته اما استفاده منظم از جوراب نداشتند و گروه C که مصرف منظم هیچ‌کدام را نداشتند. براساس آزمون آماری Chi-square (جدول شماره 3) اختلاف آماری معنی‌داری میان گروه‌های درمانی از نظر وقوع PTS وجود نداشت (P =0/7).

جدول شماره 3: فراوانی وجود و یا عدم وجود PTS به تفکیک روش های درمانی مورد استفاده

		PTS		مجموع	سطح معنی داری
		ندارد تعداد (درصد)	دارد تعداد (درصد)		
روش درمان	A: Warfarin + Socks+	94 (75/2)	31 (24/8)	125	0/77
	B: Warfarin + Socks -	20 (80)	5 (20)	25	
	C: Warfarin – Socks -	2	1	3	
کل		116	37	153	

در بررسی ارتباط میان وجود سنگینی، درد و ادم در اندام درگیر و نمره PPG مربوطه، نیز اختلاف معنیدار آماری مشاهده نشد (جدول شماره 4).

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-11]

جدول شماره 4: بررسی ارتباط علائم PTS با PPG

		PPG مختل تعداد (درصد)	PPG سالم تعداد (درصد)	مجموع	سطح معنی داری
PTS	منفی	108 (94/7)	6 (5/3)	114	
	مثبت (سنگینی+ادم+درد)	37 (94/8)	2 (5/2)	39	0/67
مجموع		145	8	153	

بحث

ترومبوز ورید عمقی یا DVT یک وضعیت جدی است و زمانی رخ می‌دهد که لخته خونی در دیواره داخلی یک سیاهرگ عمقی تشکیل شود. علت اصلی اهمیت این عارضه آن است که اگر تمهیدات مربوط به پیشگیری و درمان کافی نباشد و ترومبوز ورید عمقی تشکیل شود می‌تواند موجب بروز آمبولی ریه و در نهایت مرگ شود(21). به این دلیل در مطالعه حاضر به بررسی 153 بیمار مبتلا به ترومبوز ورید عمقی اندام تحتانی جهت بررسی فراوانی عوارض و ریسک فاکتورهای شایع این وضعیت در منطقه گیلان پرداخته شد. در مطالعه حاضر در بررسی سمت درگیری، اطلاعات مورد مطالعه بیانگر این بوده که در 32/7درصد سمت راست و در 67/3 درصد سمت چپ درگیر بوده است (به‌طور کلی 10 نفر درگیری دو طرفه داشتند) که هم راستا با مطالعه خلدکار و همکاران می‌باشد. در مطالعه آنان نیز از 81 اندام نشان دهنده شواهد برای ترومبوز در میان 78 بیمار (3 مورد درگیری اندام دو طرفه)، شایع‌ترین درگیری مربوط به اندام تحتانی چپ بود. 67 مورد (82/7 درصد) درگیری اندام تحتانی چپ در مقابل 14 مورد (17/3 درصد) درگیری سمت راست(22)، که احتمالا می‌تواند ناشی از اثر فشاری محل دو شاخه شدن شریان ایلیاک مشترک باشد.

در این بررسی از لحاظ عوامل احتمالی ایجاد DVT در نمونه‌های مورد پژوهش، به ترتیب بی‌حرکتی 30/7 درصد (47 نفر)، تروما 19درصد (29 نفر) و مصرف OCP، 8/5درصد (13 نفر) از علل ایجاد DVT بوده است و در 17درصد (26 نفر) هم علت نامشخص بوده است. این یافته هم راستا با سایر مطالعات می‌باشد. به‌طور مثال مطالعه خلدکار شامل 78 مورد با شواهد نشان‌دهنده ترومبوز، شایع‌ترین شرایط مستعدکننده وقوع DVT، بستری شدن طولانی مدت در 25 مورد (32/1 درصد) و به دنبال آن 8 مورد بعد از عمل (10/2 درصد) بود، 5 بیمار (6/41 درصد) سابقه تروما داشتند و 3 زن (3/8 درصد) مصرف‌کنندگان بلند مدت OCP بودند. با این حال 37 نفر (47/4 درصد) هیچ شرایط مستعدکننده شناخته شده‌ای نداشتند(22). در مطالعه گذشته نگر Ziegler و همکاران نیز نتایج نشان داد که از میان 161 بیمار، به ترتیب جراحی یا بی‌حرکتی به دنبال تروما یا شکستگی در 23 درصد، مصرف OCP در11 درصد، سابقه کانسر در 9 درصد، وضعیت ضد انعقادپذیری در 9 درصد و بارداری در 1 درصد فاکتورهای مستعدکننده DVT را تشکیل داده و در 75 بیمار نیز ایدیوپاتیک بوده‌اند(23). بر اساس نتایج حاضر شاید بتوان گفت که بی‌حرکتی، تروما و مصرف OCP در بیماران مورد بررسی در کنار علت نامشخص شایعترین عوامل بروز DVT هستند.

در مطالعه حاضر PTS بر اساس وجود علائم و نشانه‌های درد، سنگینی و ادم بوده که در کنار PPG مختل، معیار تشخیص را تشکیل دادند که بر این اساس 24/19 درصد موارد درگیر بودند. در حالی که در سایر مطالعات معیارها و تعریف‌های متفاوتی برای PTS در نظر گرفته شده است. در مطالعه معکوس صورت گرفته توسط Galanaud و همکاران، از میان 328 بیمار مورد مطالعه، 89 نفر (27/1 درصد) در عرض 5 تا 7 ماه به PTS دچار شدند که بر اساس معیار Villata طبقه بندی شده بودند(6). مطالعه بر روی 161 بیمار مورد بررسی طی 10 سال، 132 نفر (81 درصد) مبتلا به PTS، بر اساس شدت درگیری مبنی بر معیار Widmer تقسیم بندی شده بودند(23).

در مطالعه Tick و همکاران از11 درصد بیمار، میزان وقوع PTS، 46 درصد بعد از 3 ماه بوده که بر اساس معیار CEAP طبقه‌بندی شدند(18). برخی مطالعات

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-11]

نیز همچون مطالعه حاضر معیارهای طبقه‌بندی شدت ملاک نبوده و بر اساس وجود علائم درد، ادم، زخم و تغییرات پوستی بررسی شدند(11).

در بررسی ارتباط بین محل DVT اولیه با وقوع PTS در مطالعه حاضر ارتباط معنی‌دار آماری مشاهده نشد، در حالی که در مطالعه Janssen و همکاران که 81 بیمار در طی 13-7 سال (میانگین 10 سال) پیگیری شدند، بروز PTS متوسط تا شدید در سه بخش دیستال، پروگزیمال و ایلیاک به ترتیب 11 درصد، 37 درصد و 42 درصد بوده که طبق نتایج حاصل از بررسی، شدت PTS به‌طور معنی‌داری با محل DVT اولیه مرتبط بوده است(24).

همچنین در مطالعه دیگری توسط Tick، 1668 بیمار طی 1 سال بررسی شدند که وقوع DVT اولیه در ناحیه ایلیاک و فمورال نسبت به ترومبوز وریدهای پوبلیته آل و ساق پا تا 1/3 برابر (RR 1.3, 95% CI 1.1–1.6) با افزایش ریسک PTS همراه بوده است(13). بنابراین شاید بر اساس مطالعات فوق بتوان گفت که ترومبوز هرچه در پروگزیمال اندام باشد احتمال سندرم پست ترومبوتیک بالاتر است که با نتیجه پژوهش حاضر متفاوت بوده و این تفاوت به دلیل زمان کم‌تر در نظر گرفته شده برای پیگیری یا حجم نمونه کم‌تر در مطالعه حاضر باشد که منجر به این اختلاف شده است.

در مطالعه حاضر، اکثریت بیماران، درمان با تجویز هپارین و به دنبال آن داروی ضد انعقادی خوراکی دریافت نمودند که مانند سایر مطالعات می‌باشد. به‌طور مثال در مطالعه Ziegler و همکاران نیز در بررسی 10 ساله 161 بیمار، روش‌های مختلف درمانی بررسی شدند که بیش‌ترین گروه مربوط به درمان به صورت تجویز هپارین و به دنبال آن داروی ضد انعقادی خوراکی به مدت 6 ماه بود (106 نفر). از میان گروه 106 نفره تنها 17 نفر هیچ یک از علائم PTS را نداشتند و در سایرین به تفکیک شدت با توجه به معیار Widmer، در مراحل 1، 2 و 3 به ترتیب 45، 32 و 3 نفر درگیر بودند. در این پژوهش مشخص شد که در بیماران با درمان ناکامل، علائم شدیدتری از سندرم پست ترمبوتیک بروز خواهد کرد. زیرا در بیماران با PTS مرحله 1 و 2، 24 درصد ارزیابی‌های درمان مناسب (میزان INR) خارج از محدوده درمانی بود، در حالی که در بیماران با PTS شدید این میزان 50 درصد بوده است ($P<0/05$). در این مطالعه استفاده کنندگان جوراب فشاری در 3 گروه A: کسانی که حداقل 4 روز در هفته استفاده می‌کردند، گروه B: کسانی که کم‌تر از 4 روز در هفته از جوراب استفاده کردند و گروه C که اصلا از آن استفاده نمی‌کردند، قرار گرفتند. در بررسی انجام شده در گروه A تعداد 10 نفر و در گروه B و C نیز 10 نفر به PTS مراحل 2 و 3 دچار شدند و سایرین یا ابتلا نداشتند و یا در حد قابل توجهی نبوده است. بدین‌ترتیب استفاده یا عدم استفاده از جوراب، فاکتور پیش‌بینی‌کننده مناسبی برای PTS نبوده است(23). در بیماران مورد مطالعه حاضر اختلاف آماری معنی‌داری میان گروه‌های درمانی وجود نداشته، اگرچه کم بودن جمعیت بیمارانی که از هیچکدام از روش‌های درمانی جوراب واریس و وارفارین استفاده نمی‌کردند (تنها 3 نفر) آن را از نظر آماری غیرقابل ارزیابی می‌کند و همچنین تفکیک بیماران در گروه‌های درمانی در این پژوهش متفاوت بود و محدوده INR نیز در نظر گرفته نشد که می‌تواند منجر به ناهمخوانی با سایر مطالعات گردد.

در مطالعات صورت گرفته PPG قادر به شناسایی نارسایی وریدی است و می‌تواند برای افتراق بین یک نارسایی عمیق و سطحی و به عنوان یک روش غیر تهاجمی مطرح باشد(25).

در مطالعه حاضر PPG بالای 23 ثانیه به صورت طبیعی در نظر گرفته شد که بر این اساس 145 مورد (94/8 درصد) از بیماران مورد مطالعه ما PPG مختل داشته و تنها در 8 مورد (5/2 درصد) PPG طبیعی به دست آمد، که حساسیت قابل قبولی (96/73 درصد) را

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-11]

نشان داد. در حالی که Gaitini و همکاران(25)، Sakurai و همکـاران(26)، Welch و همکـاران(27)، ارزش VFT بزرگ‌تر از 20 ثانیه را به‌صورت عادی در نظر گرفته‌اند. برخی دیگر از محققان همچـون Lane و همکـاران(28)، بالای 23 ثانیه را به صورت عادی در نظر گرفتـه‌انـد. بـر اسـاس آنچـه ارائـه شـده، PPG هنـوز در حـال اسـتفاده می‌باشد و ثابت شـده اسـت کـه یـک روش مفیـد بـرای ارزیـابی Chronic Venous Insufficiency و همچنـین برای ارزیابی تکنیک‌های جراحی و پاسخ به روش‌هـای درمان نارسایی‌های وریدی مناسب است(27،26). شناخت صحیح اپیدمیولوژی، علایم بالینی بروز DVT و پیگیری میزان عوارض آن می‌تواند در جهت تشخیص صحیح و نوع برخورد بـا ایـن بیمـاران کمـک‌کننـده باشـد. نتـایج بررسی حاضر نشـان داد کـه شـایع‌تـرین محـدوده سـنی درگیری DVT، دهه 60 بوده و شایع‌تـرین علامـت ایـن بیماری ادم و سنگینی پـا اسـت. همچنـین نتـایج مطالعـه نشان داد که در افراد با اضافه وزن و چـاق، پاراسـتزی و سنگینی دو علامت مهم جهت تشخیص DVT است و از سوی دیگـر شـایع‌تـرین انـدام درگیـر در بیمـاران مـورد بررسی، اندام تحتانی چپ و در ناحیه وریدهای پروگزیمـال بود. نمره PPG در پـژوهش حاضـر از حساسـیت بـالایی برخوردار بوده و بر اساس نمره PPG نشان داده شـد کـه میزان نارسایی مزمن وریدی از نظر آماری در وریـدهای پروگزیمال نسبت به دیستال معنی‌دار نیست. از آن جایی که بیماران مورد بررسی در بیمارستان بستری بـوده‌انـد و عمدتا بیماران با وسعت ترومبوز وسیع‌تر و دارای علائـم شدیدتر در بیمارستان بستری می‌شوند، نمـی‌تـوان انتظـار داشت کـه شـیوع درگیـری از نظـر وسـعت ترومبـوز در جمعیت کـل بیمـاران مبـتلا بـه DVT بـا جمعیـت مـورد مطالعه مطابقت داشته باشد. با توجه به این‌که در پیگیری صـورت گرفتـه در نهایـت اکثریـت بیمـاران همچنـان علامتدار بودند، بر اساس نتایج مطالعه حاضر شایع ترین علائمDVT به ترتیب ادم و سنگینی، تلانژکتـازی و درد گـزارش شـد. همچنـین فراوانـیPTS در بیمـاران مـورد بررسی 24/9درصد بود. بـر اسـاس نتـایج درمـان متـداول برای بیماران مبتلا به DVT مصرف وارفارین به مـدت 6 ماه یا استفاده منظم از جوراب توصیه می‌شود، لـذا بهتـر است در آینده به سمت گزینـه‌هـای درمـانی جدیـدتر و پیشرفته تر برویم. میزان عوارض در این مطالعـه تنهـا در یک دوره یک تا سه ساله مورد ارزیابی قرار گرفتـه‌انـد، پیشنهاد می‌شود تا در مطالعه‌ای بـا حجـم نمونـه بـالاتر و طول دوره پیگیری بیش‌تر، میزان عوارض و نوع تغییرات آن و همچنین تاثیر توصیه‌هـای درمـانی در ایـن بیمـاران مورد ارزیابی قرار بگیرد.

از معاونت علوم، تحقیقات و فناوری دانشگاه علـوم پزشکی گیلان و واحد توسعه تحقیقـات بـالینی رازی بـا توجه به همکاری‌های مربوطه قدردانی می‌نمـاییم. همچنـین از خانم محمـدی مسـئول آزمایشـگاه عـروق بیمارسـتان رازی با توجـه بـه زحمـات و همکـاری ایشـان در انجـام فتوپلتیسموگرافی سپاسگزاریم.

References

1. Guanella R, Ducruet T, Johri M, Miron MJ, Roussin A, Desmarais S, et al. Economic burden and cost determinants of deep vein thrombosis during 2 years following diagnosis: a prospective evaluation. J Thromb Haemost 2011; 9(12): 2397-2405.
2. Kahn SR, Comerota AJ, Cushman M, Evans NS, Ginsberg JS, Goldenberg NA, et al. The postthrombotic syndrome: evidence-based prevention, diagnosis, and treatment strategies: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation 2014; 130(18): 1636-1661.
3. Siddiqui NA, Sophie Z, Zafar F, Soares D, Naz I. Predictors for the development of post-thrombotic syndrome in patients with

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-11]

primary lower limb deep venous thrombosis: A case-control study. Vascular 2017; 25(1): 10-18.

4. Heit JA. The epidemiology of venous thromboembolism in the community: implications for prevention and management. J Thromb Thrombolysis 2006; 21(1): 23-29.
5. Kahn SR, Shrier I, Julian JA, Ducruet T, Arsenault L, Miron MJ, et al. Determinants and time course of the postthrombotic syndrome after acute deep venous thrombosis. Ann Intern Med 2008; 149(10): 698-707.
6. Galanaud JP, Holcroft CA, Rodger MA, Kovacs MJ, Betancourt MT, Wells PS, et al. Predictors of post-thrombotic syndrome in a population with a first deep vein thrombosis and no primary venous insufficiency. J Thromb Haemost 2013; 11(3): 474-480.
7. Kahn SR, Ginsberg JS. Relationship between deep venous thrombosis and the postthrombotic syndrome. Arch Intern Med 2004; 164(1): 17-26.
8. Kahn SR, Solymoss S, Lamping DL, Abenhaim L. Long-term outcomes after deep vein thrombosis: postphlebitic syndrome and quality of life. J Gen Intern Med 2000; 15(6): 425-429.
9. Yamaki T, Hamahata A, Soejima K, Kono T, Nozaki M, Sakurai H. Factors predicting development of post-thrombotic syndrome in patients with a first episode of deep vein thrombosis: preliminary report. Eur J Vasc Endovasc Surg 2011; 41(1): 126-133.
10. Mohr DN, Silverstein MD, Heit JA, Petterson TM, O'Fallon WM, Melton LJ. The venous stasis syndrome after deep venous thrombosis or pulmonary embolism: a population-based study. Mayo Clin Proc 2000; 75(12): 1249-1256.
11. Kahn SR, Ginsberg JS. The post-thrombotic syndrome: current knowledge, controversies, and directions for future research. Blood Rev 2002; 16(3): 155-165.
12. Cohen JM, Akl EA, Kahn SR. Pharmacologic and compression therapies for postthrombotic syndrome: a systematic review of randomized controlled trials. Chest 2012; 141(2): 308-320.
13. Tick LW, Kramer MH, Rosendaal FR, Faber WR, Doggen CJ. Risk factors for post-thrombotic syndrome in patients with a first deep venous thrombosis. J Thromb Haemost 2008; 6(12): 2075-2081.
14. Galanaud JP, Kahn SR. Postthrombotic syndrome: a 2014 update. Curr Opin Cardiol 2014; 29(6): 514-519.
15. Valencia IC, Falabella A, Kirsner RS, Eaglstein WH. Chronic venous insufficiency and venous leg ulceration. J Am Acad Dermatol 2001; 44(3): 401-421.
16. Hemmati H, Karimian M, Moradi H, Farid Marandi K, Haghdoost A. Endovascular Treatment of a Huge Hepatic Artery Aneurysm by Coil Embolization Method: A Case Report. Iran J Radiol 2015; 12(3): e5200.
17. Erickson CA, Lanza DJ, Karp DL, Edwards JW, Seabrook GR, Cambria RA, et al. Healing of venous ulcers in an ambulatory care program: the roles of chronic venous insufficiency and patient compliance. J Vasc Surg 1995; 22(5): 629-636.
18. Tick LW, Doggen CJ, Rosendaal FR, Faber WR, Bousema MT, Mackaay AJ, et al. Predictors of the post-thrombotic syndrome with non-invasive venous examinations in patients 6 weeks after a first episode of deep vein thrombosis. J Thromb Haemost 2010; 8(12): 2685-2692.
19. Kahn SR. The post-thrombotic syndrome: the forgotten morbidity of deep venous thrombosis.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-11]

J Thromb Thrombolysis 2006; 21(1): 41-48.

20. Brenner B, Arya R, Beyer-Westendorf J, Douketis J, Hull R, Elalamy I, et al. Evaluation of unmet clinical needs in prophylaxis and treatment of venous thromboembolism in at-risk patient groups: pregnancy, elderly and obese patients. Thromb J 2019; 17(1): 24.
21. Paydar S, Sabetian G, Khalili H, Fallahi J, Tahami M, Ziaian B, et al. Management of Deep Vein Thrombosis (DVT) Prophylaxis in Trauma Patients. Bull Emerg Trauma 2016; 4(1): 1-7.
22. Khaladkar SM, Thakkar DK, Shinde K, Thakkar DK, Shrotri H, Kulkarni VM. Deep vein thrombosis of the lower limbs: A retrospective analysis of doppler ultrasound findings. Med J DY Patil Univ 2014; 7(5): 612-619.
23. Ziegler S, Schillinger M, Maca TH, Minar E. Post-thrombotic syndrome after primary event of deep venous thrombosis 10 to 20 years ago. Thromb Res 2001; 101(2): 23-33.
24. Janssen MC, Haenen JH, van Asten WN, Wollersheim H, Heijstraten FM, de Rooij MJ, et al. Clinical and haemodynamic sequelae of deep venous thrombosis: retrospective evaluation after 7-13 years. Clin Sci (Lond) 1997; 93(1): 7-12.
25. Gaitini D, Torem S, Pery M, Kaftori JK. Image-directed Doppler ultrasound in the diagnosis of lower-limb venous insufficiency. J Clin Ultrasound 1994; 22(5): 291-297.
26. Sakurai T, Matsushita M, Nishikimi N, Nimura Y. Hemodynamic assessment of femoropopliteal venous reflux in patients with primary varicose veins. J Vasc Surg 1997; 26(2): 260-264.
27. Welch HJ, Faliakou EC, McLaughlin RL, Umphrey SE, Belkin M, O'Donnell TF, Jr. Comparison of descending phlebography with quantitative photoplethysmography, air plethysmography, and duplex quantitative valve closure time in assessing deep venous reflux. J Vasc Surg 1992; 16(6): 913-919.
28. Lane RJ, Cuzzilla ML, McMahon CG. Intermediate to long-term results of repairing incompetent multiple deep venous valves using external valvular stenting. ANZ J Surg 2003; 73(5): 267-274.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-11]