مقاله پژوهشی
جلد چهارم، شماره اول، زمستان ۱۳۸۳
مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان
بروز ترومبوسیتوپنی ناشی از هپارین، در دو روش تجویز داخل و ریگی در بیماران با سندرم حاد کرونی
حسن نوق، ۱ بهداشت و زیبایی زاها، ۲ مهدي عارف، ۳ علی اسماعیلی ندیمی
دریافت: ۱۳۸۳/۱۲/۵ پذیرش: ۱۳۸۳/۳/۷
پژوهش‌هایی: این مطالعه کارآزمایی بالینی روز ۶۶ بیمار (۵۳ مرد و ۲۹ زن) با میانگین سنی ۵۲±۴ سال با سندرم حاد کرونی است. کنترل نشست در بخش سی و بکه به طور متوسطی ورزده به دو گروه تقسیم شدند. انجام شد. ۴۲ نفر از گروه A و ۲۳ نفر از گروه B به صورت بیولوس ۶ ساعت و ریگی دریافت نمودند. (گروه B) ۴ بیمار (۲ مرد و ۲ زن) از گروه اول و بکه بیمار از گروه دوم به علت زمان برای کمتر از ۲۴ ساعت از زمان اجتیاد جذف شدند. دوز هپارین بر اساس وزن بدن و سیستم‌پیوندی زمان پروتومیتین فعال شده در حدود ۱/۵ تا ۲ برای زمان کنترل تطیف شد. در هر دو گروه بالاکننده‌های خون قبل از شروع تجویز و روز سوم بعد از تجویز هپارین و همچنین روز هفتم پس از بستری از انجام گردید.

کلمات کلیدی: ترومبوسیتوپنی، سندرم حاد کرونی، انسولین هپارین، بولوس هپارین

1- استادیار قلب و عروق دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان (نویسنده مسئول)
hnough@yahoo.com
تل‌ف: ۰۲۱-۸۸۴۰۹۸۰۰، ۰۸۱۳-۹۵۴۹۸۷۹، ۰۸۱۳-۹۵۴۹۸۷۱
پست الکترونیکی: ۰۲۱-۸۸۴۰۹۸۰۰
۲- مربی و عضو هیات علمی دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان
۳- دانشجوی داروسازی دانشگاه علوم پزشکی کرمان
مقدمه
تروموسیتونی عرضه جدی و نادر درمان با هیپارین می‌باشد که اغلب موارد با هیپارین مختل دیده می‌شود [6, 7, 8, 9, 10]. موارد کمی هم با هیپارین با وزن مولکول کم ایجاد می‌شود [11]. تروموسیتونی در حدود 50 درصد موارد بستری که هیپارین دربافت می‌کنند دیده می‌شود و عامل مهمی در ناخوشی و مرگ می‌باشد. [12]. تعیین هیپارین در بیماران با سندرم حاد کرونی بدون بای دم تقطع در الکتروکاریوگرام به صورت معمول در بخش‌های ST قرمز بی‌توجهی می‌شود. بیماران با سندرم حاد کرونی بدون بای قطعه درمان حفاظتی در بخش‌های ST، تعیین هیپارین در فاز حاد بیماری و قطعات ST انفارکتوس حاد می‌باشد که ممکن است با ناحیه‌های افزایش حساسیت در اجا داده می‌شود [13]. این شیوع تروموسیتونی ممکن است از 25 درصد با سندرم کرونا و بیماران با افزایش ویولنت قلبی است. 

سند
اهدا کننده هیپارین در فاز حاد درمان با هیپارین می‌باشد. 

می‌باشد که اغلب در موارد با هیپارین مختل دیده می‌شود [6, 7, 8, 9]. در موارد کمی هم با هیپارین با وزن مولکول کم ایجاد می‌شود [11]. در حدود 50 درصد موارد بستری که هیپارین دربافت می‌کنند دیده می‌شود و عامل مهمی در ناخوشی و مرگ می‌باشد. [12]. تعیین هیپارین در بیماران با سندرم حاد کرونی بدون قطعه ST قرمز بی‌توجهی می‌شود. بیماران با سندرم حاد کرونی بدون قطعه درمان حفاظتی در بخش‌های ST، تعیین هیپارین در فاز حاد بیماری و قطعات ST انفارکتوس حاد می‌باشد که ممکن است با ناحیه‌های افزایش حساسیت در اجا داده می‌شود [13]. این شیوع تروموسیتونی ممکن است از 25 درصد با سندرم کرونا و بیماران با افزایش ویولنت قلبی است. 

سند
اهدا کننده هیپارین در فاز حاد درمان با هیپارین می‌باشد.
کنش نوی و همکاران

بروز ترمیم‌سنجی ناشی از هزاران در...

مواد و روش‌ها

در این مطالعه کارآزمایی بین 46 بیمار با سندرم جاد کرونی که در سال 1398 در بیمارستان سپه و ایضطراب بستری قرار گرفتند. روش نمونه‌گیری تصادفی آسان بوده و کلیه بیماران که با نظر متخصص قلب و عروق با تشخیص سندرم جاد کرونی بدون بالا بودن قطعه ST در بخش سی‌سی‌بی بستری شده و مجموعیت دریافت هیبرایین نشانه مورد مطالعه قرار گرفته و به طور تصادفی ساده از 2 گروه قرار داده شدند. نمونه‌برداری از هر گروه بیماری اطلاعات می‌شود که اعلام ST بی‌پروacidیون می‌کرده. تا با رفتکار دو نمونه از

1- هرگونه کاهش پلاکت کمتر از 1500 در هر میلی‌متر مکعب خون، 2- هرگونه کاهش به پیمان 50 درصد در تعداد
پلاکت، بیماران معمولا قطعه H و تشخیص بیماران

نوع خاصی که عملیات چند در روز درمان اتفاق می‌افتد

به کار برده، همچنین پرسشنامه‌های اطلاعاتی از
قبل حس، سن، میزان هیبرایین در بالون در طی مدت
بستری، تعداد ورفت هیبرایین و تشخیص بیماران

انگلیسی (Q) از تماسی

بیماران تکمیل گردید. 22 بیمار در A و 22 بیمار نیز در
گروه B قرار گرفتند. 2 بیمار از گروه A به علت زمان بستری کمتر از 24 ساعت، از مطالعه حذف شدند. در نهایت 31 بیمار (15 و 16 زن) در گروه هیبرایین
انگلیسی (A) و 28 بیمار (15 و 16 زن) در گروه بیلولوس 6
ساعته (B) بررسی شدند.

اطلاعات جمع‌آوری شده در برنامه آنالیز و اختلاف
بین دو گروه در دو عوامل عوامل به استفاده از آزمون
نقطه و p مقدار t student آماری

برای جفت و با مقیاسه

و نسبت‌ها توسط آزمون کای اسکارا و آزمون فیشر انجام شد

و مقدار p کمتر از 0.05 معنی‌دار در نظر گرفته شد.

نتایج

در این مطالعه 59 بیمار با میانگین سن 54±4 سال (32
مرد و 27 زن) بررسی شدند. در 32 نفر (16 زن و 16 مرد) در
گروه انتفیوزین مدوم هیبرایین (گروه A) و 28 نفر (12 زن و
15 مرد) در گروه هیبرایین بیلولوس 6 ساعته وریدی (گروه B) قرار
گرفتند. ویژگی‌های بیماران مورد مطالعه شامل سن، جنس،
تعداد پلاکت در زمان بستری، راه‌های مصرفی، تشخیص
بیماران، دوز و میزان دریافتی هیبرایین در روز 1 نشان داده
شهد است. از نظر آماری اختلاف معنی‌دار بین این شاخص‌ها

در گروه A هیبرایین به روش انتفیوزین با دوز 0.6 و

ازای هر کیلوگرم وزن بدن به صورت یک گیا و سپس 12 واحد

به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در ساعت شروع شد و 6 ساعت

پس از شروع هیبرایین در اندام‌گیری جاد و سپس هر 6

ساعت اندام‌گیری جاد و به تنظیم دوز به محدوده 1/5 تا

2 برابر کنترل بررس و بعد از آن روانه یکبار اندام‌گیری جاد

در گروه B هیبرایین به صورت دوز یک گیا 0.6 و

ازای هر کیلوگرم وزن بدن و سپس هر 6 ساعت 12 واحد به ازای

هر کیلوگرم وزن بدن شروع شد. در فاصله زمانی بین

دو دوز اندام‌گیری جاد دوز به تنظیم دوز به میزان 1/5 تا 2 برابر

[16]
در دریافت هیبرین در جدول 2 نشان داده شده است. با انجام
ازون آماری اختلاف نسبی، میزان بروز تروموسیتوپنی در
گروه نغات معنی‌داری داشت و در گروه دریافت هیبرین به
روش بلوس 6 ساعت و رئیدی به طور معنی‌داری بیشتر از گروه
دریافت کننده هیبرین به روش انفئروسیتوپنی 6 ساعت و
سنس، رابطه معنی‌داری بین بروز تروموسیتوپنی و ساعت و
سنس، مقدار و مدت دریافت هیبرین و تشخیص بیماری وجود
نداشت.

<table>
<thead>
<tr>
<th>مقدار p</th>
<th>دریافت هیبرین بلوس 6 ساعت و رئیدی</th>
<th>دریافت گروه A (انفئروسیتوپنی)</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>NS</td>
<td>52 ± 6 (24/8/13)</td>
<td>53 ± 6 (24/8/13)</td>
</tr>
<tr>
<td>NS</td>
<td>20 ± 18</td>
<td>21 ± 20</td>
</tr>
<tr>
<td>NS</td>
<td>2000 ± 4000</td>
<td>2400 ± 4000</td>
</tr>
<tr>
<td>NS</td>
<td>3/8</td>
<td>4</td>
</tr>
<tr>
<td>NS</td>
<td>96 ± 2</td>
<td>1000 ± 2</td>
</tr>
<tr>
<td>NS</td>
<td>24/1000</td>
<td>34/3000</td>
</tr>
<tr>
<td>NS</td>
<td>23/4/9</td>
<td>31/9/6</td>
</tr>
<tr>
<td>NS</td>
<td>23/4/9</td>
<td>30/9/8</td>
</tr>
<tr>
<td>NS</td>
<td>130/8/4/1</td>
<td>150/8/4/1</td>
</tr>
<tr>
<td>NS</td>
<td>27/3/10</td>
<td>30/10/1</td>
</tr>
<tr>
<td>NS</td>
<td>27/3/10</td>
<td>30/10/1</td>
</tr>
<tr>
<td>NS</td>
<td>52 ± 6 (24/8/13)</td>
<td>53 ± 6 (24/8/13)</td>
</tr>
</tbody>
</table>

جدول 3: ویژگی‌های بیماری در گروه تروموسیتوپنی (5 مورد) بعد از دریافت با هیبرین

<table>
<thead>
<tr>
<th>موارد تروموسیتوپنی</th>
<th>سنس (سال)</th>
<th>جنس (زن)</th>
<th>خون‌ریزی نخستین (پایین)</th>
<th>تعداد همبستگی (عدد)</th>
<th>پایین (پیوند)</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>0</td>
<td>0</td>
<td>0</td>
<td>0</td>
<td>0</td>
<td>0</td>
</tr>
<tr>
<td>0</td>
<td>0</td>
<td>0</td>
<td>0</td>
<td>0</td>
<td>0</td>
</tr>
<tr>
<td>0</td>
<td>0</td>
<td>0</td>
<td>0</td>
<td>0</td>
<td>0</td>
</tr>
<tr>
<td>0</td>
<td>0</td>
<td>0</td>
<td>0</td>
<td>0</td>
<td>0</td>
</tr>
<tr>
<td>0</td>
<td>0</td>
<td>0</td>
<td>0</td>
<td>0</td>
<td>0</td>
</tr>
<tr>
<td>0</td>
<td>0</td>
<td>0</td>
<td>0</td>
<td>0</td>
<td>0</td>
</tr>
<tr>
<td>0</td>
<td>0</td>
<td>0</td>
<td>0</td>
<td>0</td>
<td>0</td>
</tr>
<tr>
<td>0</td>
<td>0</td>
<td>0</td>
<td>0</td>
<td>0</td>
<td>0</td>
</tr>
<tr>
<td>0</td>
<td>0</td>
<td>0</td>
<td>0</td>
<td>0</td>
<td>0</td>
</tr>
<tr>
<td>0</td>
<td>0</td>
<td>0</td>
<td>0</td>
<td>0</td>
<td>0</td>
</tr>
<tr>
<td>0</td>
<td>0</td>
<td>0</td>
<td>0</td>
<td>0</td>
<td>0</td>
</tr>
</tbody>
</table>

26/12/2019

دریافت هیبرین در جدول 2 نشان داده شده است. با انجام
ازون آماری اختلاف نسبی، میزان بروز تروموسیتوپنی در
گروه نغات معنی‌داری داشت و در گروه دریافت هیبرین به
روش بلوس 6 ساعت و رئیدی به طور معنی‌داری بیشتر از گروه
دریافت کننده هیبرین به روش انفئروسیتوپنی 6 ساعت و
سنس، رابطه معنی‌داری بین بروز تروموسیتوپنی و ساعت و
سنس، مقدار و مدت دریافت هیبرین و تشخیص بیماری وجود
نداشت.

<table>
<thead>
<tr>
<th>مقدار p</th>
<th>دریافت هیبرین بلوس 6 ساعت و رئیدی</th>
<th>دریافت گروه A (انفئروسیتوپنی)</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>NS</td>
<td>52 ± 6 (24/8/13)</td>
<td>53 ± 6 (24/8/13)</td>
</tr>
<tr>
<td>NS</td>
<td>20 ± 18</td>
<td>21 ± 20</td>
</tr>
<tr>
<td>NS</td>
<td>2000 ± 4000</td>
<td>2400 ± 4000</td>
</tr>
<tr>
<td>NS</td>
<td>3/8</td>
<td>4</td>
</tr>
<tr>
<td>NS</td>
<td>96 ± 2</td>
<td>1000 ± 2</td>
</tr>
<tr>
<td>NS</td>
<td>24/1000</td>
<td>34/3000</td>
</tr>
<tr>
<td>NS</td>
<td>23/4/9</td>
<td>31/9/6</td>
</tr>
<tr>
<td>NS</td>
<td>23/4/9</td>
<td>30/9/8</td>
</tr>
<tr>
<td>NS</td>
<td>130/8/4/1</td>
<td>150/8/4/1</td>
</tr>
<tr>
<td>NS</td>
<td>27/3/10</td>
<td>30/10/1</td>
</tr>
<tr>
<td>NS</td>
<td>27/3/10</td>
<td>30/10/1</td>
</tr>
<tr>
<td>NS</td>
<td>52 ± 6 (24/8/13)</td>
<td>53 ± 6 (24/8/13)</td>
</tr>
</tbody>
</table>
بحث

نتایج این مطالعه نشان داد که بروز ترومبوسیتوپنی ناشی از هیپرین با روش تجویز هیپرین داخل و عصبی نیاز می‌کند و بروز آن در روش تجویز هیپرین به صورت دوزهای بیشتر ساخته و بریده (14/8 درصد) به طور قابل توجهی بالاتر از روش تجویز هیپرین به صورت انفجوزون مداوم (3/1 درصد) می‌باشد. در مطالعه هیپرین و همکاران نشان دادند که روش تجویز هیپرین را در روش انفجوزون مداوم به طور قابل توجهی کمتر از روش بیولوس میانگین‌گیری کنه هم جهت نتایج مطالعه به صورت هیپرین بیولوس میانگین‌گیری کنه هم جهت نتایج مطالعه بیشتر از روش بیولوس بیکر سی. یا بهبود در روش تجویز هیپرین مداوم همانند در مطالعه ما کمتر بود که هم علت دو کنترل هیپرین مادی در مطالعه ما کمتر بود که هم علت دو کنترل هیپرین مادی در

در مطالعه هیپرین و همکاران روز 162 بیمار داخلی با میانگین سنی 76/5 سال که روز درمان هیپرین بیودن بیشتر بروز ترومبوسیتوپنی را به طور متوسط 12 درصد گزارش کردند که شامل 10 درصد نوز به یک خفیف ترومبوسیتوپنی و 3 درصد نوع دو بود. [10]. در مطالعه ورما و همکاران روز 267 بیمار بستری در بخش میکروی و CUH می‌کردند که در روز تجویز هیپرین مداوم به صورت دوزهای بیشتر از روش بیولوس کمتر بود که هم علت دو کنترل هیپرین مادی در مطالعه ما کمتر بود که هم علت دو کنترل هیپرین مادی در

همچنین در مطالعه حاضر بروز ترومبوسیتوپنی رابطه بین دارای با سن افراد ناشت که این موضوع شاید به علت کم بودن میانگین سنی بیماران در این مطالعه این نسبت به مطالعات قبلی می‌باشد. متوسط سنی 45±4 سال بود. در مطالعه ما از هیپرین با منشا به گروه استفاده شد که مطالعه انجام شده توسط امیتی و همکاران نشان داد که بروز ترومبوسیتوپنی ناشی از هیپرین، های مختلف منشا خوکی و گاو تفاوتی نمی‌کند [19]. بنابراین نوع هیپرین محور ترومبوسیتوپنی رابطه بین روش تجویز هیپرین بالاتر از در طرفی در بیمار مورد مطالعه به‌طور متوسط مورد بروز ترومبوسیتوپنی نوز شدید مشاهده شد که می‌تواند به صورت دوزهای بیشتر کنترل این نوع باشد و در ضمن این نوع معمولاً ثابت می‌باشد. در مجموع نتایج به چشم نشان داد که در بیماران با سندرم جدید گروهی که نیاز به تجویز هیپرین داخل و عصبی داشته‌اند در روز هیپرین را در محور تجویز هیپرین به صورت انفجوزون مداوم...
تشکر و قدردانی

این پژوهش به عنوان طرح تحقیقاتی مصوری شورای پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان به داده و سیستمی از مسئولان دریبط قدردانی و تشکر به عمل می‌آید. همچنین از زحمات جنبش آقای دکتر کلسی در جمع اوری تضمینه‌ها و از جانب آقای دکتر احمدی به خاطر آنان امیری قدردانی می‌شود در ضمن از پرسنل از امکانی‌ها علی‌البیاتی ع (خصوصاً جانب آقای دکتر رهسما به خاطر همکاری در انجام آزمایشات تشکر و قدردانی به عمل می‌آید.

منابع


Incidence of Thrombocytopenia Induced by Two Methods of Intravenous Heparin injection in Patients with Acute Coronary Syndrome.

H. Nough MD¹*, A. Khodadadi Zadeh MSc², M. Aref³, A. Esmaiel Nadimi MD¹

1- Assistant Professor of Cardiology, University of Medical Sciences, Rafsanjan, Iran
2- Academic Member, Dept. of Nursing, Faculty of Nursing Midwifery, University of Medical Sciences, Rafsanjan, Iran
3- Pharm D Student, Faculty of Pharmacology, University of Medical Sciences, Kerman, Iran

Background: Intravenous heparin is an effective treatment in patients with acute coronary syndrome, and administered either by 6 hours bolus intravenous injection or continuous in fusion. Thrombocytopenia induced by heparin injection have been reported 0-30%, that is variable by different methods of heparin administration. This study was carried out to determine the incidence of thrombocytopenia in both methods of intravenous heparin administration in patients referred to CCU of Aliein Abitaleb Hospital, Rafsanjan.

Materials and Methods: This clinical trial was carried out in 64 patient (35 male and 29 female) with mean age of 52±6 years who admitted in CCU with acute coronary syndrome.

32 patients received continuous infusion (group A) and 32 patients received intermittent intravenous bolus injection of heparin every six hours (group B). Because of hospitalization duration of shorter than 24 hours, 4 patients (2 males and 2 females) from group B and 1 (male) from group A excluded from the study. Dosage of heparin adjusted based on body weight and Apltt measurement of 1.5-2 times of control levels. CBC and platelet count was done on the day of admission, 3 and 7 days after heparin administration.

Results: There were not significant differences between two groups for age, sex and total amounts of prescribed heparin. There were 4 (14.8%) cases with thrombocytopenia in-group B, and one cases (3.1%) in group A, this difference was significant statistically (p<0.05). There was no significant difference in platelet count in group A (210000±20000/mm³) compare to group B (208000±18000/mm³).

Conclusion: Thrombocytopenia induced by heparin, was significantly lower in continuous infusion of heparin compare to intermittent intravenous bolus injection. Therefore continuous infusion of heparin is recommended for patients with acute coronary syndrome who needs heparin therapy.

Key words: Thrombocytopenia, Acute coronary syndrome, Intravenous infusion of heparin, Heparin intravenous bolus injection

* Corresponding author: Tel: (0391)8220024, Fax:(0391)5228497, E-mail: hnough@yahoo.com

Journal of Rafsanjan University of Medical Sciences and Health Services, 2005, 4(1): 9-16