

فراوانی ترومبوز وریدهای عمقی توسط سونو داپلر و عوامل مرتبط با آن در بیماران بستری در بخش‌های ICU

دکتر پروین شکور^۱، دکتر محمدکاظم طرزمنی^۲، دکتر حمیدرضا فاتح^۳، دکتر سارا فرهنگ^۴

تاریخ دریافت 86/02/16 تاریخ پذیرش 86/08/30

چکیده

پیش زمینه و هدف: ترومبوز ورید عمقی عارضه شایع و جدی است که اکثراً در بیماران بستری رخ می‌دهد. بیماران بسیار بدحال بخش مراقبت ویژه دارای عوامل خطرزی بسیاری مرتبط با افزایش احتمال ایجاد ترومبوز ورید عمقی هستند. با این حال، میزان شیوع ترومبوز ورید عمقی در این بیماران به خوبی مطالعه نشده است.

مواد و روش کار: ۱۶۳ بیمار (۵۲/۶٪ مذکر) بستری در بخش‌های مراقبت ویژه جراحی، ریه و اعصاب بیمارستان امام خمینی تبریز در مدت ۱۸ ماه طی یک مطالعه مقطعی مورد بررسی قرار گرفتند. میزان فراوانی ترومبوز ورید عمقی اندام تحتانی در هر یک از این بخش‌ها و در تمام بیماران، در افراد سیگاری، بیماران قلبی - ریوی، بیماران دارای سابقه جراحی عمده، بیماران دیابتی، افراد دارای بدخیمی و دارای سابقه ترومبوز ورید عمقی قبلی، از ۴۸ ساعت پس از بستری، توسط سونوگرافی داپلر تعیین گردید.

یافته‌ها: درصد فراوانی ترومبوز ورید عمقی اندام تحتانی در بخش مراقبت ویژه جراحی ۵۳/۶٪، ریه ۴۶/۳٪، اعصاب ۴۵/۳٪ و در کل این بیماران ۴۸/۵٪ بود (۳۵/۷٪، ۳۱/۲٪، ۲۱/۷٪ و ۲۸/۳٪ به ترتیب در موارد با پروفیلاکسی). ۵۳/۶٪ این بیماران بیش از ۴۰ سال سن داشتند. این میزان در بیماران سیگاری ۶۲٪، با سابقه بیماری قلبی - ریوی ۵۵/۶٪، با سابقه قبلی جراحی عمده ۷۲٪، دیابتی‌ها ۵۱/۶٪، با سابقه بدخیمی ۱/۸٪، و با سابقه ترومبوز ورید عمقی قبلی ۱/۲٪ بوده است. از نظر محل ترومبوز به ترتیب وریدهای ساق پا، ران و لگن درگیر بیشتر بودند. بیشتر این ترومبوزها نوع حاد گزارش شدند.

نتیجه گیری: متوسط شیوع ترومبوز ورید عمقی اندام تحتانی، به خصوص بیماران دریافت کننده درمان پروفیلاکسی بیشتر از موارد گزارش شده در سایر مقالات است. بنابراین توصیه می‌گردد اقدامات پیشگیرانه دارویی و بالینی با دقت بیشتری به کار گرفته شود.

کلمات کلیدی: ترومبوز ورید عمقی، بخش مراقبت ویژه، سونوگرافی داپلر

مجله پزشکی ارومیه، سال نوزدهم، شماره سوم، ص ۲۱۴-۲۰۸، پاییز ۱۳۸۷

آدرس مکاتبه: تبریز، بیمارستان امام خمینی، تلفن: ۰۹۱۴۱۱۴۹۰۱۲

E-mail: TARZAMNI@YAHOO.COM

^۱ استادیار گروه رادیولوژی تشخیصی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز

^۲ دانشیار گروه رادیولوژی تشخیصی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز (نویسنده مسئول)

^۳ پزشک عمومی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز

^۴ پزشک عمومی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز

مقدمه

ترومبوز ورید عمقی اندام تحتانی را مشخص سازد تا بدین وسیله، برنامه ریزی‌های آتی تسهیل گردند.

موارد و روش کار

مطالعه حاضر به صورت مقطعی در طی ۱۸ ماه در بخش‌های مراقبت ویژه جراحی، ریه و اعصاب بیمارستان امام خمینی (ره) از اول فروردین ماه سال ۱۳۸۵ انجام شد و ۱۶۳ بیمار بستری در بخش‌های مراقبت ویژه جراحی، ریه و اعصاب ۴۸ ساعت پس از بستری شدن با تشخیص‌های مختلف، به وسیله سونوگرافی داپلر از اندام تحتانی مورد بررسی قرار گرفتند.

هیچ‌گونه هزینه مالی جهت انجام سونو داپلر بر بیمار تحمیل نشده، بیماران یا بستگان درجه اول آنها پس از آگاهی در مورد اهداف طرح، در صورت رضایت در این مطالعه شرکت نمودند. لازم به ذکر این که هیچ‌کدام از شرکت در مطالعه امتناع نرزدند.

در هر یک از بیماران شرح حالی شامل موارد زیر تعیین شد:

جنسیت، سن، وجود یا عدم وجود ترومبوز ورید عمقی (DVT)، سابقه مصرف سیگار، سابقه بیماری قلبی (نارسایی قلبی، بیماری مزمن ریوی، بیماری قلبی - ریوی، دیابت ملیتوس، بدخیمی، جراحی عمده، DVT قبلی)، نوع جراحی عمده در صورت وجود در سابقه بیمار (ارتوپدیک، شکم، لگن، قفسه سینه)، سابقه دریافت پروفیلاکسی از DVT طی بستری فعلی، سن (ازمان) DVT (حاد، تحت حاد، مزمن)، یک یا دوطرفه بودن درگیری اندام تحتانی، محل DVT فعلی در صورت وجود (وریدهای راست و چپ ایلیاک مشترک، ایلیاک خارجی، فمورال مشترک، فمورال سطحی، فمورال عمقی، پوپلیتئال، تیبالیس خلفی، پروئفال، تیبالیس قدامی، صافنوس).

سونوگرافی داپلر اندام تحتانی توسط یک فرد مجرب، توسط دستگاه Hitachi EUB-525 ساخت کشور ژاپن صورت پذیرفته است. نتایج حاصله مجدداً به تایید حداقل یک متخصص رادیولوژی رسیده است.

اطلاعات به دست آمده به صورت فراوانی و درصد بیان شده و بررسی رابطه با استفاده از تست مجذور کای انجام شده است. برنامه آماری به کار رفته برای آنالیز SPSS™ نسخه ۱۳ است.

نتایج

در این مطالعه ۵۴ بیمار بستری در ICU ریه، ۵۶ بیمار در ICU جراحی و ۵۳ بیمار در ICU اعصاب مورد بررسی قرار گرفتند. مشخصات کلی این بیماران به تفکیک بخش بستری در جدول شماره ۱ نشان داده شده است.

ترومبوآمبولی وریدی اعم از ترومبوز ورید عمقی و آمبولی ریوی یک شکایت شایع در بیماران بدحال است. بیماران بدحال به علت عواملی نظیر نیاز به جراحی، کاتتر، بی‌حرکی، استفاده از سداتیوها یا داروهای فلج کننده مستعد ترومبوز ورید عمقی هستند. مراحل بالینی این بیماری می‌تواند بسیار خطرناک باشد؛ به همین دلیل انجام اقدامات پیشگیرانه نظیر استفاده از داروهای ضد انعقادی در این دسته از بیماران مستعد به ترومبوز ورید عمقی اهمیت فراوانی دارد.

با توجه به عوارض بسیار خطرناک ترومبوز ورید عمقی در بیماران بدحال، شناسایی زودهنگام آن اهمیت بسزایی دارد. ترومبوز ورید عمقی بایستی از اختلالات گوناگونی که سبب درد یا تورم یک طرفه اندام‌ها می‌گردند، افتراق داده شوند. علی‌رغم استفاده از روش‌های پیشگیرانه، ترومبوز ورید عمقی و آمبولی ریوی همچنان به‌عنوان یک عامل ابتلا و مرگ و میر مهم باقی مانده است (۲،۱).

نه تنها ترومبوز ورید عمقی با تبدیل شدن به آمبولی ریوی به‌عنوان یک تهدید فوری برای حیات می‌باشد، بلکه می‌تواند با ایجاد نارسایی وریدی نیز باعث ناتوانی گردد (۳).

بی‌حرکتی بدون در نظر گرفتن عامل موجب آن، فاکتور مستعد کننده مهمی برای ترومبوز ورید عمقی می‌باشد (۴). DVT در بیش از ۵۰٪ بیماران که تحت جراحی ارتوپدیک به‌ویژه هیپ و زانو قرار گرفته اند رخ می‌دهد (۵).

تشخیص ترومبوز ورید عمقی در ساق یا معمولاً سخت است؛ زیرا ممکن است تنها یکی از چندین ورید ساق یا درگیر باشد و اختلالی در جریان خون ساق پا ایجاد نکند (۶). در این دسته از بیماران، D دایمر، به‌عنوان مولکول حاصل از تجزیه فیبرین نشانگر حساسی است ولی ویژگی آن کم است (۴). سونوگرافی داپلکس وریدی، به‌عنوان یک روش غیرتهاجمی و ساده، معمولاً در این دسته از بیماران جهت تشخیص استفاده می‌شود. حساسیت این روش تشخیصی در ترومبوز ورید عمقی ۹۵٪ و در موارد علامت‌دار ناحیه ساق پا، ۷۵٪ می‌باشد (۷).

تعیین شیوع این عارضه در بیماران بستری در بخش‌های مختلف می‌تواند در طراحی راه‌کردی جهت مقابله با آن کمک کند. بیماران بخش‌های مراقبت ویژه بیشترین فاکتورهای خطر را در مورد به هم زدن DVT دارند ولی متأسفانه میزان شیوع آن در این بیماران به‌طور دقیق مشخص نیست. این مطالعه سعی کرده است با بررسی بیماران بستری در بخش‌های مراقبت ویژه، میزان شیوع

جدول شماره (۱): مشخصات کلی بیماران مورد مطالعه به تفکیک بخش بستری

مشخصات	بخش ICU جراحی (۵۶ بیمار)	بخش ICU ریه (۵۴ بیمار)	بخش ICU اعصاب (۵۳ بیمار)
بیماران زن (%)	۱۷ (۳۰/۴)	۲۶ (۴۸/۱)	۲۵ (۴۷/۲)
افراد بالای ۴۰ سال (%)	۳۳ (۵۸/۹)	۴۰ (۷۴/۱)	۳۷ (۶۸/۵)
موارد DVT (%)	۳۰ (۵۳/۶)	۲۵ (۴۶/۳)	۲۴ (۴۵/۳)
مصرف کننده سیگار (%)	۱۴ (۲۵)	۱۵ (۲۷/۸)	۲۱ (۳۹/۶)
سابقه نارسایی قلبی (%)	۱ (۱/۸)	۵ (۹/۳)	۳ (۵/۷)
بیماری مزمن ریوی (%)	۲ (۳/۶)	۱۲ (۲۲/۲)	۹ (۱۷)
دیابت ملیتوس (%)	۴ (۷/۱)	۱۲ (۲۲/۲)	۱۵ (۲۸/۳)
سابقه بدخیمی (%)	۱ (۱/۸)	۳ (۵/۶)	۲ (۳/۸)
سابقه DVT قبلی (%)	.	۱ (۱/۹)	۱ (۱/۹)
بیماری قلبی-ریوی (%)	۳ (۵/۴)	۱۴ (۲۹/۵)	۱۰ (۱۸/۹)
پروپیلاکسی DVT (%)	۱۴ (۲۵)	۱۶ (۲۹/۶)	۲۳ (۴۳/۴)

جراحی تنها انجام شدن جراحی قفسه سینه با احتمال بیشتر بروز DVT همراه بود ($p=0.38$).

در بیماران بستری در ICU اعصاب، در ۱۷ (۳۲/۱) مورد DVT حاد، ۵ (۹/۴) مورد تحت حاد و ۲ (۳/۸) مورد DVT حاد و تحت حاد وجود داشت که در این بخش ۱۷ مورد DVT (۳۲/۱) یک طرفه و ۷ (۱۳/۲) مورد دو طرفه بود. وریدهای پرونتال و تیبالیس خلفی (به ترتیب در ۲۱ و ۱۷ مورد) شایع‌ترین وریدهای درگیر در این بیماران بودند. در بیماران این بخش مصرف سیگار و عدم دریافت پروپیلاکسی برای ترومبوز با ریسک بالاتر بروز DVT همراه بود که این رابطه در آنالیز با مدل Logistic regression نیز تأیید شد (به ترتیب در ۱۹ و ۲۸ مورد) شایع‌ترین وریدهای درگیر در این بیماران بودند. در بیماران بستری در ICU

در بیماران بستری در ICU ریه، DVT در ۲۰ (۳۷) مورد حاد، ۳ (۵/۶) مورد حاد و تحت حاد، ۱ (۱/۹) مورد تحت حاد و ۱ (۱/۲) مورد حاد و مزمن با هم وجود داشت که در کل ۱۴ (۲۵/۹) مورد یک طرفه و ۱۱ (۲۰/۴) مورد دو طرفه بودند. وریدهای تیبالیس خلفی و پرونتال (هر کدام در ۲۹ مورد) شایع‌ترین وریدهای درگیر در این بیماران بودند.

در بیماران بستری در ICU جراحی DVT در ۱۹ (۳۳/۹) مورد حاد، ۹ (۱۶/۱) مورد تحت حاد، ۱ (۱/۸) مورد مزمن و ۱ (۱/۸) مورد حاد و تحت حاد با هم گزارش شد که ۱۹ (۳۳/۹) مورد آنها یک طرفه و ۱۱ (۱۹/۶) مورد دو طرفه بودند. وریدهای پوپلیتال و تیبالیس خلفی (به ترتیب در ۱۹ و ۲۸ مورد) شایع‌ترین وریدهای درگیر در این بیماران بودند. در بیماران بستری در ICU

جدول شماره (۲): مشخصات بیماران دارای ترومبوز وریدهای عمقی به تفکیک بخش بستری و با توجه به فاکتورهای خطر

مشخصات	بخش ICU جراحی	بخش ICU ریه	بخش ICU اعصاب
نسبت مونث/ مذکر	۲	۱/۱	۰/۴۲
مصرف سیگار	۸ (%۵۷/۱)	۸ (%۵۳/۳)	۱۵ (%۷۱/۴)
سابقه دیابت ملیتوس	۲ (%۵)	۵ (%۴۱/۷)	۹ (%۶۰)
سابقه DVT قبلی	۰	۱ (%۱۰۰)	۱ (%۱/۹)
سابقه جراحی عمده	۱۱ (%۸۴/۶)	۷ (%۵۸/۳)	۰
سابقه بدخیمی	۱ (%۱/۸)	۱ (%۳۳/۳)	۱ (%۱/۹)
سابقه بیماری قلبی-ریوی	۲ (%۶۶/۷)	۶ (%۴۲/۹)	۷ (%۷۰)
دریافت پروفیلاکسی	۵ (%۳۷/۷)	۵ (%۳۱/۳)	۵ (%۲۱/۷)

بحث

ترومبوز ورید عمقی (DVT) علی‌رغم اقدامات پروفیلاکتیک، در بیماران مستعد به میزان مختلفی بروز می‌کند. اطلاع از وضعیت بیماران راه گشای انتخاب، اصلاح و اجرای بهترین پروتکل درمانی خواهد بود.

مطالعات متعددی در مورد شیوع DVT در بیماران بستری در ICU جراحی از کشورهای مختلف در دست است. با توجه به نتایج به چاپ رسیده، بیماران بستری در ICU جراحی، به‌طور متوسط ۲۰/۶٪ (۱/۹ الی ۶۰٪) بیماران دچار DVT شده‌اند (۸-۲۰). این میزان در افراد دریافت‌کننده پروفیلاکسی تا حد ۷/۴٪ کاهش داشته است (۱۸-۲۰). در مطالعه حاضر به‌طور متوسط ۵۳/۶٪ بیماران بستری در ICU جراحی دچار DVT شده‌اند. این میزان در افراد دریافت‌کننده پروفیلاکسی ۳۵/۷٪ و بدون آن ۵۹/۵٪ است. محدودیت‌های مربوط به اعمال جراحی باعث محدودیت و در نتیجه کاهش تعداد افراد دریافت‌کننده پروفیلاکسی شده است. هرچند متوسط میزان به‌دست آمده در مطالعه ما در محدوده گزارش شده قرار دارد، ولی در مقایسه با متوسط حاصل از سایر مطالعات بالاتر است. تفاوت در حجم نمونه، نوع بیماری منجر به بستری و شدت آن و بسیاری از ریسک فاکتورهای دیگر (مانند روش‌های پروفیلاکسی) ممکن است باعث این امر شوند.

در مورد شیوع DVT در ICU ریه نیز مطالعات متعددی از کشورهای مختلف در دست است (۲۰-۳۰).

در جمع بندی نتایج مطالعات مذکور بیماران بستری در ICU ریه، به‌طور متوسط ۲۰٪ (صفر الی ۴۶/۶٪) بیماران دچار DVT شده‌اند.

در مطالعه ما در مورد بیماران بستری در ICU ریه، به‌طور متوسط ۴۶/۳٪ بیماران دچار DVT شده‌اند که در محدوده گزارش شده از سایر کشورها قرار دارد.

موارد DVT در ICU اعصاب از کشورهای مختلف کمی بالاتر و به‌طور متوسط ۳۶/۷٪ (۵/۶ الی ۸۰٪) گزارش شده است (۳۱-۳۷). در مطالعه ما در مورد بیماران بستری در ICU اعصاب، به‌طور متوسط ۴۵/۳٪ بیماران دچار DVT شده‌اند که در همین محدوده قرار دارد.

در مطالعاتی که وجود DVT را در بیماران بستری در تمام ICUها بررسی نموده‌اند متوسط بروز ۲۵/۴٪ (۳ الی ۱۰۰٪) گزارش شده است. این میزان متأثر از دریافت پروفیلاکسی بوده، در افراد دریافت‌کننده پروفیلاکسی این میزان ۱۰٪ و بدون آن ۲۹/۳٪ است (۳۸-۴۲).

در مطالعه حاضر به‌طور کلی ۴۸/۵٪ بیماران بستری در ICU دچار DVT شده‌اند. در افراد دریافت‌کننده پروفیلاکسی این میزان ۲۸/۳٪ و بدون پروفیلاکسی ۵۸/۱٪ است. همان‌طور که ملاحظه می‌گردد، نتیجه کلی حاصل از مطالعه ما در محدوده گزارش شده قرار داشته، تاثیر دریافت پروفیلاکسی هم‌چنان به چشم می‌خورد.

جلوگیری از پیدایش ترومبوآمبولی وریدی، مهم‌ترین علت درمان بیماران مبتلا به ترومبوز ورید عمقی می‌باشد، زیرا در مراحل اولیه پیدایش ترومبوز، لخته حالت شل دارد و غیرچسبنده به دیواره رگ می‌باشد. نقش عوامل ضد انعقادی در جلوگیری از گسترش لخته و شاخص‌های کنترل آنها (هپارین تا افزایش PTT بیمار به دو برابر

گزارش شده است (۴۳ و ۴۴) که در مطالعه حاضر به دلیل تعداد بیمار دارای سابقه بدخیمی کم قابل بحث به نظر نمی‌رسد. وریدهای ساق پا ظاهراً محل شایع‌تری برای DVT هستند (۳۷، ۴۵، ۴۶). در مطالعه ما نیز درگیری وریدهای ساق پا شایع‌تر بوده است (پروئثال در ۲۲/۲% موارد، تبیبال در ۲۵/۲% موارد). نتایج حاصله در این مورد مشابه سایر مطالعات است. مطالعه فعلی فراوانی ترومبوز ورید عمقی در بیماران بستری در ICUهای بیمارستان امام خمینی تبریز و حالت‌های پرخطر و پیش‌بینی کننده آن را مشخص می‌کند. با توجه به شیوع بالای DVT در بیماران فاقد پروفیلاکسی، اقدامات پیشگیرانه مانند تغییر در وضعیت قرار دادن اندام و یا استفاده از جوراب‌های مخصوص و مضاف بر آن پروفیلاکسی دارویی با کنترل دقیق تر پیشنهاد می‌گردد.

References:

1. Caprini J, Botteman M. Economic burden of long-term complications of DVT after total hip replacement surgery in the USA. *Value in Health* 2003; 6(1): 59.
2. Brunnicardi FC, Anderson DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG. *Schwartz's principles of surgery*. 8th Ed. New York: McGraw-Hill; 2005. P. 812-3.
3. Braunwald E, Fauci AS, Kasper D, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL. *Harrison's principles of internal medicine*. 16th Ed. New York; McGraw Hill; 2005. P. 1490-1.
4. Edmonds M, Crichton T, Ruciman W. Evidence-based risk factors for postoperative deep venous thrombosis. *ANZ J Surg* 2004; 74(12): 1082.
5. Cook D, Meade M. Clinically important deep vein thrombosis in the intensive care unit. *J Crit Care* 2004; 8(3): 145.
6. Bennet J. *Cecil textbook of medicine*. 21th Ed. Pennsylvania: W.B Saunders Co; 2000: 361-71.
7. Attia J, Ray JG, Cook DJ, Douketis J, Ginsberg JS, Geerts WH. Deep vein thrombosis and its prevention in critically ill adults. *Arch Intern Med* 2001; 161(10):1268-79.

زمان کنترل (۲،۶) و وارفارین تا افزایش INR در حد ۲ تا ۳ (۶،۱۰) به خوبی اثبات شده‌اند.

عملکرد این روش‌های پیشگیری از ترومبوز منوط به استفاده از دوز صحیح و کنترل مناسب اثر دارو می‌باشد. با توجه به این‌که تقریباً یک سوم بیماران با وجود دریافت پروفیلاکسی دچار DVT شده اند، بررسی کفایت روش پروفیلاکسی در این بیماران قابل بررسی در مطالعات آینده است.

در مورد اثر مستقل مصرف سیگار، وجود دیابت ملیتوس و بیماری قلبی عروقی بر بروز DVT مطالعه ای در دست نیست و تفاوت‌های گزارش شده در مطالعات مختلف و هم‌چنین مطالعه حاضر بیشتر به شرایط زمینه‌ای بیمار و روش پروفیلاکسی مربوط است. شیوع DVT در افراد دارای سابقه بدخیمی و سابقه DVT قلبی بالا

8. Prescott RJ, Jones DR, Vasilescu C, Henderson JT, Ruckley CV. Smoking and risk factors in deep vein thrombosis. *Thromb Haemost* 1978; 40(1): 128-33.
9. Delis KT, Hunt N, Strachan RK, Nicolaides AN. Incidence, natural history and risk factors of deep vein thrombosis in elective knee arthroscopy. *Thromb Haemost* 2001; 86(3): 817-21.
10. Schaub N, Duckert F, Fridrich R, Gruber UF. Incidence of postoperative deep vein thrombosis in general surgical and urological patients an investigation by means of the 125I-Fibrinogen test in 95 patients without prophylaxis. *Langenbecks Arch Chir* 1975; 340(1): 23-34.
11. Siragusa S, Piovella F, Barone M, Beltrametti C. Venous thromboembolism, epidemiology and risk factors. *Minerva Cardioangiol* 1996; 44(11):581-9.
12. Major KM, Wilson M, Nishi GK. The incidence of thromboembolism in the surgical intensive care unit. *Am Surg* 2003; 69(10):857-61.
13. Geerts WH. Prevention of venous thromboembolism. *J Chest* 2003; 126: 338S-400S.
14. Sigel B. The Epidemiology of lower extremity deep venous thrombosis in surgical patients. *Ann Surg* 1974; 179(3): 278-90.

15. Dennis JW, Menawat S, Von Thron J. Efficacy of deep venous thrombosis prophylaxis in trauma patients and identification of high-risk groups. *J Trauma* 1993; 35(1):132-8.
16. Pezzuoli G, Neri Sernerri GG, Settembrini P. Prophylaxis of fatal pulmonary embolism in general surgery using low-molecular-weight heparin Cy 216, a multicentre, double-blind, randomized, controlled, clinical trial versus placebo. *Int Surg* 1989; 74:205-10.
17. Clagett GP, Reisch JS. Prevention of venous thromboembolism in general surgical patients, results of meta-analysis. *Ann Surg* 1988; 208:227-40.
18. Mismetti P, Laporte S, Darmon JY. Meta-analysis of low molecular weight heparin in the prevention of venous thromboembolism in general surgery. *Br J Surg* 2001; 88:913-30.
19. Kierkegaard A, Norgren L, Olsson CG. Incidence of deep vein thrombosis in bedridden non-surgical patients. *Acta Med Scand* 2001; 222(5):409-14.
20. Ibarra-Perez C, Lau-Cortes E. Prevalence and prevention of deep venous thrombosis of the lower extremities in high-risk pulmonary patients. *Angiolog J* 2001; 1(6):505-13.
21. Girard P, Sanchez O, Leroyer C. Deep venous thrombosis in patients with acute pulmonary embolism, prevalence, risk factors, and clinical significance. *Chest* 2005; 128(3):1593-600.
22. Moser KM, LeMoine JR, Nachtwey FJ, Spragg RG. Deep venous thrombosis and pulmonary embolism. Frequency in a respiratory intensive care unit. *JAMA* 1981; 246(13):1422-4.
23. Barrellier MT, Lezin B, Landy S, Le Hello C. Prevalence of duplex ultrasonography detectable venous thrombosis in patients with suspected or acute pulmonary embolism. *J Mal Vasc* 2001; 26(1):23-30.
24. Harenberg J, Schomaker U, Flosbach CW. Enoxaparin is superior to unfractionated heparin in the prevention of thromboembolic events in medical inpatients at increased thromboembolic risk. *J Blood* 1999; 94: 399.
25. Kleber FX, Witt C, Vogel G. Randomized comparison of enoxaparin with unfractionated heparin for the prevention of venous thromboembolism in medical patients with heart failure or severe respiratory disease. *Am Heart J* 2003; 145:614-21.
26. Habscheid W, Stratmann A, Dämmrich J. Kompressions sonographie als screening- methode in der thrombosedagnostik. *Dtsch Med Wochenschr* 1990; 115:1003-8.
27. Bounameaux H, Huber O, Khabiri E. Unexpectedly high rate of phlebographic deep venous thrombosis following elective general abdominal surgery among patients given prophylaxis with low-molecular-weight heparin. *Arch Surg* 1993; 128:326-8.
28. Goldberg SK, Lippmann ML, Walkenstein MD. The prevalence of DVT among patients in respiratory failure, the role of DVT prophylaxis. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153:A94.
29. Pek WY. Deep vein thrombosis in patients admitted for exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Singapore Med J* 2001; 42(7): 308-11.
30. Kummer F. Patients with chronic obstructive pulmonary disease, their veins and pulmonary embolisation. *Respir J* 1998; 65:171-2.
31. Winter JH, Buckler PW, Bautista AP, Smith FW. Frequency of venous thrombosis in patients with an exacerbation of chronic obstructive lung disease. *J Thorax* 1983; 38(8):605-8.
32. Schnhofer B, Khler D. Prevalence of deep-vein thrombosis of the leg in patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Respir J*; 65(3):173-77.

33. Swann KW, Black PM. Deep vein thrombosis and pulmonary emboli in neurosurgical patients, a review. *J Neurosurg* 1984; 61(6):1055-62.
34. Ali MA, Wali MA. Deep vein thrombosis in non-anticoagulated head injury patients. *West Afr J Med* 2002; 21(2):149-52.
35. Cifu DX, Kaelin DL, Wall BE. Deep venous thrombosis, incidence on admission to a brain injury rehabilitation program. *Arch Phys Med Rehabil* 1996; 11:1182-5.
36. Flinn WR, Sandager GP, Silva MB. Prospective surveillance for perioperative venous thrombosis. Experience in 2643 patients. *Arch Surg* 1996; 131(5):472-80.
37. Sun KK, Wang C, Pang BS, Yang YH. The prevalence of deep venous thrombosis in hospitalized patients with stroke. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi* 2004; 84(8):637-41.
38. Warlow C, Ogston D, Douglas AS. Deep venous thrombosis of the legs after strokes. Part I--incidence and predisposing factors. *Br Med J* 1976; 1(6019):1178-81.
39. Desmukh M, Bisignani M, Landau P, Orchard TJ. Deep vein thrombosis in rehabilitating stroke patients. Incidence, risk factors and prophylaxis. *Am J Phys Med Rehabil* 1991; 70(6): 313-6.
40. Patel R, Cook DJ, Meade MO. Burden of illness in venous thromboembolism in critical care, a multicenter observational study. *J Crit Care* 2005; 20(4): 341-7.
41. Cook D, Attia J, Weaver B, McDonald E, Meade M. Venous thromboembolic disease, an observational study in medical-surgical intensive care unit patients. *J Crit Care* 2000; 15(4):127-32.
42. Hayes MJ, Morris GK, Hampton JR. Lack of effect of bed rest and cigarette smoking on development of deep venous thrombosis after myocardial infarction. *Br Heart J* 1976; 38(9):981-3.
43. Markovic S, Kronja G, Odavic M, Scekic M. Incidence and localization of deep venous thrombosis and disorders of pulmonary perfusion in patients after surgery in colorectal carcinoma. *Vojnosanit Pregl* 1994; 51(3):208-13.
44. Prystowsky JB, Morasch MD, Eskandari MK. Prospective analysis of the incidence of deep venous thrombosis in bariatric surgery patients. *Surg* 2005; (4):759-63.
45. Joynt GM. Deep venous thrombosis caused by femoral venous catheters in critically ill adult patients. *Chest* 2000; 117:178-83.
46. Arnold DM, Kahn SR. Missed opportunities for prevention of venous thromboembolism. *Chest* 2001; 120:1964-71.