Scientific Journal of Nursing, Midwifery and Paramedical Faculty, 2020; Vol 5(4), Spring, pp 94-104.

The Impact of Preinjury Consumption of Antithrombotic Drugs on Clinical Outcomes of Patients with Moderate to Severe Traumatic Brain Injury

Parisa Rizehvandi[1], Ehsan Alimohammadi [2*], Seyed Reza Bagheri [3], Alireza Abdi[4], Hosna Veisi[5]

1. Faculty member of Department of Operating Room, Paramedical School, Kermanshah University of Medical Sciences, Kermanshah, Iran.
2.Assistant professor of Neurosurgery, Neurosurgery Department, School of Medicine, Kermanshah University of Medical Sciences, Kermanshah, Iran.
3.Associate professor of neurosurgery, neurosurgery Department, School of Medicine, Kermanshah University of Medical Sciences, Kermanshah, Iran.
4.Associate professor in Nursing, Nursing and Midwifery School, Kermanshah University of Medical Sciences, Kermanshah, Iran.
5.Medical student, Clinical Research Development Center of Imam Reza Hospital, Kermanshah University of Medical Sciences, Kermanshah, Iran.

***Corresponding Author:** Ehsan Alimohammadi; **Email:** hafez125@gmail.com; Tell: 08334276301

Received: 10 Mar 2020 **Accepted:** 17 Mar 2020

Abstract

Background & Aim: The main goal of the present study was to investigate the impact of preinjury intake of direct oral anticoagulants (DOACs), warfarin, and antiplatelet on clinical and radiological neuro-deterioration of patients with moderate to severe traumatic brain injury (TBI).

Materials & Methods: We investigated 224 consecutive patients more than 50 years old with moderate and severe TBI admitted to the Taleghani hospital, Kermanshah, Iran, between Jul 2014 and Jul 2019, retrospectively. Demographic, clinical, and laboratory data were retrospectively reviewed using the electronic medical records of all patients. Patients were categorized into four groups: nonuser patients, patients on platelet inhibitors, patients on warfarin and patients taking any DOACs. Clinical outcome was evaluated with the Glasgow Outcome Scale.

Results: 95 patients (42.4%) received no anti thrombotic drugs before the trauma. However, 69 patients (30.8%) were receiving platelet inhibitors, 42 subjects (18.8%) were on the warfarin, and 18 cases (8.0%) were on the DOACs before their trauma. There were 41 cases (18.3%) with in-hospital mortality. Our results showed that, 108 patients (48.2%) had a favorable outcome and 116 ones (51.8%) had an unfavorable outcome. Patients on Warfarin and those were receiving DOACs were associated with higher mortality as well as a more unfavorable clinical outcome ($p<0.005$).

Conclusion: Preinjury use of DOACs and warfarin is associated with higher mortality and worse clinical outcome. However, preinjury antiplatelet therapy did not contribute to in-hospital mortality and poor clinical outcomes.

Keywords: Platelet inhibitors, Warfarin, Direct oral anticoagulants, Glasgow outcome scale

How to cite this article:
Rizehvandi P, Alimohammadi E, Bagheri SR , Abdi A, Veisi H. The impact of preinjury consumption of antithrombotic drugs on clinical outcomes of patients with moderate to severe traumatic brain injury. Scientific Journal of Nursing, Midwifery and Paramedical Faculty. 2020: 5 (4): 94-104.
URL: http://sjnmp.muk.ac.ir/article-1-312-fa.html

Copyright © 2020 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 (CCBY-NC), 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 sjnmp.muk.ac.ir on 2026-11-23]

بررسی تاثیر مصرف قبل از ترومای دارو های ضد انعقاد بر پیامد بالینی بیماران با ترومای مغزی متوسط تا شدید

پریسا ریزه وندی[1]، احسان علیمحمدی [2*]، سید رضا باقری[3]، علیرضا عبدی[4]، حسنا ویسی[5]

۱-عضو هیئت علمی گروه اتاق عمل (مربی)، دانشکده پیراپزشکی دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، کرمانشاه، ایران.

۲-استادیار جراحی مغز و اعصاب، گروه جراحی مغز و اعصاب، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، کرمانشاه، ایران.

۳-دانشیار جراحی مغز و اعصاب، گروه جراحی مغز و اعصاب، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، کرمانشاه ایران.

۴-دانشیار، گروه پرستاری، دانشکده پرستاری مامایی، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، کرمانشاه ایران.

۵- دانشجوی پزشکی، مرکز توسعه تحقیقات بالینی بیمارستان امام رضا علیه السلام، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، کرمانشاه ایران.

***نویسنده مسئول:** احسان علیمحمدی، ایمیل: hafez125@gmail.com، تلفن: ۰۸۳۳۴۲۷۶۳۰۱

تاریخ دریافت: ۱۳۹۸/۱۲/۲۰ **تاریخ پذیرش:** ۱۳۹۸/۱۲/۲۷

چکیده

زمینه و هدف: هدف اصلی مطالعه‌ی حاضر بررسی تأثیر مصرف قبل از ترومای داروهای ضد انعقاد شامل مهارکننده‌های پلاکتی، وارفارین و ضد انعقادهای مستقیم خوراکی بر پیامد بالینی بیماران با ضربه به سر متوسط تا شدید بود.

مواد و روش‌ها: ۲۲۴ بیمار مسن‌تر از ۵۰ سال با ضربه‌ی به سر متوسط تا شدید مراجعه‌کننده به بیمارستان آیت‌الله طالقانی کرمانشاه بین سال‌های ۱۳۹۳ تا ۱۳۹۸ مورد بررسی قرار گرفتند. یافته‌های جمعیت‌شناسی، پاراکلینیک و بالینی بیماران بررسی شد. بر اساس سابقه‌ی مصرف قبل از ترومای داروهای ضد انعقاد، بیماران به چهار دسته تقسیم شدند. دسته اول بیماران با سابقه مصرف مهارکننده پلاکتی، دسته دوم بیماران با سابقه مصرف وارفارین، دسته سوم بیماران با سابقه مصرف داروهای ضد انعقاد مستقیم خوراکی و دسته چهار شامل بیماران بدون سابقه مصرف هرگونه داروی ضد انعقاد. پیامد بالینی بیماران بر اساس معیار پیامد بالینی گلاسکو در هنگام ترخیص ارزیابی شد.

یافته‌ها: از ۲۲۴ بیمار مورد بررسی، ۹۵ مورد (۴۲/۴٪) سابقه مصرف قیل از ترومای هیچ‌گونه داروی ضد انعقاد را نداشتند. ۶۹ مورد (۳۰/۸٪) داروی مهارکننده‌ی پلاکتی مصرف می‌کردند. ۴۲ مورد (۱۸/۸٪) سابقه مصرف وارفارین را داشتند و همچنین ۱۸ مورد (۸٪) سابقه مصرف داروهای ضد انعقاد مستقیم خوراکی را داشتند. در این مطالعه، ۴۱ مورد (۱۸/۳٪) مرگ در بیمارستان مشاهده شد. ۱۰۸ بیمار (۴۸/۲٪) دارای پیامد مطلوب و ۱۱۶ بیمار (۵۱/۸٪) دارای پیامد نامطلوب بودند. بیماران با سابقه‌ی مصرف وارفارین و بیماران با سابقه مصرف داروهای ضد انعقادی مستقیم خوراکی، با میزان مرگ و میر بیشتر و پیامد بالینی نامطلوب‌تری همراه بودند ($p<۰/۰۰۵$).

نتیجه‌گیری: مصرف قبل از ترومای وارفارین و داروهای ضد انعقاد مستقیم خوراکی با میزان مرگ‌ومیر در بیمارستان بیشتر و پیامد بالینی نامطلوب‌تری همراه بود. اگرچه، ارتباطی بین مصرف قبل از ترومای مهارکننده‌های پلاکتی با میزان مرگ‌ومیر در بیمارستان بیشتر و پیامد بالینی نامطلوب‌تر مشاهده نشد.

واژه‌های کلیدی: مهارکننده‌ی پلاکتی، وارفارین، داروهای ضد انعقادی مستقیم خوراکی، معیار پیامد بالینی گلاسکو

[Downloaded from sjnmp.muk.ac.ir on 2026-11-23]

مقدمه

آسیب‌دیدگی مغزی در اثر تروما یکی از مهم‌ترین علل مرگ و ناتوانی است (۱). ترومای به سر یکی از پرهزینه‌ترین بخش‌های مراقبت‌های بهداشتی در کشورهای اروپایی بوده و سازمان جهانی بهداشت تخمین می‌زند که به‌طور تقریبی ۹۰٪ از مرگ‌ومیرهای ناشی از آسیب در کشورهای با درآمد پایین و متوسط بر اثر آن روی می‌دهد (۲, ۳). بیشترین میزان بروز آسیب‌دیدگی مغزی در اثر تروما در اواخر نوجوانی و اوایل جوانی و در سالمندی مشاهده می‌شود (۴). سن یکی از مهم‌ترین فاکتورهای پیشگویی‌کننده در آسیب‌دیدگی مغزی بر اثر تروما است، به طوری که با افزایش سن، شیوع بیماری‌های مغزی و بیماری‌های قلبی- عروقی مانند فیبریلاسیون دهلیزی و بیماری‌های عروق کرونر قلب افزایش پیدا می‌کند؛ بنابراین بیماران مسن بیشتر از داروهای ضد انعقاد استفاده می‌کنند (۵, ۶). داروهای ضد انعقاد به‌عنوان داروهای پیشگیرانه اولیه و ثانویه در بیماری‌های قلبی عروقی تجویز می‌شوند (۷،۸). نتایج برخی از مطالعات نشان می‌دهد که مصرف داروهای ضد انعقاد پیش از آسیب می‌تواند میزان خونریزی‌های داخل جمجمه‌ای، پیامدهای بالینی پس از آسیب‌دیدگی مغزی و مرگ و میر بیماران را تحت تأثیر قرار دهد (۹, ۱۰).

مهارکننده‌های پلاکتی شامل داروهایی همچون آسپرین و دی پیریدامول است (۱۱). وارفارین در دهه‌های اخیر متداول‌ترین داروی ضد انعقاد تجویزشده توسط پزشکان بوده است (۱۲). تابه‌حال مطالعات بسیاری در رابطه با تأثیر داروهای ضد پلاکت و داروهای ضد انعقاد همچون هپارین بر میزان خونریزی داخل جمجمه، مرگ‌ومیر و پیامدهای بالینی پس از آسیب‌های مغزی ناشی از تروما انجام گرفته است (۱۲-۱۴).

در سال ۲۰۱۸ مطالعه‌ای توسط Tollefsen و همکاران انجام گرفت که نشان داد مصرف وارفارین پیش از سانحه در مقایسه با مصرف داروهای ضد پلاکتی مرگ و میر بالاتر و پیامد بالینی ضعیف‌تری را به دنبال داشته است (۹). Nishijima و همکاران در سال ۲۰۱۳ مطالعه‌ای را منتشر کردند که طبق نتایج آن داروهای ضد پلاکت در کوتاه‌مدت تأثیر بیشتری در میزان بروز خونریزی داخل جمجمه‌ای دارند، درحالی‌که در بلندمدت وارفارین خونریزی داخل جمجمه بیشتری را به دنبال دارد (۱۵). این در حالی است که گروه جدیدتری از داروهای ضد انعقاد با نام داروهای ضد انعقاد مستقیم خوراکی اخیراً موردتوجه قرار گرفته است. داروهای ضد انعقاد مستقیم خوراکی (مانند ریواروکسابان)، اثربخشی معادل با وارفارین دارند. هرچند میزان عوارض آن‌ها کمتر گزارش شده است (۱۶, ۱۷).

در برخی از مطالعات قبلی، میزان خونریزی در مصرف‌کنندگان ضد انعقاد خوراکی مستقیم در مقایسه با وارفارین به‌طور قابل‌توجهی پایین‌تر بوده است (۱۶, ۱۷). هرچند در برخی دیگر از مطالعات صورت گرفته، تفاوت معنی‌داری در میزان خونریزی مغزی، بین بیماران مصرف‌کننده‌ی وارفارین و بیماران تحت درمان با داروهای ضد انعقاد مستقیم خوراکی مشاهده نشده است (۱۸, ۱۹). با توجه به وجود اختلاف‌نظر در مورد تأثیر مصرف داروهای ضد انعقاد مختلف، در پیامد بالینی بیماران با ترومای به سر، این مطالعه با هدف بررسی تأثیر مهارکننده‌های پلاکتی، وارفارین و داروهای ضد انعقاد خوراکی مستقیم بر مرگ و میر بیمارستانی و پیامد بالینی این بیماران انجام شد.

مواد و روش‌ها

این مطالعه یک پژوهش توصیفی – تحلیلی و از نوع گذشته‌نگر است که به تائید کمیته اخلاق و معاونت

[Downloaded from sjnmp.muk.ac.ir on 2026-11-23]

تحقیقات دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه رسیده است. جامعه موردمطالعه تمام بیماران بالای ۵۰ سال مبتلا به آسیب مغزی متوسط تا شدید (بر اساس معیار تقسیم‌بندی شدت آسیب ضربه به سر) بودند (۲۰)؛ که بر اثر یک عامل خارجی مورد آسیب قرار گرفته و در بیمارستان آموزشی درمانی آیت‌الله طالقانی شهرستان کرمانشاه که بزرگ‌ترین مرکز ترومای غرب کشور محسوب می‌شود، پذیرش‌شده بودند. انتخاب نمونه به‌صورت همه شماری و از بین بیمارانی بود که در بازه زمانی تیر ۱۳۹۳ تا تیر ۱۳۹۸ در این بیمارستان پذیرش‌شده بودند.

جمع‌آوری داده‌ها از طریق پرونده‌های الکترونیکی بیماران و با موافقت مسئولین بیمارستان طالقانی انجام شده است. معیار خروج از مطالعه شامل، مرگ بیمار در ۲۴ ساعت اول پس از پذیرش و همچنین بیماران با ضریب هوشیاری گلاسکو برابر ۳ بوده است. به دلیل میزان پایین مصرف داروهای ضد انعقاد در جوانان (۰/۰۸٪ در بیماران کمتر از ۵۰ سال (۹)) بیماران با سن کمتر از ۵۰ سال وارد مطالعه نشدند.

ابزار جمع‌آوری داده‌ها شامل چک‌لیست پژوهش‌گر ساخته، بوده و اطلاعات استخراج‌شده از پرونده شامل سن و جنس، نمره هوشیاری گلاسکو بیمار هنگام پذیرش، وضعیت پاسخ به نور مردمک‌ها در هنگام پذیرش، مدت‌زمان بستری در بخش مراقبت‌های ویژه در بیمارستان، سوابق مربوط به مصرف داروهای ضد انعقاد و همچنین نیاز به عمل جراحی بود.

تمام بیماران در بد ورود به اورژانس تحت سی‌تی‌اسکن مغز قرار گرفتند. سی‌تی‌اسکن اولیه بیمار از نظر وجود یا عدم وجود هماتوم مغزی، نوع هماتوم در صورت وجود، میزان شیفت خط وسط مورد بررسی قرار گرفت.

بیماران بر اساس سابقه مصرف داروهای ضد انعقاد به چهار دسته تقسیم شدند. دسته اول بیماران با سابقه مصرف مهارکننده‌های پلاکتی، دسته دوم بیماران با سابقه مصرف وارفارین، دسته سوم بیماران با سابقه مصرف داروهای ضد انعقاد مستقیم خوراکی و دسته چهار شامل بیماران بدون سابقه‌ی مصرف هرگونه داروی ضد انعقاد بودند.

جهت سنجش پیامد بالینی بیماران، از میزان مرگ‌ومیر در بیمارستان و همچنین معیار پیامد بالینی گلاسکو در هنگام ترخیص استفاده شد (۲۲). این معیار به پنج دسته به شرح زیر تقسیم می‌شود: بدترین نمره‌ی آن، نمره‌ی یک است که نشان‌دهنده مرگ بیمار است. نمره‌ی دو برابر است بازندگی نباتی، نمره‌ی سه برابر است با ناتوانی شدید، نمره‌ی چهار برابر است با ناتوانی خفیف تا متوسط و نمره‌ی پنج برابر با بهبودی مطلوب بیمار است. در مطالعه‌ی حاضر نمره‌ی پیامد بالینی گلاسکوی ۱ و ۲ و ۳ به‌عنوان پیامد بالینی نامطلوب و نمره‌ی پیامد بالینی گلاسکوی ۴ و ۵ به‌عنوان پیامد بالینی مطلوب در نظر گرفته شد (۱۶).

در این مطالعه از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۴ برای تحلیل داده‌های آماری استفاده شد. جهت آمار توصیفی، متغیرهای کیفی به صورت فراوانی و درصد فراوانی و متغیرهای کمی به صورت میانگین و انحراف معیار نشان داده شدند. جهت بررسی ارتباط بین متغیرهای مرگ و پیامد با متغیرهای کیفی از آزمونه‌ای کای اسکوئر (در صورت وجود معیارهای آزمون) و کامل فیشر استفاده شد. همچنین جهت بررسی ارتباط آن‌ها با متغیرهای کمی مانند سن و مدت بستری آزمون تی- مستقل به کار رفت. سطح معناداری آزمونه‌ای تحلیلی کمتر ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

[Downloaded from sjnmp.muk.ac.ir on 2026-11-23]

یافته‌ها

در این مطالعه ۱۳۲ (۵۸/۹٪) مرد و ۹۲ (۴۱/۱٪) زن مورد بررسی قرار گرفتند. میانگین و انحراف معیار سن، مدت زمان بستری در بیمارستان و مدت زمان بستری در بخش مراقبت‌های ویژه به ترتیب: ۶/۲۰± ۶۴/۹۴ سال، ۷/۵۵± ۱۶/۵۸ روز و ۲/۹۲ ± ۶/۰۴ روز بود.

شایع‌ترین علل تروما در مطالعه‌ی حاضر، به ترتیب سوانح ترافیکی (۵۵/۴٪) و سقوط از ارتفاع (۳۱/۷٪) بودند. (جدول ۱). ویژگی‌های توصیفی متغیرهای کیفی در جدول شماره ۱ نشان داده شده است.

جدول ۱: ویژگی‌های توصیفی متغیرهای کیفی

متغیر		فراوانی (٪)
جنس	مرد	۱۳۲ (۵۸/۹)
	زن	۹۲ (۴۱/۱)
علت تروما	تصادف ماشین	۱۲۴ (۵۵/۴)
	سقوط	۷۱ (۳۱/۷)
	آسیب ورزشی	۵ (۲/۲)
	نزاع	۸(۳/۶)
	آسیب با جسم نوک‌تیز	۱۶ (۷/۱)
هماتوم اپیدورال	بلی	۲۸ (۱۲/۵)
	خیر	۱۹۶ (۸۷/۵)
هماتوم ساب دورال	بلی	۶۰ (۲۶/۸)
	خیر	۱۶۴ (۷۳/۲)
هماتوم اینتراکرانیال	بلی	۳۱ (۱۳/۸)
	خیر	۱۹۳ (۸۶/۲)
خونریزی ساب آراکنوئید	بلی	(۳۹/۷)
	خیر	۱۳۵(۶۰/۳)
واکنش مردمک به نور	رفلکس در هر دو چشم	۱۴۶ (۶۵/۲)
	مردمک فیکس یکطرفه	۵۳ (۲۳/۷)
	مردمک فیکس دوطرفه	۲۵ (۱۱/۲)
شیفت از خط میانی در سی‌تی‌اسکن	< ۵ میلی‌متر	۱۶۱ (۷۱/۹)
	۵-۱۰ میلی‌متر	۵۰ (۲۲/۳)
	>۱۰ میلی‌متر	۱۳ (۵/۸)
پروسیجر جراحی	بلی	۸۶ (۳۸/۴)
	خیر	۱۳۸ (۶۱/۶)

در مطالعه‌ی حاضر ۴۱ مورد (۱۸/۳٪) مرگ در بیمارستان مشاهده شد. ۱۰۸ بیمار (۴۸/۲٪) دارای پیامد مطلوب و ۱۱۶ بیمار (۵۸/۱٪) دارای پیامد نامطلوب بودند (جدول ۲).

[Downloaded from sjnmp.muk.ac.ir on 2026-11-23]

از ۲۲۴ بیمار مورد بررسی در این مطالعه، ۹۵ مورد (۴۲/۴٪) سابقه مصرف قبل از ترومای هیچ‌گونه داروی ضد انعقاد را نداشتند. ۶۹ مورد (۳۰/۸٪) داروی ضد پلاکتی مصرف می‌کردند.۴۲ مورد (۱۸/۸٪) سابقه مصرف وارفارین را داشتند و ۱۸ مورد (۸/۰٪) سابقه مصرف داروهای ضد انعقادمستقیم خوراکی را داشتند.

جدول ۲: فراوانی و درصد فراوانی متغیرهای GOS، مصرف آنتی کواگولانت، مرگ و میر و پیامد بیماران

متغیر		فراوانی (٪)
مصرف آنتی کواگولانت	عدم استفاده	۹۵ (۴۲/۴)
	مهارکننده‌ی پلاکتی	۶۹ (۳۰/۸)
	وارفارین	۴۲ (۱۸/۸)
	ضد انعقاد مستقیم خوراکی	۱۸ (۸/۰)
پیامد بالینی گلاسکو	مرگ	۴۱ (۱۸/۳)
	حالت نباتی	۳۳ (۱۴/۷)
	ناتوانی شدید	۴۲ (۱۸/۸)
	ناتوانی خفیف تا متوسط	۴۹ (۲۱/۹)
	بهبودی خوب	۵۹ (۲۶/۳)
وضعیت مرگ‌ومیر	مرگ در بیمارستان	۴۱ (۱۸/۳)
	ترخیص از بیمارستان	۱۸۳ (۸۱/۷)
پیامد	مطلوب	۱۰۸ (۴۸/۲)
	نامطلوب	۱۱۶ (۵۱/۸)

ارتباط وضعیت مرگ‌ومیر و پیامد بالینی بیماران با مصرف داروهای ضد انعقاد در جدول شماره ۴ نشان داده شده است. همان‌طور که در جدول شماره ۴ نشان داده شده است، بیماران با سابقه‌ی مصرف وارفارین و بیماران با سابقه مصرف داروهای ضدانعقادی مستقیم خوراکی، با میزان مرگ و میر بیشتر و پیامد بالینی نامطلوب‌تری همراه بودند ($p <$ ۰/۰۰۵). جدول ۳ ارتباط وضعیت مرگ‌ومیر و پیامد بالینی بیماران با متغیرهای زمینه‌ای را نشان می‌دهد.

جدول ۳: ارتباط وضعیت مرگ‌ومیر و پیامد بیماران با متغیرهای زمینه‌ای

متغیر		وضعیت مرگ‌ومیر		تحلیل آماری	پیامد		تحلیل آماری
		مرگ در بیمارستان تعداد (٪)	ترخیص از بیمارستان تعداد (٪)		مطلوب تعداد (٪)	نامطلوب تعداد (٪)	
جنس	مرد	۲۷ (۲۰/۵)	۱۰۵(۷۹/۵)	X^2=۰/۹۹۴	۵۶ (۴۲/۴)	۷۶ (۵۷/۶)	X^2=۴/۳۱
	زن	۱۴ (۱۵/۲)	۷۸ (۸۴/۸)	p=۰/۳۱۹	۵۲ (۵۶/۵)	۴۰ (۴۳/۵)	*p=۰/۰۳۸
علت تروما	سوانح ترافیکی	۲۶ (۲۱/۰)	۹۸ (۷۹/۰)	Fisher`s	۶۱ (۴۹/۲)	۶۳(۵۰/۸)	Fisher`s

[Downloaded from sjnmp.muk.ac.ir on 2026-11-23]

	سقوط	۱۵ (۲۱/۱)	۵۶ (۷۸/۹)	Exact Test=۶/۶۰ p=۰/۱۲۷	۳۸ (۵۳/۵)	۳۳(۴۶/۵)	Exact Test=۴/۸۲ p=۰/۳۰۲
	آسیب ورزشی	۰(۰/۰)	۵ (۱۰۰/۰)		۲ (۴۰/۰)	۳ (۶۰/۰)	
	نزاع	۰(۰/۰)	۸ (۱۰۰/۰)		۳ (۳۷/۵)	۵ (۶۲/۵)	
	آسیب با جسم نوک‌تیز	۰(۰/۰)	۱۶ (۱۰۰/۰)		۴ (۲۵/۰)	۱۲ (۷۵/۰)	
هماتوم اپیدورال	بلی	۳ (۱۰/۷)	۲۵ (۸۹/۳)	X^2=۱/۲۳ p=۰/۲۶۷	۱۷ (۶۰/۷)	۱۱ (۳۹/۳)	X^2=۲/۰۰۳ p=۰/۱۵۷
	خیر	(۱۹/۴)	۱۵۸ (۸۰/۶)		۹۱ (۴۶/۴)	۱۰۵ (۵۳/۶)	
هماتوم ساب دورال	بلی	۲۳ (۳۸/۳)	۳۷ (۶۱/۷)	X^2=۲۱/۹۸ *p<۰/۰۰۱	۱۴ (۲۳/۳)	۴۶ (۷۶/۷)	X^2=۲۰/۳۱ p<۰/۰۰۱
	خیر	۱۸ (۱۱/۰)	۱۴۶ (۸۹/۰)		۹۴ (۵۷/۳)	۷۰ (۴۲/۷)	
هماتوم اینتراکرانیال	بلی	۸ (۲۵/۸)	۲۳ (۷۴/۲)	X^2=۱/۳۵ p=۰/۲۴۴	۱۶ (۵۱/۶)	۱۵ (۴۸/۴)	X^2=۰/۱۶۶ p=۰/۶۸۳
	خیر	۳۳ (۱۷/۱)	۱۶۰ (۸۲/۹)		۹۲ (۴۷/۷)	۱۰۱ (۵۲/۳)	
خونریزی ساب آراکنوئید	بلی	۱۹ (۲۱/۳)	۷۰ (۷۸/۷)	X^2=۰/۹۱۶ p=۰/۳۳۹	۴۱ (۴۶/۱)	۴۸ (۵۳/۹)	X^2=۰/۲۷۳ P=۰/۶۰۲
	خیر	۲۲ (۱۶/۳)	۱۱۳ (۸۳/۷)		۶۷ (۴۹/۶)	۶۸ (۵۰/۴)	
واکنش مردمک به نور	رفلکس در هر دو چشم	۶ (۴/۱)	۱۴۰ (۹۵/۹)	X^2=۵۷/۷۱ *p<۰/۰۰۱	۸۴ (۵۷/۵)	۶۲ (۴۲/۵)	X^2=۱۹/۷۷ *p<۰/۰۰۱
	مردمک فیکس یکطرفه	۲۱ (۳۹/۶)	۳۲ (۶۰/۴)		۲۱ (۳۹/۶)	۳۲ (۶۰/۴)	
	مردمک فیکس دو طرفه	۱۴ (۵۶/۰)	۱۱ (۴۴/۰)		۳ (۱۲/۰)	۲۲ (۸۸/۰)	
شیفت از خط میانی در سی تی اسکن	< ۵ میلی متر	۹ (۵/۶)	۱۵۲ (۹۴/۴)	X^2=۷۷/۴۲ *p<۰,۰۰۱	۱۰۰ (۶۲/۱)	۶۱ (۳۷/۹)	X^2=۴۵/۳۳ *p<۰/۰۰۱
	۵-۱۰ میلی‌متر	۱۹ (۳۸/۰)	۳۱ (۶۲/۰)		۸ (۱۶/۰)	۴۲ (۸۴/۰)	
	>۱۰ میلی‌متر	۱۳ (۱۰۰/۰)	۰ (۰/۰)		۰ (۰/۰)	۱۳ (۱۰۰/۰)	
پروسیجر جراحی	بلی	۱۵ (۱۷/۴)	۷۱ (۸۲/۶)	X^2=۰/۰۶۹ p=۰/۷۹۲	۵۰ (۵۸/۱)	۳۶ (۴۱/۹)	X^2=۵/۵۰ p=۰/۰۱۹
	خیر	۲۶ (۱۸/۸)	۱۱۲ (۸۱/۲)		۵۸ (۴۲/۰)	۸۰ (۵۸/۰)	

یافته‌های مطالعه حاضر نشان می‌دهند، پیامد بالینی در زن‌ها (OR=۱/۷۶، p<۰/۳۸)، در بیماران بدون هماتوم ساب دورال (OR=۴/۴۱، p<۰/۰۰۱)، همچنین در بیماران با واکنش نسبت به نور در هر دو مردمک (p<۰/۰۰۱) و افراد با شیفت خط وسط کمتر از پنج میلی‌متر (p<۰/۰۰۱) بهتر بوده است. بر اساس نتایج حاصل از مطالعه‌ی حاضر، بین سن بیماران و میزان مرگ‌ومیر در بیمارستان بیماران ارتباط معناداری وجود نداشت، هرچند بیماران جوان‌تر با پیامد مطلوب بیشتری همراه بودند (جدول ۴). همچنین میزان زمان بستری در بیمارستان و بخش مراقبت‌های ویژه، در بیماران فوت‌شده در بیمارستان و بیماران با پیامد بالینی نامطلوب نسبت به بیماران با ترخیص از بیمارستان و بیماران با پیامد بالینی مطلوب، کوتاه‌تر بوده است (p <۰/۰۵).

[Downloaded from sjnmp.muk.ac.ir on 2026-11-23]

جدول ٤: ارتباط وضعیت مرگ‌ومیر و پیامد با مصرف آنتی کواگولانت، سن، مدت بستری در بخش مراقبت‌های ویژه و مدت بستری در بیمارستان

مصرف داروهای ضد انعقاد	وضعیت مرگ‌ومیر		تحلیل آماری	پیامد		تحلیل آماری
	مرگ در بیمارستان تعداد (٪)	ترخیص از بیمارستان تعداد (٪)		مطلوب تعداد (٪)	نامطلوب تعداد (٪)	
عدم استفاده	۶ (۶/۳)	۸۹ (۹۳/۷)		۶۶ (۶۹/۵)	۲۹ (۳۰/۵)	
مهارکننده‌ی پلاکتی	۵(۷/۲)	۶۴ (۹۲/۸)	X^2=۸۷/۰۵	۳۹ (۵۶/۵)	۳۰ (۴۳/۵)	X^2=۶۴/۲۳
وارفارین	۲۵ (۵۹/۵)	۱۷ (۴۰/۵)	*p<۰/۰۰۱	۳ (۷/۱)	۳۹ (۹۲/۹)	*p<۰/۰۰۱
ضد انعقاد مستقیم خوراکی	۱۰ (۵۵/۶)	۱۸۳ (۸۱/۷)		۰ (۰/۰)	۱۸ (۱۰۰)	
سن	۶۴/۸۰ (۷/۲۲)	۶۴/۹۷ (۵/۹۷)	t=۰/۱۴۳ p=۰/۸۸۷	۶۴/۰۸ (۶/۱۳)	۶۵/۷۵ (۶/۱۹)	t=۲/۰۲ *p=۰/۰۴۴
مدت بستری در بیمارستان	۹/۱۹ (۴/۴۹)	۱۸/۲۴ (۷/۱۰)	t=۱۰/۳۲ *p=۰/۰۰۱	۱۴/۹۳ (۵/۷۶)	۱۸/۱۲ (۸/۶۵)	t=۳/۲۶ *p=۰/۰۰۱
مدت بستری در بخش مراقبت‌های ویژه	۹/۱۹ (۴/۴۹)	۵/۳۴ (۱/۸۱)	t=۵/۳۹ *p=۰/۰۰۱	۵/۰۳ (۱/۸۸)	۶/۹۹ (۳/۳۷)	t=۵/۴۰ *p=۰/۰۰۱

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج مطالعه‌ی حاضر نشان داد مصرف قبل از ترومای وارفارین و داروهای ضد انعقاد مستقیم خوراکی با میزان مرگ‌ومیر در بیمارستان بیشتر و پیامد بالینی نامطلوب‌تر همراه بوده است. اگرچه ارتباطی بین مصرف قبل از ترومای مهارکننده‌های پلاکتی با مرگ‌ومیر بیشتر در بیمارستان و پیامد بالینی نامطلوب‌تر مشاهده نشد.

تروما مهم‌ترین علت مرگ‌ومیر در افراد کمتر از ۴۵ سال است و در کشورهای پیشرفته بعد از بیماری‌های قلبی و سرطان، سومین علت مرگ‌ومیر است. در بین حوادث و سوانح، ضربه‌های مغزی مهم‌ترین علت مرگ‌ومیر و بستری در بیمارستان است (۱۹). سالانه در آمریکا ۱,۵ میلیون نفر دچار ترومای مغزی می‌شوند که از این میان ۵۰ هزار نفر از آنان فوت‌شده و حدود ۸۰ هزار نفر دچار معلولیت درازمدت می‌شوند (۱۷).

اوج سنی بروز آسیب مغزی تروماتیک گروه‌های سنی جوان و میان‌سال است و میزان آسیب مغزی تروماتیک در بین افراد مسن در حال افزایش است (۱۲). سن به عنوان یکی از مهم‌ترین عوامل پیشگویی‌کننده‌ی پیامد بالینی در آسیب مغزی تروماتیک شناخته شده است؛ احتمال وجود بیماری زمینه‌ای همراه و همچنین مصرف داروهای مختلف مانند داروهای ضد انعقاد، در بیماران مسن‌تر بیشتر است؛ که مصرف این داروهای ضد انعقاد، ممکن است خطر خونریزی را افزایش دهد (۲۳). مطالعات متعددی به بررسی تأثیر مصرف پیش از آسیب مهارکننده‌های پلاکتی بر خونریزی داخل جمجمه‌ای، مرگ‌ومیر و پیامدهای پس از آسیب مغزی پرداخته‌اند (۸, ۱۴, ۲۳). اثرات مصرف پیش از آسیب ضد انعقادها و بخصوص وارفارین، بیشتر مورد مطالعه قرار گرفته و به خوبی نشان می‌دهد که وارفارین مرگ‌ومیر بعد از آسیب مغزی تروماتیک را افزایش می‌دهد (۸, ۲۴).

[Downloaded from sjnmp.muk.ac.ir on 2026-11-23]

در مطالعه تحلیلی که توسط Tollefsen و همکاران (۲۰۱۸) انجام گرفته است،۱۸۴ بیمار مبتلا به آسیب مغزی متوسط و شدید بالای ۵۰ سال مورد بررسی قرار گرفتند. از این تعداد ۴۳ نفر مصرف‌کننده مهارکننده‌های پلاکت و ۲۰ نفر مصرف‌کننده وارفارین بودند و بقیه نمونه‌ها که شامل ۱۲۱ نفر می‌شدند سابقه مصرف قبل از ترومای هیچ داروی ضد انعقادی را نداشتند. محققین به این نتیجه رسیدند که مصرف وارفارین برخلاف مهارکننده‌های پلاکتی میزان مرگ‌ومیر را افزایش داده و با پیامد بالینی نامطلوب‌تری همراه بوده است. هم‌چنین مصرف قبل از ترومای مهارکننده‌های پلاکتی، با میزان مرگ‌ومیر بیشتر در بیمارستان ارتباطی نداشته است. اگرچه Tollefsen و همکاران در مطالعه‌ی خود تأثیر داروهای ضد انعقاد مستقیم خوراکی را بر پیامد بالینی این بیماران را بررسی نکردند، به این نتیجه رسیدند که مصرف وارفارین باعث وخیم شدن شرایط بالینی و رادیولوژیک بیماران خواهد شد (۹).

بر خلاف نتایج مطالعه‌ی حاضر، در یک مطالعه‌ی چندمرکزی، Fabbri و همکاران به این نتیجه رسیدند که مصرف قبل از ترومای مهارکننده‌های پلاکتی با پیامد بالینی نامطلوب‌تری همراه بوده است (۲۵). Kobayashi و همکاران در یک مطالعه‌ی چندمرکزی به این نتیجه رسیدند که مصرف داروهای ضد انعقاد مستقیم خوراکی با مرگ‌ومیر بیشتر در بیمارستان همراه نبوده است، همچنین آن‌ها تفاوتی در گسترش حجم هماتوم در بین بیماران ترومایی مصرف‌کننده‌ی وارفارین و مصرف‌کننده‌های ضد انعقاد مستقیم خوراکی مشاهده نکردند (۲۶).

Wood و همکاران در مطالعه‌ی خویش به این نتیجه رسیدند که میزان خونریزی داخل مغزی در بیماران مصرف‌کننده‌ی وارفارین و ضد انعقاد مستقیم خوراکی قبل از تروما تفاوتی نداشته است، هرچند بیماران مصرف‌کننده‌ی وارفارین با پیامد بالینی بدتری همراه بوده‌اند (۸).

در مطالعه‌ای دیگر، Myers و همکاران، تأثیر مصرف قبل از ترومای وارفارین و ریواروکسابان را با هم مقایسه کرده‌اند. آن‌ها تفاوت زیادی را بین دو گروه بر اساس میزان مرگ‌ومیر، میزان خونریزی و وقایع ترومبو آمبولیک مشاهده نکردند، هر چند میزان نیاز به عمل جراحی در گروه تحت درمان با ریباروکسابان در مطالعه آن‌ها کمتر بوده است (۱۶).

در مطالعه‌ی دیگر، Maung و همکاران، تفاوت فراوانی در میزان مرگ‌ومیر بین مصرف‌کننده‌ی ضد انعقاد مستقیم خوراکی قبل از تروما و غیر مصرف‌کننده‌ها نیافتند (۲۷).

مطالعه‌ی حاضر چندین محدودیت دارد. در درجه‌ی نخست، مقاله‌ی حاضر یک مقاله‌ی گذشته‌نگر است و نتایج آن نسبت به یک مطالعه‌ی آینده‌نگر، از دقت کمتری برخوردار می‌باشد. محدودیت بعدی مطالعه‌ی حاضر، تعداد اندک بیماران در گروه مصرف‌کننده‌ی وارفارین و ضد انعقاد مستقیم خوراکی است. همچنین با توجه به تک مرکزی بودن مطالعه‌ی حاضر، قابلیت تعمیم نتایج کاهش می‌یابد.

تشکر و قدردانی

از مرکز توسعه تحقیقات بالینی بیمارستان امام رضا علیه‌السلام، به علت همکاری فراوان تقدیر و تشکر به عمل میاید.

[Downloaded from sjnmp.muk.ac.ir on 2026-11-23]

References

1. Falzon CM, Celenza A, Chen W, Lee G. Comparison of outcomes in patients with head trauma, taking preinjury antithrombotic agents. Emerg Med J. 2013;30(10):809-14.
2. Grandhi R, Harrison G, Voronovich Z, Bauer J, Chen SH, Nicholas D, et al. Preinjury warfarin, but not antiplatelet medications, increases mortality in elderly traumatic brain injury patients. J Trauma Acute Care Surg. 2015;78(3):614-21.
3. Hossri S, Ghanem S, Saouma S, Atanassov K. Impact of Preinjury Anticoagulation with Warfarin on Outcomes of Adult Trauma Patients: Experience of a Level 1 Trauma Center. Am Surg. 2017;83(6):e202-4.
4. Ahmed N, Bialowas C, Kuo YH, Zawodniak L. Impact of preinjury anticoagulation in patients with traumatic brain injury. South Med J. 2009;102(5):476-80.
5. Alsakha A, Guttman A. Traumatic intracranial hemorrhage in patients using warfarin or clopidogrel. Canad J Emergency Medicine. 2014;16(4):327-9.
6. Blackmore AR, Caputo LM, Bourg PW, Mains CW. Developing, Implementing, and Evaluating a Nurse-Driven Rapid Reversal Protocol for Patients With Traumatic Intracerebral Hemorrhage in the Presence of Preinjury Warfarin. Journal of trauma nursing: J Trauma Nurs. 2016;23(3):138-43.
7. Bonville DJ, Ata A, Jahraus CB, Arnold-Lloyd T, Salem L, Rosati C, et al. Impact of preinjury warfarin and antiplatelet agents on outcomes of trauma patients. Surgery. 2011;150(4):861-8.
8. Wood B, Nascimento B, Rizoli S, Sholzberg M, McFarlan A, Phillips A, et al. The Anticoagulated trauma patient in the age of the direct oral anticoagulants: a Canadian perspective. Scand J Trauma Resusc Emerg Med. 2017;25(1):76.
9. Tollefsen MH, Vik A, Skandsen T, Sandrod O, Deane SF, Rao V, et al. Patients with Moderate and Severe Traumatic Brain Injury: Impact of Preinjury Platelet Inhibitor or Warfarin Treatment. World Neurosurg. 2018;114:e209-e17.
10. Nishijima DK, Offerman SR, Ballard DW, Vinson DR, Chettipally UK, Rauchwerger AS, et al. Risk of traumatic intracranial hemorrhage in patients with head injury and preinjury warfarin or clopidogrel use. Am J Emerg Med. 2013;20(2):140-5.
11. Peck KA, Calvo RY, Schechter MS, Sise CB, Kahl JE, Shackford MC, et al. The impact of preinjury anticoagulants and prescription antiplatelet agents on outcomes in older patients with traumatic brain injury. J Trauma Acute Care Surg. 2014;76(2):431-6.
12. Narum S, Brors O, Stokland O, Kringen MK. Mortality among head trauma patients taking preinjury antithrombotic agents: a retrospective cohort analysis from a Level 1 trauma centre. BMC Emerg Med. 2016;16(1):29.
13. Reddy S, Sharma R, Grotts J, Ferrigno L, Kaminski S. Incidence of intracranial hemorrhage and outcomes after ground-level falls in geriatric trauma patients taking preinjury anticoagulants and antiplatelet agents. Am Surg. 2014;80(10):975-8.
14. Smith K, Weeks S. The impact of pre-injury anticoagulation therapy in the older adult patient experiencing a traumatic brain injury: A systematic review. JBI library of systematic reviews. 2012;10(58):4610-21.
15. Nishijima DK, Shahlaie K, Sarkar K, Rudisill N, Holmes JF. Risk of unfavorable long-term outcome in older adults with traumatic intracranial hemorrhage and anticoagulant or antiplatelet use. Am J Emerg Med. 2013;31(8):1244-7.
16. Myers SP, Dadashzadeh ER, Cheung J, Alarcon L, Kutcher M, Brown JB, et al. Management of anticoagulation with rivaroxaban in trauma and acute care surgery: Complications and reversal strategies as compared to warfarin therapy. J Trauma Acute Care Surg. 2017;82(3):542-9.

[Downloaded from sjnmp.muk.ac.ir on 2026-11-23]

17. Pozzessere A, Grotts J, Kaminski S. Dabigatran Use Does Not Increase Intracranial Hemorrhage in Traumatic Geriatric Falls When Compared with Warfarin. Am Surg. 2015;81(10):1039-42.
18. Kudo D, Kushimoto S, Shiraishi A, Ogura H, Hagiwara A, Saitoh D. The impact of preinjury antithrombotic medication on hemostatic interventions in trauma patients. Am J Emerg Med. 2017;35(1):62-5.
19. Miller J, Lieberman L, Nahab B, Hurst G, Gardner-Gray J, Lewandowski A, et al. Delayed intracranial hemorrhage in the anticoagulated patient: A systematic review. J Trauma Acute Care Surg. 2015;79(2):310-3.
20. Stein SC, Spettell C. The Head Injury Severity Scale (HISS): a practical classification of closed-head injury. Brain Inj. 1995;9(5):437-44.
21. Pang CH, Lee SE, Yoo H. Clinical Factors and Perioperative Strategies Associated with Outcome in Preinjury Antiplatelet and Anticoagulation Therapy for Patients with Traumatic Brain Injuries. J Korean Neurosurg Soc. 2015;58(3):262-70.
22. Marcia L, Moazzez A, Plurad DS, Putnam B, Kim DY. Utility of Repeat Head CT in Patients on Preinjury Antithrombotic Medications. Am Surg. 2018;84(10):1626-9.
23. Major J, Reed MJ. A retrospective review of patients with head injury with coexistent anticoagulant and antiplatelet use admitted from a UK emergency department. Emerg Med J. 2009; 26(12):871-6.
24. Nishijima DK, Offerman SR, Ballard DW, Vinson DR, Chettipally UK, Rauchwerger AS, et al. Immediate and delayed traumatic intracranial hemorrhage in patients with head trauma and preinjury warfarin or clopidogrel use. Ann Emerg Med. 2012;59(6):460-8.e1-7.
25. Fabbri A, Servadei F, Marchesini G, Bronzoni C, Montesi D, Arietta L. Antiplatelet therapy and the outcome of subjects with intracranial injury: the Italian SIMEU study. Crit Care. 2013;17(2):R53.
26. Kobayashi L, Barmparas G, Bosarge P, Brown CV, Bukur M, Carrick MM, et al. Novel oral anticoagulants and trauma: The results of a prospective American Association for the Surgery of Trauma Multi-Institutional Trial. J Trauma Acute Care Surg. 2017;82(5):827-35.
27. Maung AA, Bhattacharya B, Schuster KM, Davis KA. Trauma patients on new oral anticoagulation agents have lower mortality than those on warfarin. J Trauma Acute Care Surg. 2016;81(4):652-7.

[Downloaded from sjnmp.muk.ac.ir on 2026-11-23]