

# บทความฟื้นฟูวิชาการ

## Prevention of Thromboembolism in Spinal Cord Injury

สมเกียรติ เหมตะศิลป์, พ.บ.

ภาควิชาเวชศาสตร์ฟื้นฟู วิทยาลัยแพทยศาสตร์พระมงกุฎเกล้า

สมเกียรติ เหมตะศิลป์. Prevention of thromboembolism in spinal cord injury. เวชศาสตร์ฟื้นฟูสาร 2544; 11 (2): 42-47.

ภาวะ Deep Vein Thrombosis (DVT) ในประเทศทางซีกโลกตะวันตก พบได้บ่อยมากโดยเฉพาะในผู้ป่วยศัลยกรรมหรือผู้ป่วยหนักซึ่งต้องนอนพักรักษาอยู่นาน ในประเทศสหรัฐอเมริกา มีรายงานว่า พบผู้ป่วยที่ต้องพักรักษาตัวในโรงพยาบาล เนื่องจาก DVT และ Pulmonary Embolism (PE) ประมาณ 300,000 ถึง 600,000 คนต่อปี<sup>(1)</sup>

สำหรับในประเทศไทยมีรายงานการเกิด DVT และ PE ไม่มาก<sup>(2)</sup> และมีบางรายงานไม่แนะนำให้ยา anticoagulant เพื่อป้องกันการเกิด DVT ในคนไข้ไทยที่ผ่าตัดเปลี่ยนข้อเนื่องจากอุบัติการณ์ของ DVT ต่ำมาก<sup>(3)</sup> สำหรับเหตุผลของความแตกต่างกันมากในอุบัติการณ์ DVT ระหว่างประเทศซีกโลกตะวันออก และตะวันตกนี้ยังไม่ชัดเจน อาจจะเป็นจากความแตกต่างในเรื่องของการบริโภคอาหาร วิถีชีวิต หรือ blood fibrinolytic activity<sup>(4,5,6)</sup> อย่างไรก็ตามในประเทศไทยยังไม่มีการรายงานอุบัติการณ์ของ DVT ว่ามากนักเพียงไรในผู้ป่วยบาดเจ็บไขสันหลัง (Spinal Cord Injury, SCI)

เนื่องจากภาวะ DVT พบได้ไม่บ่อยในคนไข้ไทย การดูแลป้องกันการเกิดโรคจึงไม่ได้รับความสนใจและระลึกถึงเท่าที่ควร เมื่อมีภาวะ DVT เกิดขึ้นอาจนำไปถึงการเกิด PE ซึ่งทำให้ผู้ป่วยถึงแก่ชีวิตได้ถ้าไม่ได้รับการรักษาอย่างทันที่

ภาวะ venous thromboembolism พบได้บ่อย

ในผู้ป่วยบาดเจ็บไขสันหลังระยะแรก ปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญในผู้ป่วยกลุ่มนี้คือ การอ่อนแรง ของกล้ามเนื้อทำให้ไม่มี venous pump เท่าที่ควร นำไปสู่การเกิด venous stasis และ transient hypercoagulable state ขึ้น<sup>(7)</sup> การเปลี่ยนแปลงของ hemostasis หลังจากภาวะบาดเจ็บไขสันหลังเฉียบพลันนั้นได้แก่ การลดลงของ fibrinolytic activity<sup>(8)</sup> และการเพิ่มขึ้นของ blood factor activity<sup>(9)</sup> ซึ่งการตรวจ coagulation ทั่วไปนั้นอาจจะได้ผลอยู่ในเกณฑ์ปกติได้ ภาวะนี้จะยิ่งเลวลงมากขึ้น เมื่อมีภาวะขาดน้ำ การให้เลือดหรือองค์ประกอบของเลือดหรือการบาดเจ็บที่กระดูกและกล้ามเนื้อ ซึ่งพบร่วมได้บ่อยกับภาวะบาดเจ็บไขสันหลัง

DVT พบว่าจะลามไปที่ส่วนต้นได้ถึง 20%<sup>(10)</sup> และอาจไปอุดตันในที่สูงขึ้นไปอีกของร่างกายได้มากถึง 50%<sup>(11)</sup> ซึ่งถ้าไม่ได้รับการรักษาอย่างทันที่ว่าจะทำให้เกิด PE ซึ่งทำให้อัตราการเสียชีวิตสูงถึง 35%<sup>(10)</sup>

อุบัติการณ์ของ venous thromboembolism มีความแตกต่างกันในแต่ละการศึกษาเนื่องจากใช้วิธีการตรวจสอบที่แตกต่างกัน วิวัฒนาการทางห้องปฏิบัติการหรือเครื่องมือที่ทันสมัยมากขึ้น ทำให้ตรวจสอบได้ละเอียดมากขึ้น จึงพบอัตราการเกิด DVT ในผู้ป่วยบาดเจ็บไขสันหลังเฉียบพลันค่อนข้างจะสูง จากรายงานที่ทำการศึกษ้อัตราการเกิด DVT ในผู้ป่วยบาดเจ็บไขสันหลังเฉียบพลันวินิจฉัยโดยใช้อาการแสดงพบว่าอุบัติการณ์ 14 ถึง 16%<sup>(12,13)</sup>

การใช้เครื่องมือที่ละเอียดและไวมากขึ้นในการตรวจพบ DVT ได้แก่ ultrasound และ 125-I fibrinogen scan ร่วมกับ venogram พบว่ามีอุบัติการณ์ของ DVT ในภาวะไขสันหลังบาดเจ็บเฉียบพลันสูงขึ้นเป็นอย่างมาก เช่น Geerts และคณะ<sup>(14)</sup> รายงานการเกิด DVT ได้สูงถึง 81% ในผู้ป่วยภาวะไขสันหลังบาดเจ็บเฉียบพลัน 26 ราย ที่ไม่ได้รับการป้องกัน

Clagett<sup>(15)</sup> ได้ศึกษา meta-analysis จาก 9 รายงาน พบว่าอุบัติการณ์ DVT ในภาวะไขสันหลังบาดเจ็บเฉียบพลัน โดยทั่วไปสูงถึง 41% จากจำนวนผู้ป่วยทั้งหมด 419 คน DVT อาจเกิดขึ้นได้เร็วภายใน 72 ชั่วโมงของการบาดเจ็บ แต่อัตราการเกิดในช่วงเวลานี้ไม่ค่อยมาก<sup>(16)</sup> ในการศึกษาการเกิด DVT ของผู้ป่วยภาวะไขสันหลังบาดเจ็บที่ไม่ได้รับการรักษาเพื่อป้องกัน DVT พบว่าอุบัติการณ์สูงถึง 80%<sup>(7,17)</sup> ในช่วง 2 สัปดาห์แรกและจะลดลงหลังจากนั้น ในผู้ป่วยภาวะไขสันหลังบาดเจ็บเรื้อรัง (1 ถึง 6 ปี หลังการบาดเจ็บ) พบว่าอุบัติการณ์ต่ำกว่าภาวะไขสันหลังบาดเจ็บเรื้อรังมากประมาณ 1.1% และอัตราเสี่ยงของการเกิด PE ก็ยังต่ำไปอีกประมาณ 0.3%<sup>(18)</sup>

Ragnarsson<sup>(18)</sup> ได้ศึกษาปัจจัยอื่นๆ ที่มีความสัมพันธ์ต่อการเกิด DVT พบว่าภาวะการบาดเจ็บของไขสันหลัง ถ้าเป็น incomplete SCI จะมีอัตราการเกิด DVT น้อยกว่า complete SCI ผู้ป่วย paraplegia จะมีโอกาสเสี่ยงเกิด DVT ได้มากกว่าผู้ป่วย tetraplegia นอกจากนี้แล้วยังพบว่ามีอัตราการเกิด PE ไม่ได้ขึ้นอยู่กับระดับหรือความรุนแรงของการบาดเจ็บที่ไขสันหลัง นอกจากนี้ยังพบว่าการเกิด DVT พบได้บ่อยในผู้ชาย (ชาย : หญิง = 5 : 3)

พบได้บ่อยว่า DVT ที่เกิดขึ้นจะกลายเป็นภาวะเรื้อรังหรือ postthrombotic syndrome ซึ่งจะแสดงอาการของ chronic edema, induration, pain และ skin ulceration ซึ่งพบได้บ่อยในกลุ่มผู้ชาย chronic SCI แต่ยังไม่มีการรายงานชัดเจน มีการศึกษาพบว่า DVT จะกลายเป็น post thrombotic syndrome ได้ถึงครึ่งหนึ่งถึง สองในสาม<sup>(19)</sup> และพบว่า 12% ของผู้ป่วยกลุ่มนี้ เมื่อติดตามไป 3 ปี จะกลายเป็นคนพิการ เนื่องจากภาวะนี้โดยเฉพาะ postthrombotic syndrome อาจพบร่วมด้วยกับภาวะต่อไปนี้คือ chronic skin breakdown, pain, refractory edema, recurrent DVT, frequent hospitalization, pulmonary hypertension และ

cor pulmonale<sup>(10)</sup>

ในการศึกษาการตายของผู้ป่วยภาวะไขสันหลังบาดเจ็บเฉียบพลัน พบว่า 37% มีสาเหตุจาก PE<sup>(20)</sup> Stover และ Fine<sup>(21)</sup> พบว่า PE เป็นสาเหตุการตายอันดับ 5 ในผู้ป่วย SCI DeVivo and stover<sup>(22)</sup> (1995) พบว่า PE เป็นสาเหตุการตายอันดับ 3 ใน 1 ปีแรกหลังได้รับบาดเจ็บของผู้ป่วย SCI สำหรับในกลุ่ม acute SCI พบว่าอัตราการเสี่ยงต่อความตายจาก PE สูงถึง 210 เท่าของกลุ่มประชากรทั่วไปที่เหมือนกัน ซึ่งอัตราเสี่ยงนี้จะลดน้อยลงตามลำดับเมื่อเวลาผ่านไปอย่างเช่น เหลือเพียง 8.9 เท่าเมื่อเวลาผ่านไป 5 ปี การที่มีภาวะ DVT หรือ thromboembolic เกิดขึ้นทำให้ผู้ป่วยไขสันหลังบาดเจ็บต้องนอนพักรักษาตัวนานขึ้น การได้รับการฟื้นฟูสมรรถภาพช้าลงไปและต้องเสียค่ารักษาพยาบาลมากขึ้น

## การรักษาที่แนะนำ

### (1) Mechanical methods

การใช้ compression hose หรือ pneumatic devices ซึ่งเป็นเครื่องมือที่พบว่าได้ผลที่น่าพอใจในการลดอุบัติการณ์การเกิด DVT ในภาวะไขสันหลังบาดเจ็บเฉียบพลันโดยช่วยทำให้การหมุนเวียนของโลหิตดำของขาดีขึ้นลดภาวะการเกิดเลือดดำคั่ง ซึ่งเป็นสาเหตุสำคัญที่ทำให้เกิดลิ่มเลือดขึ้น

การทำ active และ passive range of motion จะช่วยลดเลือดดำคั่งโดยไปกระตุ้นการงอและการเหยียดของกล้ามเนื้อ gastrocnemius และ soleus ทำให้มีการบีบรัดเส้นเลือดดำที่นองเพิ่มขึ้น

การนำ manual compression โดยการทำ centripetal massage ก็ช่วยให้เลือดดำไหลเวียนได้ดีขึ้นมีรายงาน ถึงการนำ rotatory tables มาใช้แต่ผลการวิจัยยังไม่สมบูรณ์ไม่สามารถสรุปได้ว่า วิธีนี้จะได้ผลดีอย่างไรในการลดการเกิด DVT<sup>(23)</sup>

การใช้ Gradient Elastic Stockings (GES) จะลด venous capacitance โดยความดันที่กระจายไปทั่วๆ ขาเท่าๆ กัน ไม่พบว่ามีความแตกต่างของการป้องกัน DVT ระหว่าง thigh - length หรือ calf - length GES

Electrical Stimulation (ES) ก็มีบทบาทในการป้องกัน DVT โดยการกระตุ้นให้เกิดการกระตุ้นของข้อเท้าขึ้นและลง<sup>(24)</sup> โดยทั่วไปจะใช้ pulse duration 50  $\mu$ s

frequency 10 รอบ/วินาที ให้มีการกระตุ้นต่อเนื่อง 4 วินาที และพัก 80 วินาทีสลับกัน ให้มีการกระตุ้น 5 ครั้ง ต่อนาที และใช้ 23 ชั่วโมงต่อวัน จากการรายงานผลของการใช้ ES ร่วมกับ heparin พบว่าได้ผลดีกว่าการใช้ heparin อย่างเดียวแต่การใช้ ES จะมีข้อเสียเปรียบคือ คนไข้จะรู้สึกปวดเมื่อมีการกระตุ้น และใช้ยากในผู้ป่วยที่มีอาการบวมของขา และต้องมีการดูแลรักษาเครื่องมือ

External pneumatic compression ทำให้มีการเกิดการไหลเวียนของเลือดดำได้ดี มีหลายชนิดแตกต่างกัน มีขนาดที่ยาวจนถึงต้นขาหรือขนาดสั้นแค่ระดับหัวเข่า นอกจากนั้นจะมีแบบ single chamber uniform หรือเป็น multi-compartment uniform ถึงแม้ว่าชนิด multi-compartment uniform จะช่วยให้มีการเพิ่ม flow velocity, volume flow rate, shear stress และ stimulation fibrolysis ได้ดีกว่า single compartment uniform แต่การศึกษาพบว่าไม่มีความแตกต่างกันในการป้องกันการเกิด DVT<sup>(25)</sup>

การใช้ GES ร่วมกับ antiplatelet agents พบว่าได้ผลดีกว่าการใช้ ES อย่างเดียวในการป้องกันการเกิด DVT แต่อุบัติการณ์ของ bleeding disorder จะพบได้สูงกว่า<sup>(26)</sup>

เครื่องมืออีกอย่างหนึ่งคือ venous foot pump ซึ่งช่วยให้มีการเพิ่มการไหลเวียนของเลือดดำได้ แต่ยังไม่ได้มีการใช้อย่างแพร่หลาย ในรายงานของ Fordyce<sup>(27)</sup> พบว่าใช้ได้ผลดีในการป้องกัน DVT ในผู้ป่วยที่ทำการผ่าตัดเปลี่ยนข้อตะโพก<sup>(27)</sup> ส่วนในรายงานของ Wilson<sup>(28)</sup> พบว่าอุบัติการณ์ของการเกิด DVT ในผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัดเปลี่ยนข้อเข่าไม่มีความแตกต่างกันระหว่างกลุ่มที่ใช้และไม่ใช้เครื่องมือนี้<sup>(28)</sup>

มีการศึกษาไม่มากนักที่ศึกษาประสิทธิภาพและความปลอดภัยของการใช้ pneumatic compression ร่วมกับการใช้ anticoagulants. Ramos<sup>(29)</sup> พบว่าอุบัติการณ์การเกิด PE ในกลุ่มผู้ป่วยที่ผ่าตัดหัวใจที่ใช้ pneumatic compression boots ร่วมกับการใช้ Unfractionated Heparin (UH) น้อยกว่าการใช้ UH แต่เพียงอย่างเดียว

## (2) Vena Cava Filter

มีข้อบ่งชี้ในภาวะไซนัสหลังบาดเจ็บที่ failed anticoagulant prophylaxis หรือในผู้ป่วยที่มีข้อห้ามในการใช้ anticoagulation ได้แก่ ในผู้ป่วยที่มี active bleeding หรือมีความเสี่ยงต่อการเกิด bleeding ในอวัยวะที่ไม่สามารถควบคุมได้ เช่น ในระบบประสาทส่วนกลาง หรือ

ระบบทางเดินอาหารหรือปอด นอกจากนี้ก็มีข้อบ่งชี้ใช้ในผู้ป่วยภาวะไซนัสหลังบาดเจ็บที่มีพยาธิสภาพที่ไซนัสหลังระดับคอส่วนบน (C2, C3) และมี complete motor paralysis ร่วมกับมีภาวะ poor cardiopulmonary หรือมี thrombus ใน Inferior Vena Cava Filter ผลแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้นจากการใช้ Vena Cava Filter คือ Cava thrombosis, filter migration, perforation of the Vena Cava มีรายงานการเกิด PE ซ้ำได้ 2 - 5 % ในผู้ป่วยที่มี Filter placement<sup>(30, 31)</sup>

## (3) Anticoagulant Prophylaxis

heparin จะไปลด activated factor Xa ทำให้ลดการเกิด thrombin และ blood clot

### 3.1 Fixed Low Dose Heparin

โดยทั่วไปใช้ Heparin 5000 Units Subcutaneous ทุก 8 หรือ 12 ชั่วโมง

### 3.2 Adjusted Dose Heparin

ปรับขนาดยาของ heparin ให้ขึ้นกับค่าของ activated thromboplastin (aPTT) โดยทั่วไปให้ค่า aPTT เป็น 1.5 เท่าของค่าปกติ จากการศึกษาของ Green et al.<sup>(26)</sup> ซึ่งเปรียบเทียบการใช้ UH 5000 units ทุก 12 ชั่วโมง เปรียบเทียบกับการใช้ adjusted dose heparin พบว่ามีอุบัติการณ์การเกิด DVT ในกลุ่มแรกหนึ่งในสามส่วนในกลุ่มหลังเกิด DVT 7% แต่ในกลุ่มหลังจะมีผลข้างเคียง คือ bleeding disorder ได้มากกว่าเช่น มีก้อนเลือดซึมรอบๆ แผลและการใช้ต้องเจาะเลือดและปรับขนาดยา ยุ่งยากกว่าวิธีแรก

### 3.3 Low - Molecular Weight Heparin (LMWH)

ออกฤทธิ์โดยการสร้าง complex anti-thrombin และยับยั้งการทำงานของ prothrombinase complex (ซึ่งรวมถึง Factor Xa) และ Factor II a อย่างเช่น enoxaparin ซึ่งมีสัดส่วนการยับยั้ง Factor Xa : Factor II a (3.8 : 1) สูงกว่า Unfractionated Heparin (1:1) จึงสามารถออกฤทธิ์ป้องกันการแข็งตัวของเลือดได้เร็วกว่า UH และในขณะที่เดียวกันจะมีโอกาสเกิดภาวะเลือดออกน้อยกว่า

ในรายงานของ Green<sup>(19)</sup> และคณะได้แสดงว่าไม่มีภาวะแทรกซ้อนจาก bleeding disorder หรือภาวะ thromboembolism เกิดขึ้นในผู้ป่วย complete motor SCI ที่ได้รับการป้องกัน DVT ด้วย logiparin 3,500 units ต่อวันในช่วง 8 สัปดาห์ ซึ่งในขณะที่กลุ่มผู้ป่วยที่ได้รับ heparin 5,000 units ทุก 8 ชั่วโมง มีอุบัติการณ์ของ thromboembolism

สูงถึง 24% (16) จากรายงานของ Harris<sup>(33)</sup> พบว่าในผู้ป่วยไขสันหลังบาดเจ็บ 105 คน ที่ได้รับ DVT การป้องกันด้วย enoxaparin 30 mg สดได้ผิวหนังทุก 12 ชั่วโมง ไม่มีอุบัติการณ์ของ DVT เกิดขึ้นเลย และมีภาวะเลือดออกผิดปกติเกิดขึ้นในผู้ป่วยเพียง 3 ราย

Geerts<sup>(14)</sup> ได้รายงานผลการศึกษาว่า LMWH (enoxaparin 30 mg วันละ 2 ครั้ง) ได้ผลดีกว่า UH (5000 U วันละ 2 ครั้ง) ในการป้องกันการเกิด DVT และมีผลแทรกซ้อนภาวะเลือดออกเกิดขึ้นในอัตราที่ต่ำกว่า ผู้ป่วยที่มี complete motor และหรือ incomplete nonfunctional motor involvement หรือ prolonged bed rest ควรจะได้รับการป้องกัน DVT แต่เนิ่นๆ ภายใน 72 ชั่วโมง อาจจะเริ่มหลังจาก 48 ชั่วโมงแรกหลังได้รับบาดเจ็บเพื่อรอดูภาวะแทรกซ้อนอื่นๆ ที่อาจเกิดขึ้นในช่วง 48 ชั่วโมงแรก การป้องกัน DVT ควรจะให้ต่อเนื่อง 8 สัปดาห์ในผู้ป่วย complete motor SCI และให้นาน 12 สัปดาห์ ในผู้ป่วย complete motor SCI ที่มีปัจจัยเสี่ยงเพิ่มขึ้น เช่น กระดูกขาหัก มีประวัติ, มะเร็ง, ภาวะหัวใจล้มเหลว, ภาวะอ้วน หรืออายุมากกว่า 70 ปี แต่ในผู้ป่วยบางรายอาจจำเป็นต้องได้รับการป้องกัน DVT มากกว่า 12 สัปดาห์ เช่น ในผู้ป่วยที่มีการติดเชื้อซ้ำหรือ, heterotopic ossification เป็นต้น อย่างไรก็ตามก็ควรคำนึงถึงผลแทรกซ้อนของการให้ยาเป็นระยะเวลานาน ซึ่งได้แก่ กระดูกพรุน และ bleeding complication ด้วย ในผู้ป่วยภาวะไขสันหลังบาดเจ็บเรื้อรังที่มีการเจ็บป่วยเฉียบพลันจำเป็นต้องให้อนอนพิกก็มีอัตราเสี่ยงต่อการเกิด DVT ได้เหมือนกัน จึงต้องควรพิจารณาการป้องกัน DVT ด้วย

### กรณีการป้องกันไม่ได้ผล

ถ้าการป้องกันไม่ได้ผลผู้ป่วยจะเกิด DVT ซึ่งควรจะสงสัยในรายที่มีอาการใช้ที่หาสาเหตุไม่ได้ ขาบวมข้างเดียว อาการปวด erythema ความดันต่ำเฉียบพลัน ภาวะหัวใจเต้นเร็วหรือภาวะหายใจเร็วหรือเดินไม่สม่ำเสมอ เจ็บหน้าอกหรือภาวะออกซิเจนในเลือดต่ำ ถึงแม้การใช้ ultrasound ตรวจหาทั้งข้างมีความไวและความจำเพาะค่อนข้างจะสูงในการวินิจฉัย DVT ในผู้ป่วยที่มีอาการ แต่สำหรับในผู้ป่วยมี DVT ที่ไม่มีอาการ การใช้ ultrasound ค่อนข้างจะมีความไวน้อย ดังนั้น venography จึงจำเป็นในการวินิจฉัย DVT

การใช้ ventilation / perfusion lung scan เพื่อวินิจฉัย PE นั้น การแปลผลนั้นจะได้ประโยชน์ ในกรณีที่ได้ผลว่าปกติหรือมีโอกาสเกิดสูงสำหรับการเกิด PE เท่านั้น ส่วนการแปลผลว่ามีโอกาสเกิดต่ำหรือปานกลางไม่ได้ช่วยอะไรมาก เมื่อผู้ป่วยมีอาการคงที่ไม่ว่าจะเป็นทางด้านอายุรกรรมหรือศัลยกรรมแล้วควรจะเริ่มทำ passive exercise และ early mobilization ซึ่งควรจะทำพร้อมๆ กันไปกับวิธีอื่น ถ้าผู้ป่วยมี DVT เกิดขึ้น การทำ exercise หรือ mobilization ควรจะหยุดไว้ก่อน 48 ถึง 72 ชั่วโมง จนกว่าจะได้รับการรักษาที่เหมาะสม

### การให้ความรู้กับบุคลากรทางการแพทย์

เพื่อให้สามารถตรวจพบและวินิจฉัยภาวะ DVT ได้ทันทั่วทั้งที่ จึงควรสงสัยการเกิด DVT ในผู้ป่วยที่มีอาการบวมปวดกตเจ็บ ร่วมกับการมี venous pattern of collateral veins เกิดขึ้นในขาข้างนั้น มีไข้ต่ำๆ หรือหาสาเหตุของไข้ไม่ได้และผู้ป่วยควรอยู่ใต้การดูแลอย่างใกล้ชิด เพื่อเฝ้าระวังภาวะ PE ซึ่งอาจเกิดขึ้นได้ในภายหลัง ซึ่งผู้ป่วยจะมีอาการดังต่อไปนี้ เจ็บหน้าอก, breathlessness, apprehension, ไข้

เนื่องจากส่วนใหญ่แล้วผู้ป่วยจะไม่ค่อยแสดงอาการของ DVT ดังนั้นจึงควรระมัดระวังและคิดถึงภาวะนี้ซึ่งอาจเกิดขึ้นได้ในผู้ป่วยภาวะไขสันหลังบาดเจ็บที่มีปัจจัยเสี่ยงสูง ต่อไปนี้ร่วมด้วย เช่น lower limb fractures, dehydration, obesity, age over 40, malignancy, congestive heart failure, estrogen therapy, pregnancy และ history of thrombosis

นอกจากนี้แล้วควรให้ความรู้แก่บุคลากรที่ช่วยดูแลผู้ป่วยในเรื่องการใช้อุปกรณ์ต่างๆ ในการป้องกันการเกิด DVT ให้ถูกต้อง ควรตรวจดูอย่างน้อยวันละ 2 ครั้ง ดูว่ามีการบวมแดงมากขึ้นหรือมีแผลที่ผิวหนังเกิดขึ้นหรือไม่ อย่างเช่น pneumatic compression system มีข้อห้ามใช้ในผู้ป่วยที่มี arterial insufficiency อย่างรุนแรง

ผู้ป่วยควรจะได้รับการตรวจ partial thromboplastin, prothrombin time หรือ platelet count ไว้เป็นพื้นฐานก่อนจะได้รับการรักษาด้วย heparin ผู้ป่วยที่ได้รับ heparin ควรจะต้องระวังอาการของ heparin-induced thrombocytopenia ซึ่งอาจเกิดขึ้นได้ 5-7 วัน หลังเริ่มการรักษาซึ่งควรจะสงสัยการเกิดภาวะนี้ ถ้า

จำนวนเกร็ดเลือดลดลงมากกว่า 50% หรือมีอาการของ venous หรือ arterial occlusion เกิดขึ้นเช่น stroke, myocardial infarction หรือ acute arterial / venous thrombosis

ควรให้ความรู้แก่ผู้ป่วยเพื่อป้องกันการเกิด DVT รวมทั้งปัจจัยเสี่ยงต่างๆ ซึ่งได้แก่การแนะนำให้ออกกำลังกายลดน้ำหนัก หยุดสูบบุหรี่ การใช้ elastic support หลีกเลี่ยงการใช้ถุงเท้า หรือถุงนอนที่มีขอบรัดแน่นเกินไป

#### เอกสารอ้างอิง

1. Lamb GC, Tomski MA, Kaufman NJ, Maiman DJ. Is spinal cord injury associated with increased risk of venous thrombosis? *Journal of the American Paraplegia Society* 1993; 16 (3) : 153 - 6.
2. Atichartakarn V, Songsiride, N, Jootar S. Incidence and risk factors of deep vein thrombosis among Thai patients - their implications on patients , management. *J. Med Assoc Thai.* 1988 May ; 71 (5) : 231 - 7.
3. Atichartakarn V, Pathepchotiwong K, Keorochana S, Eurvilaichit C. Deep vein thrombosis after hip surgery among Thai. *Arch Intern.* 1988 Jun ; 148 (6) : 1349 - 53.
4. Coon WW. Epidemiology of venous thromboembolism. *Ann Surg* 1979 ; 186 : 149 - 64.
5. Joffe SN. Racial incidence of postoperative deep vein thrombosis in South Africa. *Br J Surg* 1974; 61 : 982 - 3.
6. Visudhiphan S, Piboonnukarintr O, Tumliang S. The relationship between high fibrinolytic activity and daily capsicum ingestion in Thais. *Am J Clin Nutr* 1982 ; 35 : 1452 - 8.
7. Rossi E., Green D, and Rosen J. Sequential changes in factor VIII and platelets preceding deep vein thrombosis in patients with spinal cord injury . *British Journal of Haematology* 1980 ;45 :143 - 51.
8. Petaja J., Myllynen P, Rokkanen P, et al. Fibrinolysis and spinal injury : Relationships to posttraumatic deep vein thrombosis. *Acta Chirurgica Scandinavica* 1989 ; 155 : 241 - 6.
9. Myllynen P, Kammonen M, Rokkanen P, et al. The blood F VIII : Ag/F VII : C ratio as early indicator of deep venous thrombosis during posttraumatic immobilization. *Journal of Trauma* 1990 ; 27 : 653 - 7.
10. Davies GC, Salzman D.M, The pathogenesis of deep vein thrombosis. In:Joist JH, Sherman LA, eds. *Venous and arterial therapy.* New York : Grune and Stratton, 1979 : 1-22
11. Carabasi R, Moritz MJ, Jarrell BE. Complications encountered with the use of the Greenfield filter. *Am J Surg* 1987 ; 154 : 163 - 8.
12. Watson, N. Anticoagulant therapy in the prevention of venous thrombosis and pulmonary embolism in spinal cord injury. *Paraplegia* 1978-79,16 : 8 - 16
13. Myllynen P, Kammonen M, Rokkanen P, et al. Deep vein thrombosis and pulmonary embolism in patients with acute spinal cord injury: A comparison with nonparalyzed patients immobilized due to spinal fractures. *Journal of Trauma* 1985 ; 25 : 541 - 3.
14. Geerts WH, Code KI, Jay RM, et al. A prospective study of venous thromboembolism after major trauma. *N Eng J Med* 1994 ; 331: 1601 - 6.
15. Clagett GP, Anderson Jr FA, Heit J, et al. Prevention of venous thromboembolism. *Chest* 1995 ; 108 (4 Suppl) : 312S - 340S.
16. Green D, Lee MY, Ito VY, et al. Prevention of thromboembolism after spinal cord injury using low molecular weight heparin. *Ann Intern Med* 1990 ; 113 : 571 - 4.
17. Merli GJ, Crabbe S, Paluzzi RG, et al. Etiology, incidence, and prevention of deep vein thrombosis in acute spinal cord injury. *Arch Phys Med and Rehabil* 1993 ; 74 : 1199 - 205.

18. Ragnarsson K, Hall KM, Wilmot CB, et al. Management of pulmonary, cardiovascular, and metabolic conditions after spinal cord injury. In: Gaithersburg MD, ed Spinal cord Injury: Clinical outcomes from the model systems. Aspen Publishers, 1995.
19. Monreal M, Martorell A, Callejas JM, et al. Venographic assessment of deep vein thrombosis and risk of developing postthrombotic syndrome: A prospective study. *Journal of Internal Medicine* 1993 ; 3 : 233 - 8.
20. Tribe C, Cause of death in the early and late stages of paraplegia. *Paraplegia* 1963 ; 1 : 19 - 47
21. Stover SL, Fine PR. Spinal cord injury: The facts and figures. Birmingham: University of Alabama, 1986 : 1 - 71.
22. DeVivo MJ, Stover SL. Long - term survival and causes of death. In : Stover SL, DeLisa JA, Whiteneek GG, eds. Spinal cord injury: Clinical outcomes from the model systems, Aspen Publishers, 1995 : 289 - 316.
23. Becker D, Gonzalez M, Gentili A, et al. Prevention of deep venous thrombosis in patients with acute spinal cord injury: Use of rotating treatment tables. *Neurosurgery* 1987 ; 20 : 675 - 7.
24. Merli G, Herbison G, Ditunno J. et al. Deep vein thrombosis: Prophylaxis in acute spinal cord injury: patients. *Arch Phys Med Rehabil* 1988 ; 69 : 661 - 4.
25. Salzman E, McManama G, Shapiro A. et al. Effect of optimization of hemodynamics on fibrinolytic activity and antithrombotic efficacy of external pneumatic calf compression. *Ann Surgery* 1987 ; 206 : 636 - 41.
26. Green D, Rossi E, Yao J. et al. Deep vein thrombosis in spinal cord injury : Effect of prophylaxis with calf compression, aspirin, and dipyidamole. *Paraplegia* 1982 ; 20 : 227 - 34.
27. Fordoyce M, Ling R. A venous foot pump reduces thrombosis after total hip replacement. *J Bone Joint Surg* 1992 ; 74 : 45 - 9.
28. Wilson N, Kakkar V, Maurice H. et al. Thromboembolic prophylaxis in total knee replacement. *Bone and Joint Surgery* 1992 ; 74 : 50 - 2.
29. Ramos R, Salem BI, de Pawlikowski MP. et al. The efficacy of pneumatic compression stockings in the prevention of pulmonary embolism after cardiac surgery. *Chest* 1996 ; 109 : 82 - 5.
30. Balshi JD, Cantelmo NL, Menzoian JO. Complications of caval interruption by Greenfield filter in quadriplegics. *J Vasc Surg*, 1989 ; 9 : 558 - 62.
31. Becker DM, Philbrick JT, Selby JB. Inferior venacava filters, indications, safety, effectiveness. *Arch Intern Med* 1985 ; 152 : 1985 - 94.
32. Green D, Lee MY, Ito VY. et al. Fixed versus adjusted dose heparin in the prophylaxis of thromboembolism in spinal cord injury. *Am Med Ass* 1988 ; 260 : 1255 - 8.
33. Harris S, Chen D, Green D, Enoxaparin for thromboembolism prophylaxis in spinal cord injury. *Am J Phys Med Rehabil* 1996 ; 75 : 1 - 3.