

مقایسه تأثیر سه روش هیپارینیزاسیون ست دیالیز بر میزان تشکیل لخته در حین همودیالیز

مجید کاظمی^{۱*}، غلامرضا رفیعی^۱ و سیما کریمی^۲

خلاصه

مقدمه: امروزه ضد انعقادسازی ست و سیستم همودیالیز، به عنوان مشکل‌ترین جنبه تکنیکی طی دیالیز محسوب می‌شود.

هدف: این مطالعه نیمه تجربی به منظور مقایسه تأثیر سه روش هیپارینیزه کردن بر میزان تشکیل لخته در دیالیزور انجام شد.

روش: تعداد ۲۷ بیمار همودیالیزی تحت پوشش مرکز دیالیز بیمارستان حضرت علی ابن ابیطالب (ع) رفسنجان، با وزن بین ۵۰ تا ۹۰ کیلوگرم که آزمایشات CT و PTT آنها حاکی از عدم مستعد بودن بیمار به خونریزی بود، انتخاب شده و به طور چرخشی تحت هر سه روش هیپارینیزاسیون قرار گرفتند. در روش اول از ۵۰۰۰ واحد بلوس هیپارین اولیه (Primary Bolus Heparin: PBH)، در روش دوم از ۲۰۰۰ واحد PBH به اضافه انفوزیون هیپارین با سرعت ۱۰۰۰ واحد در ساعت از شروع ساعت دوم تا پایان ساعت سوم، و در روش سوم از ۲۵۰۰ واحد PBH به علاوه تزریق ۲۵۰۰ واحد هیپارین به داخل مسیر شریانی ۲ ساعت بعد استفاده شد و در پایان چهار ساعت همودیالیز، وجود و شدت تشکیل لخته از طریق مشاهده دیالیزور، ارزیابی و ثبت گردید.

یافته‌ها: میزان بروز لخته در روش اول، به طرز معنی‌داری بیش از روش‌های دوم و سوم بود ($P < 0/05$). نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد روش اول که به صورت رایج در بعضی مراکز دیالیز در حال اجرا است، روش امن و مناسبی جهت ضد انعقادسازی سیستم همودیالیز نمی‌باشد. واژه‌های کلیدی: ضد انعقادسازی، همودیالیز، هیپارین، تشکیل لخته

۱- کارشناس ارشد پرستاری، مربی دانشکده پرستاری مامایی و پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان ۲- کارشناس ارشد پرستاری، مربی دانشگاه آزاد اسلامی سیرجان

* نویسنده مسؤول: رفسنجان - خیابان شهید مدرس - دانشکده پرستاری مامایی و پیراپزشکی • آدرس پست الکترونیک: Maj_kaz@yahoo.com

دریافت مقاله: ۱۳۸۳/۶/۳۰ دریافت مقاله اصلاح شده: ۱۳۸۴/۴/۱۶ پذیرش مقاله: ۱۳۸۴/۶/۱۶

مقدمه

همودیالیز یکی از درمان‌های اصلی بیماران مبتلا به نارسایی مزمن کلیه می‌باشد. در پایان سال ۲۰۰۲ بیش از ۳۴۵۰۰۰ بیمار مبتلا به نارسایی مزمن کلیه، در ایالات متحده به ثبت رسیده که ۲۴۵۰۰۰ نفر آنان تحت درمان با همودیالیز بودند (۱۷). آمار غیر رسمی به نقل از مرکز پیوند بیماری‌های خاص در ایران حاکی است که در تیرماه ۱۳۸۳ حدود ۱۱۰۰۰ بیمار همودیالیزی در کشور، تحت پوشش مراکز دیالیز بوده‌اند.

در روش همودیالیز به دلیل تماس منظم خون با سطوح اجسام خارجی همچون کاتتر، غشای دیالیزور و بقیه مواد مصنوعی در این سیستم احتمال لخته شدن بالا می‌رود و در بیماران با نارسایی کلیه به واسطه نقص در عملکرد پلاکتی، زمینه چسبندگی خون به دیواره این وسایل بیشتر است (۵). تشکیل لخته از طریق حجیم شدن و چسبندگی پلاکت‌ها به دیواره وسایل بروز کرده و سپس با تشکیل فعالیت ترومبوکسان A₂ و در نهایت فعال شدن ترومبین و تغییرات فیبرینی ایجاد می‌شود. عواملی همچون کاهش جریان خون، هماتوکریت بالا، سرعت بالای اولترافیلتراسیون، تجویز خون و یا ترکیبات لیپیدی از طریق دیالیز، همه به نوعی می‌توانند در تسریع تشکیل لخته نقش داشته باشند (۱۲).

به منظور پیشگیری از تشکیل لخته در همودیالیز، نیاز به ضد انعقادسازی سیستم دیالیز است که معمولاً توسط هپارین انجام می‌گیرد. هپارین به عنوان یک موکوپلی ساکارید سولفات آنیونی با اتصال به فاکتور آنتی ترومبین III عملاً فاکتورهای انعقادی II، IX، XI و XII را غیرفعال کرده و در نتیجه باعث کاهش فعالیت و تجمع پلاکت‌ها می‌شود (۱۰). امروزه ضدانعقادسازی به عنوان مشکل‌ترین جنبه تکنیکی طی دیالیز محسوب می‌شود. در مطالعه Sehgal و همکاران بر روی ۷۲۱ بیمار دیالیزی، از تشکیل لخته به همراه دستیابی به عروق، به عنوان مهم‌ترین موانع و محدودیت‌های کاربرد دیالیز، یاد شده است (۲۳). از آنجا که کوتاهی و یا اهمال در این روش منجر به بروز لخته و از طرف دیگر هرگونه بی‌احتیاطی و یا افراط در انعقادسازی منجر به بروز خونریزی در بیمار می‌گردد (به واسطه مستعد بودن بیمار به خونریزی و یا ترمبوسیتوپنی)، اقدامات ضدانعقادسازی با هدف در نظر گرفتن هر دو

مشکل فوق نیازمند آگاهی، مهارت و تجربه مراقبین در بخش‌های دیالیز می‌باشد (۱۱).

در ضدانعقادسازی مرسوم در بیمارانی که مستعد یا در معرض خونریزی نیستند معمولاً از دو روش تجویز هپارین استفاده می‌شود:

الف) تجویز بلوس اولیه هپارین ۲۰۰۰ واحدی و سپس انفوزیون هپارین در مسیر شریانی با سرعت ۱۰۰۰ تا ۱۴۰۰ واحد در ساعت که این انفوزیون بر اساس زمان نسبی ترومبوپلاستین کل خون (Whole Blood Partial Thromboplastin Time: WBPTT)، تنظیم می‌گردد.

ب) تزریق بلوس اولیه هپارین ۳۰۰۰ واحدی و سپس تجویز ۱۰۰۰ تا ۱۲۰۰۰ واحد هپارین به طور ساعتی با کنترل زمان نسبی ترومبوپلاستین کل خون (WBPTT) و زمان انعقاد فعال (Active Coagulation Time: ACT) (۱۰، ۱۲). عسکری در مورد روش دوم هپارینیزاسیون توصیه می‌کند که در طی یک جلسه همودیالیز و برای جلوگیری از تشکیل لخته، ۵۰۰۰ واحد هپارین در دو دوز مساوی در ابتدا و وسط همودیالیز به سیستم تزریق شود (۱).

پژوهشگران در بررسی اولیه خود متوجه شدند که در هیچکدام از مراکز دیالیز تحت پوشش دانشگاه‌های علوم پزشکی کرمان و رفسنجان از روش‌های فوق استفاده نشده بلکه فقط از ۵۰۰۰ واحد PBH استفاده می‌شود. این که تجویز یک بار هپارین به سیستم، بتواند ست و لوازم همودیالیز را به مدت چهار ساعت از بروز و تشکیل لخته، حفظ و مصون نگهدارد، مورد تردید است. در راستای پاسخ به این سؤال، محققین بر آن شدند با انجام این مطالعه، میزان تشکیل لخته در دیالیزور یا ست همودیالیز که با روش رایج هپارینیزه می‌شوند را با روش‌های استاندارد مورد مقایسه قرار دهند.

روش بررسی

در این مطالعه نیمه تجربی، بیماران مبتلا به نارسایی مزمن کلیه با وزن ۹۰-۵۰ کیلوگرم که جهت همودیالیز به مرکز دیالیز بیمارستان حضرت علی ابن ابیطالب (ع) رفسنجان مراجعه کرده و نتایج آزمایشات PTT و CT آنها حاکی از مستعد نبودن بیمار به خونریزی بود، به عنوان نمونه در نظر گرفته شدند. کلیه موارد با علائم بالینی

که برای مقایسه داده‌ها با توجه به این که داده‌ها به صورت رتبه‌ای و اعضای گروه‌ها یک به یک با هم جور شده بودند از آزمون غیر پارامتریک Wilcoxon استفاده شد.

نتایج

از ۲۷ بیمار مورد مطالعه، ۴۱/۷ درصد مرد و ۵۸/۳ درصد زن بودند که میانگین سنی آنها $۴۶/۳ \pm ۱۷/۰۱$ سال بود. همچنین از نظر مدت زمان درمان همودیالیز، ۴۵/۴ درصد کمتر از یک سال، ۱۳/۹ درصد بین یک تا دو سال، ۳۰/۶ درصد بین دو تا سه سال و ۱۰/۲ درصد بیش از سه سال تحت درمان دیالیز قرار داشتند.

بر اساس نتایج در روش اول (۵۰۰۰ واحد PBH) در ۷/۴ درصد موارد، لخته ایجاد نشده و در ۶۶/۷ درصد لخته خفیف، در ۱۸/۵ درصد لخته متوسط و در ۷/۴ درصد لخته شدید مشاهده شد.

در روش دوم (۲۰۰۰ واحد بلوس هپارین اولیه به علاوه انفوزیون هپارین با سرعت ۱۰۰۰ واحد در ساعت از شروع ساعت دوم تا پایان ساعت سوم) در ۵۵/۶ درصد لخته ایجاد نشد، در ۴۰/۷ درصد لخته خفیف و در ۳/۷ درصد لخته متوسط بود و در این روش لخته شدید مشاهده نشد.

در روش سوم (۲۵۰۰ واحد بلوس PBH به علاوه ۲۵۰۰ واحد هپارین ۲ ساعت بعد)، در ۴۰/۷ درصد لخته ایجاد نشده و در ۵۱/۹ درصد لخته خفیف و در ۷/۴ درصد لخته متوسط ایجاد شده و همانند روش دوم، در هیچکدام از نمونه‌ها لخته شدید تشکیل نشد.

در مقایسه بین گروه‌ها، با استفاده از آزمون ویلکاکسون نتایج زیر بدست آمد:

از نظر میزان تشکیل لخته بین روش اول و سوم اختلاف معنی‌دار دیده شد ($P=۰/۰۰۸$) و اختلاف میزان تشکیل لخته بین گروه اول و دوم هم از نظر آماری معنی‌دار بود ($P<۰/۰۰۱$). اما بین روش دوم و سوم، تفاوت معنی‌داری در میزان تشکیل لخته دیده نشد ($P>۰/۰۵$). هرچند که تشکیل لخته در روش دوم کمتر از روش سوم بود. تمام نتایج فوق در جدول شماره ۱ نشان داده شده است.

عفونت و یا بیماری گسترده بدخیم، اجرای ترانسفوزیون خون حین همودیالیز، سابقه خونریزی، تحت درمان با داروهای ضدانعقاد خوراکی و اسیداستیل‌سالیسیلیک، از مطالعه حذف شدند (۹،۲۰) که جمعاً تعداد نمونه‌ها به ۲۷ نفر رسید. به منظور کنترل عوامل مداخله‌گر و مخدوش‌کننده، سعی شد این مطالعه به صورت چرخشی (Crossover) انجام گیرد. یعنی هر بیمار در سه بار مراجعه خود، هر بار تحت یکی از سه روش ضدانعقادسازی قرار گرفته و در پایان چهار ساعت همودیالیز، میزان تشکیل لخته در دیالیزور در هر کدام از روش‌ها ثبت و سپس با هم مقایسه شد. این سه روش عبارت بودند از:

روش اول: ۵۰۰۰ واحد فقط به صورت بلوس هپارین اولیه (PBH)

روش دوم: ۲۰۰۰ واحد PBH به علاوه انفوزیون هپارین با سرعت ۱۰۰۰ واحد در ساعت از شروع ساعت دوم تا پایان ساعت سوم

روش سوم: ۲۵۰۰ واحد PBH به علاوه تزریق ۲۵۰۰ واحد هپارین به داخل مسیر شریانی ۲ ساعت بعد از شروع دیالیز

در کلیه بیماران و در تمام مراحل همودیالیز، از دستگاه وست دیالیز و محلول دیالیزور یکسان استفاده شد و مدت زمان دیالیز و سرعت جریان دستگاه و میزان اولترافیلتراسیون در همه موارد، مشابه هم بود. جمع‌آوری اطلاعات از طریق چک لیست انجام شد. میزان تشکیل لخته عبارت بود از تعداد موارد و شدت ایجاد لخته در دیالیزور که با مشاهده دیالیزور پس از اتمام همودیالیز و شستشو با نرمال‌سالین توسط یک مشاهده‌گر ثابت انجام می‌شد و شدت ایجاد لخته به چهار درجه: بدون لخته (در صورت صاف و تمیز بودن دیالیزور)، لخته خفیف (وجود نوارهای خونی کم در کمتر از پنج درصد از فیبرهای سطح دیالیزور)، لخته متوسط (وجود نوارهای خونی زیاد، در بیشتر از پنج درصد از فیبرهای سطح دیالیزور) و لخته شدید (وجود لخته کامل در دیالیزور) تقسیم می‌گردید (۱۲،۲۰).

داده‌های جمع‌آوری شده به صورت کدبندی، و با استفاده از نرم‌افزار SPSS مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت

جدول ۱: مقایسه میزان بروز لخته در سه روش متفاوت ضد انعقادسازی ست همودیالیز با هیپارین

جمع		روش سوم		روش دوم		روش اول		روش هیپارینه تشکیل لخته
		درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	
۳۴/۶	۲۸	۴۰/۷	۱۱	۵۵/۶	۱۵	۷/۴	۲	عدم تشکیل لخته
۵۳	۴۳	۵۱/۹	۱۴	۴۰/۷	۱۱	۶۶/۷	۱۸	لخته خفیف
۹/۹	۸	۷/۴	۲	۳/۷	۱	۱۸/۵	۵	لخته متوسط
۲/۵	۲	۰	۰	۰	۰	۷/۴	۲	لخته شدید
۱۰۰	۸۱	۱۰۰	۲۷	۱۰۰	۲۷	۱۰۰	۲۷	جمع کل

نتیجه آزمون ویلکاکسون:

بین روش اول و دوم: اختلاف معنی دار ($P < 0.001$)بین روش اول و سوم: اختلاف معنی دار ($P = 0.008$)بین روش دوم و سوم: بدون اختلاف معنی دار ($P = 0.2$)

روش اول: ۵۰۰۰ واحد بلوس هیپارین اولیه

روش دوم: ۲۰۰۰ واحد PBH + انفوزیون هیپارین با سرعت ۱۰۰۰ واحد در ساعت از شروع ساعت

دوم تا پایان ساعت سوم

روش سوم: ۲۵۰۰ واحد PBH + تزریق ۲۵۰۰ واحد به داخل مسیر شریانی ۲ ساعت بعد

در دیالیزور به خصوص بعد از ساعت دوم افزایش یابد. Hofbauer و همکاران هم با تأیید دلیل فوق، تأکید می‌کنند که ضدانعقادسازی در طول همودیالیز فقط با یک بار تجویز هیپارین، کافی نبوده (به واسطه نیمه عمر کوتاه آن) و پیشنهاد می‌نمایند در صورت تجویز آن بهتر است از هیپارین با وزن مولکولی کم، که دارای نیمه عمر طولانی‌تری است استفاده گردد (۱۳). تحقیقات متعددی بر روی بیماران همودیالیز مزمن انجام شده که نشان می‌دهند تجویز PBH با وزن مولکولی کم در مقایسه با هیپارین معمولی، می‌تواند در ضدانعقادسازی، امن‌تر و مفیدتر باشد (۲،۴،۱۵،۱۶). هیپارین با وزن مولکولی کم به خصوص در بیماران مستعد خونریزی باید به هیپارین معمولی ترجیح داده شود زیرا قابل دیالیز بوده و در ایجاد خونریزی و یا ترومبوسیتوپنی ناشی از هیپارین نقش کمتری دارد (۲۰). طی مطالعات زیادی که در دهه‌های اخیر به انجام رسیده، کم‌خطر بودن و مؤثرتر بودن هیپارین با وزن مولکولی کم، مورد تأیید قرار گرفته هر چند که از هزینه زیاد آن به عنوان یک معضل یاد شده است (۷،۸،۱۳،۲۱،۲۵).

در این مطالعه میزان تشکیل لخته در دیالیزور در روش سوم اندکی بیش از میزان لخته تشکیل شده در روش دوم بود هر چند که این اختلاف، معنی‌دار گزارش نشد. در مطالعات مشابهی که در این زمینه انجام شده، نتایج تا حدودی متناقض بوده است. Apsner و همکاران در تأیید

همچنین نتایج نشان داد که میزان تشکیل لخته در روش‌های مختلف مورد مطالعه در دو جنس یکسان بوده و بین دو جنس تفاوت معنی‌داری دیده نشد.

بحث و نتیجه‌گیری

در این مطالعه میزان بروز لخته در روش اول (۵۰۰۰ واحد PBH) که در تمام مراکز دیالیز استان کرمان انجام می‌شود، به طرز معنی‌داری بیش از میزان بروز لخته در دو روش دیگر بود ($P < 0.05$). هر چند که نزدیک به دوسوم لخته‌های تشکیل شده از نوع خفیف بود. در دو مطالعه مشابه که معیار تشکیل لخته بر اساس میزان فیبرینوپیپتید A موجود بین خون داخل و خارج دیالیزور بوده اختلاف معنی‌دار بین روش اول با دو روش دیگر گزارش نشده است (۹،۲۶). شاید دلیل افزایش بروز لخته در روش اول را بتوان به نیمه عمر هیپارین مربوط دانست. از آنجا که نیمه عمر هیپارین در یک بیمار دیالیزی بین ۳۰ تا ۱۲۰ دقیقه و به طور میانگین ۵۰ دقیقه است و با فرض اینکه نیمه عمر هیپارین در یک بیمار ۶۰ دقیقه باشد در آن صورت سطح هیپارین پلاسما یک ساعت بعد از تجویز به ۵۰٪ کاهش می‌یابد. همچنین زمان نسبی ترومبوپلاستین کل خون بعد از یک ساعت به ۳۰ ثانیه و بعد از دو ساعت به ۱۵ ثانیه کاهش خواهد یافت (۱۲). لذا می‌توان انتظار داشت که با گذشت زمان و عدم تجویز مجدد هیپارین، خطر ایجاد لخته

هر چند که با توجه به نتایج این مطالعه حدس زده می‌شود که اجرای روش فعلی و مرسوم در مراکز همودیالیز (۵۰۰۰ واحد PBH) در مقایسه با دو روش دیگر، زمینه بروز لخته بیشتری را در ست همودیالیز فراهم می‌کند اما به دلیل اینکه در این مطالعه، فقط از مشاهده دیالیزور در تعیین تشکیل لخته کمک گرفته شده لذا ممکن است نتایج آن در مقایسه با مطالعاتی که از روش‌های دیگر به خصوص روش‌های آزمایشگاهی استفاده کرده‌اند، از اعتبار کمتری برخوردار باشد زیرا مطالعات مختلف نشان داده‌اند که می‌توان از روش‌های دیگری همچون انجام آزمایشات خونی انعقادی (مثل PTT, ACT, TAT, آنتی Fxa، شمارش پلاکتی)، مقایسه فشار شریانی و وریدی، اندازه‌گیری حجم باقیمانده دیالیزور و مقایسه حجم فیبرها قبل و بعد از دیالیز در تعیین میزان لخته کمک گرفت (۱۲،۲۰). حتی نتایج ACT و PTT (که معمولی‌ترین روش ارزیابی اثرات هپارین درمانی می‌باشند)، هم ممکن است تحت تأثیر فاکتورهای بیولوژیک مخدوش شوند (۲۴). از طرفی، شرایط و وضعیت بیمار دیالیزی ممکن است بر نوع روش انتخابی، تأثیرگذار باشد. Gutch و همکاران معتقدند که شناخت و آگاهی مراقبین و دست‌اندرکاران بخش‌های همودیالیز از روش‌های پیشگیری از لخته، یک امر اساسی است زیرا ممکن است میزان تأثیر و امنیت هر روش، با توجه به شرایط یک بیمار دیالیزی، با روش دیگر متفاوت باشد (۱۰). لذا به مسئولین و دست‌اندرکاران بخش‌های همودیالیز پیشنهاد می‌شود با بهره‌گیری از شیوه‌های مختلف و مطالعات متعدد (با توجه به ارزش اقتصادی و اعتبار بالینی آن) به بررسی بهترین روش ضد انعقادسازی ست همودیالیز پرداخته تا با جایگزین کردن آن، ضمن پیشگیری مطلوب از بروز لخته در سیستم، از تجویز بی‌رویه هپارین سیستمیک در این بیماران مستعد خونریزی خودداری گردد.

روش دوم نشان دادند که در همودیالیز متناوب، معمولاً از انفوزیون مداوم هپارین معمولی برای پیشگیری از تشکیل لخته در سیستم دیالیز استفاده می‌شود و اگر قرار است از بلوس متناوب یا ساعتی هپارین استفاده گردد در آن صورت هپارین با وزن مولکولی کم بر هپارین معمولی ترجیح دارد (۳). DeVos و همکاران هم با هشدار در مورد خطرات احتمالی تجویز بلوس ساعتی هپارین از جمله خونریزی و عکس‌العمل‌های آنافیلاکسی، سعی کرده‌اند در مطالعه خود به نتایج مثبت انفوزیون مداوم اشاره و آن را به عنوان روتین در بخش‌های دیالیز پیشنهاد نمایند (۶). اما Himmelferb و Schulman ساده‌ترین شیوه تجویز هپارین در بیماران با ثبات که مستعد خونریزی نیستند را ۵۰ تا ۱۰۰ واحد به ازای هر کیلوگرم وزن بدن بیمار در شروع و سپس تجویز ۱۰۰۰ واحد هپارین در ساعت ذکر می‌کند (۲۲). Sagedal و همکاران هر دو روش فوق را مناسب دانسته و عقیده دارند که ضدانعقادسازی طی همودیالیز با تجویز یک PBH و حفظ آن با انفوزیون مداوم و یا بلوس دیگر طی دیالیز بدست می‌آید (۲۰).

هر چند که بیماران در این مطالعه مستعد خونریزی نبودند اما کلاً در بیماران همودیالیز مزمن زمینه بروز خونریزی ناشی از اورمی و نقص در تجمع و چسبندگی پلاکت‌ها و اختلالات اندوتلیالی وجود دارد لذا تجویز هر بلوس هپارین می‌تواند ۲۵ تا ۵۰ درصد افراد مستعد را در معرض خطر خونریزی قرار دهد (۱۱). به همین علت امروزه محققین در پی یافتن روش‌هایی هستند که نیاز به تجویز هپارین سیستمیک حین دیالیز را کاهش دهد. مثلاً در دو مطالعه آینده‌نگر که بر روی بیماران تحت عمل جراحی قلب باز انجام شد به این نتیجه رسیدند که اگر از ست‌های Bypass با سطوح پوشیده به هپارین استفاده گردد در آن صورت نیاز به هپارین سیستمیک حین عمل کاهش یافته و در نتیجه ضایعات و کاهش پلاکتی به حداقل ممکن کاهش می‌یابد (۱۸،۱۹).

Summary**Comparing the Effects of Three Heparinization Methods of Hemodialysis Set on the Amount of Clot Formation during Hemodialysis**Kazemi M., M.Sc.¹, Rafiee GH., M.Sc.¹ and Karimi S., M.Sc.²

1. Academic Members, School of Nursing & Midwifery, Rafsanjan University of Medical Sciences, Rafsanjan, Iran 2. Academic Member, Azad University, Sirjan, Iran

Background: Nowadays, the most important aspect of hemodialysis is the technical method of anticoagulation of extracorporeal circuit. This quasi-experimental study was performed to compare three methods of heparinization in the extracorporeal circulation.

Methods: Twenty-seven hemodialysis patients referring to Rafsanjan Hemodialysis Center with the weight range of 50-90 kg and normal Clotting Time and Partial Thromboplastine Time were selected and underwent three methods of anticoagulation rotatively. In the first method, only a single bolus injection of heparin (5000 IU) at the beginning of hemodialysis was applied. In the second method a primary bolus of heparin (2000 IU) followed by heparin infusion (1000 IU/hour) from the beginning of second hour to the end of third hour was used. In the third method, a single bolus injection at the beginning of hemodialysis and another injection (2500 IU) at the end of the second hour were applied. The amount of clot formation was evaluated at the end of the hemodialysis session by visual inspection.

Results: The amount of clot formation in the first method (92.6%) was significantly more than those in the second and third methods ($P < 0.05$).

Conclusion: Although the first method is currently being used in some hemodialysis centers, it is not safe and accurate in comparison to the other two methods.

Key words: Anticoagulation, Hemodialysis, Heparin, Clotting

Journal of Kerman University of Medical Sciences, 2005; 12(3):195-201

منابع

۱. عسکری، محمد رضا: مراقبت‌های پرستاری ویژه در بخش‌های ICU و CCU و دیالیز. نشر و تبلیغ بشری، تهران، ۱۳۷۹، ص ۳۱۴.
2. Aggarwal A, Whitaker DA, Rimmer JM, *et al.* Attenuation of platelet reactivity by enoxaparin compared with unfractionated heparin in patients undergoing haemodialysis. *Nephrol Dial Transplant* 2004 ;19(6):1559-63.
3. Apsner R, Horl WH and Sunder-plassmann G. Delteparin-induced alopecia in hemodialysis patients: reversal by regional citrate anticoagulation. *Blood* 2001; 97(9): 2914-5.
4. Bianchetti MG, Speck S, Muller R and Oetliker OH. Simple coagulation prophylaxis using low-molecular heparin enoxaparin in pediatric hemodialysis. *Schweiz Rundsch Med Prax* 1990; 79(23): 730-1.
5. De Vos JY. Anticoagulation therapy in acute renal failure extracorporeal treated patients. *EDTNA ERCA J* 2002; Suppl 2: 30-3.
6. De Vos JY, Marzoughi H and Hambrouckx R. Heparinisation in chronic haemodialysis treatment: bolus injection or continuous homogenous infusion? *EDTNA ERCA J* 2000; 26(1): 20-1.
7. Egfjord M, Rosenlund L, Hedegaard B, *et al.* Dose titration of tinzaparin, a low molecular weight heparin, in patients on chronic hemodialysis. *Artif Organs* 1998; 22(8): 633-7.
8. Geary DF, Gajaria M, Fryer-Keene S and Willumsen J. Low-dose and heparin-free

- hemodialysis in children. *Pediatr Nephrol* 1991; 5(2): 220-4.
9. Gunnarsson B, Asaba H, Dawidson S, Wilhelmsson S and Bergstorm J. The effects of three different heparin regimes on heparin concentrations in plasma and fibrin formation in dialyzers. *Clin Nephrol* 1981; 15(3): 135-42.
 10. Gutch CF, Stoner MH, Corea AL: Review of Hemodialysis for nurses and dialysis personnel. 6th ed. St Louis, mosby Inc, 1999; pp 134-41.
 11. Henderson LE: Dialysis Therapy. In: Massry SG and Glasscock RJ (eds.), Text book of Nephrology. 4th ed., Williams & Willkins, 1995; pp 1591.
 12. Hertal JD, Keep DM and Caruana RJ. Anticoagulation. In: Daugiradas JT, Black pg and Ing TS (Eds). Handbook of dialysis. 3rd ed., Philadelphia, Lippincott, Williams & Wilkins, 2001; pp182-90.
 13. Hofbauer R, Moser D, Frass M, *et al.* Effect of anticoagulation on blood membrane interactions during hemodialysis. *Kidney Int* 1999; 56(4): 1578-83.
 14. Kim YG. Anticoagulation during haemodialysis in patients at high risk of bleeding. *Nephrology* 2003; suppl: 23-7.
 15. Klingel R, Schwarting A, Lotz J, Eckert M, Hohmann V and Hafner G. Safety and efficacy of single bolus anticoagulation with enoxaparin for chronic hemodialysis. Results of an open-label post-certification study. *Kidney Blood Press Res.* 2004; 27(4): 211-7.
 16. Ljungberg B, Blomback M, Johnsson H and Lins LE. A single dose of a low molecular weight heparin fragment for anticoagulation during hemodialysis. *Clin Nephrol* 1987; 27(1): 31-5.
 17. Lewis SM, Heitkemper MM and Dirkson SR: Medical Surgical Nursing. 6th ed., St. Louis, mosby Inc, 2004; pp 1217.
 18. Mirow N, Brinkmann T, Minami K, *et al.* Low dose systemic heparinization combined with heparin-coated extracorporeal circulation. Effects related to platelets. *J Cardiovasc Surg* 2001; 42(5): 579-85.
 19. Nakajima T, Kawazoe K, Ishibashi K, *et al.* Reduction of heparin dose is not beneficial to platelet function. *Ann Thorac Surg* 2000; 70(1): 186-90.
 20. Sagedal S, Hartmann A, Sundstrom K, Bjornsen S and Brosstad F. Anticoagulation intensity sufficient for haemodialysis does not prevent activation of coagulation and platelets. *Nephrol Dial Transplant* 2001; 16(5): 987-93
 21. Saltissi D, Morgan C, Westhuyzen J and Healy H. Comparison of low-molecular-weight heparin and standard unfractionated heparin for hemodialysis anticoagulation. *Nephrol Dial Transplant* 1999; 14(11): 2698-703.
 22. Schulman G and Himmelferb J. Hemodialysis. In: Brenner & Roter (Eds). The Kidney. 7th ed., Philadelphia W.B Saunders Co., 2004; pp2563-2621.
 23. Sehgal AR, Snow RJ, Singer ME *et al.* Barriers to adequate delivery of hemodialysis. *Am J Kidney Dis* 1998; 31(4): 593-601.
 24. Swan SK, St Peter JV, Lambrecht LJ and Hursting MJ. Comparison of Anticoagulant effects and Safety of argatroban and heparin in Healthy Subjects. *Pharmacotherapy* 2000; 20(7): 756-770.
 25. Warkentin TE, Levine MN, Hirsh J *et al.* Heparin - Induced Thrombocytopenia in Patients treated with Low-molecular-weight heparin or unfractionated Heparin. *N Engl J Med* 1995; 332(20): 1330-5.
 26. Wilhelmsson S, Asaba H, Gunnarsson B, *et al.* Measurement of fibrinopeptide A in the evaluation of heparin activity and fibrin formation during hemodialysis. *Clin Nephrol* 1981; 15(5): 252-8.