

مجله پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تبریز
تأسیس ۱۳۳۸، شماره ۵۶ (۱۳۸۱)، صفحه ۸۱

بررسی ترومبوز در ورید های عمقی اندام تحتانی، لگن و ورید اجوف تحتانی

دکتر حسینقلی نصرتی نیا^۱

خلاصه

زمینه و اهداف: این بررسی بر روی ۲۰۶ بیمار مراجعه کننده به بخش آنژیوگرافی مرکز پزشکی و درمانی امام خمینی (ره) انجام شده است. تشخیص اولیه، گرفتاری و بخصوص انسداد وریدهای عمقی اندام بوده است. هدف، تعیین محل گرفتاری وریدها و شدت انسداد و عوارض حاصل از این بیماری و کمک به درمان آنان می باشد.

روش بررسی: پس از بررسی سابقه بیماریهای قلبی، ریوی و دادن آمادگیهای قبلی یک سوزن ۲۰ یا ۲۳ بسته به سن بیمار در یکی از وریدهای سطحی پشت پا وارد شده سپس قسمت بالای مچ پا توسط تورنیکه بسته شد. فشار وارده 30 mmHg بود. ماده کنتراست با حجمی حدود $30-20 \text{ cc}$ تزریق شده و از ناحیه ساق پا رادیوگرافیهای متعدد انجام گرفت. برای بررسی وریدهای ران و لگن حجم ماده حاجب $100-80 \text{ cc}$ بود.

یافته ها: از ۲۰۶ بیمار مراجعه کننده به بخش آنژیوگرافی که مشکوک به ترومبوز وریدهای عمقی اندام تحتانی، لگن (IVC) Inferior vena cava و نوگرافی از اندام تحتانی به عمل آمد. در ۱۷۹ نفر ترومبوز تنها در وریدهای عمقی ساق پا وجود داشت. در ۱۸ نفر در وریدهای عمقی ساق پا و ورید رانی و در ۹ نفر نیز در وریدهای عمقی ساق و ورید رانی و وریدهای لگنی ترومبوز مشاهده شد.

نتیجه گیری: فلوگرافی اندام پایینی در موارد مشکوک به وجود ترومبوز در وریدهای سطحی و عمقی در موارد زیادی (میزان درصد تشخیص) برای تشخیص محل گرفتاری و طول عارضه مفید واقع می شود اگر از عوامل ایجاد کننده ترومبوز در وریدهای اندامهای تحتانی و ران و لگن مثل بی حرکتی، اختلالات انعقادی خون، ضربه ها و عفونتها جلوگیری شود، تعداد این بیماران کم شده و از عوارض این بیماریها کاسته می شود.

کلید واژه ها: ترومبوز، ورید های عمقی، فلپوگرافی، سندرم بعد از ترومبوز

مقدمه

افزایش روزافزون بیماریهای معرفیه شده به بخش آنژیوگرافی جهت فلبوگرافی اندامهای تحتانی بخصوص در سنین جوانی و متوسط عمر، محرکی شد که با توجه به یافته های فلبوگرافی علل و آثار و عوارض ترومبوز وریدهای عمقی (DVT) بررسی شود. DVT از تشکیل و بزرگ شدگی یک لخته یا لخته های متعدد در داخل وریدهای عمقی اندام تحتانی که از زیر فاسیای عضلات می گذرند به وجود می آید. در اندام تحتانی لخته مکرراً در وریدهای عمقی ساق مثل وریدهای تی بیال و پرونتال (شکل ۱ A,B) و سینوزوئیدهای عضلات مثل عضله soleus به وجود می آید. (DVT نوع پایینی) (۱) اگر چه DVT در هر سطحی از سیستم وریدی عمقی به وجود می آید اما DVT پروگزیمال اغلب از بزرگ شدن و مرکزگرایی لخته های وریدهای عمقی ساق پا به طرف وریدهای پوپلیته و رانی

سطحی (شکل ۲ A,B) و وریدهای ایلیاک به وجود می آید که بعضی از آنها حتی به IVC (Inferior vena cava) هم می رسند (شکل ۳ A,B). مشخص نمودن درجه شیوع DVT مشکل است. اندیکاسیونها و کنترانیدیکاسیونها و نوگرافی عبارتند از: نشان دادن DVT در ساق، ران، لگن یا IVC و نیز بررسی انسداد احتمالی وریدها توسط لخته یا تومورها یا فشار خارجی (۲). نشان دادن وریدهای واریسی که به دنبال تخریب دیواره بعد از ترومبوز دریچه ها ایجاد شده اند. بررسی واریسهایی که به دنبال درمان دارویی یا جراحی ناکافی DVT قبلی به وجود آمده اند. کنترانیدیکاسیونها - حساسیت به دارو، بیماریهای قلبی، ریوی، کلیوی و ...

A B

شکل ۱ (A,B)، انسداد وریدهای عمقی ساق پا و ایجاد واریسهایی متعدد در وریدهای سطحی

A B
شکل ۲ (A,B) ، انسداد ورید رانی و ایجاد واریسها و ساک وریدی

A B
شکل ۳ (A,B) ، انسداد وریدهای داخل لگنی در شکل A به دنبال تومور مثانه در شکل B به دنبال ترومبوز ورید ایلیاک مشترک چپ

مواد و روش تحقیق

این بررسی در مورد ۲۰۶ بیمار انجام شده است. شکایات این بیماران درد شدید در پا، تغییر رنگ و گرم شدگی، افزایش قطر ساق پا، پیدایش واریس و گاهی زخمهای واریسی است. و پس از مطالعه سابقه بیمار از نظر بیماریهای قلبی، ریوی، افزایش فشار خون و ... بعد از دادن آمادگی فلیوگرافی شده اند.

به طور خلاصه فلیوگرافی به شرح زیر انجام می شود:

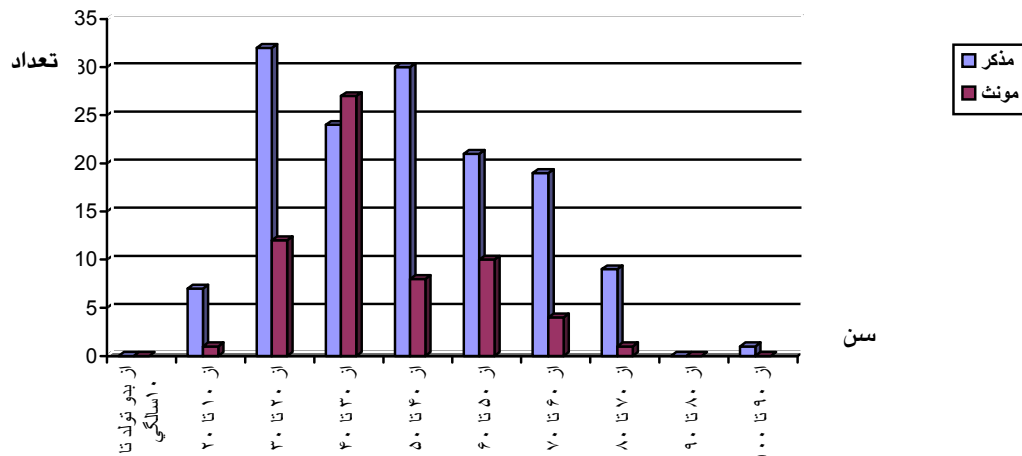
یک سوزن کوچک ۲۳-۲۱-۲۰ که بسته به سن بیمار در یکی از وریدهای سطحی پشت پا وارد شده سپس قسمت بالایی مچ پا را توسط تورنیکه می بندیم؛ فشار وارده ۳۰ mmHg است، البته در زیر زانو نیز جهت بررسی وریدهای عمقی ساق و پوپلیته تورنیکه بسته می شود. حجم ماده حاجب تزریق شده برای بررسی ساق پا در حدود ۳۰-۵۰ CC و مقدار آن برای بررسی وریدهای ران و لگن ۸۰-۱۰۰ CC است (۲). تزریق در مدت ۳۰-۲۰ ثانیه یابیشتر انجام می شود رادیوگرافی در جهات مختلف خوابیده به پشت، خوابیده به شکم و مایل به عمل آید تا وریدهای عمقی ساق پا جدا از هم تصویر شوند. جهت بررسی وریدهای لگنی و IVC می توان از وریدهای رانی

سطحی جهت تزریق استفاده نمود.

یافته ها

از ۲۰۶ بیمار مراجعه کننده ۱۴۵ نفر مرد و ۶۱ نفر زن بودند (ردیف سنی از دهسالگی تا نود و پنج سالگی بوده) از نظر سنی در دهه اول بیماری مراجعه نکرده است، ۸ نفر در دهه دوم عمر شامل ۷ مرد و ۱ زن، ۴۴ نفر در دهه سوم شامل ۳۲ مرد و ۱۲ زن، ۵۱ نفر در دهه چهارم شامل ۲۴ مرد و ۲۷ زن بودند (نمودار ۱). ۳۸ نفر در دهه پنجم شامل ۳۰ مرد و ۸ زن، ۳۱ نفر در دهه ششم شامل ۲۱ مرد و ۱۰ نفر زن، ۲۳ نفر در دهه هفتم شامل ۱۹ مرد و ۴ نفر زن، ۱۰ نفر در دهه هشتم شامل ۹ مرد و ۱ زن بودند. در دهه نهم مراجعه کننده ای وجود نداشت و در دهه دهم تنها ۱ نفر مرد مراجعه کرده بود.

سه نفر از کل این بیماران گرفتار آمبولی ریوی واضح شدند که ۲ نفر از آنها انسداد شریان لب تحتانی راست و ۱ نفر انسداد شریان لب تحتانی چپ داشتند که تحت درمان قرار گرفتند و مرگ و میر گزارش نشد.



نمودار ۱: بیماران مراجعه کننده از نظر جنس و سن

بود و واریسهای کوچک وجود داشت. این عارضه بیشتر به دنبال

تعداد ۹۵ نفر منحصراً در وریدهای عمقی ساق پا گرفتاری کامل یا ناقص داشتند که وریدهای سطحی در ساق پای آنان گشاد شده

ضربه ها، استراحت در بستر و گچ گیری به وجود آمده بود و تنها سه نفر به دنبال گرفتاری اندام به عفونت به DVT مبتلا شده بودند. پنجاه و هشت نفر گرفتاری ورید پوپلیته و رانی سطحی داشتند

که بیشترشان قبلاً ترومبوز و ترومبولیت در ساق پا داشته و بتدریج وریدهای پوپلیته و رانی سطحی گرفتار شده‌اند؛ در این افراد گشادی وریدهای سطحی اندام بوضوح دیده می‌شد و در تعدادی هم واریسهای متعدد نمایان بود.

چهل و چهار نفر از بیماران انسداد در وریدهای لگنی داشتند که تعداد ۳۰ نفر از آنها خانم بوده و چنانکه قبلاً ذکر شد به دنبال حاملگی، سزارین و هیستریکتومی و غیره گرفتار شده بودند و تعدادی هم واریسهای متعدد در اندام و در ناحیه سوپراپوبیس داشتند. چهار ده نفر از آنها مرد بودند که بیشتر به دنبال اعمال جراحی لگن مثل پروستاتکتومی و انتشار لخته از وریدهای پایینی گرفتار بودند.

تعداد ۵ نفر از کل بیماران تنگی خفیف و شدید در IVC داشته‌اند که این تنگی بیشتر به دنبال گرفتاریهای لگنی بود. ۴ نفر از کل بیماران فلپوگرافی نرمال داشته و بیماریشان ادم لنفاوی در اندام بود.

بحث

بر خلاف شریانها جهت گردش خون در وریدها به طرف قلب بوده و غیر از IVC در وریدهای پایین تر از قلب بخصوص در اندام تحتانی دریچه لانه کبوتری وجود دارد که از برگشت خون در جهت عکس جریان جلوگیری می‌کند (۳). اندام تحتانی دو سیستم وریدی دارد، سیستم عمقی و سیستم سطحی و وریدهای ارتباطی که بین این دو سیستم رابطه ایجاد می‌کنند (۴). سینوزوئیدهای وریدی متعددی در داخل عضلات اندام تحتانی وجود دارد که کوچکترین آنها در عضلات کف پای است و با اشکال مختلف در عضلات ساق پا نیز دیده می‌شوند. در وریدهای ارتباطی، خون از سطح به عمق جریان دارد؛ در مسیر اینها و مسیر خروجی سینوزوئیدهای عضلانی دریچه‌هایی وجود دارد که به خون در جهت خارج به داخل اجازه عبور می‌دهند. با هرانقباض، خون از سینوزوئیدها به سیستم وریدی عمقی می‌رسد و وریدهای ارتباطی غشای عمقی را سوراخ کرده خون را از سیستم سطحی به سیستم عمقی می‌رساند و در آنها دریچه‌هایی وجود دارند که خون را به طرف عمق هدایت می‌کند، اما وریدهای

ارتباطی با قطر ۲ میلی‌متر و کمتر از آن دریچه ندارند. این وریدها نقش ایجاد تعادل بین دو سیستم سطحی و عمقی را به عهده دارند. سه عامل در ایجاد جریان خون وریدی در اندام تحتانی دخالت دارند: فشار شریانی اعمال شده از طریق کاپیلرها، پمپهای عضلانی وریدی و گراویتی (گرانش).

الف - در شریانها خون توسط فشار اعمال شده از هر ضربان قلب به جلو و به طرف بستر کاپیلری رانده می‌شود. این فشار تا حدودی توسط نیروی ثقل افزایش یا کاهش می‌یابد، بسته به وضعیت اندام در اندام تحتانی بخصوص وقتی شخص ایستاده باشد قدرت این فشار کم است و در قوزک پا فشار وریدی به ۱۰۰ mmHg می‌رسد (۴).

ب - پمپ عضلانی وریدی که خون موجود در سینوزوئیدهای عضلانی را به داخل وریدهای عمقی و در نتیجه به طرف قلب به جریان می‌اندازد، به خطر افتادن این سیستم توسط لخته و ترومبوز گردش خون اندام را به خطر می‌اندازد (۶ و ۵).

ج - نیروی ثقل وقتی اندام پایین‌تر از سطح افق است نیروی ثقل مخالف جریان وریدی است، وقتی اندام بالاتر از سطح افق باشد موافق با جریان خون عمل می‌کند، البته دریچه‌های لانه کبوتری موجود در وریدها مقداری از این نیرو را خنثی می‌کنند.

علل اختلال در مسیر جریان خون وریدی عبارتند از: ترومبوز حاد وریدهای عمقی، حاملگی، سندرم بعد از ترمبوز (۶ و ۵).

بررسیهای متعدد نشان می‌دهد به دنبال هر یک از عوامل تحریک کننده که قبلاً اشاره شده، ممکن است لخته ایجاد شود؛ این لخته در دریچه‌های لانه کبوتری ایجاد می‌شود. رکود جریان بخصوص در دریچه‌ها باعث هیپوکسی می‌شود که در ایجاد لخته موثر است، پس از این رکود که معمولاً اگر به مدت ۶۰ دقیقه یا بیشتر باشد باعث ته نشین شدن گلبولها می‌شود و یک لایه از پلاکتها تشکیل شده و مقداری فیبرم این توده گلبولی را می‌پوشاند. اغلب در ناحیه‌ای از ورید که دیواره داخلی آن آسیب دیده لخته زودتر تشکیل می‌شود (۶، ۷، ۸).

در مطالعه انجام شده در این بخش در بیماران مراجعه کننده عوامل موثر در رکود خونی وریدها به ترتیب عبارتند از مبتلایان به بیحرکتی اندامهای تحتانی به خصوص در افرادی که شغلشان ایستاده یا نشسته بیحرکت است، بیمارانی که اندامشان گچ گیری شده بود، بانوان حامله، سندرم بعد از ترومبوز، بیمارانی که در لگن آنان اعمال جراحی انجام شده است و بیمارانی که تحت رادیوتراپی در شکم یا لگن بوده‌اند و نیز آنانی که عفونتهای نسوج نرم در اندام

۲۰/۰۰۰ نفر مرگومیر در میان ۶۰۰/۰۰۰ نفر مبتلا به آمبولی ریوی علامت دار دیده شده است (۱). در بخش ما از تعداد ۲۰۲ بیمار که نتیجه فلیوگرافی در آنان مثبت بود ۳ نفر به ادم ریوی مبتلا شده بودند که در ۲ نفر آنها شاخه لب تحتانی شریانی ریوی راست و در ۱ نفر شاخه شریانی لب تحتانی ریه چپ مسدود بود و مرگ و میر گزارش نشده است.

نتیجه گیری

نتیجه گیری از بحث این است که چون عود بیماری بعد از درمان دارویی و حتی جراحی نیز دیده می شود لذا به هر طریق ممکن باید از طرف همکاران محترم به افراد جامعه و بخصوص به بیماران مراجعه کننده آموزشهای لازم ارایه شود تا هم در صدماتی که به بیماری کم تر و هم از تحمل هزینه سنگین و صرف وقت بیشتر در این موارد جلوگیری شود.

تحتانی داشتند. این ترتیب با مطالعات موجود در منابع خارجی سازگار است.

چنانکه معلوم شده است تنها یک سوم بیماران مبتلا یا کمتر از آن علامت دار هستند، بر طبق بررسیهای معتبر اپیدمیولوژی تمام درجات شیوع DVT در بیماران سرپایی ۰/۳ درصد است، بخصوص اگر اعمال پیشگیرانه کافی انجام نشده باشد. بنابراین درجه شیوع DVT می تواند بالغ بر ۲-۱ درصد در تمام جمعیت باشد، اگر ترومبوز تنها در یک ورید از وریدهای ساق پا ایجاد شود معمولاً بدون علامت است، اما ممکن است به وریدهای بالایی پیشرفت کند. در ۲۰ تا ۳۰ درصد حالات DVT علامت دار می شود (۱).

از عوارض بزرگ آن آمبولی شریانی ریوی است که بیشتر حاصل از DVT پایینی است و دیگر سندرم بعد از ترومبوز است. شیوع آمبولی ریوی در DVT درمان نشده بیشتر است و در بیماران درمان نشده حدود یک چهارم آنها کشته شده است. در بیماران درمان شده آمبولی ریوی علامت دار کمتر از ۱ درصد است. میکرو آمبولیهای ریوی بیشتر بوده و با ایزوتوپ اسکن مشخص می شوند، در یک بررسی که در سال ۱۹۶۸ در ایالات متحده به عمل آمده

References:

1. Took JE, Lowe GDO. A Textbook of Vascular Medicine New York: Arnold 1996; P: 471-489
2. Sutton D. Textbook of Radiology and Medical Imaging. 4th ed., Vol 1, London: Churchill Livingstone 1996; P: 710-712
3. Morris PJ, Malt RA. Oxford Textbook of Surgery. Oxford Medical Publications, 1994; Vol 1, P: 203-509, 502-512, 527-535
4. Warwick W, Bannister D. Gray's Anatomy. 37th ed. London: Churchill Livingstone 1986; P: 612-618
5. Kadir S. Diagnostic Angiography. Philadelphia: W B Saunders Co. 1996; P: 536-548, 552-554, 573-580
6. Salmasi AM, Strano A. Angiology in Practice. Kluwer Academic Publishers 1996; P: 404-406
7. Meissner MH, Caps MT, Zierler BK, Polissar N, Bergelin RO, Manzo RA, et al. Determinants of chronic venous disease after acute deep venous thrombosis. J Vasc Surg 1998; 28 (5) : 826-833
8. Heit JA, Silverstein MD, Mohr DN, Petterson TM, O'Fallon WM, Melton LJ. Predictors of survival after deep vein thrombosis and pulmonary embolism. Arch Intern Med 1999; 159 : 445-453