

## کلیات در خصوص ترمبوز و فلبیت

نگارش

دکتر جواد هیئت

موضوع ترمبوز و فلبیت از مسائلی است که در سالهای اخیر نظر پزشکان و محققین را بخود جلب کرده و تحقیقات قابل ملاحظه‌ای در باره آن بعمل آمده و در نتیجه نظریات سابق از لحاظ علل تولید و درمان تغییر یافته است . با آنکه ترمبوز بیماری نسبتاً نادری است معیناً برای شناسائی آن اهمیت زیادی داده میشود زیرا گاه باعث عوارض خطرناک و حتی کشنده مانند آمبولی ریه میشود و بعلاوه اغلب بعد از بهبودی یادگارهایی میگذارد که باعث ناراحتی دائمی بیمار میگردد و درمان آن نیز مشکل است . بنا بر این لازم بود مقاله‌ای برای شناساندن ترمبوز و درمان آن نوشته شود اینجانب بعد از چند سال مطالعه و تحقیق درباره ترمبوز تصمیم گرفتم مقاله حاضر را در این موضوع بنگارم . برای نگارش این مقاله متجاوز از صد کتاب و مقاله مطالعه شده که که مهمترین آنها کتاب « فلبیت‌ها » (۱) است که بزبان فرانسه نوشته شده است .

ترمبوز عبارت است از انعقاد خون در داخل عروق موجود زنده .

ترمبوس عبارت از لخته خونی است که از این انعقاد حاصل و داخل عروق را پر میکند .

فلبیت التهاب جدار وریدهاست .

نظر باینکه التهاب جدار وریدها همواره با ترمبوز خون داخل آن همراه است از اینجهت بجای فلبیت ترمبوفلبیت گفته میشود .

برای اینکه بچگونگی مکانیزم ترمبوز و فلبیت پی ببریم لازم است قبلاً مختصری راجع به انعقاد خون شرح دهیم .

انعقاد خون : انعقاد خون عبارت از تحول فیبرینوزان که بحالت sol است به فیبرین که بحالت gel میباشد .

انعقاد خون طبق نظریه «اورن» (۱) در دو مرحله صورت میگیرد:

در مرحله اول پروترومبین تبدیل به ترومبین میشود.

در مرحله دوم ترومبین فیبرینوژن را تبدیل به فیبرین میکند.

۱- مرحله اول: خونیکه در داخل عروق در جریان است بر اثر تماس با سطح خارجی منعقد میشود زیرا بر اثر تماس با سطح خارجی:

اولاً پلاکتها خراب میشوند و از تخریب آنها ماده تولید میشود:

الف- ترمبوپلاستینوژن: فاکتور لیپوئیدیک لازم برای تشکیل ترمبوپلاستین است.

ب- سروتونین (۲) باعث انقباض عروق و ازدیاد فشار خون میشود.

ج- رتراکتو آنزیم (۳) باعث تراکسیون (۴) لخته خون میشود.

ثانیاً فاکتورهای پلاسماتیکی لازم برای انعقاد فعال میشوند این عوامل عبارتند از:

۱- فاکتور آنتی هموفیلیک B و پروکونورتین (۵)

ترمبوپلاستینوژن پلاسماتیکی فاکتور ضد هموفیلی A در مقابل ترمبوپلاستینوژن نازی که از تخریب پلاکتها (ترمبوسیتها) بدست آمده و فاکتور ضد هموفیلیک B در مجاورت کلسیم تبدیل به ترمبوپلاستین (۶) میشود.

ترمبوپلاستین پروکونورتین را تبدیل به کونورتین (۷) میکند. کونورتین پروترومبین را در مجاورت کلسیم به ترومبین تبدیل میکند ولی اینجا تبدیل آهسته صورت میگیرد برای تشخیص انعقاد سرعت تولید ترومبین لازم است که:

ترومبین حاصله یا فاکتور  $\bar{V}$  را که نبودنش تولیدیک نوع استعداد خونریزی بنام پاراهموفیلی (۸) میکند تبدیل به پروآکسلرین (۹) نماید.

۱ - Owren

۲ - serotonin

۳ - retracto enzyme

۴ - rétraction

۵ - proconvertine

۶ - thromboplastine

۷ - convertine

۸ - parahemophilie

۹ - accélerine



کونورتین و اکسلرین باهم تولید پروترومبیناز (۱) میکنند.  
 پروترومبیناز سرعت پروترومبین را به ترومبین تبدیل میکند.  
 مرحله دوم: ترومبین حاصله فیبرینوژن را به فیبرین تبدیل می نماید بطوریکه مشاهده میشود برای تشکیل ترمبوپلاستین یک فاکتور ترمبوسیتتر (۲) و دو فاکتور پلاسماتیک (۳) یا فاکتور ضد هموفیلی A و فاکتور ضد هموفیلی B لازم است.  
 علاوه برای تبدیل سریع پروترومبین به ترومبین غیر از ترومبوپلاستین دو فاکتور دیگر پروکونورتین و پروآکسلرین لازم است.  
 جمع شدن لخته (۴): در حال طبیعی خون بعد از انعقاد لخته میشود.  
 در داخل لوله امتحان رتراکسیون در مدت کمتر از سه ساعت انجام میشود.  
 ۱/ لخته خون خرد میشود (۵).

در پلاسمای پروفیبرینولیزین (۶) موجود است که با دیاستاز فیبرینو کیناز نسجی و یا استرپتو کیناز فعال شده تولید فیبرینولیزین (۷) میکند که گاه در شوک و در آوردن ریه و خفگی باعث عدم انعقاد خون میشود.

۱- در خون موادی مهارکننده (۸) برای جلوگیری از انعقاد خون موجود است که مهمترین آنها عبارتند از:

۱- هیپارین (۹) ماده ایست که بوسیله سلولهای ماستیلن (۱۰) نسوج مخصوصا جدار عروق ترشح میشوند.

هیپارین در هر دو مرحله انعقاد با شرکت یک کوفاکتور (۱۱) اثر میکند و مانع

۱ - Prothrombinase

۲ - thromboplastinogenase

۳ - thromboplastinogene

۴ - rétraction du caillot

۵ - lyse du caillot

۶ - profibrinolysine

۷ - fibrinolysine

۸ - Inhibiteur

۹ - heparine

۱۰ - Mastzellen

۱۱ - cofacteur

تشکیل ترومبین و هم مانع اثر ترومبین روی فیبرینوژن میشود اثرش آنی است .  
 ۲- آنتی ترومبین فیزیولوژیک اثرش موقتی است زیادی ترومبین را خنثی میکند  
 معمولاً تندکننده ها (۱) از جنس گلبولین و کندکننده ها (۲) ب سرم آلبومین بستگی  
 دارند .

حال باید دید چه عواملی باعث میشوند که خون در داخل عروق منعقد میشود در  
 تشکیل ترمبوز یعنی انعقاد خون در داخل عروق زنده سه عامل مؤثر است:

۱- ضایعه جدار داخلی عروق (۳)

۲- رگودخون (۴)

۳- ازدیاد قابلیت انعقاد خون

۱- ضایعه جدار داخلی عروق

برای اولین بار یک مؤلف فرانسوی بنام کروولیه (۵) متوجه شد که در عروق

دچار به ترمبوز ضایعه ای در جدار داخلی موجود است و در آن ناحیه لخته به جدار کاملاً  
 چسبیده است بدین ترتیب طرز پیدایش ترمبوز برای آن روز روشن شد. بعد از کشف میکرب  
 علت ضایعه جدار عروق پیدا شد بدین ترتیب گمان میکردند که ترمبوز بر اثر انعکسیون  
 پیدا میشود و برای جلوگیری لازم است میکرب را از بین برد .

ولی بعد از کشف آسپسی (۶) و آنتی بیوتیکها باز تعداد ترمبوزهای بعد از عمل

از بین نرفت بعلاوه در ترمبوزهاییکه علائم التهابی نداشتند اولاً همیشه ضایعه جدار  
 پیدائی شد ثانیاً در این مواقع لخته نیز در داخل عروق آزاد بود .

۲- رگودخون

ویرشو (۷) آسیب شناس آلمانی علت اصلی ترمبوز را استاز دانست بنظر او

تنها ضایعه جدار داخلی عروق برای تولید ترمبوز کافی نیست و حتماً باید استاز باشد  
 ویرشو برای اثبات ادعای خود در روی ورید و داج سگی دو لیگاتور یکی در بالا و یکی  
 در پایین نمود بعداً بوسیله سوزنی از خارج بداخل در روی جدار هر دو طرف ضایعه ای

۱ - accélérateurs

۳ - lesion endotheliale

۵ - Cruv. ilhier

۷ - Virchow

۲ - inhibiteurs

۴ - stase sanguine

۶ - asepsie



ایجاد کرد سپس هر دو ورید را شکافت و مشاهده کرد که فقط در طرفیکه بوسیله لیگاتور استاز تولید شده ترمبوز بوجود آمده است.

این تجربه را تکرار کرد ایندفعه هر دو ورید را بست و فقط سوزن را دریکی از وریدها فرو برد مشاهده کرد که فقط در داخل وریدی ترمبوز ایجاد شده که بوسیله سوزن ضایعه ایجاد شده.

بنابراین برای تشکیل ترمبوز اجتماع هر دو عامل ضایعه و استاز لازم است.

### ۳- ازدیاد قابلیت انعقاد خون :

بعد از کشف دو عامل فوق جراحان برای جلوگیری از ترمبوز بعد از عمل بیمار را به حرکت واداشتند لریش (۱) حرکت زودرس (۲) را پیشنهاد کردند معذالک در مواردی مانند اعمال فتق و رحم که در نهایت اسپسی انجام میشود و مریض هم بعد از عمل حرکت می نمود دارو هائی مانند پنی سیلین که برای جلوگیری از عفونت داده میشود باز ترمبوز مشاهده شد.

در این قبیل موارد بیش از استاز و ضایعه جدار داخلی عروق علت پیدایش ترمبوز در خود خون است یعنی بهعلی قابلیت انعقاد خون زیاد شده است.

لریش قبل از سایرین موجه این موضوع شد و بعد از کشف «بیماری پس از عمل» (۳) مشاهده کرد که بعد از عمل جراحی ترکیب خون تغییر میکند و در نتیجه قابلیت انعقاد خون زیاد میشود در این تغییر ازدیاد انعقاد خون عوامل متعددی مؤثر است که مهمترین آنها ضربه عمل (۴) و خونریزی حاصله در موقع عمل میباشد.

در موقع عمل يك مقدار از نسج زنده بریده میشود، در نتیجه لیگاتور يك مقدار از نسج دچار نکروز میشود از نسج نکروزه دیاستاز هائی بدست میآید (ترمبوپلاستین نسجی) که باعث انعقاد خون میشوند بعلاوه کاتکوتی که برای لیگاتور مصرف میشود چون يك ماده عضوی است قابلیت انعقاد خون را بالا می برد بنا بر این هر چه عمل

۱ - Leriche      ۲ - lever précoce

۳ - maladie post- opératoire

۴ - traumatisme opératoire





بیماری میباشد یعنی ابتدا بیماری بشکل فلبوترومبوز شروع میشود و علائم بالینی واضح نیست بعد از مدتی بر اثر وجود لخته و عدم خون رسانی سلولهای طبقه داخلی بخطر میافتد این سلولها استحاله پیدا کرده و دسکوآمه (۱) میشوند لخته خون با طبقه زیر آندوتل (۲) تماس پیدا میکند و اعصاب عروق تحریک و در نتیجه یک را کسیون جدار عروق تنگ شده و کاملاً به لخته می چسبند. بعلاوه بر اثر پیشرفت ترومبوز شاخه های جانبی نیز گرفته شده و از اینرو ورم و درد و سایر علائم التهاب ظاهر میشود.

بنا بر این بعضیها بجای فلبوترومبوز و ترومبوفلیت فقط کلمه ترومبوز را بکار میبرند

بطور کلی علائم ترومبوز سه نوع اند :

۱- علائم بالینی

۲- خونریزی

۳- رادیولوژی

۱- علائم بالینی ترومبوز : در ترومبوز همیشه علائم واضح نیست لهذا باید تمام بیماران عمل شده و همچنین بیمارانیکه بعلمی احتمال پیدایش ترومبوز نزدشان موجود است روزی دوبار امتحان شوند.

علائم بالینی عبارتند از :

a - سرعت نبض که اغلب موجود است .

b - تب . در حدود ۳۸ و گاهی موجود نیست .

c - سرعت تنفس

این سه علامت را علائم پانکرات (۳) میگویند .

d - درد - دردی خود بخود و یا بر اثر تحریک است (۴) است

درد خود بخود در ماهیچه پا بشکل کرامپ و یا تانسیون و یا درد خفیف است

درد تحریک شده در اثر فشار روی عروق و یا کشش عضلات مجاور پیدا میشود

علامت اخیراً، نشانه هومان (۵) می گویند در موقع فلکسیون ظهری (۶) پدید میآید .

۱ - desquamé

۲ - Pancarte

۳ - signe de Homans

۴ - endothel.

۵ - provoqué

۶ - flexion dorsal

e - ورم در فلبو ترومبوز خیلی ناچیز و گاه و جود ندارد اغلب در اطراف قوزک پا دیده میشود ولی در ترومبوفلبیت آشکار و مهم است .

f - سیانوز و اتساع وریدهای کوچک سطحی در ناحیه ترومبوز دیده میشود

g - علائم سینه‌ای - در ۳۵٪ مواقع اولین علامت را تشکیل میدهد اغلب اضطراب و حال خفگی (۱) پیدا میشود حال خفگی بر اثر آمبولی‌های کوچک مکرر ریه پیدا میشود گاه تنها و زمانی باطپش قلب و تنگ نفس و کریز آنژینو (۲) و یا لیمپوتیمی همراه است . با هپارین و یا لیگاتور ورید ترومبوزه از بین میرود .

h - علائم لگنی (۳) - این علائم در مواقعی که ترومبوز در وریدهای لگنی شروع شود مهم‌تر و زودتر ظاهر میشوند .

بیمار حبس البول و دیزوری (۴) دارد و گاه نفخ پیدا میکند .

T.V و T.R حساس است ناحیه نزدیک کننده ها (۵) دردناک است .

علائم خونی : در موقع ترومبوز زمان انعقاد کوتاه میشود و تحمل به هپارین زیاد میشود لهذا آزمایش تحمل نسبت به هپارین (۶) بجای ۱۲ پنج میشود .

آزمایش تحمل نسبت به هپارین : بوسیله ژی-پ-سایر (۷) کشف شد و بهترین آزمایش از لحاظ تشخیص ترومبوز و ازدیاد قابلیت انعقاد خون است بعلاوه در موقع معالجه با هپارین برای کنترل اثر دارو و پائین آمدن قابلیت انعقاد بکار میرود .

اساس این آزمایش عبارت از اینست که خون بیمار و خون شاهد را جدا گانه با هپارین مخلوط میکنند خون شاهد یا شخص سالم بر اثر هپارین در ۱۲ دقیقه منعقد میشود ولی خون بیمار بعزت ازدیاد قابلیت انعقاد در مدت کمتری بین ۵ - ۶ دقیقه منعقد می شود .

در موقع معالجه چون هپارین داده میشود لهذا در صورتیکه هپارین مؤثر

۱ - angoisse

۲ - angineux

۳ - pelvien

۴ - dysurie

۵ - adducteurs

۶ - test de tolérance à l'heparine

۷ - J.P. Saubier



باشد زمان تحمل نسبت به هپارین در اینموقع باید بیش از خون شاهد یعنی يك برابر و نیم خون شاهد باشد .

علائم پرتوشناسی : برای رادیو گرافی وریدها ماده یددار مانند دیودن (۱) آبکی داخل ورید تزریق و فوراً رادیو گرافی میشود در صورتیکه ترومبوز موجود باشد علائم زیر دیده میشود :

۱- علائم مستقیم : دو نوع اند

a- لا کون (۲)

b- عدم تظاهر ورید (۳)

۲- علائم غیر مستقیم دو نوع اند .

a- تزریق در عروق فرعی (۴) چون ورید اصلی گرفته شده شاخه های جانبی گشاد شده و از ماده حاجب پر شده در فلبو گرافی دیده میشوند .

b- اختلال تونیسیت (۵) جدار وریدهای مجاور .

حدود فوقانی ترومبوز محلی است که شاخه های جانبی دیده نمیشود .

تکنیک فلبو گرافی : ۳۰ سانتیمتر مکعب محلول ۳۵ در صد دیودن آبکی

را در عقب قوزک خارجی از شاخه سافن خارجی تزریق میکنیم مدت تزریق باید در حدود يك دقیقه طول بکشد .

برای فلبو گرافی بالای فمورال و ایلیاک و کاو، يك تزریق مجدد لازم است

ولی در اینحالت باید تزریق ۱۰-۱۵ دقیقه طول بکشد .

تزریق ماده حاجب در شاخه های سافن داخلی و پشت پائی نیز ممکنست .

فلبو گرافی رادر موقع تشخیص ترومبوز تازه نباید بطور سیستماتیک بکار برد

اغلب در موقع سکلی بیماری فلبو گرافی استعمال میشود . قبلا باید حساسیت به یدرا

امتحان کرد .

۱ - diodone

۲ - lacune

۳ - absence complète d'opacification

۴ - l'injection des collaterales

۵ - tonicité

**اشکال توپوگرافیک ترومبوز** : ترومبوز بر حسب محل شروع اشکال مختلف پیدا میکند تقریباً ۹۵ درصد در وریدهای عمقی ساق و کف پا شروع میشود و از آنجا بیابا پیش میرود.

گاهی نیز در وریدهای داخل لگن خاصره و یا در خود ورید فمورال و ایلیاک شروع میشود. ترومبوز ممکنست دو طرفی باشد گاه در وریدهای سطحی مخصوصاً در مواردیکه واریس موجود است دیده میشود.

I - ترومبوز با شروع در ساق پا. چندین مرحله دارد :

۱- ترومبوز ساقی (۱) : ترومبوز در وریدهای عضلانی پا و تی بیال خلفی میباشد هنوز علائم بالینی واضح نیست بهترین مرحله برای معالجه است زیرا در صورت معالجه سکلی باقی نمی گذارد.

۲- فلبو ترومبوز سورو کرورال (۲) ترومبوز تلورید فمور پیش رفته ولی هنوز بجدار آن نچسبیده و علائم التهابی ظاهر نشده است فقط در این مرحله احتمال زیاد آمبولی ریه موجود است زیرا لخته طویل و آزاد در فمورال موجود است این مرحله را وهله ترانزیسیون (۳) می نامند و علی رغم معالجه سکلی میدهد.

۳- ترومبوز فلیت سورو کرورال (۴) - سومین مرحله ترومبوز است و فلگماتوسیا آلبادولنس (۵) نیز نامیده میشود.

لخته خون در داخل فمورال بجدار چسبیده و علائم التهابی واضح است در ناحیه فمورال و پوپلیته درد و ورم موجود، درزانو ترشح (۶) پیدا میشود بعلاوه امپوتانس (۷) و اختلال وازو مو تورو گشادی وریدهای کوچک سطحی موجود است، غدد لنفاوی کشاله ران متورم شده و در شکم نفخ پیدا میشود. بیمار تب دارد و نبض سریع است با وجود معالجه تقریباً همیشه سکلی میدهد.

در این مرحله بواسطه چسبندگی لخته احتمال آمبولی تقریباً نیست و در

۱ - throm. jambier.

۲ - phlebo thrombose suro-crurale

۳ - stade de transition

۴ - thrombo-phlebite suro-crurale

۵ - phlegmatia alba dolens

۶ - hydarthrose

۷ - impotence



صورتیکه معالجه نشود ترومبوز بالاتر می‌رود و وریدهای ایلیاک و اجوف تحتانی نیز مبتلا میشوند.

II - ترومبوز با شروع در بالا (۱) دسته دوم ترومبوز هائیسیت که در قسمت مرکزی وریدهای اطراف شروع میشوند این دسته در حدود ۰.۴٪ ترومبوزها را تشکیل می‌دهند.

۱- ترومبوز با شروع فمورال عمقی: در این شکل ترومبوز در وریدهای عضلانی فمورال عمقی شروع می‌شود و سه مرحله دارد:

ترمبوز کرورال (۲).

فلبو ترومبوز کرورال و ایلیاک (۳) در این مرحله لخته خون تا ورید ایلیاک پیش رفته و خطر آمبولی زیاد است.

ترومبو فلجیت کرورال و ایلیاک (۴) یا فلگماتوسیا این مرحله عیناً شبیه مرحله سوم ترومبوز با شروع در وریدهای ساق پائی است.

۲- ترومبوز وریدهای لگن (۵) سابقاً تصور می‌کردند ترومبوزهای بعد از زایمان همیشه در وریدهای لگن شروع می‌شود ولی بعد از معاینات فلبو گرافیک معلوم شد که این نوع ترومبوز نادر است و سه مرحله دارد:

ابتدا ترومبوز بوریدهای هیپو گاستریک منحصر است (۶)

در مرحله دوم ترومبوز بورید ایلیاک اولیه هم سرایت می‌کند و فلبو ترومبوز- پلوی ایلیاک (۷) نامیده می‌شود.

در مرحله سوم ترومبو فلجیت پلوی ایلیاک (۸) تولید می‌شود.

۳- ترومبوز تنه فمورال و ایلیاک (۹) دو مرحله دارد.

فلبو ترومبوز و ترومبو فلجیت فمورال و ایلیاک

III - ترومبوز دو طرفی: چهل درصد ترومبوزها دو طرفی است شروع در یک طرف بعد از دیگری است اغلب آمبولی مربوط به طرفی است که هنوز علامت بالینی در آن قسمت ظاهر نشده است.

۱- thrombose à debut proximal

۲- thrombose crurale

۳- phlebo-thrombose cruro-iliaque

۴- thrombo phlebite cruro-iliaque

۵- throm. pelvienne

۶- thr. hypogastrique

۷- phlebo thrombose pelvi-iliaque

۸- thrombo-phlebite pelvi iliaque

۹- thrombofemoro-iliaque d'emblé tronculaire

IV - ترومبوز وریدهای سطحی اطراف : در موقعیکه ورید های سطحی طبیعی باشند دیده نمیشود اغلب بایک واریس موجود است گاهی ترومبوز به وریدهای عمقی نیز سرایت میکند ممکنست ترومبوز و یا فلبیت بشود .

۱- ترومبوز واریس ها - (۱) در این موقع خطر آمبولی وجود ندارد و سیر بیماری خوش خیم است بشرط آنکه بیمار نخواهد باید باندا لاستیک به بندد و حرکت بکند. در صورتیکه بیمار بستری بشود ترومبوز بوریدهای عمقی سرایت میکند ممکنست چرکی بشود .

۲- ترومبوز واریس ها با ترومبوز عمقی : بطوریکه در بالا گفتیم در اینموقع خطر آمبولی وجود دارد باید مانند ترومبوز عمقی معالجه بشود.

۳- ترومبوز وریدهای واریکوز سطحی (۲) . در اینموقع فوراً اورم (۳) پیدا میشود زیرا در نتیجه ترومبوز قبلی عروق عمقی بسته شده و باید مانند ترومبوز عمقی معالجه شود .

#### V - ترومبوز وریدهای ایلیاک اولیه و اجوف تحتانی :

در پنج درصد ترومبوزها دیده میشود تقریباً همیشه ثانوی است و در بیماران مبتلا بفلبیت که فقط بایبجراحی معالجه شده اند دیده میشود .  
دو مرحله دارد :

۱- فلبو ترومبوز ورید اجوف تحتانی - چهارمین مرحله ترومبوز با شروع دیستال (۴) است بیمار مبتلا به فلگماسیسا، آمبولی می کند در اینموقع سه احتمال موجود است :

a - فلبو ترومبوز ورید اجوف تحتانی .

b - فلبو ترومبوز طرف مقابل .

c - فلبو ترومبوز ورید اجوف تحتانی و فلبو ترومبوز طرف مقابل .

معمولاً آمبولی اولی کشنده نیست ولی آمبولی های بعد خطرناک و باعث مرگ میشود .

۱ - th. variqueuse isolee

۲ - oedeme

۳ - post-phlébitique

۴ - distal



۲- ترومبو فلجیت ورید اجوف تحتانی . مرحله پنجم ترومبوز با شروع دیستال است و چهار شکل دارد :

a- فلجیت کاوا اغلب بعد از فلگماسیای دو طرفی ایجاد میشود .

بیمار بستری با حال عمومی بد و قادر بر حرکت نیست علائم فلجیت کاوا عبارتند از:  
ورم تنه (۱) .

درد های کمر و شکم (۲)

انتقباض عضله پسو آس

جریان کولا ترال : در نتیجه گشاد شدن ورید اسپر ماتیک و زیر شکم و سینه و ورید های همورئیدال جریان فرعی ایجاد و بواسیر پیدا میشود . یبوست و نفخ شکم : بار فلکس ایجاد میشود .

اسکار : اسکار بیشتر در ناحیه ساکرا ل پیدا میشود و وخیم است .

b- فلجیت کاوا ممکنست بعد از فلگماسیای یک طرفی ایجاد شود :

بر اثر گرفته شدن ناگهانی دهانه ایلیاک طرف ناسالم در طرف سالم هم ورم و سیانوز و درد ایجاد میشود .

c- فلجیت کاوا ممکنست بدون فلگماسیای قبلی ایجاد شود .

در اینموقع در ظرف چند ساعت تا بلوی فلجیت کاوا ایجاد میشود با شروع ترومبوز در ورید های بالا است و یاسیر ترومبوز خیلی شدید است .

d- شکل کاموفله (۳) فلجیت کاوا :

در بیماران قلبی و کاشکتیک دیده میشود و اگر ورم نباشد ممکنست با تب مالت و حصبه و یا فله گون اشتباه شود .

عوارض فلجیت کاوا : مهمترین عوارض ترومبو فلجیت کاوا آمبولی و اسکار است که باعث مرگ بیمار میشود . بعلاوه یکعده عوارض دیگر دیده میشود که عبارتند از :

تبدیل انفارکتوس های ریوی حاصله از آمبولی بدمل .

گرفته شدن (۱) وریدهای کلیوی بر اثر ترومبوز که در نتیجه آنوری (۲) میدهد و باعث مرگ میشود.

گرفته شدن وریدهای فوق کبیدی که سندرم شیاری (۳) و گانگرن اطراف میدهد.

شکل فلجیت کاف: فلجیت کاف همیشه سکته‌هایی از خود میگذارد که عبارتند از:

ورم

زخم ساق پا

بوسیله ورم پا که عصرها تولید میشود و زخم ساق پا و واریس و گشاد شدن وریدهای فرعی (زیر شکم و سینه و همورئیدال) تشخیص قهقرائی (۴) گذاشته میشود. اشکال اتیولوژیک ترومبوز: ترومبوز از نظر اتیولوژی چهار نوع است:

۱- ترومبوز جراحی: مطابق آمار مؤلفین اسکانندیناوی و آمریکائی

سه درصد بیماران عمل شده شکم مبتلا به ترومبوز میشوند نصف این بیماران آمبولی ریه میکنند که بیست درصد تلفات میدهد.

در بیماران جراحی سینه اغلب بعد از اکسترپلورال (۵) و ریه برداری دیده میشود بعد از ۲۴ ساعت احتمال آمبولی موجود و در بیماران ریوی خیلی وخیم است و باید لیگاتور ورید نمود.

در ایران بنظر میرسد تعداد ترومبوز کمتر از اروپا و آمریکا باشد ما در مدت دو سال و چند ماه در میان هفتصد بیماری که توسط خود و یا اترنهای اینجانب انجام شده فقط ۸ مورد ترومبوز مشاهده کردیم و چون امتحان روزانه بیماران عمل شده برای پیدا کردن علائم ترومبوز رویه ما است لهذا در همه مورد در شروع ترومبوز تشخیص داده شد و با هپارین و ترومکسان معالجه شدند.

با این ترتیب در تهران برای صد عمل جراحی یک ترومبوز بوجود میاید و اگر وخامت بیماری و عوارض آنرا در نظر بگیریم همین یک درصد و ادا میکند که موضوع ترومبوز مورد توجه بیشتری واقع بشود.

۱- blocage      ۲- anurie      ۳- Chiari

۴- retrospectif      ۵- extrapleural



ترومبوز جراحی در مرحله دوم بعد از عمل شروع میشود یعنی از روز چهارم بعد ولی گاهی خیلی زودتر هم شروع میشود این نوع ترومبوز را ترومبوز بعد از عمل (۱) مینامند.

بعلاوه در بیماران جراحی بعد از تزریق سرم های داخل ورید (۲) مخصوصاً در مواردیکه قبلاً ورید عریان شده و کانول گذاشته شده است یک نوع ترومبوز ایجاد میشود که ابتدا بالنفاثریت اطراف ورید شروع میشود این نوع ترومبوز ممکنست عمقی بشود و آمبولی بدهد.

۲ - ترومبوز بعد از ضرب به : این نوع ترومبوز بعد از شکستگی و ضرب به های اطراف زیاد دیده میشود سبب آن ازدیاد قابلیت انعقاد خون و رگود بعد از ضرب به و شکستگی است در حدود ۱۲٪ ضرب به های اطراف ترومبوز میدهند

بعضی از مؤلفین مانند آلن (۳) برای جلوگیری از عوارض ترومبوز بعد از هر شکستگی سر و گردن ران ورید فمورال را می بندند.

برای جلوگیری از ترومبوز در این موارد درمان شکستگی با میخ کوبی فوری (۴) مهم است.

ترومبوز یکی از مهمترین علل عوارض ریوی و ورم و سکل شکستگی های اطراف است.

سابقاً همه آمبولی های ریوی بعد از اعمال استخوانی برای شکستگی هارا بعلت آمبولی چربی و یا گازی میدانستند.

۳ - ترومبوز بعد از زایمان - در زنانیکه زایمان میکنند ترومبوز پیدا میشود در اینموارد سابقاً تصور میکردند که ترومبوز در وریدهای اطراف رحم و لگن شروع میشود ولی بعد از معاینات فلبوگرافی معلوم شد که در این جا هم شروع ترومبوز در ورید های ساق پا (۵) است.

عوارض آمبولی و مرگ نسبت به ترومبوز جراحی کمتر است.

آمبولی در نیم درصد زائوها و مرگ ۳ درصد میباشد.

۱ - thrombose post-operative      ۲ - perfusion

۳ - Allen      ۴ - enclouage d' urgente

۵ - mollet

سبب این نوع ترومبوزها رگودخون و ازدیاد قابلیت انعقاد و عفونت و آتونی جدار عروق است.

رگود بر اثر خوابیدن و ازدیاد فشار مکانیک شکم بعلت وجود بچه تولید میشود ازدیاد قابلیت انعقاد بر اثر رگود و خونریزی و تغییرات حاصل از زایمان پدید می آید. این ترومبوزها نیز بعد از بهبودی شکل میدهند.

شکل عبارت از واریس، ورم و تغییر رنگ و پیگمانتاسیون و زخم پا است بیش از نصف زنانیکه مبتلا به زخم ساق پا هستند بر اثر ترومبوز بعد از زایمان است.

۴- ترومبوز طبی (۱).

ترومبوز در بیماران داخلی زیاد دیده میشود. در هزار بیمار بستری در بخش داخلی شش نفر بر اثر ترومبوز آمبولی ریه میکنند در صورتیکه در هزار بیمار بخش جراحی ۲/۴ بیمار مبتلا به آمبولی ریه میشوند. بیش از همه بیماران قلبی دچار ترومبوز میشوند.

بیش از نصف آمبولی های طبی در بیماران قلبی است: جز بیماریهای قلبی حصبه، گریپ و کاشکسی هم تولید ترومبوز میکند. در بیماران قلبی رگود و آنوکسی (۲) و استراحت در رختخواب و ازدیاد گلبولهای خون برای ترومبوز ایجاد استعداد میکند.

اغلب بیماران دریچه میترال و فشار خون و کوروناریت مبتلا میشوند در اینگونه بیماران تشخیص ترومبوز و آمبولی ریه مشکل است.

برعکس بعد از بیماریهای عفونی تشخیص ترومبوز آسان است زیرا تولید فلگماسیا میکند. شروع ترومبوز باز در پا است.

در اشخاص سالم گاه بدون مقدمه ترومبوز ایجاد میشود و با آمبولی ریه ظاهر میشود در اینمورد تشخیص مشکل و با سایر بیماریهای ریوی و انفارکتوس قلب



اشتباه میشود .

ترومبوز مکنست بر حسب بنیه بیمار و وضع مخصوص بخود بگیرد .

مثلاً بیمار یکی که در حال شوک باشد استعداد به تولید و پیشرفت ترومبوز پیدا میکند زیرا در موقع شوک تمام شرایط برای تولید ترومبوز جمع است (استاز از دیاد غلظت خون و آنوکسی) .

در شوک مزمن نیز اغلب ترومبوز ایجاد میشود مثلاً در بیماران مبتلا به سرطان جهازهاضمه مخصوصاً لوزالمعده اغلب ترومبوز ایجاد میشود .

بعد از شوک حاد هم ترومبوز ایجاد میشود که بواسطه آمبولی ریه و کولاپس جریان خون را کندتر میکند و استعداد ترومبوز بیشتر میشود و بدین ترتیب یک دور تسلسل (۱) ایجاد میشود .

عوارض ترومبوز و فلبیت :

عوارض مهم ترومبوز پنج نوع است که مهمترین آنها آمبولی ریه است .  
 ۱- آمبولی ریوی: از صد ترومبوز جراحی ۵۵ آمبولی ریه دیده میشود که بیست درصد مرگ میدهد. از صد ترومبوز زایمانی سی آمبولی پیدا میشود که چهار درصد مرگ میدهد.

آمبولی ریه بر اثر حرکت یک قسمت از لخته خون از محل ترومبوز بطرف قلب و توقف آن در جریان ریوی پیدا میشود اشکال مختلف دارد که عبارتند از:

۱- اشکال کشنده: که زود باعث مرگ میشود و عبارتند از:

a - شکل سنکوپبی: آنرا باعث مرگ میشود .

b - شکل اضطراری (۲): بیمار اضطرار شدید حس میکند و در ده دقیقه میمیرد.

c - شکل کولاپس قلبی عروقی: تا بلوی کولاپس را تقلید و در مدت چند ساعت میمیرد

d - شکل خفه کننده (۳) بشکل خیز حاد ریه ظاهر میشود و میکشد .

۲- اشکال بدون خطر آنی مرگ: مختلف اند .

۱ - cercle vicieuse

۲ - angoissante

۳ - asphyxique

a - شکل معمولی : زیاد دیده میشود و تابلوی انفارکتوس ریه ایجاد میکند بیمار در شدیدی در یک طرف سینه احساس میکند و مضطرب است .

اضطراب (۱) دارد نبض سریع میشود .

از روز بعد خلط خونی در میآورد و تب میکند .

اشکال دیگر آمبولی ندارند .

b - شکل قلبی

c - شکل ریوی . بصورت یک بیماری ریوی مانند ذات الریه تظاهر میکند .

d - شکل جنسی

e - شکل شکمی درد در شکم پیدا میشود .

f - شکل عصبی . بشکل همی پلژی است .

g - شکل کلیوی . بشکل قولنج (۲) کلیوی ظاهر میشود .

آمبولی ریه معمولاً از روز ۴-۵ بعد ظاهر میشود در این موقع مرحله آنابولیک موجود و واگوتونی حاکم است . در نتیجه واگوتونی اسپاسم عروق بر طرف شده و کمی قابلیت انعقاد (۳) پیدا میشود و احتمال جدا شدن یک قسمت از لخته از جدار عروق زیاد میشود بعلاوه چون حالت واگوتونی پیدا شده عکس العمل هائیکه در نتیجه توقف آمبولوس در شریان ریه پیدا میشود شدیدتر است .

بطوریکه گاه بار فلکس و واگووگال باعث توقف قلب (سنکوپ) میشود . سابقاً علت مرگ را در نتیجه انسداد شریان ریوی و شاخه های اصلی آن بوسیله لخته بزرگتر میدانستند ولی امروزه معلوم شده که علت مرگ در بزرگی لخته نیست بلکه مربوط به حالت وازوموتور شریان ریوی و قلب و مراکز نباتی است بطوریکه یک لخته کوچک هم ممکنست بار فلکس باعث توقف قلب شود .

۲- شوک : در صورتیکه ترومبوز بسرعت تشکیل بشود ممکنست تولید شوک

بکنند زیرا در نتیجه خیز حاصله در اطراف اکس همی (۴) پیدا میشود که سبب تقلیل حجم

۱ - angoisse

۲ - colique

۳ - hypocoagulabilité

۴ - exhemie



خون میشود مانند شوک بعد از سوختگی ها .

۲- دمل - اغلب ترومبوز ورید های سطحی دملی (۱) میشوند .

۴- سندرم آمبولی شریانی : در این موقع بنظر میرسد که یک آمبولی شریانی موجود است زیرا درد شدید و سیانوز پیدا میشود ولی نبودن بیماری قلبی و رنگ پریدگی قبل از سیانوز و کمی اختلاف حرارت در دو پا به تشخیص کمک میکند باید فلبوگرافی و آرتریوگرافی کرد در این موقع حالت شوک هم پیدا میشود .

برای درمان باید شوک و اسپاسم عروق را از بین برد لهندانو و کائین داخل شریان و یالومبرو هپارین و خون تزریق میشود .

۵- گمانگرن : در نتیجه ترومبوز حجیم وریدی پیدا میشود تمام شاخه های جانبی دچار ترومبوز را معالجه هپارین و نوو کائین و حرکت میدهیم .