

بررسی ضربه های عروقی اندامها در بیمارستان امام خمینی تبریز

دکتر ناصر صفایی: استادیار جراحی عمومی دانشگاه علوم پزشکی تبریز

دریافت: ۸۲/۸/۱۰، بازنگری نهایی: ۸۲/۱۱/۵، پذیرش: ۸۲/۱۱/۱۵

چکیده

زمینه و اهداف: ترومای عروقی وضعیت اورژانس تهدید کننده زندگی است و سومین علت مرگ در جمعیت های انسانی را تشکیل می دهد. این مطالعه به منظور بررسی نشانه ها، نوع و علل تروما های عروقی و انواع درمان ها انجام شده است.

روش بررسی: در این مطالعه تعداد ۱۲۴ بیمار دچار تروما های عروقی، از فروردین ماه ۱۳۷۷ تا اسفند ماه ۱۳۷۹ در بخشهای جراحی بیمارستان امام تبریز مورد بررسی قرار گرفتند که تعداد ۵ نفر زن و ۱۱۹ نفر مرد را شامل می شوند.

یافته ها: بیشترین آمار مربوط به ضایعات شریانی بود و ضایعات ایزوله وریدی در ۱۵ مورد وجود داشت. متوسط بستری بیماران ۱۰/۵ روز و متوسط دریافت خون ۳۳۵ واحد بوده است. بیشترین موارد را ترومای نافذ چاقو یا اجسام برنده (۶۳٪) تشکیل داده و سهم ترومای بلانت ۲۱٪ بوده است. در ۱۶ درصد موارد نیز هر دو نوع ترومای نافذ و بلانت وجود داشت. از تروما های شریانی، ترومای شریان فمورال و از تروما های وریدی ترومای ورید پوپلیتال شایع ترین نوع بود. در تروما های بلانت شیوع گرفتاری اندام تحتانی بیشتر بود. اغلب بیماران در ۹ تا ۱۰ ساعت اول تحت عمل قرار گرفته و بیشترین اعمال جراحی آناستوموز انتها به انتها بوده است. شش مورد آمپوتاسیون وجود داشت که اغلب در اندام تحتانی (۵ مورد) و ۱ مورد در اندام فوقانی بوده است. علت آمپوتاسیون در ۳ مورد (۵۰٪ موارد) عفونت و شایع ترین عامل میکروبی استرپتوکوک بود. شایع ترین شکل ضایعه قطع کامل یا ناقص عروق، و میزان فوت ۴ نفر از ۱۲۴ نفر (۳/۲٪) بوده است.

نتیجه گیری: نشانه ها، انواع ضایعات عروقی و درمان های انجام شده مشابه آمارهای منتشر شده قبلی هستند.

کلید واژه ها: ترومای عروقی، پیوند، آمپوتاسیون

مقدمه

چون عصب حساس ترین عضو به کمبود اکسیژن است و بدون اکسیژن بیشتر از ۶ تا ۸ ساعت دوام نمی آورد و زودتر از سایر اعضا دچار ضایعه می شود، لذا در ضایعات عروقی حایز اهمیت فوق العاده ای است. عضلات نیز به اندازه اعصاب محیطی به کاهش اکسیژن حساس هستند و با عدم تغذیه پایان عمر عضله فرامی رسد.

در مجموع، ۶ تا ۸ ساعت اول پس از حادثه (حداکثر ۱۵ ساعت) ارزش درمانی دارد و پس از آن، قابلیت نجات ارگان ها دشوار و گاهی غیر ممکن می شود (۲).

سردی اندامها با کاهش جریان خون شروع می شود. فقدان نبض دیستال همیشه اتفاق نمی افتد و فقط در ۱۰ تا ۱۵ درصد موارد وجود دارد چون در قطع ناقص، آنوریسم کاذب شریانی، فیستول شریانی وریدی و در حضور عروق جانبی نبض دیستال معمولاً وجود دارد.

در تمام بیماران انجام اقدامات اولیه زیر قبل از درمان جراحی ترمیم عروق لازم است:

کنترل راه هوایی بسته به وضعیت بیمار، جلوگیری از خونریزی موضعی با کمپرس موضعی یا سایر اقدامات، برقراری راه وریدی برای انفوزیون سرم رینگر و خون همگروه، تسکین درد برای پیشگیری از بروز شوک.

ترومای عروقی، از یک سو، به دلیل وضعیت اورژانسی تهدید کننده زندگی، و از سوی دیگر، به واسطه دارا بودن سومین رتبه علت مرگ و میر در جمعیت های انسانی از اهمیت ویژه ای برخوردار است. اکثر ضایعات عروقی در اثر زخم های نافذ در طی اعمال تهاجمی ایجاد می شوند اما ترومای بلانت در اثر تصادفات یا سقوط نیز ممکن است آسیب های جدی عروقی در پی داشته باشد (۱).

در این میان ترومای اندامها (به ویژه شریان های فمورال و براکیال) شایع تر هستند و ترومای شریان های آئورت و ایلیاک نیز به تعداد قابل توجهی اتفاق می افتند که عموماً با صدمات ارگان های داخل صفاقی همراه هستند.

اکثر تجربیات در درمان بیماران دچار ترومای عروقی طی جنگ های اول و دوم جهانی و جنگ کره حاصل شده است. در جنگ کره روش پیوند وریدی مناسب در نقایص وسیع با روشی جالب به کار گرفته شد.

ضایعه قطع شریانی شایع تر بوده اما ممکن است سوراخ شدگی، ترومبوز و کونتوزیون نیز اتفاق بیفتد به ویژه در شکستگی استخوانی مقدار زیادی انرژی آزاد می شود که سبب صدمه وسیع نسوج اطراف مخصوصاً عروق می گردد.

در قطع ناقص شریان، به علت عدم انقباض فیزیکی آن، خونریزی شدیدتر است اما در قطع کامل، شریان منقبض می شود و همراه با ایجاد لخته جلو خونریزی را می گیرد. در قطع کامل شریان، خطر از دست دادن عضو بیشتر است. در قطع کامل علایمی مانند درد، کرختی، رنگ پریدگی و عدم وجود نبض دیده می شوند اما در قطع ناقص علایم ممکن است دیر ظاهر شوند یا ظاهر نشوند، چون هنوز خون به قسمت دیستال می رسد (۳).

مواد و روش ها

این مطالعه به صورت توصیفی انجام شد و پرونده ۱۲۴ بیمار دچار ضایعات عروقی بستری شده در بخش های جراحی بیمارستان امام خمینی تبریز (به تکنیک جنسی ۵ زن و ۱۱۹ مرد) مورد بررسی قرار گرفت. این بیماران به علت ضایعات عروقی اندامها اعم از شریان و ورید و ضایعات عروقی گردن و احشا و صدمات ناشی از شکستگی به عنوان قطع عروق و فیستول ها یا آنوریسم های کاذب تحت درمان قرار گرفته بودند.

معیار تشخیص، درمان و پیگیری، یافته های بالینی بود به علاوه، خطر ضایعات، سرعت درمان، درصد بهبود آناتومیک ضایعه و میزان آمپوتاسیون بحث شده است مثلاً میزان آمپوتاسیون در قطع شریان پوپلیته بیشتر از شریان براکیال است و قطع خونریزی مهم ترین عامل در جلوگیری از مرگ و میر و از کار افتادگی در اولین لحظات برخورد با ترومای عروق بوده است.

در این بررسی، بیماران بر اساس نوع و محل ضایعه عروقی، علایم و نشانه ها، آسیب دیدگی ارگان های حیاتی، نوع درمان، انواع اقدامات حمایتی انجام شده، زمان شروع درمان، عامل ایجاد کننده ترومای عروقی، سن و جنس، و در نهایت، نتیجه درمان و وضعیت نهایی بیماران مورد مطالعه قرار گرفتند.

نتایج بررسی و اطلاعات حاصله به صورت توصیفی و درصدی مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت و به صورت جمع بندی شده در قالب جداول ارائه شد.

یافته ها

با بررسی پرونده ۱۲۴ بیمار بستری شده به علت ضایعات عروقی در بخش های جراحی بیمارستان امام خمینی تبریز مشخص شد که قطع عروق بیشتر از ترومبوز، آنوریسم و فیستول AV بوده است. شایع ترین رگ قطع شده، فمورال بود و بیشترین ضایعات توسط ترومای نافذ ایجاد شده بود (جدول ۱). شایع ترین گروه سنی درگیری ۱۹ تا ۲۳ سالگی بوده است.

بر حسب این که ضایعه قطع عروق به طور کامل یا ناقص باشد یا سبب ایجاد آنوریسم کاذب یا فیستول AV شود مورد ارزیابی قرار گرفته اند (جدول ۲). مهم ترین روش عمل اغلب آناستوموز آنها به آنها بوده و در موارد قابل توجهی نیز از پیوند وریدی استفاده شده است. در

موارد قطع عروق پوپلیتال به علت کمی عروق جانبی میزان موفقیت کمتر و در موارد ناقص پیش آگهی بهتر است. انواع درمان های انجام شده بر حسب تعداد بیماران در جدول ۳ آورده شده است.

شایع ترین موارد آسیب دیدگی همراه ضایعات عروقی، آسیب دیدگی نسج نرم است. گزارشی از مرگ در اثر ضایعات عروق براکیال وجود نداشت. بهبود بیماران به علت موقعیت عروق جانبی و کم بودن قطر شریان در مقایسه با عروق پوپلیتال از پیش آگهی خوبی برخوردار است. در ساعد معمولاً ضایعات با قطع تاندون ها توأم می شود اما سالم بودن یکی از عروق اولنار یا رادیال برای حفظ عضو کافی است.

در این گروه از بیماران ۴ مورد ضایعه عروق سابکلونین وجود داشت که ۲ مورد پارگی ورید، یک مورد پارگی توأم شریان و ورید، و یک مورد پارگی شریان بودند. در ۳ مورد از این ضایعات، ترمیم عروقی و در یک مورد لیگاتور انجام شد. عوارض ضایعه شریان کاروتید مشترک کمتر است اما در مورد قطع شریان کاروتید خارجی عارضه حساس ایجاد نمی شود (۳).

در بیماران مورد مطالعه فقدان نبض دیستال در ۶۰٪ موارد و خونریزی فعال از محل ضایعه در ۳۰٪ موارد وجود داشت. سایر علایم شیوع کمتری داشته اند (جدول ۴).

دبریدمان زخم در ۸۷ مورد قبل و بعد از عمل ترمیم عروق انجام شده است. در ۱۷ مورد با توجه به زمان طلایی ۶ تا ۸ ساعته جهت ترمیم عروق با برقراری جریان مجدد خون در قسمت دیستال، ترمیم موفقیت آمیز عملی شده است. تأخیر زمانی از ۸ تا ۲۱ ساعت متفاوت بوده و حداقل ۳ مورد ترمیم شریان پوپلیتال با ۱۶، ۱۷ و ۲۰ ساعت تأخیر صورت گرفته است که از این ۳ مورد، دو مورد بدون عارضه مرخص شدند و یک مورد به آمپوتاسیون انجامید.

جدول ۱: بررسی فراوانی تروماهای حاصل از عوامل مختلف

عامل تروما	تعداد	درصد
چاقو و اجسام برنده	۷۸	۶۲/۹
سرعت بالا	۳	۲/۴
سرعت پایین	۱۵	۱۲/۱
ترومای بلانت (ضربات متعدد)	۲۶	۲۰/۹
پزشکراذ	۲	۱/۶

جدول ۲: نوع ضایعه عروقی و فراوانی آنها

نوع ضایعه عروقی	تعداد	درصد
قطع کامل	۳۸	۳۰/۶
قطع ناقص	۶۸	۵۴/۸
فیستول A.V	۸	۶/۴
آنوریسم کاذب	۳	۲/۴
آمبولی	۳	۲/۴
هماتوم	۲	۱/۶
توده عروقی	۲	۱/۶

جدول ۳: انواع درمان های انجام شده و فراوانی آنها

نوع درمان	تعداد	درصد
ترمیم انتها به انتها	۴۳	۳۵
پیوند وریدی	۳۶	۳۰
وصله عروقی	۱	۰/۸
آناستوموز انتها به انتها	۱	۰/۸
ترمیم جانبی	۲۹	۲۳
لیگاتور	۱۴	۱۱

جدول ۴: یافته های فیزیکی در بیماران مبتلا به ترومای عروقی

یافته فیزیکی	درصد	یافته فیزیکی	درصد
هماتوم کوچک یا متوسط تثبیت شده	۲۴	هماتوم نبض دار یا گسترش یافته	۱۸
آسیب عصبی مجاور	۸	ایسکمی	۲۴
شوک	۲	ضعف نبض	۳۸
مجاورت ضایعه با عروق بزرگ	۱۴	سوفل	۲۸
فقدان نبض های دیستال	۲۳	خونریزی فعال	۴۲

بحث و نتیجه گیری

از تعداد ۱۲۴ مورد ترومای عروقی مورد بررسی، تعداد ۴ مورد (۳ درصد) فوت و ۶ مورد (۵ درصد) آمپوتاسیون اندام داشتیم. عوارض ایجاد شده در ضایعات عروق اندام تحتانی بیشتر از اندام فوقانی بوده و آمپوتاسیون در اندام فوقانی فقط یک مورد بوده است. در کل میزان موفقیت عمل جراحی ۹۲٪ بوده که در مقایسه با آمارهای دیگر، نتیجه مطلوب تری است. چون بر طبق منابع، عمل جراحی حتی در ساعت اول پس از قطع عروق ۹۰٪ احتمال موفقیت دارد. آمار مرگ و میر فوق در حد قابل قبولی است. در ضمن چند مورد مرگ به علت وسعت ضایعه و عدم قابلیت ترمیم آن اجتناب ناپذیر بود. در سایر موارد نتایج جالب توجه بودند و حتی عوارض بعد از عمل نظیر آمبولی، خونریزی و ضایعات عصبی شدت کمتری داشتند.

در تمام موارد آمپوتاسیون، عفونت عامل اصلی بوده است (۵۰٪). در این بررسی محل آناتومیک ضایعه، احیای بیماران، رساندن بیمار به مراکز درمانی در ساعات اولیه و مهار خونریزی مورد بررسی قرار گرفته است. نتایج بررسی ها نشان می دهند که احیای سریع بدون توجه به محل ضایعه پیش آگهی خوبی داشته است اما بررسی های دقیق آرتیوگرافی، سی تی اسکن و سونوگرافی داپلر صورت نگرفته است. نقل و انتقال بیمار با آمبولانس بوده است. اغلب بیماران در ۹ تا ۱۰ ساعت اول تحت عمل جراحی قرار گرفته اند. البته در تمام بیماران عمل جراحی فوری انجام شده و تأخیر در عمل ناشی از اعزام بیمار از استانهای همجوار بوده است. در مورد آنورسم های کاذب نیز درمان با تأخیر صورت گرفته است.

در تمام بیماران آنتی بیوتیک تراپی به مدت ۲ روز تا ۲ هفته انجام شده و بیشترین آنتی بیوتیک مورد استفاده، سفازولین بوده است. در تمام بیماران شرح حال دقیق اخذ شده و در صورت لزوم، معاینه کامل توأم با رادیوگرافی صحیح انجام شده است. با توجه به افزایش شیوع

ترومای بلانت، در صورتی که تصادف عامل تروما بوده سرعت آن قید شده است چون طبق مطالعات حاصل از جنگ ویتنام و مطالعه کمیته تروما توسط وسائط نقلیه در امریکا، فرمول «انرژی = توده × سرعت به توان ۲» تأیید شده است (۴ و ۵).

در ترومای شکم ۳ مورد قطع ایلیاک وجود داشته که با موفقیت لیگاتور یا ترمیم شده اند. در تروماهای ناشی از چاقو خوردگی در اندام فوقانی ضایعه شریان براکیال شایع ترین آنها بود و در اندام تحتانی ضایعه عروق فمورال شایع ترین مورد بوده است.

نوع درمان در تروماهای نافذ بر حسب مورد، شامل تجسس و لیگاتور، آناستوموز انتها به انتها، استفاده از پیوند صافن و نورافی لاترال بود و فاسیوتومی در تمام ضایعات شریان پویلیئه انجام شده است. علاوه بر ضایعات نافذ و بلانت معمولی، شکستگی ها و دررفتگی ها نیز می توانند سبب آسیب شریان براکیال شوند. شکستگی سوپراکوندیلر بازو می تواند سبب ایجاد ایسکمی ولکمن شود. تزریقات داخل شریانی این ناحیه ممکن است سبب ایسکمی شدید ساعد شود.

به نظر می رسد که در این بررسی ضایعات رادیال و اولنار بیشتر از موارد گزارش شده بودند چون خیلی از موارد گزارش نشده یا این که در صورت نبودن ضایعه خارجی معمولاً مشخص نمی شوند و از طرفی، یکی از عروق سالم می تواند گردش خون کافی را تأمین کند. در ضایعات شریان های رادیال یا اولنار شریان ضایعه دیده را می توان با اطمینان لیگاتور کرد و اگر هر دو شریان ضایعه ببیند باید اولنار که شریان غالب است ترمیم شود. در مورد ضایعه براکیال مشترک معمولاً تغذیه توسط شاخه عمقی شریان براکیال انجام می گیرد و در صورتی که تنها براکیال عمقی آسیب ببیند می توان لیگاتور کرد.

در ضایعات نافذ معمولاً به علت ترومای شریان و ورید و در نتیجه تجمع خون (سندرم کمپارتمان) و فشار بر روی عصب و مرگ

فوقانی، گردن، قفسه سینه، و عروق داخل شکم بوده است. در کل بیماران مورد بررسی، شایع ترین ناحیه گرفتار عروق فمورال و بیشترین شریان گرفتار شریان فمورال بوده است.

در ضایعات ترومای بلانت نیز گرفتاری اندام تحتانی بیشتر است. دلیل عمده آن وجود عروق بزرگ در این ناحیه است که عامل وجود موارد خونریزی زیاد، شوک و هماتوم وسیع در این ناحیه را توجیه می کند. سپس گرفتاری شریان براکیال شایع تر است و این دو باهمدیگر دو سوم موارد را شامل می شوند.

از تعداد ۴ مورد فوت، ۲ مورد به علت ضایعات فمورال و یک مورد ضایعه ساب کلاوین و یک مورد ایلپاک مشترک بوده است. در مواردی که نارسایی قلبی غیر قابل برگشت باشد یا ترمیم فیستول در نگهداری عضو ارزش نداشته باشد عمل جراحی انجام نمی شود.

در نهایت برای به حداقل رساندن میزان مرگ و میر و آمپوتاسیون در تروماهای عروقی اندامها پیشنهاد می شود:

گروه های انتقال سریع در بیمارستان های شهرستان ها مورد توجه و بازنگری واقع شوند تا زمان طلایی لازم برای انجام جراحی های ترمیمی تلف نشود.

کارکنان درمانی مجرب در همه مراکز فوریت های پزشکی برای اقدامات مناسب اولیه در برخورد با بیماران دچار ترومای عروقی حضور داشته باشند و باز آموزی آنها در مقاطع زمانی قابل قبول انجام شود.

عفونت که از عوامل مهم در مرگ و میر و از کار افتادگی بیماران ترومای عروقی است، از بیمارستان مبدأ تا موقع ترخیص از بیمارستان مرجع و حتی تا بهبود مؤثر ضایعه، به طور علمی پیشگیری و درمان شود.

نسوج پدید می آید که موفقیت درمان در این شرایط حتی در ساعات اولیه هم کمتر است و میزان آمپوتاسیون بالاست. در مورد ترومبوز یا قطع شریان ساب کلاوین اگر قسمت پروگزیمال لیگاتور شود خونرسانی توسط عروق جانبی به ویژه شریان ورتبرال جبران می شود اما دارای عارضه است و ضایعات عروق بعد از این ناحیه باید ترمیم شوند. در ترمیم عروق گردن اول باید وضعیت مغز بررسی شود و چنانچه مغز دچار انفارکتوس شده باشد ترمیم شریان وضع را بدتر می کند و انفارکتوس هموراژیک به هم می زند. همچنین کلامپ طولانی مدت شریان کاروتید داخلی در حین عمل سبب بروز ضایعه نسج مغزی می شود(۶).

باید توجه داشت که تشخیص ضایعات عروقی دشوار است. تکیه بر پنج علامت کلاسیک فقدان نبض، فلج، کرختی، رنگ پریدگی و درد تنها شرط کافی نیست. در ترومای عروق درد ممکن است به دنبال ضایعات غیر ایسکمیک باشد و از طرفی ضایعه انسدادی قدیمی ممکن است با افزایش عروق جانبی درد ضایعه ایسکمیک را بپوشاند. به علاوه رنگ پریدگی در بیماران دچار شوک هموراژیک دیده می شود و اختلاف نبض اندامها در زمینه بیماری مزمن انسداد شریانها وجود دارد. حتی در ضایعات ثابت شریانی نبض در ۲۵٪ موارد وجود داشته است.

یکی از مسایل مهم، مدت زمان بعد از ضایعه به عنوان زمان طلایی و حداکثر مدت لازم برای ترمیم عروق است که بعد از این مدت به تدریج احتمال موفقیت کاهش می یابد اما اگر بعد از گذشت زمان طلایی عالیم ایسکمیک وجود نداشته باشد و فلج ایجاد نشده باشد می توان در مورد موفقیت عمل امیدوار بود(۷ و ۸).

در این بررسی از نظر ترومای وریدی، وریدهای پوپلیتال و ژوگولر بیشترین ضایعه را داشتند. ضایعات اندام تحتانی بیشتر از اندام

References

1. Diamond S, Gaspard D, Katz S. Vascular injuries to the extremities in a suburban trauma center. *Am Surg.* 2003; 69: 848-51.
2. Duby DA, Frans MG. Acute wound healing. *Surg Clin North Am.* 2003; 83: 463-81.
3. Coskunfirat OK, Ozgentas HE. True aneurysm of radial artery after iatrogenic injury and successful reconstruction with an interposition vein graft. *J Reconstr Microsurg.* 2003; 19: 143-6.
4. Veith FJ, Tanqulut EM, Ohki T, Lipsitz EC, Soggs WD, Wain RD, Gargiulo NJ. Conservative observational management with selective delayed repair for large abdominal aortic aneurysms in high-risk patients. *J Cardiovasc Surg.* 2003; 44: 459-64.
5. Brewster DC, Cronenwett JL, Hallett JW Jr, Johnston KW, Krupski WC, Matsumura JS. Guidelines for the treatment of abdominal aortic aneurysms. Report of subcommittee of the Joint Council of American Association for Vascular Surgery and Society for Vascular Surgery. *J Vasc Surg.* 2003; 37: 1106-17.
6. Lin PH, Koffron AJ, Guske PJ, Lujan HJ, Heilizer TJ, Yario RF, Tatoes CJ. Penetrating injuries of subclavian artery. *Am J Surg.* 2003 Jun; 185: 580-4.
7. Sultanov DD, Usmanov NU, kurbanov UA, Baratov AK, Kurbanov NR. *Angiol Sosud Khir.* 2003; 9920:111-7.
8. Haan J, Rodriguez A, Chiu W, Boswell S, Scott J, Scalea T. *Am Surg.* 2003; 69: 581-6.