

ترومبوز ورید عمقی^۱

۱- ارزیابی بالینی دقیق نیاز به مطالعات سونوگرافی داپلر مکرر و مدت زمان درمان با داروهای ضد انعقادی را مشخص می‌کند. با استفاده از علائم و نشانه‌ها، ریسک فاکتورهای ترومبوز و وجود تشخیص‌های افتراقی، این امکان ایجاد می‌شود که بیماران را قبل از سونوگرافی به گروه‌های با تشخیص احتمالی بالا، متوسط و پایین تقسیم کنیم.

ریسک فاکتورهای عمده در بیماران سرپایی برای ترومبوز ورید عمقی شامل بدخیمی فعال، تروما، فلج یا بی‌حرکتی اندام، در بستر ماندن طولانی یا جراحی اخیر و سابقه خانوادگی قوی می‌باشد. بنا به نظریه^۲ ویرشو^۲ سه حالت فرد را در معرض ترومبوز در وریدهای عمقی قرار می‌دهد: توقف جریان خون در وریدها، آسیب آندوتلیال و افزایش انعقاد پذیری، که به این ۳ وضعیت تریاد ویرشو اطلاق می‌شود. خطر ترومبوز وریدی در بیماران جراحی وابسته به چند عامل است که شامل فعال شدن سیستم انعقادی، کاهش فیبرینولیز و بی‌حرکتی است. در بیماران ترومایی بیشترین ریسک انعقاد وریدی در بیماران با آسیب طناب نخاعی و شکستگی فمور و تیبیا دیده می‌شود. (شوارتز)

۲- DVT در اندام تحتانی، وریدهای پروگزیمال (مانند ورید پوپلیتال و ونا کاوا تحتانی) و یا وریدهای عمقی ساق (مانند تیبیال قدامی یا خلفی یا پروئثال) را درگیر می‌کند. تشخیص DVT حاد، از آنجایی که تاخیر در درمان ضد انعقادی با آمبولی ریوی رابطه دارد، اهمیت زیادی دارد. درمان ضد انعقادی نامناسب

¹ Deep Vein Thrombosis

² Virchow

با عوارض و خطر خونریزی همراه است. متأسفانه، تشخیص DVT در بستر بیمار معمولاً دقیق نیست، چون یافته‌های بالینی درد، تورم و حساسیت غیرقابل اعتماد هستند. تشخیص DVT نیازمند سونوگرافی داپلر است. مگر در موارد ممنوعیت درمان، شروع تجربی ضد انعقاد با هپارین وریدی توصیه می‌شود. در مراحل اولیه DVT بیمار ممکن است هیچگونه علامتی مثل درد یا تورم نداشته باشد و علائم غیر اختصاصی می‌باشند. DVT وسیع تمام وریدهای اصلی عمقی را مسدود می‌کند. ولی تعدادی از وریدهای جانبی باز باقی می‌مانند که حالتی به نام *alba dollens phlegmasia* را بوجود می‌آورد که مشخصه آن درد و ادم گوده گذار و سفید شدگی می‌باشد ولی هیچگونه سیانوزی همراه آن نمی‌باشد. در صورتی که ترومبوز، وریدهای جانبی را مسدود کند باعث *phlegmasia cerulea dolens* می‌شود که با اندام دردناک و متورم و سیانوتیک مشخص می‌شود و ممکن است با نارسایی شریانی یا سندرم کمپارتمان همراه باشد.

۳- سونوگرافی داپلر به طور گسترده‌ای جانشین ونوگرافی در تشخیص DVT شده است. بیش از ۸۰٪ ترومبوزهای علامت دار وریدهای اندامهای تحتانی، وریدهای پروگزیمال را درگیر می‌کنند. حساسیت بالا حدود ۹۷ تا ۹۳ درصد، ویژگی ۹۴ درصد در یک آزمون عروقی غیر تهاجمی قابل دستیابی است.

۴- راهبردهای قطع داروهای ضد انعقادی براساس سونوگرافی داپلر به تنهایی نیاز به آزمونهای مکرر دارد، زیرا در ۷-۳٪ ترومبوزهای ثابت شده، یافته‌های اولیه از نظر ترومبوز پروگزیمال منفی بوده اند. شکستهای بررسیهای اولیه ممکن است در بین بیماران بستری و در بیمارانی که علائم پایدار داشته اند بالاتر باشد. با توجه به اینکه بروز ترومبو آمبولی طی ۶ ماه از سونوگرافی مکرر منفی کمتر از ۲ درصد است، قطع ضد انعقادها در بیماران علامت دار با ۲ داپلر منفی با فاصله ۷ تا ۵ روز از هم، بی‌خطر محسوب می‌شود. راهبردهای ترکیب ارزیابی بالینی با سونوگرافی داپلر بطور گسترده‌ای بررسی شده است. با استفاده از معیارهای مشخص برای بیماران سرپایی و بستری، در گروههای با احتمال تشخیص کم، متوسط و بالا قبل از آزمون، شیوع DVT به ترتیب ۱۵٪، ۲۰٪ و ۷۶٪ برای بیماران بستری و ۵٪، ۳۳٪ و ۸۵٪ برای بیماران سرپایی است. درمان ضد انعقادی با اطمینان در بیماران با احتمال تشخیص متوسط که ۲ داپلر منفی دارند قطع می‌شود، در حالی که ونوگرافی با ماده حاجب باید قبل یا بعد از یک داپلر منفی ثانویه در بیماران با شک بالینی بالا برای ترومبوز وریدی در نظر گرفته شود.

۵- بیشتر بیماران با DVT حاد با یک ریسک فاکتور شناخته شده نیاز به ارزیابی بیشتری ندارند. بیماران با DVT ایدیوپاتیک نیاز به بررسی از نظر شرایط انعقاد پذیری زمینه‌ای یا یک بدخیمی مخفی دارند. جستجوی اختلال زمینه‌ساز انعقاد مادرزادی یا اکتسابی در شرایطی که بیمار دچار DVT ایدیوپاتیک است، سن کمتر از ۵۰ سال دارد، سابقه خانوادگی DVT دارد، محل ناشایع برای ترومبوز دارد و سقط جنینی مکرر دارد، لازم است. DVT ممکن است در ۲۰٪ بیماران با ترومبوز ایدیوپاتیک ناشی از یک بدخیمی تشخیص داده نشده قبلی همراه باشد. میزان بدخیمی مخفی تشخیص داده شده طی ۱۲-۶ ماه بعد ۲/۲ تا ۵/۳ برابر بیشتر از میزان مورد انتظار در جامعه است. هرچند منافع اقتصادی بررسی دقیق از نظر بدخیمی مخفی تاکنون نشان داده نشده است، لکن غربالگری هدف دار مجاز به نظر می‌رسد.

تست‌های روتین در گذشته برای بررسی افزایش انعقاد پذیری شامل اندازه‌گیری آنتی ترومبین III، Protein C، S بود. ولی به دلیل اینکه کمبود این پروتئین‌ها نادر است در حال حاضر جهت بررسی افزایش انعقاد پذیری ۳ تست زیر انجام می‌شوند: (۱) موتاسیون فاکتور ۵ لیدن^۱ (۲) هموسیستئین خون (۳) ضد انعقاد لوپوسی^۲. (سایستون)

۶- بدون درمان به موقع، آمبولی ریه ممکن است تا ۵۰٪ DVT‌های پروگزیمال را عارضه دار کند، در حالی که دو سوم بیماران ممکن است علایم سندرم پس از فلبیت^۳ شامل درد، ادم، هایپریگمانتاسیون یا زخمهای مزمن را تجربه کنند. با وجود اینکه بروز این عوارض در ترومبوز منفرد ورید ساق پایین تر است، این میزان پایین نبوده و این ترومبوزها نباید مورد بی‌توجهی قرار گیرند. حدود ۲۰٪ ترومبوزهای ورید ساق به پروگزیمال گسترده می‌شوند و بطور تئوریک ۲٪ ریسک ادم ریوی کشنده و ۱۰-۵٪ ریسک ادم ریوی علامت دار را به همراه دارند. حدود ۲۵ درصد بیماران با ترومبوز منفرد ورید ساق علایم پایدار پس از فلبیت را طی پیگیری‌ها نشان خواهند داد.

۷- انتخاب‌ها برای درمان ترومبوز علامت دار منفرد ورید ساق، شامل درمان ضد انعقادی در مقابل پیگیری مکرر و غیر تهاجمی و درمان ضد انعقادی تنها در شرایط گسترش به پروگزیمال می‌باشد. براساس خطر پخش شدن به پروگزیمال و نیز آمبولی ریوی و سندرم پس از ترومبوز، فواید درمان ضد انعقادی از مشکلات ناشی از مصرف آن در اکثر بیماران بیشتر است. درمان ضد انعقادی بخصوص در بیماران با سابقه قبلی DVT مجاز می‌باشد، چون در آنها میزان ترومبوز مجدد ۵۰٪ گزارش شده است. این درمان همچنین در بیماران با بدخیمی یا ریسک فاکتورهای متعدد ترومبوز و نیز بیماران با ریسک بالای ترومبوز پروگزیمال نیز مجاز است. سونوگرافی داپلر مکرر در صورت پایش قابل اعتماد، ممکن است جایگزین منطقی در بیماران با ممنوعیت مصرف داروهای ضد انعقادی باشد.

آزمونهای پیگیری با فواصل ۳-۲ روز و طی ۱۴-۱۰ روز بعد از علایم اولیه توصیه می‌شود.

۸- درمان ضد انعقادی، مراقبت استاندارد در بیماران با DVT پروگزیمال است. قرار دادن فیلتر IVC^۴ در بیماران با منع مصرف یا عوارض درمان ضد انعقادی مناسب است. ترومبوز مکرر علی‌رغم درمان ضد انعقادی کافی، اندیکاسیون دیگری برای قرار دادن فیلتر IVC می‌باشد.

۹- درمان ضد انعقادی با هپارین و سپس ادامه درمان با وارفارین همچنان بعنوان درمان استاندارد برای DVT حاد باقی مانده است. تجویز یکبارۀ 80 IU/kg هپارین بصورت داخل وریدی در ابتدا باید با انفوزیون نگهدارنده به میزان 18 IU/kg در ساعت ادامه یابد که باید با تنظیم دوز بعدی برای نگهداشتن aPTT در محدوده درمانی همراه باشد.

1 Factor V Leiden

2 Lupus Anticoagulant

3 Post-Phlebotic

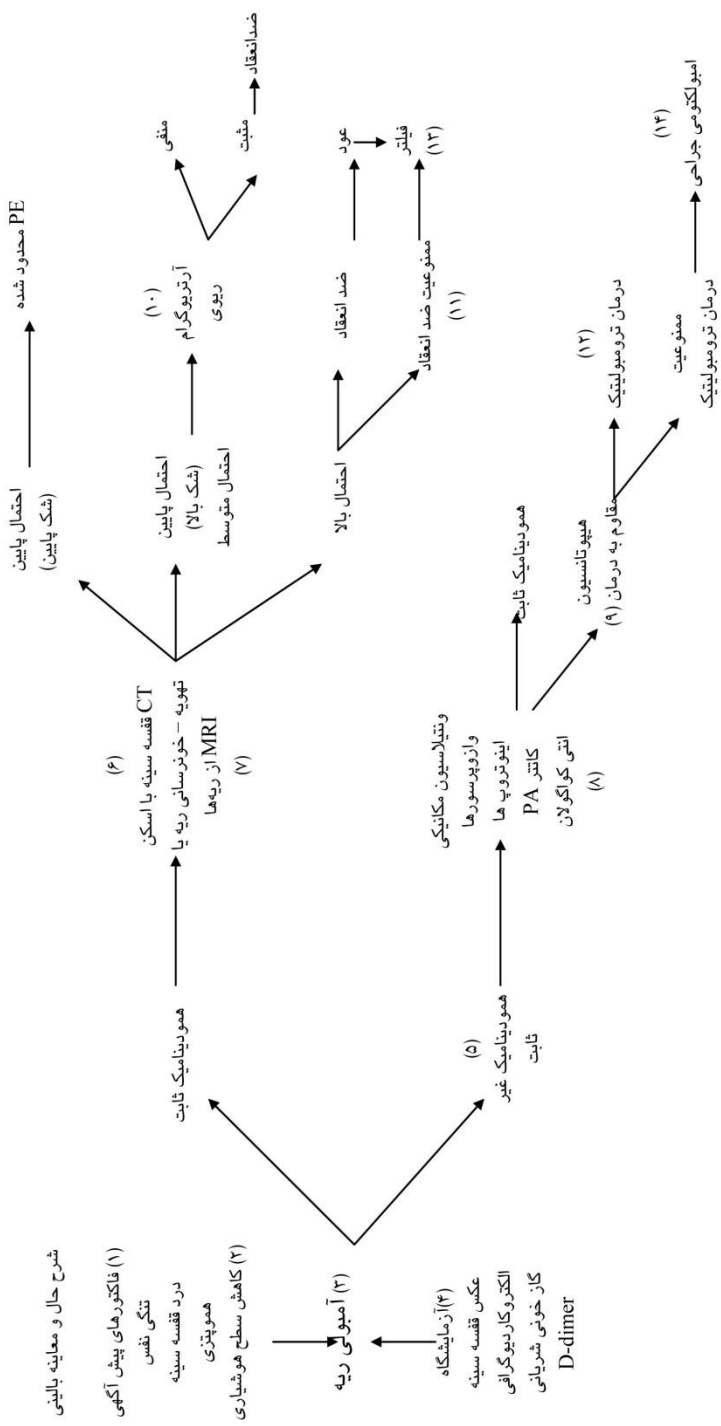
4 Inferior Vena Cava

شکست در دستیابی به aPTT بالای ۱/۵ برابر مقدار کنترل طی ۲۴ ساعت با خطر بالاتری از تکرار حوادث ترومبوتیک رابطه دارد. درمان زیر جلدی هپارین با دوز تنظیم شده بطور متناوب یک انتخاب برای بیماران سرپایی است ولی این درمان فقط برای کوتاه مدت قابل استفاده است (۲ - ۱ هفته). شمارش پلاکتها باید بطور روزانه کنترل شود تا احتمال ترومبوسیتوپنی ناشی از هپارین بررسی شود. در دسترس بودن هپارین با وزن ملکولی کم (LMWH) ^۱ و سایر ضد انعقادها، انتخابهای درمانی در بیماران خاص را گسترش داده اند. بعلت اینکه ارتباط دوز و پاسخ به درمان با LMWH قابل پیش بینی است، این درمان نیاز به کنترل آثار ضد انعقادی ندارد. فواید LMWH در مقایسه با هپارین استاندارد شامل ریسک کمتر عوارض خونریزی، ترومبوسیتوپنی و استئوپنی است.

۱۰- وارفارین بدنال استفاده اولیه از هپارین یا LMWH استفاده می‌شود، دوز وارفارین برای دستیابی و حفظ INR بین ۲ تا ۳ تنظیم می‌شود. درمان ترکیبی با هپارین و وارفارین باید برای ۷ - ۵ روز، تا زمانیکه INR در ۲ روز متوالی در محدوده درمانی قرار گیرد ادامه یابد. مدت زمان مناسب درمان ضد انعقادی بعد از یک حمله DVT حاد، براساس تعادل بین ریسک خونریزی با ترومبوآمبولی مکرر است. مدت زمان مناسب درمان ضد انعقادی همچنان در بسیاری از بیماران حل نشده، باقی مانده است. در بیماران با ترومبوز منفرد ورید ساق، ۳ ماه درمان با وارفارین توصیه شده است. در آن دسته از بیماران با اولین حمله DVT و یا بیماران با موتاسیون هتروزیگوت فاکتور V لیدن یا با ریسک فاکتورهای برگشت پذیر، مدت درمان ۶-۳ ماه توصیه شده است. بیماران با DVT ایدیوپاتیک باید حداقل ۶ ماه درمان دریافت کنند. بیماران با DVT مکرر یا اولین DVT مرتبط با بدخیمی، نقایص مادرزادی انعقادی، آنتی فسفولیپید آنتی بادیهای پایدار یا موتاسیون هموزیگوت فاکتور V لیدن باید حداقل ۱۲ ماه (اگر برای تمام عمر دریافت نکنند) تحت درمان با وارفارین قرار گیرند.

۱۱- پیشگیری از سندرم Post-thrombotic (پس از ترومبوز) هدف دوم در درمان DVT حاد است. هرچند درمان ضد انعقاد مهم است، مطالعات تصادفی شده هم نشان داده اند که استفاده از جورابه‌های فشاری الاستیک درجه بندی شده (40 mmHg در مچ پا) بروز سندرم پس از انعقاد اثبات شده را حدود ۵۰٪ کاهش می‌دهند.

آمبولی ریه



احتمال پائین (شک پایین) → PE محدود شده

۶) CT قفسه سینه با اسکن تئوپه - خونرسانی ریه یا MRI از ریه‌ها

۱) فاکتورهای پیش آگهی تنگی نفس
 ۲) درد قفسه سینه هموپتری
 ۳) آمبولی ریه
 ۴) آزمایشگاه عکس قفسه سینه الکتروکاردیوگرافی گاز خونی شریانی D-dimer

عود فیلتر ۱۳

۱۱) ممنوعیت ضد انعقاد

احتمال بالا

۷) ویتیلوسین مکانیکی وازوپرسورها اینوتروپ ها کاتتر PA انتی کراگلان ۸

۵) همودینامیک غیر ثابت

۹) همودینامیک ثابت به درمان ۱۲

۱۳) ضد انعقاد

۱۰) احتمال متوسط

احتمال پایین (شک بالا)

۱۱) ممنوعیت ضد انعقاد

درمان ممنوعیت

۱۲) درمان ترومبولیتیک

۱۴) امبولکتومی جراحی

درمان ترومبولیتیک جراحی