

Intravenous Skin Changes Following Treatment of Tibial Fracture and Associated Factors

Zeynab Shamani¹,
Maryam Shamekhi²,
Masoud Bahrami-Feriydoni³

¹ Resident in Orthopedic Surgery, Student Research Committee, Faculty of Medicine, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran

² Assistant Professor, Department of Surgery, Faculty of Medicine, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran

³ Assistant Professor, Department of Orthopedic Surgery, Faculty of Medicine, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran

(Received September 26, 2020 ; Accepted October 12, 2020)

Abstract

Background and purpose: Skin complications may occur in distal tibial fractures in poor skin and soft tissue conditions and poor blood flow. The aim of this study was to evaluate venous skin changes one to six years after tibial fractures.

Materials and methods: This cross-sectional study was performed in 140 patients with tibial fracture who were treated with one of the intramedullary methods of indigo, plaque or external fixator in Babol Shahid Beheshti Hospital between 2012 and 2017. Patients were thoroughly examined and their information was collected from the records. Information including number of previous years of trauma, gender, age at the time of trauma, family history of varicose veins, surgical method, trauma energy intensity (high, low), and type of fracture (open, closed) were investigated.

Results: The mean age of the patients was 38.85 ± 16.1 years at the time of trauma. Of the total subjects, 50% developed no skin changes. The highest and lowest rates of venous insufficiency were seen in patients with reticular veins involvement (39.3%) and those with skin atrophy (2.1%). Most skin disorders were observed in cases of open fractures, trauma with high severity, and in women. The passage of time and age over 40 years at the time of trauma increased the rate of venous insufficiency of the skin. But, no relationship was found between the type of surgery and the possibility of venous insufficiency.

Conclusion: According to this study, number of years after trauma (more than four years), female gender, age over 40 years, high trauma energy, and open fracture are associated with skin venous changes. Supportive treatments in early years after the trauma could reduce pain and further treatment costs.

Keywords: Tibial fracturers, Varicose veins, choronic venous insufficiency, tibial fractuer complications

J Mazandaran Univ Med Sci 2020; 30 (190): 86-96 (Persian).

* **Corresponding Author: Masoud Bahrami-Feriydoni** - Pharmaceutical Research Center, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran (E-mail: bahramimasoud478@gmail.com)

تغییرات وریدی پوستی به دنبال درمان شکستگی تیبیا و عوامل موثر بر آن

زینب شامانی^۱
مریم شامخی^۲
مسعود بهرامی فریدونی^۳

چکیده

سابقه و هدف: شکستگی های دیستال استخوان تیبیا در شرایط بد پوست، بافت نرم و جریان ضعیف خون، احتمال بروز عوارض پوستی وجود دارد. هدف از این مطالعه بررسی تغییرات وریدی پوستی بدنبال درمان شکستگی تیبیا و عوامل موثر بر آن بود.

مواد و روش ها: مطالعه مقطعی بر روی ۱۴۰ بیمار (۱۰۳ مرد، ۳۷ زن)، با شکستگی تیبیا که از سال ۱۳۹۶-۱۳۹۱ با یکی از روش های اینترامدولاری نیل، پلاک و یا اکسترنال فیکساتور در بیمارستان شهید بهشتی بابل درمان شدند، انجام گرفت. بیماران به طور دقیق معاینه شدند و با پرونده خوانی اطلاعات جمع آوری شد. تعداد سال های گذشته از تروما، جنسیت، سن، زمان تروما، سابقه خانوادگی (از نظر وریدهای واریسی)، روش جراحی، شدت انرژی تروما (زیاد، کم)، نوع شکستگی (باز، بسته) بررسی و مقایسه شد.

یافته ها: میانگین سنی بیماران در زمان تروما $38/85 \pm 16/1$ سال بود. از کل افراد، ۵۰ درصد در گروه بدون تغییرات پوستی قرار گرفتند. بیشترین درصد از نارسایی وریدی در گروه رتیکولار (۳۹/۳ درصد) و کمترین (۲/۱ درصد) در آتروفی پوست وجود داشت. در شکستگی باز و ترومای با شدت زیاد و در زنان، بیشترین اختلال وریدی پوستی مشاهده شد. گذشت زمان و سن بالای ۴۰ سال در زمان تروما نیز میزان نارسایی های وریدی پوستی را افزایش داد. اما بین نوع جراحی و بروز نارسایی وریدی ارتباطی یافت نشد.

استنتاج: بر اساس نتایج مطالعه تعداد سال های گذشته از تروما (بیش از ۴ سال)، جنس زن، سن بالای ۴۰ سال و شکستگی باز با بروز تغییرات وریدی پوستی ارتباط دارد. بنابراین می توان با درمان های حمایتی در سال های اولیه بعد از تروما برای افراد در معرض خطر از درد بیماران و هزینه های درمانی بکاهیم.

واژه های کلیدی: شکستگی تیبیا، وریدهای واریسی، نارسایی مزمن وریدی، عوارض شکستگی تیبیا

مقدمه

شکستگی تیبیا شایع ترین شکستگی استخوان های دراز است. سالانه، به ازای هر ۱۰۰۰۰۰ نفر، ۲۶ شکستگی تیبیا اتفاق می افتد و شیوع آن در مردان سه برابر بیش از زنان است (۱). این شکستگی در دو گروه سنی زیاد دیده

E-mail:bahramimasoud478@gmail.com

مؤلف مسئول: مسعود بهرامی فریدونی؛ بابل، بیمارستان شهید بهشتی، دانشگاه علوم پزشکی بابل

۱. دستیار جراحی ارتوپدی، کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بابل

۲. استادیار، گروه جراحی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بابل

۳. استادیار، گروه ارتوپدی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بابل

تاریخ دریافت: ۱۳۹۹/۷/۵ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات: ۱۳۹۹/۷/۱۳ تاریخ تصویب: ۱۳۹۹/۷/۲۱

می‌شود، در مردان در محدوده سنی ۳۹-۱۸ سالگی، به علت ضربه‌های با انرژی زیاد و در زنان در سن بالاتر از ۷۰ سالگی در اثر پوکی استخوان پدید می‌آید (۲). در شکستگی‌های دیستال استخوان‌های ساق پا توصیه می‌شود که هر دو استخوان تیبیا و فیولا ثابت شوند. اما در شکستگی‌های دیستال تیبیا در بسیاری از موارد شرایط بد پوست و بافت نرم و جریان ضعیف خون، تصمیم برای عمل جراحی را مشکل می‌سازد و ممکن است عوارض متعددی پدید آید. در بیماران مسن با زمینه پوکی استخوان و شکستگی‌های خرد شده با قطعات متعدد، حجم و میزان استخوانی مناسب برای تثبیت محکم وجود ندارد. در این موارد می‌توان از "Locking plate" یا روش ثابت کردن "Fibula-Pro-Tibia" استفاده کرد (۱). برای تشخیص نارسایی مزمن وریدی، شرح حال و معاینه با احتمال ۹۰ درصد کافی است، طبقه‌بندی Clinical-Etiological-Anatomical-Pathophysiological (CEAP) نیز یک استاندارد برای تشخیص کلینیکی، بررسی شدت کلینیکی نارسایی و ارزیابی پاسخ به درمان می‌باشد (۳). با این حال همچنان اصلی‌ترین راه تشخیصی استفاده از سونوگرافی داپلر وریدی عروق اندام است (۴).

یکی از دلایل شایع اما کم‌تر مورد بررسی قرار گرفته درد پا و لنگش، نارسایی مزمن وریدی (Chronic Venous Insufficiency: CVI) است (۵). عدم کفایت وریدی با توجه به علایمی که در اندام تحتانی ایجاد می‌کند حجم بالایی از مراجعات افراد به پزشکان را تشکیل می‌دهد (۶). عدم کفایت وریدی منجر به افزایش فشار وریدی و در نهایت در مراحل پیشرفته با ایجاد زخم‌های شدید و غیر قابل بهبود، ترومبوآمبولی، ترومبوز وریدهای عمقی، آمبولی ریه و لیپودرمواسکلروزیس به عنوان عوارض منجر به ناتوانی فرد در انجام فعالیت‌های روزمره و کاری می‌شود. در صورت بروز زخم به علت نارسایی وریدی نیروی کارگر تقریباً ۲ میلیون روز کاری در سال را به علت این بیماری از دست می‌دهد (۸،۷). در رابطه با شیوع این

بیماری با توجه به ریسک فاکتورهای متعدد شامل سن بالای ۳۰ سال، سابقه خانوادگی مثبت، جنس مونث، مصرف OCP یا هورمون تراپی (۹)، وجود لخته در وریدهای سطحی یا عمقی، ایستادن طولانی، بارداری متعدد، فعالیت فیزیکی کم، فشار خون بالا (۱۰)، سیگار و تروما به اندام، برآوردهای متغیری در دست است (۱۱). استخوان تیبیا واجد حداقل بافت نرم است و خونرسانی آن نیز کم می‌باشد، به همین دلیل صدمات شدید خصوصاً در صورتی که به‌طور ناکافی و غیرمقتضی درمان گردند، می‌توانند عوارض و ناتوانی‌های عمده‌ای را موجب شوند. در حال حاضر پیش‌آگهی شکستگی استخوان‌های ساق، نامطلوب است و به‌طور معمول شامل عوارضی مانند نارسایی‌های وریدی، عفونت مزمن، عدم جوش خوردگی و آمپوتاسیون می‌باشد (۱۲). مدنظر داشتن این موضوع که عدم کفایت وریدی منجر به افزایش فشار وریدی و در نهایت در مراحل پیشرفته با ایجاد زخم‌های شدید و غیر قابل بهبود، ترومبوآمبولی، ترومبوز وریدهای عمقی، آمبولی ریه و لیپودرمواسکلروزیس به عنوان عوارض، منجر به ناتوانی فرد در انجام فعالیت‌های روزمره و کاری می‌شود و با توجه به عوارض شکستگی‌ها که می‌تواند منجر به اتلاف نیروی کار و هزینه‌های اقتصادی شود، استفاده از روش‌های مناسب درمانی به منظور تسریع بهبودی اهمیت زیادی دارد. پوست می‌تواند در زمان شکستگی دچار آسیب شود و نیز ممکن است در حین درمان دچار عوارضی شود که گاهی برای بیمار از خود شکستگی مشکلات بیش‌تری را ایجاد می‌کنند (۸،۷). همچنین عدم کفایت وریدی با توجه به علائمی که در اندام تحتانی ایجاد می‌کند حجم بالایی از مراجعات افراد به پزشکان را تشکیل داده و هزینه‌های زیادی را به جامعه تحمیل می‌کند (۶). لذا تشخیص و درمان سریع‌تر می‌تواند از بار مالی و مراجعات افراد به مراکز درمانی بکاهد.

در مطالعه Buchholz و همکاران مشخص شد که در اثر گذشت زمان میزان بروز نارسایی وریدی بیش‌تر

شده و در ۵۰ درصد جامعه مورد مطالعه نارسایی وریدی عمقی دیده شد. همچنین بیان داشتند که شدت اولیه تروما رابطه مستقیمی با نارسایی وریدی بعد از تروما دارد (۵). نارسایی وریدی با تعداد سال‌های گذشته از حادثه، بالا بودن شدت انرژی تروما و سن بالای ۴۵ سال ارتباط مستقیم دارد (۱۱).

در مطالعه Aitken و همکاران بروز نارسایی وریدی با احتمال بیش تری در افرادی که ۱۵ سال یا بیش تر از شکستگی آن‌ها گذشته بود، نسبت به آن‌ها که بین ۵ تا ۱۵ سال پیش شکستگی داشته اند، وجود داشت (۱۳).

در مطالعه "Joshi" بروز تغییرات پوستی ناشی از نارسایی و ناکارآمدی وریدها از عوارض مهم پس از عمل و شکستگی است، تفاوتی در انتخاب روش جراحی دیده نشد (۱۴).

در مطالعه Lindhagen و همکاران نوع شکستگی رابطه‌ای با بروز نارسایی وریدی نداشت، اما سن زمان تروما رابطه مستقیم با شدت تغییرات پوستی وریدی نشان داد (۷). با توجه به این که پس از گذشت زمان طولانی از تروما در مواردی که پوست آسیب جدی دیده باشد، موجب بروز مشکلاتی برای فرد می شود، لذا این مطالعه به منظور بررسی ارتباط بین تغییرات وریدی پوستی و شکستگی‌های اندام تحتانی پس از گذشت زمان ۶-۱ سال انجام شد تا ارتباط زمان نیز با عوارض پوستی مشخص گردد.

مواد و روش ها

این مطالعه مقطعی پس از تصویب در کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی بابل با کد IR.MUBABOL.HRI.REC.1398.178 بر روی ۱۴۰ نفر از ۵۷۳ نفری که طی سال‌های ۱۳۹۶-۱۳۹۱ با شکستگی یک طرفه استخوان تیبیا به بیمارستان شهید بهشتی بابل مراجعه کردند، انجام شد. نمونه‌ها به صورت غیر تصادفی هدفمند و براساس معیارهای ورود و خروج از مطالعه انتخاب شدند. پرونده بیمارانی که سن بالای

۱۵ سال داشتند، در صورت تمایل به شرکت در تحقیق، در دسترس بودن و اینکه فقط دچار شکستگی تیبیا شده باشند و سایر استخوان‌های اندام تحتانی آسیبی ندیده باشند، تنها یک بار به روش جراحی درمان شده باشند، شکستگی قدیمی بر روی اندام تحتانی نداشتند، عوارض شکستگی و جراحی شامل عفونت محل جراحی، بد جوش خوردن، جوش نخوردن، استئومیلیت و ترومبوز وریدهای عمقی در طی دوران نقاهت رخ نداده باشد، هیچ یک از اندام‌های تحتانی بیمار در هیچ سطحی آمپوته نباشد، جراحی قدیمی بر روی مفاصل و یا استخوان‌های اندام تحتانی انجام نشده باشد و در ضمن از زمان تروما تا هنگام ورود به مطالعه درمانی جهت نارسایی وریدی دریافت نکرده باشد، سابقه اختلال شریانی یا وریدی را قبل از وقوع تروما نداشته، ترومای وارده صرفاً موجب شکستگی شده باشد و آسیب همزمان عروق یا تاندون و لیگامان نداده باشد، مورد بررسی و پیگیری یک تا شش ساله قرار گرفتند. در صورت تروما یا بارداری از زمان تروما تا هنگام ورود به مطالعه، آسیب مجدد عضو مورد مطالعه، هورمون تراپی در جنس مونث قبل از انجام پژوهش، از مطالعه خارج شدند. تمامی بیماران تحت مصاحبه توسط یک متخصص ارتوپدی و فوق تخصص جراحی عروق قرار گرفتند. اطلاعات مربوط به نارسایی وریدی و به دنبال آن تغییرات وریدی پوستی با معاینه، جمع‌آوری شد. اطلاعات دموگرافیک آن‌ها از قبیل سن و جنس و وزن نیز بررسی شد و سوابق تروما و شکستگی افراد از پرونده بایگانی شده آن‌ها استخراج شد. در این مطالعه بیماران یک تا شش سال پس از آسیب اندام تحتانی به‌طور دقیق معاینه شدند و تغییرات وریدی پوستی در آن‌ها با عضو سالم مقایسه شد. در معاینه، بیماران در ۷ گروه براساس عوارض پوستی در عضو دارای سابقه شکستگی، تقسیم‌بندی شدند (دسته‌بندی CEAP) (۱۵، ۱۶). گروه صفر: هیچ علامت قابل لمس و یا قابل مشاهده‌ای از بیماری وجود نداشتند.

جدول شماره ۱: فراوانی اطلاعات دموگرافیک و متغیرهای مورد بررسی در افراد تحت مطالعه

متغیر	تعداد	درصد
سن زمان تروما	کمتر مساوی ۴۰ سال	۵۷/۲
	بیشتر از ۴۰ سال	۴۲/۸
جنسیت	زن	۲۶/۴
	مرد	۷۳/۶
سابقه فامیلی (واریکوز)	بله	۱۱/۴
	خیر	۸۸/۶
نوع جراحی	اکسترنال فیکساتور	۱۲/۱
	پلاک	۵۷/۱
	اینترامدولاری نیل	۳۰/۷
شدت انرژی تروما	زیاد	۶۵
	کم	۳۵
نوع شکستگی	بسته	۷۳/۶
	باز	۲۶/۴

۷۰ نفر (۵۰ درصد) از آن‌ها هیچ گونه تغییرات حاکی از نارسایی وریدی نداشتند. ۵۵ نفر (۳۹/۳ درصد) درگیری رتیکولار، ۱۲ نفر (۸/۶ درصد) درگیری واریسی، ۳ نفر (۲/۱ درصد) دچار آتروفی شده بودند. در بررسی نارسایی وریدی بر اساس تعداد سال‌های گذشته از تروما، ۷۰ نفر از بیماران یک تا سه سال پس از تروما بررسی شدند که ۲۵ نفر (۳۵/۷ درصد) از آن‌ها دچار درگیری رتیکولار، ۵ نفر (۷/۱ درصد) از آن‌ها دچار واریس و ۱ نفر (۴/۱ درصد) دچار آتروفی شده بودند. ۳۹ نفر (۵۵/۷ درصد) نیز دچار هیچ گونه نارسایی وریدی نشدند. ۷۰ نفر دیگر از افراد مورد مطالعه، چهار تا شش سال پس از تروما بررسی شدند که ۳۰ نفر (۴۲/۹ درصد) از آن‌ها دچار درگیری رتیکولار، ۷ نفر (۱۰ درصد) از آن‌ها دچار واریس و ۲ نفر (۲/۹ درصد) دچار آتروفی شده بودند. ۳۱ نفر (۴۴/۳ درصد) نیز دچار هیچ گونه نارسایی وریدی نشدند. در بررسی نارسایی وریدی با توجه به سن بیمار در زمان وقوع تروما نشان داده شد که از بین افراد مورد مطالعه، ۸۰ نفر در زمان حادثه سن ۴۰ سال یا کم تر داشتند که در بررسی پس از یک تا شش سال، ۱۷ مورد (۲۱/۳ درصد) از آن‌ها دچار درگیری رتیکولار و ۱ مورد (۱/۳ درصد) دچار واریس شده بودند. در بین این افراد درگیری آتروفی مشاهده نشد. همچنین ۶۲ مورد (۷۷/۵ درصد) دچار هیچ گونه

گروه یک: تانژکنازی یا وریدهای رتیکولار داشتند.

گروه دو: وریدهای واریسی داشتند.

گروه سه: ادم داشتند.

گروه چهار: پیگمانتاسیون پوست، آگزما،

لیپودرماتواسکلروز یا آتروفی داشتند.

گروه پنج: زخم وریدی بهبود یافته داشتند.

گروه شش: زخم وریدی فعال داشتند.

در شرح حال و پرونده خوانی انجام شده نیز، در

رابطه با موارد زیر اطلاعات جمع آوری شد:

- جنسیت

- نوع شکستگی (باز، بسته)

- سن زمان تروما (به دو گروه کم تر، مساوی ۴۰ سال و بالای ۴۰ سال تقسیم شدند)

- سابقه خانوادگی (از نظر وریدهای واریسی و نارسایی وریدی)

- روش جراحی (اکسترنال فیکساتور، پلاک، اینترامدولاری نیل)

شدت انرژی تروما (زیاد: تصادف موتورسیکلت،

تصادف وسایل نقلیه موتوری در سرعت بیش تر از ۷۲ کیلومتر در ساعت، پرت شدن از وسیله نقلیه، افتادن از ارتفاع بیش از ۳ متر/کم)

اطلاعات با استفاده از، نرم افزار آماری SPSS نسخه

۲۰ و با آمارهای توصیفی شامل فراوانی و درصد و رگرسیون لجستیک مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

یافته ها

در این مطالعه ۱۴۰ بیمار که دچار شکستگی

استخوان تیبیا شده بودند، پس از یک تا شش سال مورد

بررسی قرار گرفتند. از این ۱۴۰ نفر، ۳۷ نفر (۲۶/۴

درصد) زن و ۱۰۳ نفر (۷۳/۶ درصد) مرد بودند. حداقل

وزن افراد مورد مطالعه ۵۵ کیلوگرم و حداکثر وزن

آن‌ها ۸۶ کیلوگرم بود که بطور میانگین افراد مورد

مطالعه ۷۱/۰۲ کیلوگرم وزن داشتند (جدول شماره ۱).

شده بودند و در ۴۰ نفر (۵۰ درصد) از آن‌ها هیچ‌گونه درگیری مشاهده نشد. ۴۳ نفر از بیماران نیز به روش اینترامدولاری نیل جراحی شدند که ۱۵ نفر (۳۴/۹ درصد) از آن‌ها دچار درگیری رتیکولار و ۳ نفر (۷ درصد) دچار واریس شدند. در بین بیمارانی که به روش اینترامدولاری نیل جراحی شدند، آتروفی مشاهده نشد. ۲۵ نفر (۵۸/۱ درصد) از بیماران نیز دچار هیچ‌گونه تغییرات پوستی نشده بودند.

در بررسی نارسایی وریدی در بیماران براساس شدت انرژی تروما نتایج نشان داد که، ۴۹ نفر از افراد مورد مطالعه آسیب با انرژی کم دیده بودند که ۱۶ نفر (۳۲/۷ درصد) آن‌ها دچار درگیری رتیکولار و یک نفر (۲ درصد) دچار واریس شده بودند. درگیری بصورت آتروفی در بین این بیماران مشاهده نشد و ۶۵/۳ درصد از این افراد هیچ‌گونه درگیری وریدی نداشتند. ۹۱ نفر نیز آسیب با شدت انرژی بالا داشتند که ۳۹ نفر (۴۲/۹ درصد) آن‌ها دچار درگیری رتیکولار، ۱۱ نفر (۱۲/۱ درصد) دچار واریس و ۳ نفر (۳/۳ درصد) دچار آتروفی شده بودند. در ۳۸ نفر (۴۱/۸ درصد) از آن‌ها نیز هیچ‌گونه نارسایی وریدی مشاهده نشد.

در بررسی نارسایی وریدی در بیماران بر اساس نوع شکستگی از ۳۷ نفر بیماری که دچار شکستگی باز شده بودند، ۲۱ نفر (۵۶/۸ درصد) دچار درگیری رتیکولار، ۷ نفر (۱۸/۹ درصد) دچار درگیری واریسی و ۱ نفر (۲/۷ درصد) دچار آتروفی شده بود. ۸ نفر (۲۱/۶ درصد) دچار درگیری هیچ‌گونه درگیری نشده بودند. از ۱۰۳ نفری که دچار شکستگی بسته شده بودند، ۳۴ نفر (۳۳ درصد) دچار درگیری رتیکولار، ۵ نفر (۴/۹ درصد) دچار درگیری واریس و ۲ نفر (۱/۹ درصد) دچار آتروفی شده بودند و از این تعداد ۶۲ نفر (۶۰/۲ درصد) دچار هیچ‌گونه درگیری نشدند.

نتایج رگرسیون لجستیک نشان داد افرادی که بعد از چهار تا شش سال از وارد شدن تروما مورد بررسی قرار گرفتند شانس بروز نارسایی وریدی بیش‌تری (۳/۲۱)

درگیری وریدی نشده بودند. در بین ۶۰ نفری که در زمان حادثه سن بالای ۴۰ سال داشتند، در بررسی یک تا شش سال پس از وقوع حادثه، ۳۸ مورد (۶۳/۳ درصد) دچار درگیری رتیکولار، ۱۱ مورد (۱۸/۳ درصد) دچار واریس و ۳ مورد (۵ درصد) دچار آتروفی شده بودند. ۸ مورد (۱۳/۳ درصد) از این افراد دچار هیچ‌گونه نارسایی وریدی نشده بودند. در بررسی نارسایی وریدی با توجه به جنسیت بیمار درگیری در بین ۳۷ خانم مورد مطالعه، ۱۷ مورد درگیری رتیکولار، ۶ مورد واریس و یک مورد آتروفی بود. ۱۳ نفر از آن‌ها دچار هیچ‌گونه درگیری وریدی پوستی نشدند. در بین ۱۰۳ نفر مرد مورد بررسی نیز، ۳۸ نفر درگیری رتیکولار، ۶ نفر واریس و ۲ نفر دچار آتروفی شده بودند. ۵۷ نفر از آنان نیز دچار هیچ‌گونه درگیری وریدی نشده بودند.

در بررسی نارسایی وریدی با توجه به وجود و یا عدم وجود سابقه خانوادگی، از بین ۱۴۰ نفری که مورد مطالعه قرار گرفتند، ۱۶ نفر دارای سابقه خانوادگی مثبت بودند که از بین این افراد ۱۲ نفر (۷۵ درصد) دچار درگیری رتیکولار شده بودند و ۴ نفر (۲۵ درصد) هیچ‌گونه درگیری از نوع آتروفی یا واریس نداشتند. ۱۲۴ نفر دیگر نیز دارای سابقه خانوادگی نبودند و از بین آن‌ها ۴۳ نفر (۳۴/۷ درصد) درگیری رتیکولار داشتند، ۱۲ نفر (۹/۷ درصد) واریس و ۳ نفر (۲/۴ درصد) دچار آتروفی شده بودند. در ۶۶ نفر (۵۳/۲ درصد) از این افراد هیچ‌گونه درگیری وریدی مشاهده نشد. در بررسی نارسایی وریدی براساس نوع جراحی انجام شده در بیماران، ۱۷ نفر به روش اکسترنال فیکساتور جراحی شده بودند که ۹ نفر (۵۲/۹ درصد) دچار درگیری رتیکولار، ۲ نفر (۱۱/۸ درصد) از آن‌ها دچار درگیری واریسی و ۱ نفر (۵/۹ درصد) دچار آتروفی شده بودند و در ۵ نفر (۲۹/۴ درصد) از آن‌ها هیچ‌گونه درگیری مشاهده نشد. ۸۰ نفر از بیماران به روش پلاک جراحی شدند که ۳۱ نفر (۳۸/۸ درصد) دچار درگیری رتیکولار، ۷ نفر (۸/۸ درصد) دچار واریس و ۲ نفر (۲/۵ درصد) دچار آتروفی

برابر) نسبت به آن‌ها که کم‌تر از سه سال گذشته دچار تروما شده‌اند، دارند ($P=0/009$) (جدول شماره ۲).

جدول شماره ۲: برآورد نسبت شانس بر اساس مدل لجستیک برای متغیرهای مورد بررسی در افراد تحت مطالعه

متغیرها	نسبت شانس (Exp (β))	فاصله اطمینان ۹۵ درصد (Odd Ratio)	سطح معنی داری
تعداد سال‌های گذشته از تروما	۱	-	
۳ تا ۶ سال	۳/۲۱	۱/۳۳-۷/۷۶	۰/۰۰۹
۶ تا ۱۰ سال	۱	-	
کم‌تر مساوی ۴۰ سال	۶/۸۹	۳/۴۸-۲۰/۵۷	۰/۰۰۱
بیش‌تر از ۴۰ سال	۱	-	
جنسیت	۶/۴۵	۲/۱۷-۱۹/۱۶	۰/۰۰۱
مرد	۱	-	
زن	۵/۳۲	۱/۳۴-۲۱/۰۹	۰/۰۱
سابقه فامیلی	۱	-	
خیر	۴/۵۰	۰/۸۹-۲۲/۶۷	۰/۰۱۴
بله	۲/۰۰	۰/۸۹-۵/۰۱	۰/۰۱۳
روش جراحی	۱	-	
اینترامدولاری نیل	۳/۰۸	۱/۱۴-۸/۳۱	۰/۰۰۲
پلاک	۱	-	
اکسترنال فیکساتور	۴/۶۰	۱/۶۷-۱۲/۶۹	۰/۰۰۳
شدت انرژی تروما	۱	-	
کم	۳/۰۸	۱/۱۴-۸/۳۱	۰/۰۰۲
زیاد	۱	-	
نوع شکستگی	۴/۶۰	۱/۶۷-۱۲/۶۹	۰/۰۰۳
بسته	۱	-	
باز	۴/۶۰	۱/۶۷-۱۲/۶۹	۰/۰۰۳

بحث

در مطالعه حاضر از ۱۴۰ نفر، ۷۰ نفر (۵۰ درصد) بیماران، طی ۱-۶ سال در کل دچار عارضه عوارض پوستی شدند. بر اساس تعداد سال‌های گذشته از تروما دیده شد که از این تعداد ۳۱ نفر طی ۱-۳ سال و ۳۹ نیز طی ۳-۶ سال دچار عارضه شدند. مانند مطالعه‌ای که "Buchholz" و همکاران انجام داده بودند در مطالعه ما نیز گذشت زمان از تروما (چهار تا شش سال) باعث افزایش شانس بروز و شدت نارسایی وریدی شد (۵). در مطالعه دیگری نیز که توسط "Tierney" و همکاران انجام شده نتایج همسو با مطالعه ما به دست آمده به این صورت که بعد از گذشت چهار تا پنج ماه از شکستگی مچ پا و جراحی احتمال بروز نارسایی وریدی نسبت به عضو سالم افزایش یافت (۱۷).

در مطالعه‌های "Willen" و "Lindhagen" و "Aitken" نیز مانند نتایج ما افزایش تعداد سال‌های گذشته از تروما ارتباط مستقیم با بروز نارسایی وریدی دارد (۱۳، ۱۱، ۷).

در این مطالعه اکثر موارد تروما در افراد مذکر و در افراد جوان زیر ۴۰ سال رخ داده است که مشابه مطالعات انجام شده در مراکز درمانی دنیا می‌باشد. جوان‌تر بودن بیماران ترومایی به خصوص در کشورهای در حال توسعه می‌تواند ناشی از پایین بودن ایمنی و حوادث جاده‌ای باشد. بیش از نیمی از بیماران مورد مطالعه ما، جوانان زیر ۴۰ سال بودند. (۵۷/۱ درصد بیماران سن زیر ۴۰ سال و ۴۲/۹ درصد سن بالای ۴۰ سال داشتند). همان‌طور که انتظار می‌رفت، به دلیل جوان‌تر بودن این گروه و بالاتر بودن سطح انتظار از نتایج درمانی بهتر و عوارض

در بررسی سن افراد در زمان تروما و احتمال بروز تغییرات پوستی ناشی از اختلال وریدی نشان داده شد افرادی که سن بیش از ۴۰ سال داشته‌اند، ۶/۸۹ برابر شانس بیش‌تری برای بروز این اختلال دارند که این نیز از نظر آماری با ($P=0/001$) معنی‌دار بود. در بررسی متغیر جنس مشخص شد که زن‌ها ۶/۴۵ برابر نسبت به مردها شانس بروز نارسایی وریدی را دارند که این مقدار معنی‌دار نشان داده شد ($P=0/001$) (جدول شماره ۲). سابقه فامیلی مثبت شانس بروز نارسایی وریدی را ۵/۳۲ برابر افزایش می‌دهد و این میزان از نظر آماری معنی‌دار تلقی می‌شود ($P=0/01$). از بین روش‌های مختلف جراحی که در مطالعه ما مورد بررسی قرار گرفت از لحاظ آماری هیچ کدام تفاوتی با دیگری نداشته و از نظر بروز نارسایی وریدی نسبت به یکدیگر برتری ندارند و ($P=0/14$) معنی‌داری به دست نیامد. اگر تروما وارد شده انرژی بالایی داشته باشد شانس بروز نارسایی وریدی و به دنبال آن تغییرات پوستی ۳/۰۸ برابر بیش‌تر از تروماها دارای انرژی کم می‌شود و از نظر آماری نیز

کم تر، تعداد افرادی که دچار هیچ گونه تغییرات پوستی نشده بودند، در این گروه بسیار بیش تر بود. مشابه این نتیجه در مطالعه "Willen" و همکاران دیده شده که نارسایی وریدی در گروه افرادی که هنگام تروما سن بالای ۴۵ سال داشتند، بیش تر بوده است (۱۱).

اطلاعات در دسترس درباره بروز نارسایی وریدی در جمعیت اروپای غربی در یک مطالعه کوهورت ۳۰۷۲ نفره شامل افراد بین ۱۸ تا ۷۹ سال که توسط "Partsch" انجام شد درصد بروز متفاوتی با یافته‌های ما داشته است (۱۸). این تفاوت می‌تواند به علت کم بودن حجم نمونه ما، گروه آماری متفاوت در مطالعه ما نسبت به مطالعه یاد شده (که افراد حتما به دنبال تروما و جراحی وارد مطالعه ما شده‌اند) و این خود می‌تواند درصد زنان و رده سنی را تحت تاثیر قرار دهد و یا روش تشخیص که در مطالعه ما معاینه به تنهایی و در مطالعه "Partsch" معاینه و استفاده از پاراکلینیک به صورت هم‌زمان بوده، باشد. در مطالعه "Brown" میانگین سنی بیماران در شکستگی‌های تیبیا ۳۹/۸ سال (۱۹) و در مطالعه "Wong" ۵۰/۳ سال بوده است (۲۰). در مطالعه ما، میانگین سنی بیماران در زمان وقوع تروما ۳۸/۸۵ سال بود که نشان‌دهنده جوان بودن جمعیت در کشور ما می‌باشد. درگیر شدن جوانان با تروما و شکستگی باعث می‌شود که نیروی کارآمد جامعه از گرده کار و تولید خارج شوند، پس باید برای بیمار روش درمانی را که با حداقل عوارض درمان شود، انتخاب نمود، همچنین برنامه‌ای مدون برای پیشگیری از آسیب‌هایی که بعد از شکستگی‌ها موجب از کار افتادگی فرد می‌شود، قرار داد.

در این مطالعه ۱۰۳ نفر مرد و ۳۷ نفر زن بودند که بیش تر بودن تعداد مردان می‌تواند به علت استفاده از موتورسیکلت و سوانح ناشی از آن باشد که معمولا شکستگی استخوان تیبیا را به دنبال دارد.

طبق مطالعه "Wong" در ۶ مورد از ۵۶ بیماری که با پلاک درمان شدند، عفونت در محل پیچ‌های دیستال دیده شد (۲۰).

در مطالعه "Helfet" از ۲۰ بیمار عمل شده به روش پلاک، در دو مورد عفونت سطحی دیده شد (۲۱). در مطالعه "Andalib" نیز ۷ بیمار ترشحات مختصر سرروز بعد از جراحی شکستگی تیبیا با پلاک، در محل زخم داشتند (۲۲). در مطالعه ما از ۸۰ بیماری که به روش پلاک جراحی شدند، نیمی از آن‌ها دچار عوارض پوستی شده و درجات مختلفی از تغییرات وریدی را بروز دادند اما این مقدار از نظر آماری معنی‌دار نبود.

در مطالعه "Joshi" (۱۴) بیمارانی که به روش اینترا مدولاری نیل جراحی شدند، درصد بروز عوارض از جمله استئومیلیت ۱۰ درصد بود. اما در مطالعه ما با در نظر داشتن این موضوع که بروز تغییرات پوستی ناشی از نارسایی و ناکارآمدی وریدها از عوارض مهم پس از عمل و شکستگی است، تفاوتی در انتخاب روش جراحی دیده نشد.

"Finkemeier" و همکاران در یک مطالعه نشان دادند که روش اینترامدولاری نیل عوارض کمی را به همراه دارد (۲۳). در مطالعه ما نیز تغییرات وریدهای پوستی پس از درمان با این شیوه جراحی ۳۰/۷ درصد بود که این میزان نزدیک به مطالعه "Kelly" و همکاران بوده، آن‌ها در مطالعه خود میزان بروز نارسایی وریدی را بعد از شکستگی شفت تیبیا و جراحی اینترامدولاری نیل ۳۳/۹ درصد بیان کرده‌اند (۲۴). اما در نهایت نتایج بررسی ما نشان داد که بیماران پس از جراحی شکستگی استخوان تیبیا به یکی از روش‌های اکسترنال فیکساتور، پلاک یا اینترامدولاری نیل تفاوت معنی‌داری از نظر بروز نارسایی وریدی و به دنبال آن تغییرات پوستی با یکدیگر ندارند. همچنین "Waikakul" و همکاران نتیجه‌ای مشابه مطالعه ما انتشار داده و بیان کردند که فیکسسیون داخلی و یا خارجی تاثیر قابل توجهی در بروز نارسایی وریدی چه به صورت زودرس چه دیررس ندارد (۲۵). با توجه به آنالیز آماری انجام شده در بین روش‌های جراحی، پلاک گذاری حدود ۴ برابر شانس بروز تغییرات وریدی را افزایش می‌دهد، با این که این مقدار دارای سطح معنی

که تروماهای شدید به علت ایجاد شکستگی‌های خرد شده باعث بروز نارسایی وریدی بیش‌تری در گذر زمان می‌شوند(۱۱).

از محدودیت‌های این مطالعه می‌توان به عدم امکان انجام سونوگرافی قبل از انجام جراحی اشاره کرد که به این دلیل امکان بررسی تأثیر سن و تروما بر تغییرات وریدی و نهایتاً پوستی نبود. لذا پیشنهاد می‌گردد مطالعات آینده‌نگر و پس از انجام سونوگرافی کالرداپلر جهت بررسی تأثیر تروما بر تغییرات پوستی انجام شود. با توجه به یافته‌های پژوهش ما فاکتورهای متعددی هنگام تروما به اندام تحتانی می‌تواند مشخص‌کننده شانس و احتمال بروز نارسایی وریدی به عنوان عارضه شکستگی باشد و فرد را حتی سال‌ها پس از تروما نیز رنجیده کند، با ارزیابی این ریسک فاکتورها که شامل سن بالای ۴۰ سال در زمان تروما، تروماهای شدید و شکستگی‌های باز و گذشت زمان ۴ سال از تروما می‌باشد، بنابراین می‌توان با درمان‌های حمایتی در سال‌های اولیه بعد از تروما برای افراد در معرض خطر از درد و رنج بیماران کاسته و هزینه‌های درمانی را کاهش دهیم.

سپاسگزاری

بدین وسیله از معاونت تحقیقات و فناوری دانشگاه علوم پزشکی بابل و کارشناسان بخش پژوهش بیمارستان شهید بهشتی و دانشکده پزشکی بابت حمایت‌های بی‌دریغشان تشکر و قدردانی می‌گردد.

دار قابل قبول نیست اما می‌تواند از نظر بالینی برای جراحان معنی‌دار تلقی شود و در انتخاب روش مناسب برای بیمار به آن‌ها کمک کند. روش اینترامدولاری نیل می‌تواند از جانب جراحان به عنوان روشی با عارضه پوستی کم‌تر در نظر گرفته شود. از سوی دیگر تفاوت‌هایی نظیر باز یا بسته بودن شکستگی‌ها، شدت انرژی تروما و سابقه فامیلی نیز در میزان عوارض و بروز نارسایی وریدی موثر است. میزان بروز عوارض پوستی به علت نارسایی وریدی در شکستگی‌های باز تقریباً چهار برابر شکستگی‌های بسته بوده است. در مطالعه "Soleimaniha" بروز استئومیلیت مزمن در افرادی که شکستگی نوع باز داشتند بیش‌تر بود(۲۶). مانند مطالعه ذکر شده، در مطالعه ما یافته‌ها نشان داد که بروز نارسایی وریدی به عنوان عوارض شکستگی، در شکستگی‌هایی که از نوع باز بودند بیش‌تر است. اما در مطالعه "Linghagen" یافته‌های متفاوتی دیده می‌شود به این صورت که، نوع شکستگی رابطه‌ای با بروز نارسایی وریدی ندارد(۷). بروز این عوارض طی آسیب‌های با انرژی بالا، تقریباً سه برابر آسیب‌های کم انرژی بوده است، که این یافته، رابطه بروز تغییرات وریدی با میزان شدت بالای انرژی اولیه و فشار زیاد وارده بر اندام در هنگام بروز تروما را نشان می‌دهد. "Buchholz" نیز در مطالعات خود اشاره کرده است که شدت اولیه تروما رابطه مستقیمی با نارسایی وریدی بعد از تروما دارد(۵). در مطالعه "Willen" نیز این موضوع مطرح شده است

References

1. Shahla A, Charehsaz S, Aminzadeh Gohari A. Treatment of the Distal Tibia and Fibular Fractures with Tibial Plate and Tibial Pro-Fibular Screws. Iranian Journal of Orthopaedic Surgery 2011; 9(1): 1-7 (Persian).
2. Lua JY, Tan VH, Sivasubramanian H, Kwek EB. Complications of open tibial fracture management: risk factors and treatment. Malays Orthop J 2017; 11(1): 18-22.
3. Youn YJ, Lee J. Chronic venous insufficiency and varicose veins of the lower extremities. The Korean Journal of Internal Medicine 2019; 34(2): 269-283.
4. Krishnan S, Nicholls SC. Chronic venous insufficiency: clinical assessment and patient selection. Seminars in Interventional Radiology

- 2005; 22(3): 169-177.
5. Buchholz J, Möllenhoff G, Reckert M, Muhr G. Chronisch venöse Durchblutungsstörungen nach offenem Unterschenkelbruch Ein unterschätztes Problem. *Der Chirurg* 2000; 71(9): 1115-1120.
 6. Bradbury AW, Pappas PJ. Chronic venous insufficiency, varicose veins, lymphedema, and arteriovenous fistulas. *Vascular Surgery*, Springer, London 2006: 105-124.
 7. Lindhagen A, Bergqvist D, Hallbook T, Berndtsson L. Venous function after fracture of the lower extremity: A 9-year follow-up of 150 cases. *Acta Orthopaedica Scandinavica* 1985; 56(2): 110-114.
 8. Eberhardt RT, Raffetto JD. Chronic venous insufficiency. *Circulation* 2005; 111(18): 2398-2409.
 9. Thurston OG, Williams HT. Chronic venous insufficiency of the lower extremity: pathogenesis and surgical treatment. *Arch Surg* 1973; 106(4): 537-539.
 10. Doportto JM, Rafique M. Vascular insufficiency complicating trauma to the lower limb. *J Bone Joint Surg Br* 1969; 51(4): 680-685.
 11. Willen J, Bergqvist D, Hallböök T. Venous insufficiency as a late complication after tibial fracture. *Acta Orthopaedica Scandinavica* 1982; 53(1): 149-153.
 12. Hu L, Xiong Y, Mi B, Panayi AC, Zhou W, Liu Y, Liu J, Xue H, Yan C, Abududilibaier A, Chen L. Comparison of intramedullary nailing and plate fixation in distal tibial fractures with metaphyseal damage: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Orthop Surg Res* 2019; 14(30).
 13. Aitken RJ, Mills C, Immelman EJ. The postphlebotic syndrome following shaft fractures of the leg. A significant late complication. *The Journal of bone and joint surgery. British Volume* 1987; 69(5): 775-778.
 14. Joshi D, Ahmed A, Krishna L, Lal Y. Unreamed interlocking nailing in open fractures of tibia. *Journal of Orthopaedic Surgery* 2004; 12(2): 216-221.
 15. Vlajinac HD, Radak ĐJ, Marinković JM, Maksimović MŽ. Risk factors for chronic venous disease. *Phlebology* 2012; 27(8): 416-422.
 16. Porter JM, Moneta GL. Reporting standards in venous disease: an update. *international consensus committee on chronic venous disease. J vasc surg* 1995; 21(4): 635-645.
 17. Tierney S, Burke P, Fitzgerald P, O'sullivan T, Grace P, Bouchier Hayes D. Ankle fracture is associated with prolonged venous dysfunction. *British Journal of surgery* 1993; 80(1): 36-38.
 18. Partsch H. Varicose veins and chronic venous insufficiency. *Vasa* 2009; 38(4): 293-301.
 19. Court-Brown CM, McBirnie J. The epidemiology of tibial fractures. *The Journal of Bone and Joint Surgery* 1995; 77(3): 417-421.
 20. Wong EW, Lee EW. Percutaneous plating of lower limb long bone fractures. *Injury* 2006; 37(6): 543-553.
 21. Helfet DL, Shonnard PY, Levine D, Borrelli Jr J. Minimally invasive plate osteosynthesis of distal fractures of the tibia. *Injury* 1997; 28 (Suppl 1): A42-7: discussion A47-8.
 22. Andalib A, Sheikhabaei E, Andalib Z, Tahririan M. Effectiveness Of Minimally Invasive Plate Osteosynthesis (MIPO) On Comminuted Tibial Or Femoral Fractures. *Arch Bone Jt Surg* 2017; 5(5): 290-295.
 23. Finkemeier CG, Schmidt AH, Kyle RF, Templeman DC, Varecka TF. A prospective,

- randomized study of intramedullary nails inserted with and without reaming for the treatment of open and closed fractures of the tibial shaft. *J Orthop Trauma* 2000; 14(3): 187-193.
24. Lefaivre KA, Guy P, Chan H, Blachut PA. Long-term follow-up of tibial shaft fractures treated with intramedullary nailing. *J Orthop Trauma* 2008; 22(8): 525-529.
25. Waikakul S, Sakkarnkosol S, Vanadurongwan V. Vascular injuries in compound fractures of the leg with initially adequate circulation. *J Bone Joint surg Br* 1998; 80(2): 254-258.
26. Soleymanha M, Mirbolook A, Etehad H, Haghparast Z. Long-term Results of Tibial Shaft Fractures Treated With Intramedullary Nailing. *The Iranian Journal Of Orthopaedic Surgery* 2014; 12(1): 33-39 (Persian).