HEMODYNAMIC DISTURBANCES

I. Ischemia

Ischemia is defined as a reduction of arterial blood supply to a tissue.

الإسكيميا تُعرَّف بأنها نقص في الإمداد الشرياني للدم إلى نسيج معيّن.

Acute ischemia is sudden and complete.

الإسكيميا الحادة تكون مفاجئة وكاملة.

Chronic ischemia is gradual and incomplete.

الإسكيميا المزمنة تحدث تدريجيًا وتكون غير كاملة.

Effects of ischemia depend on collateral circulation.

تأثيرات الإسكيميا تعتمد على وجود أو غياب الأوعية الجانبية (collaterals).

With efficient collaterals → minimal or no effects.

عند وجود تروية جانبية جيدة → لا يحدث تأثير أو يكون بسيطًا جدًا.

With poor collaterals → ischemic necrosis (infarction), significant effects, effort pain, or patchy damage.

عند غياب التروية الجانبية → يحدث نخر إسكيمي (احتشاء)، وتأثيرات شديدة، وألم مع الجهد، أو تلف موضعي.

II. THROMBOSIS

Thrombosis is the formation of a thrombus.

التخثر هو عملية تكوين جلطة (Thrombus).

A thrombus is a compact mass of blood elements formed inside the cardiovascular system during life.

الجلطة هي كتلة مدمجة من مكوّنات الدم تتكون داخل الجهاز القلبي الوعائي أثناء الحياة.

Virchow's Triad – Causes of Thrombosis

---

1. Endothelial Cell Injury

١. إصابة الخلايا البطانية

Caused by trauma, inflammation, or atherosclerosis.

تحدث بسبب إصابة، التهاب، أو تصلّب الشرايين.

Dysfunctional endothelium produces more procoagulants and fewer anticoagulants → thrombosis.

الخلايا البطانية التالفة تنتج عوامل تزيد التخثر وتقلل العوامل المضادة → يؤدي لحدوث جلطة.

Process: Subendothelial exposure → platelet adhesion → fibrin deposition → trapping RBCs/WBCs → turbulence → layered thrombus.

العملية: انكشاف تحت البطانة → التصاق الصفائح → ترسب الفايبرين → احتجاز كرات الدم → اضطراب جريان الدم → تكوّن جلطة طبقية.

---

2. Abnormal Blood Flow (Stasis or Turbulence)

٢. اضطراب جريان الدم (ركود أو اضطراب).

Turbulence causes endothelial injury and enhances procoagulants.

الاضطراب يسبب إصابة بطانية ويزيد العوامل المؤيدة للتخثر.

Stasis (due to immobility) promotes thrombosis by preventing dilution of coagulation factors.

الركود (بسبب قلة الحركة) يعزز الجلطة لأنه يمنع تخفيف عوامل التخثر.

---

3. Hypercoagulability (Genetic or Acquired)

٣. زيادة القابلية للتخثر (وراثية أو مكتسبة).

Genetic causes include Factor V Leiden, Prothrombin mutation, sticky platelet syndrome, ↑ Factor VIII/IX/XI.

الأسباب الوراثية: طفرة عامل V Leiden، طفرة البروثرومبين، متلازمة الصفائح اللزجة، ارتفاع عوامل التخثر VIII و IX و XI.

Acquired causes: immobilization, surgery, fractures, MI, cancer, DIC, HIT, antiphospholipid syndrome.

الأسباب المكتسبة: الراحة الطويلة، الجراحة، الكسور، الجلطة القلبية، السرطان، الـ DIC، نقص الصفائح الناتج عن الهيبارين، متلازمة الأجسام المضادة للفوسفوليبيد.

Classification of Thrombi

A. According to Site

Arterial thrombi: seen in atherosclerosis, aneurysm, arteritis.

جلطات الشرايين: موجودة في تصلب الشرايين، التمدد الوعائي، التهابات الشرايين.

Cardiac thrombi: valvular vegetations, atrial thrombi (e.g., Mitral Stenosis), ventricular thrombi.

جلطات القلب: زوائد على الصمامات، جلطات بالأذين (مثل تضيق الميترال)، جلطات بالبطين.

Venous thrombi: Phlebothrombosis (non-inflamed veins), Thrombophlebitis (inflamed veins).

جلطات الأوردة: تخثر الأوردة غير الملتهبة، أو الأوردة الملتهبة (Thrombophlebitis).

Capillary thrombi: rare, seen in frostbite.

جلطات الشعيرات: نادرة وتظهر في قضمة الصقيع.

B. According to Color

Pale thrombus → Platelets > fibrin.

جلطة باهتة ← الصفائح أكثر من الفايبرين.

Red thrombus → Fibrin > platelets (common in venous stasis).

جلطة حمراء ← الفايبرين أكثر (تظهر في ركود الدم الوريدي).

Mixed thrombus → alternating layers (Lines of Zahn).

جلطة مختلطة ← طبقات متبادلة (خطوط زان).

C. According to Bacteria

Aseptic (sterile) thrombus: no bacteria.

جلطة عقيمة: بدون بكتيريا.

Septic thrombus: contains bacteria.

جلطة إنتانية: تحتوي بكتيريا.

D. Occlusive vs Non-Occlusive

Occlusive: blocks the entire lumen.

انسدادية: تسد اللمعة بالكامل.

Non-occlusive: partial blockage.

غير انسدادية: انسداد جزئي.

Fate of Thrombus

A. Septic thrombus → fragments → septic emboli → pyemic abscess.

الجلطة الإنتانية → تتفتت → تسبب صمّات إنتانية → خراج تقيّحي.

B. Aseptic thrombus may undergo:

1. Lysis – thrombus dissolves and blood flow returns.

١. التحلل: الجلطة تذوب ويعود جريان الدم.

2. Organization – granulation tissue invades the thrombus.

٢. التنظيم: نسيج حبيبي يغزو الجلطة.

3. Recanalization – new small channels form inside the thrombus.

٣. إعادة القنونة: تتكون قنوات صغيرة تسمح بمرور الدم.

4. Embolization – part of the thrombus detaches.

٤. الصمّة: جزء من الجلطة ينفصل وينتقل.

5. Calcification.

٥. التكلس.

6. Occlusion → artery: ischemia / vein: congestion & edema.

انسداد: في الشريان → إسكيميا .٦

في الوريد → احتقان + وذمة.

7. Infection.

العدوى .٧.

III. EMBOLISM

An embolus is a detached intravascular mass that travels in blood.

الصمّة هي كتلة منفصلة داخل الأوعية تنتقل مع الدم.

Embolism is the lodgment of an embolus in a blood vessel.

الانصمام هو استقرار الصمّة داخل الوعاء الدموي وسدّه.

Difference Between Thrombus and Clot

A thrombus forms during life, adherent to vessel wall, layered (Lines of Zahn).

الجلطة (Thrombus) تتكون أثناء الحياة، ملتصقة بجدار الوعاء، ولها طبقات واضحة.

A clot forms after death or outside vessels, not attached, and uniform.

الكتلة الدموية (Clot) تتكون بعد الموت أو خارج الأوعية، غير ملتصقة، ومتجانسة.