



الجمهورية العربية السورية

وزارة التعليم العالي

جامعة دمشق

كلية الطب البشري

قسم الجراحة

مقارنة نتائج استئصال بطانة الشريان السباتي بين الطريقة التقليدية وطريقة الانقلاب الخارجي

Comparative Outcomes of Conventional and Eversion Carotid Endarterectomy

بحث علمي أعد لنيل شهادة الدراسات العليا في جراحة الأوعية الدموية

رئاسة

إشراف

الأستاذ الدكتور

الأستاذ الدكتور

ابراهيم برغوث

هاشم صقر

إعداد

د . أنس أحمد الدخل الله

٢٠١٥

تعهد:

أنا طالب الدراسات العليا الدكتور أنس أحمد الدخيل الله أقدم هذا البحث لنيل شهادة ماجستير في جراحة الأوعية الدموية وأصرح على مسؤوليتي الكاملة أن العمل المقدم في ما يلي من إنتاجي بالكامل وكل المعلومات المستقاة من مصادر أخرى فيه مسندة إلى أصحابها بكل دقة ، وأن الاقتباسات الحرفية من مصادر أخرى ، إن وجدت ، لا تتجاوز الحد الأدنى الضروري للاقتباس وممينة بوضوح بحصرها بين علامات تنصيص (" ") ومسندة صراحة إلى مصادرها .

شكر و تقدير Acknowledgment

إلى والديّ وأهلي وأخوتي الأحباء

إلى أستاذتي الأفاضل

إلى من أشرف علي في بحثي هذا

الأستاذ الدكتور الفاضل هاشم صقر

إلى كل من ساهم وأشرف على تدريبنا النظري و العملي خلال فترة الاختصاص

إلى أقربائي وأصدقائي وزملائي

أقدم شكري العميق لهم جميعاً.

إهداء :

أهدي هذا البحث إلى من علمونا حروفاً من ذهب، وكلمات من درر، وعبارات من أسمى وأجلى عبارات العلم، إلى من صاغوا لنا من فكرهم منارة العلم والنجاح، إلى من ساروا على خطا الأُمِّي الذي علم الأُمم، منارة العلم وسيد الخلق سيدنا محمد صلى الله عليه وسلم.

أ . د . هاشم صقر

م . د . محمد علي النحاس م . د . عبد الرحمن الأيوبي

كما أهدي هذا البحث إلى المشرفين الأفاضل : د . هشام حمزة - د . أيمن شبيب - د . موفق العلي - ديبشار العجان - د . عمار محمد.

وأهديه أخيراً لأُمِّي الحنون وأبي الرؤوف وأخوتي الأفاضل وأصدقائي الأعزاء.

فهرس المحتويات

١.....	Abstract ملخص الدراسة	I -
٢.....	الدراسة النظرية	II -
٢.....	Historical Overview لمحة تاريخية	II - ١ :
٤.....	Embryological overview لمحة جنينية	II - ٢ :
٥.....	Anatomical Overview لمحة تشريحية	II - ٣ :
5.....	Aortic Arch القوس الابهرية	II - 3-١ :
٦.....	Common Carotid Artery الشريان السباتي الأصلي	II - 3-٢ :
٧.....	Internal Carotid Artery الشريان السباتي الباطن	II - 3-٣ :
٨.....	External Carotid Artery الشريان السباتي الظاهر	II - 3-٤ :
٩.....	Vertebral arteries الشرايين الفقرية	II - 3-٥ :
١٠.....	Circle of Willis حلقة ويليس	II - 3-٦ :
١١.....	Pathological Mechanism الآلية المرضية للإصابة الوعائية خارج القحف	II - ٤ :
١١.....	Atherosclerosis التصلب العصيدي	II - ٤-١ :
١٣.....	Theories of pathogenesis النظريات المرضية للتصلب العصيدي	II - ٤-١ :
١٣.....	Risk factors of The Atherosclerosis عوامل خطورة الداء العصيدي	II - ٥ :
	pathology المرضي و pathogenesis المرضية و الفيزيولوجية المرضية	II - ٦ :
١٧.....	pathophysiology	
١٩.....	Clinical Findings الموجدات السريرية	II - ٧ :
١٩.....	Transient Ischemic Attack (TIA) النشبة الدماغية العابرة	II - ٧-١ :

٢٠.....	٢ - ٧ - II : الحادث الوعائي الدماغى العصبى العكوس (RIND).....
٢٠.....	٣ - ٧ - II : السكتة الدماغية Stroke.....
٢٠.....	٤ - ٧ - II : الاحتشاء الفجوى Lacunar Infarct.....
٢١.....	٥ - ٧ - II : التدهور الإدراكى المعرفى Cognitive Decline.....
٢١.....	٦ - ٧ - II : الاقفار الدماغى الشامل Global Ischemia.....
٢١.....	٨ - II : التقييم التشخيصى Diagnostic Evaluation.....
٢١.....	١ - ٨ - II : الدوبلكس (DUS) Duplex ultrasound.....
٢٥.....	٢ - ٨ - II : التصوير الشريانى الظليل بالحذف الرقمى DSA.....
٢٧.....	٣ - ٨ - II : الطبقي المحورى الوعائى CTA.....
٢٨.....	٤ - ٨ - II : المرنان الوعائى (MRA) Magnetic Resonance Angiography.....
٢٩.....	٩ - II : القرار العلاجى لإصابة تفرع الشريان السباتى.....
٢٩.....	١ - ٩ - II : إصابة الشريان السباتى اللاعرضية Asymptomatic patients.....
٢٩.....	٢ - ٩ - II : إصابة الشريان السباتى العرضية Symptomatic patients.....
٣١.....	٣ - ٩ - II : تقييم مرضى الإصابة العصبية فى الشريان السباتى.....
٣٢.....	٤ - ٩ - II : الإصابة القلبية و السباتية المشتركة.....
٣٣.....	١٠ - II : المعالجة الطبية المثلى Best medical therapy.....
٣٥.....	١١ - II : العلاج الجراحى لتضيق الشريان السباتى.....
٣٥.....	١٢ - II : توسيع الشريان السباتى مع زرع شبكة CAS Carotid Artery Stenting.....
٣٦.....	١٣ - II : استئصال عصبية الشريان السباتى جراحياً CEA Carotid Endarterectomy.....
٣٦.....	١ - ١٣ - II : العلاج الدوائى حول الجراحة Perioperative Medical Management.....
٣٦.....	٢ - ١٣ - II : التخدير Anesthesia.....
٣٧.....	٣ - ١٣ - II : التقنية الجراحية.....

٤٢.....	١٣ - II : التحويلة السباتية Shunting
٤٣.....	١٤ - II : الإختلاطات Complications
٤٣.....	١٤ - II : الإختلاطات العامة (البعيدة) Remote Complications
٤٤.....	١٤ - II : الإختلاطات الدماغية Cerebral Complications
٤٥.....	١٤ - II : الإختلاطات الرقبية Cervical Coplications
٤٩.....	١٥ - II : النكس Recurrent Carotid stenosis
٥٠.....	III - الدراسة العملية
٥٠.....	III - ١ : تمهيد
٥٠.....	III - ٢ : طريقة الدراسة
٥١.....	III - ٣ : النتائج المدروسة
٥٢.....	III - ٤ : النتائج
٦٤.....	III - ٥ : نتائج العلاج الجراحي بالمقارنة بين الطريقة التقليدية وطريقة الانقلاب الخارجي
٧٢.....	III - ٦ : الدراسات العالمية المقارنة
٧٧.....	III - ٧ : مناقشة نتائج الدراسة العملية
٨٠.....	III - ٨ : مقارنة نتائج الدراسة مع الدراسات العالمية
٨٣.....	III - ٩ : التوصيات والمقترحات
٨٥.....	IV-المراجع

فهرس الأشكال

رقم الشكل	محتوى الشكل	رقم الصفحة
١	Charles Rob and Felix Eastcott	٢
٢	مخطط للتطور الجنيني للجهاز الوعائي عند الانسان	٥
٣	الأنماط التشريحية المختلفة الأكثر شيوعاً لقوس الأهر	٦
٤	القطع: الرقبية، الصخرية، الكهفية، والدماعية للسباتي الباطن	٧
٥	السباتي الأصلي وفرعيه الظاهر والباطن كما يبين فروع السباتي الظاهر	٨
٦	منشأ الشرايين الفقرية ودخولها النواتئ المعترضة للفقرات الرقبية والثقبية الكبرى وتشكيلهما الشريان القاعدي	٩
٧	حلقة ويليس واتصالاتها	١٠
٨	نتائج النزف ضمن العصيدة	١٢
٩	تفرع الشريان السباتي (البصلة السباتية) ونقاط التوتر المماسي	١٤
١٠	آلية تأثير عوامل الخطورة في تشكل العصيدة الشريانية	١٥
١١	مراحل تطور العصيدة الشريانية	١٧
١٢	عصيدة عند تفرع الشريان السباتي الباطن مستأصلة جراحياً	١٨
١٣	الطرق المختلفة لقياس نسبة التضيق في الشريان السباتي الباطن	٢٣
١٤	عصيدة غير متجانسة على منشأ الشريان السباتي الباطن	٢٤
١٥	تضيق يتجاوز ٨٠% على منشأ السباتي الباطن بالايكو دوپلر الملون	٢٤
١٦	تصوير شرايين ظليل بالحذف الرقمي لتضيق شديد بالشريان السباتي الباطن الأيمن	٢٥
١٧	تصوير شرياني ظليل - حلقة ويليس -	٢٦
١٨	صورة ثلاثية الأبعاد بالطبقي المحوري الوعائي لقوس الأهر والشرايين السباتية وحلقة ويليس	٢٧
١٩	صورة بالمرنان الوعائي MRA للشرايين السباتية تظهر وجود تضيق شديد في الشريان السباتي الباطن الأيمن .	٢٨
٢٠	تصوير شرياني ظليل لتضيق عالي بالشريان السباتي الباطن تم إجراء توسيع مع زرع شبكة ذاتية الفتح.	٣٦
٢١	استئصال بطانة السباتي بالطريقة التقليدية دون الحاجة الى تحويلة ، مع تثبيت نهاية العصيدة بالجزء البعيد من السباتي الباطن	٣٩
٢٢	استئصال بطانة الشريان السباتي الباطن بطريقة الانقلاب الخارجي	٤١
٢٣	التحويلة السباتية وكيفية غرسها بالسباتي الأصلي والباطن	٤٣
٢٤	الأعصاب القحفية وعلاقتها بالجملة السباتية	٤٧

فهرس الجداول

رقم الصفحة	محتوى الجدول	رقم الجدول
٥٢	توزع المرضى حسب الجنس	١
٥٣	توزع المرضى حسب العمر	٢
٥٤	توزع المرضى حسب السوابق المرضية	٣
٥٥	توزع المرضى حسب السوابق الجراحية	٤
٥٦	توزع المرضى حسب استخدام وسيلة شعاعية مشخصة	٥
٥٧	توزع المرضى حسب نسبة تضيق الشريان السباتي الباطن	٦
٥٨	توزع المرضى حسب وجود الأعراض العصبية	٧
٥٩	توزع المرضى حسب نوع الأعراض العصبية المركزية	٨
٦٠	توزع المرضى حسب طريقة التخدير	٩
٦١	توزع المرضى حسب استخدام التحويلة الشريانية السباتية	١٠
٦٢	توزع المرضى حسب طريقة العلاج الجراحي	١١
٦٣	توزع المرضى حسب استخدام رقعة أو نوع الرقعة بالطريقة التقليدية	١٢
٦٤	توزع المرضى حسب نسبة الوفيات حول الجراحة	١٣
٦٥	توزع المرضى حسب تطور أعراض عصبية مركزية حول الجراحة	١٤
٦٦	توزع المرضى حسب حدوث خثار حاد بالسباتي بالفترة حول الجراحة	١٥
٦٧	توزع المرضى حسب الاختلاطات الجهازية العامة في الفترة حول الجراحة	١٦
٦٨	توزع المرضى حسب تطور الاختلاطات الموضعية حول الجراحة	١٧
٦٩	توزع المرضى حسب إصابة الأعصاب القحفية	١٨
٧٠	توزع المرضى حسب سلوكية السباتي الباطن أو عودة تضيقه	١٩
٧٣	دراسة EVEREST	٢٠
٧٤	دراسة ASTR	٢١
٧٥	The Cochrane collaboration	٢٢
٧٦	دراسة Crawford	٢٣
٨٠	مقارنة نسبة الوفيات مع الدراسات العالمية	٢٤
٨٠	مقارنة نسبة السكتات حول الجراحة مع الدراسات العالمية	٢٥
٨١	مقارنة نسبة تشكل ورم دموي مع الدراسات العالمية	٢٦
٨١	مقارنة نسبة أذية الاعصاب القحفية مع الدراسات العالمية	٢٧
٨٢	مقارنة نسبة عودة التضيق مع الدراسات العالمية	٢٨
٨٢	مقارنة نسبة السكتات المتأخرة مع الدراسات العالمية	٢٩

فهرس المخططات

رقم المخطط	محتوى المخطط	رقم الصفحة
١	توزع المرضى حسب الجنس	٥٢
٢	توزع المرضى حسب العمر	٥٣
٣	توزع المرضى حسب السوابق المرضية	٥٤
٤	توزع المرضى حسب السوابق الجراحية	٥٥
٥	توزع المرضى حسب استخدام وسيلة شعاعية مشخصة	٥٦
٦	توزع المرضى حسب نسبة تضيق الشريان السباتي الباطن	٥٧
٧	توزع المرضى حسب وجود الأعراض العصبية	٥٨
٨	توزع المرضى حسب نوع الأعراض العصبية المركزية	٥٩
٩	توزع المرضى حسب طريقة التخدير	٦٠
١٠	توزع المرضى حسب استخدام أو عدم استخدام التحويلة الشريانية	٦١
١١	توزع المرضى حسب طريقة العلاج الجراحي	٦٢
١٢	توزع المرضى حسب استخدام رقعة أو نوع الرقعة	٦٣
١٣	توزع المرضى حسب نسبة الوفيات حول الجراحة	٦٤
١٤	توزع المرضى حسب تطور أعراض عصبية مركزية حول الجراحة	٦٥
١٥	توزع المرضى حسب حدوث خثار حاد بالسباتي بالفترة حول الجراحة	٦٦
١٦	توزع المرضى حسب الاختلاطات الجهازية العامة في الفترة حول الجراحة	٦٧
١٧	توزع المرضى حسب تطور الاختلاطات الموضعية حول الجراحة	٦٨
١٨	توزع المرضى حسب إصابة الأعصاب القحفية	٦٩
١٩	توزع المرضى حسب سلوكية السباتي الباطن أو عودة تضيقه	٧١

Abstract ملخص الدراسة I

خلفية الدراسة Background:

تُعتبر السكتة الدماغية حالياً السبب الرابع للوفيات في العالم بعد أن احتلت لعقودٍ سابقة المركز الثالث للوفيات، وكذلك تعتبر السبب الرئيس للعجز في الولايات المتحدة الأمريكية. وتُشكل السكتات الدماغية الاحتشائية النسبة الأكبر حوالي ٨٧% من السكتات الدماغية والتي تفوق بعدة أضعاف السكتات النزفية، وتُتهم آفات الشريان السباتي بحوالي ١٦% من أسباب السكتات الاحتشائية و أهمها تضيقات الشريان السباتي وعلى رأسها العصيدية المنشأ. يُعد استئصال بطانة الشريان السباتي CEA الحل الأمثل لتدبير هذه الآفات حالياً. سوف نستعرض في هذا البحث ما تم التوصل إليه في الآليات الإمبراضية و التركيز على المقارنة بين الطرق الجراحية المتبعة في إستئصال بطانة الشريان السباتي الباطن و دراسة الاختلاطات حول الجراحة والاختلاطات البعيدة ومقارنتها مع الدراسات العالمية.

الطرائق Methods :

تم إجراء دراسة مستقبلية بين عامي ٢٠١٠/١١/١ و ٢٠١٣/١١/١ عند ٧٦ مريض خضعوا لاستئصال بطانة الشريان السباتي CEA منهم ٤٦ مريض بالطريقة التقليدية و ٣٠ مريض بطريقة الانقلاب الخارجي، وتم دراسة الاختلاطات حول الجراحة مع مدة متابعة ١٨ شهراً وسطياً وذلك لدراسة الاختلاطات البعيدة وعلى رأسها عودة التضيق والسكتات المتأخرة.

الاستنتاج Conclusion :

تشابه نسبة الاختلاطات حول الجراحة وأهمها الوفيات والسكتات الدماغية حول الجراحة بين الطريقة التقليدية وطريقة الانقلاب الخارجي،

في حين تحمل الطريقة التقليدية نسبة عودة تضيق أعلى بمقدار ضعفين مقارنةً مع طريقة الانقلاب الخارجي، في حين تشابه نسبة تطور السكتات الدماغية اللاحقة بين الطريقتين الجراحتين.

الكلمات المفتاحية Keywords:

تضيق سباتي – الطريقة التقليدية – طريقة الانقلاب الخارجي – عودة تضيق.

II- الدراسة النظرية للتضيقات العصيدية للشريان السباتي الباطن

II – ١ : لمحة تاريخية : Historical Overview :

تعود التقارير الأولى التي أظهرت العلاقة بين السكتة الدماغية والإصابات الوعائية خارج القحف إلى Gowers عام ١٨٧٥ ، الذي وصف حالة مريض مصاب بشلل شقي أيمن وعى بالعين اليسرى وقد عزا هذه الحالة إلى انسداد الشريان السباتي الأيسر في العنق^(٩٥) .

وفي عام ١٩١٤ أكّد العالم Hunt على العلاقة المسببة بين الداء الإنسدادي للشريان السباتي والسكتة الدماغية^(٤٠) .

بعد ذلك بعدة عقود أصدر العلماء Rob, Pickering, Eastcott في عام ١٩٥٤ أول التقارير حول تداخل جراحي ناجح على الشريان السباتي خارج القحف لدى مريضة مصابة بنشبة دماغية عابرة TIA ، كان ذلك بربط السباتي الظاهر وإعادة مفاغرة السباتي الباطن على السباتي الأصلي ، وأثبتوا بذلك للمرة الأولى العلاقة بين هذه النشبات وتضييق الشريان السباتي حيث زالت الأعراض تماماً بعد استئصال البطانة ، وهذا ما فتح باباً واسعاً للجراحة أمام علاج نقص التروية الدماغية^(٩٥,٢٥) .

وكان DeBakey أول من أجرى جراحة ناجحة لإستئصال بطانة الشريان السباتي CEA تم إعلانها عام ١٩٥٩^(٤٠) .



<http://timeline.facs.org/1950.html>

(شكل ١) Charles Rob and Felix Eastcott

تم الاتجاه بعد ذلك إلى توسيع الاستطبانات الجراحية لتشمل تقريباً جميع المرضى الذين لديهم عسيمة شريان سباتي ونتج عن ذلك زيادة نسبة الإختلاطات مما استدعى إجراء دراسات عديدة لتحديد الإستطبانات الدقيقة وكان أبرز هذه الدراسات الحديثة^(٧٧,٤٣,١٧,٤٤,٦,٧٢,٨٢) :

١- الدراسة الأمريكية للعلاج الجراحي لتضييق الشريان السباتي العرضي NASCET :

North American Symptomatic Carotid Endarterectomy

حيث أظهرت هذه الدراسة أن استئصال بطانة الشريان السباتي الباطن CEA عند المرضى المصابين بتضييق شريان سباتي باطن ٧٠-٩٩% يترافق بإنخفاض نسبة حدوث السكتة الدماغية إلى ٩% مقارنةً مع المرضى المعالجين دوائياً ٢٦% .

٢- الدراسة الأوروبية للعلاج الجراحي لتضييق الشريان السباتي العرضي ECST :

European Carotid Surgery Trial

بينت هذه الدراسة أن معدل السكتة الدماغية الموافقة بالجهة قد بلغت ٢٠,٦% لدى المرضى المعالجين دوائياً في حين انخفض إلى ٦,٨% لدى المرضى الخاضعين للجراحة .

٣- دراسة الإصابة السباتية العصيدية اللاعرضية :

ACAS: Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study

ACST: Asymptomatic Carotid Surgery Trial

وهي الدراسات الأوسع لتضييق الشريان السباتي اللاعرضي وأظهرت فائدة استئصال بطانة الشريان السباتي الباطن مقارنةً مع العلاج الدوائي لوحده في التضييق الذي يزيد عن ٦٠% .

حديثاً تم ادخال طريقة العلاج عبر الأوعية للتضيقات السباتية مع زرع شبكات CAS ، سوف نستعرض هذه الطريقة بشكل مختصر في دراستنا.

II – ٢ : لمحة جنينية : Embryological Overview :

يتشكّل الجهاز الوعائي الجنيني من مجموعة من الخلايا الميزانشيمية التي تفترق لتشكّل قنوات channels ، ثم تتحد هذه القنوات لتشكّل الأوعية البدئية ذات الخلايا البطانية ، التي تتحول إلى شبكة وعائية وظيفية في نهاية الأسبوع الثالث ، وهذا الجهاز الوعائي يتصل بالقلب (المتشكّل من أنبوبين tubes) و القادر على بدء الدورة الدموية^(٧١).

يتكوّن الجهاز القلبي الوعائي في بداية الأسبوع الرابع من أنبوبين قليبيين متصلين بأهر ظهري مزدوج و الذي يمتد على كامل طول الجنين ، يملك كل أهر ظهري فروعاً قطعية ظهرية وفروعاً وحشية وفروعاً بطنية.

خلال الفترة من الأسبوع السادس وحتى الأسبوع الثامن من الحياة الجنينية تتطور الأقواس الأهرية الستة مع الشريان الظهرى القطعي السابع من كل أهر ظهري معطية قوس الأهر وفروعه الرئيسة. الأقواس الأهرية^(٦٣) :

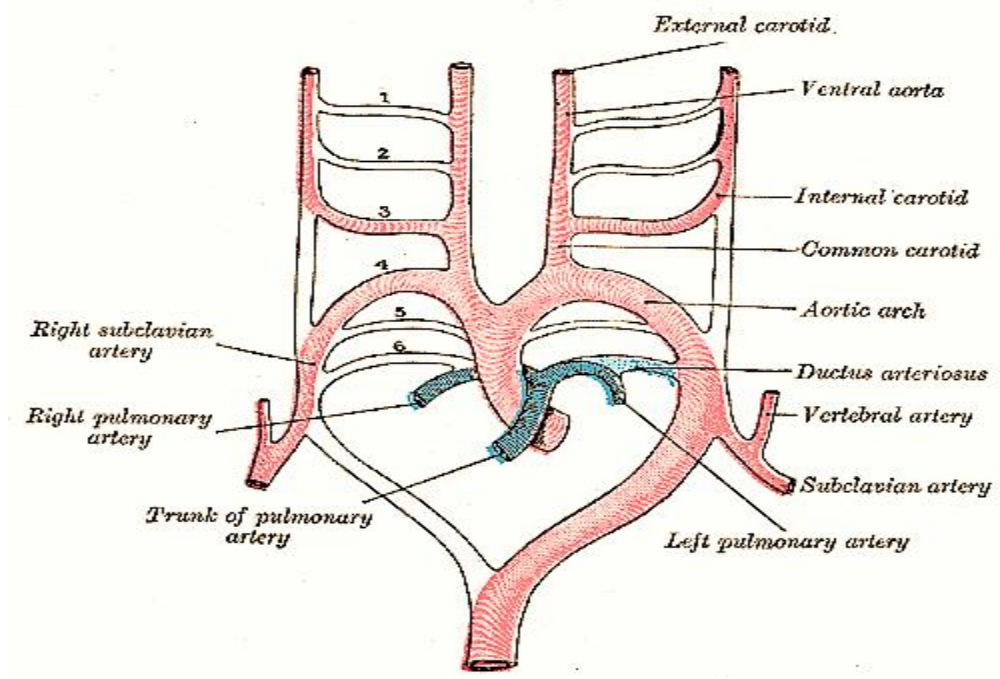
تختفي الأقواس الأهرية المضاعفة الأولى والثانية والخامسة والقسم البعيد من القوس السادسة اليمنى ، كما يختفي الأهر الظهرى بين القوس الثالثة والرابعة في كل جانب ، هذا وتحول القوس الثالثة إلى الشريان السباتي الأصلي بينما تتحول القوس الأولى والثالثة إلى الشريان السباتي الباطن في كل جهة .

يختفي الأهر الظهرى بعد الشريان بين القطعي السابع وكذلك فإن الشريان بين القطعي السابع الأيمن يتحول إلى الشريان تحت الترقوة والإبطي الأيمن .

يتناول الجزء من الكيس الأهرى المتصل بالقوس الأهرية الثالثة والرابعة اليمنى متحولاً إلى الشريان اللااسم له (الجذع العضدي الرأسي الأيمن) ، علماً أن القوس الثالثة تتحول إلى الشريان السباتي الأصلي الأيمن والقوس الرابعة تتحول إلى الشريان تحت الترقوة الأيمن كما ذكر سابقاً .

تتسع القوس الأهرية الرابعة اليسرى لتشكّل جزءاً من القوس الأهرية ، في حين يتحول الشريان بين القطعي السابع الأيسر إلى الشريان تحت الترقوة والإبطي الأيسر ، كذلك فإن الأجزاء القريبة من القوسين السادسين تتحولان إلى الشرايين الرئوية اليمنى واليسرى .

وفي حين أن الجزء البعيد من القوس السادسة اليمنى يختفي فإن الجزء البعيد من القوس السادسة اليسرى يتحول إلى القناة الشريانية التي تصل بين الشريان الرئوي الأيسر والأهر محولةً مسار الجريان الدموي إلى الأهر بعيداً عن الرئة الجنينية غير الناضجة.



http://en.wikipedia.org/wiki/Aortic_arches#mediaviewer/File:Gray473.png

(شكل ٢) مخطط للتطور الجنيني للجهاز الوعائي عند الانسان.

II – ٣ : لمحة تشريحية : Anatomical Review :

يمكن دراسة تشريح الشجرة الشريانية والجهاز الوعائي داخل و خارج القحف كما يلي:

II – ٣ – ١ : القوس الأبهرية Aortic Arch :

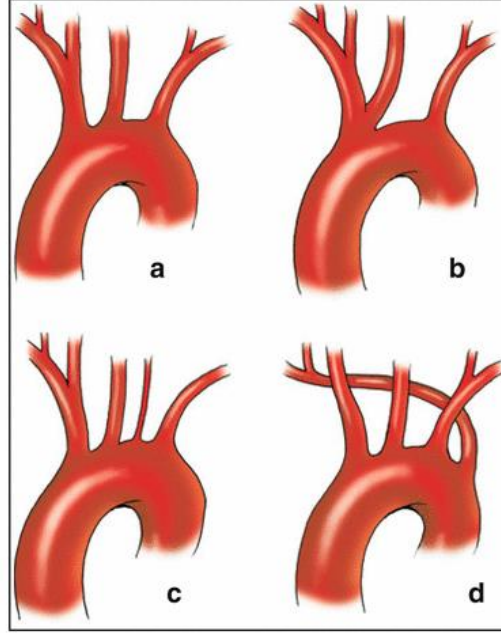
تُشكل القوس الأبهرية الطبيعية قوساً تقعرها إلى الأسفل وتجه من الأمام إلى الخلف ومن الأيمن إلى الأيسر وذلك في المنصف العلوي وتعطي في ٩٥% من الحالات ثلاثة فروع أساسية^(٥):

الجذع العضدي الرأسي الأيمن (الشريان اللا اسم له)، الشريان السباتي الأصلي الأيسر، الشريان تحت الترقوة الأيسر.

نذكر من التغيرات الشائعة لقوس الأهر الجذع البقري bovine trunk و تتميز بالمنشأ المشترك للجذع العضدي الرأسي مع الشريان السباتي المشترك الأيسر بنسبة حدوث ١٦ إلى ٢٤%^(٨٧).

كذلك قد ينشأ الشريان الفقري الأيسر مباشرةً من قوس الأهر قبل منشأ الشريان تحت الترقوة الأيسر، ويشاهد في ٥% من الحالات.

كما قد ينشأ الشريان تحت الترقوة الأيمن من قوس الأهر بعد منشأ الشريان تحت الترقوة الأيسر ويمر خلف الرغامى ويسمى الشريان تحت الترقوة الأيمن الشاذ ويشاهد بنسبة ٠,٥ % ^(٤١).



http://link.springer.com/chapter/10.1007%2F978-1-61779-946-4_1

(شكل ٣) الأنماط التشريحية المختلفة الأكثر شيوعاً لقوس الأهر

II - ٣ - ٢ : الشريان السباتي الأصلي Common Carotid Artery :

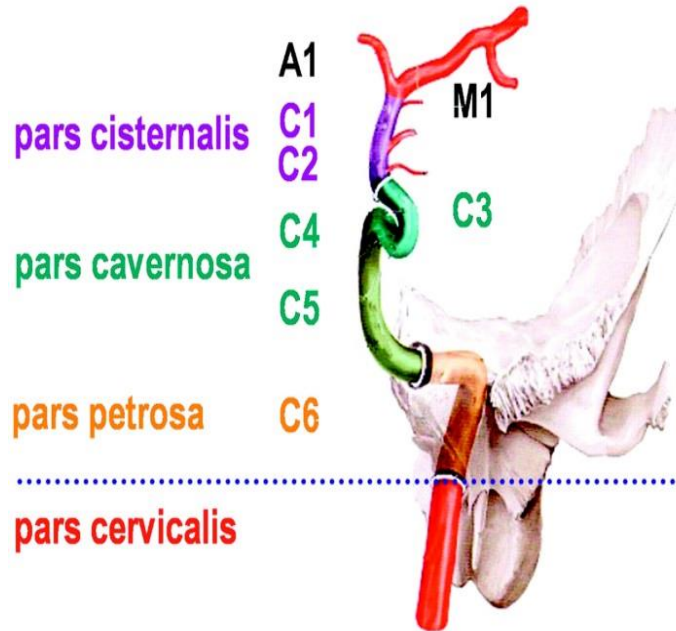
ينشأ الشريان السباتي الأصلي الأيمن من الجذع العضدي الرأسي بينما ينشأ الشريان السباتي الأصلي الأيسر من قوس الأهر مباشرةً في المنصف .

يتفرع الشريان السباتي الأصلي عند مستوى الحافة العلوية للغضروف الدرقي إلى سباتي ظاهري وآخر باطن ^(٨٧) .

II – ٣ – ٣ : الشريان السباتي الباطن Internal Carotid Artery :

ينقسم إلى خمس قطع أساسية : البصلة السباتية ، القطعة الرقبية من الشريان السباتي ، القطعة الصخرية ، القطعة الكهفية ، والقطعة الدماغية^(٥) .

- البصلة السباتية carotid bulb : هي توسع بصلي الشكل عند منشأ الشريان السباتي الباطن .
- القطعة الرقبية cervical : من الشريان السباتي لا تملك فروعاً هامة سريرياً .
- القطعة الصخرية من الشريان السباتي الباطن petrous : حيث يدخل الشريان السباتي الباطن القحف عابراً القناة السباتية في الجزء الصخري من العظم الصدغي وهذا الجزء لا يملك فروعاً هامة سريرياً .
- القطعة الكهفية من الشريان السباتي الباطن cavernous أو سيفون الشريان السباتي الباطن carotid siphon : بسبب شكله المشابه لحرف S أثناء عبوره الجيب الكهفي cavernous sinus ، يُعد الشريان العيني الفرع الأول الهام سريرياً حيث يُشكل رادفاً هاماً collateral للدوران الدماغية داخل القحف في حال الإصابة الانسدادية للأوعية المغذية للدماغ خارج القحف .
- القطعة الدماغية cerebral : وهي قصيرة نسبياً وتعطي الشريان المخي الأمامي ACA و الشريان المخي الأوسط MCA .



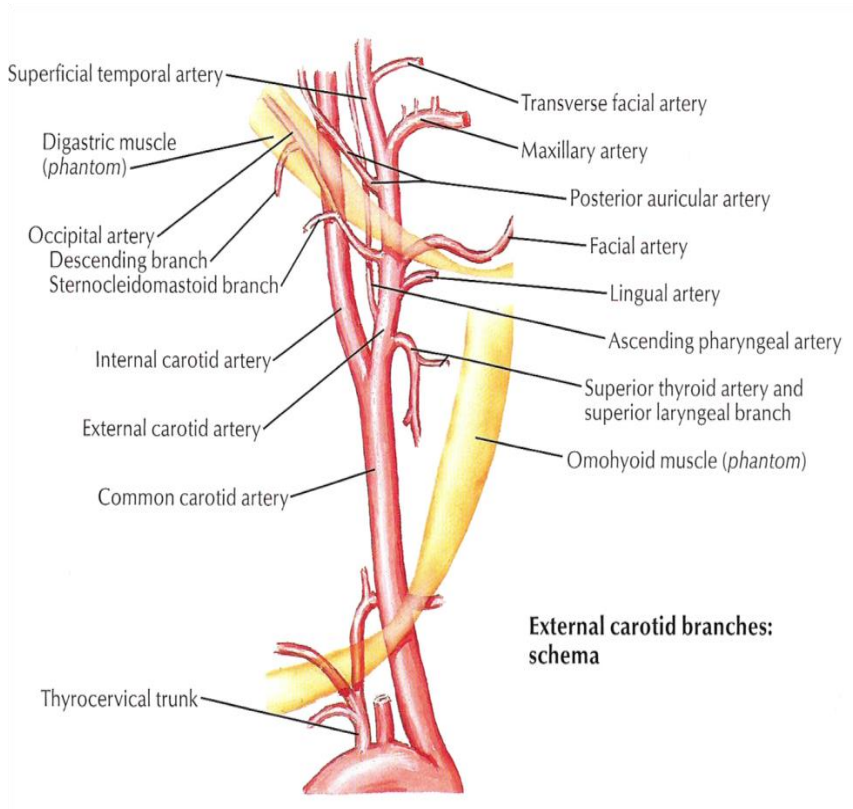
<http://www.ajnr.org/content/30/8/1589.figures-only>

(شكل ٤) القطع : الرقبية ، الصخرية ، الكهفية ، والدماغية للشريان السباتي الباطن

II - 3 - 4 : الشريان السباتي الظاهر External Carotid Artery :

هو أصغر من الشريان السباتي الباطن وينشأ عند جانبه الأمامي الأنسي كما يصعد خلف عنق عظم الفك السفلي وهو يروي الوجه والفروة والبلعوم الأنفي والفموي والجمجمة والسحايا من خلال فروعه التالية^(٤١):

- ١- فروع انتهائية (الصدغي السطحي و الفكي الباطن) .
- ٢- فروع خلفية (القفوي والأذني) .
- ٣- فروع أمامية (الدرق العلوي واللساني والوجهي) .
- ٤- فروع صاعدة (البلعومي الصاعد) .



<http://www.studyblue.com/notes/n/head-neck/deck/6995581>

(شكل ٥) السباتي الأصلي وفرعيه الظاهر والباطن كما يبين فروع السباتي الظاهر.

II – ٣ – ٥ : الشرايين الفقرية Vertebral arteries:

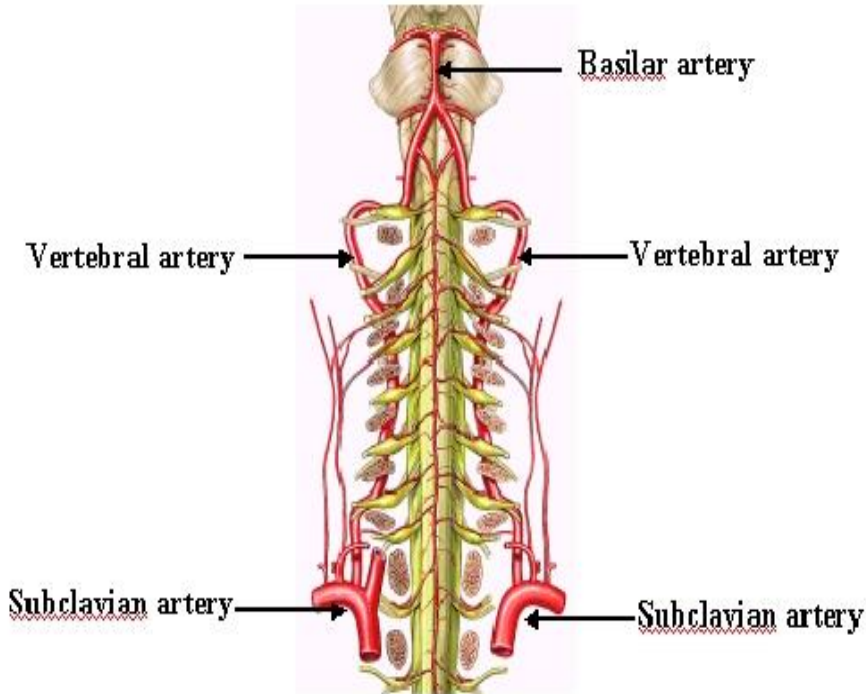
الشريان الفقري هو الفرع الأول من الشريان تحت الترقوة ويدخل الثقب الموافقة للنوائى الفقرية المعترضة من C6-C2 ويمر وحشياً بين المحور Axis و الفهقة Atlas على امتداد قوس الفهقة .

ثم يدخل إلى القحف عبر الثقبه الكبرى Foramen magnum حيث يتحد الشريانان الفقريان على الوجه السفلي لجذع الدماغ ليشكلا الشريان القاعدي basilar artery .

يعطي الجزء الرقبى من الشرايين الفقرية فروعاً صغيرة تروى الفقرات الرقبية و الحبل الشوكى و العضلات المجاورة .

تشكل الاتصالات التفاضرية بين هذه الفروع وفروع السباتى الظاهر مثل الشريان البلعومى الصاعد و الشريان القذالى طرقاً هامة للدوران الجانبي الرادف فى حال الأصابة الانسدادية للشريان السباتى أو الفقرى (٥،٤١) .

VERTEBRAL ARTERIES



http://faculty.ucc.edu/biology-potter/blood_vessels/sld008.htm

(شكل ٦) منشأ الشرايين الفقرية ودخولها النوائى المعترضة للفقرات الرقبية والثقبه الكبرى وتشكيلهما الشريان القاعدي.

II - ٣ - ٦ : حلقة ويليس Circle of Willis:

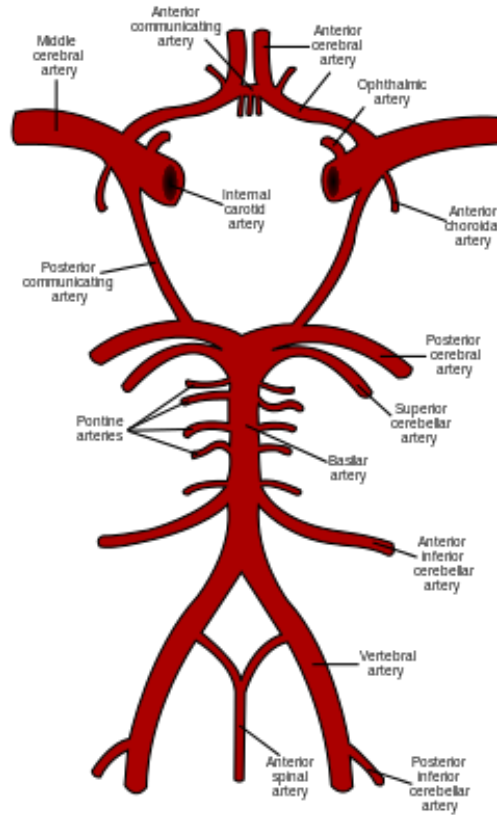
وهي حلقة وعائية حول الدماغ البيني diencephalon بما فيه السرج التركي والنخامة .

تُشكّل القطعة الأولى من الشريان المخي الأمامي ACA والشريان الوصالي الأمامي الجزء الأمامي من حلقة ويليس وتصل الدوران الوعائي للشريان السباتي الباطن في كل جهة مع الآخر .

ينشأ الشريان الوصالي الخلفي القصير من الشريان السباتي الباطن عند أو قرب التفرع إلى شريان مخي أمامي ومتوسط هو يتجه إلى الخلف في كل جهة ليتصل مع القطعة القريبة من الشريان المخي الخلفي PCA .

وهذا فأن الشريان الوصالي الخلفي يصل دوران الشريان السباتي الباطن (الممثل للدوران الأمامي الدماغي) مع الدوران القاعدي الخلفي (الممثل للدوران الدماغ الخلفي) .

تُشاهد الحلقة الكلاسيكية المتناظرة الكاملة في ٦٥% من الحالات . هذا ويجب اثبات كفاية الدوران الرادف الدماغي شعاعياً قبل اجراء المداخلة (بالجراحة أو بالتوسيع) ، كما يمكن التحقق من كفاية هذه التروية هيموديناميكياً أثناء الجراحة أو بالتخطيط الكهربائي للدماغ أو بكل الطرق مجتمعة^(٥,٤) .



<http://clinanat.com/mtd/458-anterior-communicating-artery>

(شكل ٧) يبين حلقة ويليس واتصالاتها.

II – ٤ : الآلية الإمراضية للإصابة الوعائية خارج القحف Pathological Mechanism :

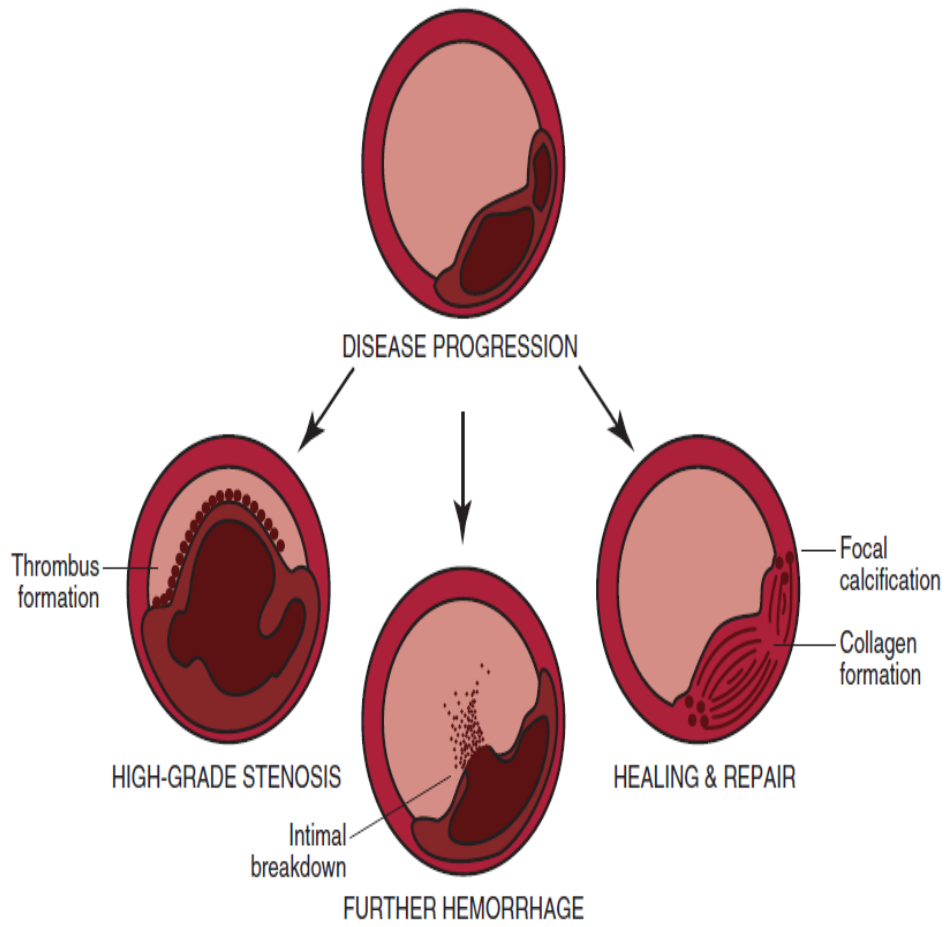
يُمثل التصلب العصيدي ٩٠% من إصابات الجهاز الوعائي خارج القحف في العالم الغربي أما ١٠% المتبقية فتشمل عُسرة التصنع الليفي العضلي ، تطاول الشرايين وتعرجها kinking ، تضيق السباتي المُحدث بالاشعة ، اعتلال الشرايين الالتهابي ، انضغاط الخارجي للشرايين والتسلخ البطاني وغيرها^(١٤) . من الآليات النادرة التي تصيب الشرايين خارج القحف نذكر التنخر الليفي Fibrinoid necrosis ، الداء النشواني myloidosis ، التهاب الشرايين المتعدد polyarteritis ، التهاب الشرايين الحبيبي granulomatusangitis ، التهاب الشرايين ذو الخلايا العرطلة giant cell arteritis ، داء تاكياسو ، و يضاف إلى ذلك الصُّمات قلبية المنشأ والتي تُعد إحدى الأسباب الهامة لنقص التروية الدماغية^(١٤) .

II – ٤ – ١ : التصلب العصيدي Atherosclerosis :

تتكوّن اللويحة العصيدية The atherosclerotic plaque من ترسب الشحوم خصوصاً الكوليسترول في البطانة الوعائية intima ، و تؤدي الإستجابة الإلتهابية المرافقة إلى تكاثر مُنَيّ ليفي fibroblastic proliferation ، كما ترسب أملاح الكالسيوم مُؤديةً إلى درجات مختلفة من التكلس ضمن العصيدة. إن تفصيل الإصابة العصيدية لتفرع الشريان السباتي قد تمت دراسته بشكل واسع وتبيّن أنه ينتج عن ثلاثة عوامل أساسية : شكل الشرايين arterial geometry ، سرعة الجريان velocity profile ، التوتر المماسي للجدار wall shear stress^(١٤) .

من الممكن أن تتضخم الإصابة العصيدية حجماً خلال مراحل تطورها بسبب نزف مفاجئ داخل العصيدة مُسببةً انسداد الشريان^(١٤,٨٠) .

ومن الممكن أيضاً أن تتمزق البطانة مُؤديةً إلى خروج المواد المكوّنة للعصيدة وبالتالي تشكيل قرحة عصيدية مما يؤهب لتراكم الصفائح وتشكّل خثرات مع امكانية انطلاق صُّمات شريانية نحو الدماغ.



http://highered.mheducation.com/sites/dl/free/0071402357/156714/figure224_2.html

(شكل ٨) مخطط لنتائج الترف ضمن العصيدة: والذي قد يؤدي إلى تضيق مفاجئ أو انسداد بالشريان أو الخثار أو إطلاق صمات محيطية أو ينتهي بتعضي وتليف مكان النزف.

II – ٤ – ١ : النظريات المرضية للتصلب العصيدي Theories of pathogenesis

توجد ثلاث فرضيات^(٥١,٧٣,٤٦):

آ- فرضية الشحوم Lipid Hypothesis :

تم إثبات العلاقة الوثيقة بين الكوليسترول وحدوث الداء العصيدي وعلى الأخص أمراض القلب و الأوعية الدموية من خلال العديد من الدراسات و نذكر منها :

The Japanese migration studies - The Framingham heart study 45

ب- فرضية النسائل الوحيدة Monoclonal Hypothesis :

ينجم التصلب العصيدي عن خلية عضلية ملساء وحيدة SMC تُشكل طليعة للتكاثر النسيلى للخلايا العضلية الملساء .

ج- فرضية الاستجابة للأذية Response to injury Hypothesis :

تتأذى البطانة الوعائية بتأثير عوامل سُميّة أو ميكانيكية أو إنتانية ، مما يؤدي إلى التصاق الصفائح و دخول جزيئات LDL إلى المسافة تحت البطانة ، بعد ذلك تهجر الخلايا العضلية الملساء إلى البطانة ، حيث تتكاثر هناك و هذا ما يشكل العصيدة .

II – ٥ : عوامل خطورة الداء العصيدي Risk factors of The Atherosclerosis

تشمل عدداً من العوامل منها الجنس المذكّر و التدخين ، ارتفاع الضغط الشرياني ، اضطراب المستوى المصلي للشحوم الثلاثية و الكوليسترول ، السكري و مقاومة الأنسولين و المتلازمة الاستقلابية ، البدانة ، نمط الحياة الكسول ، الشدة النفسية ، التأهب الوراثي و فرط هوموسيستئين الدم بالإضافة لأسباب التهابية^(٤٢) .

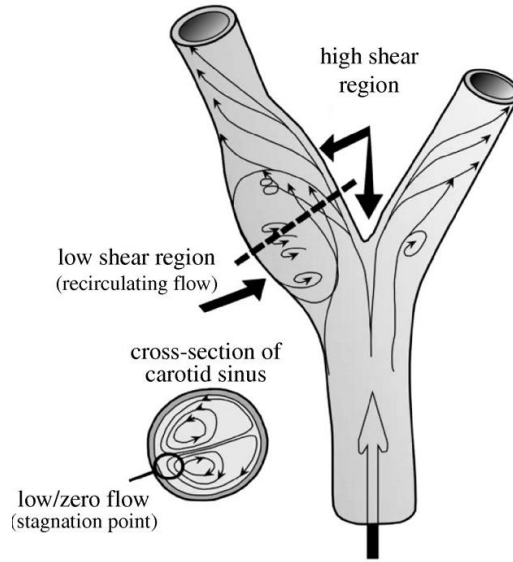
إن المستوى المصلي لكوليسترول الدم و جزيئات الـ LDL له علاقة هامة مع الإصابات الإكليلية و كذلك مع الإصابات الوعائية المحيطية و الإصابات الوعائية الدماغية . في حين يُعد ارتفاع التوتر الشرياني وثيق الصلة بالإصابة الوعائية الدماغية^(٨٥) .

آ - التدخين Smoking (٣٩،٩٨):

يعد التدخين بسبب وجود مادة النيكوتين Nicotine عامل خطورة هام للتصلب العصيدي ، حيث يؤدي إلى اضطرابات استقلابية و دموية مؤهبة للتبدلات العصيدية ، كما يؤدي إلى ارتفاع الضغط الشرياني مع أذية للخلايا البطانية الوعائية وهو مايؤهب بدوره لتطور التصلب العصيدي أيضا.

ب- ارتفاع التوتر الشرياني Hypertension والتوتر المماسي Shear forces (٣٤):

يُعد ارتفاع التوتر الشرياني عامل خطورة هام آخر مُثبت الصلة بتصلب الشرايين ، هذا وتمتلك المناطق ذات التوتر المماسي المنخفض low shear stress كالجيب السباتي أفضلية لتطور الداء التصلبي العصيدي ، حيث أن القوى المماسية العالية high shear forces عند التفرعات يمكن لها أن تؤدي أو حتى تمزق البطانة الوعائية مسببة آفات عصيدية في تلك المناطق .



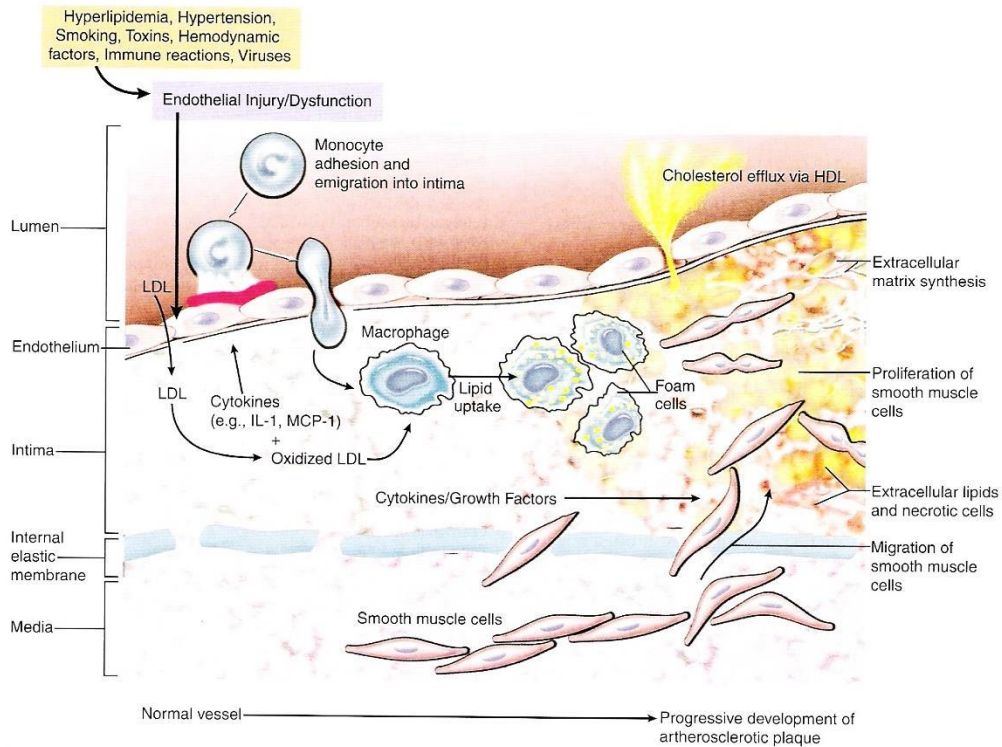
<http://rstb.royalsocietypublishing.org/content/362/1484/1459/F2.expansion.html>

(شكل ٩) مخطط لتفرع الشريان السباتي (البصلة السباتية) ونقاط التوتر المماسي shear stress الأعظمي والأصغري حيث يشيع وجود الآفات العصيدية .

ج - ارتفاع الشحوم الثلاثية و الكوليسترول Hypercholesterolemia Hyperlipidemia (٤٢،٩) :

توجد علاقة واضحة بين ارتفاع الشحوم الثلاثية TG و الكوليسترول المصلي و بين الداء التصليبي العصيدي ، حيث أنّ الحمية الغنية بالكوليسترول و الدُسم المشبعة بالإضافة إلى ارتفاع الشحوم العائلي تؤدي جميعها إلى تراكم هذه المواد خارج الخلية وهذا ما يجعل ارتباطها إلى مستقبلات موجودة على سطح الخلايا البطانية للأوعية الدموية أكثر سهولةً ، مما يُعزز دخولها ضمن الجدار و تخزين هذه المواد على شكل جزيئات بعد ارتباطها بالبروتينات الموجودة داخل الخلايا ، ومن ثم يتحول جزئ LDL إلى LDL مؤكسد وهو ما يُسبب أذية البطانة الوعائية .

كذلك يُنقص جزئ LDL المؤكسد من استرخاء الشريان بإنقاص تحرر جزئ أكسيد الآزوت NO من البطانة ، كما أنه يحرض افراز السيتوكينات Cytokines وعوامل النمو الوعائية Growth factors .82



<http://dc347.4shared.com/doc/BnWmZcnE/preview.html>

(شكل ١٠) آلية تأثير عوامل الخطورة في تشكيل العصيدة الشريانية : حيث يبين الشكل دخول جزيئات LDL إلى المسافة تحت الخلايا البطانية وإلى الخلايا البطانية وتحولها إلى جزيئات مؤكسدة ودورها مع الخلايا الرغوية في تشكيل العصيدة بالإضافة إلى دور العوامل الأخرى كالتدخين وارتفاع التوتر الشرياني.

د - إعتبارات هيموديناميكية (٣٤،١١٢):

تلعب العديد من العوامل الهيموديناميكية دوراً هاماً في التوزع الإنتقائي للداء العصيدي وهي :

- إنقسام الجريان و الركودة Flow separation and stasis .
- اضطراب الجريان (الدوامات) Turbulence .
- ارتفاع التوتر الشرياني Hypertension .
- التوتر المماسي Shear stress .
- تناوب شعاع التوتر المماسي Oscillation of shear stress vectors .

فعلى سبيل المثال لا الحصر نجد أن الإصابة العصيدية في الشرايين الأكليلية و تفرع الشريان السباتي و الأهر تحت الشرايين الكلوية أكثر تواتراً من مناطق أخرى من الشجرة الشريانية للأسباب سابقة الذكر .
إنّ انخفاض التوتر المماسي كما في البصلة السباتية يزيد فترة تماس المواد المؤلدة للعصائد atherogenic substances مع الجدار الشرياني ، مسببة تراكم الشحوم في هذه النقاط ، كما أن انخفاض و تناوب اتجاه شعاع التوتر المماسي يسبب اضطراباً في الوظيفة الاستقلابية للخلايا البطانية و فرطاً في التصنع البطاني الوعائي Intimal hyperplasia.

ه - الداء السكري Diabetes Mellitus و المتلازمة الاستقلابية و مقاومة الأنسولين (١٠٥،٣٦):

إن زيادة نفوذية الغشاء القاعدي للبطانة الوعائية يزيد ارتشاح الكوليسترول و الشحوم مما يفعل آلية التصلب العصيدي الالتهابية و يسرع تشكّل العصيدة ، كما أن الداء السكري يسبب اضطراباً في التوازن الخثاري للأوعية (عبر اضطراب وظيفة الخلايا البطانية و الخلايا العضلية الملساء) مما يؤهب لتطور التصلب العصيدي .

و - فرط هوموسيستئين الدم Homocysteinemia (٨٥،٤٢):

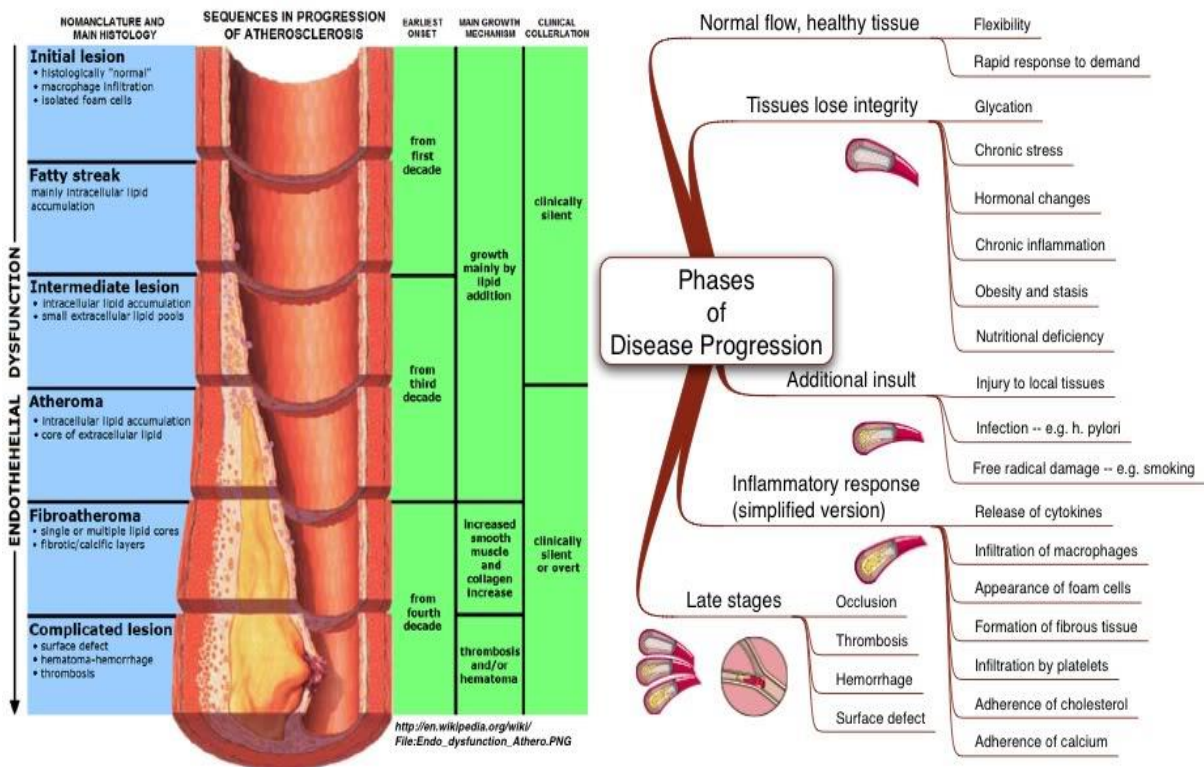
ثبت مؤخراً أنّ ارتفاع هوموسيستئين الدم له علاقة مباشرة مع الإصابة العصيدية الوعائية سواءً من منظور زيادة نسبة الحدوث أو الإصابات لدى الأعمار الصغيرة .

II – ٦ : التشريح المرضي pathology و الإمراضية pathogenesis و الفيزيولوجية المرضية pathophysiology :

II – ٦ – ١ : اللويحة العصيدية السباتية Atherosclerotic carotid plaque :

تتطور التراكيمات الشحمية في الجدار الشرياني إلى عصيدة ليفية fibrous plaque خلال مراحل تتطور
الداء العصيدي السباتي ، كما أن الارتشاح المستمر بالشحوم في الجدار الشريان يؤدي إلى ارتشاح البلاعم و
إطلاق عوامل النمو الوعائية وتضخم تدريجي للعصيدة^(٥١,٧٣).

هذا وأن البلاعم macrophage بالإضافة إلى الانزيمات الحالة proteolytic enzymes تؤدي إلى تنخر في
العصيدة و إلى تشكّل لويحة عصيدية مركبة complex plaque مكونة من تراكيم الشحوم و مناطق نخرية و
التهابية و مناطق متكدسة. قد يسبب النزف ضمن العصيدة توسعاً فجائياً في العصيدة مما ينتج عنه تضيق
أو انسداد شرياني أو تمزق في المحفظة الليفية ، وهذا التمزق في العصيدة يؤدي إلى تشكّل قرحة ulcer و
تمثل هذه القرحة بؤرة لتراكم الصفائح و الخثرات و تضع المريض أمام خطر انطلاق صُومات ثانوية نحو
الدماغ cerebral embolization^(٨٠,٧٣).



<http://www.studytemple.com/forum/medicine/216429-mind-maps-medicine.html>

(شكل ١١) مراحل تطور العصيدة الشريانية.



<http://neurosurgerycns.wordpress.com/2012/04/30/editor-choice-carotid-stenosis-with-vulnerable-plaque>

(شكل ١٢) عسيده عند تفرع الشريان السباتي الباطن مستأصلة جراحياً.

II - ٦ - ٢ : النشبة العابرة TIA و السكتة الدماغية Stroke :

تسبب العسيده السباتية النشبة العابرة و السكتة الدماغية عبر آليتين :

الآلية الأولى : الانصمام العصيدي Embolization : حيث يؤدي تنكس العسيده و النزف الداخلي فيها إلى تمزق في المحفظة الليفية و انطلاق لمكونات العسيده إلى اللمعة الشريانية و بالتالي اطلاق صمات ثانوية نحو الدماغ . فقد لاحظ العالم Hollenhorst أنه توجد مكونات صمية embolic debris في الأوعية الشبكية لمريض مصاب بالعمى الوحيد الجانب العابر transient monocular blindness^(٥١,١٠) .

الآلية الثانية : نقص التروية الدماغية Hypoperfusion : توجد في الحالة الطبيعية آلية تنظيم ذاتي للدوران الدموي مؤلفة من عدة عوامل عصبية وهرمونية وهذه الآلية تحافظ على التروية الدماغية بحدود ثابتة رغم التغير الواسع في الضغط الشرياني^(٢٢,١٨) .

حيث تتطلب الأنسجة الدماغية تروية دموية بحدود ٢٥-٥٠ مل / ١٠٠ غ / الدقيقة ، أي بما يعادل ١ لتر بالدقيقة ما يشكل خمس الدورة الدموية ، ولاتشاهد الأعراض العصبية الدماغية الناتجة عن نقص التروية hypoperfusion إلا في حالة الإصابة الشديدة متعددة الأوعية الدماغية حيث تفشل عندها آليات التنظيم الذاتي خلال نوبات هبوط الضغط الدموي، وعند انخفاض الجريان الدموي الدماغى لأقل من ١٦

مل / ١٠٠ غ / الدقيقة يحدث انخفاض في النشاط الكهربائي الدماغى مما يسبب خلل في انتاج مواد بيوكيمائية لنقل السيالة العصبية لكن تبقى الخلايا العصبية حية^(١٨) .

وعند انخفاض الجريان الدموي الدماغى إلى اقل من ١٠ مل / ١٠٠ غ / الدقيقة يؤدي ذلك إلى اضطراب في الاستقلاب مع زوال عدم الاستقطاب في غشاء الخلية و حدوث تنخّر في الخلية العصبية محدثةً الاحتشاء مع تسطح في تخطيط الدماغ الكهربائي EEG .

II – ٧ : الموجودات السريرية Clinical Findings :

تتمثل الأعراض السريرية بما يلي^(٧,٧٤,٧٦,٢٢):

- النشبة الدماغية العابرة Transient Ischemic Attack .
- الحادث الوعائي العصبي العكوس (RIND) Reversible Ischemic Neurologic Deficit .
- السكتة الدماغية Stroke .
- بالإضافة إلى ذلك يمكن مشاهدة :
- الاحتشاء الفجوي Lacunar Infarct .
- التدهور الادراكي (المعرفي) Cognitive Decline .
- الاقفار الدماغى الشامل Global Ischemia .

II – ٧ – ١ : النشبة الدماغية العابرة (TIA) Transient Ischemic Attack :

وهي إصابة عصبية إقفارية تحدث فجأة بدون نسمة aura سابقة وتراجع خلال ٢٤ ساعة تاركةً المريض في الوضع العصبي ما قبل حدوثها . كما يمكن إرجاعها إلى إصابة وعائية معينة في الجملة العصبية المركزية

وفي الواقع فإن معظم هذه الحالات تتراجع خلال عدة دقائق ولها علاقة بنقص التروية الدماغية hypoperfusion أو الصمات الدماغية embolization^(٧,١٠,٥٩) .

يمكن أن تشمل أعراض النشبة الدماغية العابرة كلا مما يلي :

١- اضطراب الكلام speech deficits و الرتّة dysarthria و عسر الكلام dysphasia و الحبسة aphasia :

و تشاهد هذه الأعراض في حال إصابة نصف الكرة الدماغية المسيطر .

٢- الأعراض الحركية : وتشمل الإصابة ضعف حركي في أحد الأطراف أو تتظاهر بشلل نصفي تام hemiplegia و ذلك في الجهة المقابلة للإصابة السباتية .

٣- الأعراض الحسية : وتشمل الخدرو النمل numbness and paresthesias في نصف الجسم المقابل للإصابة السباتية .

٤- العى العيني العابر Transient onocular blindness (Amaurosis fugax) :
موافق لنفس جهة الإصابة السباتية ويكون نتيجة للإصابة الفروع الشبكية من الشريان العيني فرع السباتي الباطن داخل القحف .

II – ٧ – ٢ : الحادث الوعائي الدماغى العصبى العكوس (Reversible Ischemic Neurologic Deficit (RIND)

وهو إصابة عصبية موضعة تدوم أكثر من ٢٤ ساعة وتراجع بشكل تام خلال ثلاثة أسابيع وفيه تحدث درجة من أذية بنيوية للدماغ structural damage وإن كان لا يمكن كشفها بوسائل التصوير الشعاعى الحديثة^(١٠,٣٣,٥٠).

II – ٧ – ٣ : السكتة الدماغية Stroke :

وهو إحتشاء في الجملة العصبية المركزية ينجم عن الإقفار الدماغى أو النزف الدماغى، تؤدي السكتة الدماغية الناجمة عن الإصابة السباتية الإقفارية إلى العى الدائم وحيد الجانب و الثانوي للاحتشاء الشبكي و الحبسة و خزل الطرف الوحيد أو الخزل و الشلل النصفي المقابل كما قد يصاب المريض بضعف حسي نصفي مقابل^(٩٤,٧٤,٤).

II – ٧ – ٤ : الاحتشاء الفجوى Lacunar Infarct:

يوجد جدل حول الدور المحتمل للداء العصيدي للشريان السباتي في إمراضية الاحتشاء الفجوى حيث تتواجد هذه الاحتشاءات الصغيرة في المحفظة الداخلية internal capsule أو العقد القاعدية basal ganglia هذا وتستمد هذه المناطق ترويتها الدموية من الأوعية العدسية المخططة و التي تنشأ من القسم القريب للشريان السباتي داخل القحف .لقد كان يعتقد أنها ترافق مع داء الأوعية الصغيرة small vessel disease و تبين أنها ترجع للتنكس الهيايلى الشحي lipohyalinosis الناتج بشكل أساسى عن ارتفاع الضغط الدموى و الداء السكرى^(٨٦,٧٦,٦٧).

توجد عدة دراسات حديثة تشير إلى دور الصمات الدماغية المنطلقة إلى الأوعية العدسية المخططة في الاحتشاءات الفجوية وهذه الصمات قد تنتج عن الإصابات العصيدية للشريان السباتي خارج القحف وهذا ما توصل إليه Tejada و معاونوه في دراسة حديثة أثبتت أن تضيق الشريان السباتي كان أكثر شيوعاً في الجهة الموافقة للاحتشاء الفجوى منه في الجهة المقابلة^(٦٧).

II - ٧ - ٥ : التدهور الإدراكي المعرفي Cognitive Decline:

وجدت بعض الدراسات العلاقة بين التدهور المعرفي والإصابة السباتية . من خلال ١٨ دراسة أُجريت على مرضى تضيق مهم بالسباتي الباطن أثبتت ١٤ دراسة منها أن هناك علاقة بين التدهور الإدراكي والتضيق السباتي ، وتتهم الآليتين : إطلاق صُومات نحو الدماغ embolization (المثبتة بالدوبلر عبر القحف بالشريان المخي المتوسط) أو نقص التروية الدماغية الشامل hypoperfusion بحدوثها .

كذلك أثبتت بعض الدراسات ومنها دراسة Heyer أن المرضى الذين يخضعون لإعادة التروية الدماغية (جراحياً CEA أو التوسيع مع زرع شبكة CAS) يظهرون تحسناً واضحاً في القدرة الإدراكية مقارنةً مع القدرة الإدراكية بدون التدخل الجراحي (١٠,٥٠,٣٣) .

II - ٧ - ٦ : الاقفار الدماغية الشامل Global Ischemia:

إن الإصابة الوعائية الدماغية متعددة الأوعية يمكن لها أن تسبب أعراضاً لنقص تروية دماغية شامل Hypoperfusion .

وإن المرضى المصابين بتضيق حرج أو انسداد عدد من الشرايين خارج القحف يمكن لهم أن يصابوا بضعف في القدرة العقلية أو الغشي الانتصابي orthostatic syncope أو بأعراض مشابهة للإصابة الفقرية القاعدية كالدوار أو اضطراب التوازن (٢٢,١٨) .

II - ٨ : التقييم التشخيصي Diagnostic Evaluation:

إن تطور الوسائل التشخيصية الشعاعية وحساسيتها لا يمكن أن يلغي الفحص السريري الوعائي . إذ أن سماع الشرايين السباتية يمثل المقاربة الأولى في تشخيص الآفات العصيدية السباتية . حيث أنه من المثبت حالياً أن التضيقات الهيموديناميكية التي تتجاوز ٧٠% يمكن كشفها من خلال سماع نفخة على الشريان السباتي (١٠٩) .

من الوسائل التشخيصية الشعاعية المستخدمة حالياً :

II - ٨ - ١ : الدوبلكس (DUS) Duplex ultrasound:

يُعد الإيكو دوبلر الملون الفحص الشعاعي الأمثل لتقييم المرضى المصابين بتضيق الشريان السباتي الباطن بسبب كونه اختبار غير غازي non invasive ، بالإضافة إلى انخفاض تكلفته وسرعة كشف الإصابة السباتية إضافةً إلى امتلاكه حساسية عالية (٨٤) .

دور الدوبلكس في جراحة الشريان السباتي :

أولاً : دور الدوبلكس قبل استئصال العصيدة السباتية CEA ^(٨٤):

تتم أغلب عمليات استئصال عصيدة الشريان السباتي جراحياً (حوالي ٩٥%) في العديد من المراكز العالمية على أساس الدوبلكس وحده مع التأكيد على ضرورة أن يُجرى الفحص بالدوبلكس من قبل شخص مُدرَّب بشكل مناسب .

ثانياً : دور الدوبلكس في توسيع الشريان السباتي CAS ^(١٠٤,١٠٨):

لا يمكن اعتماد الدوبلكس وحده قبل توسيع السباتي حيث أنه عاجزاً عن إعطاء معلومات عن نوع قوس الأبهر وتعرج السباتي المشترك وتوفر منطقة مناسبة على بعيد الشريان السباتي الباطن لإستقبال وسيلة الحماية الدماغية (CPD) cerebral protection device وعن حالة حلقة ويليس واكتمالها .

ثالثاً : دور الدوبلكس في المتابعة بعد الجراحة أو التوسيع ^(١٠٩,٣٠):

يُعد الدوبلكس هاماً في تقييم مرضى جراحة السباتي المعالجين سواءً باستئصال البطانة CEA أو التوسيع مع زرع شبكة CAS .

المعايير التشخيصية لتضييق الشريان السباتي الباطن بالإيكو دوبلر الملون Doppler Criteria ^(٣٥,٣٠,١٠٨):

يُعد قياس السرعة الذروية الانقباضية (PSV) peak systolic velocity و السرعة في نهاية الانبساط end diastolic velocity (EDV) حالياً من أهم المعايير في تحديد نسبة التضييق بمستوى السباتي الباطن .

ووفقاً للعالم GRAMT و للمعايير المستخدمة في دراسة NASCET توجد علاقة واضحة ما بين نسبة تضيق الشريان السباتي وسرعة جريان الدم فيه على الإيكو دوبلر ، ويمكن تلخيص هذه العلاقة بالآتي :

Degree of Stenosis (%)	ICA PSV (cm/s)	ICA/CCA PSV Ratio	ICA EDV (cm/s)	Plaque Estimate (%) ^a
Normal	<125	<2.0	<40	None
<50	<125	<2.0	<40	<50
50-69	125-230	2.0-4.0	40-100	≥50
≥70 to less than near occlusion	>230	>4.0	>100	≥50
Near occlusion	High, low, or not detected	Variable	Variable	Visible
Total occlusion	Not detected	Not applicable	Not detected	Visible, no lumen

بالإضافة إلى ذلك يمكن قياس تضيق الشريان السباتي الباطن حسب ECST – NASCET كما يلي :

١ - حسب NASCET^(٧٧) :

تقيس اللمعة المتبقية عند أعظم تضيق في الشريان السباتي الباطن مقارنةً مع اللمعة الأساسية له في المنطقة البعيدة عن البصلة .

٢ - حسب ECST^(٧٢) :

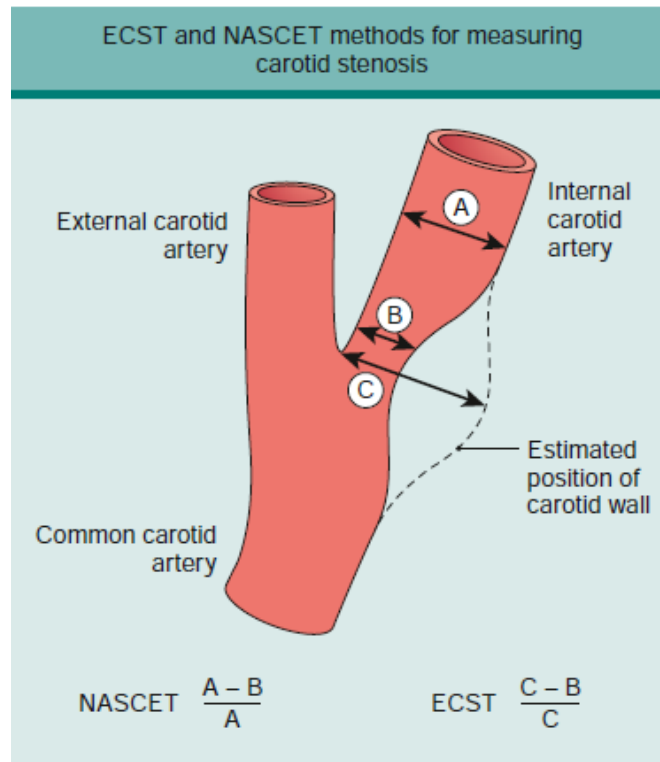
تقيس قطر اللمعة المتبقية عند أعظم تضيق في الشريان السباتي الباطن مقارنةً مع قطر الشريان عند البصلة .

وبالتالي يكون التضيق أشد مقارنة NASCET .

و الطريقتان متقاربتان حيث أن تضيق ٥٠% حسب NASCET يقارب ٦٥% حسب ECST ،

و تضيق ٧٠% حسب NASCET يقارب ٨٢% حسب ECST ،

ويمكن تلخيص ما سبق بالشكل التالي :



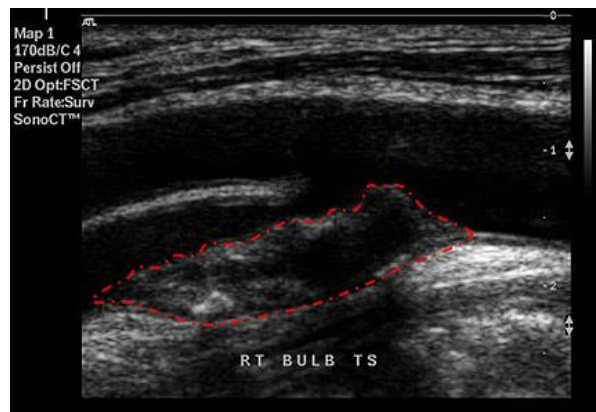
<http://stroke.ahajournals.org/content/35/9/2083/F1.expansion.html>

(شكل ١٣) الطرق المختلفة لقياس نسبة التضيق في الشريان السباتي الباطن .

بالإضافة إلى ذلك توجد معايير شكلية هامة أخرى باستخدام مركبة الإيكو العادية حيث تقسم العصيدة إلى نوعين^(٣٥):

أولاً: عصيدة متجانسة Homogenous plaque : وتمثل عادة الشكل الغير مختلط للعصيدة .

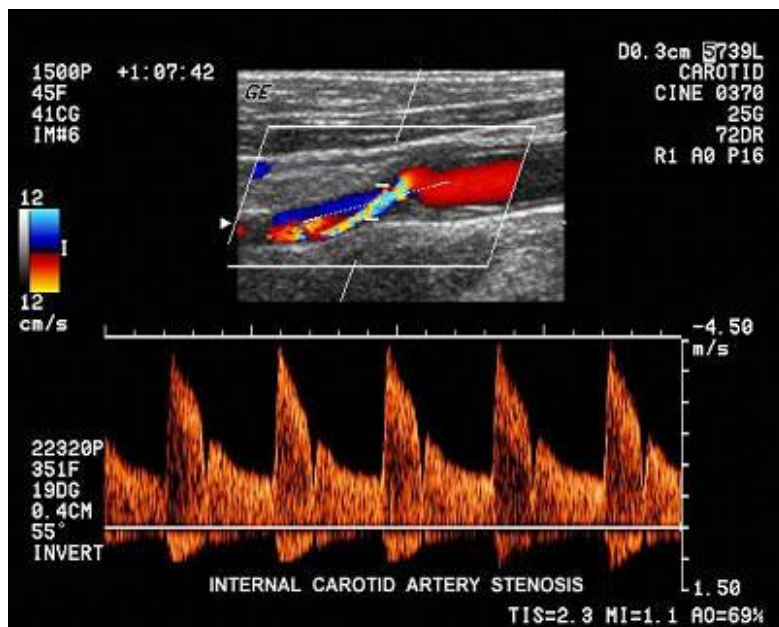
ثانياً : عصيدة غير متجانسة Heterogenous plaque : وتحتوي على مناطق نخريّة أو نزفيّة أو تكدسات وقد تترافق بقرحة عصيدية تشكل مصدراً هاماً للصمات الدماغية .



Abnormal carotid artery

<http://www.vascularscreening.co.uk/index.php/2009/03/duplex-carotid-scan/>

(شكل ١٤) عصيدة غير متجانسة على منشأ الشريان السباتي الباطن.



<http://www.northernsydneyvascular.com.au/CarotidArteryDisease.html>

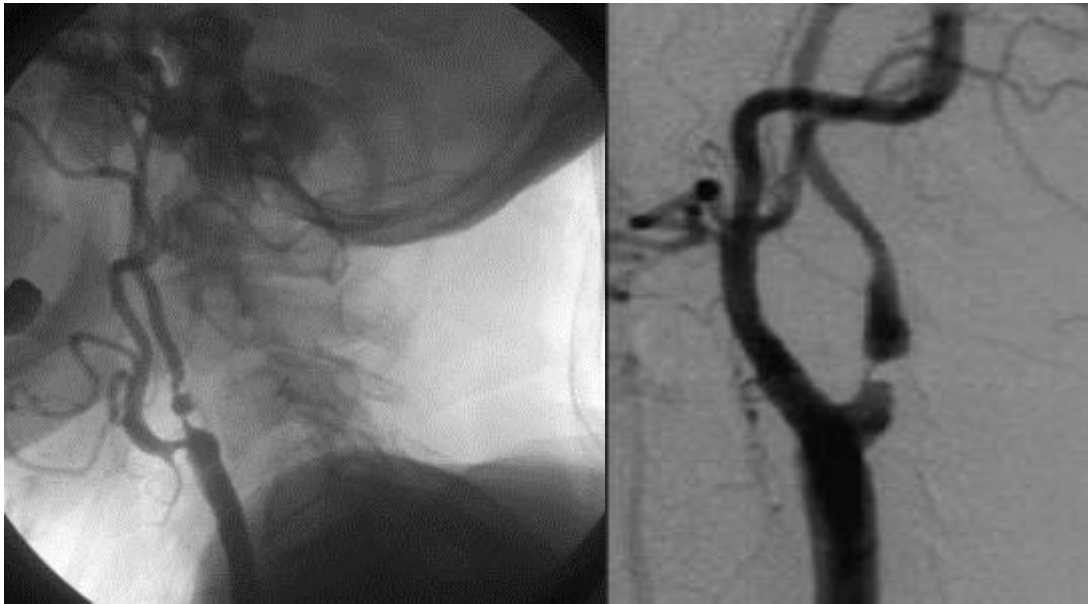
(شكل ١٥) تضيق يتجاوز ٨٠% على منشأ السباتي الباطن بالايكو دولر الملون.

II - ٨ - ٢ : التصوير الشرياني الظليل بالحذف الرقمي

: (DSA) Digital Subtraction Angiography

يُعد التصوير الشرياني الظليل بتقنية الحذف الرقمي المعيار الذهبي لكشف الأمراض الانسدادية للشريان السباتي خارج القحف ، يسمح هذا الإجراء بدراسة التضيقات العصيدية للشريان السباتي بتقييم اللمعة المتبقية بعدة مساقط ومحاور أمامية خلفية و جانبية دون أن تتأثر نوعية الصور الملتقطة بوجود تكلس ضمن جدار الشريان ، ولكن يُؤخذ عليه الطبيعة الغازية لهذا الإجراء واستخدامه المواد الظليلة إضافة إلى أنه من الممكن أن يشكل عامل خطورة لإطلاق صمات دماغية أثناء الإجراء .

أهم مضاد استطباب للتصور الظليل بالحذف الرقمي DSA هو التحسس على المادة الظليلة^(٥٧,١٣) .

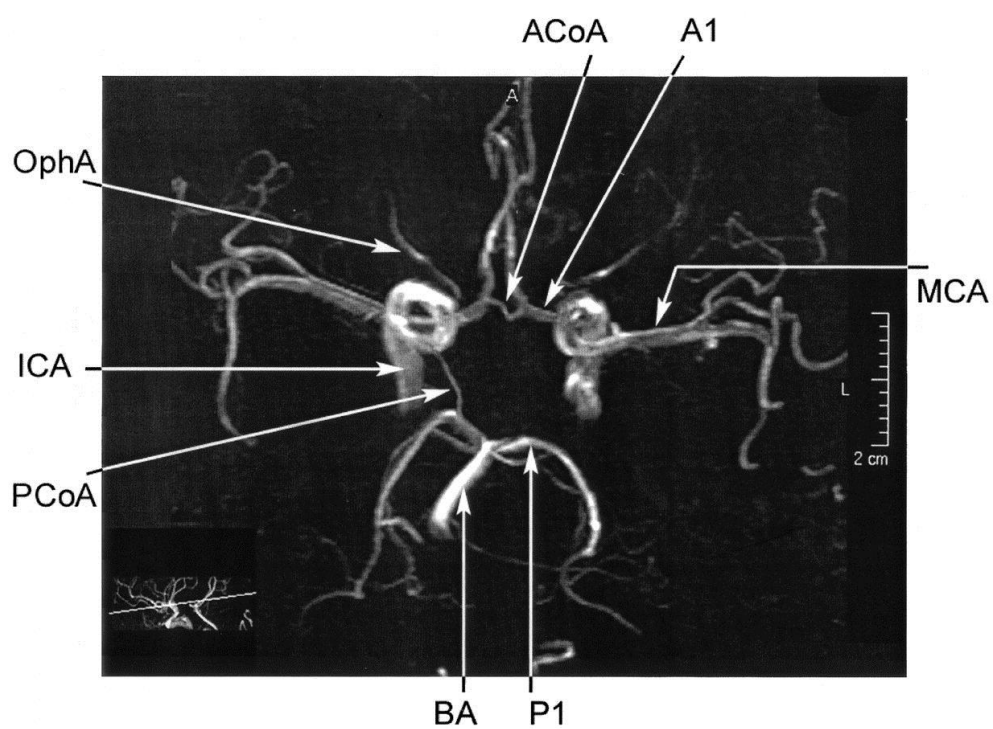


A

B

http://www.hkma.org/english/cme/clinicalcase/200701a_set.htm

(شكل ١٦) تصوير شراني ظليل بالحذف الرقمي لتضيق شديد بالشريان السباتي الباطن الأيمن .



<http://www.neurology.org/content/63/8/1452/F1.expansion.html>

(شكل ١٧) تصوير شرياني ظليل - حلقة ويليس -

II - ٨ - ٣ : الطبقي المحوري الوعائي

: Computed Tomographic Angiography (CTA)

أصبح التصوير الطبقي المحوري من الوسائل الإستقصائية الأكثر انتشاراً لدراسة الجملة الشريانية بعد تحسن تقنيات التصوير المحوري وتطورها الكبير وخاصة بعد ظهور البرمجيات المتطورة التي تساعد على رسم الشجرة الشريانية السباتية و حلقة ويليس و الشرايين داخل الدماغ بالأبعاد الثلاثية .

الطبقي المحوري الوعائي CTA استقصاء سريع لا يحتاج سوى بعض دقائق لإجراؤه كما يتمتع بحساسية ونوعية عالية ، ويُؤخذ عليه الحاجة لحقن كمية كبيرة من المادة الظليلة مما يؤثر سلباً على الوظيفة الكلوية بالإضافة إلى تراجع نوعية الصور في حال وجود تكلس ضمن الشرايين المدروسة ، أضف الى ذلك تراجع حساسيته في بعض الحالات مثل الآفات العصيدية عند سيفون sypho الشريان السباتي وعند وجود تعرج شديد بالسباتي الباطن حيث يبقى في مثل هذه الحالات تصوير الشرايين الظليل بالحذف الرقمي DSA هو المعيار الأفضل^(٦٥،٢٩) .



http://blog.remakehealth.com/blog_Healthcare_Consumers-0/?Tag=CT%20scan

(شكل ١٨) صورة ثلاثية الأبعاد بالطبقي المحوري الوعائي لقوس الأهر والشرايين السباتية وحلقة ويليس.

II - ٨ - ٤ : المرنان الوعائي Magnetic Resonance Angiography (MRA) :

يلعب المرنان الوعائي دوراً متزايداً في تقييم مرضى الإصابة السباتية العصبية حيث يستخدم مادة الغادولينيوم وأصبح التصوير أسرع بالأجيال الحديثة حيث يستغرق حوالي ٢٠ دقيقة وفي الواقع يقدم المرنان الوعائي دقة عالية مع تأثير أقل بالمؤثرات المصطنعة artifacts كما يمكنه تحديد إتجاه الجريان ، ودراسة خصائص وشكل العصيدة الشريانية .

تكمن مشكلته الأساسية في عدم امكانية استخدامه بسرعة في معظم المراكز وعلاوةً على ذلك فهو يميل إلى المغالاة في درجة التضيق الشرياني .

نذكر من مضادات استطبابه : وجود أجسام معدنية (ناظم خطى قلبي ، شبكات معدنية ، مفاصل صناعية) ، البدانة الشديدة ، ورهاب الأماكن المغلقة^(٣٧،٥٣) .



<http://www.revespcardiol.org/en/novel-imaging-techniques-for-quantifying/articulo/13100647/>

(شكل ١٩) صورة بالمرنان الوعائي MRA للشرايين السباتية تظهر وجود تضيق شديد في الشريان السباتي الباطن الأيمن .

II – ٩ : القرار العلاجي لإصابة تفرع الشريان السباتي

: Carotid Bifurcation Disease, Decision Making

II – ٩ – ١ : إصابة الشريان السباتي اللاعرضية Asymptomatic patients

إن التطور الطبيعي الحميد نسبياً لآفات الشريان السباتي اللاعرضية هو من أهم النتائج المستخلصة من الدراساتين^(٤٣,٤٤,١٧) :

Asymptomatic Carotid Atherosclerosis (ACAS)

Asymptomatic Carotid Surgery (ACST)

حيث أن الخطر الكلي للسكتة الدماغية لدى مرضى الإصابة السباتية اللاعرضيين و المعالجين دوائياً يقدر حوالي ٢% سنوياً، وتُعد فائدة العلاج الجراحي لتضييق الشريان السباتي اللاعرضي الذي يتجاوز ٦٠% فائدة محدودة نسبياً لأنها تعتمد على حُسن انتقاء المرضى .

وقد اعتمدت :

American Heart Association (AHA)

American Stroke Association (ASA)

التوصيات التالية في تدبير مرضى تضيقات الشريان السباتية اللاعرضية^(٨٩,٤٤,١٧) :

- يُجرى استئصال بطانة الشريان السباتي للمرضى الذين لديهم توقع حياة أكثر من خمس سنوات ونسبة مَرَاضة ووفيات لا تزيد ٣% .
- يُجرى استئصال بطانة الشريان السباتي للمرضى مع نسبة تضيق ٦٠% - ٩٩% مع انخفاض نسبة حدوث السكتة الدماغية من ١١% إلى ٥% . وتكون نسبة الفائدة أعلى عند المرضى الأكبر من ٧٥ سنة وتكون أعلى عند الرجال ٨% منها عند النساء ٤% .

II – ٩ – ٢ : إصابة الشريان السباتي العرضية Symptomatic patients

أظهرت الدراسات المجراة NASCET, ECST إنخفاضاً هاماً في الخطر المطلق للسكتة الدماغية خلال فترة سنتين عند المرضى المعالجين جراحياً ولديهم تضيق سباتي يتجاوز ٥٠% .

حيث يُستطَب التداخل الجراحي على تضيقات السباتي عند المرضى العرضيين الذين لديهم توقع بقاء أكثر من خمس سنوات ونسبة مَراضة ووفيات أقل من ٦% كما يلي^(٨٢,٧٧,٧٢) :

- انخفاض نسبة حدوث السكتة الدماغية من ٢٦% إلى ٩% عند المرضى العرضيين وذلك في التضيقات الشديدة من ٧٠ - ٩٩% ، تكون هذه الفائدة متساوية تقريباً عند الرجال و النساء .
- تحقق الجراحة نسبة فائدة متوسطة عند المرضى العرضيين مع تضيق من ٥٠ - ٦٩% حيث تنخفض نسبة حدوث السكتة الدماغية من ٢٢,٢ إلى ١٥,٧% خلال خمس سنوات وتكون هذه الفائدة عظمى عند الرجال مقارنةً مع فائدة أقل منها عند النساء لذلك يُوصى لهن بالعلاج المحافظ مع نسبة التضيق السابقة .
- لا يملك المرضى العرضيين مع تضيق أقل من ٥٠% أي فائدة مرجوة للعلاج الجراحي مقارنةً مع العلاج الدوائي.
- تكون الفائدة بإجراء الجراحة أكبر عند المرضى الأكبر من ٧٥ سنة مع تضيق من ٥٠ - ٩٩% منها عند المرضى الأصغر سناً .

توقيت التداخل الجراحي : Timing of surgery

- ١- في النشبة الدماغية العابرة أو الحادث الوعائي المعتدل After mild stroke or TIA : أفضل وقت للتدخل حسب ECST , NASCET خلال أسبوعين من الحادث ، حيث أثبتت تراجع نسبة حدوث الحادث الوعائي الدماغى من ٣٠% عند اجراء الجراحة خلال أسبوعين مقارنة مع ١٧% إذا أجريت الجراحة بعد أسبوعين^(٩٦,٥٢,٣٨) .
- ٢- بعد حادث وعائي متوسط إلى شديد After moderate to severe stroke : كان الاتفاق بين ECST , NASCET أن المرضى الذين لديهم احتشاء كبير مع وذمة دماغية ، أو نزف مع احتشاء ، أو سكتة دماغية متطورة أعلى خطورةً لإجراء استئصال بطانة الشريان السباتي من غيرهم ، وتم تحقيق نسبة أمان أعلى عند تأجيل العمل الجراحي لمدة ستة أسابيع وبالمقابل يمكن أن يتعرضوا لحدوث سكتة دماغية أخرى عند تأجيل العمل الجراحي. وتم اتهام ارتفاع الضغط الدموي بعد العمل الجراحي بأنه السبب الرئيسي وراء حدوث النزف^(٨) .
- ٣- العمل الجراحي الإسعافي Very early or emergent CEA : إن التداخل على النشبة الدماغية العابرة المتصاعدة crescendo (و التي تدل على عسيمة غير ثابتة) أو المتطورة progressing خلال ٤٨ ساعة يحمل خطر حدوث وفيات ١١,٥% مقارنةً مع التداخل بعد اليوم الثاني و حتى اليوم السابع ٣,٦%^(٩٦,٥٢) .

بناءً على ما سبق وضعت

American Heart Association (AHA)

American Stroke Association (ASA)

التوصيات التالية للتدخل الجراحي على تضيق الشرايين السباتية العرضية^(٨٢,٧٧,٧٢):

- يُجرى استئصال بطانة السباتي عند المرضى العرضيين مع توقع حياة أكثر من خمس سنوات مع نسبة وفيات ومراضة أقل من ٦% .
- يُستطب استئصال بطانة الشريان السباتي عند المرضى الذين لديهم سكتة دماغية stroke أو نوبة دماغية عابرة TIA خلال الستة أشهر الماضية مع تضيق من ٧٠% إلى ٩٠% .
- يُستطب استئصال بطانة الشريان السباتي عند المرضى الذين لديهم سكتة دماغية أو نوبة عابرة مع تضيق من ٥٠% - ٦٩% بالإعتماد على عدة عوامل مثل الجنس و العمر .
- تُفضل المداخلة بإجراء استئصال بطانة الشريان السباتي CEA على التوسيع CAS مع تضيق عرضي ٥٠ - ٩٩% إلا عند وجود مضاد استطباب لإجراء CEA .
- لا تُستطب الجراحة عند المرضى العرضيين مع تضيق أقل من ٥٠% .
- التدخل خلال اليوم الثالث و حتى اليوم الرابع عشر من حدوث الحادث الدماغي هو الوقت الأفضل من تأجيل العمل الجراحي.
- يُستثنى من الجراحة المرضى العرضيين في الحالات التالية :
 - مرضى الخطورة العالية الاكثر من ٦% أو توقع حياة أقل من ٥ سنوات .
 - أذية عصبية ثابتة (عدم التحسن العصبي بعد الحادث الوعائي الدماغي) .
 - الإنسداد التام للشريان السباتي الباطن .

II - ٩ - ٣ :تقييم مرضى الإصابة العصيدية في الشريان السباتي^(٩٣,٣١):

يجب أن يخضع كل المرضى للفحوص المخبرية عند أول زيارة وكذلك يجب البدء بالعلاج الدوائي Best medical therapy و الذي يشمل إيقاف التدخين و التحقق من الضغط الدموي و البدء بالأسبرين و الستاتينات ، كما يشمل أيضاً تعداد كامل لكريات الدم وكشف أي حالة فقر الدم أو حالة نقص في الصفائح و تدبيرها وأخيراً يجب قياس السكر الصيامي و الكرياتينين و الكوليسترول الكلي و الشحوم الثلاثية ، إن قياس سرعة تثفل الكريات الحمر ESR يوجهنا نحو إمكانية وجود التهاب بالأوعية vasculitis .

II - ٩ - ٤ : الإصابة القلبية و السباتية المشتركة

: Combined Carotid and Coronary Disease

إن المرضى ذوي الإصابة العصبية المهمة عند تفرع الشريان السباتي والخاضعين لعملية مجازات اكليلية أو تبديل دسامات لديهم خطورة أعلى من غيرهم للإصابة بالسكتة الدماغية أو الوفاة . حيث تشكل السكتة الدماغية أحد أهم اختلاطات الجراحة القلبية، وتتراوح نسبتها من ٣% عند وجود آفة على الشريان السباتي وحيدة الجهة إلى ٢٥% عند وجود آفات شديدة ثنائية الجانب^(١٠٣).

أما مصدر هذه الحوادث الوعائية الدماغية فيكون إما بسبب صعي من خلال المناورات على قوس الأهر خلال تطبيق أو نزع cross clamp أو قنية الأهر أو خلال المناورات على الدسامات القلبية، أو من نقص التروية الدماغية الشامل hypoperfusion عند وجود آفات شديدة أو متعددة على الشرايين السباتية^(٧٥).

أولاً : إصابة الشريان السباتي العرضية^(١٠٣،٧٥):

إن وجود تضيق سباتي مهم مع قصة سابقة لحادث وعائي دماغي يرفع نسبة الخطورة لحدوث سكتة دماغية الى ٤,٥% خلال العمل الجراحي القلبي.

في حال كان الوضع القلبي مستقر نسبياً stable ويمكن وضع المريض على علاج دوائي تجرى جراحة السباتي CEA ثم المجازات الاكليلية CABG في وقت لاحق (Staged CEA – CABG).

أما في حال كان الوضع القلبي غير مستقر كوجود آفة على الجذع الرئيسي أو وجود آفات منتشرة على الشرايين الاكليلية تجرى جراحة السباتي متشاركة مع الجراحة الاكليلية (Combined CEA and CABG).

ثانياً : إصابة الشريان السباتي اللاعرضية^(١٠٣):

يمكن تأجيل علاج الإصابة السباتية لدى مرضى الإصابات السباتية اللاعرضية الذين لديهم خطورة قلبية عالية (على سبيل المثال عند وجود نقص تروية قلبية فعال بحاجة للعلاج) وذلك بسبب ارتفاع نسبة الوفيات عند التداخل القلبي السباتي المشترك combined CEA and CABG حيث تصل إلى 4.6% حسب دراسات Borger، Nylor.

في حين تكون نسبة حدوث السكتة منخفضة عند مرضى تضيق السباتي اللاعرضي أثناء الجراحة القلبية لتنخفض الى أقل من ١,٢% عند إجراء المجازات الاكليلية على قلب نابض

Off-pump coronary artery bypass. حيث يمكن إجراء التداخل على الإصابة السباتية بعد علاج نقص التروية الإكليلية وتحسن الخطورة القلبية و البقيا .

ورغم ذلك يوجد استثناء لهذه القاعدة يشمل مرضى الإصابات المتعددة للشرايين القحفية المغذية للدماغ (على سبيل المثال تضيق شريان سباتي باطن شديد مع وجود انسداد أو تضيق بالشريان السباتي المقابل أو الشريان تحت الترقوة أو الفقري) حيث أن هؤلاء المرضى معرضون لخطر حدوث نقص تروية دماغية ناتج عن إنخفاض الجريان الدموي عند استخدام جهاز قلب - رئة الاصطناعي في التداخلات على الشرايين الإكليلية حيث تجرى عندئذٍ جراحة السباتي قبل أو أثناء الجراحة القلبية (Combined or staged CEA_CABG).

II – ١٠ : المعالجة الطبية المثلى : Best medical therapy

يُعد العلاج الجراحي للإصابة السباتية متمماً للعلاج الطبي الأمثل والذي يشمل مقارنة عوامل الخطورة للتصلب العصيدي و البدء بالمعالجة المضادة للتخثر. كذلك يجب أن يخضع جميع المرضى العرضيين للمسح بحثاً عن ارتفاع سكر الدم وارتفاع الضغط الدموي و الشحوم و علاوةً على ذلك يجب الإستقصاء عن وجود إصابة قلبية مرافقة كالرجفان الأذيني . هذا ويمكن اجمال المعالجة الطبية المثلى بما يلي^(٦٦,٥٤,٣٤):

II – ١٠ – ١ : تعديل عوامل الخطورة : Risk Factor Modification

- ١- ارتفاع التوتر الشرياني Hypertension : حيث تُعد معالجة ارتفاع التوتر الشرياني وسيلة فعالة لخفض خطورة حدوث السكتة الدماغية دون أن تذكر أفضلية لصنف معين من خافضات الضغط على آخر^(٣٤).
- ٢- ارتفاع الشحوم الدم Hyperlipidemia : إن الستاتينات statins تبطئ تطور الإصابة السباتية العصيدية وبالإضافة إلى أنها تلعب دور في خفض مستوى شحوم الدم لها دور مضادات التهاب أيضاً ، وهي تؤدي أيضاً إلى تقليل ثخانة الطبقة المتوسطة media والداخلية intima . كذلك نجد أن دراسة SPARCL قد أثبتت فعالية الستاتينات في الوقاية من السكتة الدماغية لدى المرضى ذوي الإصابة العصبية العرضية الحديثة . حيث لوحظ انخفاض معدل خطر حدوث السكتة الدماغية من ١٣,١% إلى ١١,٢% خلال فترة خمس سنوات بالإضافة لما سبق نجد أن اعطاء الستاتينات حول الجراحة يمكنه أن يخفف الاختلاطات العصبية المرافقة مع التداخل على العصيدة السباتية سواءً بالجراحة CEA أو بالتوسيع CAS حيث وجد أن الستاتينات تؤدي إلى ثباتية واستقرار بالعصيدة في جدار الشريان^(١٠٦,٩).

٣- التدخين Smoking : إن التدخين وحتى السلبي منه يعد عامل خطورة هام للإصابة الوعائية

الدماغية لذلك فإن إيقاف التدخين و الإبتعاد عن المدخنين ينقص من خطر حدوث الإصابة الدماغية الإقفارية^(٩٨,٣٩).

٤- السكري Diabetes Mellitus : يوصى عالمياً بضبط صارم بأرقام سكر الدم عند المرضى

السكريين الذين لديهم إصابة اقفارية دماغية حتى الوصول إلى خضاب غلوكوزي أقل من ٧
HgbA > 7^(٣٦).

II - ١٠ - ٢ : المعالجة المضادة للتخثر Anticoagulant therapy :

تُعد مانعات التخثر الفموية كالوارفارين فعالة في الوقاية من السكتة الدماغية لدى المرضى الذين لديهم مصدر قلبي مطلق للصمات كالرجفان الأذيني و بالمقابل لا يوجد استطباب لاستخدامها عند وجود إصابة عصبية داخل أو خارج القحف^(٦٦,٥٤).

II - ١٠ - ٣ : المعالجة المضادة لالتصاق الصفائح Antiplatelet therapy :

تُستخدم العوامل المضادة لالتصاق الصفائح للوقاية من الحوادث الصمية و الخثرية لدى مرضى الإصابة العصبية داخل و خارج القحف . وهي تشمل الأسبرين مع الديبيريدامول dipyridamole أو الكلوبيدوغريل clopidogrel و التكلوبيدين ticlopidine^(٦٦,٥٤).

اذ أن مشاركة الأسبرين بجرعة منخفضة (للوقاية من حدوث النزوف الهضمية) مع الديبيريدامول أثبتت فعالية كبرى في خفض نسبة الحوادث الوعائية الدماغية مع تقليل خطر النزوف الهضمية .

كما أثبتت الدراسات الحديثة دور المشاركة بين الكلوبيدوغريل و الأسبرين حيث أن اعطاء جرعة واحدة من الكلوبيدوغريل مع الأسبرين ليلة العمل الجراحي تنقص من الحوادث الوعائية الدماغية (Embolization المرصودة بالدوبلر عبر القحف خلال ساعات العمل الجراحي) بمقدار عشرة أضعاف دون زيادة في حدوث النزوف حول الجراحة . في حين لم تثبت المشاركة بين الأسبرين و الكلوبيدوغريل فعالية أكبر في خفض نسبة حدوث السكتة الدماغية مقارنةً مع الأسبرين لوحده وذلك عند المرضى غير المرشحين لإجراء الجراحة CEA أو التوسيع CAS^(٥٤).

II – ١١ : العلاج الجراحي لتضييق الشريان السباتي:

يمثل الطريقة العلاجية الأكثر أماناً حيث أثبتت الدراسات العشوائية Randomised trials أن نسبة حدوث السكتة الدماغية خلال ٣٠ يوم من التداخل على الشريان السباتي كانت أعلى بحوالي ضعفين في التوسيع مع زرع شبكة CAS منها في استئصال البطانة CEA (٧,٧% مقابل ٤,٦%) . ولذلك يفضل استئصال البطانة على التوسيع في الحالات التالية^(٩٩,٢٦,٢٣) :

- آفة سباتية مناسبة تشريحياً للجراحة (إصابة غير عالية ، تفرع غير عالٍ للسباتي الأصلي)
- المرضى المؤهلين جراحياً وتخديراً (غياب آفة قلبية أو صدرية تزيد من الخطورة التخديرية).
- غياب وجود تداخل جراحي سابق على الشريان السباتي .

II – ١٢ : توسيع الشريان السباتي مع زرع شبكة Carotid Artery Stenting : CAS

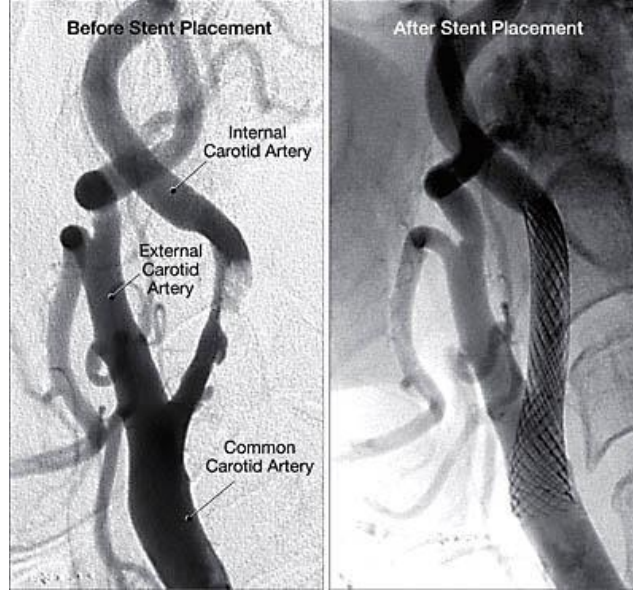
وصف أول مرة عام ١٩٨٠ من قبل Mathias, Kerber.

توسيع الشريان السباتي مع زرع شبكة هو خيار هام في معالجة تضيق الشريان السباتي حالياً .

وحسب الدراسات فإن النتائج البعيدة الأمد في معالجة تضيق الشريان السباتي متشابهة بين استئصال العصيدة جراحياً CEA و التوسيع CAS ، ولكن نسبة حدوث السكتة الدماغية خلال ٣٠ يوم من الإجراء periprocedural stroke تكون أعلى بحوالي ١,٥ الى ٢ ضعف في التوسيع منها في الجراحة ، مع انخفاض نسبة حدوث احتشاء العضلة القلبية بمقدار ٥٥% في التوسيع CAS عنه في الجراحة CEA.

لذلك يجرى التوسيع مع زرع شبكة في الحالات التالية^(١٠٧,٩٠) :

- الآفة السباتية غير المرشحة للجراحة (تفرع عالي للسباتي الأصلي ، آفه عالية).
- تضيق سباتي تالي لتشيع عنق سابق .
- سوابق استئصال بطانة شريان سباتي جراحياً ناكس CEA .
- مرضى الخطورة القلبية و الصدرية و التخديرية العالية .
- وجود إصابة بالعصب الحنجري الراجع المقابل بسبب عملية استئصال بطانة شريان سباتي سابق CEA أو لسبب آخر .
- المرضى الذين يحتاجون لتداخل جراحي مستعجل على الإصابة السباتية و لديهم شبكة أكليلية دوائية حديثة drug eluting stents فلا يمكن إيقاف الكلوبيدوغريل لديهم و يفضل عندها اجراء توسيع للشريان السباتي CAS .



<http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=198477>

(شكل ٢٠) تصوير شرياني ظليل لتضييق عالي بالشريان السباتي الباطن تم إجراء توسيع مع زرع شبكة ذاتية الفتح.

II – ١٣ : استئصال عسيمة الشريان السباتي جراحياً

: Carotid Endarterectomy CEA

II – ١٣ – ١ : العلاج الدوائي حول الجراحة Perioperative Medical Management:

يُنصح حالياً باعطاء الأسبرين أو الكلوبيدوغريل قبل وبعد الجراحة السباتي كما يعطى الستاتين بشكل مرافق . إذ أثبتت الدراسات انخفاض نسبة السكتة خلال ٣٠ يوم من الجراحة perioperative stroke حوالي ثلاثة أضعاف (من ٤,٥ الى ١,٢ %) والوفيات والمراضة القلبية خمسة أضعاف وذلك عند إعطاء الستاتين ما قبل جراحة السباتي ^(٥٤).

II – ١٣ – ٢ : التخدير Anesthesia:

أثبتت دراسة GALA بأنه لا يوجد فرق من حيث النتائج بين التخدير العام والتخدير الموضع الناحي وذلك عند مرضى استئصال عسيمة الشريان السباتي CEA ^(٨١).

II - ١٣ - ٣ : التقنية الجراحية:

يُجرى استئصال بطانة الشريان السباتي عبر تقنيتين جراحيتين - الطريقة التقليدية Conventional Endarterectomy وطريقة الانقلاب الخارجي أو الشتر Eversion Endarterectomy .

أولاً : الطريقة التقليدية في استئصال بطانة الشريان السباتي

Conventional Endarterectomy^(١١٠،١٥،٢):

يتم الدخول عبر خط موازٍ للحافة الأمامية الأنسية للعضلة القترائية بشق ممتد من المفصل القصي الترقوي حتى ذروة الخشاء بشكل مائل نحو الخلف باتجاه شحمة الأذن وذلك تجنباً لأذية العصب الأذني الكبير والفرع الهامشي من العصب الوجهي . يتم الدخول عبر العضلة المبطححة platysma و اللفافة الرقبية وصولاً للحافة الأمامية للعضلة القترائية ويتم تسليخها وتبعيدها للخلف وصولاً للوريد الوداجي الباطن ثم يتم تسليخ الوجه الأمامي الأنسي له مع ربط الفروع الوريدية التي تصب فيه (كالوريد الوجهي) فينكشف الشريان السباتي الأصلي وبعد تسليخ وعزل الشريان السباتي الأصلي وفرعيه الظاهر والباطن يتم إعطاء الهيبارين وريدياً . ويتم إغلاق السباتي الباطن أولاً في منطقة بعيدة عن العصيدة ثم يتم إغلاق السباتي الأصلي والظاهر^(١١١) .

وفي حال كان التفرع السباتي الأصلي عالي أو الآفة طويلة يجرى عزل السباتي الباطن نحو البعيد بإجراء ما يلي^(٧٩):

- التنبيب الأنفي مع فم مغلق .
- خزع البطن الخلفي للعضلة ذات البطنين .
- قص الناتئ الإبري .
- خلع الفك السفلي .

يجرى شق طولي بالشريان السباتي ويمتد من الشريان السباتي الأصلي ومروراً بالتفرع إلى الشريان السباتي الباطن ، ويجب أن تكون نقطة انتهاء العصيدة على الشريان السباتي الباطن مثالية (بطانة طبيعية) وذلك لتجنب السكتات الدماغية حول الجراحة^(١١١) .

يراقب الجريان الراجع flow back من السباتي الباطن أو عند حدوث اضطراب الفعالية الكهربائية للدماغ تكون هناك حاجة لوضع تحويلة shunt بغرس الفرع البعيد للتحويل في السباتي الباطن في

المنطقة السليمة منه و يسمح للدم بالرجوع منها لافراغ الهواء و الخثرات ثم تغرس الجهة القريبة من التحويلة في السباتي الأصلي .

يجب أن يبدأ استئصال العصيدة في الشريان السباتي الأصلي بالمستوى بين المتوسطة media و الغلالة adventitia .

تُحرر العصيدة تحت الرؤيا المباشرة من الشريان السباتي الأصلي و الباطن و يجب أن تُنهى العصيدة عند منطقة طبيعية في السباتي الباطن وذلك للوقاية من عودة التضيق والحوادث الوعائية الدماغية حول الجراحة ، إضافة إلى ذلك يجب إزالة كل الأشرطة الحلقية المتبقية من المتوسطة حتى الوصول إلى سطح أملس في منطقة استئصال البطانة .

وكقاعدة يجب إغلاق الشريان باستخدام رقعة patch وذلك يُنقص من خطر حدوث إعادة تضيق و بالتالي من السكتات الدماغية مقارنة مع إغلاق الشريان بشكل مباشر وهذا ما أكدته دراسات (AbuRahma 1999 , Rockman 2005) ، ويكون ذلك لازماً عند المرضى النساء ، مرضى السباتي الباطن صغير القطر ، المرضى المدخنين ، ومرضى الداء السكري وارتفاع الضغط الشرياني ، و بالعمليات على السباتي الباطن الناكسة^(١١٠،١١١) .

يمكن وضع الرقعة بإحدى الخيارات التالية^(١١٠،١١١):

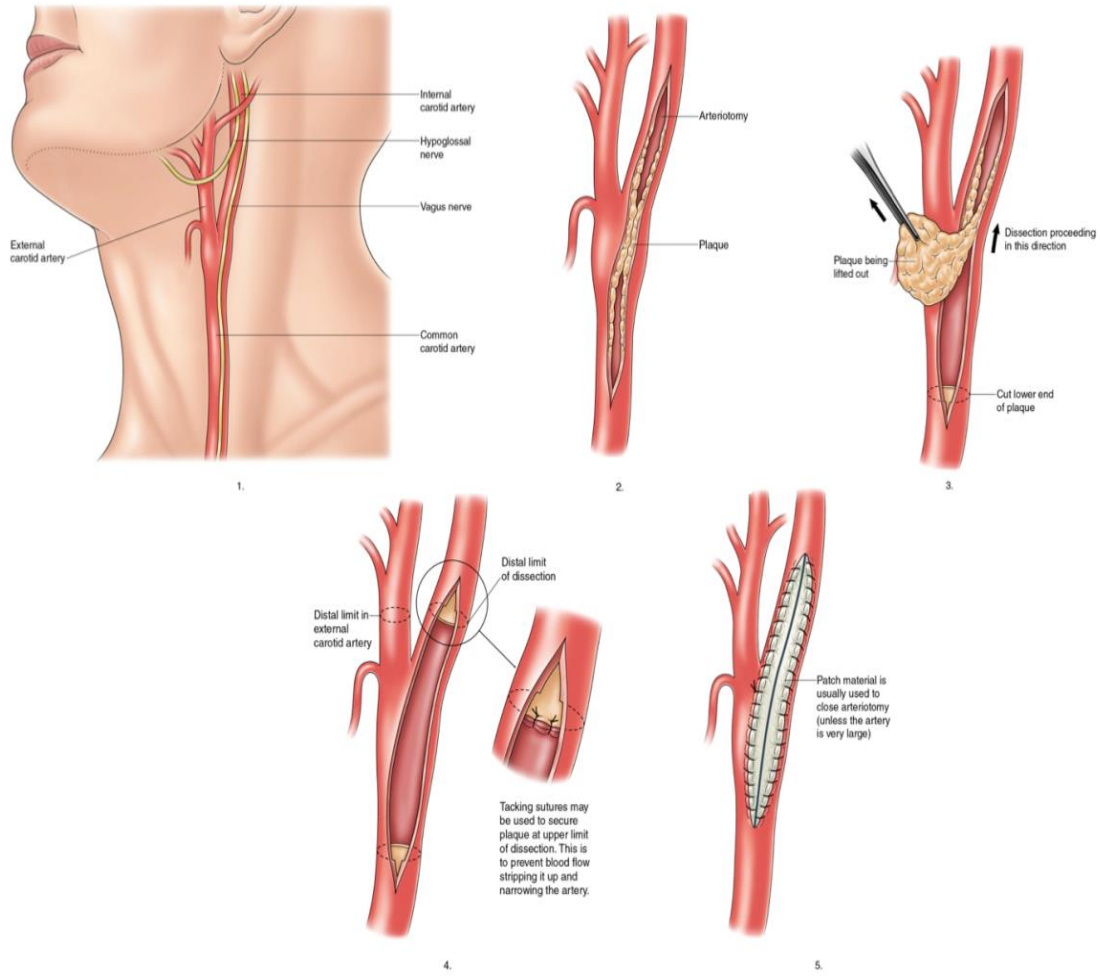
وريد صافن ، وريد وداجي باطن ، داكرون ، PTFE ، و التامور البقري .

وكمقارنة فإن الدراسات المجراة ومنها دراسة AbuRahma 2003 تشير إلى أن رقعة الداكرون تملك أعلى نسبة لحدوث خثار حول الجراحة perioperative thrombosis ، دون اختلاف في نسبة تطور إعادة التضيق البعيد بمقارنتها مع PTFE .

حين تتميز رقعة الصافن بأنها الأفضل من حيث نسبة إعادة التضيق^(١١٠،١١١) .

إن تطور أمهات الدم الكاذبة على الرقعة أعلى احتمالية للحدوث عند استخدام رقعة الوريد منها بالرقعة الصناعية وخصوصاً إذا تم قطف الصافن عند الكاحل مقارنة عند قطفه عند المصعب^(٨٣) .

وتبدأ خياطة الرقعة أولاً بالنهاية العلوية عند السباتي الباطن وقبيل الإنتهاء من خياطة الرقعة يجرى سحب التحويلة مع غسيل بالسيروم المبهن ثم يُعاد الجريان إلى السباتي الظاهر ثم إلى السباتي الباطن .



<http://bathvascular.co.uk/arterial-work/carotid-stroke-surgery/>

(شكل ٢١) استئصال بطانة السباتي بالطريقة التقليدية دون الحاجة الى تحويلة ، مع تثبيت نهاية العصيدة بالجزء البعيد من السباتي الباطن ، مع وضع رقعة صناعية .

ثانياً : استئصال عسيده السباتي الباطن بطريقة الإنقلاب الخارجي أو الشتر Eversion Endarterectomy^(١٦، ٣٢، ٥٨).

وُصفت أول مرة عام ١٩٥٩ من قبل DeBAKEY، وكانت تُجرى بقص القسم البعيد للشريان السباتي الأصلي وتوليد العسيده بطريقة القلب لكل من السباتي الباطن والظاهر، لكن هذه الطريقة لم تلقَ انتشاراً واسعاً بسبب صعوبة التأكد من وجود نهايات حرة للعسيده في كل من السباتي الباطن والظاهر. حتى تم تعديل الطريقة عام ١٩٨٩ على يد Kasprzak, Raithel حيث يُجرى قص الشريان السباتي الباطن وبشكل مائل عند التفرع بطريقة تشمل جزء قليل من الشريان السباتي الأصلي .

و يُجرى تسليخ للعسيده بالمستوى نفسه أي بين الطبقة المتوسطة والغلالة مع قلب الشريان السباتي الباطن نحو الخارج فوق العسيده حتى الوصول إلى نقطة انتهاء سليمة للبطانة ثم تجرف البطانة من الشريان السباتي الأصلي والظاهر .

يُعاد خياطة الشريان السباتي الباطن على المحور الأساسي مع السباتي الأصلي مفاغرة مباشرة نهائية جانبية .

تتميز هذه الطريقة عن الطريقة التقليدية بما يلي^(١٦، ٣٢):

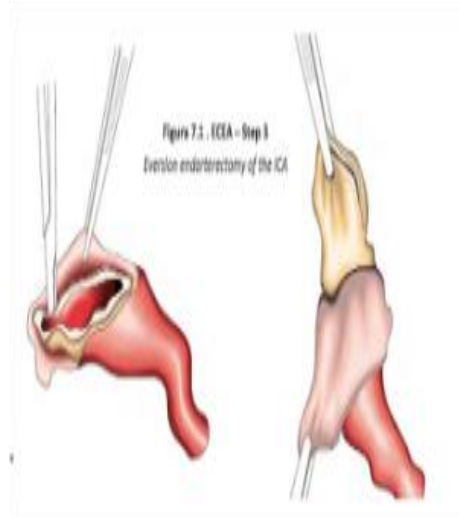
- زمن المفاغرة أسرع وبالتالي زمن نقص التروية الدماغية الحادث أقل .
- أقل عُرضة لحدوث إعادة التضيق Restenosis .
- هي طريقة جيدة لتدبير آفات الشريان السباتي الباطن الطويل والمتعرج حيث يتم قص الشريان السباتي الباطن ثم إعادة زرعه على السباتي الأصلي أو يُمدد شق السباتي الأصلي نحو القريب و يُعاد زرع السباتي الباطن في نقطة أقرب .

يؤخذ على هذه الطريقة ما يلي^(٣٢):

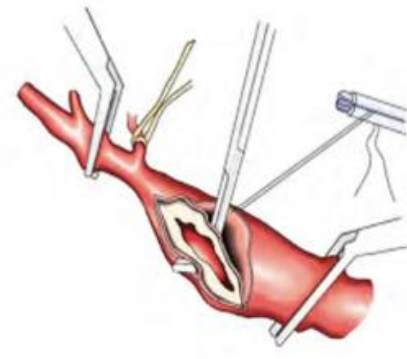
- تحتاج لتسليخ أوسع نحو البعيد والوجه الخلفي للسباتي الباطن وبالتالي أكثر عُرضة لأذية الأعصاب القحفية والإختلاطات حول العمل الجراحي .
- لا نستطيع رؤية بطانة القسم البعيد للشريان السباتي الباطن عند نزع العسيده .
- صعوبة التعامل مع التحويلة (هذه الطريقة لا تحول دون وضع التحويلة عند حاجتها وتوضع التحويلة بعد إزالة البطانة) .



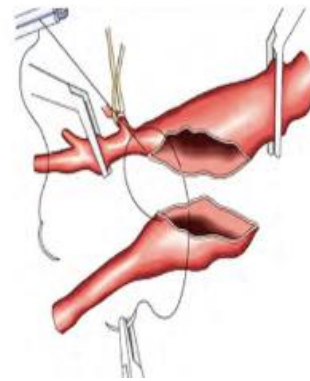
A



B



C



D

<http://www.vasculareducation.com/eversion/>

(شكل ٢٢) يمثل استئصال بطانة الشريان السباتي الباطن بطريقة الانقلاب الخارجي .

A: قص السباتي الباطن عند التفرع بشكل مائل.

B: قلب السباتي الباطن وتوليد العصيدة منه.

C: توليد العصيدة من السباتي الأصلي والظاهر.

D: إعادة مفاغرة السباتي الباطن على الأصلي .

II - ١٣ - ٤ : التحويلة السباتية Shunting:

خلال إجراء استئصال بطانة السباتي CEA وقطع التروية عن الدماغ يمكن أن يحدث نقص تروية على الدماغ ، يمكن أن يتم تجنب ذلك باستخدام التحويلة السباتية وتقليل زمن نقص التروية الدماغية الحاصل Hypoperfusion^(٩١,٩٩).

ولكن يترافق وضع التحويلة باحتمالية أعلى لإطلاق صمات نحو الدماغ بسبب زيادة المناقلة أثناء وضع أو نزع التحويلة على بطانة الشرايين العصيدية ، إضافة الى إمكانية حدوث تسليخ للبطانة أثناء غرس أو نزع التحويلة .

و أثبتت الدراسات العشوائية RCTS أن نقص التروية الدماغية الحاصل hypoperfusion أثناء استئصال عصيدة الشريان السباتي هو سبب غير شائع لحدوث السكتة stroke . وبالتالي دعمت هذه الدراسات خطة عدم الإستعمال الروتيني للتحويلة السباتية وبدلاً من ذلك استعمالها عند الحاجة أي عند توقع حدوث نقص تروية دماغية hypoperfusion أثناء الجراحة ويتم تحديد ذلك بواسطة الطرق التالية^(٦٨,٤٥):

أولاً: " خلال التخدير العام General Anesthesia :

١ - قياس الضغط في القسم البعيد من الشريان السباتي الباطن stump pressure عند انخفاضه إلى أقل من ٥٠ ملم ز^(٤٥).

٢ - تخطيط الدماغ الكهربائي EEG Electroencephalography^(٦٨):

انخفاض الفعالية الكهربائية للدماغ إلى اقل من ٥٠ % وهي الطريقة الأشيع حالياً .

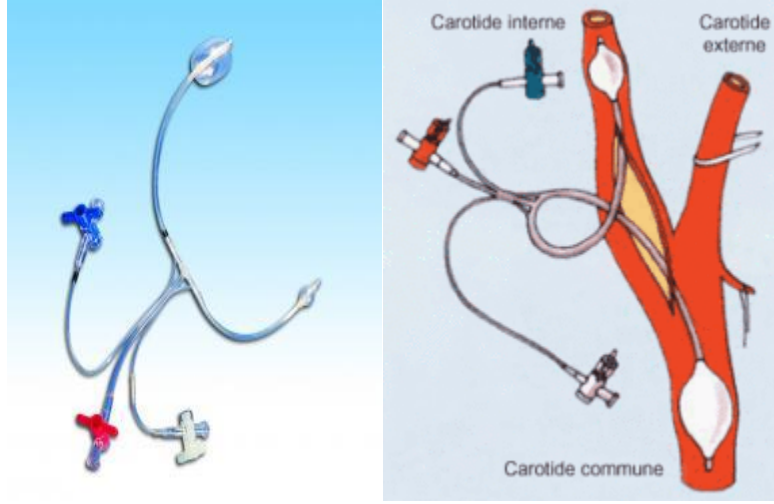
٣ - الدوبلر عبر القحف Transcranial Doppler^(٦٨):

بقياس الجريان عبر الشريان المخي الأوسط MCA وهو قادر أيضاً على كشف انطلاق صمات نحو الدماغ أثناء الجراحة .

وهناك طرق تعتمد على قياس أكسجة الدماغ أو معرفة الجريان الراجع من القسم البعيد للشريان السباتي الباطن ويعتمد ذلك على خبرة الجراح^(٦٨).

ثانياً: خلال التخدير الموضعي أو الناحي Regional or Local Anesthesia :

وذلك بمراقبة الحالة العصبية للمريض بعد قطع التروية عن الدماغ أثناء الجراحة وهي أكثر طريقة موثوقة لحدوث نقص تروية عن الدماغ أثناء الجراحة إضافةً أنها تخفض نسبة خطورة العمل الجراحي و الاحتشاء القلبي بالتخدير الموضعي^(٦٨).



<http://www.hellotrade.com/perouse-laboratoires/carotid-shunt.html>

(شكل ٢٣) يبين التحويلة السباتية وكيفية غرسها بالسباتي الأصلي والباطن .

II – ١٤ : الإختلاطات Complications:

يمكن أن تصنف اختلاطات جراحة الشريان السباتي إلى ثلاثة أقسام :

- ١- اختلاطات عامة (بعيدة) Remote Complications : وتضم الوفاة والإختلاطات الهيموديناميكية والإختلاطات القلبية .
- ٢- اختلاطات دماغية Cerebral Complications : وتضم السكتة خلال أو بعد الجراحة ومتلازمة فرط التروية الدماغية .
- ٣- اختلاطات رقبية Cervical Complications : وتضم أذية الأعصاب القحفية والإنتان والنزف وتشكل هيماتوم العنق .

II – ١٤ – ١ : الإختلاطات العامة (البعيدة) Remote Complications:

- ١- الوفاة : من ١,١ – ٣,٤% وذلك عند المرضى عاليي الخطورة التخديرية والجراحية والسبب الأشيع هو احتشاء العضلة القلبية^(٤٧) .

٢- الاضطرابات الهيموديناميكية Hemodynamic Instability :

قد يحدث أثناء تسليخ الشريان السباتي انخفاض في التوتر الشرياني وتباطؤ القلب وينتج ذلك عن اضطراب وظيفة مستقبلات الضغط الموجودة في الجسم السباتي وتثبيط الجهاز الودي عندها نقوم بحقن منطقة الجيب السباتي بالليدوكائين .

وقد يحدث ارتفاع في التوتر الشرياني Hypertension خلال الساعات الأولى بعد الجراحة حيث يعود في أغلب الحالات إلى طبيعته خلال ٢٤ ساعة، وتبقى الآلية التي تسبب ارتفاع التوتر الشرياني غير واضحة تماماً^(١٠١) .

٣- الاختلاطات القلبية Cardiac Complications :

يشكل الاحتشاء القلبي حوالي ٢٥-٥٠% من مجموع الوفيات حول الجراحة بعد استئصال بطانة الشريان السباتي CEA، ونسبة ١,٥% مع انخفاض هذه النسبة في العقدين الأخيرين بسبب العلاج الدوائي المناسب حول الجراحة. يعد توسيع الشريان السباتي مع زرع شبكة CAS خياراً جيداً عند المرضى عاليي الخطورة القلبية^(٤٧).

II - ١٤ - ٢ : الاختلاطات الدماغية Cerebral Complications :

١- السكتة حول الجراحة Perioperative Stroke :

قد تعود لثلاثة أسباب^(٥٦) :

أ- انطلاق صمات دماغية أثناء الجراحة Cerebral Embolization :

حيث أن كل مراحل العمل الجراحي تكون مطلقة للصمات: أثناء العزل ، عند إغلاق الشرايين ، عند وضع التحويلة ، عند نزع التحويلة ، وعند إعادة التروية . وتتم الوقاية من إطلاق الصمات نحو الدماغ بما يلي: التسليخ الحذر (تسليخ بعيد السباتي الباطن وإغلاقه قبل تسليخ التفرع) ، إزالة كامل اللويحات العصيدية أثناء تجريف العصيدة بدون ترك أي بقايا أو خثرات ، إعادة الجريان من بعيد الشريان السباتي الباطن ومن السباتي الأصلي والغسيل بالسيروم المهيون ، وإعادة الجريان نحو السباتي الظاهر ثم نحو السباتي الباطن بعد الإنتهاء من المفارقة . ويتم تدبير الصمات البعيدة بتطبيق حالات الخثرة أو بإجراء سحب للخثرات بواسطة قثطار microcatheter.

ب- نقص التروية الدماغية الحادث أثناء إغلاق الشريان Clamping :

وتتم الوقاية من ذلك باتباع وسائل مراقبة الدماغ أثناء الجراحة السابقة الذكر والحاجة لوضع تحويلة سباتية أثناء الجراحة .

ت- خثار الشريان السباتي الباطن الحاد Acute Occlusion : عند حدوث أعراض عصبية بعد الجراحة فوراً يستطب أولاً فحص الشريان السباتي وإجراء ايكو دوبلر مع تصوير شرايين ظليل وفي حال وجود خثار في الشريان السباتي يعاد المريض إلى غرفة العمليات ويتم البحث عن سبب للخثار مثل وجود حواف حرة للعصيدة وغيرها ، تفرغ الخثرات دون إغلاق بعيد السباتي الباطن حتى يتم شطف الخثرات بالجريان الراجع وكل ذلك يجب أن يتم خلال ١-٢ ساعة لأن الأذية تكون عندها عكوسة .

ولا بد قبل ذلك من إجراء طبقي محوري للدماغ لتفي حدوث نزف داخل الدماغ .

٢- متلازمة فرط التروية الدماغية Cerebral Hyperperfusion Syndrome :

تحدث خلال الأيام الأولى بعد جراحة السباتي، وتتراوح نسبة حدوثها ٠,٤ - ٧,٧%. ومن الأسباب المؤهبة لها : فرط الضغط الدموي السابق للجراحة، جراحة تضيق شديد للشريان السباتي مع تضيق شديد أو انسداد للجهة المقابلة ، وتضل الأراء متضاربة حول دور مضادات تجمع الصفائح في حدوثها .

وهي تنجم عن ازدياد الجريان الدموي الدماغى المناطقى regional بسبب اضطراب في آليات التنظيم الذاتى autoregulation داخل الدماغ .
تتظاهر هذه المتلازمة بالصداع بعد الجراحة الذي يمكن أن يتطور إلى نوبات seizures ، ويمكن أن يتطور إلى سكتة دماغية عند حدوث نزف داخل الدماغ .

ويتم التشخيص سريرياً و باجراء طبقي محوري للدماغ لنفي حدوث نزف داخل الدماغ وعندها تجرى استشارة جراحة عصبية لفتح الجمجمة .

يتم علاج هذه المتلازمة برفع الرأس ٤٥ درجة على السرير وضبط الضغط الشرياني لأقل من ٨/١٤ ملم زوذلك بتسريب حاصرات بيتا وريدياً بعد الجراحة والإبتعاد عن موسعات الأوعية كخيار خافض للضغط لأنها تزيد من التروية الدماغية وبالتالي تفاقم المتلازمة ولا بد من إيقاف التميع لتجنب حدوث نزف داخل الدماغ^(٥٥,١) .

نذكر أنه ممكن حدوث هذه المتلازمة أيضاً بعد توسيع الشريان السباتي CAS .

II - ١٤ - ٣ : الاختلاطات الرقبية Cervical Complications:

أ- النزف و تشكل هيماتوم العنق :

اختلاط غير شائع بعد جراحة السباتي ويشاهد عند ٢% من المرضى ، ويشكل إعطاء الهيبارين خلال الجراحة ومضادات تجمع الصفائح قبل الجراحة سبباً هاماً في استمرار النز الدموي وتشكل هيماتوم^(٦١) .

وهو يشكل استطباب هام لاعادة فتح الجرح خصوصاً إذا لم يكن المفجر يعمل بشكل جيد وذلك خوفاً من انضغاط الرغامى .

ب- الإنتان Infection :

نادراً ما يحدث في عمليات جراحة السباتي CEA بمعدل أقل من ١% .
تترافق الرقعة الصناعية باحتمال أعلى لحدوث انتان وتشكل أم دم كاذبة ويكون السبب الجرثومي غالباً بالعقديات أو العنقوديات ولا بد عندها من إزالة الرقعة ووضع بديل عنها (وريد أو مجازة وريد)^(٦٠) .

ت- أذية الأعصاب القحفية : Cranial Nerves Injuries

وهي أشيع اختلاط يحدث خلال جراحة السباتي بنسبة ٥ - ٢٠%.

البعض من هذه الإصابات غير هام، وحوالي ثلث الإصابات غير عرضي و غير قابل للكشف

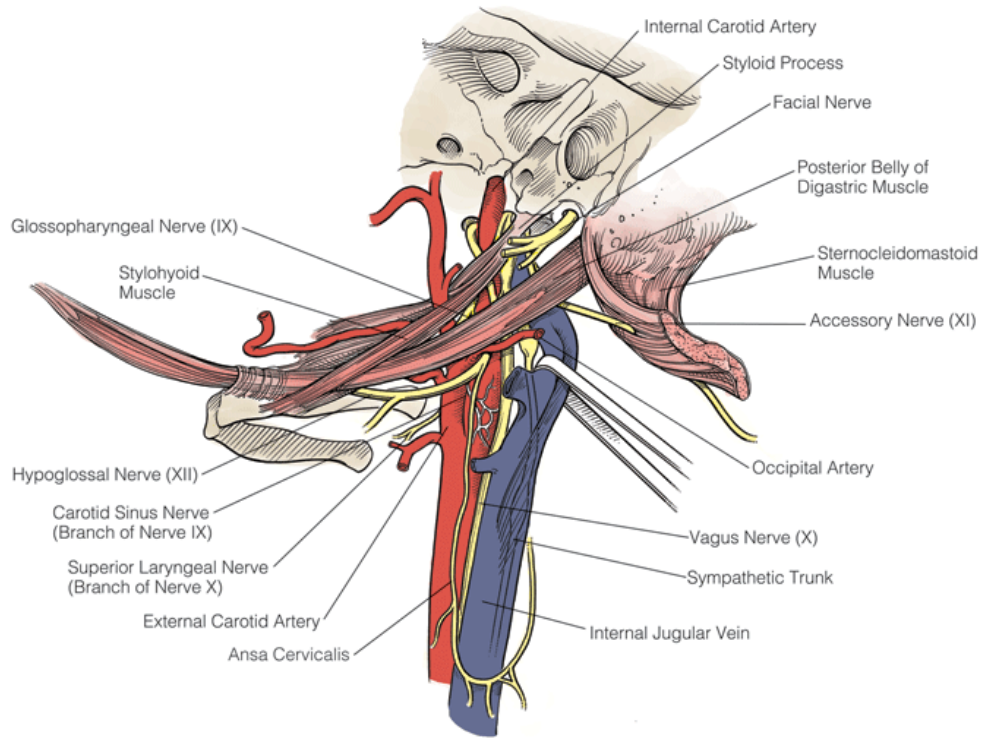
بالفحص الروتيني. معظمها إصابة عابرة وتزول خلال أسابيع إلى أشهر^(٢٠).

يمكن أن تحدث أذية الأعصاب القحفية في جراحة السباتي للأسباب التالية^(٢٠) :

- التسليخ الجائر.
- التباعد الجائر.
- الربط الواسع .
- التخثير الواسع .
- تشكل هيماتوم ضاغط في العنق بعد الجراحة .

يمكن أن تصاب الأعصاب القحفية التالية مرتبةً حسب الأكثر شيوعاً^(٢٠):

Incidence of Cranial Nerve Dysfunction Following Carotid Endarterectomy	
Nerve	Reported Incidence (%)
Hypoglossal	4.4-17.5
Recurrent laryngeal	1.5-15
Superior laryngeal	1.8-4.5
Marginal mandibular	1.1-3.1
Glossopharyngeal	0.2-1.5
Spinal accessory	<1.0



http://rgm22.nig.ac.jp/mediawiki-ogareport/index.php/Cranial_Nerve_and_bone

(شكل ٢٤) يوضح عدد من الأعصاب القحفية وعلاقتها بالجملة السباتية.

١- العصب تحت اللساني Hypoglossal Nerve :

يصالب الشريان السباتي الباطن أعلى التفرع السباتي بحوال ٢ سم .
تؤدي إصابته إلى ضعف باللسان بنفس الجهة وانحرافه نحو جهة الإصابة .
أصابته بجهة واحدة ليست خطيرة و الأخطري إصابته بجهتين ، حيث يؤدي ذلك إلى اضطراب بالنطق وصعوبة بالبلع و انسداد الطرق التنفسية العلوية و ممكن عندها أن يحتاج المريض إلى خزع رغامي^(٤٨).

٢- العصب الحنجري الراجع Recurrent laryngeal nerve :

فرع المهم ولا يصاب بالحالة العادية، ممكن أن تتم بإصابة المهم خصوصاً عندما يكون هذا الأخير أمام السباتي، و ممكن أن يصاب بالحالة الشاذة عندما ينشأ من المهم بمستوى تفرع السباتي و يدخل الحنجرة من خلف السباتي الأصلي و يسمى عندها العصب الحنجري الراجع غير الراجع Nonrecurrent recurrent laryngeal nerve عندها تؤدي إصابته إلى بحة صوت و شلل الحبل الصوتي جانب ناصف^(٢٤).

تكون إصابته في الجهتين خطيرة جداً وتؤدي إلى انسداد الطرق التنفسية العلوية لذلك يجب الحذر من إصابة العصب الحنجري الراجع عند المرضى المجري لهم عمليات على الدرق و جارات الدرق و جراحة سباتي في الجهة الأخرى .

٣- العصب الحنجري العلوي Superior Laryngeal Nerve :

ينشأ من العصب المهم بعد خروجه من فوهة الوداجي عند قاعدة القحف وينزل بشكل مائل نحو الحنجرة خلف السباتي الظاهرو الباطن .و ممكن أن يحدث رضه خلال وضع الكلامب على السباتي الظاهر .

تتم الوقاية من ذلك بوضع الكلامب على السباتي الظاهر عند منشأه تماماً بعيداً عن العصب .
تسبب أذية العصب الحنجري العلوي اضطرابات في البلع و التصويت^(٩٧) .

٤- العصب الوجهي Facial Nerve :

يمكن أن تحدث أذية للفرع الهامشي marginal للعصب الوجهي وذلك أثناء إجراء الشق الجراحي المائل للأمام وليس باتجاه شحمه الأذن ، أو أثناء التباعد الجائر .
تؤدي أذيته إلى تدلي الشفه السفلية بنفس جهة الإصابة^(٦٩) .

٥- العصب البلعومي اللساني Glossopharyngeal Nerve :

إصابته نادرة بسبب مستواه العالي عن التفرع السباتي ، ويصاب عند عزل السباتي الباطن نحو البعيد . وهو يعصب البلعوم حسياً وحركياً وإصابته تؤدي إلى اضطراب بالبلع و الاستنشاق^(٩٧) .

٦- العصب اللاحق Accessory Nerve :

إصابته نادرة ، يصاب عند عزل الشريان السباتي الباطن نحو البعيد .
إصابته تؤدي إلى تدلي الكتف ، الكتف المجنحة^(٩٧) .

٧- إصابة فروع الضفيرة الرقبية Branches of the Cervical plexus :

وأهمها العصب الأذني الكبير Great Auricular و تؤدي إصابته إلى غياب الحس في زاوية الفك وشحمة الأذن . والأعصاب الرقبية المعترضة Transverse cervical nerves وتؤدي إصابته الى خدر في جلد العنق الأمامي^(٢٨) .

II – ١٥ : النكس Recurrent Carotid stenosis (٧٠،٦٢،١٢).

أهم اختلاطات جراحة السباتي هي عودة التضيق (النكس).
معدل حدوثه يعتمد على طريقة التشخيص و مدة المتابعة،
معدل النكس حسب دراسة MEDLINE: ١٠% خلال السنة الأولى بعد الجراحة، ٣% خلال السنة الثانية، ٢% خلال السنة الثالثة . و ٦% خلال سنتين حسب دراسة CREST.
تحدث إعادة التضيق الباكر خلال ٢ سنة من جراحة السباتي ويكون غالباً غير عرضي لعدة سنوات ، ويُعتبر نتيجة لفرط تصنع البطانة intimal hyperplasia مع ارتكاس التهابي لتطور مكان العصيدة المستأصلة و تتشكل لويحات عصيدية غنية بالخلايا المولدة لليف و الخلايا العضلية الملساء fibroblasts and smooth muscle cells و التي تحاط بتجمع كبير من الكولاجين و عديدات السكاريد المخاطية mucopolysaccharide . و تتميز هذه اللويحات بأنها أقل عرضة للتقرح و اطلاق صُومات ثانوية نحو الدماغ . و يحرض على تشكّلها الرض على البطانة خلال الجراحة التالي وضع كلامب أو خلال غرس التحويلة السباتية أو أثناء إجراء الخياطة (٦٢،١٢).
أما إعادة التضيق المتأخر فيتميز بأنه يملك صفات التصلب العصيدي المنتشر الذي يتناول مساحة أوسع على الشريان السباتي لذلك يكون غالباً عرضي ويتظاهر بعودة الحوادث الوعائية الدماغية الاقفارية ، و يشاهد خاصة عند المرضى النساء و المدخنين مع ارتفاع بالضغط الشرياني و الداء السكري و ارتفاع شحوم الدم (٦٢).
يتميز إغلاق الشريان السباتي برقعة في استئصال البطانة بالطريقة التقليدية أنه أقل عرضة لإعادة التضيق عن إغلاقه بشكل مباشر دون أفضلية لنوع الرقعة في إعادة التضيق .
و سندرس فيما بعد نسبة حدوث عودة التضيق في كل من الطريقة التقليدية في جراحة السباتي و طريقة الانقلاب الخارجي و بعضاً من بعض الدراسات العالمية حول ذلك .

III: الدراسة العملية.

III - ١ : تمهيد :

أُجري البحث في الفترة الزمنية الممتدة بين ٢٠١٠/١١/١ الى ٢٠١٣/١١/١ في مشفى المواساة الجامعي ومشفى الأسد الجامعي، وتم جمع المعلومات التي تتعلق بالاختلاطات حول الجراحة وتم أخذ أرقام الهواتف للمتابعة بعد ١٢ - ٢٤ شهر من الإجراء الجراحي وذلك بهدف متابعة الاختلاطات البعيدة والبحث عن تطور عودة تضيق أو تطور سكتات دماغية لاحقة.

يهدف البحث الى إجراء مقارنة لهذه النتائج والاختلاطات حول الجراحة والاختلاطات البعيدة وذلك من أجل اختيار وتحديد الطريقة الأفضل في استئصال بطانة الشريان السباتي.

III - ٢ : طريقة الدراسة :

III-٢ - ١ : العينة المدروسة:

تمت الدراسة بين ٢٠١٠/١١/١ و ٢٠١٣/١١/١ في مشفى المواساة والأسد الجامعيين على ٨٧ مريض مُصاب بتضيق الشريان السباتي الباطن والذين خضعوا للعلاج الجراحي لاستئصال بطانة الشريان السباتي في الفترة المذكورة، وقد تم توزيعهم كما يلي :

٥٣ مريض خضعوا للجراحة بالطريقة التقليدية، فُقد منهم بالمتابعة ٧ مرضى لبقى ٤٦ مريض.

٣٤ مريض خضعوا للجراحة بطريقة الانقلاب الخارجي، فُقد منهم بالمتابعة ٤ مرضى لبقى ٣٠ مريض.

III-٢-٢ : معايير انتقاء المرضى في العينة:

تم اختيار جميع المرضى في العينة مع مراعاة الاستطببات الحالية لتدبير وعلاج الاصابات العصبية في الشريان السباتي الباطن مع تضيق عرضي يتجاوز ٥٠% وتضيق لا عرضي يتجاوز ٦٠% والذين قد خضعوا للجراحة.

III-٢-٣: معايير استبعاد المرضى في العينة:

تم استبعاد المرضى حسب مايلي:

- المرضى المُجرى لهم تداخل عبر الاوعية CAS.
- المرضى المُجرى لهم وصلة على الشريان السباتي الباطن.
- المرضى المُجرى لهم جراحة سباتي مع جراحة القلب (مجازات اكليلية أو تبديل دسامات).
- المرضى المُجرى لهم تداخل مشترك على السباتي الباطن مع آفة سفلية عند قوس الأهر.
- مرضى إعادة التداخل على الشريان السباتي.
- المرضى الذين لديهم آفة على الشريان السباتي الباطن بالجهتين أو خضعوا للعلاج الجراحي بالجهتين.

III-٣-٣: النتائج المدروسة :

III-٣-١: النتائج الباكرة حول الجراحة (خلال ٣٠ يوم من الجراحة):

وأهمها الوفيات حول الجراحة وحدوث سكتة دماغية أو TIA عابر حول الجراحة، والاختلالات القلبية وأهمها الاحتشاء القلبي، كما تم دراسة تطور الاختلالات الموضعية مثل أذية الأعصاب القحفية أو تشكل ورم دموي بالعنق أو الانتان.

III-٣-٢: النتائج المتأخرة :

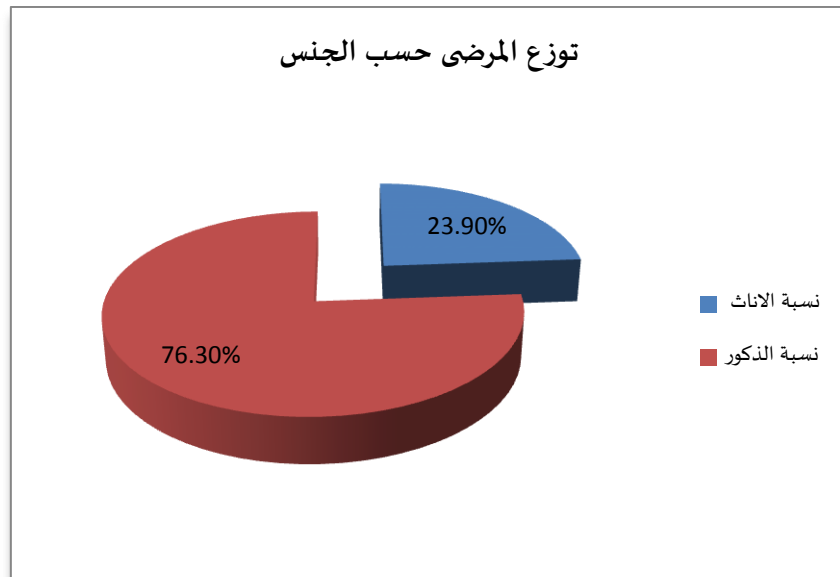
تم دراسة نسبة عودة التضيق بالطريقتين الجراحيتين وذلك بالايكو دوبلر وتم تقدير نسبة عودة التضيق وفق معايير دراسة NASCET المذكورة في الدراسة النظرية، واعتبر عودة التضيق معتدل (٥٠ - ٦٩%) وشديد (٧٠ - ٩٩%)، وتم دراسة نسبة تطور أعراض عصبية (سكتة دماغية - TIA) وذلك خلال فترة متابعة وسطية مدتها ١٨ شهر (١٢ - ٢٤ شهر).

III-٤ : النتائج:

أ: توزيع المرضى حسب الجنس: (جدول رقم ١)

الجنس	الذكور	الاناث	المجموع
العدد	٥٨	١٨	٧٦
النسبة	%٧٦,٣	%٢٣,٩	%١٠٠

مخطط بياني رقم ١ استناداً الى احصائيات الجدول رقم ١:

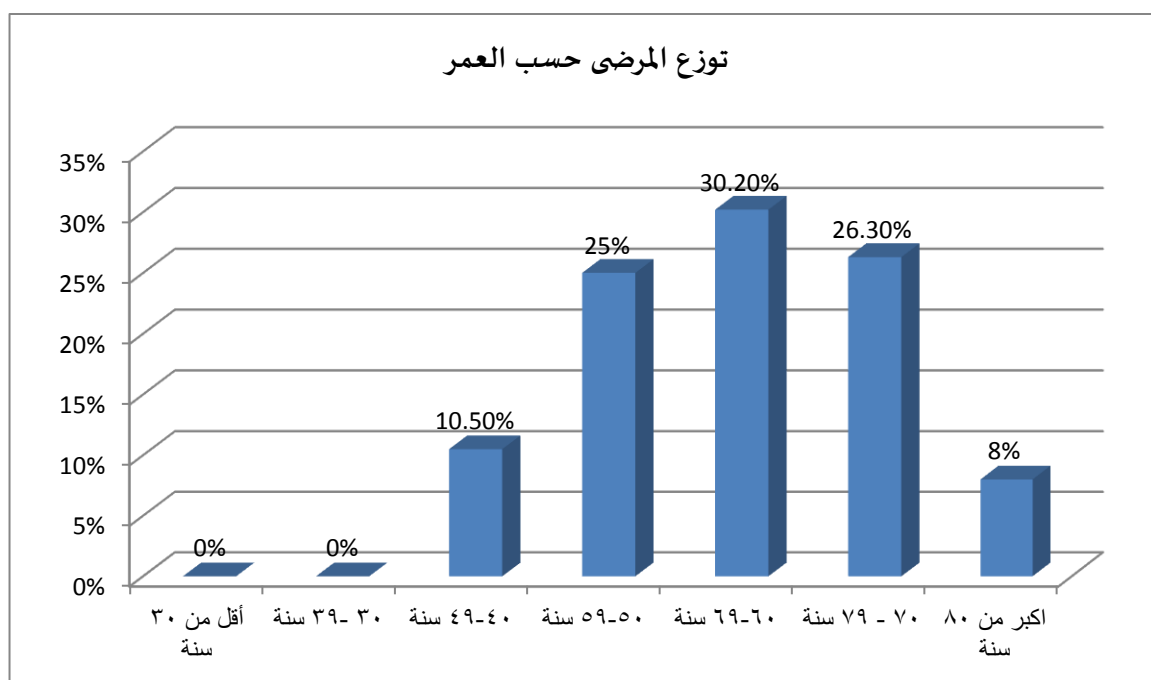


حيث تغلب اصابة الشريان السباتي عند الذكور بنسبة %٧٦,٣ كجزء من الداء العصيدي الجهازى الذى يغلب عند الذكور.

ب: توزيع المرضى حسب العمر: (جدول رقم ٢)

العمر	أقل من ٣٠	٣٠ - ٣٩	٤٠ - ٤٩	٥٠ - ٥٩	٦٠ - ٦٩	٧٠ - ٧٩	أكبر من ٨٠	المجموع
العدد	٠	٠	٨	١٩	٢٣	٢٠	٦	٧٦
النسبة	٠	٠	١٠,٥%	٢٥%	٣٠,٢%	٢٦,٣%	٨%	١٠٠%

مخطط بياني رقم ٢ استناداً إلى احصائيات الجدول رقم ٢:

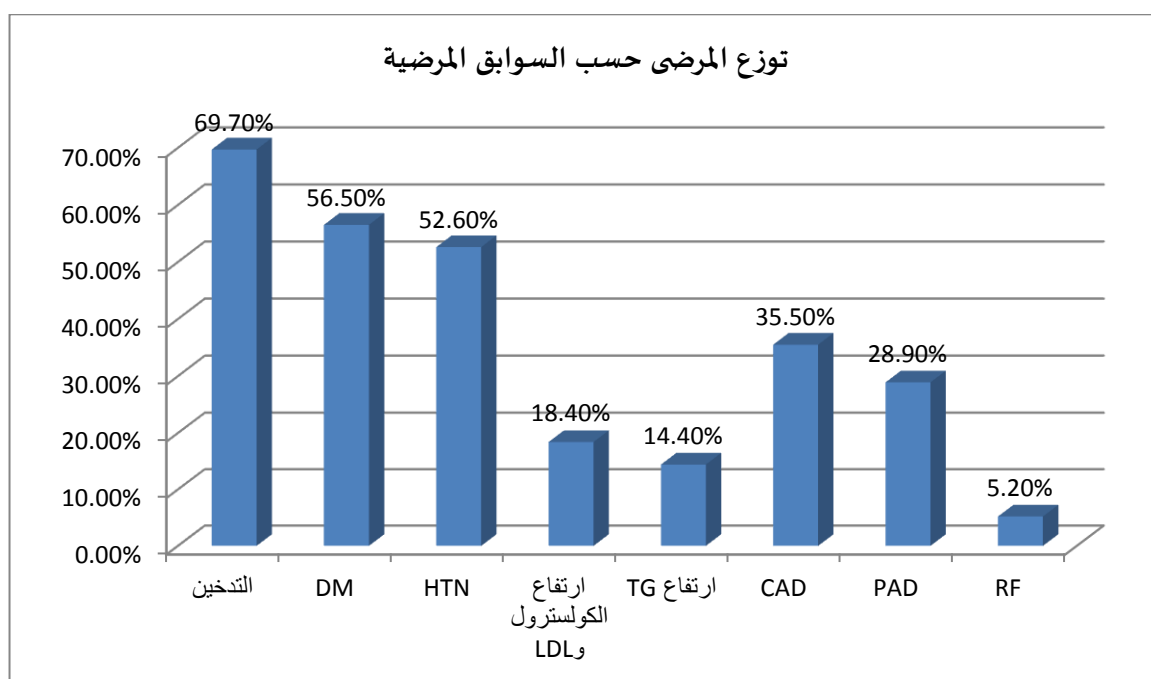


حيث أن متوسط عمر المرضى في العينة هو ٦٤,٦. و الفئة العمرية الأكثر تواتراً هي بين عمر ٦٠ - ٦٩ سنة بنسبة ٣٠,٢% ثم تليها الفئات العمرية ٥٠ - ٥٩ سنة و ٧٠ - ٧٩ سنة.

ج: توزيع المرضى حسب السوابق المرضية: (جدول رقم ٣)

السوابق المرضية	التدخين المزمن لأكثر من ٥ باكيت/سنة	الداء السكري	ارتفاع التوتر الشرياني	ارتفاع الكوليسترول الكللي او ارتفاع LDL	ارتفاع الشحوم الثلاثية	خناق الصدر CAD	أمراض وعائية محيطية PAD	قصور كلوي
العدد	٥٣	٤٣	٤٠	١٤	١١	٢٧	٢٢	٤
النسبة	٦٩,٧%	٥٦,٥%	٥٢,٦%	١٨,٤%	١٤,٤%	٣٥,٥%	٢٨,٩%	٥,٢%

مخطط بياني رقم ٣ استناداً الى احصائيات الجدول رقم ٣:

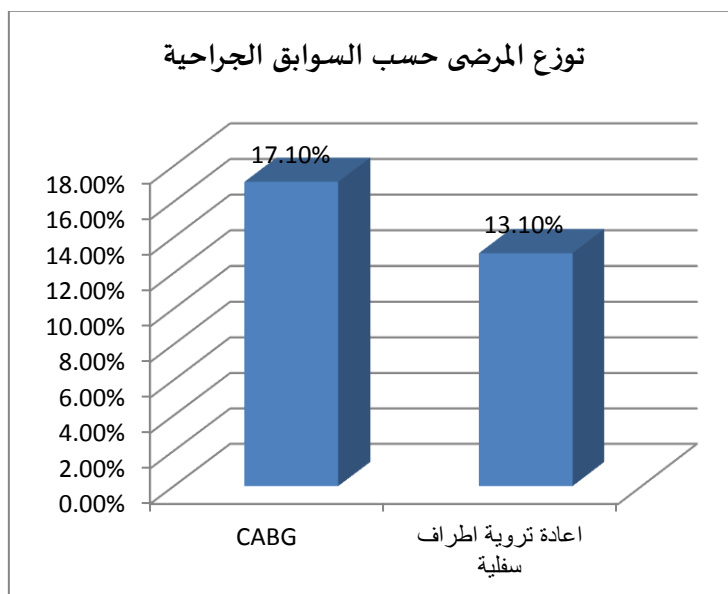


حيث نجد أن التدخين يأتي على رأس الهرم في السوابق المرضية لدى مرضى الاصابة السباتية بنسبة ٦٩,٧% يليها الداء السكري وارتفاع التوتر الشرياني بنسب متقاربة. اضافة الى ترافقه مع نقص التروية القلبية ٣٥,٥% والداء الانسدادي في الاطراف السفلية ٢٨,٩%.

د: توزيع المرضى حسب السوابق الجراحية: (جدول رقم ٤)

نوع الجراحة السابقة	مجازات اكليلية CABG	إعادة تروية للأطراف السفلية
العدد	١٣	١٠
النسبة	%١٧,١	%١٣,١

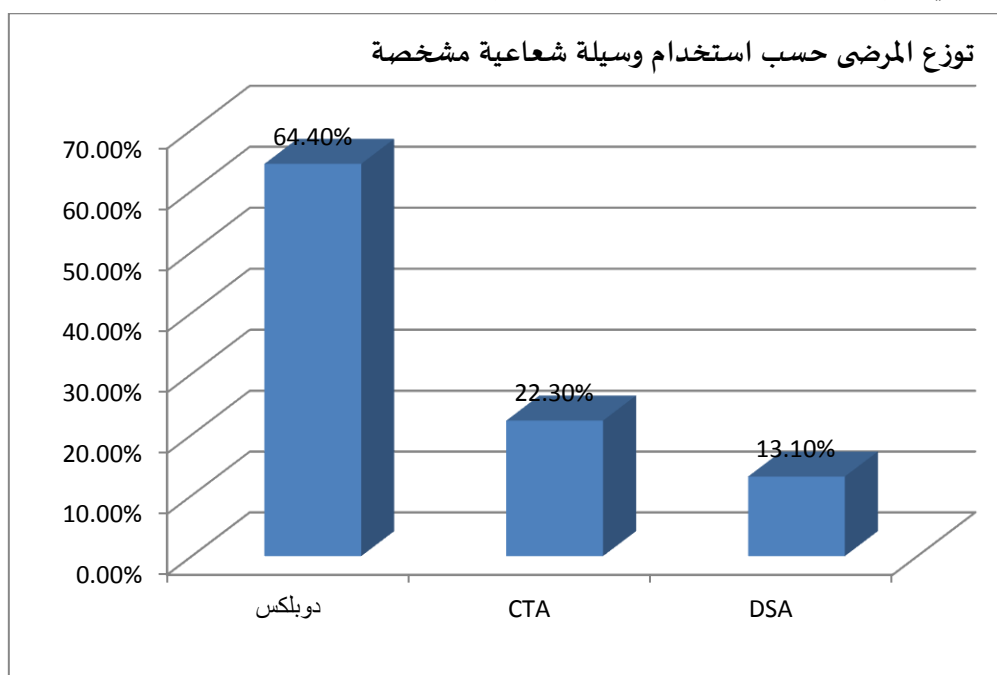
مخطط بياني رقم ٤ استناداً إلى احصائيات الجدول رقم ٤ :



هـ: توزيع المرضى حسب استخدام وسيلة شعاعية مشخصة: (جدول رقم ٥)

نوع الوسيلة الشعاعية	العدد	النسبة
ايكو دوبلر	٤٩	%٦٤,٤
طبقي محوري CTA	١٧	%٢٢,٣
تصوير شرياني ظليل DSA	١٠	%١٣,١

مخطط بياني رقم ٥ استناداً إلى احصائيات الجدول رقم ٥ :

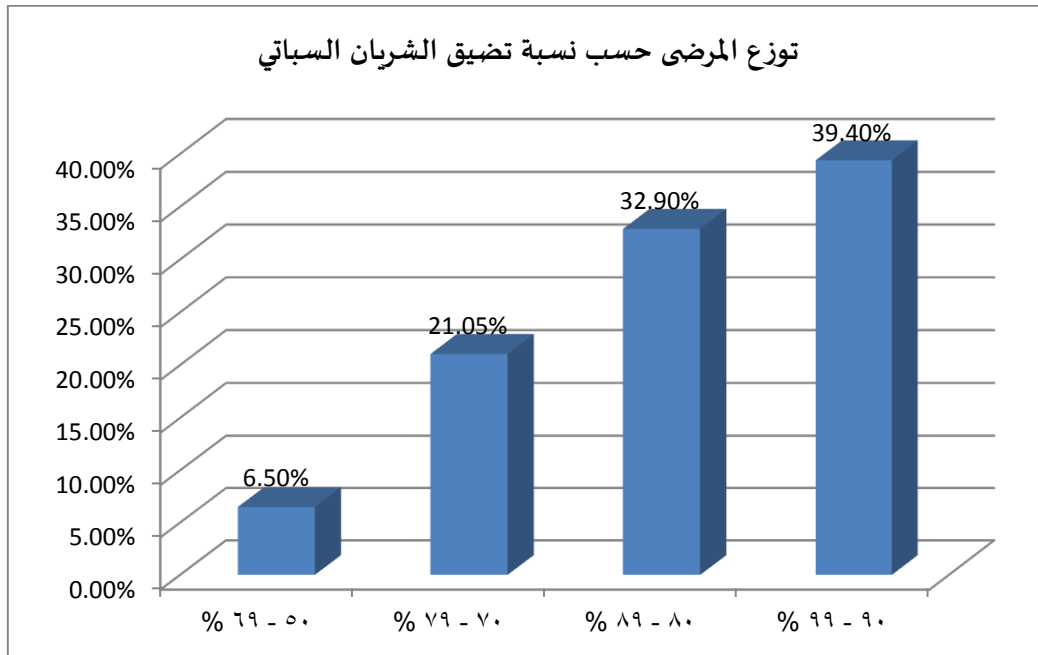


حيث تم اعتماد الدوبلكس كوسيلة شعاعية مشخصة بنسبة عالية %٦٤,٤، وتم اجراء الطبقي المحوري الوعائي عند ١٧ مريض بنسبة %٢٢,٣ وتصوير الشرايين الظليل عند ١٠ مريض بنسبة %١٣,١.

و: توزع المرضى حسب نسبة تضيق الشريان السباتي الباطن: (جدول رقم ٦)

درجة التضيق	العدد	النسبة
٥٠ - ٦٩ %	٥	٦,٥ %
٧٠ - ٧٩ %	١٦	٢١,٥ %
٨٠ - ٨٩ %	٢٥	٣٢,٩ %
٩٠ - ٩٩ %	٣٠	٣٩,٤ %

مخطط بياني رقم ٦ استناداً الى احصائيات الجدول رقم ٦ :

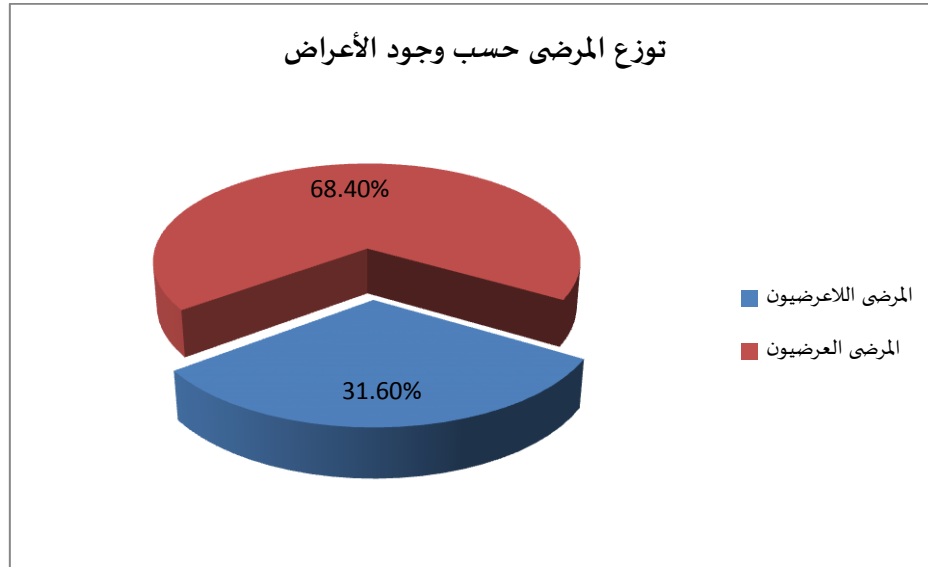


حيث كانت النسبة الأعلى لتضيق الشريان السباتي هي بين ٩٠ - ٩٩ % بنسبة ٣٩,٤ %، تليها درجة التضيق بين ٨٠ - ٨٩ % بنسبة ٣٢,٩ %.

ز: توزيع المرضى حسب وجود الأعراض العصبية: (جدول رقم ٧)

توزيع المرضى	المرضى اللاعرضيون	المرضى العرضيون	المجموع
العدد	٢٤	٥٢	٧٦
النسبة	%٣١,٦	%٦٨,٤	%١٠٠

مخطط بياني رقم ٧ استناداً إلى إحصائيات الجدول رقم ٧ :

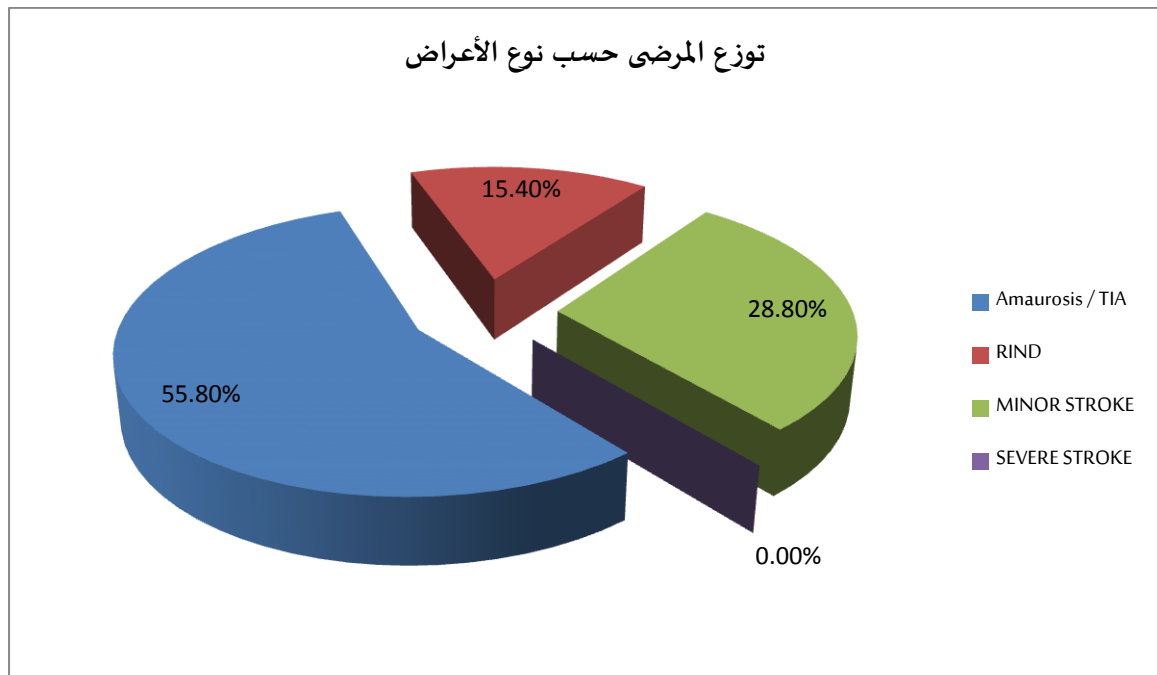


تم إجراء الجراحة في العينة عند ٥٢ مريض عرضي بنسبة ٦٨,٤% و ٢٤ مريض غير عرضي بنسبة ٣١,٦%.

ح: توزيع المرضى حسب نوع الأعراض العصبية المركزية: (جدول رقم ٨)

الأعراض العصبية	العدد	النسبة من ٥٢ مريض
العمى العابر Amaurosis أو النشبة الاقفارية العابرة TIA	٢٩	%55.8
الحادث الوعائي العصبي العكوس RIND	٨	%15.4
السكتة الدماغية المتراجعة Disabling stroke	١٥	%28.8
السكتة الدماغية الشديدة غير المتراجعة Abling stroke	٠	%٠
مجموع حالات تضيق السباتي العرضي	٥٢	%100

مخطط بياني رقم ٨ استناداً الى احصائيات الجدول رقم ٨ :

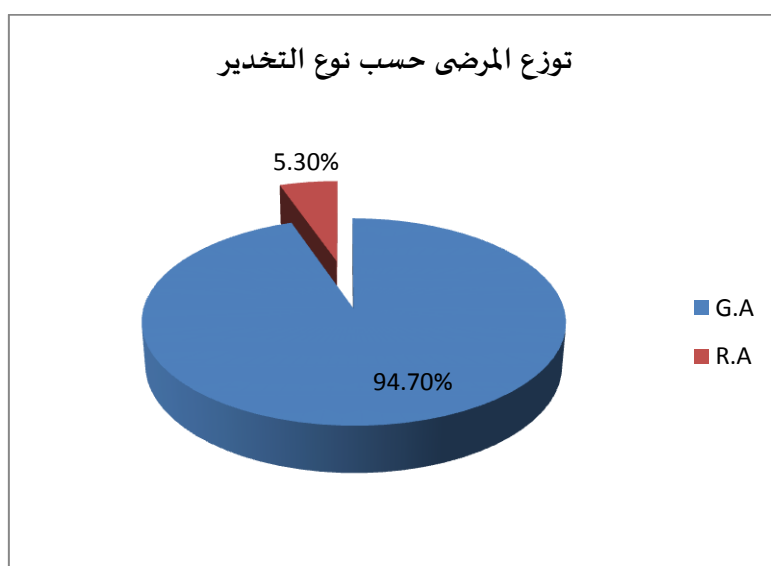


حيث كانت النشبة الدماغية العابرة والعمى العابر هي من أشيع الأعراض حيث حدثت عند ٢٩ مريض من العينة بنسبة ٥٥,٨% من المرضى العرضيين تلاها من حيث الشيوع السكتة الدماغية المتراجعة عند ١٥ مريض بنسبة ٢٨,٨% والحادث الوعائي الدماغى العكوس عند ٨ مريض بنسبة ١٥,٤%.

ط: توزيع المرضى حسب طريقة التخدير: (جدول رقم ٩)

نوع التخدير	التخدير العام	التخدير الناحي	المجموع
العدد	٧٢	٤	٧٦
النسبة	%٩٤,٧	%٥,٣	%١٠٠

مخطط بياني رقم ٩ استناداً إلى احصائيات الجدول رقم ٩ :



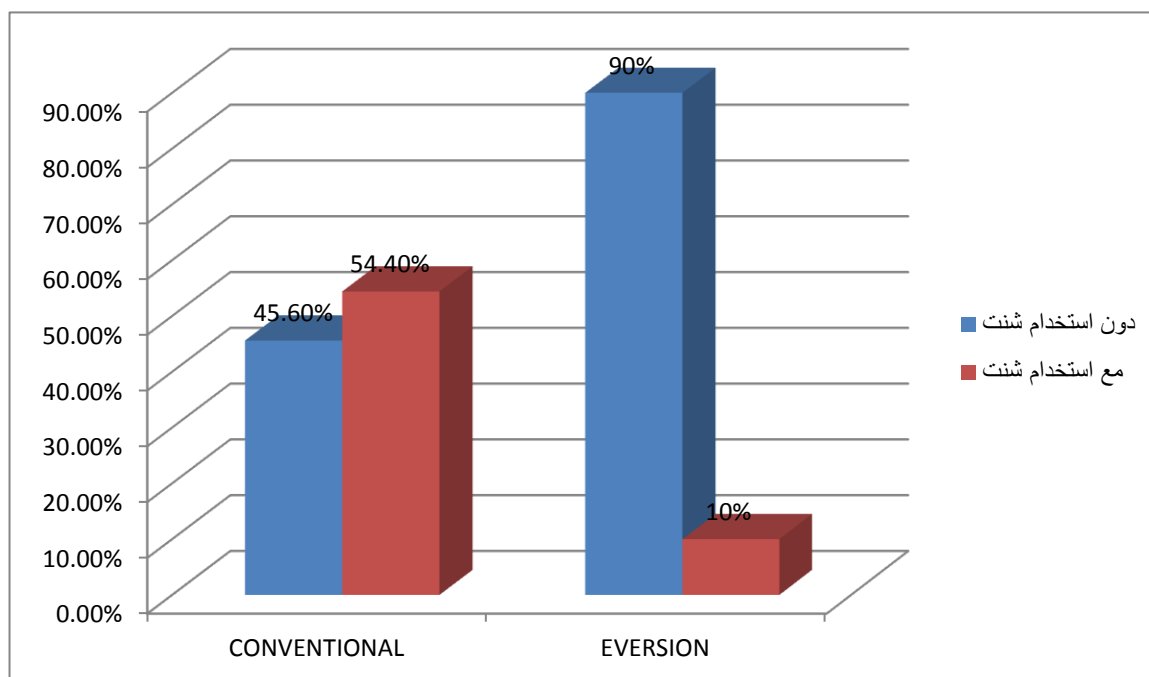
أُعتمد التخدير العام بنسبة عالية ٩٤,٧% ولم يجرَ التخدير الناحي إلا عند أربعة مرضى من العينة بنسبة ٥,٣%.

ي: توزع المرضى حسب استخدام أو عدم استخدام التحويلة الشريانية السباتية المؤقتة Carotid Shunt:

(جدول رقم ١٠)

استخدام أو عدم استخدام الشنت	الطريقة التقليدية	طريقة الانقلاب الخارجي	المجموع
بدون استخدام الشنت	٢١ %45.6	٢٧ 90%	٤٨ %٦٣,١
مع استخدام الشنت	٢٥ %54.4	٣ 10%	٢٨ %٣٦,٩
المجموع	٤٦	٣٠	٧٦

مخطط بياني رقم ١٠ استناداً إلى احصائيات الجدول رقم ١٠ :



تم إجراء الجراحة دون استخدام التحويلة الشريانية في كامل العينة بنسبة ٦٣,١% وأُستخدِمت التحويلة

الشريانية بنسبة ٣٦,٩%. حيث أُستخدِمت في ٢٥ مريض بنسبة ٥٤,٤% من مجموع مرضى الطريقة

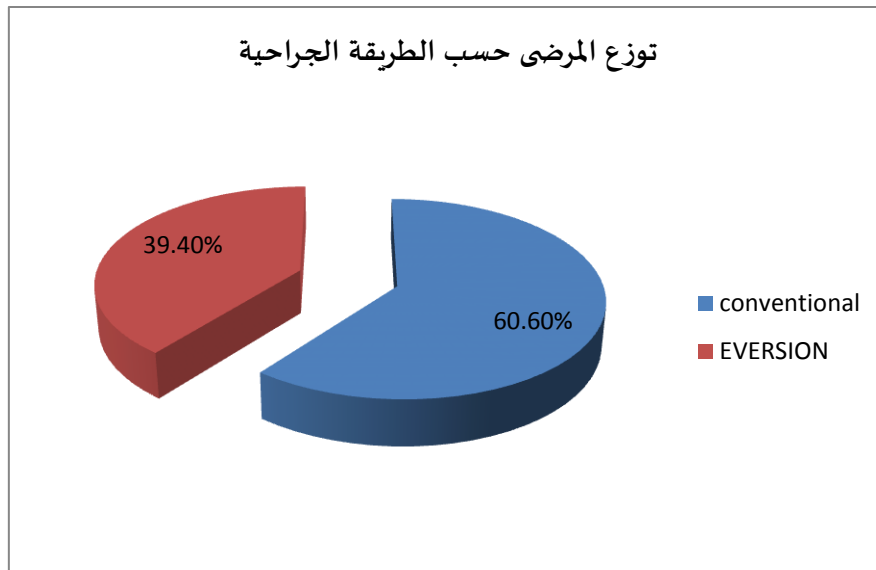
التقليدية مقابل ٢١ مريض بنسبة ٤٥,٦% دون استخدامها. وأُستخدِمت في ثلاثة مرضى بنسبة ١٠% فقط

من مجموع مرضى طريقة الانقلاب الخارجي مقابل ٢٧ مريض بنسبة ٩٠% دون استخدامها.

ن: توزع المرضى حسب طريقة العلاج الجراحي: (جدول رقم ١١)

النسبة	العدد	الطريقة الجراحية
39.4%	٣٠	طريقة الانقلاب الخارجي EVERSION
60.6%	46	الطريقة التقليدية:

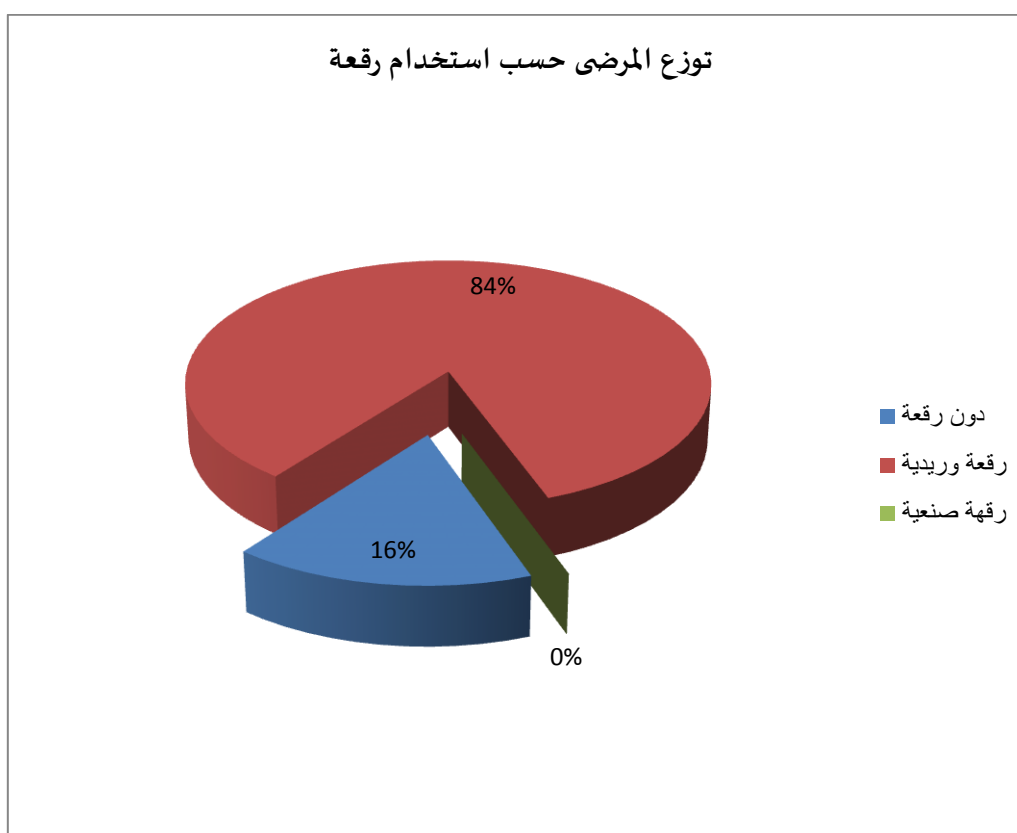
مخطط بياني رقم ١١ استناداً الى احصائيات الجدول رقم ١١ :



ز: توزيع المرضى حسب استخدام رقعة أو نوع الرقعة بالطريقة التقليدية: (جدول رقم ١٢)

نوع الرقعة	العدد	النسبة من ٤٦ مريض
دون رقعة	٧	١٦%
رقعة صناعية	٠	٠%
رقعة وريدية	٣٩	٨٤%
المجموع	٤٦	١٠٠%

مخطط بياني رقم ١٢ استناداً إلى احصائيات الجدول رقم ١٢ :



وفيما يخص اغلاق الشريان بالطريقة التقليدية فقد تم الاغلاق بشكل مباشر عند سبعة مرضى بنسبة ١٦% من مجموع مرضى الطريقة التقليدية، وتم وضع رقعة وريدية عند ٣٩ مريض بنسبة ٨٤% ولم يتم استخدام أي رقعة صناعية في مرضى العينة .

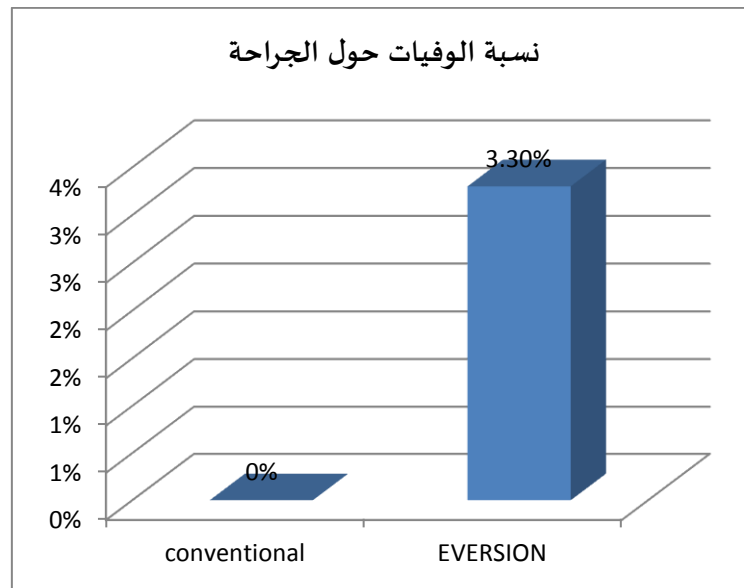
III – ٥ : نتائج العلاج الجراحي بالمقارنة بين الطريقة التقليدية وطريقة الانقلاب الخارجي:

III – ٥ – ١ : النتائج الباكرة حول الجراحة :

أ: توزيع المرضى حسب نسبة الوفيات حول الجراحة: (جدول رقم ١٣)

الوفيات حول الجراحة	الطريقة التقليدية النسبة من ٤٦ مريض	طريقة الانقلاب الخارجي والنسبة من ٣٠ مريض	المجموع النسبة من ٧٦ مريض	P value
العدد	0	١	1	
النسبة	%٠	%٣,٣	%١,٣	0.32

مخطط بياني رقم ١٣ استناداً الى احصائيات الجدول رقم ١٣ :



حيث سُجلت حالة وفاة واحدة لمريض أُجريت الجراحة له بطريقة الانقلاب الخارجي بنسبة ٣,٣% ولم تُسجل وفيات حول الجراحة عند مرضى الطريقة التقليدية.

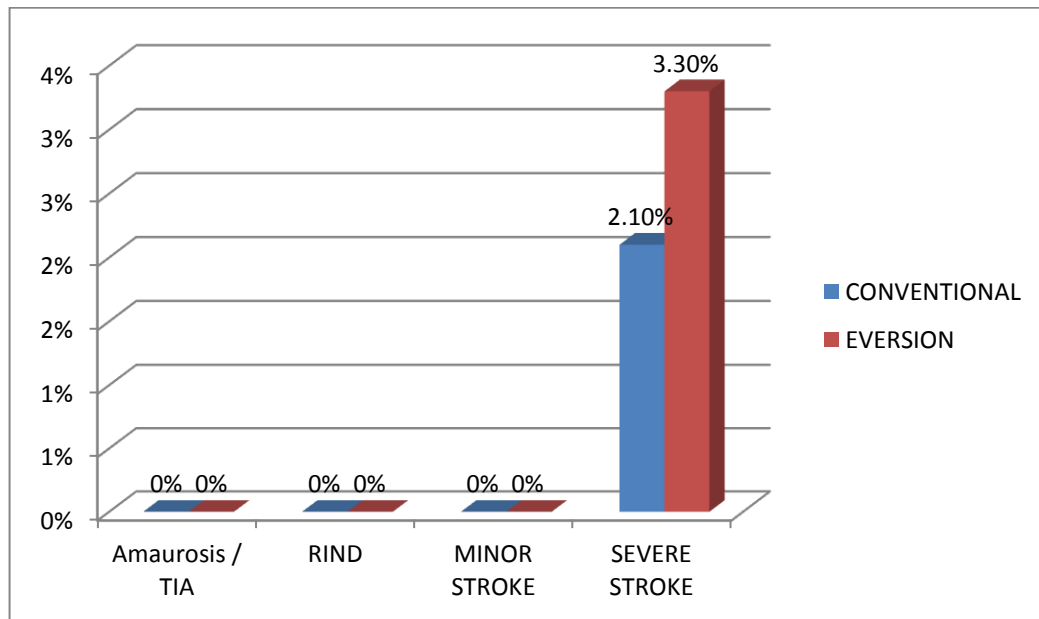
ب: توزع المرضى حسب تطور أعراض عصبية مركزية حول الجراحة: (جدول رقم ١٤)

الاعراض العصبية	الطريقة التقليدية	طريقة الانقلاب الخارجي	P value
TIA / Amaurosis العدد والنسبة	0	0	
RIND العدد والنسبة	0	0	
MINOR STROKE العدد والنسبة	0	0	
SEVERE STROKE العدد والنسبة	1 %٢,١	١ %٣,٣	٠,٧٧١

حيث تطورت سكتة غير متراجعة باليوم الثاني للجراحة لدى مريض مُجرى له الجراحة بالطريقة التقليدية مع رقعة وريدية مع احتشاء بالناحية القفوية الجدارية اليمنى ،دون علائم خثار بالسباتي بالدوبلكس أونزف داخل الدماغ.

في حين تطور لدى مريض واحد سكتة شديدة مُجرى له الجراحة بطريقة EVERSION وذلك بنفس يوم الجراحة على اثر حدوث خثار سباتي باطن حاد تطور الى احتشاء نصف كرة دماغية ووفاة .

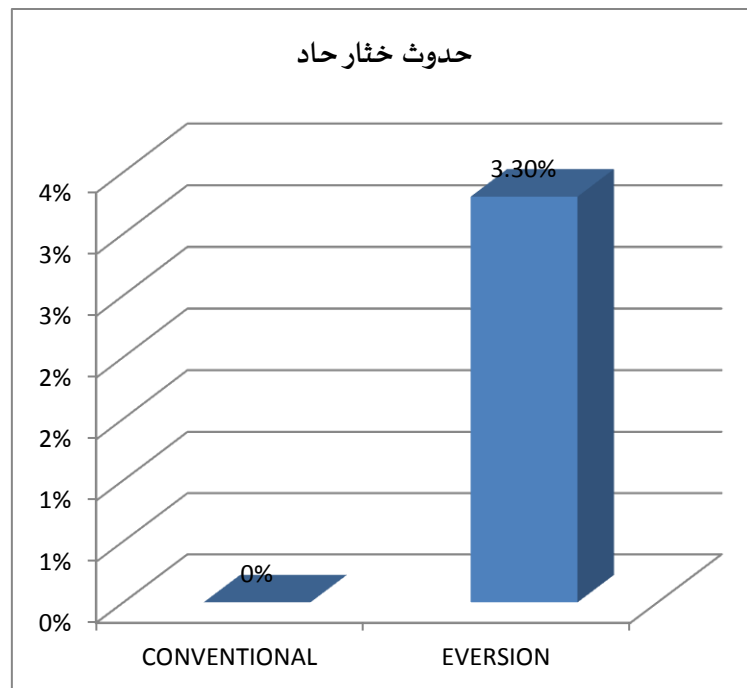
مخطط بياني رقم ١٤ استناداً الى احصائيات الجدول ١٤ :



ج: توزع المرضى حسب حدوث خثار حاد بالسباتي بالفترة حول الجراحة:(جدول رقم ١٥)

P value	طريقة الانقلاب الخارجي	الطريقة التقليدية	
	١	٠	حدوث خثار حاد مُثبت بالدوبلكس
0.32	%٣.3	%٠	النسبة

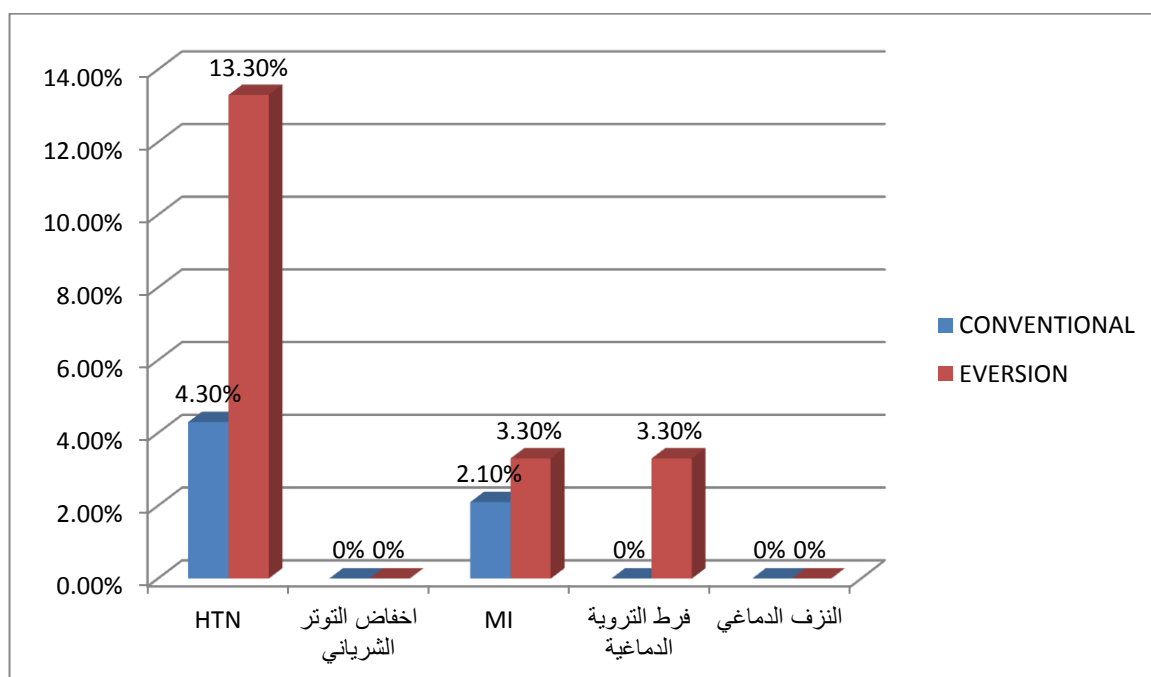
مخطط بياني رقم ١٥ استناداً إلى احصائيات الجدول رقم ١٥ :



د : توزع المرضى حسب الاختلاطات الجهازية العامة في الفترة حول الجراحة: (جدول رقم ١٦)

الاختلاط	الطريقة التقليدية	طريقة الانقلاب الخارجي	P value
ارتفاع التوتر الشرياني النسبة	2 %4.3	4 %13.3	0.206
انخفاض التوتر الشرياني والحاجة للدواعم	0	0	
احتشاء العضلة القلبية النسبة	1 %2.1	1 %3.3	0.771
فرط التروية الدماغية (صداع) النسبة	0	1 %3.3	0.32
النزف الدماغي النسبة	0	0	

مخطط بياني رقم ١٦ استناداً إلى احصائيات الجدول رقم ١٦ .

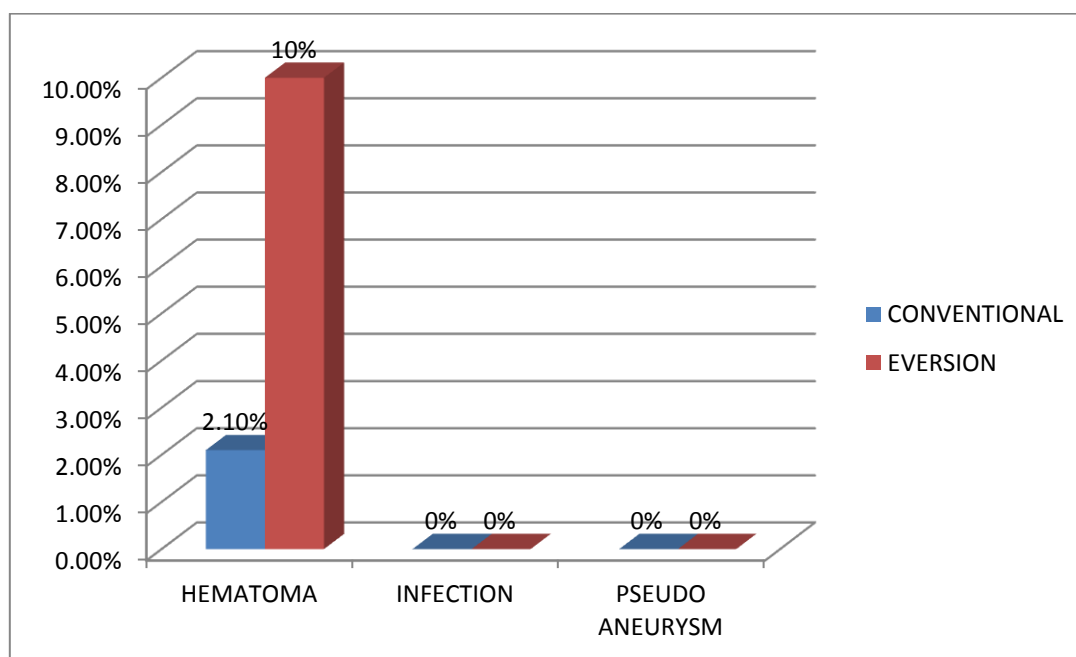


حيث لم يُشكل احتشاء العضلة القلبية حول الجراحة فرق هام بين مرضى الطريقة التقليدية ومرضى طريقة الانقلاب الخارجي. في حين تطور ارتفاع التوتر الشرياني عند مريضين بالطريقة التقليدية بنسبة ٤,٣% وأربعة مرضى لهم الجراحة بطريقة القلب بنسبة ١٣,٣% عُولج بحاصرات بيتا الوريدية، قد يكون هو السبب وراء تطور صداع استمر لليوم الثاني بعد الجراحة عند مريض أُعتبر علامة لمتلازمة إعادة التروية الدماغية.

ه: توزع المرضى حسب تطور الاختلاطات الموضعية حول الجراحة: (جدول رقم ١٧)

الاختلاط	الطريقة التقليدية النسبة من ٤٦ مريض	طريقة الانقلاب الخارجي النسبة من ٣٠ مريض	P value
ورم دموي صغير النسبة	0 0%	2 %6.6	0.160
ورم دموي احتاج للافراغ الجراحي	1 %2.1	1 %3.3	0.771
مجموع الاورام الدموية النسبة	1 %2.1	3 %10	0.522
الانتان او التهاب الجرح النسبة	0 %0	0 %0	
ام دم كاذبة النسبة	0 %0	0 %0	

مخطط بياني رقم ١٧ استناداً الى احصائيات الجدول رقم ١٧ .

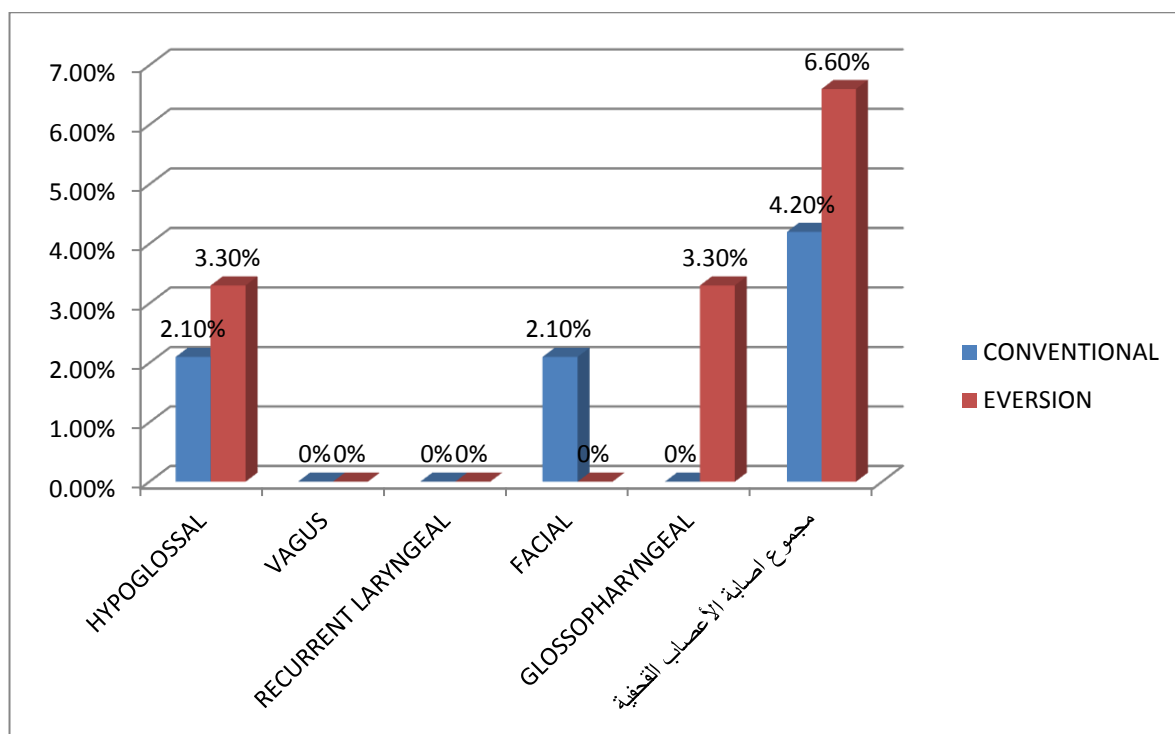


ان نسبة تطور هيماتوم عنق بعد الجراحة كان أعلى بطريقة الانقلاب الخارجي عند ثلاثة مرضى ،كان يعاني اثنين منهم من ارتفاع التوتر الشرياني بعد الجراحة عُولج بحاصرات بيتا واحتاج احدهما الى الافراغ الجراحي .

و: توزع المرضى حسب إصابة الأعصاب القحفية: (جدول رقم ١٨)

العصب القحفي المصاب	الطريقة التقليدية النسبة من ٤٦ مريض	طريقة الانقلاب الخارجي النسبة من ٣٠ مريض	P value
العصب تحت اللسان النسبة	١ %٢,١	١ %٣,٣	
العصب الميم النسبة	٠ %٠	٠ %٠	
العصب الحنجري الراجع النسبة	٠ %٠	٠ %٠	
العصب الوجي النسبة	١ %٢,١	٠ %٠	
العصب البلعومي اللساني النسبة	٠ %٠	١ %٣,٣	
مجموع إصابة الاعصاب القحفية النسبة	٢ %4.2	٢ %6.6	٠,٦٦١

مخطط بياني رقم ١٨ استناداً إلى احصائيات الجدول رقم ١٨ :



حيث تطورت صعوبة بلع لدى مريض مجرى له الجراحة بطريقة الانقلاب الخارجي أُعتبرت على أنها إصابة للعصب البلعومي اللساني، تراجعت في أول مراجعة للمريض بعد شهر.

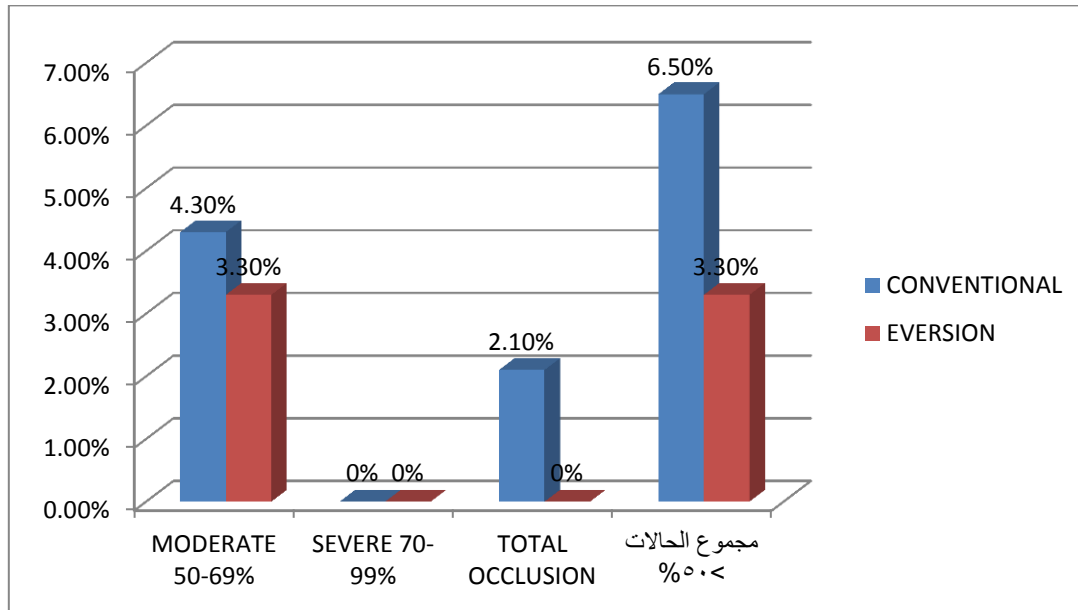
وتطور انحراف لسان عند مريض مجرى له الجراحة بالطريقة التقليدية ومريض مجرى له الجراحة بطريقة الانقلاب الخارجي تراجعت عند كل منهما قبل تخرجهما من المستشفى .

III - ٥ - ٢ : النتائج المتأخرة :

أ : توزع المرضى حسب سلوكية السباتي الباطن أو عودة تضيقه خلال فترة المتابعة ومدتها وسطياً ١٨ شهر
(جدول رقم ١٩):

نسبة عودة التضيق	الطريقة التقليدية النسبة من ٤٦ مريض	طريقة الانقلاب الخارجي النسبة من ٣٠ مريض	P value
عودة التضيق المعتدل ٥٠ - ٦٩ % النسبة وجود اعراض عصبية	٢ %4.3 غير عرضي	١ %3.3 غير عرضي	
عودة التضيق الشديد ٧٠ - ٩٩ % النسبة وجود اعراض عصبية	٠ %٠ -	٠ %٠ -	
الانسداد التام النسبة وجود اعراض عصبية	١ %2.1 غير عرضي	٠ %0 -	
مجموع حالات تضيق %٥٠ < النسبة	٣ %6.5	1 %3.3	0.522

مخطط بياني رقم ١٩ استناداً إلى احصائيات الجدول رقم ١٩:



حيث تطور لدى مريضين مُجرى لهم الجراحة بالطريقة التقليدية تضيق مُعتدل ٥٠ - ٦٩ %، منهم مريض من مشفى المواساة مجرى له اغلاق مباشر دون رقعة ومريض بالأسد الجامعي دون حدوث أي أعراض عصبية لديهما.

في حين رُصد انسداد سباتي باطن تام لمريض مُجرى له الجراحة بالطريقة التقليدية بالأسد الجامعي وذلك بعد سنة من الجراحة دون أي أعراض عصبية أيضاً.

في حين لم يُرصد تضيق يتجاوز ٥٠ % إلا عند مريض واجد مجرى له الجراحة بطريقة الانقلاب الخارجي بتضيق حوالي ٦٠ % بعد حوالي ١٥ شهر من الاجراء دون أي أعراض عصبية أيضاً.

III – ٦ : الدراسات العالمية المقارنة:

يُعد استئصال بطانة الشريان السباتي جراحياً CEA وخلال العقود السابقة الطريقة العلاجية الأكثر فاعليةً وأماناً في علاج تضيقات الشريان السباتي المهمة للوقاية من حدوث السكتات الدماغية. وجاء هذا بناءً على دراسات متعددة المراكز أعطت هذه الجراحة القالب النهائي إن كانت بالنسبة للاستطببات أو بالنسبة للطريقة العلاجية المتبعة.

حيث أثبتت الجراحة تفوقها في حالات تضيق الشريان السباتي اللاعرضي والعرضي في تحقيق انخفاض ملموس في الاختلاطات الكبرى كالسكتة الدماغية والوفيات.

ولكن ما زالت الطريقة الجراحية المثلى للوقاية من الاختلاطات حول الجراحة وأهمها السكتات والوفيات حول الجراحة ومن ثم عودة التضيق وتطور السكتات المتأخرة قيد الدراسة .

وكان على رأس وأهم هذه الدراسات :

III – ٦ – ١ : دراسة ITALY 1998.. EVEREST

EVERsion carotid Endarterectomy versus Standard Trial (٢٣،١٦)

شملت هذه الدراسة ٦٧٨ مريض خضعوا لجراحة السباتي بالطريقة التقليدية، و٦٧٥ مريض خضعوا لجراحة السباتي بطريقة الانقلاب الخارجي ، وذلك في عدة مراكز جراحية وتمت المتابعة على مدى ٣٣ شهر.

وكانت النتائج كالتالي: (جدول رقم ٢٠)

الطريقة الجراحية	الوفيات حول الجراحة	السكتة حول الجراحة	انسداد حاد	هيماتوم عنق	اذية الاعصاب القحفية	عودة التضيق	السكتات المتأخرة
الطريقة التقليدية	%0.2	%1.9	%0.4	%2.5	%2.9	%5.5	%2.6
الانقلاب الخارجي	%0.8	%2.2	%0.5	%3.5	%3.8	%2.8	%2.2
P value	0.7	0.1		0.05	0.07	0.02	0.04

حيث تتشابه في دراسة EVEREST نسبة الاختلاطات السريرية الهامة حول العمل الجراحي (الوفيات والسكتات الدماغية)، وكذلك تتقارب نسبة حدوث هيماتوم 3.5% وأذية الأعصاب القحفية 3.8% في طريقة الانقلاب الخارجي مقارنةً مع الطريقة التقليدية 2.5%، 2.9%.

وعن النتائج المتأخرة تكون نسبة عودة التضيق أعلى بمقدار الضعف بالطريقة التقليدية 5.5% مقارنةً مع طريقة الانقلاب الخارجي 2.8% (p value 0.02)، دون أن يكون لذلك علاقة في نسبة تطور السكتات الدماغية لاحقاً (2.6% بالطريقة التقليدية مقابل 2.2% بطريقة الانقلاب الخارجي).

III – ٦ – ٢ : دراسة KOREA 2014..ASTR :

(٢٣،٧٧) Annals of Syrgical Treatment and Research

Comparative results of carotid endarterectomy..... Jae Hoon Lee and BoYang Suh.

تمت الدراسة بين عامي ٢٠٠٤ و ٢٠١٢ على ١٢٠ مريض خضعوا لجراحة استئصال بطانة الشريان السباتي على يد نفس الجراح، منهم ٦٣ مريض بالطريقة التقليدية و ٥٧ مريض بطريقة الانقلاب الخارجي.

وكانت النتائج كما يلي: (جدول رقم ٢١)

الطريقة الجراحية	الوفيات حول الجراحة	السكتة حول الجراحة	هيماتوم عنق	أذية الأعصاب القحفية	عودة التضيق < ٥٠%	السكتات المتأخرة
الطريقة التقليدية	٠%	٣.٢%	٣.٢%	٣.٢%	٤.٧%	١.٦%
الانقلاب الخارجي	٠%	١.٨%	١.٨%	١.٨%	١.٨%	٠%
P value		0.800	0.619	0.619	0.35	0.339

حيث تفيد هذه الدراسة بتشابه نسبة الاختلاطات العامة (الوفيات والاختلاطات العصبية) والاختلاطات الموضعية (تطور هيماتوم عنق وأذية الأعصاب القحفية) حول الجراحة بين الطريقتين الجراحتين، في حين يرتفع معدل عودة التضيق من ٢ الى ٣ أضعاف بالطريقة التقليدية ٤,٧% مقارنةً بطريقة الانقلاب الخارجي ١,٨%. مع ملاحظة عدم وجود فرق هام احصائياً.

مع تطور حالة واحدة لسكتة دماغية متأخرة بالطريقة التقليدية .

III – ٦ – ٣ : ITALY 2009.. The Cochrane collaboration

Eversion versus conventional carotid endarterectomy for

(٢٣,٧٧,٧٢) preventing stroke.

شملت هذه الدراسة عدة دراسات Ballotta , Blazer , EVEREST , and Vanmaele.

حيث تم دراسة ٢٥٥٧ مريض منهم ١٢٦٧ مريض خضعوا للجراحة بالطريقة التقليدية و ١٢٩٠ بطريقة القلب .

وكانت النتائج كمايلي: (جدول رقم ٢٢)

الطريقة الجراحية	الوفيات حول الجراحة	السكتة حول الجراحة	هيماتوم عنق	أذية الاعصاب القحفية	عودة التضيق <٥٠%	السكتات المتأخرة
الطريقة التقليدية	%0.6	%1.8	%4.7	%4.4	%5.2	%2.1
الانقلاب الخارجي	%0.5	%1.3	%3.9	%3.4	%2.4	%1.7
P value	0.05	0.04	0.08		0.06	0.11

حيث تقول هذه الدراسة بتشابه نسبة النتائج السريرية والاختلاطات حول الجراحة (السكتة والوفيات) ،

في حين تتقارب نسبة اصابة الاعصاب القحفية ٤,٤% وتشكل هيماتوم بالعنق ٤,٧% بعد الجراحة

بالطريقة التقليدية عنها في طريقة الانقلاب الخارجي ٣,٤%، ٣,٩% . كما أثبتت هذه الدراسة أيضاً أن نسبة

تطور السكتات اللاحقة هي متشابهة بين الطريقتين الجراحتين، وعلى الرغم من أن الطريقة التقليدية

تحمل معدل أعلى لتطور عودة تضيق بمقدار الضعف (٥,٢% مقابل ٢,٤%) إلا أنه من غير الواضح أن

لذلك علاقة مع انخفاض نسبة الحوادث الوعائية الدماغية الآجلة .

III - ٦ - ٤ : دراسة Boston 2007..Crawford (٢٧)

تمت الدراسة على ٢٩٠ مريض منهم ١٥٥ مريض خضعوا للجراحة بالطريقة التقليدية و١٣٥ مريض بطريقة الانقلاب الخارجي، وذلك بين عامي ١٩٩٥ و ٢٠٠٥ وتمت المتابعة للمريض بعد سنة من الإجراء ومرة سنوياً بالايكو دوبلر.

وكانت النتائج كالتالي: (جدول رقم ٢٣)

الطريقة الجراحية	الوفيات حول الجراحة	السكتة حول الجراحة	هيماتوم عنق	أذية الاعصاب القحفية	عودة التضيق < ٥٠%	السكتات المتأخرة
الطريقة التقليدية	٠.٦%	١.٢%	١.٩%	٠%	٥.٢%	١.٢%
الانقلاب الخارجي	٠.٧%	٠%	٢.٩%	٠.٧%	٥.٥%	٠%

وحسب هذه الدراسة فانه ليس هناك اختلاف في نسبة السكتة والوفيات حول الجراحة وتصل هذه الدراسة أيضاً الى تشابه نسبة عودة التضيق بين الطريقة التقليدية وطريقة الانقلاب الخارجي وعُزيت عودة التضيق أنها قد تعود الى ظاهرة بيولوجية Biological أكثر من علاقتها بالتكنيك الجراحي المتبع. أضف الى ذلك تشابه نسبة حدوث السكتات الدماغية المتأخرة .

III – ٧ :مناقشة نتائج الدراسة العملية:

أ: من حيث الجنس : احتل الذكور النسبة الأعلى من المرضى 76.3% وهو ما يتوافق مع الدراسات النظرية والدراسات العالمية .

ب: من حيث العمر: كانت الشريحة العمرية ٦٠ – ٦٩ سنة بمتوسط عمر ٦٤,٦ سنة هي الشريحة العمرية الأعلى من حيث الإصابة بتضيق الشريان السباتي .

ج: من حيث عوامل الخطورة والسوابق المرضية: إن أكثر عامل خطورة تواتراً في العينة هو التدخين بنسبة ٦٩% من حجم العينة، فيما يأتي كل من ارتفاع التوتر الشرياني والداء السكري بالمرتبة الثانية بنسبة ٥٢% ، ٥٦%.

تتوافق آفات السباتي العصيدية مع الداء الاكليلي بنسبة ٣٥,٥% والداء الوعائي المحيطي بالأطراف السفلية بنسبة ٢٨,٩% وهو يتوافق مع الدراسات النظرية.

د: من حيث طريقة التشخيص الشعاعي: اعتمد الايكو دوبر بنسبة عالية في تشخيص آفات السباتي ووضع الاستطباب الجراحي بنسبة ٦٤,٤% في حين كان للطبقي المحوري وتصوير الشرايين الظليل دور في تشخيص ووضع الاستطباب في بعض الحالات.

هـ: من حيث درجة تضيق الشريان السباتي :

كانت درجة تضيق الشريان السباتي ٩٠ – ٩٩ % هي أكثر نسبة من حيث الشيع في العينة ٣٩,٤% تلاها درجة التضيق ٨٠ – ٨٩ % بنسبة ٣٢,٩% .

و: من حيث الأعراض : إن مجموعة المرضى العرضيين هي الأكثر تواتراً في العينة بنسبة ٦٨,٤% مقابل ٣١,٦% للمرضى اللاعرضيين. وكانت TIA والعى العابر هي من أشيع الأعراض بنسبة ٥٥,٨% تلاها السكتة الدماغية المتراجعة بنسبة ٢٨,٨%.

ف: من حيث التخدير واستخدام التحويلة الشريانية الدماغية : اعتمد التخدير العام بنسبة عالية جداً ٩٤,٧%.

تم إجراء الجراحة دون استخدام التحويلة الشريانية في كامل العينة بنسبة ٦٣,١% واستخدمت التحويلة الشريانية بنسبة ٣٦,٩%.

حيث استخدمت التحويلة الشريانية في ٥٤,٤% من مجموع مرضى الطريقة التقليدية مقابل ٤٥,٦% دون استخدامها.

واستخدمت التحويلة في ١٠% فقط من مجموع مرضى طريقة الانقلاب الخارجي مقابل ٩٠% دون استخدامها.

وكنتيجة فإن طريقة الانقلاب الخارجي غالباً ما تتم بدون استخدام التحويلة الشريانية في حين تتقارب النسب من حيث استخدام التحويلة أو دون استخدامها وذلك في مرضى الطريقة التقليدية.

ق: من حيث الطريقة الجراحية المجراة : اعتمدت الطريقة التقليدية بنسبة أعلى في العينة ٦٠,٦% تم معظمها باستخدام رقعة وريدية وذلك بنسبة ٨٤% في حين تم إجراء اغلاق مباشر للشريان بنسبة ١٦% ولم يتم استخدام أي رقعة صناعية في مرضى الطريقة التقليدية.

ص: من حيث النتائج الباكورة حول الجراحة:

- سُجلت حالة واحدة لسكتة دماغية لمريضة مُجرى لها الجراحة بطريقة الانقلاب الخارجي مع خزل شقي واحتشاء نصف كرة دماغية على إثر خُثار حاد بالسباتي باليوم الأول بعد الجراحة بنسبة ٣,٣%. وكذلك سُجلت حالة واحدة لسكتة دماغية غير متراجعة لمريض مجرى له الجراحة بالطريقة التقليدية بنسبة ٢,١% مع احتشاء بالناحية القفوية الجدارية اليمنى دون تسجيل أي حالة وفاة بالطريقة التقليدية.

- فيما يخص الاختلاطات الجهازية حول الجراحة لم يُلاحظ فرق احصائي بين الطريقتين ، فقد تطور ارتفاع التوتر الشرياني بعد الجراحة بنسبة أكبر لدى المرضى المجرى لهم الجراحة بطريقة الانقلاب الخارجي (٤ مرضى بنسبة ١٣,٣%) مقابل مريضين بالطريقة التقليدية بنسبة ٤,٢%.

وتطور احتشاء عضلة قلبية بعد الجراحة لدى مريضين منهم مريض بالطريقة التقليدية ومريض بطريقة الانقلاب الخارجي .

تم تسجيل حالة واحدة لمريض عانى من صداع باليوم الثاني للجراحة مُجرى له الجراحة بطريقة الانقلاب الخارجي أعتبر أنه عرض لمتلازمة فرط التروية الدماغية.

- وفيما يخص الاختلاطات الموضعية لم يُلاحظ فرق هام احصائي بين الطريقتين، فيما عدا تشكّل الأورام الدموية بالعنق بعد الجراحة وحدث ذلك لدى ثلاثة مرضى بطريقة الانقلاب الخارجي بنسبة ١٠% عانى اثنين منهم من ارتفاع التوتر الشرياني بعد الجراحة، في حين تطور ورم دموي عند مريض واحد مُجرى له الجراحة بالطريقة التقليدية بنسبة ٢,١%.
- بالنسبة لاصابة الأعصاب القحفية لم يُلاحظ فرق إحصائي بين الطريقتين أيضاً حيث كانت مجموع حالات اصابة الأعصاب القحفية مريضين بالطريقة التقليدية بنسبة ٤,٢% ومريضين بطريقة الانقلاب الخارجي بنسبة ٦,٦%.

ط: من حيث النتائج المتأخرة : وأهمها عودة التضيق والسكتات المتأخرة فلم يُلاحظ فرق احصائي بين مرضى الطريقتين، حيث تطور عودة تضيق عند مريضين وانسداد تام عند مريض والمجموع ثلاثة مرضى بنسبة ٦,٥% وذلك عند مرضى الطريقة التقليدية، في حين تطور عودة تضيق معتدل عند مريض واحد بنسبة ٣,٣% لدى مرضى طريقة الانقلاب الخارجي .

ولم تُسجل حالات لحدوث سكتات دماغية متأخرة عند مرضى عودة التضيق في كلا الطريقتين الجراحتين.

III - ٨ : مقارنة نتائج الدراسة مع الدراسات العالمية :

أ: من حيث نسبة الوفيات حول الجراحة : (جدول رقم ٢٤)

الطريقة الجراحية	دراستنا	EVEREST	ASTR	Cochrane collaboration	Crawford
الطريقة التقليدية	0%	0.2%	0%	0.6%	0.6%
الانقلاب الخارجي	3.3%	0.8%	0%	0.5%	0.7%

حيث نلاحظ ارتفاع نسبي في نسبة الوفيات حول الجراحة بطريقة الانقلاب الخارجي في دراستنا مقارنة مع الدراسات العالمية .

ب: من حيث السكته حول الجراحة : (جدول رقم ٢٥)

الطريقة الجراحية	دراستنا	EVEREST	ASTR	Cochrane collaboration	CRAWFORD
الطريقة التقليدية	2.1%	1.9%	3.2%	1.8%	1.2%
الانقلاب الخارجي	3.3%	2.2%	1.8%	1.3%	0%

أيضاً نلاحظ وجود ارتفاع نسبي في نسبة السكتات حول الجراحة بطريقة الانقلاب الخارجي في دراستنا مقارنة مع الدراسات العالمية.

ج: من حيث تشكل ورم دموي بالعنق بعد الجراحة: (جدول رقم ٢٦)

الطريقة الجراحية	دراستنا	EVEREST	ASTR	Cochrane collaboration	CRAWFORD
الطريقة التقليدية	2.1%	2.5%	3.2%	4.7%	1.9%
الانقلاب الخارجي	10%	3.5%	1.8%	3.9%	2.9%

حيث نلاحظ زيادة نسبة تطور ورم دموي بالعنق في مرضى طريقة الانقلاب الخارجي في دراستنا مقارنة مع بقية الدراسات العالمية .

د: من حيث نسبة أذية الأعصاب القحفية: (جدول رقم ٢٧)

الطريقة الجراحية	دراستنا	EVEREST	ASTR	Cochrane collaboration	CRAWFORD
الطريقة التقليدية	4.2%	2.9%	3.2%	4.4%	0%
الانقلاب الخارجي	6.6%	3.8%	1.8%	3.4%	0.7%

حيث سُجل ارتفاع قليل في نسبة أذية الأعصاب القحفية في دراستنا في طريقة الانقلاب الخارجي في دراستنا مقارنة مع بقية الدراسات العالمية.

ه: من حيث نسبة عودة التضيق: (جدول رقم ٢٨)

الطريقة الجراحية	دراستنا	EVEREST	ASTR	Cochrane collaboration	CRAWFORD
الطريقة التقليدية	6.5%	5.5%	4.7%	5.2%	5.2%
الانقلاب الخارجي	3.3%	2.8%	1.8%	2.4%	5.5%

حيث نلاحظ أن دراستنا تتوافق مع أربع دراسات عالمية بأن نسبة عودة التضيق تكون بمقدار ضعفين إلى ثلاثة أضعاف في مرضى الطريقة التقليدية مقارنةً مع مرضى طريقة الانقلاب الخارجي، في حين تتخالف مع دراسة Crawford بتشابه نسبة عودة التضيق بين مرضى الطريقتين الجراحتين.

و: من حيث السكتات المتأخرة: (جدول رقم ٢٩)

الطريقة الجراحية	دراستنا	EVEREST	ASTR	Cochrane collaboration	CRAWFORD
الطريقة التقليدية	0%	2.6%	1.6%	2.1%	1.2%
الانقلاب الخارجي	0%	2.2%	0%	1.7%	0%

حيث نلاحظ تشابه نسبة السكتات الدماغية اللاحقة بين مرضى الطريقتين الجراحتين في دراستنا وكذلك في بقية الدراسات العالمية.

III – ٩ : التوصيات و المقترحات:

- ١- تحديد الاستطبابات الدقيقة لجراحة الشريان السباتي مع دراسة عوامل الخطورة المرافقة بشكل جيد من أجل اتخاذ القرار الجراحي المناسب.
- ٢- دراسة الامراضيات المرافقة وطبيعة الآفة العصيدية السباتية بشكل جيد للوصول الى أفضل النتائج وبأقل الاختلاطات.
- ٣- تشخيص الآفات السباتية باستخدام وسائل التشخيص الحديثة لوضع الاستطباب الصحيح، واعتماد تصوير الشرايين الظليل أو الطبقي المحوري عند قلة الخبرة بالدوبلكس أو بالآفات العالية أو الآفات الطويلة .
- ٤- التركيز على العلاج الدوائي وعلى رأسه الاسبرين وخافضات الكوليسترول ، والاصرار على إيقاف التدخين وضبط عوامل الخطورة كارتفاع التوتر الشرياني والداء السكري.
- ٥- اعتماد الجراحة المفتوحة باستئصال بطانة الشريان السباتي CEA كخط علاجي أول عند وجود استطباب للتدخل.
- ٦- اختيار الطريقة الجراحية في استئصال بطانة الشريان السباتي CEA وفق مايلي:
 - اعتماد الطريقة التقليدية عند قلة الخبرة بطريقة الانقلاب الخارجي.
 - اعتماد الطريقة التقليدية عند الحاجة لاستخدام التحويلة الشريانية وذلك بناءً على وجود آفة بالجهة المقابلة أو بالشرايين الفقرية أو عند عدم اكتمال حلقة ويليس في الدماغ.
 - اعتماد الطريقة التقليدية في الآفات العصيدية الطويلة وذلك للحرص على عدم ترك نهايات حرة للعصيدة في بعيد الشريان السباتي الباطن.
 - اعتماد الطريقة التقليدية مع وضع رقعة بدلاً من الاغلاق المباشر للشريان.
 - اعتماد طريقة الانقلاب الخارجي وذلك عند توافر الخبرة الجيدة عند الجراح.
 - اعتماد طريقة الانقلاب الخارجي عند وجود تطاول أو تعرج بالسباتي الباطن.

- اعتماد طريقة الانقلاب الخارجي في الآفات الموضوعة وليس الآفات الطويلة .
- ٧- استعمال وسائل مراقبة الدماغ أثناء الجراحة للوقاية من نقص التروية الدماغية الحاصل واستخدام التحويلة الشريانية عند الحاجة.
- ٨- المراقبة الحثيثة للمريض في العناية المركزة وخصوصاً خلال ٢٤ ساعة من الجراحة ومراقبة الحالة العصبية وضرورة اتخاذ التدابير التشخيصية والعلاجية الفورية عند تبدل الحالة العصبية.
- ٩- التركيز بشكل جدي على ضبط ارتفاع التوتر الشرياني بعد الجراحة كعامل هام للحؤول دون تطور متلازمة فرط التروية الدماغية ، وتقليل نسبة تطور الأورام الدموية بعد الجراحة.
- ١٠- شرح أهمية برنامج المتابعة الدورية للمرضى من أجل كشف الاختلالات وأهمها عودة التضيق.
- ١١- المتابعة الدورية لنتائج الدراسات المشابهة للاطلاع على آخر التطورات فيما يخص استطبابات وجراحة الشريان السباتي.

IV- المراجع

- 1- Abou-Chebl A, et al: Intracranial hemorrhage and hyperperfusion syndrome following carotid artery stenting: risk factors, prevention, and treatment. J Am Coll Cardiol 43:1596–1601, 2004.
- 2- AbuRahma AF, et al: Prospective randomized study of carotid endarterectomy with polytetrafluoroethylene versus collagen-impregnated Dacron (Hemashield) patching: perioperative (30-day) results. J Vasc Surg 35:125–130, 2002.
- 3- AbuRahma AF, et al: Prospective randomized trial of carotid endarterectomy with polytetrafluoroethylene versus collagen-impregnated Dacron (Hemashield) patching: late follow-up. Ann Surg 237:885–892,2003.
- 4- Adams HP, Jr, et al: Baseline NIH Stroke Scale score strongly predicts outcome after stroke: a report of the Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST). Neurology 53:126–131, 1999.
- 5- Agur AMR, Dalley AF: Grant's Atlas of Anatomy, 11th ed. Baltimore, Lippincott Williams & Wilkins, 2004.
- 6- Alamowitch S, Eliasziw M, Algra A, et al. Risk, causes, and prevention of ischaemic stroke in elderly patients with symptomatic internal-carotid-artery stenosis. Lancet 2001; 357:1154.
- 7- Albers GW, et al: AHA Scientific Statement. Supplement to the guidelines for the management of transient ischemic attacks: a statement from the Ad Hoc Committee on Guidelines for the Management of Transient Ischemic Attacks, Stroke Council, American Heart Association. Stroke 30:2502–2511, 1999.
- 8- Aleksic M, et al: Primary stroke unit treatment followed by very early carotid endarterectomy for carotid artery stenosis after acute stroke.Cerebrovasc Dis 22(4):276–278, 2006.
- 9- Amarenco P, et al: Effects of intense low-density lipoprotein cholesterol reduction in patients with stroke or transient ischemic attack: the Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels (SPARCL) trial. Stroke 38:3198–3204, 2007.
- 10- Arboix A, et al: Early differentiation of cardioembolic from atherothrombotic cerebral infarction: a multivariate analysis. Eur J Neurol 6:677–683, 1999.
- 11- Archie JP: Carotid endarterectomy saphenous vein patch rupture revisited:selective use on the basis of vein diameter. J Vasc Surg 24:346–351,1996.
- 12- Arquizan C, et al, EVA-3S Investigators: Restenosis is more frequent after carotid stenting than after endarterectomy: the EVA-3S study.Stroke 42:1015–1020, 2011.
- 13- Arteriogram. (2012, May 28). National Library of Medicine - National Institutes of Health. Retrieved June 1, 2012, from <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/article/003327.htm>

- 14- Arteriosclerosis / atherosclerosis. (June 23, 2010). Mayo Clinic. Retrieved April 8, 2012, from <http://www.mayoclinic.com/health/arteriosclerosis-atherosclerosis/DS00525>.
- 15- Ascher E, et al: Carotid surgery without external carotid endarterectomy: a 6-year clinical experience with 1027 cases. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 25:458–461, 2003.
- 16- Ballotta E, et al: A prospective randomized study on bilateral carotid endarterectomy: patching versus eversion. *Ann Surg* 232:119–125, 2000.
- 17- Barnett HJ. Carotid endarterectomy. *Lancet* 2004; 363:1486.
- 18- Bogousslavsky J, et al: Borderzone infarctions distal to internal carotid artery occlusion: prognostic implications. *Ann Neurol* 20:346–350, 1986.
- 19- Boontje AH: Carotid endarterectomy without a temporary indwelling shunt: results and analysis of back pressure measurements. *Cardiovasc Surg* 2:549–554, 1994.
- 20- Brott TG, et al: CREST Investigators: Stenting versus endarterectomy for treatment of carotid artery stenosis. *N Engl J Med* 363:11–23, 2010.
- 21- Bush RL, et al: Transient ischemic attack due to early carotid stent thrombosis: successful rescue with rheolytic thrombectomy and systemic abciximab. *J Endovasc Ther* 10:870–874, 2003.
- 22- Caplan LR: Diagnosis and treatment of ischemic stroke. *JAMA* 266:2413–2418, 1991.
- 23- Cao P, et al: Eversion versus conventional carotid endarterectomy: late results of a prospective multicenter randomized trial. *J Vasc Surg* 31:19–30, 2000.
- 24- Cavalcanti DD, et al: A clear map of the lower cranial nerves at the superior carotid triangle. *World Neurosurgery* 74:188–194, 2010.
- 25- Chiari M: Ueber das Verhalten des tei lungs-winkels der Carotis communis bei der Endarteritis chronica deformans. *Verh Dtsch Ges Pathol* 9:326–330, 1905.
- 26- Coscas R, et al: Open surgery remains a valid option for the treatment of recurrent carotid stenosis. *J Vasc Surg* 51:1124–1132, 2010.
- 27- Crawford RS, et al: Restenosis after eversion vs patch closure carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 46:41–48, 2007.
- 28- Dehn TC, et al: Cranial and cervical nerve damage associated with carotid endarterectomy. *Br J Surg* 70:365–368, 1983.
- 29- De Weert TT, et al: Characterisation and quantification of atherosclerotic plaque components with multidetector computed tomography and histopathological correlation. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 26:2366, 2006.
- 30- Duplex-Scanning-Vascular-Disorders-D-E-Strandness-2001-Hardcover-Revised-D-E-Strandness-2001-/344253768323?hash=item50271fa283.
- 31- Elkind MSV, et al: Lipoprotein associated phospholipase A2 activity and risk of recurrent stroke. *Cerebrovasc Dis* 27:42, 2009.
- 32- Etheredge SN: A simple technic for carotid endarterectomy. *Am J Surg* 120:275–278, 1970.
- 33- Frankel MR, et al: Predicting prognosis after stroke: a placebo group analysis from the National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Trial. *Neurology* 55:952–959, 2000.
- 34- Furie KL, et al: American Heart Association Stroke Council, Council on Cardiovascular Nursing, Council on Clinical Cardiology, and Interdisciplinary Council on Quality of

- Care and Outcomes Research :Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke or transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2011.
- 35- Geroulakos G, et al: Characterisation of symptomatic and asymptomatic carotid plaques in high-resolution real time ultrasonography. *Brit J Surg* 80:1274, 1993.
 - 36- Gerstein HC, et al: (ACCORD) Effects of intensive glucose lowering in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 358(24):2545–2559, 2008.
 - 37- Giles MF, et al: Early stroke risk and ABCD2 score performance in tissue versus time defined TIA: a multicentre study. *Neurology* 77:1222, 2011.
 - 38- Gladstone DJ, et al: A citywide prehospital protocol increases access to stroke thrombolysis in Toronto. *Stroke* 40:3841–3844, 2009.
 - 39- Goldstein LB, et al: Guidelines for the primary prevention of stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 42:517–584, 2011.
 - 40- Gowers WR: On a case of simultaneous embolism of central retinal and middle cerebral arteries. *Lancet* 2:794, 1875.
 - 41- Gray's Anatomy, 36th ed. Churchill Livingstone, Edinburgh 1980. 38th ed. 1995.
 - 42- Grysiewicz RA, et al: Epidemiology of ischemic and hemorrhagic stroke: incidence, prevalence, mortality, and risk factors. *Neurol Clin* 26:871–895, vii, 2008.
 - 43- Halliday A, Harrison M, Hayter E, et al. 10-year stroke prevention after successful carotid endarterectomy for asymptomatic stenosis (ACST-1): a multicentre randomised trial. *Lancet* 2010; 376:1074.
 - 44- Halliday A, Mansfield A, Marro J, et al. Prevention of disabling and fatal strokes by successful carotid endarterectomy in patients without recent neurological symptoms: randomised controlled trial. *Lancet* 2004; 363:1491.
 - 45- Harada RN, et al: Stump pressure, electroencephalographic changes, and the contralateral carotid artery: another look at selective shunting. *Am J Surg* 170:148–153, 1995.
 - 46- Hardening of the arteries. (May 20, 2011). National Center for Biotechnology Information. Retrieved April 8, 2012, from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmedhealth/PMH0001224/>.
 - 47- Hertzner NR, et al: Coronary artery disease in peripheral vascular patients: a classification of 1000 coronary angiograms and results of surgical management. *Ann Surg* 199:223–233, 2010.
 - 48- Hertzner NR: Postoperative management and complications following extracranial carotid reconstruction. In Rutherford RB, editor: *Vascular surgery*, ed 2, Philadelphia, PA, 1984, WB Saunders, p 1300.
 - 49- Hurst JM, Frost RJ. *Vascular surgery and trauma*. In Civetta 2nd ed, 1992.
 - 50- Huybrechts KF, et al: The prognostic value of the modified Rankin Scale score for long-term survival after first-ever stroke: results from the Athens Stroke Registry. *Cerebrovasc Dis* 26:381–387, 2008.
 - 51- Imparato AM, et al: The carotid bifurcation plaque: pathologic findings associated with cerebral ischemia. *Stroke* 10:238–245, 1979.

- 52- Jetty P, et al: Wait times among patients with symptomatic carotid artery stenosis requiring carotid endarterectomy for stroke prevention. *J Vasc Surg* 56:661–667 e1–2, 2012.
- 53- Johnston SC, et al: Validation and refinement of scores to predict very early stroke risk after transient ischaemic attack. *Lancet* 369:283, 2007.
- 54- Johnson ES, et al: A meta regression analysis of the dose-response effect of aspirin on stroke. *Arch Intern Med* 159(11):1248–1253, 1999.
- 55- Karapanayiotides T, et al: Postcarotid endarterectomy hyperperfusion or reperfusion syndrome. *Stroke* 36:21–26, 2005.
- 56- Karkos CD, et al: Urgent carotid surgery in patients with crescendo transient ischaemic attacks and stroke-in-evolution: a systematic review. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 37:279–288, 2009.
- 57- Kaufman TJ, et al: Complications of diagnostic cerebral angiograph :evaluation of 19,826 consecutive patients. *Radiology* 243:812, 2007.
- 58- Kieny R, et al: Does carotid eversion endarterectomy and reimplantation reduce the risk of restenosis? *Ann Vasc Surg* 7:407–413, 1993.
- 59- Kittner SJ, et al: Infarcts with a cardiac source of embolism in the NINDS Stroke Data Bank: neurologic examination. *Neurology* 42:299–302, 1992.
- 60- Knight BC, et al: Dacron patch infection following carotid endarterectomy: a systematic review of the literature. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 37:140–148, 2009.
- 61- Kunkel JM, et al: Wound hematomas after carotid endarterectomy. *Am J Surg* 148:844–847, 1984.
- 62- Lal BK: Recurrent stenosis after CEA and CAS: diagnosis and management. *Semin Vasc Surg* 20:259–266, 2007.
- 63- Larsen WJ. *Human Embryology*, 2nd Ed. New York: Churchill Livingstone, 1997.
- 64- Lee T, Marcantonio E, Mangione C, Thomas E, Polanczyk C, Cook E, Sugarbaker D, Donaldson M, Poss R, Ho K, Ludwig L, Pedan A, Goldman L. Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. *Circulation*. 1999; 100: 1043–1049.
- 65- Lell MM, et al: New techniques in CT angiography. *Radiographics* 26:S45, 2006.
- 66- Littooy FN, et al: Comparison of standard carotid endarterectomy with Dacron patch angioplasty versus eversion carotid endarterectomy during a 4-year period. *Am Surg* 70:181–185, 2004.
- 67- Longstreth WT, Jr, et al: Lacunar infarcts defined by magnetic resonance imaging of 3660 elderly people: the Cardiovascular Health Study. *Arch Neurol* 55:1217–1225, 1998.
- 68- Manninen PH, et al: Somatosensory evoked potential monitoring during carotid endarterectomy in patients with a stroke. *Anesth Analg* 93:39–44, 2001.
- 69- Matsumoto GH, et al: Hazards and safeguards during carotid endarterectomy: technical considerations. *Am J Surg* 133:458–462, 1977.
- 70- Midy D, et al: Association Universitaire de Recherche en Chirurgie Vasculaire: Multicentric retrospective study of endovascular treatment for restenosis after open carotid surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011.
- 71- Moore KL, Persaud TVN: *The Developing Human: Clinically Oriented Embryology*, 7th ed. Philadelphia, Saunders, 2003.

- 72- MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. *Lancet* 1991; 337:1235.
- 73- Mughal MM, et al: Symptomatic and asymptomatic carotid artery plaque. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 9:1315–1330, 2011.
- 74- Muir KW, et al: Comparison of neurological scales and scoring systems for acute stroke prognosis. *Stroke* 27:1817–1820, 1996.
- 75- Naylor AR, et al: Carotid artery disease and stroke during coronary artery bypass: a critical review of the literature. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 23:283–294, 2002.
- 76- Norrving B: Lacunar infarcts: no black holes in the brain are benign *Pract Neurol* 8:222–228, 2008.
- 77- North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial. Methods, patient characteristics, and progress. *Stroke* 1991; 22:711.
- 78- O'Donnell MJ, et al: Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a casecontrol study. *Lancet* 376:112–123, 2010.
- 79- Perler BA, et al: Immediate postoperative thrombolytic therapy: an aggressive strategy for neurologic salvage when cerebral thromboembolism complicates carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 31:1033–1037, 2000.
- 80- Redgrave JN, et al: Histological assessment of 526 symptomatic carotid plaques in relation to the nature and timing of ischemic symptoms: the Oxford plaque study. *Circulation* 113:2320–2328, 2006.
- 81- Rerkasem K, et al: Local versus general anaesthesia for carotid endarterectomy. *Cochrane Database Syst Rev* 4:CD000126, 2008.
- 82- Rerkasem K, Rothwell PM. Carotid endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2011; :CD001081.
- 83- Rockman CB, et al: Primary closure of the carotid artery is associated with poorer outcomes during carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 42:870–877, 2005.
- 84- Rockman CB, et al: Intra-operative imaging: does it really improve peri-operative outcomes of carotid endarterectomy? *Sem Vasc Surg* 20:236, 2007.
- 85- Roger VL, et al: Heart disease and stroke statistics—2012 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 125:e2–e220 2012.
- 86- Roquer J, et al: Association of lacunar infarcts with small artery and large artery disease: a comparative study. *Acta Neurol Scand* 110:350–354, 2004.
- 87- Ross LMMP. *Atlas of anatomy*. George Thieme Verlag. (2007).
- 88- Ross R. The pathogenesis of atherosclerosis--an update. *N Engl J Med*. Feb 20 1986;314(8):488-500.
- 89- Rothwell PM, Goldstein LB. Carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis: asymptomatic carotid surgery trial. *Stroke* 2004; 35:2425.
- 90- Roubin GS, et al: Immediate and late clinical outcomes of carotid artery stenting in patients with symptomatic and asymptomatic carotid artery stenosis: a 5-year prospective analysis. *Circulation* 103:532–537, 2001.

- 91- Samson RH, et al: Routine carotid endarterectomy without a shunt,even in the presence of a contralateral occlusion. *Cardiovasc Surg* 6:475–484, 1998.
- 92- Saqqur M, et al: Site of arterial occlusion identified by transcranial doppler predicts the response to intravenous thrombolysis for stroke *Stroke* 38:948–954, 2007.
- 93- Sarlon-Bartoli G, et al: Circulating lipoprotein-associated phospholipase A2 in high grade carotid stenosis: a new biomarker for predicting unstable plaque. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 43:154, 2012.
- 94- Saunders DE, et al: Measurement of infarct size using MRI predicts prognosis in middle cerebral artery infarction. *Stroke* 26:2272–2276 1995.
- 95- Savory WS: Case of a young woman in whom the main arteries of both upper extremities and of the left side of the neck were throughout completely obliterated. *Med Chir Trans Lond* 39:205–219, 1856.
- 96- Sbarigia E, et al: Early carotid endarterectomy after ischemic stroke:the results of a prospective multicenter Italian study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 32:229–235, 2006.
- 97- Schaubert MD, et al: Cranial/cervical nerve dysfunction after carotid endarterectomy. *J Vasc Surg*, 25:481–487, 1997.
- 98- Shah RS, et al: Smoking and stroke: the more you smoke the more you stroke. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 8:917–932, 2010.
- 99- Sfyroeras GS, et al: A meta-analysis of combined endarterectomy and proximal balloon angioplasty for tandem disease of the arch vessels and carotid bifurcation. *J Vasc Surg* 54:534–540, 2011.
- 100- Sorimachi T, et al: Recanalization by mechanical embolus disruption during intra-arterial thrombolysis in the carotid territory. *AJNR Am JNeuroradiol* 25:1391–1402, 2004.
- 101-Takach TJ, et al: Is an integrated approach warranted for concomitant carotid and coronary artery disease? *Ann Thorac Surg* 64:16–22, 1997.
- 102-Tripp HF, et al: New approach to preoperative vascular exclusion for carotid body tumor. *J Vasc Surg* 38:389, 2003.
- 103-Tunio AM, et al: The impact of an occluded internal carotid artery on the mortality and morbidity of patients undergoing coronary artery bypass grafting. *Am J Surg* 178:201–205, 1999.
- 104-US Preventive Services Task Force: Screening for carotid artery stenosis:US Preventive Services Task Force Recommendation Statement.*Ann Int Med* 147:854, 2007.
- 105- Vermeer SE, et al: Impaired glucose tolerance increases stroke risk in nondiabetic patients with transient ischemic attack or minor ischemic stroke. *Stroke* 37:1413–1417, 2006.
- 106-Verzini F, et al: Effects of statins on early and late results of carotid stenting. *J Vasc Surg* 53:71–79, 2011.
- 107-Voecks JH, et al; CREST Investigators: Age and outcomes after carotid stenting and endarterectomy: the carotid revascularization endarterectomy versus stenting trial. *Stroke* 42:3484–3490, 2011.

- 108-Walker J, et al: Ultrasound based diagnosis of "carotid stenosis >70% an audit of UK practice. Eur J Vasc Endovasc Surg 31:487, 2006.
- 109-Wardlaw JM, et al: Accurate, practical and cost-effective assessment of carotid stenosis in the UK. Health Technol Assess 2006;Vol 10 No. 30. Available at
- 110-Wilkinson JM, et al: Middle cerebral artery blood velocity, embolisation, and neurological outcome during carotid endarterectomy: a prospective comparison of the Javid and the Pruitt-Inahara shunts. Eur J Vasc Endovasc Surg 14:399–402, 1997.
- 111-Wind GG, Valentine RJ. Anatomic Exposures in Vascular Surgery. Baltimore: Williams & Wilkins, 1991.
- 112-Wolf PA, et al: Secular trends in stroke incidence and mortality. The Framingham Study. Stroke 23:1551–1555, 1992.

النهاية