جامعة دمشق

كلية الطب البشري

دراسة نتائج عمليات المجازات الاكليلية المتضمنة استئصال عصائد من الشرايين الاكليلية في مشافي جامعة دمشق

Outcomes of coronary endarterectomy during CABG – results of surgical management in D.U.H

بحث علمي لنيل شهادة الدراسات العليا (الماجستير) في جراحة القلب

أعدّ في قسم الجراحة

بإشراف الاستاذ الدكتور

أحمد تكريتي

برئاسة الاستاذ الدكتور

بسّام درويش

إعداد الدكتور

محمد حسين سليم

1434 ه / 2013 م

كلمة شكر

كلمة شكر و امتنان للسادة الاساتذة و المشرفين و الزملاء في مشفى جراحة القلب الجامعي و مشفى الاسد الجامعي و أخص بالذكر :

الاستاذ الدكتور أحمد تكريتي الذي تكرم بالإشراف على هذا البحث المتواضع .

مخطط البحث

الدراسة النظرية

أولا : المقدمة

ثانيا : لمحة تاريخية

ثالثا : لمحة تشريحية

رابعا : الفيزيولوجيا المرضية

خامسا : الموجودات السريرية و وسائل الاستقصاء و التشخيص

سادسا : التدبير

. دور المعالجة الطبية
. التداخل الجراحي

الدراسة العملية

اولا : تمهيد

ثانيا : أهداف الدراسة

ثالثا : المواد و الطرق و مكان الدراسة

رابعا : النتائج

خامسا : خلاصة النتائج

سادسا : استعراض بعض الدراسات العالمية

سابعا : المناقشة

ثامنا : التوصيات

المقدمة

التصلب العصيدي هو مجموعة من التبدلات في بطانة الشرايين تتألف من تراكم بؤر من الشحميات أو السكريات المركبة و نواتج الدم و ألياف و رواسب كلسية و تتشارك مع تبدلات في طبقة الشرايين الوسطى وتؤدي بمجموعها الى نقص قدرة الدم على الجريان بسهولة عبر الشرايين وعلى نقص مرونة الشريان.[1]

ان الداء الاكليلي العصيدي المنتشر هو عبارة عن تغيرات تصيب الشرايين الاكليلية (التاجية) و تتزايد على مدى سنوات عديدة قبل ان يظهر اي اضطراب في وظيفة العضلة القلبية . و من الثابت حاليا أن الداء الاكليلي هو مرض يبدأ في سن الطفولة و يتنامى في الشباب و يظهر في سن الكهولة .

إن نقص تروية العضلة القلبية ينتج بشكل رئيسي عن تضيق الشرايين الاكليلية مع أنه يمكن ان يحدث بأسباب اخرى كتضيق الابهر مثلا ، ولكون تضيق الشرايين الاكليلية هو السبب الأهم والأشيع فقد أصبح تعبير داء نقص التروية القلبية تعبير يقتصر على نقص التروية الناتج عن التصلب العصيدي .

تتم معالجة الداء القلبي الناتج عن التصلب العصيدي بعدة طرق بدءا من العلاج المحافظ مرورا بالتوسيع و الشبكة الى عملية المجازات الاكليلية التي تعددت التقنيات المتبعة بها من الطعوم الوريدية ،إلى الطعوم الوريدية الشريانية المشتركة ،و الطعوم الشريانية بالكامل و لكل منها استطباباتها.

مما يواجهه الجراحون اثناء العملية هو فتح الشريان المتضيق على عصيدة قاسية، أو كون قطعة كبيرة من الشريان مصابة بالداء العصيدي ،مما يضع الجراح في حيرة أمام اتخاذ عدة قرارات من ضمنها استئصال العصيدة من بطانة الشريان الاكليلي.

إستئصال العصائد هو إزالة اللويحة العصيدية، عن طريق تسليخ وعزل القسم الخارجي من الطبقة الوسطى و الطبقة الخارجية من الشريان و بالتالي المحافظة على لمعة الشريان.

في المرضى المصابين بالداء الاكليلي العصيدي المنتشر ، الذين لديهم انسداد قطع مهمة و طويلة من الشرايين الاكليلية نتيجة اصابتها بالتصلب العصيدي يعتبر استئصال العصائد ضروريا لإعادة التروية في عملية المجازات الاكليلية ، أو لتسهيل إجراء المفاغرات في الشرايين المتكلسة بشكل كبير.

إن الداء العصيدي المنتشر في الشرايين الاكليلية ممكن ان يجعل العلاج الجراحي المفيد صعبا للغاية ، و ممكن أن يصبح مستبعدا أيضا في بعض الحالات نتيجة لصعوبة إجراء المفاغرات المناسبة على الشرايين المصابة، لعدم التمكن من تحديد أهداف جيدة تؤدي لتأمين إعادة تروية للعضلة القلبية ، و بالتالي عملية مجازات إكليلية غير ناجحة (Incomplete CABG)[1].

المجازات الاكليلية الغير الكاملة ، أي التي لا تؤدي الى زرع طعوم كافية لإعادة التروية للعضلة القلبية ، ليس بالضرورة أن تؤدي إلى موت المريض بشكل مباشر بل إنها من الثابت أنها تؤدي إلى عدم زوال الأعراض الخناقية بشكل نهائي ،و عدم تحسن الوظيفة القلبية بشكل ملحوظ ،مع بقاء إختبار الجهد إيجابيا ، مما يؤدي الى امكانية ضرورة إعادة العملية الجراحية وبالتالي تعريض المريض لخطورة عالية و ارتفاع في نسبة الوفيات، مقارنة مع المرضى اللذين يحصلون على اعادة تروية كاملة أي زرع طعوم على كافة الشرايين المصابة بتضيقات جراحية [2،3].

لمحة تاريخية

في أوائل الخمسينات من القرن الماضي قام الجراح Vladimir P. Demikhov

بعدة مفاغرات تضمنت زرع الشريان الثديي الباطن الايسر على الشريان الامامي النازل .

و قد نشر النجاح الاول لهذه المفاغرات في 29 تموز 1953 ، و قد جرت المفاغرات على ثلاث كلاب مخبرية عاشت لمدة أكثر من سنتين و تم التأكد من سلوكية المفاغرات.

ثم قام كل من Demikhov and Murray

بشكل منفصل على بحث امكانية تطبيق هذا التكنيك على الانسان .

في 25 شباط من العام 1964 قام الجراح Vassili I. Kolesov

بإجراء اول مفاغرة للشريان الثديي الباطن الايسر على الشريان المنعكس الايسر و لم تنكس الآلام الخناقية لدى المريض بعد متابعته لمدة ثلاث سنوات .

في 9 أيار من العام 1967 قام الفريق الجراحي في كليفلاند بنشر أول عملية مجازات إكليلية ناجحة .

أما استئصال العصائد من الشرايين الاكليلية فقد وصف لأول مرة عام 1957 من قبل Bailey et Al لكن لم تنشر أي نتائج عالمية.

ثم عاد للظهور في اواخر الستينات و بداية السبعينات من القرن الماضي و لكن النتائج أظهرت ارتفاع كبير في الإمراضية و الوفيات في النتائج الباكرة بعد العمل الجراحي ،مما جعل استحقاقها مثيرا للجدل [4].

إن التحسن الملحوظ في التقنيات الجراحية في العقد الماضي ،بالإضافة الى التقدم الكبير في الوسائل و الاجراءات الطبية المتطورة التي ساعدت في وضع الاستطباب المناسب للمرضى المصابين بالداء الاكليلي العصيدي المنتشر ، أعاد استئصال العصائد من الشرايين الاكليلية الى الواجهة مجددا ، لإعادة تقييم هذه الطريقة المتبعة في الحصول على إعادة تروية كاملة للعضلة القلبية [1 ،5] .

بالرغم من اختلاف النتائج حسب التقارير التي تعود الى مراكز عالمية ، بقي استئصال العصائد طريقة معتمدة في فتح الشرايين الاكليلية بالأخص في الداء الاكليلي المنتشر عند المرضى الذين لا يستفيدون من الPCI.

لمحة تشريحية

تشريح القلب

القلب هو عضو عضلي أجوف يزن حوالي 255 غ عند السيدات ، و 310 غ عند الرجال البالغين .

يقع القلب في منتصف التجويف الصدري بين الرئتين ،يمتد بين الورب الثاني حتى الورب السادس تقريبا ، حوالى ثلثي القلب يقع الى يسار الخط الناصف للجسم و يعمل القلب كمضخة لدفع الدم داخل الاوعية الدموية حتى يقوم الجهاز الدوري بتوزيعه على جميع الاعضاء .

القلب هرمى الشكل تقريبا لة قمة وقاع وثلاث اسطح :

قمة القلب:(the apex)

تتجه الي اليسار واسفل القلب وتقع في الحالة الطبيعية تحت حلمة الثدي الايسر مباشرة في المسافة بين الضلعين الخامس و السادس ، على بعد حوالي 9 سم من الخط الناصف ، و تتكون من البطين الايسر .

قاعدة القلب(the base) :

تتجه الى الأعلى وتتكون من الاذين الايمن والاذين الايسر.

أسطح القلب:(the heart surfaces)

أ - السطح الأمامي

يقع السطح الأمامي خلف عظمة القص وغضاريف الضلوع من الثاني الى السادس ويشترك في تكوينه الاذين الايمن والبطين الايمن وجزء صغير من الايسر

ب – السطح السفلي :

يرتكز علي الحجاب الحاجز ويتكون من البطين الايسر وجزء من البطين الايمن

ج - السطح الايسر

يتكون من البطين الايسر وجزء من الاذين الايسر .

حينما يدخل الجراح الى منطقة المنصف و بغض النظر عن المقاربة الجراحية ، سيجد القلب مغلفا بكيسه التاموري . و على الرغم من أن هذا الكيس مؤلف من طبقتين (ليفية و مصلية) ، فإنه من الناحية العملية مؤلف من التامور الليفي القاسي .

هذا الكيس الليفي يغلف كتلة القلب، و إن ارتباطه بالحجاب الحاجز يساعده في دعم القلب ضمن المنصف .

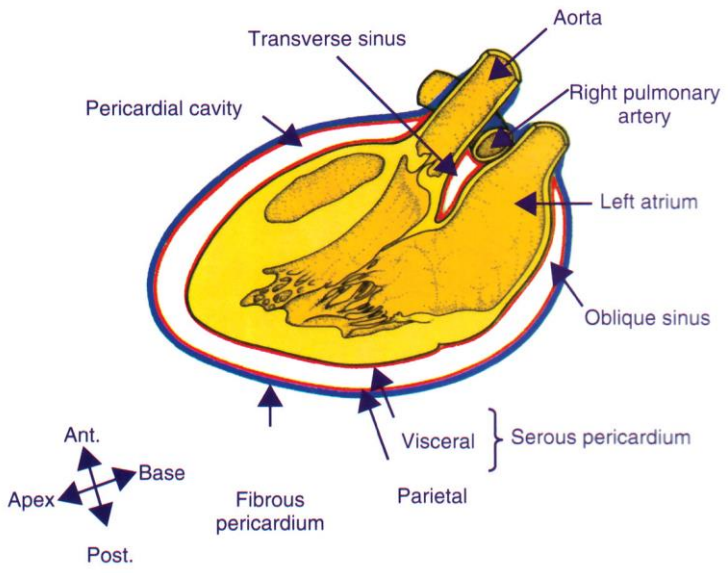
يبقى التامور(Pericardium)

حرا حول الاجواف الاذينة البطينية بينما يلتصق بالطبقة الخارجية للشرايين و الاوردة الكبيرة عند دخولها و خروجها منه ، و هذا الارتباط يغلق الجوف التاموري .

أما الجوف التاموري بحد ذاته فهو موجود بين طبقتي التامور المصلي ، و هو كيس ثاني رقيق الجدران منطوي على ذاته ، فالطبقة الخارجية الجدارية ملتصقة بشدة الى التامور الليفي ، بينما الطبقة الداخلية الحشوية ملتصقة بثبات الى العضلة القلبية و تسمى

.(Epicardium)

(الشكل 1-1): يظهر الجوف التاموري كما يبدو على المحور الطويل جانب القص .



هناك جيبان داخل الجيب التاموري مبطنان بالتامور المصلي :

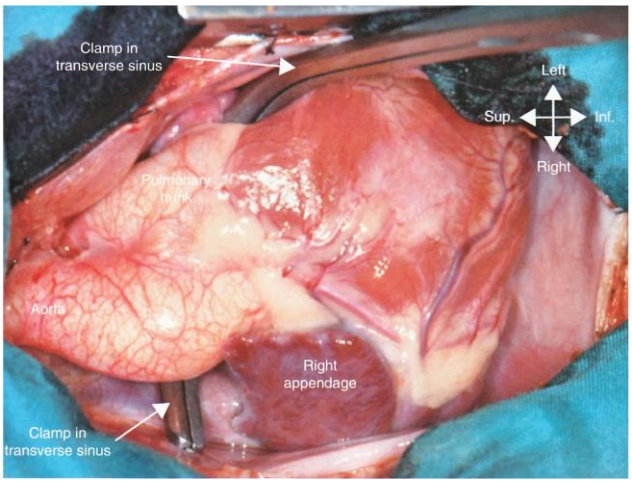
الاول هو الجيب المعترض : (Transverse sinus)

الذي يشغل الانحناء الداخلي للقلب الشكل (1-3) و حدوده :

من الامام الوجه الخلفي للشرايين الكبيرة و من الخلف الشريان الرئوي الايمن و سقف الاذينة اليسرى.

الشكل 1 – 3 :

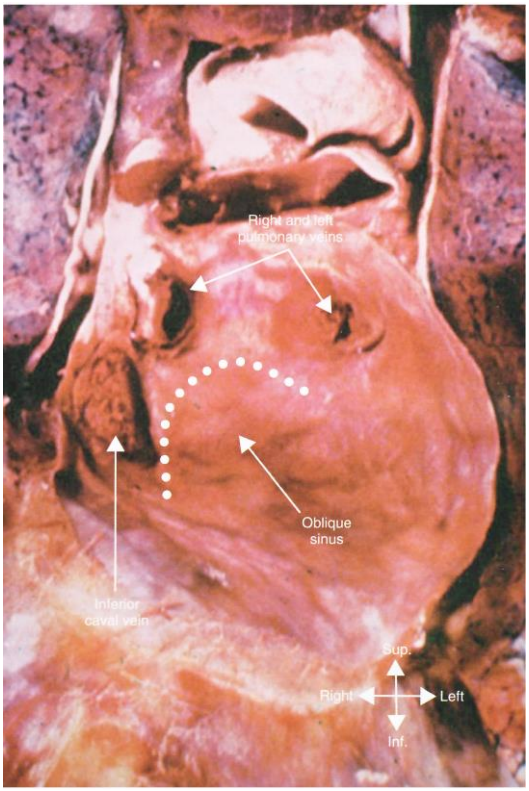
منظر جراحي عبر شق صدر ناصف تم امرار رأس الملقط عبر الجيب المعترض.



الثاني هو الجيب المائل oblique sinus

و هو جوف ذو نهاية مغلقة يقع خلف الاذينة اليسرى.حدوده العلوية تتشكل بانعطاف التامور المصلي بين الاوردة الرئوية العلوية عند دخولها الاذينة اليسرى.أما الحد الايمن فهو انعطاف التامور حول الاوردة الرئوية اليمنى

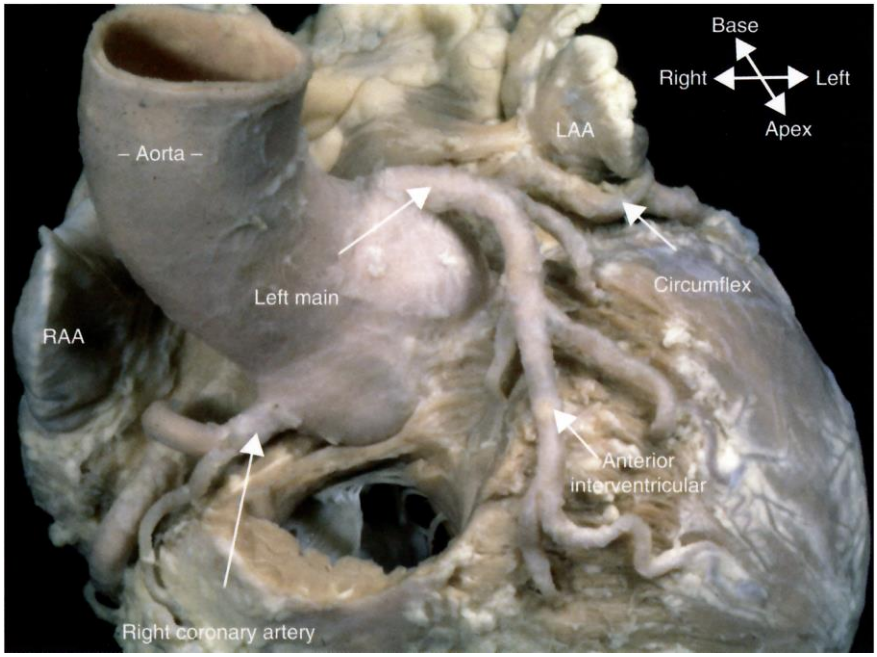
الشكل(1 – 5) يظهر الجيب المائل (الخط المنقط) الفراغ حول القلب محدود بالاوردة الكبيرة .



التشريح الجراحي للشرايين الاكليلية :

الشرايين الاكليلية هي الفروع الاولى من الابهر الصاعد ، حيث تنشأ من جذر الأبهر مباشرة فوق اتصاله بالقلب .

هناك ثلاث جيوب عند جذر الأبهر و شريانان إكليليان فقط لذا فالجيوب تسمى تبعا للشرايين ، فهناك الجيب الاكليلي الأيسر و الأيمن و الجيب اللااكليلي

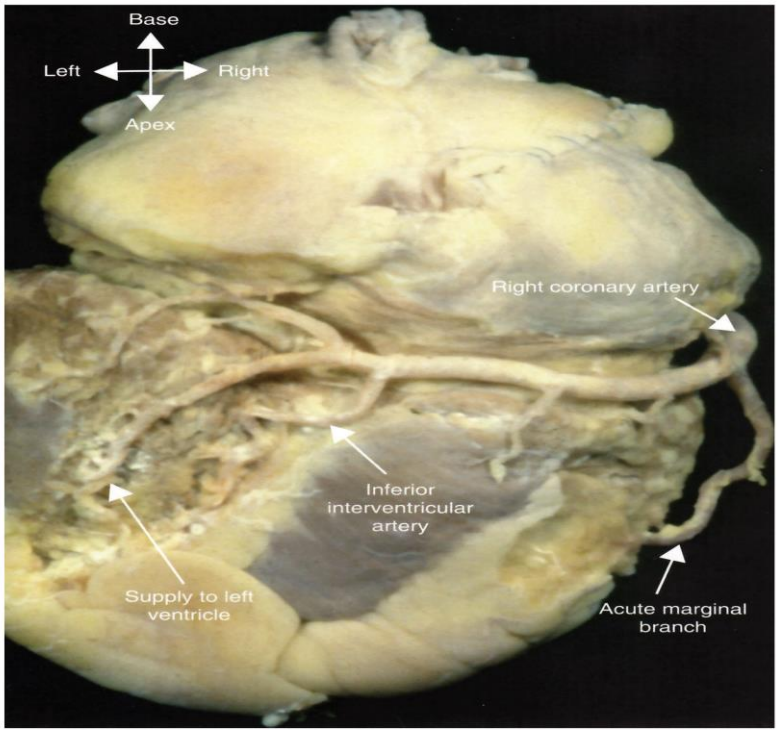


يتبع المسار فوق القلب للشرايين الاكليلية الاثلام الاذينية البطينية و بين البطينية ، فالشريان الاكليلي الايمن ينشأ من الجيب الابهري الايمن و يدخل ضمن الثلم الاذيني البطيني الايمن ثم يلتف حول حلقة مثلث الشرف من خلال الوسادة الشحمية للثلم فيما يقارب 9 أعشار الحالات .

يعطي الشريان الاكليلي الأيمن الشريان بين البطينين الخلفي بعد تفرعه عند التصالب القلبي و في نسبة لا بأس بها فإن الشريان يستمر بعد التصالب حيث يعطي فروعا تغذي السطح الحاجزي للبطين الأيسر و هذا هو الشريان الاكليلي الأيمن المسيطر .

عندما يلتف الشريان الايمن عند فوهة مثلث الشرف يعطي فرعا يسمى الشريان الهامشي الحاد .كما تنشأ فروع أخرى هامة من الشريان الاكليلي الأيمن .

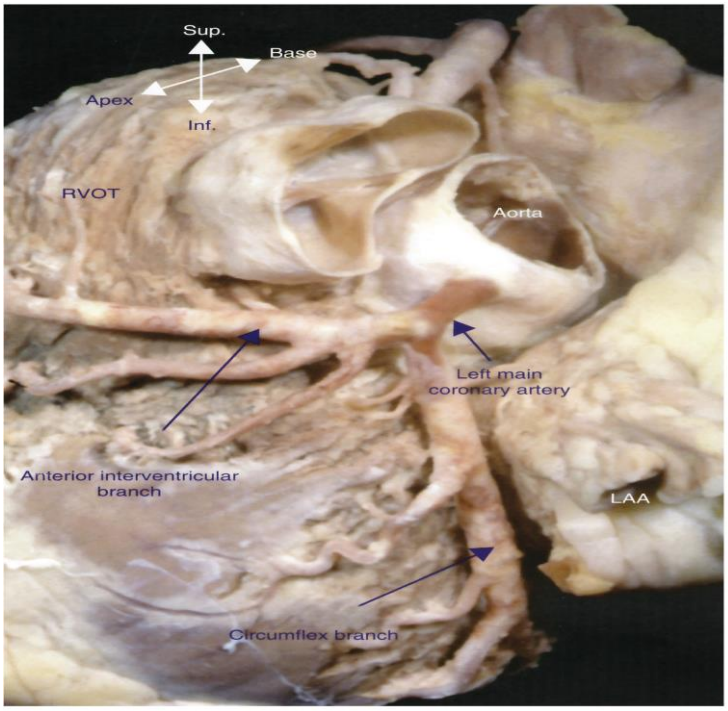
في أكثر من نصف الحالات فإنه يعطي فرعا يغذي العقدة الجيبية الاذينية.



يبدأ الشريان الاكليلي الأيسر بجذع مشترك قصير و الذي يدعى عادة بالجذع الرئيسي ، يبدأ من الجيب الأبهري الايسر و يدخل الهامش الايسر للطية البطينية القمعية حيث يكون خلف الجذع الرئوي و تحت اللسينة اليسرى يعد قصيرا و نادرا ما يمتد أكثر من 1 سم قبل تفرعه إلى الشريانين بين البطينين الامامي و الشريان المنعكس .

في حالات نادرة قد يختفي الجذع الرئيسي و ينشأ الفرعان مباشرة من الأبهر و في حالات نادرة أخرى قد يكون منشأ الجهاز الاكليلي كله من فوهة واحدة تكون عادة من الجيب الاكليلي الايمن .

يعطي الجذع الرئيسي في بعض الحالات 3 فروع ، و هي الفرعان السابقان يضاف إليهما الشريان المتوسطي ، حيث ينشأ بين هذين الفرعين و يغذي السطح الرئوي و الهامشي الواسع من البطين الأيسر .



يسير الشريان بين البطين الامامي عبر الثلم بين البطينين الامامي و يعطي فروعا قطرية تغذي السطح الرئوي للبطين الأيسر و فروعا ثاقبة مهمة و التي تمر للأسفل لتغذي الحجاب بين البطينين ، بعد ذلك يستمر الشريان بين البطينين الأمامي باتجاه القمة .

يسير الفرع المنعكس للشريان الاكليلي الايسر للخلف بمحاذاة حلقة الصمام التاجي و تصبح علاقته بالصمام التاجي اقرب ما يمكن عندما يعطي الشريان بين البطينين الخلفي و هنا يكون هو المسيطر .

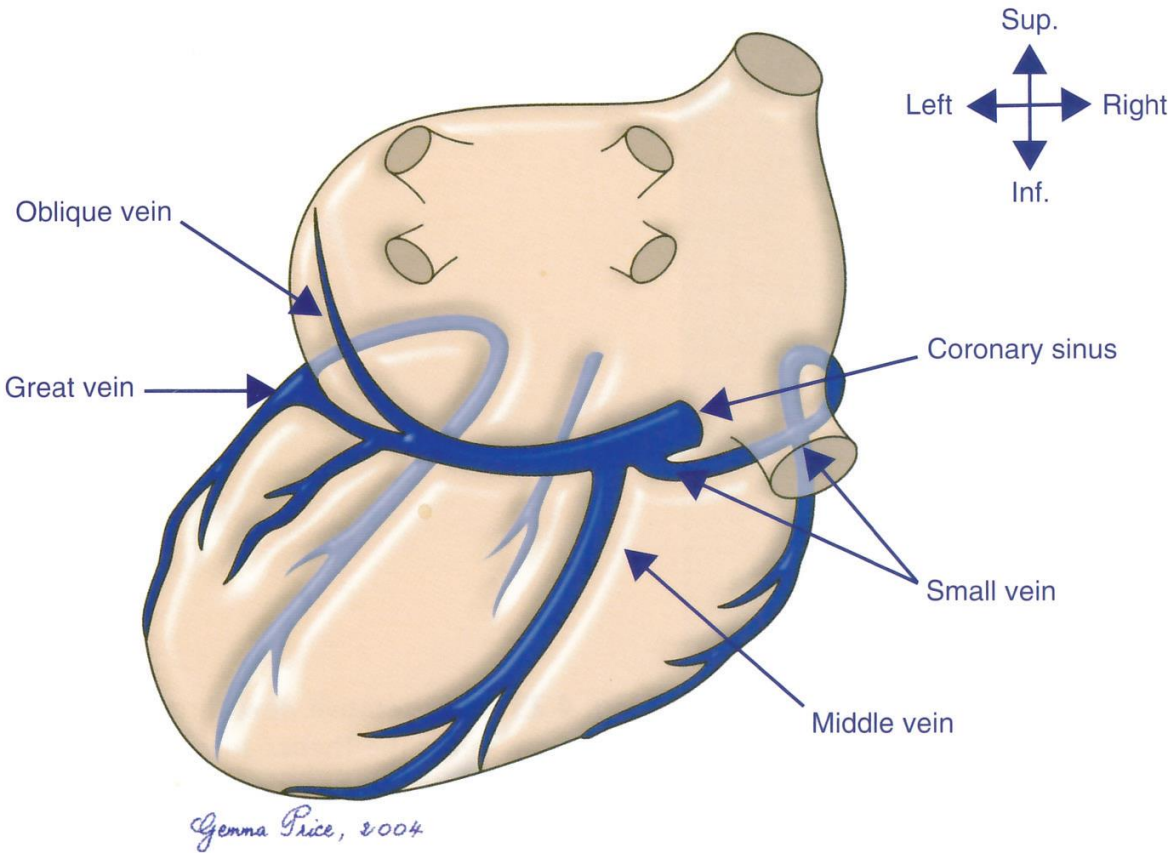
يكون الشريان الاكليلي الايسر مسيطرا في عشر الحالات فقط ، و عندما لا يكون مسيطرا فالشريان المنعكس ينتهي فروعا تغذي الجدار الجانبي للبطين الأيسر .

يعطي الشريان المنعكس فرعا يغذي العقدة الجيبية في نصف الحالات تقريبا ،

تكون الشرايين و الاوردة الاكليلية و خلال مسيرها مغطاة بنسيج شحمي ، و قد تشكل العضلة القلبية جسرا فوق قطعة من الشريان و إن دور هذه الجسور العضلية في تطور الداء الوعائي الاكليلي غير واضحة تماما و لكنها بالتأكيد تشكل إعاقة للجراح أثناء عزل الشريان و قد تشكل أحيانا مشكلة سريرية في حالات الجسور العضلية التي تضغط على الشرايين Muscular bridges التي تستدعي احيانا تداخل جراحي.

الأوردة الإكليلية

تنزح الاوردة الاكليلية الدم من العضلة القلبية الى الاذينة اليمنى ، تعرف الاوردة الصغيرة باسم الاوردة الامامية أو الصغرى ، و هي تنزح مباشرة لجوف الاذينة و ليس لها أهمية جراحية ، بينما تسير الاوردة الاكبر محاذية للشرايين لتصب في الجيب الاكليلي



يسير الوريد القلبي الكبير محاذيا للشريان بين البطينين الامامي ، و يصبح باسم الجيب الاكليلي بعد التفافه حول فوهة التاجي ليدخل الهامش السفلي الايسر للثلم الاذيني البطيني ، يتابع الجيب الاكليلي بعد ذلك ضمن الثلم بين جدار الاذين اليسرى و البطين قبل ان يصب في الاذين الايمن بين الحاجز الجيبي و الجيب ما بعد أوستاش .

يستقبل الجيب الاكليلي عمد التصالب القلبي الوريد القلبي المتوسط و الذي يصعد بمحاذاة الشريان بين البطينين الخلفي .كما يستقبل الوريد القلبي الصغير الذي يلتف حول فوهة مثلث الشرف بالمرافقة مع الشريان الاكليلي الأيمن . و في بعض الحالات فإن الوريد القلبي الصغير و المتوسط ينزحان مباشرة باتجاه الاذينة اليمنى .

فوهة الجيب الاكليلي تكون محمية بدسام thebesian و الذي يكون في بعض الحالات النادرة جدا غير مثقوب .

كذلك يوجد دسام في الوريد القلبي الكبير لدى انعطافه حول هامش البطين الايسر و الذي يسمى دسام فيوسينس و يرى البعض بأن هذا الدسام هو الفاصل بين الوريد

القلبي الكبير و الجيب الاكليلي .و البعض الآخر يرى أن الجيب الاكليلي يبدأ عند مصب الوريد المائل للأذينة اليسرى .

الفيزيولوجيا المرضية

ـ مقدمة:
يعد الداء الإكليلي أشيع شكل من أشكال الأمراض القلبية، والسبب الوحيد الأهم للموت الباكر في أوروبا والبلطيق وروسيا وأمريكا الشمالية والجنوبية وأستراليا ونيوزيلندا. ويتوقع بحلول عام 2020 م أنه سيصبح السبب الرئيسي للموت في كل العالم.

في المملكة المتحدة (يبلغ تعداد سكانها 54 مليون) نجد أن رجلاً من كل ثلاثة رجال وامرأة من كل 4 نساء يموتون بهذا المرض، ويقدر بأن حوالي 330000 شخصاً يصابون باحتشاء العضلة القلبية كل سنة، وأن حوالي 1.3 مليون شخصاً مصابٌ بالخناق .

الآلية الفيزيولوجية للتصلب العصيدي :

التصلب العصيدي اضطراب التهابي مترق يصيب الجدار الشرياني ويتميز بترسبات بؤرية غنية بالشحم من العصائد التي تبقى صامتة سريرياً إلى أن يكبر حجمها لدرجة تسبب فيها ضعفاً في الإرواء الشرياني أو إلى أن تتقرح أو تتمزق مسببة انسداداً خثارياً أو انصماماً ضمن الوعاء المتأثر (المؤوف). هذه الآليات شائعة بالنسبة لكل الشجرة الوعائية، وتعتمد المظاهر السريرية للتصلب العصيدي على موضع الآفة وقابلية العضو للتعرض لنقص التروية.

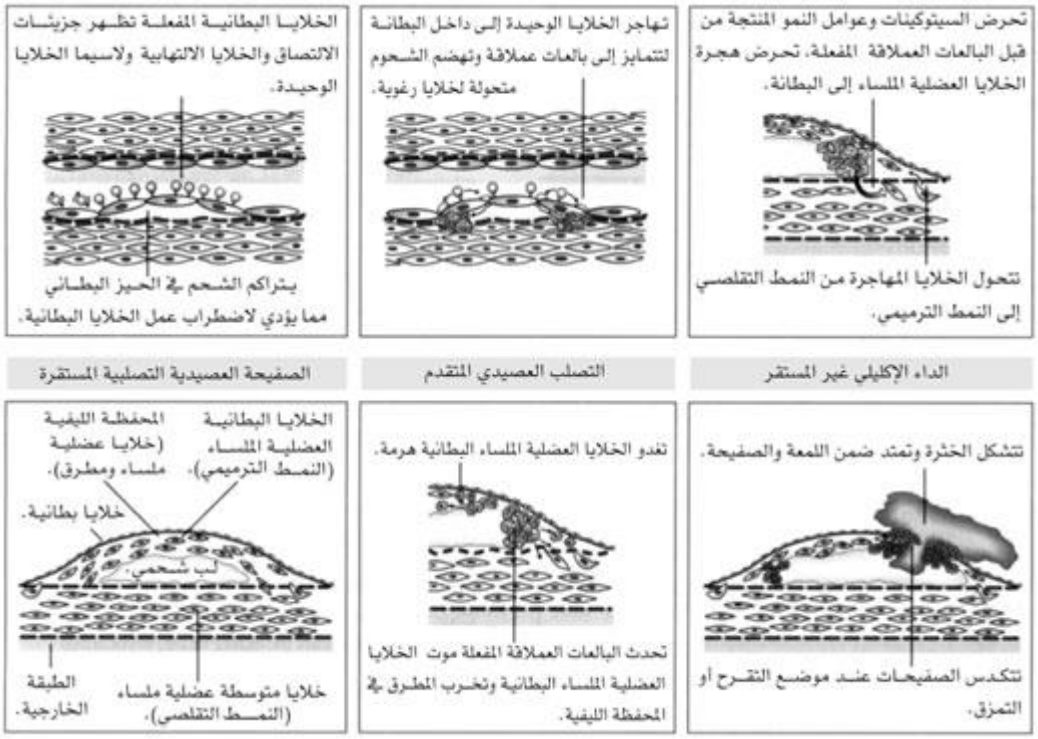
التصلب العصيدي اضطراب يبدأ في مرحلة باكرة من الحياة، ولقد كشفت اضطرابات وظيفة البطانة الشريانية عند الأطفال والبالغين مرتفعي الخطورة (أي المدخنين أو الذين في سوابقهم العائلية ارتفاع توتر شرياني أو فرط شحوم الدم)، كذلك اكتشفت خطوط شحمية (آفات تصلبية عصيدية باكرة) في شرايين ضحايا الموت المفاجئ في العقد الثاني أو الثالث من الحياة. ومع ذلك فإن المظاهر السريرية لا تظهر غالباً قبل العقد السادس أو السابع أو الثامن و ذلك عند الاشخاص الذين ليس لديهم عوامل خطورة .

التصلب العصيدي الباكر :Early atherosclerosis
تميل الخطوط الشحمية للحدوث عند المواقع التي تتعرض للشدة الجازة المتبدلة على الشريان مثل مناطق التفرع وتترافق مع اضطراب وظيفة البطانة. تتطور هذه الخطوط عندما ترتبط الخلايا الالتهابية (الخلايا الوحيدة بشكل رئيسي) مع مستقبلات LDL للخلايا البطانية وتهاجر ضمن البطانة حيث تأخذ ليبوبروتين منخفض الكثافة

مؤكسد من البلازما وتغدو خلايا رغوية محملة بالشحم أو بالعات عملاقة.

تظهر تجمعات الشحوم الخارج خلوية ضمن اللمعة البطانية عندما تموت هذه الخلايا الرغوية وتحرر محتوياتها. بعد ذلك تهاجر الخلايا العضلية الملساء من الطبقة المتوسطة للجدار الشرياني إلى البطانة الداخلية استجابة للسيتوكينات ولعوامل النمو التي أفرزتها البالعات العملاقة المفعلة وتتحول من النموذج التقلصي إلى نموذج ترميمي في محاولة لتثبيت الآفة التصلبية العصيدية.

إذا نجحت هذا العوامل في مهمتها فسوف يتغطى اللب الشحمي بالخلايا العضلية الملساء مما يؤدي لتشكل صفيحة تصلبية عصيدية ثابتة تبقى لا عرضية إلى أن تصبح كبيرة بشكل كاف لإحداث انسداد في الجريان الشرياني



التصلب العصيدي المتقدم:Advanced atherosclerosis
في الصفيحة العصيدية التصلبية القائمة تتواسط البالعات العملاقة الحدثية الالتهابية بينما تقوم الخلايا العضلية الملساء بتعزيز عملية الإصلاح، فإذا رجحت كفة الحدثية الالتهابية على الإصلاح تغدو هذه الصفيحة فعالة أو غير مستقرة وقد تختلط بالتقرح أو بالخثار.

تتحرر السيتوكينات مثل انترلوكين1 والعامل المنخر للورم ألفا وإنترفيرون غاما وعوامل النمو المشتقة من الصفيحات وخمائر ميتالوبروتيناز المطرق، تتحرر كل هذه العوامل بواسطة البالعات العملاقة المفعلة وقد تؤدي إلى جعل الخلايا العضلية البطانية هرمة التي تغطي الصفيحة (اللويحة) مما يؤدي لترقق المحفظة الليفية الواقية، كذلك فإنها قد تهضم دعائم الغراء المتصالبة ضمن الصفيحة

هذه التبدلات تجعل الآفة عرضة لتأثيرات الضغط الميكانيكي وقد تؤدي لتآكل أو تشقق أو تمزق سطح الصفيحة. وإن أي خرق في سلامة الصفيحة سيعرض محتوياتها للدم الجائل وقد يحرض عملية تكدس الصفيحات والخثار الذي يمتد إلى الصفيحة العصيدية واللمعة الشريانية، وإن هذه الحدثية قد تسبب انسداداً جزئياً أو كاملاً عند موضع الآفة و/أو انصماماً بعيداً يؤدي لاحتشاء أو لإقفار العضو المصاب .

إن ما ذكرناه سابقاً هو الآلية العامة المستبطنة للعديد من المظاهر الحادة الناجمة عن الأمراض الوعائية العصيدية (مثل الإقفار الحاد للطرف السفلي واحتشاء العضلة (القلبية والنشبة الدماغي).

يزداد عدد وتعقد اللويحات الشريانية مع التقدم بالسن ومع وجود عوامل الخطورة الجهازية ولكن يبقى معدل تطور كل لويحة مختلفاً عن الأخرى. يوجد تداخل معقد وديناميكي بين الشدة الميكانيكية المطبقة على الجدار والآفات التصلبية العصيدية.

تتميز الصفيحات المعرضة لخطورة التمزق باللب الغني بالشحم والمحفظة الليفية الخلوية الرقيقة وزيادة الخلايا الالتهابية وتحرر سيتوكينات نوعية تخرب البروتينات وبالمقابل نجد أن اللويحات المستقرة والآمنة تحتوي القليل من تجمع الشحم والكثير من دعائم الغراء المتصالبة وتكون محفظتها الليفية ثخينة. يمكن للعلاج الدوائي الخافض للشحوم أن يساعد في استقرار اللويحات الخطرة.

يميل التشقق أو التمزق للحدوث عند مواضع الضغط الميكانيكي الأشد ولاسيما حواف اللويحة اللامتراكزة وقد يتحرض ذلك بارتفاع التوتر الشرياني (كما يحدث خلال الجهد أو الشدة العاطفية). بشكل مدهش لوحظ أن حوادث اللويحات تكون غالباً تحت سريرية وقد تشفى عفوياً، على كل حال قد يسمح ذلك للخثرة بالالتحام بالآفة مما يؤدي لنمو اللويحة وإحداث المزيد من الانسداد في لمعة الشريان.

كذلك يمكن للتصلب العصيدي أن يحدث تبدلات معقدة في الطبقة المتوسطة مما يؤدي إلى إعادة تشكل شرياني، حيث قد تتقبض بعض القطع الشريانية ببطء (عود تشكل سلبي) بينما نجد أن بعضها الآخر يتوسع بالتدريج (عود تشكل إيجابي). إن هذه التغيرات غير مفهومة جيداً ولكنها مهمة لأنها قد تضخم أو تخفف درجة هجوم العصيدة على اللمعة الشريانية.

عوامل الخطورة والوقاية من آفات الشرايين الإكليلية

عوامل الخطورة للتصلب العصيدي العوامل غير القابلة للتعديل: القصة العائلية الإيجابية، الجنس (إصابات الرجال ثلاث أضعاف إصابات النساء)، العرق (حدوثه في السود أعلى من البيض)، العمر،المنطقة الجغرافية (يحدث بمعدلات أعلى في المناطق الصناعية). العوامل القابلة للتعديل: فرط شحوم الدم، ارتفاع التوتر الشرياني، تدخين السجائر، ارتفاع سكر الدم (الداء السكري)، البدانة، النشاط الفيزيائي، الشدة، استعمال مانعات الحمل الفموية، صفات الشخصية مثل التنافس والعداء أوالطموح.(type A personality)

خناق الصدرالتعريف والأسباب والفيزيولوجيا المرضية:

خناق الصدر متلازمة سريرية تتصف بألم نوبي أو شعور بالضغط في مقدم الصدر يعتقد أن سببه عدم كفاية التروية الاكليلية والتي تؤدي لنقص أكسجة القلب.

التظاهرات السريرية : يؤدي إقفار العضلة القلبية إلى الألم وتختلف شدة الألم من ضغط خلف القص (ألم عاصر) إلى الألم الخانق الذي يترافق بتوتر شديد وإحساس بالموت الوشيك. عادة يكون الألم عميقاً في الصدر خلف الثلثين العلوي والمتوسط من القص (خلف القص) رغم أن الألم عادة موضع ولكنه قد ينتشر إلى العنق والفك والكتفين والوجهين الباطنين للطرفين العلويين. غالباً ما يعاني المريض من التوتر والغصة والإحساس بالخنق المستمر الشديد. بالإضافة إلى الألم الفيزيائي قد يشعر المريض بالموت الوشيك. التوتر مميز للخناق ولو حدث لوحده، ولأنه كذلك أحياناً يعتبر كافياً لوضع التشخيص. الصفة الهامة للألم الخناقي هي أنه يزول عند زوال السبب .

اعتبارات خاصة بالمسنين الشخص المسن الذي يصاب بالخناق قد لا يظهر شكل الألم بسبب تغير المستقبلات العصبية المرافق للهرم. غالباً ما يتظاهر المسن بإحساس بالضعف أو الاغماء وعندما يتعرض المسن للبرد قد يصاب بخناق أكثر من الشباب لأن سماكة النسيج الشحمي تحت الجلد أقل.

* الخناق غير المستقر (الخناق قبل الاحتشاء): زيادة مترقية في تكرار وشدة ومدة نوبات الخناق وقد يحدث أثناء الراحة
* الخناق المستقر المزمن: ثابت، حدوثه متوقع، يحدث عند الجهد ويزول بالراحة
* خناق برانزميتال: نوع من الألم الخناقي العفوي يترافق بارتفاع الوصلة على تخطيط القلب ويعتقد أنه ناتج عن تشنج الشرايين الإكليلية، ويترافق بارتفاع خطر الاحتشاء.

احتشاء العضلة القلبية التعريف والأسباب والفيزيولوجيا المرضية

احتشاء العضلة القلبية هي عملية تخرب النسيج القلبي نتيجة عدم كفاية التروية الدموية بسبب نقص جريان الدم الإكليلي. وسبب نقص الجريان هو إما وجود تضيق شديد في الأوعية الإكليلية نتيجة التصلب العصيدي أو انسداد الشريان بشكل كامل نتيجة صمة أو خثرة.

التظاهرات السريرية

في الولايات المتحدة يحدث سنوياً حوالي مليون نوبة قلبية.
مريض احتشاء العضلة القلبية عادة هو ذكر عمره فوق 40 سنة ولديه تصلب عصيدي في الشرايين الإكليلية غالباً ، مع ارتفاع توتر شرياني. تحدث النوبات القلبية في النساء أيضاً وفي الرجال الأصغر سناً في بداية الثلاثينات وحتى في العشرينات.
كما أن النساء اللواتي تتناولن مانعات الحمل وتدخن تعتبرن من فئة عاليات الخطورة.
المعدل الإجمالي لاحتشاءات القلب عموماً أعلى في الرجال منه في النساء .
إن استمرار الالم الصدري الذي يتصف ببدئه المفاجئ وتوضعه على النصف السفلي للقص وأعلى البطن هو العرض الرئيسي. قد يزداد الألم بشكل مستمر إلى أن يصبح غير محتمل. ويكون الألم طاعناً وخانقاً وقد ينتشر إلى الكتفين وإلى الذراعين، خاصة إلى الأيسر.
على خلاف ألم الخناق الحقيقي يبدأ هذا الألم عفوياً (لا يتلو الجهد أو الانزعاج العاطفي وما إلى ذلك)، و لا يخف لا بالراحة ولا بالنتروغليسرين. في بعض الحالات قد ينتشر إلى الفك والعنق ، وقد يكون له اختلاطات قاتلة.

الاستقصاءات:Investigations

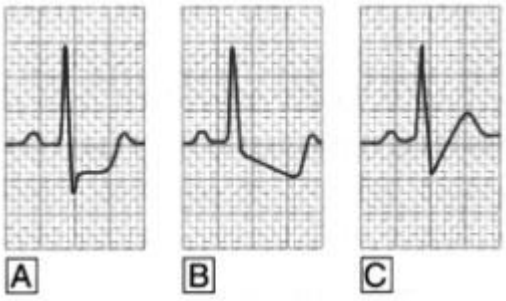
1) تخطيط القلب الكهربائي خلال الراحة:Resting ECG

قد يظهر تخطيط القلب الكهربي دليلاً على احتشاء العضلة القلبية السابق ولكنه غالباً ما يكون طبيعياً حتى عند المرضى المصابين بداء إكليلي شديد يتناول الشريان الأيسر الرئيسي أو ثلاثة شرايين. أحياناً يلاحظ تسطح الموجة Tأو انقلابها في بعض الاتجاهات، هذه المظاهر تؤمن دليل غير نوعي على إقفار العضلة القلبية أو تأذيها.

إن أكثر العلامات التخطيطية دلالة على إقفار العضلة القلبية والتي يمكن الحصول عليها هي ارتفاع أو انخفاض الوصلة ST العكوسين مع أو دون انقلاب الموجة T في الوقت الذي يعاني فيه المريض من الأعراض الخناقية (سواء أكانت عفوية أو محرضة باختبار الجهد).

2) تخطيط القلب الكهربائي خلال الجهد:Exercise ECG

عادة ما يجرى اختبار تحمل الجهد المتعارف عليه باستخدام البروتوكول القياسي لقياس العمل القائم على استعمال الدراجة أو البساط المتحرك بينما تتم مراقبة تخطيط القلب الكهربي للمريض وضغطه الشرياني وحالته العامة. يشير تزحل الوصلة ST للأسفل بشكليه المسطح أو المائل للأسفل بمقدار 1 ملم أو أكثر، يشير للإقفار ، وبالمقابل فإن تزحل الوصلة ST للأسفل مع ميلانها نحو الأعلى هو أقل نوعية وهو يحدث غالباً عند أشخاص طبيعيين.



أشكال تزحل الوصلة ST للأسفل المحرض بالجهد:

Aيشير تزحل ST للأسفل بشكله المسطح لإقفار العضلة القلبية عادة.

Bكذلك يشير تزحلها للأسفل مع انحدارها للأسفل لإقفار قلبي أيضاً .

Cعلى كل حال قد يكون تزحلها للأسفل مع انحدارها للأعلى علامة طبيعية .

يمكن أن يستخدم اختبار الجهد لإثبات أو نفي تشخيص الخناق، كذلك فهو يفيد في تقييم شدة الداء الإكليلي وتحديد الأشخاص ذوي الخطورة العالية. فعلى سبيل المثال نجد أن كمية الجهد التي يمكن للمريض أن يتحملها وامتداد ودرجة أي تبدل على الوصلة ST ، إن كل ذلك يعطي مؤشراً مفيداً على الشدة المحتملة للداء الإكليلي.

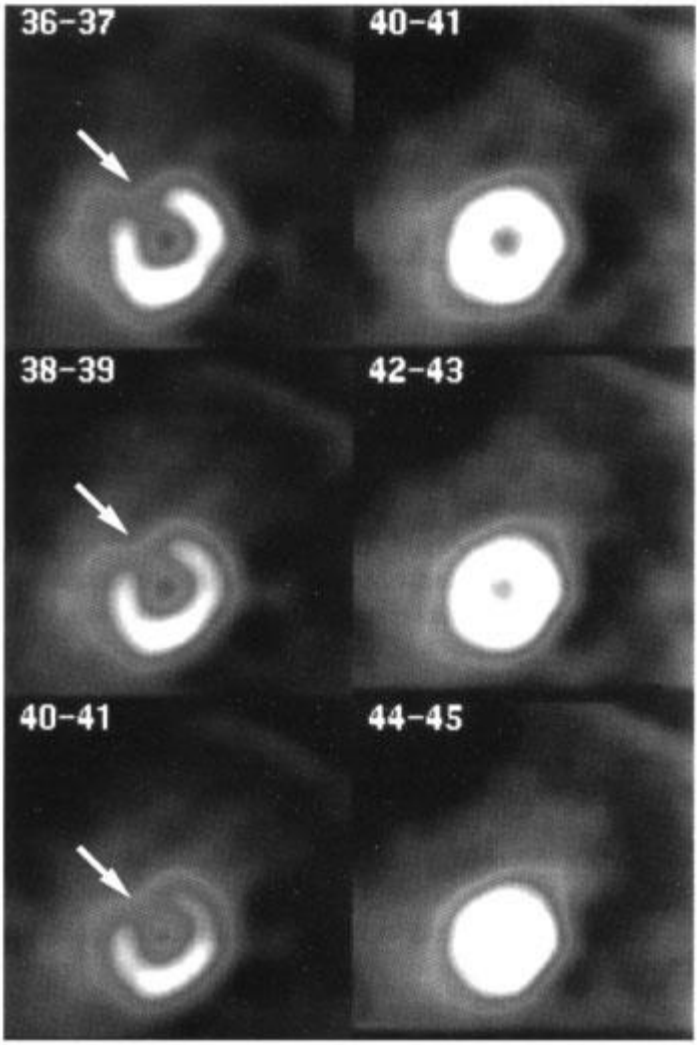
اختبار الجهد الإيجابي :
يظهر تخطيط القلب (باثني عشر اتجاهاً) خلال الراحة بعض التبدلات الصغرى في الاتجاهات السفلية الجانبية والباقي ضمن الحدود الطبيعية. ولكن بعد مرور 3 دقائق على بذل الجهد على البساط المتحرك لوحظ ظهور تزحل ملحوظ للقطعة ST للأسفل بنموذج مسطح في الاتجاهات II و V4 و V5 الشعبة اليمنى .
أظهر تصوير الشرايين الإكليلية لاحقاً تضيقاً حرجاً ضمن ثلاثة أوعية .

إن اختبار الجهد غير معصوم عن الخطأ فهو قد يعطي نتائج إيجابية كاذبة عند المعالجين بالديجوكسين أو في فرط ضخامة البطين الأيسر أو حصار الغصن الأيسر أو متلازمة وولف - باركنسون - وايت. إن الدقة التنبؤية لاختبار الجهد عند الرجال أعلى من نظيرتها عند النساء. يجب أن يقال بأن نتيجة الاختبار لا قيمة لها وغير نافية في حال لم يتمكن المريض من إجراء المستوى المطلوب من الجهد بسبب مشاكل حركية أو اضطرابات أخرى غير قلبية.

3) الأشكال الأخرى لاختبارات الجهد:Other forms of stress testing
تفريس إرواء العضلة القلبية: قد يكون هذا الاستقصاء مفيداً في تقييم المرضى الذين لا يستطيعون بذل الجهد وفي تقييم المرضى الذين لديهم اختبار الجهد غير مفسر أو غير حاسم. إن دقته التنبؤية أعلى من تلك الخاصة باختبار الجهد مع إجراء تخطيط القلب .

تتألف هذه التقنية من الحصول على تفريسات للعضلة القلبية خلال الراحة وخلال الجهد بعد إعطاء نظير مشع (حقناً وريدياً) مثل التاليوم (T1 201) أوالتكنيسيوم او التيترافوسمين ، يمكن استخدام هذا الاختبار مشركاً مع اختبار الجهد التقليدي أو مع بعض اختبارات الجهد الدوائية مثل التسريب المضبوط للدبيوتامين .

يقبط التاليوم أو التترافوسمين من قبل النسيج العضلي القلبي العيوش المروى .إن اضطراب الإرواء الذي يحدث خلال الجهد ولا يحدث في الراحة يقدم دليلاً على الإقفار القلبي العكوس. بينما يشير اضطراب الإرواء المستمر خلال الجهد والراحة على احتشاء قلبي سابق.



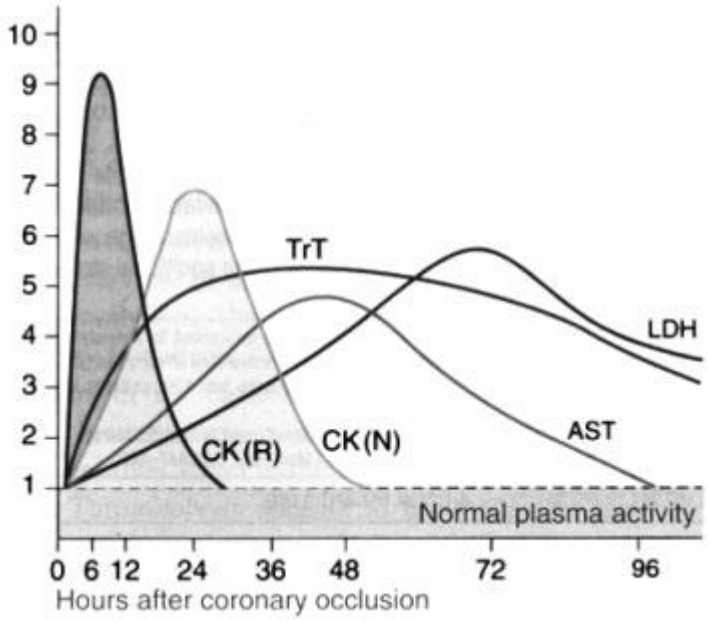
يظهر التفريس بالتاليوم إقفاراً قلبياً أمامياً عكوساً .أخذت هذه الصورة عبر تصوير مقطعي للبطين الأيسر. يظهر التفريس خلال الراحة (اليمنى) قبط التاليوم الذي يظهر على شكل كعكة. أما خلال الجهد (في هذه الحالة تسريب الدوبيوتامين) فيلاحظ انخفاض معدل قبط التاليوم وخصوصاً على طول الجدار الأمامي (الأسهم) للعضلة القلبية حيث تظهر التفريسات على شكل أهلة (اليسار)

4) الخمائر القلبية :

تتضمن دراسة الخمائر ما يلي:

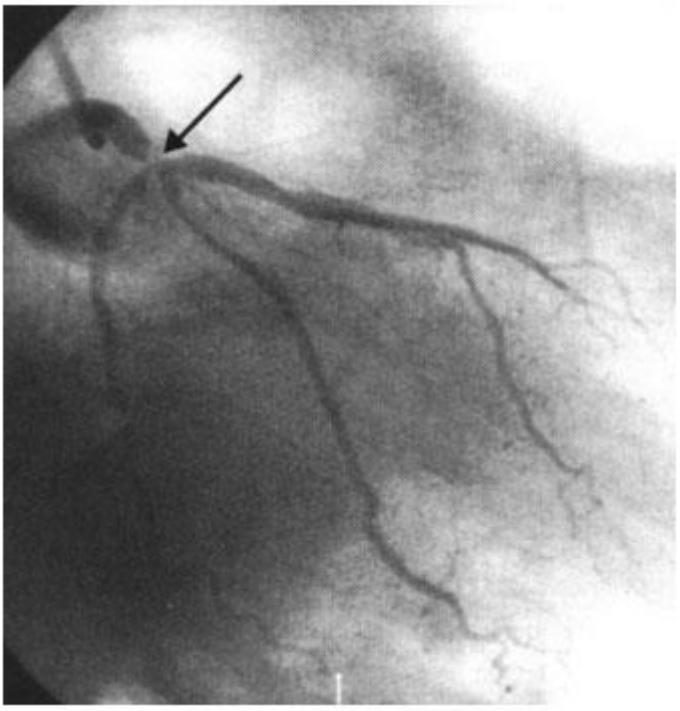
الكرياتين كيناز Creatine Kinase هو أنزيم يتواجد أساساً في القلب والعضلات الهيكلية .عندما تتأذى عضلة القلب يتحرر CK إلى الدم .يصبح مستوى CK غير طبيعي خلال 6-8 ساعات بعد بدء الاحتشاء ويصل ذروته خلال نحو 24 ساعة يُقاس نظائر أنزيم CK لتحديد هل أتى CKمن القلب MB أم من العضلات الهيكلية يعطي ارتفاع CK-MB مؤشراً حاسماً على أذية خلايا العضلة القلبية أكثر من CK الإجمالي وحده عند مريض احتشاء العضلة القلبية يظهر CK-MB في المصل خلال 6-12 ساعة ويصل ذروته بين 12 – 28 ساعة ويعود إلى المستويات الطبيعية خلال نحو 72 – 96 ساعة .

التروبونين Troponin هو بروتين (تروبونين Tوتروبونين I) نوعيان جداً لعضلة القلب) لا يمكن كشف مستويات التروبونين عند الشخص الطبيعي ولا تؤثر أذية العضلات الهيكلية على مستوياته .وجد أن التروبونين واسمٌ حساس في الساعات الأولى بعد الاحتشاء .ترتفع المستويات خلال 3 – 4 ساعات وتبلغ ذروتها في 10 – 24 ساعة بعكس CK-MB يبقى التروبونين مرتفعاً لعدة أسابيع بعد احتشاء العضلة القلبية لذا يقدم واسماً تشخيصياً ممتازاً للتشخيص الباكر والمتأخر لاحتشاء العضلة القلبية الحاد.



5) تصوير القلب بالصدى خلال الجهد: هذا الاستقصاء يطبق كبديل لتفريس إرواء العضلة القلبية، وبالأيدي الخبيرة يمكن له أن يؤمن دقة تنبؤية مماثلة له)لتفريس الإرواء) وتزيد عن تلك الخاصة باختبار الجهد مع إجراء تخطيط القلب .تستخدم هذه التقنية تصوير القلب بالصدى عبر جدار الصدر لتحديد شدف العضلة القلبية المصابة بالإقفار أو بالاحتشاء، ويلاحظ أن المناطق المصابة بالإقفار تبدي اضطراباً قلوصياً عكوساً خلال تسريب الدوبيوتامين (اختبار جهد دوائي)، بينما نجد أن الشدف المصابة بالاحتشاء لا تتقلص مطلقاً خلال الراحة ولا خلال اختبار الجهد.

6) تصوير الشرايين الإكليلية:Coronary arteriography
يؤمن هذا التصوير معلومات مفصلة حول طبيعة وامتداد الداء الإكليلي ، وهو يجرى عادة في حال وجود تفكير بإجراء المجازات الإكليلية أو لإجراء المداخلة الإكليلية عبر الجلد (PCI).
قد يستطب إجراء تصوير الأوعية الإكليلية التشخيصي عند بعض المرضى الذين فشلت الإجراءات غير الباضعة لديهم في توضيح سبب للألم الصدري اللانموذجي . يجرى هذا التصوير تحت التخدير الموضعي وهو يتطلب وجود معدات شعاعية اختصاصية وأجهزة مراقبة قلبية وفريق عمل خبير.



تصوير الشرايين الإكليلية عند مريض مصاب بالخناق المستقر: يوجد تضيق شديد يتناول الجذع الأيسر الرئيسي (السهم).

التدبير:Management
يشمل تدبير الخناق الصدري الإجراءات التالية :
ـ تقييم الامتداد المحتمل وشدة الداء الشرياني بشكل دقيق.
ـ تحديد عوامل الخطورة (مثل التدخين، ارتفاع الضغط، فرط شحوم الدم) وضبطها.
ـ استخدام إجراءات لضبط الأعراض الناجمة عن الخناق.
ـ تحديد المرضى ذوي الخطورة المرتفعة وتقديم العلاج لتحسين البقيا لديهم.

إن الأعراض لوحدها هي مؤشرٌ ضعيفٌ على مدى امتداد الداء الإكليلي، ولذلك ينصح بإجراء اختبار الجهد التقليدي أو الدوائي عند كل المرضى المرشحين بقوة لعملية إعادة التوعية، يظهر خطة إجراء الاستقصاءات والمقاربات العلاجية عند مريض الخناق الصدري المستقر.

مخطط استقصاء وعلاج الخناق المستقر الجهدي .

يجب أن تبدأ المعالجة بالشرح الدقيق للمشكلة وبمناقشة نمط الحياة المحتمل والمقاربات الطبية التي تخفف الأعراض وتحسن الإنذار

النصائح التي يجب تقديمها لمرضى الخناق المستقر

*لا تدخن .
*حافظ على وزنك ضمن الحدود المثالية .
*قم بإجراء تمارين منتظمة (استمر بالتمرين حتى النقطة التي تبدأ عندها بالشعور بالألم الصدري لأن ذلك مفيد و قد يؤدي لتشكل أوعية رادفة).
*تجنب التمارين الشديدة غير المعتادة ، أو التمارين المجهدة بعد وجبة طعام ثقيلة أو في الجو شديد البرودة .
*خذ نيترات تحت اللسان قبل القيام بالجهد الذي تعتقد أنه سيحدث نوبة الخناق لديك .

غالباً ما يساهم القلق والاعتقادات الخاطئة في عجز المريض فعلى سبيل المثال يتجنب البعض كل أشكال الجهد لأنهم يعتقدون أن كل هجمة خناقية هي عبارة عن هجمة قلبية صغيرة تسبب أذية قلبية دائمة، وإن التدبير الفعال لهذه العوامل النفسية قد يؤدي لتغير كبير في نوعية حياة المريض.

العلاج المضاد للصفيحات:Antiplatelet therapy
ينقص الأسبرين المعطى بجرعة منخفضة (75-150 ملغ) خطورة الحوادث العكسية مثل احتشاء العضلة القلبية ويجب أن يعطى لكل مرضى الداء الإكليلي إن محضر كلوبيدوغريل (75 ملغ يومياً) مضاد للصفيحات ذو فعالية مشابهة للأسبرين ولكنه أغلى منه، ويمكن وصفه في حال سبب الأسبرين عسرة هضم مزعجة أو تأثيرات جانبية أخرى.

الوقاية الثانوية عند مرضى الداء الوعائي التصلبي العصيدي ـ استخدام الأسبيرين :

أظهرت المراجعة المشتركة التي تمت على مرضى مصابين بشكل مثبت بالداء القلبي الإقفاري أو بالداء الوعائي المحيطي أو بالنشبة الخثارية، أظهرت أن الأسبرين فعال في إنقاص المراضة والمواتة (احتشاء عضلة قلبية غير مميت والنشبة والموت القلبي الوعائي). بلغ انخفاض الخطورة النسبية الكلية 27 %.

العلاج الدوائي المضاد للخناق:Anti-anginal drug treatment
يوجد أربع مجموعات من الأدوية تستخدم للمساعدة في تخفيف الأعراض الخناقية أوالوقاية من حدوثها وهي: النيترات وحاصرات بيتا وضادات الكالسيوم ومفعلات قنوات البوتاسيوم.

النيترات:
تؤثر هذه الأدوية مباشرة على العضلات الملس الوعائية لتحدث توسعاً وريدياً وشرينياً، تنجم تأثيراتها المفيدة عند المريض الخناقي عن إنقاصها لحاجة العضلة القلبية من الأكسجين (انخفاض الحمل القبلي والبعدي) وزيادتها للوارد من الأكسجين إليها (توسيع الأوعية الإكليلية).

يعطى محضر غليسيريل ثلاثي النترات GTN تحت اللسان بواسطة جهاز إرذاذ معاير الجرعة (400 مكغ بكل بخة) أو على شكل أقراص (300-500 مكغ) تذوب تحت اللسان أو تقرط وتبقى في الفم، وبذلك سوف تخف هجمة الخناق خلال 2-3 دقائق. يحدث العديد من التأثيرات الجانبية غير المرغوبة مثل الصداع (الذي قد يكون مزعجاً للمريض أكثر من نوبة الخناق نفسها) وانخفاض التوتر الشرياني العرضي وفي حالات نادرة، قد يسبب الغشي.

يمكن تجنب هذه الأعراض بأن نطلب من المريض أن يلفظ القرص الدوائي بعد أن يسكن

الخناق. تتخرب أقراص غليسيريل ثلاثي النترات عند تعرضها للوسط المحيط ولذلك يجب استبدالها بعد مضي 8 أسابيع على فتح القارورة وبالمقابل فإن البخاخ (تحت اللسان) يتمتع بعمر تخزيني طويل ولذلك يمكن الاستمرار باستخدامه لعدة سنوات. يجب غالباً أن تطمئن المرضى بأن هذا المحضر لا يسبب الاعتياد ولا يفقد فعاليته فيما لو استخدم بشكل متكرر، ويجب تشجيعهم على استخدامه وقائياً قبل قيامهم بالجهود المسؤولة عن تحريض الأعراض.

إن مدة تأثير غليسيريل ثلاثي النترات المعطى تحت اللسان قصيرة، على كل حال يوجد العديد من محضرات النترات البديلة التي تتمتع بفترات تأثير أطول. يمكن إعطاء محضر غليسيريل ثلاثي النترات عبر الجلد على شكل لصاقات (5-10 ملغ يومياً) أو على شكل أقراص شدقية بطيئة التحرر (1-5 ملغ كل 6ساعات).
يخضع هذا المحضر لاستقلاب المرور الأول عبر الكبد لدرجة كبيرة ولذلك يكون بالفعل غير فعال عندما يبتلع، على كل حال يمكن إعطاء محضرات النترات الأخرى مثل إيزوسوربيد ثنائي النترات (10-20 ملغ كل 8 ساعات) وإيزوسوربيد أحادي النترات (20-60 ملغ مرة أو مرتين يومياً) عبر الفم. إن الصداع شائع ولكنه يميل لأن تخف شدته في حال استمر المريض بتناول هذا المحضر.

يسبب العلاج المستمر بالنترات تحملاً دوائياً يجب تجنبه باستخدام نظام يشتمل على فترة حرة من النترات تمتد من 6-8 ساعات كل يوم. تتوفر العديد من مستحضرات النترات التي تعطى مرة واحدة يومياً وتؤمن فترة خالية من النترات .عادة ينصح بتنظيم أوقات تناول الدواء بحيث تكون تراكيزه المصلية منخفضة ليلاً حيث يكون المريض غير فعال، على كل حال إذا كان الخناق الليلي هو العرض المسيطر يمكن عندئذ كبديل إعطاء مستحضر مديد التحرر في نهاية اليوم.

حاصرات بيتا:
تنقص هذه المحضرات حاجة العضلة القلبية من الأكسجين بإنقاصها لمعدل النبض وخفضها للتوتر الشرياني وتخفيضها للقلوصية القلبية. لسوء الحظ يمكن لهذه الأدوية أن تفاقم أعراض الداء الوعائي المحيطي وقد تحرض التشنج القصبي عند المرضى المصابين بداء ساد في السبيل الهوائي، ولقد ناقشنا صفات حاصرات بيتا وتأثيراتها الجانبية في الصفحات في بحث سابق.

نظرياً يمكن لحاصرات بيتا اللاانتخابية أن تفاقم التشنج الإكليلي بحصارها للمستقبلات 2β الموجودة ضمن الشرايين الإكليلية، وينصح عادة باستخدام محضر حاصر لمستقبلات بيتا

انتقائي ويعطى مرة واحدة يومياً)أتينولول 50-100 ملغ يومياً، ميتوبرولول بطيء التحرر 200 ملغ يومياً، بيسوبرولول 5-10 ملغ يومياً.

يجب عدم إيقاف حاصرات بيتا بشكل مفاجئ لأن ذلك سيحرض لانظميات خطيرة أحياناً ويسيء للحالة الخناقية أو لاحتشاء العضلة القلبية (متلازمة سحب حاصر بيتا).

مضادات الكالسيوم:

تثبط هذه المحضرات التيار البطيء المتجه لداخل الخلايا الناجم عن دخول الكالسيوم خارج الخلوي عبر الغشاء الخلوي القابل للاستثارة، ولاسيما الخلايا العضلية القلبية والخلايا العضلية الملساء الخاصة بالشرينات، كذلك فإن هذه الأدوية تنقص حاجة العضلة القلبية من الأكسجين بإنقاصها لقلوصيتها وتخفيضها للتوتر الشرياني .

غالباً ما يسبب كل من النيفيدبين والنيكاردبين والأملودبين تسرعاً قلبياً انعكاسياً، قد يكون ضاراً لمريض الخناق ولذلك من الأفضل استخدام هذه الأدوية بالمشاركة مع أحد حاصرات بيتا وبالمقابل فإن الفيراباميل والديلتيازم مناسبان بشكل خاص للمرضى الذين لا يعالجون بحاصرات β لأن كلا المحضرين يثبط التوصيل عبر العقدة الأذينية البطينية ويميلان بالتالي لإحداث بطء قلب. يمكن لضادات الكالسيوم أن تنقص شدة القلوصية القلبية ولذلك فهي قد تفاقم أو تحرض قصور القلب. ومن تأثيراتها الأخرى غير المرغوبة الوذمة والوهج والصداع والدوام.

مفعلات قنوات البوتاسيوم:

تملك هذه المحضرات (مثل محضر نيكوراندیل 10-30 ملغ فموياً كل 12 ساعة (ميزات موسعة للسرير الشرياني والوريدي ولكنها لا تتعرض لظاهرة التحمل كالنترات. رغم أن كل مجموعة من المجموعات الدوائية السابقة قد أثبتت فائدتها وتقدمها على العلاج الزائف في إزالة الأعراض الخناقية فإنه إلى الآن لا يوجد دليل مقنع بقوة على أفضلية إحدى هذه المجموعات على الباقي، ولحد أبعد من ذلك نقول إن العديد من المشاركات المستخدمة بشكل شائع بين الأدوية المضادة للخناق لم يتم تقييمها بتجارب سريرية مضبوطة جيداً.

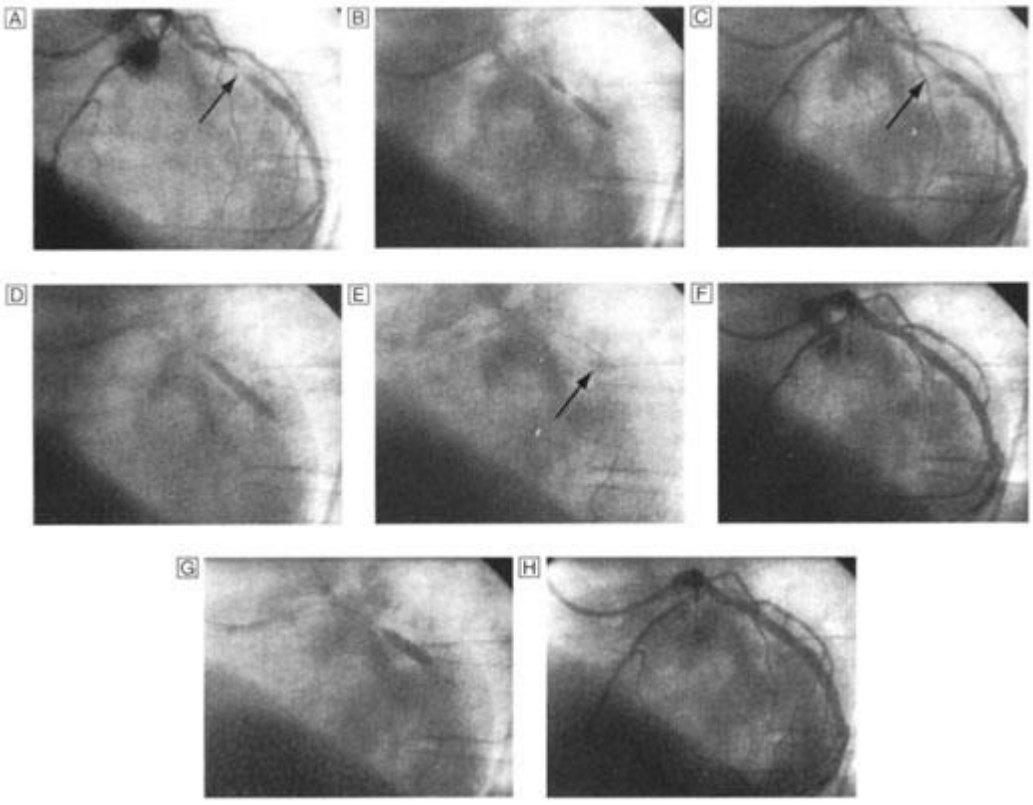
ومع ذلك فإنه من المألوف أن نبدأ العلاج بجرعة مخفضة من الأسبرين وغليسريل ثلاثي النترات تحت اللسان وحاصر بيتا، وبعدها يضاف ضاد كلس أو يضاف محضر نترات مديد التأثير إذا دعت الحاجة. الهدف هو ضبط الخناق باستخدام أقل عدد ممكن من الأدوية وإحداث أقل قدر ممكن من التأثيرات الجانبية. لا يوجد دليل)أو أنه غير قوي إن وجد) على أن إشراك العديد مع الأدوية الخناقية مع بعضها ذا فائدة، ولذلك يجب التفكير بإعادة التروية (إعادة التوعية) في حال فشل إشراك مناسب لدوائين مضادين للخناق في الحصول على الاستجابة العرضية المطلوبة.

العلاج الباضع:Invasive treatment

تشمل الخيارات الشائعة الباضعة الأكثر استخداماً لعلاج الداء القلبي الإقفاري كلاً من التداخل الإكليلي عبر الجلد PCI الذي يعرف أيضاً باسم رأب الأوعية الإكليلية عبر اللمعة عبر الجلد (PTCA) والمجازة الإكليلية باستخدام الوريد الصافن أو باستخدام الشريان الثديي الباطن CABG .

التداخل الإكليلي عبر الجلد:(PCI) Percutaneous coronary intervention

يجرى هذا التداخل بإمرار سلك دليل رفيع عبر التضيق الإكليلي تحت المراقبة الشعاعية لوضع بالون ينفخ لاحقاً لتوسيع التضيق. إن القالب (ستنت) الإكليلي عبارة عن قطعة معدنية مطلية يمكن نشرها على البالون وتستخدم لزيادة توسيع الوعاء المتضيق و الحفاظ على التوسيع. وإن الاستخدام الروتيني لهذه القوالب في الأوعية المناسبة ينقص كلاً من الاختلاطات الحادة و نسبة احتمال عودة التضيق المهم سريرياً.



التداخل الإكليلي عبر الجلد.

يقدم التداخل الإكليلي عبر الجلد PCI علاجاً عرضياً فعالاً للخناق المزمن المستقر ولكن لا يوجد دليل على أنه يحسن البقيا. يستخدم هذا التداخل بشكل أساسي في حالة إصابة وعاء واحد أو وعائين. يمكن بواسطته توسيع التضيق في المجازة الإكليلية المزروعة كقدرته على توسيع التضيق في الشريان الإكليلي الأصلي، وهو يستخدم غالباً كعلاج ملطف لمرضى الخناق المتكرر بعد المجازة الإكليلية. إن المجازة الاكليلية مفضلة عادة عند المرضى الذين لديهم إصابة في الجذع الرئيسي الأيسر أو في ثلاثة أوعية، ولكن التجارب الحديثة أظهرت أن التداخل الإكليلي عبر الجلد هو إجراء ملائم وعملي عند هؤلاء المرضى.

<u>استخدام التداخل الإكليلي عبر الجلد بالمقارنة مع العلاج الدوائي</u>

أظهرت التجارب العشوائية المضبوطة أن التداخل الإكليلي عبر الجلد أكثر فعالية من العلاج الدوائي في إزالة الخناق الصدري وتحسين تحمل المريض للجهد. ولكن كلاهما لم يظهرا فائدة في خفض نسبة المواتة. يوجد زيادة في خطورة احتشاء العضلة القلبية المرافق للتداخل الإكليلي عبر الجلد وعند الحاجة للمجازة الإكليلية الاسعافية وعند تكرار هذه المقاربة لعلاج عودة التضيق .

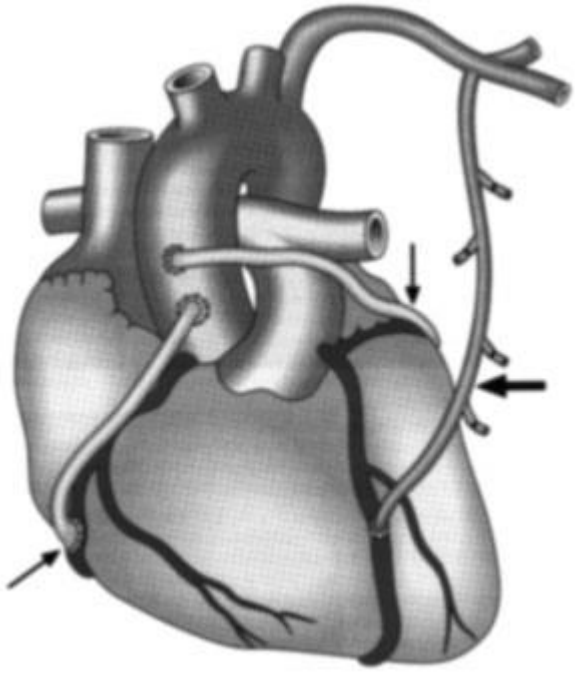
تشمل الاختلاطات الرئيسية الحادة للتداخل الإكليلي عبر الجلد كلاً من انسداد الوعاء الذي يتم عليه التداخل أو أحد فروعه الجانبية بالخثار أو التسلخ وبالتالي حدوث أذية قلبية. تحدث هذه المشاكل بنسبة 2-5% من مجموع التداخلات المجراة ويمكن أن تصحح غالباً بنشر الشبكة (stent)، ولكن في بعض الأحيان يستطب اللجوء للمجازة الإكليلية الاسعافية .

إن خطر الاختلاطات والنجاح المحتمل في هذا التداخل يرتبطان بشكل وثيق بشكل التضيق وبخبرة الطبيب المعالج وبوجود أمراض مرافقة هامة (مثل: الداء السكري، داء شرياني محيطي). تكون النتيجة الجيدة أقل احتمالاً في حال كانت الآفة المضيقة معقدة أو طويلة أو لا متراكزة أو متكلسة أو توجد ضمن وعاء متعرج أو منحني أو تنتشر لفرع مجاور أو تحتوي على خثرة حادة.

إن العلاج الإضافي بمضاد صفيحات قوي (كلوبيدوغريل و مثبطات غليكوبروتين IIb / IIIa، بالإضافة للأسبرين والهيبارين قد أدت لتحسن الإنذار بعد التداخل الإكليلي عبر الجلد مع انخفاض معدل الموت و احتشاء العضلة القلبية على المدى القريب والبعيد.

المجازة الإكليلية(GABG) :Coronary artery bypass grafting

يمكن استخدام الشرايين الثديية الباطنة أو شدف مقلوبة من الوريد الصافن الخاص بالمريض كمجازة للشرايين الإكليلية المتضيقة .



عملية تركيب مجازة إكليلية ثلاثية.
وضعت طعوم من الوريد الصافن على الشريان المنعكس والإكليلي الأيمن (الأسهم الصغيرة)، وضع طعم من الشريان الثديي الباطن الأيسر على الشريان الإكليلي الأمامي النازل الأيسر (السهم الكبير).

يتم هذا الإجراء عبر عملية جراحية كبرى تتضمن مجازة قلبية رئوية، ولكن يمكن أحياناً وضع المجازة والقلب مستمر في النبضان. تبلغ نسبة الوفيات المرتبطة بالعملية 1.5% تقريباً ولكن الخطورة أعلى عند المسنين والمصابين بسوء وظيفة البطين الأيسر .

يبقى حوالي 90% من المرضى دون حدوث الخناق لديهم خلال السنة الأولى التالية للجراحة ولكن هذه النسبة تنخفض لأقل من 60% بعد مرور 5 سنوات أو أكثر عليها .

ينجم الخناق الصدري الباكر التالي للمجازة عادة عن فشل الطعم الناجم عن مشاكل تقنية

خلال العملية أو عن ضعف الجريان الناجم عن مرض في الشرايين الإكليلية الأصلية القاصية، أما الخناق الصدري الذي يحدث متأخراً فهو ينجم عن مرض مترقي في الشرايين الإكليلية الأصلية أو عن تنكس الطعم.

يبقى أقل من 50% من المجازات الوريدية سالكاً لمدة 10 سنوات بعد الجراحة ولكن مجازة الشريان الثديي الباطن تدوم لفترة أطول بكثير.

وجد أن الأسبرين (75-150 ملغ/اليوم) وكلوبيدوغريل (75 ملغ/اليوم) يحسنان سلوكية المجازة ويجب بكل تأكيد وصفهما للمريض إن كان يتحملهما جيداً. كذلك لوحظ أن العلاج المكثف الخافض لشحوم الدم يبطئ من تطور المرض في كل من الشرايين الإكليلية الأصلية والمجازات وينقص الحوادث القلبية الوعائية السريرية، ولذلك يجب تخفيض تركيز كوليسترول المصل الكلي على الأقل إلى 5 ميلي مول/ليتر .

<u>استخدام المجازة الإكليلية الجراحي (CABG)</u> أظهرت المراجعة المنهجية لتجارب عشوائية مضبوطة فائدة المجازة مقارنة مع العلاج الدوائي لمدة 5 و 7 و 10 سنوات بعد العملية. لوحظت الفائدة العظمى عند المرضى المصابين بتضيق ملحوظ يتناول الشريان الإكليلي الأيسر الرئيسي أو يتناول ثلاثة أوعية مع وجود اضطراب في وظيفة البطين. هذه التجارب استمرت حتى منتصف الثمانينات وقد تكون نتائجها غير دقيقة حالياً بسبب التقدم الكبير الذي طرأ على العلاج الدوائي والجراحي للخناق. أظهرت التجارب الحديثة الفائدة الواضحة لإعادة التروية (مجازة أو رأب إكليلي عبر الجلد (مقارنة مع العلاج الدوائي المثالي

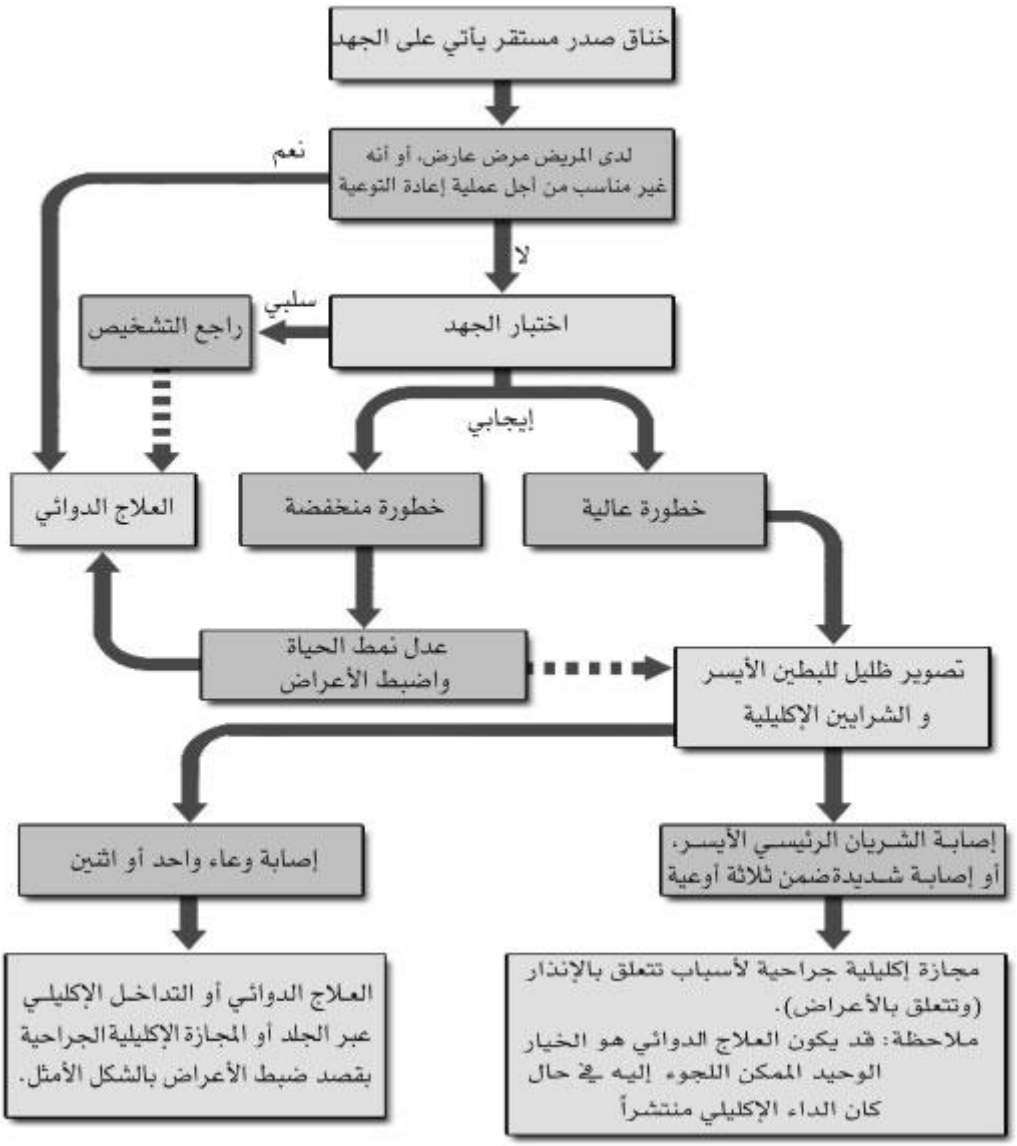
<u>مقارنة بين التداخل الإكليلي عبر الجلد والمجازة الإكليلية الجراحية</u> :أظهرت المراجعة المنهجية لحالات مرضى منخفضي إلى متوسطي الخطورة عدم وجود اختلاف في نسبة الموت واحتشاء العضلة القلبية ونوعية الحياة. على كل حال وجد أن التداخل الإكليلي عبر الجلد قد ترافق مع نسبة أعلى من الحاجة لتكرار التداخل العلاجي. كانت التجارب سابقة للاستخدام الروتيني للقوالب (التي تحسن النتائج على المدى البعيد) ولذلك قد لا يكون للنتائج صلة بالممارسة الحالية. أظهرت تجربة كبيرة أن نسبة المواتة خلال 5 سنوات عند مرضى سكريين كانت أخفض مع إجراء المجازة مقارنة بالتداخل الإكليلي عبر الجلد (19.4 %مقابل 34.5%، .(P= 0.003)

الإنذار:Prognosis

إن الأعراض مؤشر سيئ الدلالة على الإنذار. ورغم ذلك فإن نسبة المواتة لمدة 5 سنوات عند المرضى المصابين بالخناق الشديد (درجة ثالثة أو رابعة وفق تصنيف NYHA) هي تقريباً ضعف نظيرتها الملاحظة عند المرضى الذين لديهم أعراض خفيفة .

إن اختبار الجهد التقليدي والأشكال الأخرى له مؤشرات أقوى بكثير على المواتة ، فعلى سبيل المثال وجد في دراسة واحدة أن نسبة المواتة خلال 4 سنوات عند مرضى الخناق المستقر تعادل 1% عند الذين أظهروا سلبية في اختبار الجهد بينما بلغت أكثر من 20% عند الذين كان الاختبار لديهم إيجابياً بقوة.

عموماً نجد أن إنذار الداء الإكليلي يرتبط بعدد الأوعية المصابة (إصابة شريان إكليلي أو اثنين أو ثلاثة) وبدرجة سوء وظيفة البطين الأيسر. فالبقيا تكون ممتازة (تزيد عن 90% لمدة 5 سنوات) عند المريض الذي لديه وعاء إكليلي واحد مؤوف ووظيفة البطين الأيسر لديه جيدة، بينما تكون سيئة (تقل عن 30 %لمدة 5 سنوات) عند المريض المصاب بتضيق ثلاثة شرايين ولديه تدهور شديد في وظيفة البطين الأيسر (هذه النسبة في حال لم يخضع لعملية إعادة التروية). من الشائع حدوث التحسن العرضي العفوي الناجم عن تطور الأوعية الرادفة.


خناق صدر مستقر يأتي على الجهد
لدى المريض مرض عارض، أو أنه غير مناسب من أجل عملية إعادة التوعية
نعم
لا
اختبار الجهد
سلبي
راجع التشخيص
إيجابي
العلاج الدوائي
خطورة منخفضة
خطورة عالية
عدل نمط الحياة واضبط الأعراض
تصوير ظليل للبطين الأيسر و الشرايين الإكليلية
إصابة وعاء واحد أو اثنين
إصابة الشريان الرئيسي الأيسر، أو إصابة شديدة ضمن ثلاثة أوعية
العلاج الدوائي أو التداخل الإكليلي عبر الجلد أو المجازة الإكليلية الجراحية بقصد ضبط الأعراض بالشكل الأمثل.
مجازة إكليلية جراحية لأسباب تتعلق بالإنذار (وتتعلق بالأعراض).
ملاحظة: قد يكون العلاج الدوائي هو الخيار الوحيد الممكن اللجوء إليه في حال كان الداء الإكليلي منتشراً

الدراسة العملية

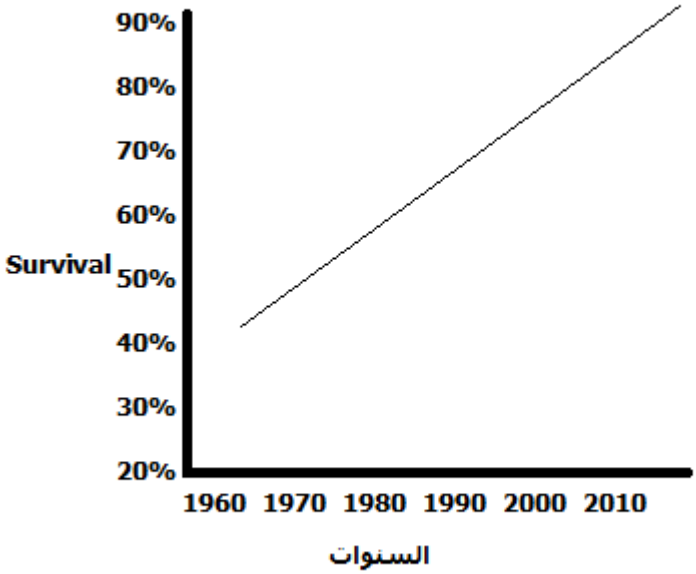
تمهيد

في الخمسينات من القرن الماضي بدأ استئصال العصائد من الشرايين الاكليلية كطريقة لإعادة التروية في الشرايين العصيدية و المتضيقة بشدة ، و اعتمدت هذه الطريقة فيما بعد في عملية المجازات الاكليلية .

لاحقا ، و بعد تقارير عديدة ، ظهر ازدياد كبير في الامراضية و الوفيات بعد اللجوء الى هذه الطريقة في عملية المجازات الاكليلية ، مما أدى الى تقليل نسبة اعتمادها كتقنية في اعادة التروية و فتح الشرايين ، و حتى الابتعاد عنها .

في العقدين الماضيين عاد استئصال العصائد إلى الواجهة مجددا ، نظرا لازدياد الداء الاكليلي عالميا و الذي بات مرض العصر ، بالإضافة الى تطور و سائل التشخيص و كذلك التقنيات الجراحية المتبعة ، عدا عن اللجوء الى استخدام المميعات بعد العمل الجراحي الذي حافظ على سلوكية المجازات لوقت أطول و خصوصا تلك التي جرى فيها استئصال للعصائد .

كل هذه الأمور حسنت نسبة البقيا و النتائج بعد استئصال العصائد من الشرايين الاكليلية ، مما جعلها خيارا مهما في الداء العصيدي المنتشر خصوصا ، و ذلك للحصول على إعادة تروية كاملة للعضلة القلبية . (3، 6)



نلاحظ من هذا المنحني الذي نشر في المجلة الاوروبية لجراحي القلب و الصدر عام 2011 ، مدى التحسن الملحوظ في نسبة البقيا بعد استئصال العصائد و خصوصا في العقدين الاخيرين .

أهداف الدراسة :

نجمل أهداف الدراسة في ما يلي :

- دراسة نتائج التدبير الجراحي
- دراسة تحسن وظيفة القلب بعد الجراحة
- مقارنة عامة لنتائج استئصال العصائد من مختلف الشرايين
- تبيان و شرح الطرق المتعددة و المتبعة عالميا في استئصال العصائد
- مقارنة نتائج الدراسة مع النتائج العالمية و الاستفادة من الخبرة العالمية في هذا المجال .

المواد و الطرق و مكان الدراسة

استند هذا البحث على مرضى أجري لهم عملية مجازات اكليلية تضمنت استئصال عصائد من الشرايين الاكليلية خلال الفترة بين عامي 2003 و 2011 في مستشفى جراحة القلب و مستشفى الاسد الجامعي بدمشق .

تم جمع المعلومات من خلال بيانات المرضى و سجلاتهم بطريقة رجعية ومن ثم الاتصال بهم لاستكمال المعلومات المطلوبة ، ثم تمت مقارنة النتائج مع النتائج العالمية.

تم انتقاء المرضى مع الأخذ بعين الاعتبار العمر ، الجنس ، وظيفة البطين الأيسر و عدد المجازات المزروعة و ذلك على النحو التالي :

* العمر : تم انتقاء الفئات العمرية بين 50 و 70 سنة

* الوظيفة القلبية : شمل المرضى الذين لديهم ال EF > 30 %

* عدد المجازات المزروعة : انتقاء المرضى الذين تم زرع لديهم أكثر من مجازتين ، على أن تكون مجازة الثديي الباطن على الامامي النازل موجودة .

بلغ عدد المرضى الموثقين الذين أجريت لهم عمليات اكليلية مع استئصال عصائد و استوفوا الشروط المذكورة آنفا 107 مرضى في مشفيي جراحة القلب و الاسد الجامعي .

تم الاستناد على معرفة النتائج على عدة معايير و هي :

1 – تحسن الاعراض الخناقية

2 – تبدل و ظيفة العضلة القلبية

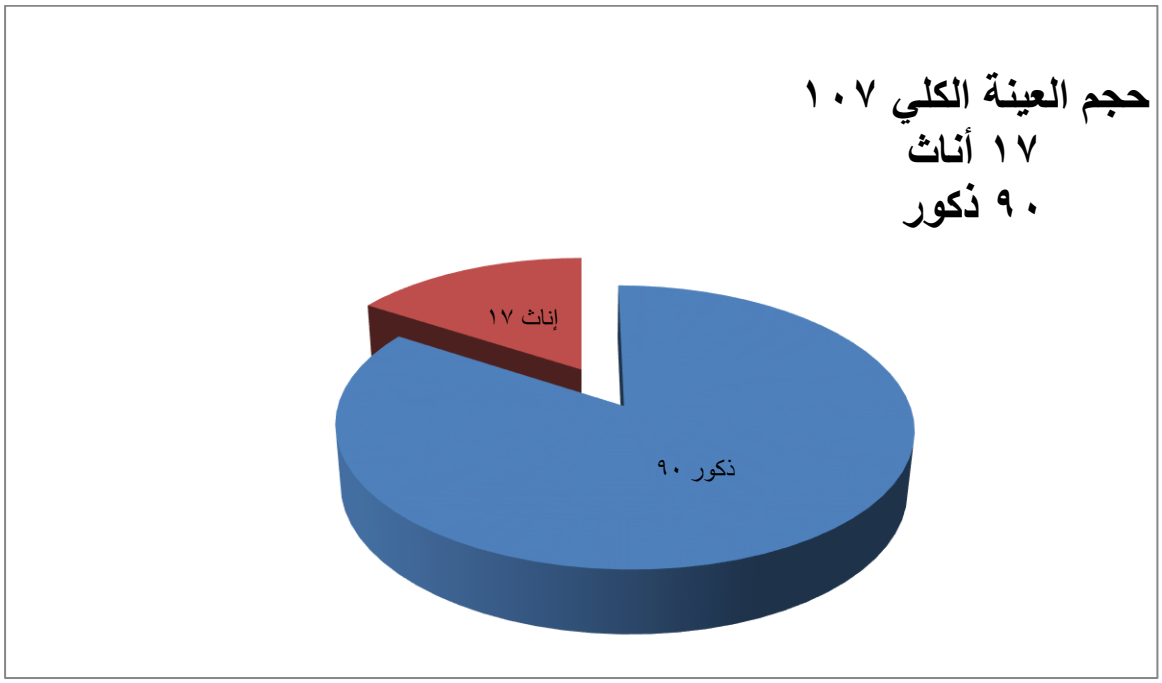
3 – الامراضية

4 – الوفيات

5 – الحاجة الى اعادة العمل الجراحي

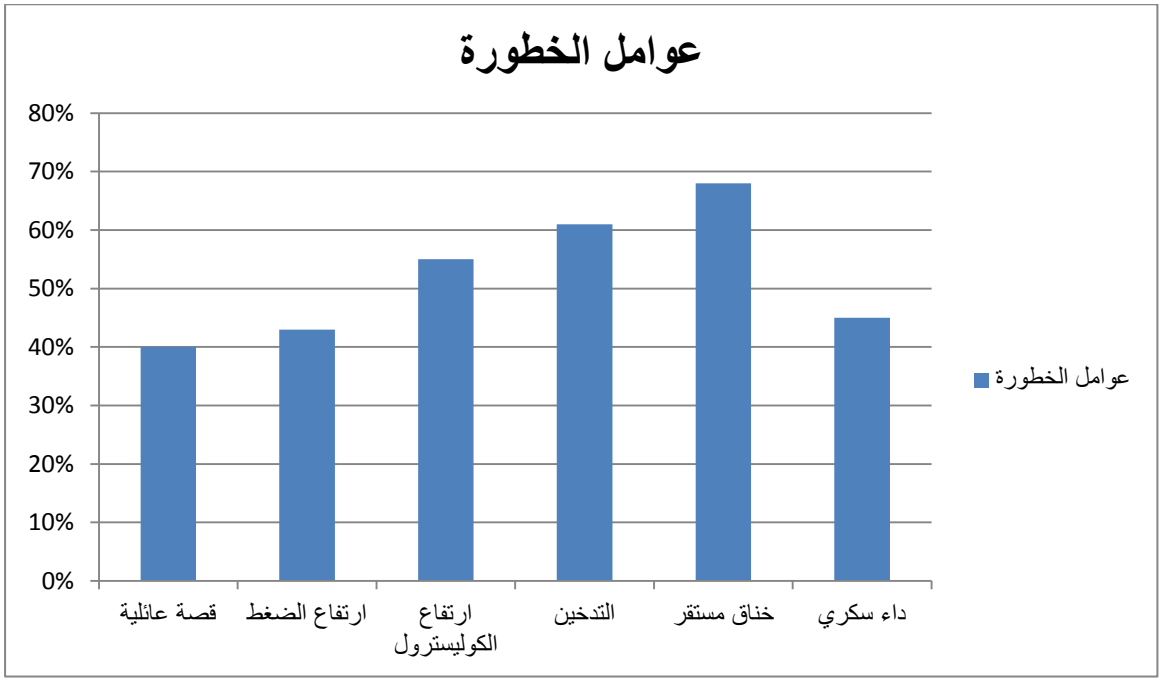
كان عدد الذكور 90 أي بنسبة (84.1%) ، و عدد الاناث 17 أي بنسبة (15.9%)، مع متوسط عمر 64± 8 سنوات .

حجم العينة الكلي	107	النسبة 100%
ذكور	90	%84.1
إناث	17	%15.9



كان لدى 50 مريضا عوامل خطورة تضمنت التدخين ،ارتفاع ضغط شرياني ،داء سكري، خناق صدري غير مستقر ،ارتفاع كوليستيرول ،قصة عائلية.

قصة عائلية	40%
تدخين	61%
ارتفاع كوليستيرول	55%
داء سكري	45%
ارتفاع ضغط الدم	43%
خناق غير مستقر	68%



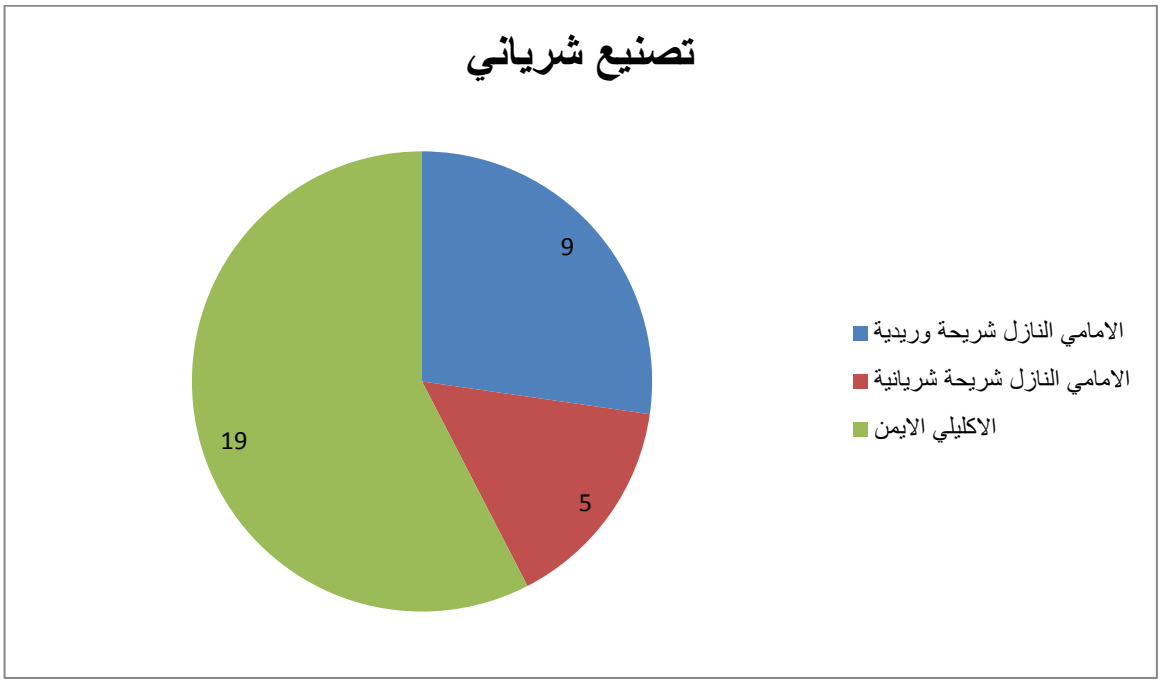
كل العمليات الجراحية أجريت باستخدام دارة قلب رئة صناعية ، مع تبريد خفيف للمريض 32 درجة مئوية ، مع محلول شال متقطع للعضلة القلبية غالبا و في حالات قليلة تم إعطاء جرعة وحيدة .

تم استئصال العصائد من الشرايين الاكليلية بالطريقة التقليدية ، و تراوحت العصائد بين 4 و 10 سم ، و قد ذكر في بعض التقارير أنه بعد الشك بعدم استئصال العصيدة بشكل كامل تم فتح الشريان بشكل طولي و إجراء تصنيع للشريان بطرق مختلفة و كانت هذه الحالات على الشكل التالي :

9 حالات مذكورة تم فيها فتح الشريان الامامي النازل و تصنيعه بواسطة شريحة وريدية ، و من ثم زرع الشريان الثديي الباطن .

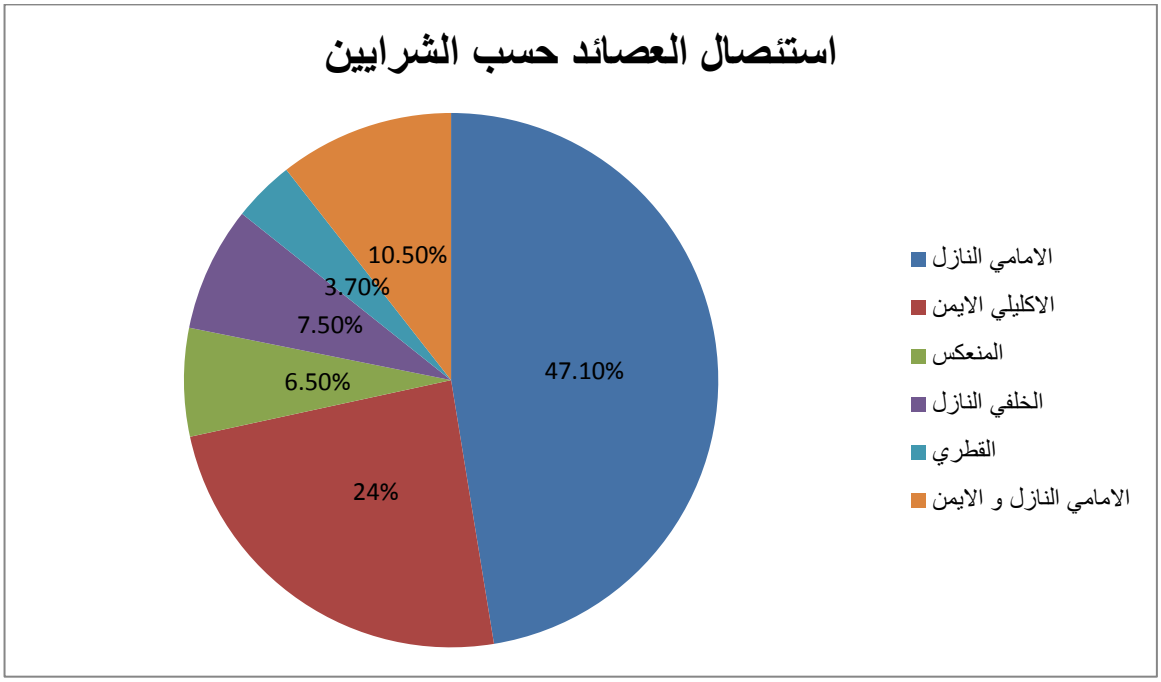
5 حالات تم فيها فتح الشريان الامامي النازل و تصنيعه مباشرة بواسطة الشريان الثديي الباطن .

19 حالة تم فيها فتح الشريان الاكليلي الايمن و من ثم تصنيعه بواسطة المجازة الوريدية .



تم استئصال العصائد من الشرايين الاكليلية على النحو التالي :

- من الشريان الامامي النازل في 51 مريضا (47.1 %)
- من الشريان الاكليلي الايمن في 26 مريضا (24 %)
- من الشريان الخلفي النازل في 8 مرضى (7.5%)
- من الشريان الهامشي في 7 مرضى (6.5 %)
- من الشرايين القطرية في 4 مرضى (3.7 %)
- من الشريان الامامي النازل و الشريان الايمن في 11 مريض (10.5%)



إن متوسط زمن دارة القلب الرئة الصناعية كان 124 ± 43 د (على الاقل 60 د و على الاكثر 400 د) ،و متوسط زمن ملقط الابهر 80 ± 25 د (على الاقل 28 د و على الاكثر 165 د) .

تم اعطاء المرضى مميعات بعد العمل الجراحي ، هيبارين منخفض الوزن الجزيئي و اسبيرين و كلوبيدوغريل و ذلك بعد سحب المفجرات في اغلب الحالات و احيانا تم ادخال المميعات بعد 6 ساعات في حال فطام المريض و بعد التأكد من عدم وجود نزف فعال.

جمع المعلومات :

تم الرجوع الى ملفات المرضى و تسجيل :

-تقرير العمل الجراحي
- الوفيات
- الاختلاطات بعد العمل الجراحي
- الحاجة الى بالون مضاد للنبضان
- استعمال الدواعم لأكثر من 48 ساعة
- وجود اضطرابات نظم خطيرة
- نزف استدعى عودة الدخول الى العمليات
- التعرض لحادث وعائي دماغي
- قصور تنفسي ادى الى استعمال المنفسة
- قصور كلوي احتاج تحال
- انتان منصف

بعد جمع المعلومات من الملفات تم الرجوع الى المرضى و الاتصال بهم و سؤالهم او سؤال أقاربهم عن البقيا ، الاعراض، الحاجة الى الادوية ، عودة الدخول الى مشفى أو عناية مشددة بشكوى قلبية ، نتيجة صورة الصدى القلبي أو القثطرة القلبية في حال أجريت.

التحليل الاحصائي

تمت معالجة البيانات بالنسب المئوية و الفروق بمعامل Mann – Whitny U test لدلالة الفروق بين المتغيرات الرتبية ، و تم حساب P value حيث اعتبرت القيمة الأقل أو المساوية ل 0.05 ذات دلالة هامة إحصائياً، كما تمت معالجة البيانات بمعامل الارتباط غاما لدلالة الرتب، لدراسة نوع العلاقة بين ارتفاع قيم سكر المصل الصيامي و المتغيرات المختلفة، و تم تحليل البيانات الإحصائية و ذلك بالاستعانة بالنسخة 18 ل (SPSS-Chicago,IL).

النتائج

النتائج القريبة

بالنسبة للوفيات داخل المشفى كانت على الشكل التالي :

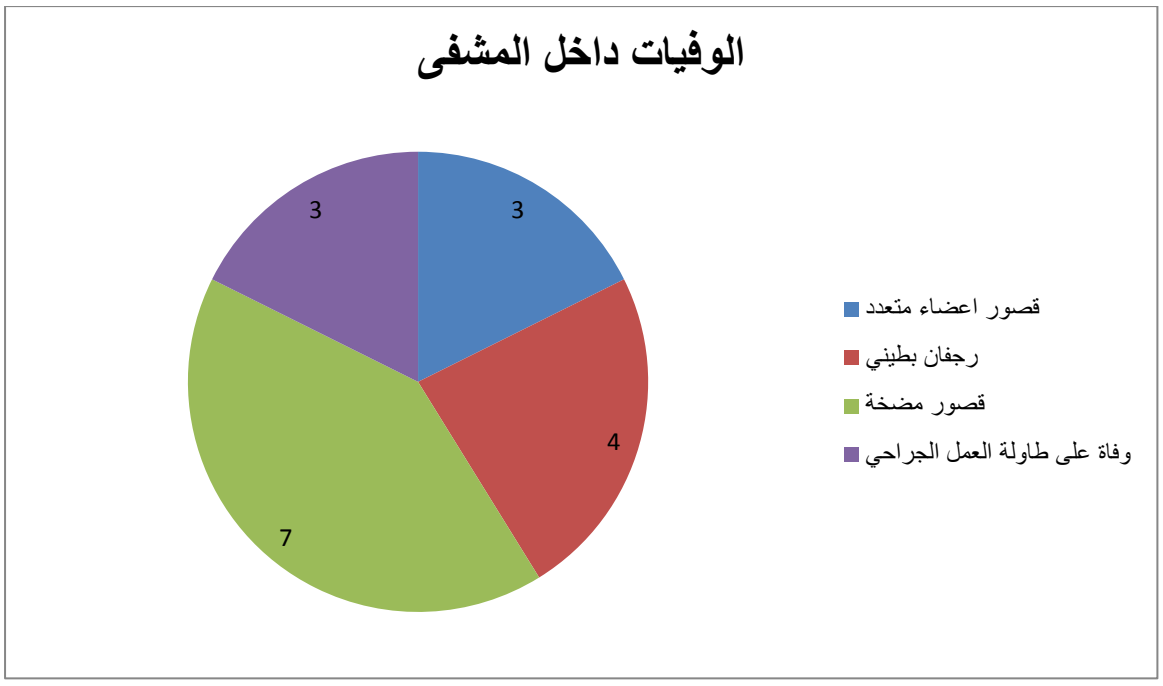
17 مريضا (15.8%)توفوا في المشفى و توزعت الوفيات على الشكل التالي :

قصور أعضاء متعددة : 3 حالات (p=0.002)

رجفان بطيني : 4 حالات (p=0.01)

قصور مضخة: 7 حالات(p=0.00)

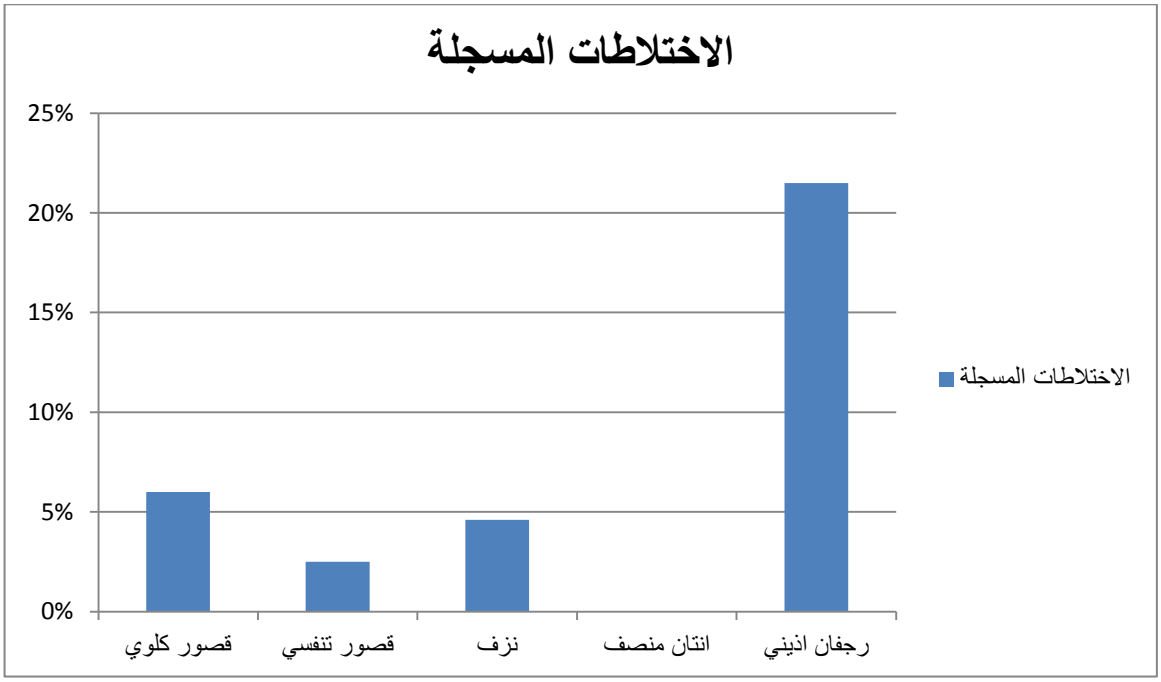
وفاة على طاولة العمل الجراحي : 3 حالات مع زمن دارة طويل(p=0.004)



13 مريضا احتاجوا لبالون أبهري مضاد للنبضان للفطام عن الدارة .

أما الاختلاطات التي سجلت داخل المشفى فكانت :

- رجفان أذيني (21.5%) ρ= 0.0311
- قصور كلوي (6%) ρ= 0.045
- قصور تنفسي (2.5%) ρ=0.0225
- نزف (4.6%) ρ= 0.008
- انتان منصف (0%) ρ=0.0145



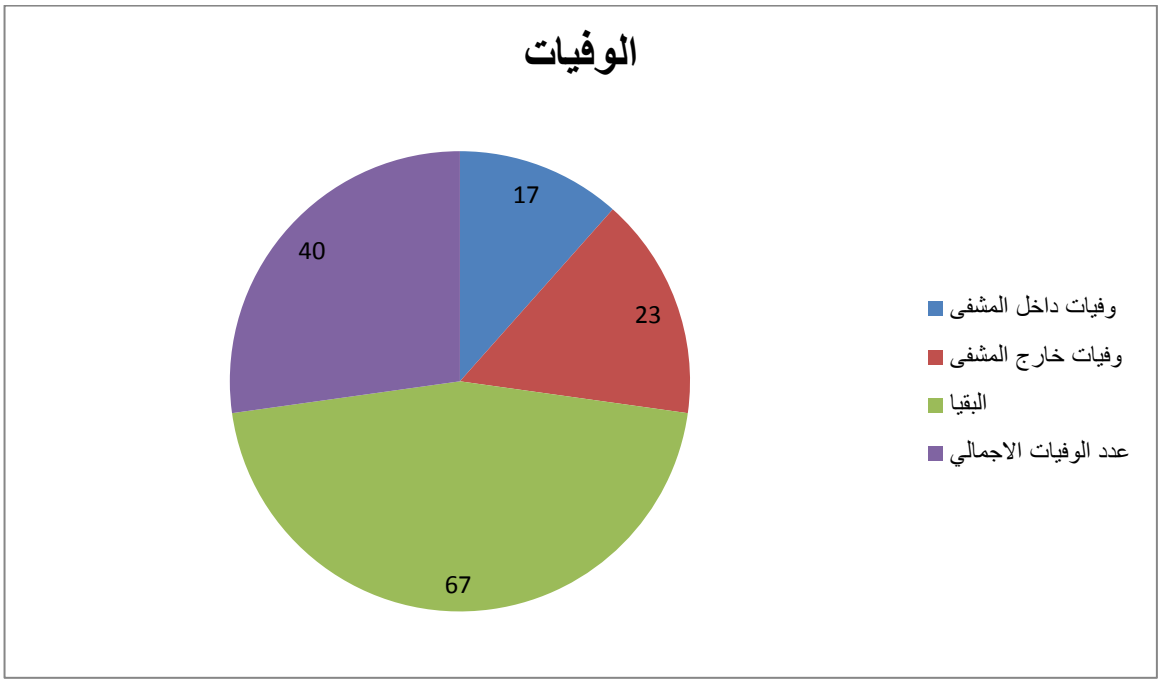
النتائج البعيدة :

تمت مراجعة 90 مريضا بقوا على قيد الحياة و تخرجوا من المشفى ، و ذلك خلال فترة متابعة ل 38.03 ± 24.5 شهرا كان هناك اجمالي وفيات ل 23 مريضا تراوح متوسط البقيا لديهم 5 ± 2 سنة .

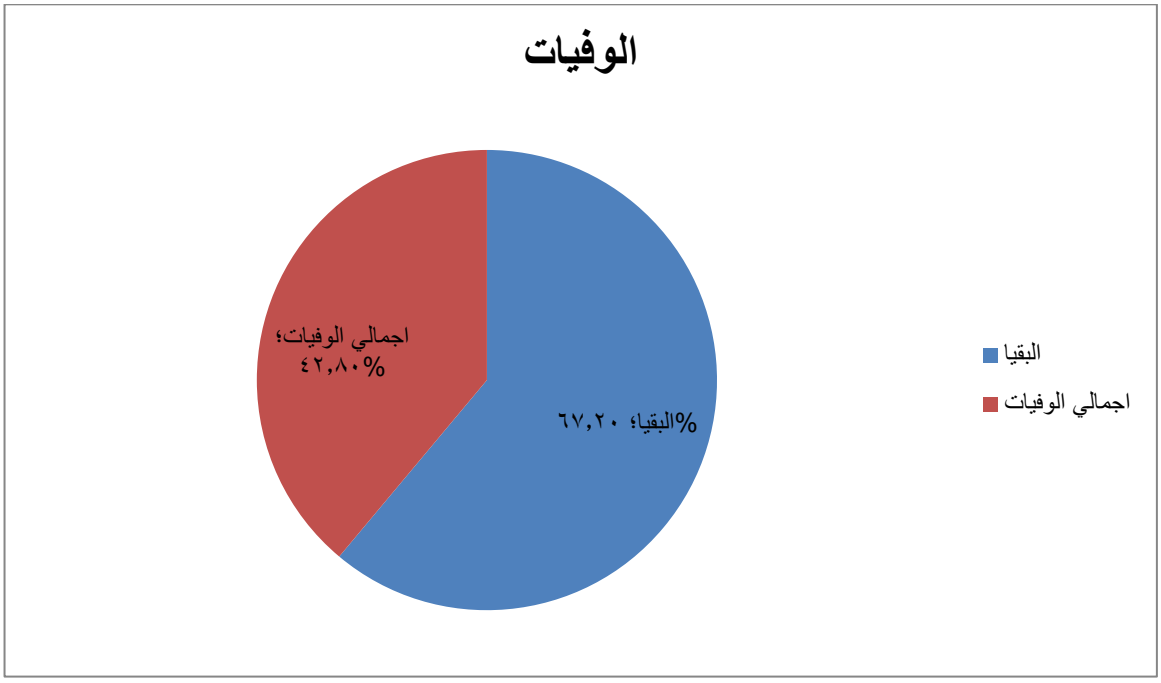
15 مريضا ذكر الاهل انهم تعرضوا لاحتشاء عضلة قلبية دخل بعضهم الى المشفى (p=0.001)

3 منهم تعرضوا لحادث وعائي دماغي(*P*=.002)

5 مرضى حصلت لديهم الوفاة لأسباب مجهولة لم يذكرها الاهل(p=0.03).



اذن إجمالي البقيا 67 مريضا من أصل 107 مرضى دخلوا الدراسة أي بنسبة وفيات أجمالية بلغت 42.8 % و هي نسبة مرتفعة جدا و هي تشمل الوفيات داخل المشفى و الوفيات خارج المشفى .

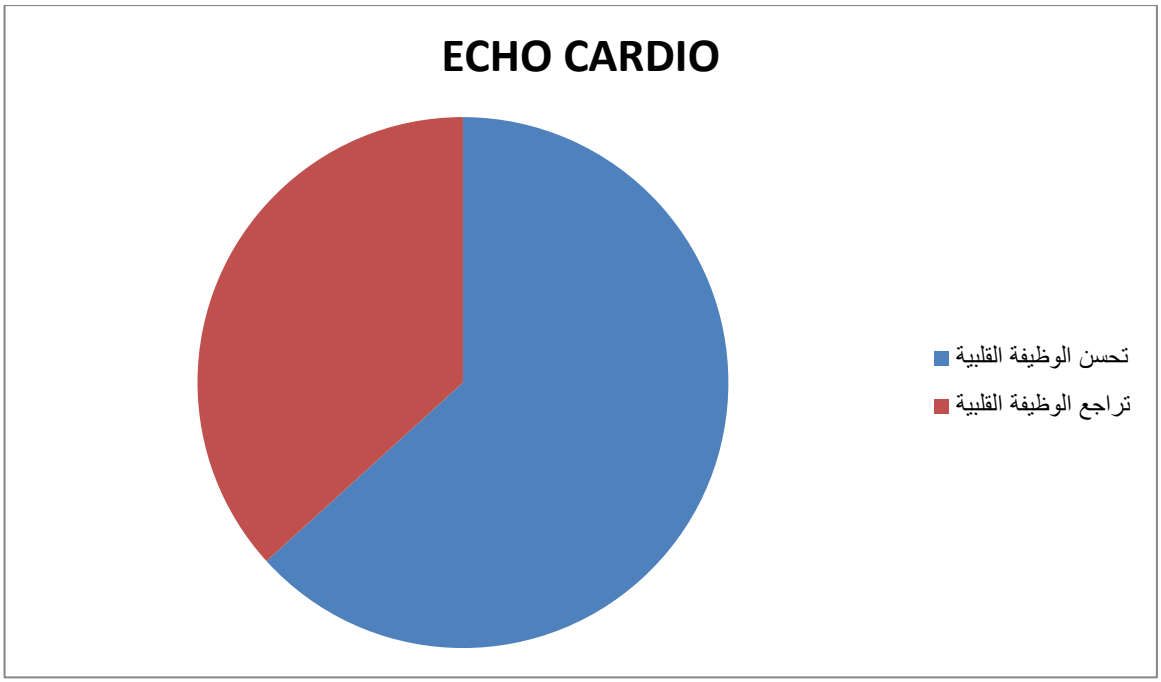


بعد التواصل مع المرضى 18 مريضا ذكروا حاجتهم الدائمة للأدوية لعدم زوال الآلام الخناقية بشكل تام بينما ذكر الآخرون عودتهم لممارسة حياتهم الطبيعية من دون الآلام الخناقية.

45 مريضا (67.16%) أجروا التصوير بالصدى القلبي الذي أظهر تحسن الوظيفة القلبية لدى 31 مريضا (63.2%) (P=0.001)

مقابل 14 مريضا (36.7%)(P=0.032)

أظهر تراجع الوظيفة القلبية .

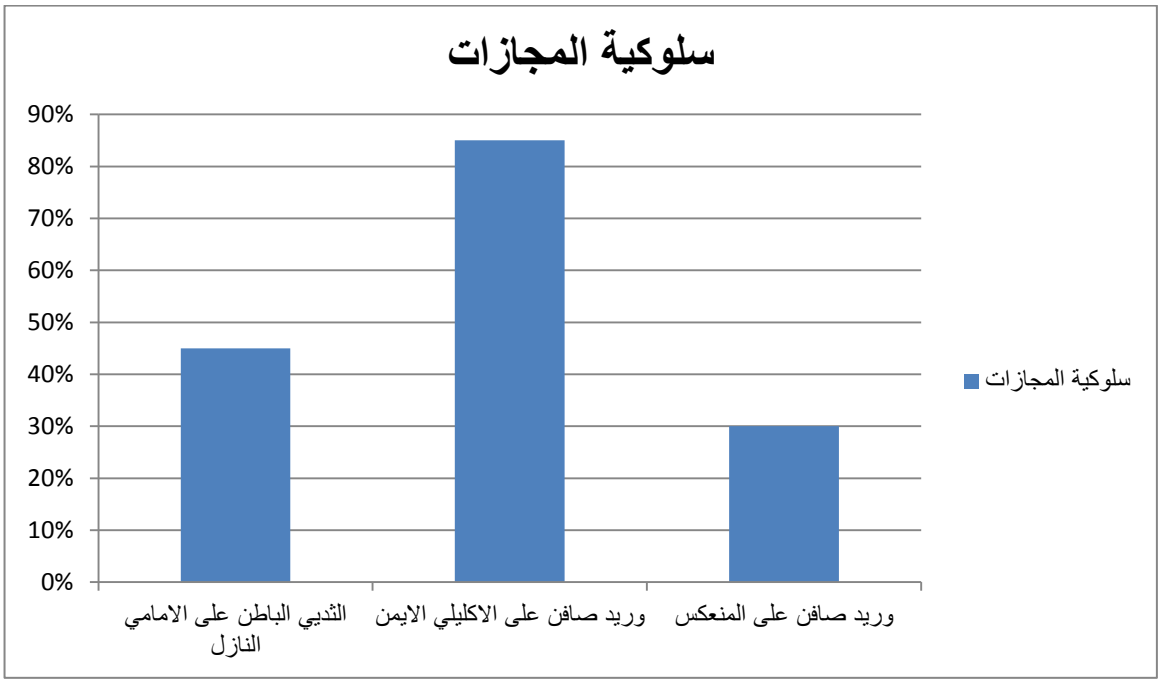


تم إعادة القثطرة القلبية عند 18 مريضا ، مع أن هذا المعيار لا يدخل في دراستنا أو في الدراسة العالمية التي استندنا اليها ، و قد أظهرت نتيجة القثطرة القلبية سلوكية الشرايين المجرى لها استئصال عصائد بنسبة 53 % مقابل 73 % للشرايين الغير مجرى لها استئصال عصائد و هو فارق كبير و مهم .

و بالنسبة للرجوع الى الشرايين تفصيليا ، فإن سلوكية المجازة بين الشريان الثديي الباطن على الأمامي النازل كانت 45 %

أما سلوكية مجازة الوريد الصافن على الشريان الاكليلي الايمن بلغت 85 %

مجازة الوريد الصافن على الشريان الهامشي بلغت 30 % .



خلاصة النتائج

بلغ عدد المرضى الموثقين الذين أجريت لهم عمليات اكليلية مع استئصال عصائد و استوفوا الشروط 107 مرضى .

كان عدد الذكور 90 أي بنسبة (84.1%) ، و عدد الاناث 17 أي بنسبة (15.9%)، مع متوسط عمر 64± 8 سنوات .

*جرت جميع العمليات باستخدام دراة قلب – رئة صناعية و باستخدام محلول شال متقطع للعضلة القلبية في أغلب الحالات مع تبريد خفيف .

كل حالات استئصال العصائد من الشرايين الاكليلية جرى بالطريقة المغلقة

Closed method ، تبعه تصنيع للشريان بواسطة المفاغرات من الطعوم المناسبة ،

جرى استئصال العصائد من الشرايين التي متكلسة بشدة لتأمين اعادة تروية الى الاقسام البعيدة ،او أثناء الفتح على شريان ما تمزقت عصيدته .

*تم فتح الشريان بواسطة شفرة جراحية بشق بطول 10 الى 15 مم ، تم تكبير الشق الشرياني في الحالات التي فشل فيها استئصال العصيدة كاملة .

* استخدمت الملاقط الجراحية الناعمة لعزل الطبقة المتوسطة عن الطبقة الخارجية من الشريان بعد ذلك جرى استخراج العصيدة بنعومة بالشد و الشد المضاد .

ذكر في بعض الحالات أنه تم اجراء شق آخر في نفس الشريان لاستخراج العصيدة من مكان آخر لتعذر استئصال العصيدة كاملة من الشق البدئي ،ثم اجراء المجازة بطريقة التتابع(jumping)

أو جرى اغلاق احدى الفتحات بواسطة شريحة وريدية و من ثم زرع المجازة الاخرى.

بعض الادوات المستخدمة في استئصال العصائد

عصيدة مستأصلة من الشريان الامامي النازل

تم نقل جميع المرضى الى العناية مع المراقبة السريرية و عيار الخمائر القلبية .

17 مريضا (15.8%)توفوا في المشفى و توزعت الوفيات على الشكل التالي :

قصور أعضاء متعددة : 3 حالات (p=0.002)

رجفان بطيني : 4 حالات (p=0.01)

قصور مضخة: 7 حالات(p=0.00)

وفاة على طاولة العمل الجراحي : 3 حالات مع زمن دارة طويل(p=0.004)

13 مريضا احتاجوا لبالون أبهري مضاد للنبضان للفطام عن الدارة .

أما الاختلاطات التي سجلت داخل المشفى فكانت :

- رجفان أذيني (21.5%) ρ= 0.0311
- قصور كلوي (6%) ρ= 0.045
- قصور تنفسي (2.5%) ρ=0.0225

- نزف (4.6%)

- انتان منصف (0%)

90 مريضا بقوا على قيد الحياة و تخرجوا من المشفى ، و ذلك خلال فترة متابعة ل 38.03 ± 24.5 شهرا كان هناك اجمالي وفيات ل 23 مريضا تراوح متوسط البقيا لديهم 5 ± 2 سنة .

15 مريضا ذكر الاهل انهم تعرضوا لاحتشاء عضلة قلبية دخل بعضهم الى المشفى (p=0.001)

3 منهم تعرضوا لحادث وعائي دماغي **(*P*=0.002)**

5 مرضى حصلت لديهم الوفاة لأسباب مجهولة لم يذكرها الاهل(p=0.03).

اذن إجمالي البقيا 67 مريضا من أصل 107 مرضى دخلوا الدراسة أي بنسبة وفيات أجمالية بلغت 42.8 % و هي نسبة مرتفعة جدا و هي تشمل الوفيات داخل المشفى و الوفيات خارج المشفى .

استعراض بعض الدراسات العالمية

1 - دراسة برازيلية أجريت في مشفى سانتا ريتا بمدينة مارينغا البرازيلية ،نشرت عام 2003.

صممت الدراسة لتقييم نتائج العمليات المجرى فيها استئصال عصائد من الشرايين الاكليلية بين عامي 2000 و 2002 على 61 مريض .

متوسط متابعة المرضى بلغ 13.2 شهرا ،78.5% جرى الاستئصال من الشبكة الاكليلية اليسرى ، و 22.5 من الشبكة الشريانية الاكليلية اليمنى .

بلغ عدد الوفيات الاجمالي 2.6% توزعوا على الشكل التالي :

0.3 % وفيات داخل المشفى و 2.3 % وفيات خارج المشفى .

2 - دراسة هندية أجريت في مشفى ماهانابيتا نشرت عام 2005.

جرت الدراسة بين عامي 2000 و 2005 ، 42 مريضا خضعوا لاستئصال عصائد من الشرايين الاكليلية.

قدرت نسبة الوفيات ب 4.76 % .

3 - دراسة ايطالية أجريت في مشفى جامعة بولونيا في مدينة بولونيا الايطالية نشرت عام 2002.

جرت الدراسة على مرضى خضعوا لعملية مجازات اكليلية تضمنت استئصال عصائد من الشرايين الاكليلية بين عامي 1989 و 2000 .

كان مجمل المرضى الذين دخلوا في الدراسة 121 مريضا.

متوسط عمر المرضى كان 64 ± 8 سنوات .

قدرت نسبة الوفيات الاجمالية ب 4.9 % .

4 - دراسة كندية أجريت في مشفى تورنتو نشرت عام 2000 .

جرت الدراسة بين عامي 1990 و 1998 و شملت 242 مريضا خضعوا لعملية مجازات اكليلية جرى فيها استئصال عصائد من الشرايين الاكليلية .

بمتابعة المرضى ل 6 و 12 و 24 شهرا سجلت نسبة وفيات 2.6 % .

5 - دراسة بريطانية أجريت في مركز يوركشير للقلب نشرت عام 2008 .

جرت الدراسة بين عامي 1998 و 2006 و شملت 237 مريضا خضعوا لعملية مجازات اكليلية تشاركت في نفس الظروف منها 41 مريضا جرى لهم استئصال عصائد من الشرايين الاكليلية .

المعدل الوسطي للعمر كان بين 67.4 ± 8.1 سنة .

خلال متابعة ل 3 سنوات سجلت نسبة وفيات 3.1 % .

6 - دراسة برازيلية اجريت في مشفى ساو باولو لأمرض و جراحة القلب نشرت عام 2009.

جرت الدراسة بين عامي 2000 و 2008 و شملت 83 مريضا جرى لديهم استئصال عصائد من الشرايين الاكليلية .

المعدل الوسطي لعمر المرضى كان بين 63.8 ± 7.3 سنة .

سجلت نسبة وفيات 2.8 % .

مقارنة بين دراستنا و الدراسات العالمية

الدراسة العالمية	عام النشر	عدد المرضى	نسبة الوفيات
الدراسة البرازيلية (sao paolo)	2009	83	2.8%
الدراسة البرازيلية (santa rita)	2003	61	2.6%
الدراسة الهندية	2005	42	4.76%
الدراسة البريطانية	2008	237	3.1%
الدراسة الكندية	2000	242	2.6%
الدراسة الايطالية	2002	121	4.9%
دراستنا	2012	107	42.8%

المناقشة و الاستنتاجات

كان عدد المرضى الذين شملتهم الدراسة مهم نسبيا مقارنة مع الدراسات العالمية التي تم ذكرها ، مع فترة دراسة طويلة نسبيا .و يفسر ذلك بأن خبرة مشفيي الاسد الجامعي و مشفى جراحة القلب في دمشق تعتمد على نسبة كبيرة من سكان سوريا .

اعتمدنا نفس المعايير التي اتبعت في الدراسات العالمية من ناحية العمر ، الوظيفة القلبية ، عوامل الخطورة و المتابعة بعد العمل الجراحي .

و قمنا ب :

دراسة نتائج التدبير الجراحي

دراسة تحسن وظيفة القلب بعد الجراحة

مقارنة عامة لنتائج استئصال العصائد من مختلف الشرايين

تبيان و شرح الطرق المتعددة و المتبعة عالميا في استئصال العصائد

مقارنة نتائج الدراسة مع النتائج العالمية و الاستفادة من الخبرة العالمية في هذا المجال .

لوحظ أن نسبة الوفيات الاجمالية لدينا كبيرة جدا مقارنة مع جميع الدراسات العالمية من حيث الوفيات الباكرة داخل المشفى و الوفيات المتأخرة التي كانت على الشكل التالي :

بالنسبة للوفيات داخل المشفى كانت على الشكل التالي :

17 مريضا (15.8%)توفوا في المشفى و توزعت الوفيات على الشكل التالي :

قصور أعضاء متعددة : 3 حالات (p=0.002)

رجفان بطيني : 4 حالات (p=0.01)

قصور مضخة: 7 حالات(p=0.00)

وفاة على طاولة العمل الجراحي : 3 حالات مع زمن دارة طويل(p=0.004)

في حين أنه في كل الدراسات العالمية التي ذكرناها لم تتجاوز نسبة الوفيات داخل المشفى ال 1.5 % .

أما بالنسبة للوفيات المتأخرة لدينا فكانت على الشكل التالي :

تمت مراجعة 90 مريضا بقوا على قيد الحياة و تخرجوا من المشفى ، و ذلك خلال فترة متابعة ل 38.03 ± 24.5 شهرا كان هناك اجمالي وفيات ل 23 مريضا تراوح متوسط البقيا لديهم 5 ± 2 سنة .

15 مريضا ذكر الاهل انهم تعرضوا لاحتشاء عضلة قلبية دخل بعضهم الى المشفى (p=0.001)

3 منهم تعرضوا لحادث وعائي دماغي(*P*=.002)

5 مرضى حصلت لديهم الوفاة لأسباب مجهولة لم يذكرها الاهل(p=0.03).

في حين أن أنه في الدراسات العالمية لم تتجاوز النسبة 3 %.

اما النتائج الاجمالية للوفيات فبلغت لدينا 42.8 % بينما لم تتجاوز في الدراسات العالمية 4.9 % (الدراسة الايطالية) التي ذكرت فيها اعلى نسبة وفيات.

في حين أقل نسبة وفيات ذكرت في الدراستين الدراستين البرازيلية و الكندية و كانت 2.6 % .

نستنتج مما سبق أن هناك فرق شاسع بين نتائجنا و نتائج الدراسات العالمية ، مما يدعونا لإعادة النظر في هذه الطريقة و التركيز لمعرفة الخلل و السبب الكامن وراءه.

التوصيات

¤ التأكيد على اجراء دراسات مكثفة في جامعتنا و التعاون مع مشافي سوريا لتسليط الضوء على موضوع استئصال العصائد من الشرايين الاكليلية .

¤ وضع استراتيجية محددة لاستطبابات استئصال العصائد و طرقها و التركيز على أهمية استئصال العصيدة كاملة ، و طرق التدبير في حالة عدم امكانية استئصال العصيدة بشكل تام بالاضافة الى تقنيات تصنيع الشريان .

¤ ضرورة التأكيد على متابعة المريض بعد العملية و أدخال المميعات في الى الخطة العلاجية أسرع ما امكن .

¤ التأكيد على أجراء عملية إعادة تروية للشرايين الاكليلية المتضيقة بأكملها و عدم ترك أهداف من غير طعوم .

¤ استخدام الادوات الغير راضة للبطانة أثناء استئصال العصائد و عدم تطبيق الشد و الشد المضاد بطريقة غير مدروسة لتجنب انقطاع العصيدة.

¤ ضرورة التأكد من استئصال العصيدة بشكل تام و التأكد من ان نهايتها البعيدة غير شئزة الذي يعتبر دليلا على عدم انقطاعها .

¤ تجنب إدخال المسبر الى الشريان بعد استئصال العصيدة ، الذي يمكن أن يؤدي الى رض شديد للبطانة او في بعض الاحيان الى تمزق الشريان الذي يصبح هشا بعد استئصال العصيدة .

¤ تصنيع الشريان الامامي النازل يجب ان يتم بشريحة شريانية أكثر ما يمكن قدر المستطاع.

¤ استخدام مضادات التجمع الصفيحي الحديثة كالتاينوبيريدين و مشتقاته بشكل روتيني و خصوصا في المرحلة الحادة بعد الجراحة لأنه ثبت انه يخفض من حدوث الخثار في الشريان المستأصل منه عصيدة .كما ان أستخدام مضادات الالتهاب غير الستيروييدية قد يفيد في المرحلة الحادة أيضا و لكن الدراسات غير كافية حتى الآن لإثبات ذلك .

REFERENCES المراجع

1. Loop FD. Resurgence of coronary artery endarterectomy. JAm Coll Cardiol 1988; 11:712-3.

2. Lawrie GM, Morris Jr GC, Silvers A, Wagner WF, Baron AE,Beltangady SS et al. The influence of residual disease after coronary bypass on the 5-year survival rate of 1274 men with coronary artery disease. Circulation, 1982; 66:717-23.

3. Jones EL, Craver JM, Guyton RA, Bone DK, Hatcher Jr. CR,Riechwald N. Importance of complete revascularization in performance of the coronary bypass operation. Am JCardiol 1983; 51:7-12.

4. Cooley DA, Hallman GL, Wukasch DC. Myocardial revascularization using combined endarterectomy and vein bypass autograft: technique and results. Int Surg 1971; 56:373-80.

5. Brenowitz JB, Kayser KL, Johnson WD. Results of coronary artery endarterectomy and reconstruction.J Thorac Cardiovasc Surg 1988; 95:1-10.

6. Tyszka AL, Fucuda, LS, Tormena EB, Campos ACL. Obtenção da veia safena magna através de acesso minimamente invasive para revascularizações miocárdicas. Rev Bras Cir Cardiovasc 2001;16: 105-13.

7. Tyszka AL, Fucuda LS. O uso da artéria torácica interna no idoso: indicações e resultados imediatos. Rev Bras Cir Cardiovasc 2001; 16:269-74.

8. Bailey CP, May A, Lewman WM. Survival after coronary endarterectomy in man. JAMA 1957; 164:641-6.

9. Mueller RL, Rosengart TK, Isom OW. The history of surgery for ischemic heart disease. Ann Thorac Surg 1997; 63:869-78.

10. CASS: Principal investigators and associates, Coronary Artery Surgery Study (CASS): a randomized trial of coronary artery bypass surgery – survival data. Circulation 1983; 68:939-50.

11. Salerno PR, Dinkhuysen JJ, Chaccur P, Abdulmassih Neto C,Santos MA, Souza LCB et al. Técnica e resultados da endarterectomia de artéria coronária. Rev Bras Cir Cardiovasc 1994; 9:152-8.

12. Qureshi SA, Halim MA, Pillai R, Smith P, Yacoub MH. Endarterectomy of the left coronary system: analysis of a 10-year experience. J Thorac Cardiovasc Surg 1985; 89:852-9.

13. Livesay JJ, Cooley DA, Hallman GL, Reul GJ, Ott DA, Duncan JM et al. Early and late results of coronary endarterectomy:analysis of 3369 patients. J Thorac Cardiovasc Surg 1986;92:649-60.

14. Trehan N, Mishra A. Endarterectomy complex coronary reconstructions. In: Buxton B, Frazier OH, Westaby S. Ischemic heart disease surgical management. New York: Mosby ;1999. p. 221-8.

15. Sundt 3rd TM, Camillo CJ, Mendeloff EN, Barner HB, Gay Jr.WA. Reappraisal of coronary endarterectomy for the treatment of diffuse coronary artery disease. Ann Thorac Surg 1999;68:1272-7.

16. Ferraris VA, Harrah JD, Moritz DM, Striz M, Striz D, Ferraris SP. Long-term angiographic results of coronary endarterectomy. Ann Thorac Surg 2000; 69:1737-43.

17. Asimakopoulos G, Taylor KM, Ratnatunga CP. Outcome of coronary endarterectomy: a case-control study. Ann Thorac Surg 1999; 67: 989-93.

18. Gill IS, Beanlands DS, Boyd WD, Finlay S, Keon WJ. Left anterior descending endarterectomy and internal thoracic artery bypass for diffuse coronary disease. Ann Thorac Surg 1998;65: 659-62.

19. Naseri E, Arsan S. Coronary endarterectomy on beating heart. Ann Thorac Surg 1999; 68:630-1.

20. Kragel AH, McIntosh CL, Roberts WC. Coronary arterial morphology 10 years after "endarterectomy". Clin Cardiol 1990; 13:224-6.

21. Walley VM, Byard RW, Keon WJ. A study of the sequential morphologic changes after manual coronary endarterectomy. JThorac Cardiovasc Surg 1991; 102:890-4.

22. Chesebro JH, Fuster V, Elveback LR, Clements IP, Smith HC, Hoemes Jr. DR et al. Effect of dipyridamole and aspirin on late vein-graft patency after coronary bypass operations. N Engl J Med 1984; 310:209-14.

23. Dumanian V. Endarterectomy of the branches of the left coronary artery in combination with an aorta-to-coronary artery reversed saphenous vein graft. J Cardiovasc Surg (Torino) 1974;15:154-7.

24. Steinhubl SR, Tan WA, Foody JM, Topol EJ. Incidence and clinical course of thrombotic thrombocytopenic purpura due to ticlopidine following coronary stenting. JAMA 1999; 281:806-10.

25. Gol MK, Yilmazkaya B, Goksel S, Sener E, Mavitas B, Tasdemir O et al. Results of right coronary artery

endarterectomy with or without patchplasty. J Card Surg 1999;14:75-81.

26. Miller DC, Stinson EB, Oyer PE, Reitz BA, Jamieson SW, Moreno-Cabral RJ et al. Long-term clinical assessment of the efficacy of adjunctive coronary endarterectomy. J Thorac Cardiovasc Surg 1981; 81:21-9.

27. Alamanni F, Parolari A, Agrifoglio M, Valerio N, Zanobini M,A, et al. Myocardial revascularization procedures on multisegment diseased left anterior descending artery: endarterectomy or multiple sequential anastomoses (jumping) Minerva Cardiol Angiol 1996; 44:471-7.

28. Mills NL. Coronary endarterectomy: surgical techniques for patients with extensive distal atherosclerotic coronary disease. Adv Card Surg 1998; 10:197-227.

29.TYSZKA, AL ET AL - Coronary endarterectomy: technique and results in a case-control study *Rev Bras Cir Cardiovasc 2003; 18(1): 45-52*