



الجمهورية العربية السورية
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
جامعة دمشق
كلية الطب البشري
قسم الجراحة

دراسة تأثير نوع الرقعة المستعملة على نتائج تجريف الشريان السباتي الباطن التقليدي المرافق للمجازاة الإكليلية

Effect of Internal Carotid Artery Patch Material
Angioplasty in Simultaneous CABG-CEA Procedure

بحث علمي

أعدّ لنيل شهادة الدراسات العليا التخصصية "الماجستير" في
اختصاص جراحة الأوعية

برئاسة: أ.د. محمد الأحمد

بإشراف: أ.م. د. محمد علي النحاس

إعداد طالب الدراسات العليا: د. منتظر محمد البزال

شكر وتقدير

أتوجه بأسمى آيات الشكر والعرفان

إلى أساتذتي الأفاضل

الأستاذ هاشم صقر...الأستاذ عبد الرحمن الأيوبي

وأخص من أشرف على هذه الدراسة

الأستاذ محمد علي الخاس

كما وأشكر المشرفين الأكارم

لـ سيما الدكتور هشام حمزة

الذين بذلوا الجهد والحمد والسهر الطويل

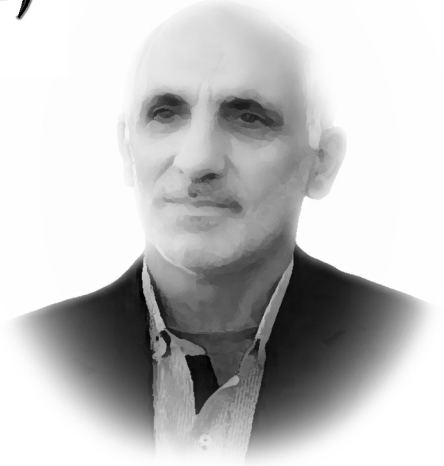
لإنجاح جيلٍ جديدٍ من الأطباء وتجهيزهم بالمعلومات والخبرات

في سبيل تقدم وعلو ورفعة الأمة

الإهداء

إلى والدي، المرحوم الأستاذ محمد علي البزال
(1964-2020)

إِلَى مَنْ تَعَلَّمَتْ مِنْهُ الْحَيَاةَ
وَعَشَقَ الْفُنُونِ وَعَشَقَ الْكِتَابَ
وَعَلَّمَنِي أَلْفَ بَابٍ وَبَابٍ
فَأَجْزِلُهُ يَا رَبِّ عَنِّي الثَّوَابُ



كان رائداً في اللغة العربية وآدابها وموسيقاها وفي العمل
الإجتماعي، وكان صاحب إيمانٍ متجذر هادئ، ورغم
مقاومته للمستعمرين إلا أنه كان يغبط عمل الذكاء
والتقدم لديهم.

هكذا تعلمتُ منه الأهم من عشقٍ للقراءة والحرية والمعرفة
فلتكن ذكراه في صدر هذا البحث حيةً ممجدة

إلى شباب الأمة وشاباتها
أملًا في أن يغيروا هم ما بأنفسنا
وأن يفتحوا على مصراعيه باب العلم والتقدم
فنرجع خير أمة أخرجت للناس

فهرس المحتويات

9	أولاً: الدراسة النظرية
10	خلفية تاريخية
11	الآفات العصيدية
14	نظريات الأمراض
14	1. الفرضية الشحمية
14	2. فرضية الإستجابة للأذية
15	3. فرضية أحاديّة النسيّلة
15	التصلب العصيدي: داء التهابي مزمن
15	1. احتباس البروتين الشحميّ مُنخَفِض الكثافة
16	2. الوحيدات
16	3. البلاعم
16	4. اللمفاويات والمناعة التلاؤمية
17	5. الخلايا العضلية الملساء
17	6. التكلس
18	7. جمع الكل معاً
18	8. C-RP
18	تَوْضُح التصلب العصيدي
19	تقدم / تراجع اللويحات العصيدية

20	العقاربيل التخثرية للتصلب العصيدي
21	1. التمزق التام للقبعة الليفية
21	2. النزف ضمن اللويحة العصيدية
21	3. تآكل اللويحة السطحي
22	4. التآكل عبر بطانة العقيدات المتكلسة
22	الأنماط المميزة من التصلب العصيدي
22	تحديد العصيدة المُعرّضة للتمزق
23	التصلب العصيدي في الشريان السباتي خارج القحف
24	التطور الجنيني للدوران الشرياني السباتي
27	التشريح الجراحي للغمد السباتي ومجاوراته
28	الغمد السباتي
29	الشريان السباتي
29	أعصاب العنق
31	الداء الوعائي الدماغى
31	معدل الإنتشار/ الوقوع
32	معالجة السكتة الحادة
32	المعالجة الدوائية الوقائية
32	1. الستاتين
32	2. العلاج المضاد لارتفاع ضغط الدم
32	3. مضادات التصاق الصفائح

32	عوامل الخطورة للسكتة الإقفارية
34	نتائج السكتة
	أعراض وعلامات السكتة أو النوبة الإقفارية العابرة الناتجة
34	عن الداء السباتي
36	استئصال بطانة الشريان السباتي
36	المعالجة الدوائية المثلى بالمقارنة مع التداخل الجراحي
37	العلاج بالتداخل الجراحي بالمقارنة مع التداخل عبر اللمعة
38	معالجة الداء السباتي المتزامن مع الداء الإكليلي
38	نسبة السكتات في المجازات الإكليلية
	استطباب العمل الجراحي استئصال بطانة
39	الشريان السباتي/المجازات القلبية المشترك
	الاستقصاءات الشعاعية ما قبل استئصال بطانة الشريان
39	السباتي
40	المعالجة الدوائية قبل العمل الجراحي
41	الطريقة الجراحية
41	1. التخدير
41	2. وضعية المريض
41	3. الشق الجراحي
42	4. مقارنة السباتي
45	5. استئصال بَطَانَةِ الشَّرْيَانِ بثنيتها إلى الخارج

46	6. استئصال بطانة الشريان السباتي التقليدي
48	7. Shunting التحويلة
49	المضاعفات
49	❖ المضاعفات الباكرة (خلال 30 يوم)
49	1. المضاعفات القلبية
49	2. السكتة الدماغية حول الجراحة
51	3. أذية الأعصاب القحفية
53	➤ العصب تحت اللساني
54	➤ العصب المبهم
54	➤ العصب الحنجري العلوي
54	➤ العصب الوجهي (الفرع الهامشي الفكي السفلي)
	➤ العصب اللساني البلعومي
56	والعصب الشوكي الإضافي
57	➤ الأعصاب الجلدية الحسية
57	4. عدم الإستقرار الهيموديناميكي
57	5. النزف
58	❖ المضاعفات المتأخرة (بعد 30 يوم)
58	1. الإنتان
58	2. التضيق السباتي الناكس
60	ثانياً: الدراسة العملية

61	أهمية البحث
62	هدف البحث
62	التعاريف العملية
64	المواد والطرق ومكان الدراسة
64	تصميم الدراسة
64	معايير الاشتمال
64	معايير الاستبعاد
65	طريقة الدراسة
66	تحليل البيانات
	استمارة مريض إستئصال بطانة الشريان السباتي التقليدي المرافق
67	للمجازات الإكليلية
69	الطريقة الجراحية
71	النتائج
71	أولاً الدراسة الديموغرافية وعوامل الخطورة
72	أ. الجنس
73	ب. العمر
73	ج. التدخين
73	د. ارتفاع التوتر الشرياني
73	هـ. الداء السكري
74	و. جهة العمل الجراحي
75	ز. الأعراض
77	ثانياً: الإختلاطات
77	أ. السكتة حول العمل الجراحي (البكرة)

77	ب. السكتة المتأخرة	
77	ج. الإنتان	
77	د. توسع الرقعة	
77	هـ. نكس التضيق	
79		المناقشة
83		المصادر

فهرس الأشكال

- الشكل 1: الأتلام الدهنية 3
- الشكل 2: مقطع عرضي وطولي في شريان يبينان الأتلام الدهنية 12
- الشكل 3: الخط الزمني للتصلب العصيدي 12
- الشكل 4: تشريح اللوحة العصيدية 13
- الشكل 5: دورة حياة اللوحة العصيدية 20
- الشكل 6: الأقواس الأبهرية البدائية 24
- الشكل 7: تمايز الأقواس الأبهرية 25
- الشكل 8: تطور الأقواس الأبهرية 25
- الشكل 9: أقسام الأقواس الأبهرية التي تطورت إلى قوس الأبهر البالغ وفروعه 26
- الشكل 10: المكونات الرئيسية للعنق 27
- الشكل 11: مقطع عرضي في العنق 28
- الشكل 12: منظر أمامي جانبي للعنق بعد إزالة الطبقة الكاسية للفاقة الرقبية. 30
- الشكل 13: الشق الجراحي في مقارنة الشريان السباتي وفروعه 42
- الشكل 14: ظهور الشريان السباتي بشكل واضح بسبب تباعد الوريد الوداجي الباطن للخلف بعد ربط الوريد الوجهي المشترك عند المصب. 43
- الشكل 15: استئصال بطانة الشريان التشنجي (بثنيها إلى الخارج) 45
- (Eversion Endarterectomy)
- الشكل 16: استئصال بطانة الشريان السباتي التقليدي ورأبه برقعة. 47
- الشكل 17: أنواع التحويلات (shunt) الأكثر شيوعاً في استئصال بطانة الشريان السباتي. 48
- الشكل 19: خوارزمية التدبير للمرضى الذين يتطور لديهم علامات عصبية بؤرية بعد استئصال بطانة الشريان السباتي. 50
- الشكل 19: صورة بالأمواج فوق الصوتية بعد استئصال بطانة شريان سباتي مباشرة، يظهر فيها بقايا من اللوحة العصيدية الغير مستأصلة بالكامل وسديلة بطانية حرة تعيقان الجريان 51
- السوي.

52	الشكل 20: الأعصاب القحفية المجاورة للشريان السباتي
53	الشكل 21: شلل العصب تحت اللسان
55	الشكل 18: إصابة الفرع الهامشي الفكي السفلي للعصب الوجهي
55	الشكل 19: إمالة الشق الجراحي باتجاه الخلف تحت شحمة الأذن للتقليل من نسبة أذية الفرع الهامشي الفكي السفلي للعصب الوجهي
56	الشكل 20: شلل العصب الشوكي الإضافي: الكتف المجنحة
64	الشكل 21: الطريقة الأمريكية الشمالية لقياس نسبة التضيق في الشريان السباتي.
67	الشكل 22: صورة تظهر الشريان السباتي بعد رأبه برقعة تامور بقري من قبل د. هشام حمزة
72	الشكل 23: توزيع المرضى على مدى سنوات الدراسة
73	الشكل 24: توزيع المرضى حسب الجنس
74	الشكل 25: توزيع المرضى حسب الإصابة بالداء السكري
75	الشكل 26: توزيع المرضى حسب جهة العمل الجراحي
76	الشكل 27: توزيع المرضى حسب الأعراض

فهرس الجداول

36	الجدول 1: نتائج التجارب العشوائية لاستئصال بطانة الشريان السباتي بالمقارنة مع أفضل علاج دوائي
37	الجدول 2: ملخص التحاليل الشمولية (Meta-analysis) التي تم فيها المقارنة بين استئصال بطانة السباتي و التداخل عبر اللمعة في إصلاح تضيق الشريان السباتي الباطن
52	الجدول 3: نسبة حدوث خلل وظيفي في الأعصاب القحفية بعد استئصال بطانة السباتي
76	الجدول 4: ملخص توزيع المرضى حسب عوامل الخطورة
78	الجدول 5: ملخص عدد ونسب الإختلاطات
79	الجدول 6: تحسن النتائج بعد رأب الشريان السباتي برقعة مقارنة مع الإغلاق البدئي
82	الجدول 7: المقارنة مع الدراسات العالمية

أولاً

الدراسة النظرية

خلفية تاريخية

حتى وقت قريب، كان اعتقاداً سائداً أن السكتة الدماغية ناتجة فقط عن أمراض داخل الجمجمة، ففي الطبعة السابعة من كتابه " مبادئ وممارسات الطب" المنشور عام 1909م. أرجع ويليام أوسلر السكتة الدماغية بشكل أساسي إلى النزف داخل الجمجمة أو تشنج الأوعية داخلها، ولم يأت قط على ذكر الأمراض الإنسدادية للشرايين السباتية أو الفقرية.¹

ومع ذلك، فإن أولى الإشارات إلى العلاقة بين الداء السباتي خارج القحف والسكتة الدماغية تعود إلى العام 1875 عندما أعد Gowers تقريراً عن مريض عانى من عَمَى أيسر وشلل نصفي أيمن، ليتبين أثناء عملية تشريحه بعد الوفاة وجود إنسداد تام للشريان السباتي الباطن الأيسر.²

بعد ذلك، في العام 1905، وأثناء دراسته لـ 400 جثة خاضعة للتشريح، اكتشف Chiari خثرة على أرضية عصيدية في الشريان السباتي لسبعة مرضى، كان أربعة منهم قد عانوا سكتة دماغية.³ وكانت هذه الملحوظة أول وصف فيزيولوجي مرضي للعلاقة بين الإنصمام العصيدى السباتي والسكتة الدماغية.

وأما الخرق الأقوى في دراسة آلية الداء الوعائي الدماغى فكان في منشور Fisher للعام 1951 و 1954 حول الترابط السريري-التشريحي في انسداد الشرايين السباتية⁴⁻⁵، فقد وصف اللويحة العصيدية باعتبارها المتهم الأول في الداء السباتي ولاحظ خلوّ الجهة البعيدة للشريان السباتي الباطن عادة من الداء.

تم إجراء أول عملية استئصال بطانة شريان سباتي بواسطة DeBakey عام 1953م. وقد عاش المريض بعدها 19 سنة خالياً من الأعراض ثم توفي بسبب الداء الإكليلي.⁶

ظل دور استئصال بطانة السباتي مختلفاً عليه حتى بداية التسعينات من القرن الماضي، حيث حسمت عدة تجارب سريرية عشوائية الجدول وأثبتت ليس فقط أمان وفعالية هذا الإجراء، وإنما أفضليته الواضحة على العلاج الدوائي في كل من المرضى العرضيين وبعض حالات المرضى اللاعرضيين.⁷⁻¹¹

التصلب العصيدي

الآفات العصيدية

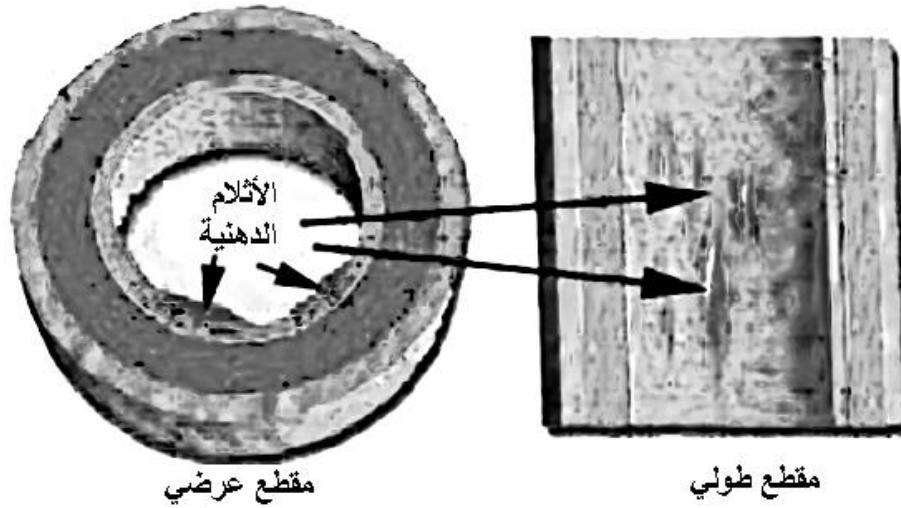
أظهر تشريح الجثث في الدراسة القلبية في Bogalusa بالولايات المتحدة والدراسات البيولوجية المرضية للتصلب العصيدي عند الشباب وجود علامات تصلب عصيدي منذ الطفولة الأولى وتزداد مع التقدم في العمر.^{15-12،13} وفي دراسة للشرايين الإكليلية للمتعربين بالأعضاء بالأمواج فوق الصوتية عبر اللمعة (IVUS) (Intra Vascular Ultra Sound) تم إثبات وجود لويحات عصيدية لدى 17% ممن هم دون سن العشرين.¹⁶ وقد تم في هاتين الدراستين ربط عدد وشدة الآفات المبكرة بطريقة مباشرة بعوامل الخطر القلبية الوعائية المعروفة، مما يشير إلى أن هنالك حاجة لنقله نوعية نحو معالجة عوامل الخطورة منذ الطفولة الباكرة بدلاً من محاولة العلاج دوائياً في وقت تكون فيه الآفة متقدمة للغاية. وفي نفس السياق، تم تحديد تسمك بطاني منتشر في الشريان الأبهر والشرايين الإكليلية بداية من الأسبوع 36 من الحمل.¹⁷ ورغم أن هذه الآفات حميدة بحد ذاتها إلا أنها تعتبر طليعة للآفات اللاحقة المهمة سريرياً.

وهنا أول ما يمكن ملاحظته بالعين المجردة هي الأتلام الدهنية (Fatty streaks) (الشكل 1-2) صفراء اللون والتي يُعزى لونها إلى محتواها من الخلايا العضية الملساء والبلاعم الممتلئة بالمواد الدهنية من الكوليسترول وإسترات الكوليسترول.



الشكل 1: الأتلام الدهنية

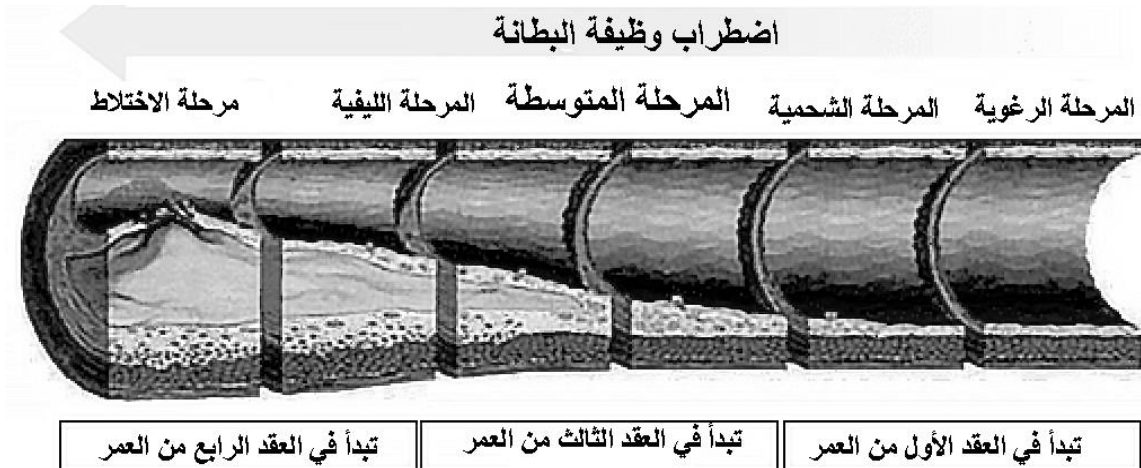
المصدر: <https://www.slideshare.net/salmanhabeebek/coronary-artery-disease-82877813>



الشكل 2: مقطعان عرضي وطولي لشريان يبينان الأثلام الدهنية

المصدر : www.homepages.ucl.ac.uk/~zchab6a/v2/ssm_yr1_1/causes_ath.ht

تتميز الآفات المتقدمة، أو اللويحات الليفية، نسيجياً بكمية كبيرة من الشحوم خارج الخلوية ونسيج ضام ليفي، ترى بالعين المجردة بلون أبيض وتكون مرتفعة بحيث تبرز ضمن اللمعة (الشكل 3). قد تُسبب هذه العصائد الليفية عقابلاً سريرية عبر تقرح خلايا سطحها البطانية، تمزق قبعاتها الليفية أو النزف ضمن اللويحة العصيدية.¹⁸

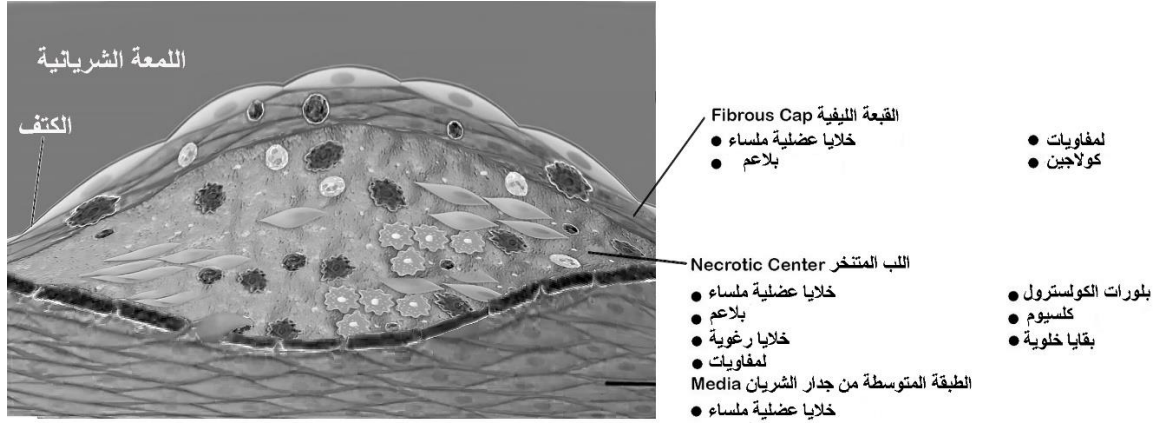


الشكل 3: الخط الزمني للتصلب العصيدى

www.princetonlongevitycenter.com/understanding_heart_attacks

تختلف اللويحات من حيث صفاتها البنيوية، ففيما يكون بعضها هشاً يكون بعضها الآخر متصلباً متكلساً، وكذا فبعضها يكون مغطى بقبعة ليفية سميكة متماسكة وبعضها الآخر يغطيه شريط ضيق من نسيج ضام أو طبقة بطانية فقط.

يحتل اللب المتخر عادةً المنطقة المركزية الأعمق من اللويحة ويحوي دهون وبلورات كولسترولية. تحتوي القبعة الليفية على مستويات مختلفة من الخلايا العضلية الملساء المجاورة لكل من الكولاجين والغشاء القاعدي. ومع ذلك، فغالباً ما تكون القبعة الليفية في اللويحات المتمزقة مرتشحة بالخلايا الرغوية والتي تكون بلاعم في الأصل¹⁹ وبالتالي تشكل مؤشراً على عملية التهابية نشطة واحتمال أعلى للتمزق.



الشكل 4: تشريح اللويحة العصيدية

المصدر: <https://step1.medbullets.com/cardiovascular/108038/atherosclerosis>

نظريات الأمراض THEORIES OF PATHOGENESIS

1. Lipid Hypothesis الفرضية الشحمية

بدأ العصر الحديث للأبحاث حول الكوليسترول فعلياً في سانت بطرسبرغ في روسيا مع مطلع القرن العشرين عندما تسبب Nikolai Anitschkow بآفات وعائية لدى الأرانب وذلك بحقنها بالكوليسترول المنقى المذاب في زيت عباد الشمس.^{20,21} وهي آفات تشبه التصلب العصيدي لدى الإنسان. ولكن لم يقدم العمل المبكر في روسيا أية إجابات حول كيفية انتقال الكوليسترول إلى جدران الأوعية وتشكيل اللويحات برغم كونه مادة غير ذائبة في الماء. وأدى هذا التساؤل فيما بعد إلى اكتشاف أن الكوليسترول ينتقل في الدم مرتبطاً بجزيئات بروتينية وهي الليبوبروتينات (lipoproteins). بدأ دور الكوليسترول كمسبب مرضي يتضح أكثر مع نشر "تجربة الوقاية الأولية الإكليلية" (the Coronary Primary Prevention Trial)^{22,23} في أوائل الثمانينات من القرن الماضي وهي دراسة عشوائية ثنائية التعمية متعددة المراكز أظهرت أن خفض الكوليسترول باستخدام بندين راتين كولسترامين الحموض الصفراوية (bile Acid punding resin cholestyramine) يقلل الحوادث القلبية الوعائية و بعد عقد من الزمن، تم تعزيز هذه التجربة ببيانات مهمة ظهرت من عصر الستاتين".²⁴

2. Response-to-Injury Hypothesis فرضية الإستجابة

للأذية

يكن أساس هذه الفرضية في أوجه التشابه بين التصلب العصيدي واستجابة الشرايين للإصابة التجريبية. وبالرغم من أن أصول هذه الفرضية ترجع إلى Virchow، فقد بُنيت النسخة الحديثة منها على أعمال Duguid،²⁵ Poole و Florey،²⁶ و French²⁷ وتم ترسيخها رسمياً عام 1973 عبر Ross و Glomset،²⁸ الذي أكد على أهمية الأذية البطانية كحدث أساسي في تطور آفات التصلب العصيدي.

قد تنتج الإصابة البطانية عن تمزق ميكانيكي، تعرض للسموم أو لعوامل إنتانية، أو محرضات إتهابية داخلية المنشأ. وتسمح أذية البطانة بالتصاق الصفائح واندخال LDL وعوامل أخرى من المصل إلى الحيز تحت البطاني.

ولكن، رد باحثون آخرون بداية الحدث ليس إلى أذية البطانة بحد ذاتها وإنما لاحتباس الدهون الالتهابية في الحيز تحت البطاني، وهو ما يجعل أية باحة حدث فيها ذلك معرضةً للتصلب العصيدي.²⁹ ويدعي هؤلاء أن احتباس البروتينات الشحمية الحاوية على "صميم البروتين الشحمي بي" (apoB- containing lipoproteins) هو ما ينبه لاستجابة التهابية تهيمن عليها البلاعم و الخلايا T للمفاوية في الجذر الشريانية.^{30,31}

3. Monoclonal Hypothesis فرضية أحادية النسيلة

يقترح مؤيدو هذه الفرضية أن كل آفة عصيدية تنشأ من خلية عضلية ملساء واحدة تكون خلية سلف لتوسع نسيلي تكاثري.³²

التصلب العصيدي: داء التهابي مزمن

يعتبر التصلب العصيدي حالياً داءً التهابياً مزمناً حيث تشارك مكونات الجهاز المناعي السليقية (الطبيعية-innate) والتلاؤمية (adaptive) على حد سواء في كل خطوة من العملية التصلبية.

1. LDL Retention احتباس البروتين الشحمي مُنخفض الكثافة

إن نقل LDL المصل من وإلى الحيز تحت البطاني يخضع لمدرج التركيز ونفاذية البطانة.^{33,34} وبما أن البطانة السليمة لا تحبس جزيئات LDL، فإن هذه الجزيئات ولا بد تعود إلى المصل أو تتدرك في موضعها. ولكن احتباس البروتين الشحمي الحاوي على "صميم البروتين الشحمي بي100" يشكل الحدث الأولي للتصلب العصيدي.³⁴ فبمجرد ارتباطها بالمطرُس (matrix) تتأكسد البروتينات الشحمية،^{33,35} وهي على النقيض من غير المؤكسدة، تكون جاذبة كيميائية للوحيدات وتتم بلعمتها من قبل البلاعم لتتكون "الخلايا الرغوية".

2. الوحيدات

في الدراسات التي أجريت على القروء مرتفعة كولسترول المصل، لوحظت وحيدات نووى ملتصقة على بطانة الشرايين بعد 12 يوماً من بدئ هذه الحيوانات حميةً مُحدّثة للعَصَائِد (atherogenic diet)³⁶ وهنا يأتي دور الجاذب الكيميائي المتمثل بـ LDL المؤكسد في تنشيط هذه الوحيدات وتحريضها على الهجرة إلى الحيز تحت البطاني.³⁷⁻³⁹

3. البلاعم

بمجرد وصولها إلى الحيز تحت البطاني، تخضع الوحيدات لسلسلة تحويلات ظاهرية لتتحول إلى بالعة نسيجية مقيمة (resident tissue macrophages) تلتنم LDL المؤكسد.⁴⁰ كما وتنتج البلاعم المنشطة إنزيم كولاجيناز الذي يؤثر سلباً على بنية وتماسك القبة الليفية التي تعلو اللويحات العصيدية. تلعب البلاعم والخلايا العضلية الملساء أيضاً دوراً داخل اللويحات العصيدية من خلال التعبير عن العامل النسيجي المحرض على التخثر (potent procoagulant tissue factor) تحت تأثير البروتين المُتفاعل C- (CRP)، وبما أن هذه العملية الالتهابية ربطت بين التصلب العصيدي والتخثر فقد اصطلح البعض على تسميتها بالتخثر العصيدي (atherothrombosis).

4. Lymphocytes and Adaptive Immunity اللمفاويات والمناعة

التلاؤمية

وُجدت اللمفاويات، التي تشكل حوالي 10-20% من الخلايا البيضاء، بكثرة في منطقة الكتف والقبة الليفية من العصيدة. ونظراً لمشاركة مختلف أجزاء الجهاز المناعي من مناعة سليقية (Innate) و تلاؤمية (Adaptive) فإن التصلب العصيدي إذاً يُعدّ مشابهاً للأمراض الالتهابية والمناعية الذاتية

مثل التهاب المفاصل الروماتويدي والداء السكري نمط أول، حيث يشكل " LDL المؤكسد " المُستخد الذاتيّ المسؤول عن تفعيل الخلايا T المناعية.^{41,42}

كما ويمكن ملاحظة تواجد خلايا بدئية في كتف العصيدة وفي المنطقة المركزية من القبة الليفية، حيث قد يكون لها دور في تأكلها وحتى تمزقها فيما بعد.⁴³

5. الخلايا العضلية الملساء

يمكن للوسائط الالتهابية أن تنشط وتحفز الخلايا العضلية الملساء فتهاجر من الغلالة المتوسطة إلى البطانة، وتصبح قادرة على إنتاج عوامل النمو القادرة على تحفيز تكاثرها الذاتي ومن حولها من خلايا عضلية ملساء أخرى.⁴⁴ فمثلاً يحفز عامل النمو المحول بيتا (Transforming growth factor- β) إنتاج المَطرَس (Matrix) والكولاجين في الحيز تحت البطاني. ومع نزوح اللويحة، تتخذ الخلايا الرغوية المتخثرة موقعها في اللب، بينما يساهم الكولاجين في تشكيل القبة الليفية.

6. التكلس

إن أحد أفراد عائلة عامل النمو المحول بيتا وهو البروتين المكون لشكل العظام-2 (Bone morphogenetic protein-2 (BMP-2) مضافاً إلى الفوسفات اللاعضوية يُحدثان معاً النمط الظاهريّ الغضروفي-العظمي للخلايا العضلية الملساء.⁴⁵ وبدوره BMP-2 يتم إنتاجه من قبل الخلايا البطانية عند تعرضها للعوامل التالي: نقص الأكسجة، أنواع من الأكسجين التفاعلي (reactive oxygen species)، اضطراب الجريان، ضغط الدم المرتفع والالتهاب.⁴⁵ ويستمر تكلس العصيدة عبر عملية مشابهة للتكون الغضروفي، حيث يؤدي الحؤول الغضروفي إلى تحريض بانينات العظم. ويبقى سبب تكلس بعض اللويحات وعدم تكلس بعضها الآخر مجهولاً حتى الآن.

7. جمع الكل معاً

سريرياً، الكولسترول تم إثباته كعامل خطورة سببي للتصلب العصيدي، ومؤخراً تم التثبت من أنه مع بداية تشكل الآفات العصيدية يتواجد الكولسترول البلوري بالتزامن مع وجود الخلايا المناعية.^{46,47}

تكون الخلايا المناعية السليقية مجهزة بمستقبلات، ترصد هذه المستقبلات الجزيئات المرتبطة بالعوامل الممرضة وأية إشارة داخلية تعتبرها خطراً (LDL ضمناً)، وما إن تتفعل هذه المستقبلات تقوم الوحيدات والبلاعم بإفراز وسائط سيتوكينات التهابية على رأسها IL-1 β إلى جذر الشرايين. تعتبر هذه المعطيات مؤشراً على أن الكولسترول البلوري ليس مجرد جزيء خامل وإنما مساهم فعال في التصلب العصيدي.^{46,47} من هنا، في حدود جذر الأوعية الدموية، يبدو الترابط وثيقاً بين الشحوم والالتهاب.

8. C-RP

دأبت العديد من الدراسات الاستباقية على تحديد علاقة بين الحوادث القلبية الوعائية وعلامات بيولوجية التهابية (biomarkers) محددة، ولكن اكتشاف هذه العوامل سريرياً ضمن جذر الأوعية الدموية بقي غير نوعي و محدوداً بالعلامات البيولوجية الموجودة في المصل. ومن بين تلك العلامات البيولوجية برز "البروتين المتفاعل C- عالي الحساسية" (hsCRP-high sensitivity C-reactive protein) كأبرز علامة بيولوجية ضمن الإستخدام السريري، فإن قيمة متدنية جداً منه (>0.5 مغ/دل) أو مرتفعة جداً (<10 مغ/دل) تكونان ذات دلالة إنذارية هامة حول خطر قلبي وعائي محتمل.^{48,49}

توضّح التصلب العصيدي

منذ التجربة التي أجريت في روسيا من قبل Anitschkow، لوحظ ميل التصلب العصيدي للتموضع في أماكن محددة من الشجرة الشريانية.⁵⁰ مؤخراً فقط تم الكشف عن الآليات الجزيئية التي تكمن خلف هذه الظاهرة، فالأماكن التي يكون فيها جريان الدم صفائحياً غالباً ما تكون مقاومة لتشكيل التصلب في حين أن الجريان الجريان المضطرب أو إجهاد القص المنخفض (Low shear stress) - مثل تفرع السباتي - يؤهب له.

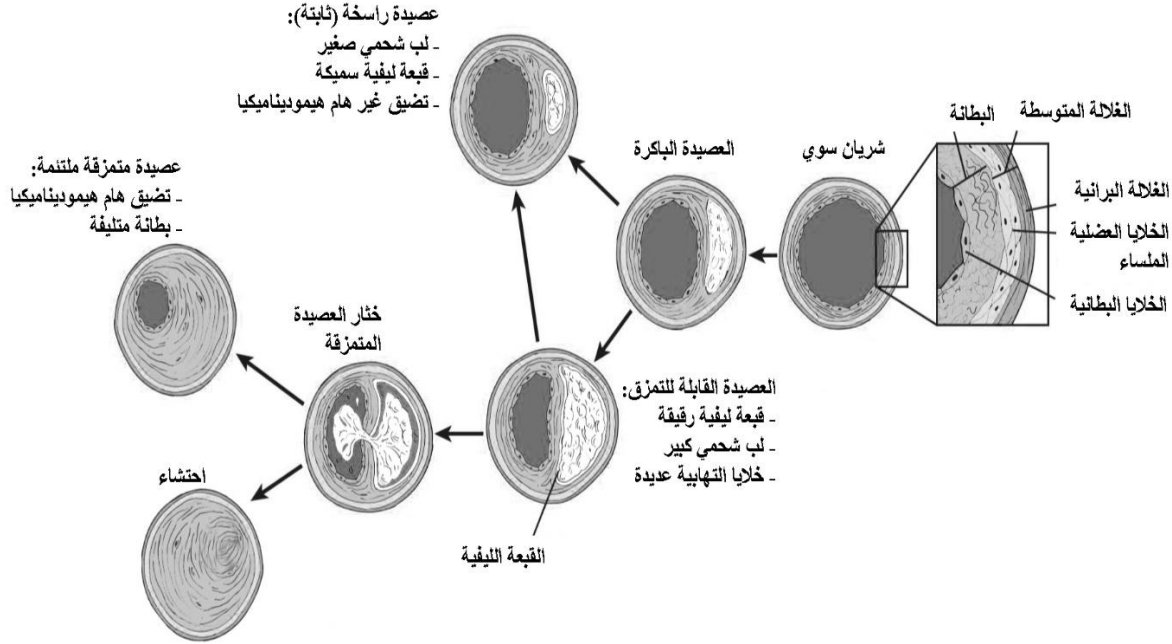
يزيد الجريان الصفائحي نشاط أكسيد النترريك البطاني (eNOS-Endothelial nitric oxide) وبالتالي إنتاج أكسيد النترريك مما يجعل الخلايا البطانية أكثر مقاومة للتخثر وأقل تعبيراً عن جزيئات الالتصاق ويقلل هجرة الخلايا العضلية الملساء. وهكذا فإن مناطق الجريان الصفائحي أو ذات إجهاد القص المرتفع (High shear stress) لها خصائص مضادة للإلتهاب والأكسدة وتُظهر قابلية أقل للالتصاق الكريات البيضاء السابحة في المصل.

ومن ناحية أخرى، تؤدي كل من نقاط التفرع والانحناءات الكبيرة إلى تعطّل الجريان الصفائحي إذ أنها تُسبب جرياناً معاكساً أو نقاط ركودة دموية، تتميز هذه النقاط بزيادة وقت احتكاك الجسيمات مع السطح البطاني وبالتالي رفع احتمالية ترسب الشحوم. ومن ثم، فإن القوى الميكانيكية للسوائل تدفع التعبير الجيني البطاني نحو استجابات محددة حساسة لإجهاد القص (Shear stress)، يتميز هذا التعبير بانخفاض إنتاج النترريك البطاني، زيادة نفوذية الجدار الوعائي وتعديل مسار LDL في المصل.

تقدم / تراجع اللويحات العصيدية

في عدة سلاسل هامة من التجارب، لاحظ DePalma وآخرون تقدماً وتراجعاً في التصلب العصيدي لدى صنف الكلبيات والرئيسيات عبر سلسلة استقصاءات جراحية بفتح البطن أو تشريح الجثث.⁵¹⁻⁵⁴ وقد مهدت هذه التجارب من خلال ملاحظة تراجع اللويحات العصيدية عبر خفض كولسترول المصل الطريق فيما بعد أمام التجارب المخبرية الهادفة لاختبار مقدار تأثير خفض كولسترول الدم بواسطة منحيات حامض الصفراء (Bile acid sequestrant) على حجم العصائد.^{53,54} نجاح هذه التجارب الأولية على الحيوانات أعطى تفاؤلاً بأن التصلب العصيدي ليس داءً يستمر دائماً في التفاقم ويؤدي لانسداد اللعنة في النهاية. من خلال الدراسة التشريحية للشرابين الإكليلية نستطيع أن نفهم بأن الأوعية الدموية تخضع لتوسع معاوض-إعادة تشكيل (remodeling)- وأن تضيق اللعنة إنما هو حدث متأخر نسبياً في تطور اللويحات العصيدية.^{55,56} كما وانه تبين مؤخراً، بالاستعانة بالأمواج فوق الصوتية عبر اللعنة (IVUS)، أن أقسام الشرايين التي تبدو سليمة بالتصوير الظليل قد تنطوي في الحقيقة على داء تصلبي متقدم،⁵⁷ واستُعين بالـ(IVUS) أيضاً في مراقبة تقدم/تراجع الداء العصيدي الإكليلي لدى الإنسان عند المعالجة المكثفة

بالمستاتين^{58,59}، هذا ما أعطى انطباعاً واضحاً بأن اللويحات العصيدية-بعيداً عن كونها خاملة- هي آفة ديناميكية متغيرة قد تتراجع استجابة للعلاج بخافضات الشحوم.



الشكل 5: دورة حياة اللويحة العصيدية

المصدر: Rutherford's VASCULAR SURGERY AND ENDOVASCULAR THERAPY:

الاصدار 9، صفحة 51

العقائيل التخثرية للتصلب العصيدي

يتم إنفاق الكثير من الموارد في جراحة الأوعية الدموية في رعاية مرضى الحوادث الخثرية الحادة في الأطراف، والتي تشكل بحد ذاتها أحد أهم عقائيل التصلب العصيدي. وغالباً ما تتسم هذه الحوادث الكارثية بأنها مفاجئة ودون سابق إنذار. إن التمزق الحاد للويحة العصيدية، بدلاً من إنسداد اللمعة التام، ينتهي أحياناً إلى زيادة هامة وسريعة في نسبة تضيق اللمعة. (الشكل 5) يمكن تمييز أربع آليات من تمزق اللويحة العصيدية يمكنها التسبب بتمدد سريع للويحة أو خثار تام للوعاء، كل منها يحدث في مناطق مختلفة من الشجرة الشريانية:

1. التمزق التام للقبة الليفية

يتسبب في أغلب الخثرات الإكليلية القاتلة،⁶¹ وينتج عن تضافر الآليات الميكانيكية والبيولوجية معاً،⁶² إذ تعمل الآليات الميكانيكية في كتف العصيدة، حيث تكمن نقطة ضعفها، ما يجعلها هشّة، خاصة مع تواجد لب متتخر كبير في داخلها (يشكل أكثر من 40% من حجم اللويحة) وقبة ليفية رقيقة (أقل من 100 ميكرومتر).⁶³ وأما في الآلية البيولوجية فتتسبب البلاعم والخلايا البدينة والخلايا العضلية الملساء في تترك المطرس خارج الخلوي بالبلعمة وإفراز الأنزيمات الحالة من كولاجيناز وإيلاستاز وغيرها، ما يؤدي إلى زحزحة استقرار القبة وجعلها ضعيفة أمام القوى الهيموديناميكية.

70-64

ما إن يحدث التمزق، يصبح الدم على تماس مباشر مع السطح المُخْتَر، ويُضاف إليه تراص الصفائح ما يؤدي إلى انسداد في اللمعة أو، وهو الذي يحدث في أغلب الأحيان، ازدياد سريع في نسبة التضيق. (الشكل 5)

2. النزف ضمن اللويحة العصيدية

يمكن أن يحوّل صفيحة عصيدية سباتية لا عرضية إلى عرضية، مُسبباً سَكْتَةً/ نوبة إقفارية عابرة. إن التَّوَعِّي الحَدِيث (Neovascularization) وتكاثر (Proliferation) أوعية الأوعية (Vasa Vasorum) يُنتجان شبكة وعائية داخل لويحية هشّة لها قابلية عالية للنزف ما يؤدي إلى تمدد سريع في حجم اللويحة و ترقيق أو تمزق القبة الليفية.

3. تآكل اللويحة السطحي

يؤدي تآكل اللويحة السطحي إلى خُثار في المكان دونما تمزق في اللويحة، وهو شائع لدى مرضى الداء السكري ولدى النساء.⁷¹

قد تعزز المنبهات الالتهابية المختلفة الموت الخلوي المبرمج الذي بدوره يؤدي إلى تعزيز التآكل السطحي.⁷² هنا يبرز دور الميلوبيروكسيداز المُشتق من البلّاع (macrophage-derived myeloperoxidase) الذي توجد إشارات واضحة على فعاليته في تعزيز كل من العامل النسيجي وموت الخلايا البطانية المبرمج، وبهذا يربط التآكل السطحي مع الخثار الموضع.⁷³

4. التآكل عبر بطانة العقيدات المتكلسة

يمثل شكلاً آخر أقل شيوعاً من الخثار المرتبط بالتصلب العصيدي، يشيع عادة في كل من الدورة الدموية التاجية والمحيطية.

الأنماط المميزة من التصلب العصيدي

من المحتمل أن يفسر تقسيم التصلب العصيدي اعتماداً على توضع في الشجرة الشريانية اختلافات في العقابيل المرتبطة بالتخثر.⁷⁴ فاللوحة العصيدية تحوي في كل من الشرايين الإكليلية والسباتية لباً ضخماً نسبياً محملاً بعبء كبير من الخلايا الرغوية وتميل للتمزق والنزف، أما في الشريان الفخذي المشترك، فتكون اللويحات عادةً ليفية مع تواجد محدود للخلايا الرغوية، هنا يشكل كل من التآكل السطحي والتآكل عبر بطانة العقيدات المتكلسة الشكل الأشيع من اختلاطات التصلب العصيدي.

تحديد العصيدة المعرضة للتمزق (vulnerable plaque)

يساعد التصوير الجزيئي في تحديد العصيدة المعرضة للتمزق من خلال تحديد الحالة الالتهابية ضمنها حيث يتم رصد تكّس شديد للبلّاع:

أ. الرنين المغناطيسي: رصد الالتهاب ضمن اللويحات بالتصوير بالرنين المغناطيسي ممكن باستخدام المذيلات المحملة بالجادولينيوم المقترنة بالأجسام المضادة (gadolinium-loaded micelles coupled with antibodies).⁷⁵

ب. التصوير الطبقي المحوري المحوسب: يمكن استخدامه مع عامل تباين جزيئي نانوي معالج باليود (iodinated nanoparticulate contrast agent) للكشف عن الالتهاب النشط في اللويحات العصيدية.⁷⁶

ج. الأمواج فوق الصوتية المعززة بالتباين: هو نوعٌ تُستعمل فيه فقاعات مكروية (microbubbles) مملوءة بالغاز لإظهار الأوعية بتفاصيل أدق، كما وأن ربط الفقاعات بجزيء التصاق الخلايا الوعائية-1 (vascular cell adhesion molecule-1) (VCAM-1) يمكن من رصد المناطق التي يكون فيها التصاق الجزيئات نشطاً.⁷⁷

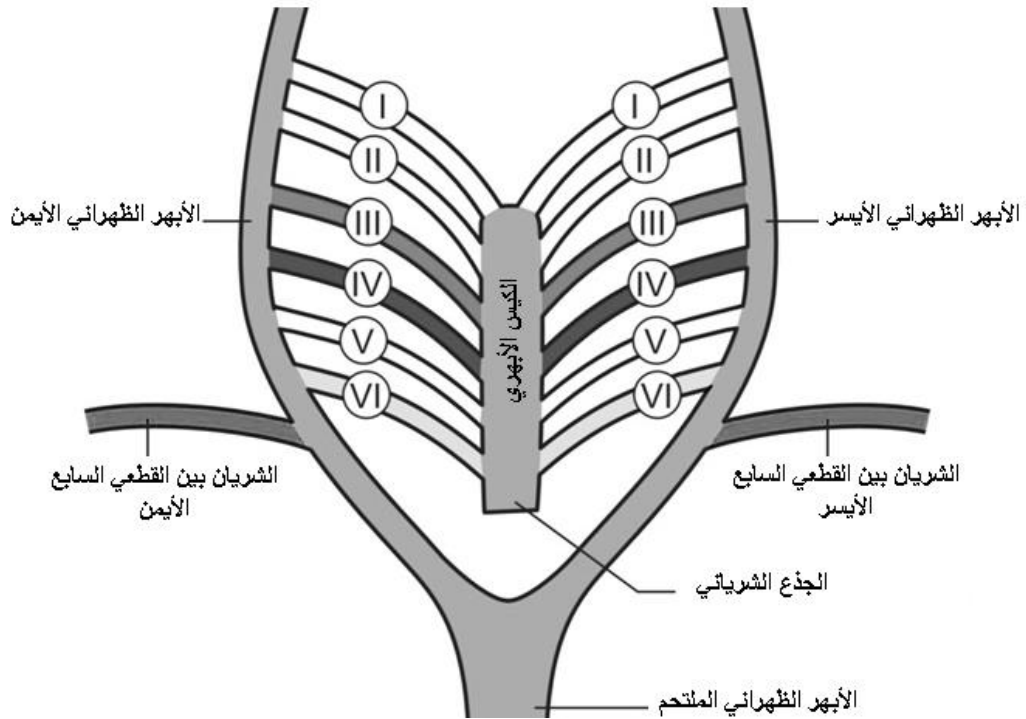
التصلب العصيدي في الشريان السباتي خارج القحف

يمكن للويحات العصيدية السباتية أن تسبب سكتات أو نوبات إقفارية عابرة باليتين: الإنصمام و هبوط الضغط. ونظراً لوفرة الدوران الجانبي الدماغى، فإن نقص التروية الدماغى الشامل يعتبر حالة نادرة. يُعتقد أن الانصمام العصيدى الناتج عن حطام من منشأ سباتى هو السبب الرئيسى لكل من النوبة الإقفارية العابرة والسكتة الدماغية المرتبطة بداء الشريان السباتى. ويمكن الربط أيضاً بين شدة التضيق وخطورة السكتة لدى المرضى العرضيين،^{78,79} وهو حالياً يُشكل المعيار الأهم فى استئطاب التداخل على الشريان السباتى.⁸⁰

التطور الجنيني للدوران الشرياني السباتي

فيما عدا قوس الأبهر لدى الإنسان البالغ، فإن الجهاز الوعائي لدى الإنسان متناظر. ينشأ الشريانان تحت الترقوة والسباتي الأيمن من الجذع العضدي الرأسي فيما ينشأ في الجهة اليسرى مباشرة من قوس الأبهر كشريانين منفصلين.

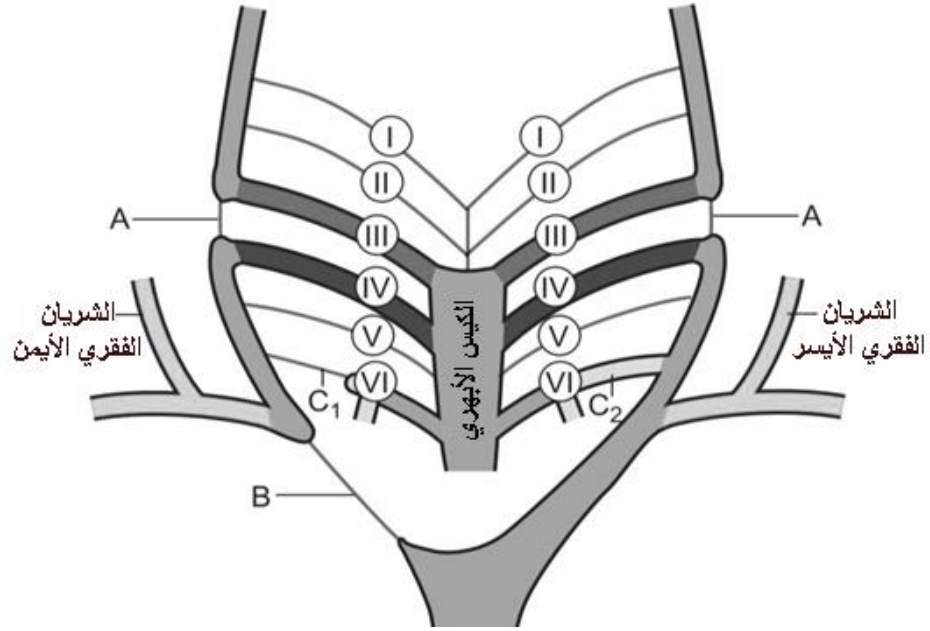
تظهر القوسان الأبهريان الأولى والثانية (الشكل 6) ثم تختفيان مع مساهمة قليلة جداً في تركيب الإنسان البالغ، بينما لا تتطور القوس الخامسة نهائياً لدى البشر (الشكل 7). وتتحول القوس الثالثة إلى الشريان السباتي الأصلي والجزء القريب من السباتي الباطن، وأما القسم البعيد منه فينشأ من الأبهر الظهراني (Dorsal aorta) بين الأقواس الأولى والثالثة، بينما ينشأ السباتي الظاهر بالاستطالة من السباتي الأصلي. (الشكل 8)



الشكل 6: الأقواس الأبهرية البدائية

المصدر: Rutherford's VASCULAR SURGERY AND ENDOVASCULAR THERAPY:

الاصدار 9، صفحة 15



الشكل 7: تمايز الأقواس الأبهرية

المصدر: Rutherford's VASCULAR SURGERY AND ENDOVASCULAR THERAPY:

الاصدار 9، صفحة 15

يختفي الأبهر الظهراني في الجهتين بين القوسين الثالثة والرابعة، وهكذا يتجه دم القوس الثالثة نحو الرأس والعنق فقط. (الشكل 7)

الشكل 8: تطور الأقواس

الأبهرية

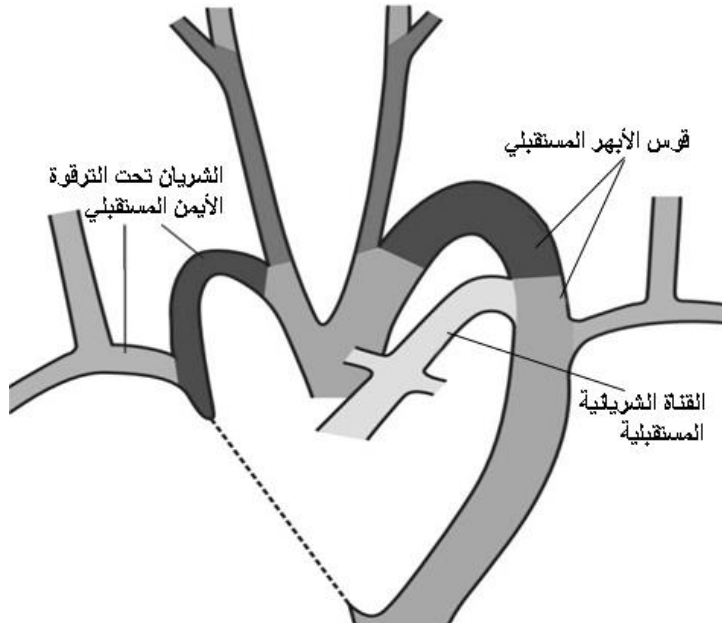
المصدر: Rutherford's

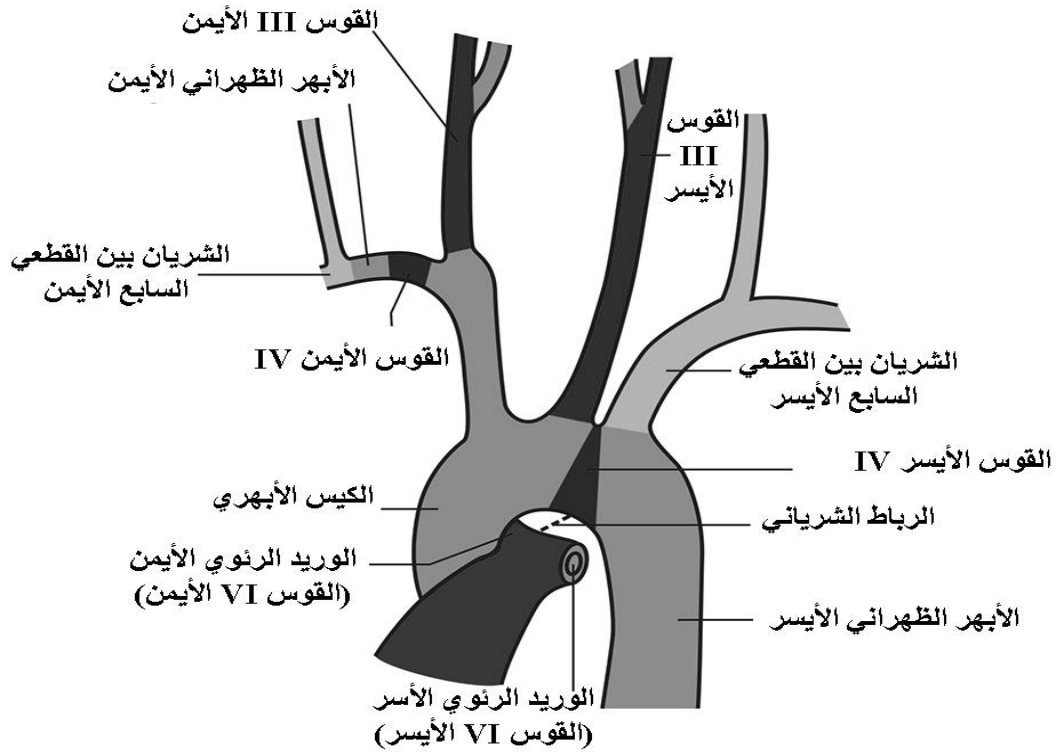
VASCULAR SURGERY

AND ENDOVASCULAR

THERAPY

الاصدار 9، صفحة 15





الشكل 9: أقسام الأقواس الأبهرية التي تطورت إلى قوس الأبهر البالغ وفروعه

المصدر: Rutherford's VASCULAR SURGERY AND ENDOVASCULAR THERAPY

الاصدار 9، صفحة 15

التشريح الجراحي للغمد السباتي ومجاوراته

بشكل رئيسي تقسم العنق إلى ثلاثة مكونات رئيسية: (الشكل 10)

1. مركزياً من الأمام، الأسطوانة الحشوية : تحتوي على ممرات الجهاز الهضمي والتنفسي والغدة الدرقية.

2. من الخلف: العمود الفقري الرقبي والعضلات الناصبة له.

3. الغمد السباتي: تمر عبره البنى العصبية والوعائية بين الرأس ومخرج الصدر

الشكل 10: المكونات

الرئيسية للعنق

المصدر:

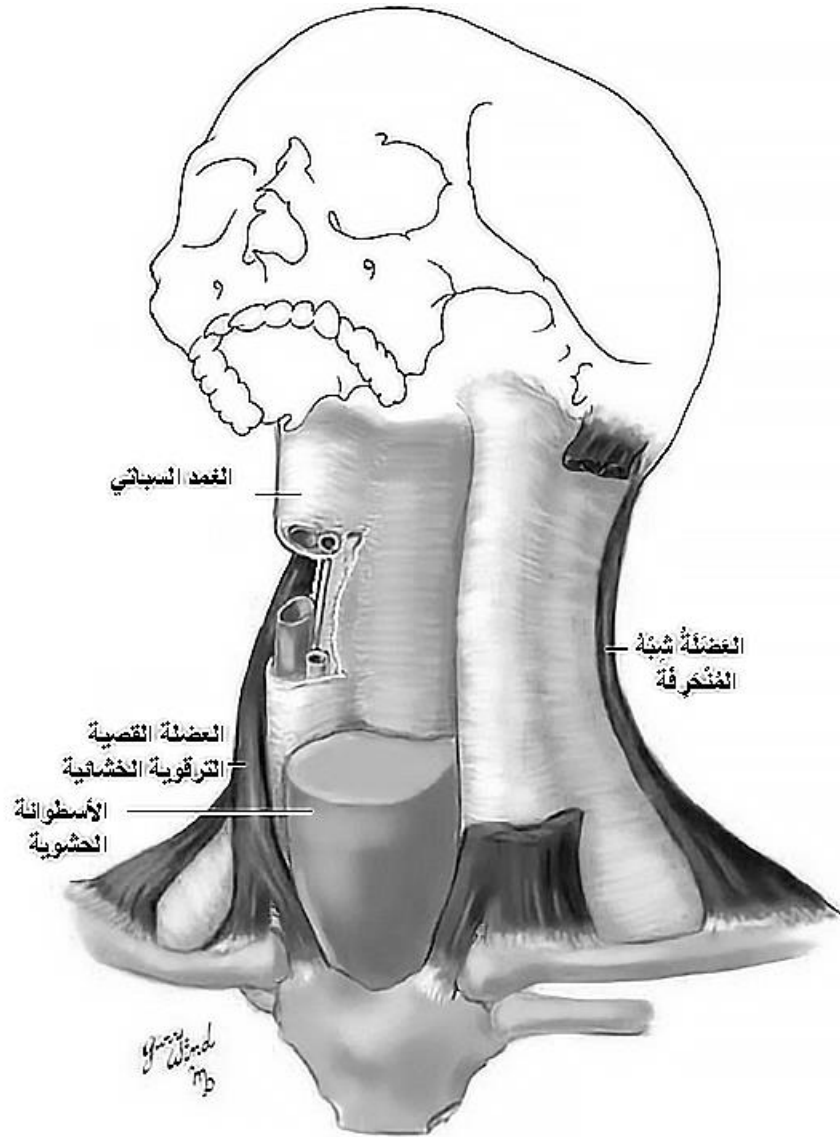
Anatomic

Exposures in

Vascular Surgery

الإصدار 3

الصفحة 23

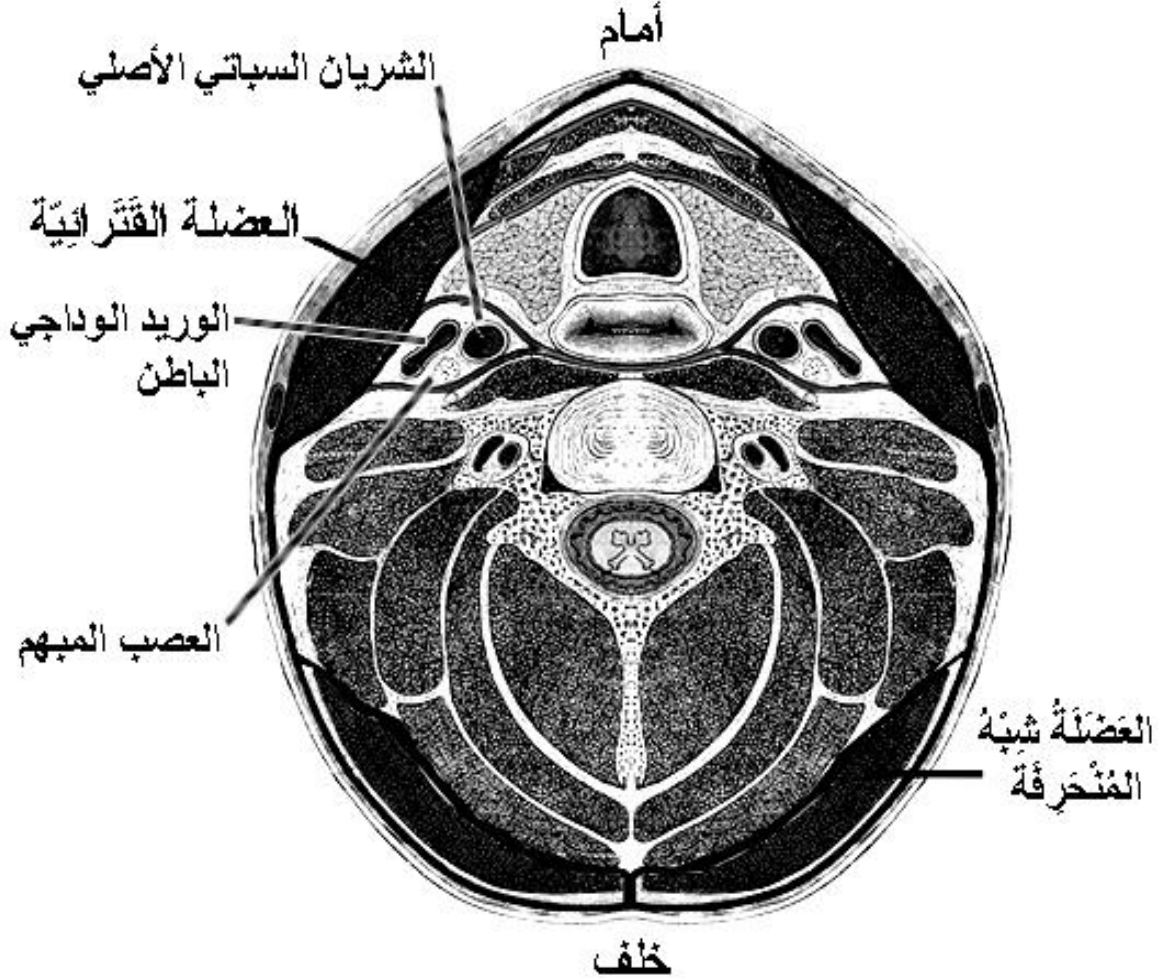


الغمد السباتي

عبارة عن تجمع للنسيج الضام يملأ ثلماً طويلاً بمقطع عرضي مثلثي.

المجاورات: (الشكل 11)

- في الأمام-الأنسي: الأسطوانة الحشوية.
 - في الخلف: اللفافة أمام الفقار.
 - من الجهة الأمامية-الوحشية: العضلة القصية الترقوية الخشائية.
- يحيط الغمد السباتي بكل من الشريان السباتي، الوريد الوداجي الباطن والعصب المبهم.



الشكل 11: مقطع عرضي في العنق

المصدر : www.teachmesurgery.com/ent/throat/deep-neck-space-infections

الشريان السباتي

يسير الشريان السباتي المشترك في العنق صعوداً على الجانب الأنسي للوريد الوداجي الباطن دون أن يتفرع، ولكن أحياناً، ينشأ الشريان الدريقي العلوي من الشريان السباتي الأصلي مباشرة قبل تفرعه إلى فرعيه الظاهر والباطن والذي عادةً ما يكون بمستوى الحافة العلوية للغضروف الدريقي، مع ضرورة التنبيه إلى أنه قد توجد اختلافات في مستوى التفرع.

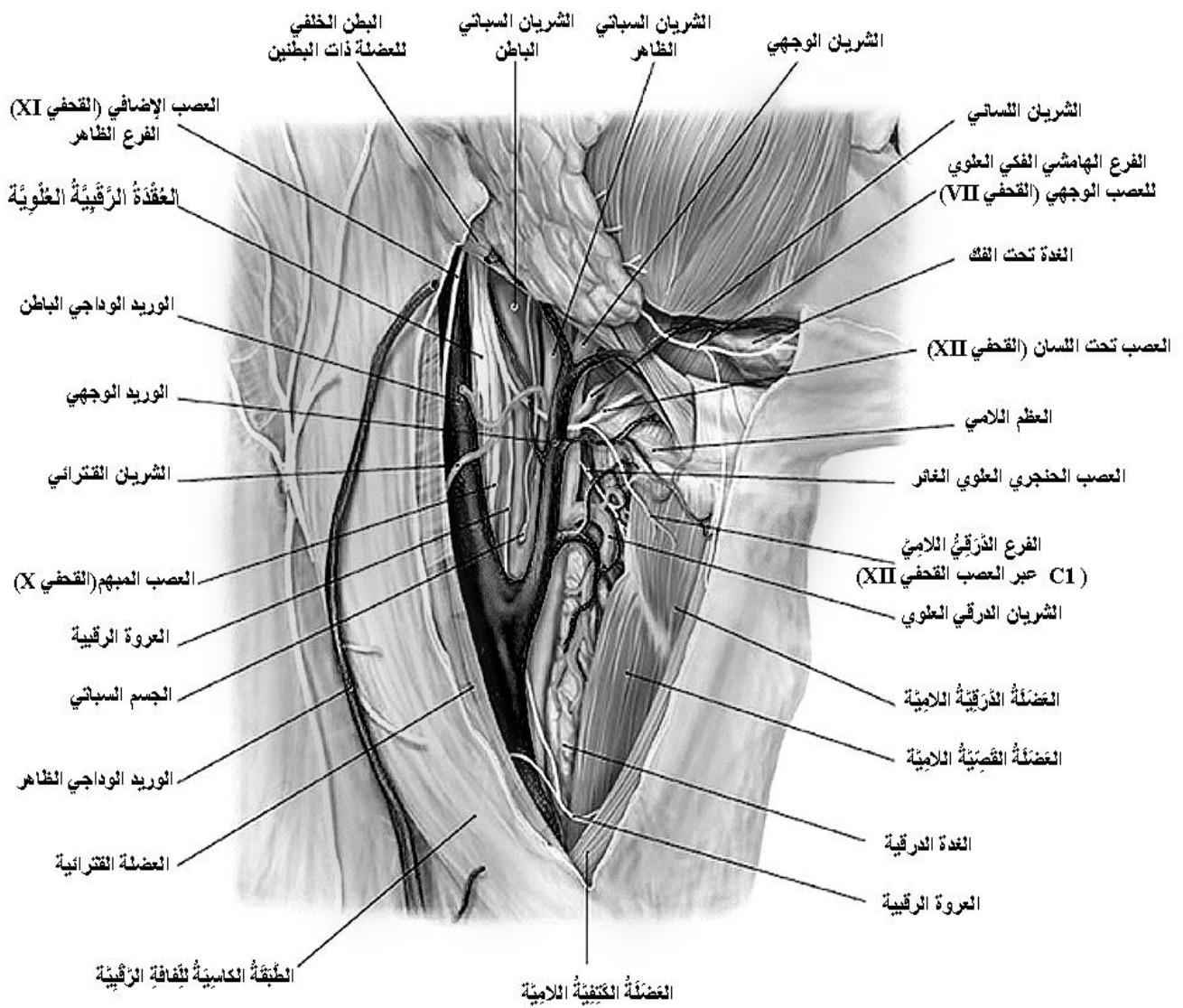
يروى الشريان السباتي الظاهر البنى خارج الجمجمة من الرأس، مُعطياً العديد من الفروع قبل تفرعه النهائي، فيما يسير الشريان السباتي الباطن خلفياً-أنسياً ليدخل القناة السباتية في قاعدة الجمجمة دون أن يُعطي أية فروع.

يتوضع الوريد الوداجي الباطن إلى الجهة الوحشية من الشريان السباتي، فيما يصب فيه الوريد الوجهي عند مستوى التفرع السباتي في أغلب الحالات.

أعصاب العنق

هناك ثلاث مجموعات عصبية في العنق: الأعصاب القحفية، أعصاب الضفيرة الرقبية وأعصاب الضفيرة العضدية.

فقط المجموعة الأولى من بينها مهمة فيما يتعلق بمقاربة الشريان السباتي، هذه الأعصاب هي: الوجهي، اللساني البلعومي، المبهم وتحت اللسان.



الشكل 12: منظر أمامي جانبي للعنق بعد إزالة الطبقة الكاسية للفاقة الرقبية.

المصدر: www.entokeny.com/surgical-anatomy-of-the-neck

الداء الوعائي الدماغي

الحادث الوعائي الدماغي: هو تطور حاد لعجز عصبي بؤري ناتج عن انقطاع التروية الدموية لمنطقة محددة من الدماغ ويقسم إلى سكتة ونوبة إقفارية عابرة.

1. **السكتة أو الاحتشاء الدماغي:** تستمر فيه العلامات والأعراض لأكثر من 24 ساعة.

غالباً ما لا يكون التأثير السريري الكامل للسكتة واضحاً قبل مرور أسبوعين على بداية الأعراض، حيث أن الحالة الإقفارية إما أن تتعافى أو تستسلم للاحتشاء.

السكتة الإقفارية المتصلة بالداء السباتي تظهر سريرياً بفقدان نصفي حسي حركي مفاجئ في الجانب المقابل لجهة الداء، اضطراب كلامي وعَوَر (Monocular blindness) في الجهة الواقعة في الجانب المُمائل للداء السباتي.

2. **النوبة الإقفارية العابرة (TRANSIENT ISCHEMIC ATTACK) (TIA):** حادث وعائي

دماغي يتصف بأعراض وعلامات شبيهة بالسكتة مع فرق أنها تدوم لأقل من 24 ساعة، في الواقع فإن معظمها يستمر عدة دقائق فقط.

يجب الأخذ بعين الاعتبار أن النوبة الإقفارية العابرة تعتبر علامة إنذار لسكتة مستقبلية، حيث أن

حوالي 30% من مرضى TIA يتعرضون لسكتة خلال 5 سنوات.⁸¹

معدل الانتشار / الوقوع

في الولايات المتحدة يحدث سنوياً حوالي 750000 سكتة، تكون 15% منها قاتلة، ويسبب 15-20% منها عجزاً شديداً. وسوف يعاني 15-20% آخرون ممن تماثلوا للشفاء من سكتة لاحقة تسبب لهم عجزاً شديداً.

على الأقل 80% من هذه السكتات احتشائية والـ 20% الباقية نزفية ويعتبر الداء السباتي مسؤولاً عن حوالي 20% من الاحتشاءات الدماغية.⁸²

معالجة السكتة الحادة

علاج السكتة بشكل عام هو علاج دوائي داعم، لهذا فإن الاستراتيجية الرئيسية في مواجهة الداء الوعائي الدماغي هي في المقام الأول وقائية. وبالرغم من أن العلاج بالتدخل عبر الأوعية وحالات الخثرة يعتبر حلاً مقبولاً إلا أن عوائق تطبيقية ولوجستية تحد من استخدامها الواسع حتى اليوم.

المعالجة الدوائية الوقائية

1. الستاتين:

- العلاج بالستاتين بشكل عام أدى إلى التقليل من حدوث السكتات، وهذا ما عكسته تحليل شمولي (Meta-analysis) لأكثر من 90000 مريض،⁸³ حيث انخفضت نسبة السكتات حوالي 21% لدى المعالجين بالستاتين.
- وفي تحليل شمولي آخر أُجري مؤخراً على أكثر من 113000 مريض، تبين أن استعمال الستاتين مع بدء أعراض السكتة يؤدي إلى تحسين البُقاء والاستقلالية الوظيفية (Independence) لدى المريض.⁸⁴
- الهدف من العلاج بالستاتينات: خفض LDL إلى ما دون 100مغ/دل و الشحوم الثلاثية إلى ما دون 150مغ/دل ورفع LDL إلى ما فوق 40مغ/دل.

2. العلاج المضاد لارتفاع ضغط الدم:

- الدراسات الوبائية تبين أن ارتفاع ضغط الدم أحد أهم عوامل الخطورة للحوادث الوعائية الدماغية.⁸⁵
- هدف العلاج: المحافظة على ضغط الدم تحت 90/140.

3. مضادات التصاق الصفائح:

- موصى به على شكل أسبرين أو كلوبيدوغريل أو كليهما معاً للمرضى ذوي الخطورة العالية.

عوامل الخطورة للسكتة الإقفارية

1. الجنس: تعتبر السكتات الإقفارية أكثر شيوعاً لدى الذكور⁸⁶، رغم أن نسبة الوفيات لدى النساء المصابات أعلى، وقد يرجع هذا إلى معدل أعمارهن الأطول.⁸⁷

2. العمر: تعتبر زيادة العمر عامل خطورة كبيراً، بحيث تزداد الخطورة بعد عمر 55 عاماً بمقدار الضّعف مع كل عقدٍ من الزمن.
 3. العرق: معدل انتشار السكتات لدى السود وذوي الأصول الإسبانية يعادل ضعف معدل انتشارها لدى البيض⁸⁸، وما قد يفسر هذا هو المعدل الأعلى لارتفاع التوتر الشرياني لدى هؤلاء وعلاقته المباشرة بتطور السكتات.⁸⁹
 4. ارتفاع التوتر الشرياني: عامل خطورة رئيسي في كل من السكتة الإقفارية والنزفية على حد سواء.⁹⁰
 5. القصة العائلية: قصة سكتة، نشبة عابرة أو احتشاء عضلة قلبية عند أحد الوالدين ترتبط بازدياد خطورة السكتة من 1.4 إلى 3.3 أضعاف.⁹¹
 6. الرجفان الأذيني: يزيد نسبة السكتات الصمية قلبية المنشأ من ضعفين إلى 3 أضعاف.⁹²
 7. التدخين: لدى المدخنين الحاليين، تبلغ نسبة السكتات ضعف إلى 3 أضعاف ما لدى غير المدخنين أو الذين تركوا التدخين ما يزيد عن 10 سنوات.^{93,94}
 8. ارتفاع كولسترول الدم: تجارب عديدة خاصة بالسكتات الإقفارية أثبتت ارتباط ارتفاع كولسترول الدم مع خطر السكتات بنسبة.⁹⁵
 9. النشاط الجسدي: يُنقص نسبة السكتات بنسبة تتعلق بشدة ومدة النشاط.⁹⁶
 10. الداء السكري: يزيد خطر السكتة إلى الضعف.⁹⁷
 11. الحماية الغذائية: يرتبط استهلاك الخضار والفواكه بتقليل خطورة السكتات،⁹⁸ وكذلك نظام الحماية المتوسطة المعتمدة على الزيتون والمكسرات.⁹⁹
 12. السمنة: وخصوصاً البطنية منها، حيث ثبت ارتباطها بالسكتات.¹⁰⁰
- في دراسة INTERSTROKE للعام 2010 التي أجريت على 2337 مريض احتشاء دماغي من 22 دولة تبين أن 5 عوامل أساسية تشكل 80% من عوامل خطورة السكتة الدماغية وهي:

ارتفاع التوتر الشرياني، والتدخين، السمنة البطنية، التغذية السيئة ونقص النشاط الجسدي. ويعتبر ارتفاع التوتر الشرياني أخطرهما على الإطلاق.^{101,102}

نتائج السكتة

1. معدل مرتفع لتكرار السكتة بعد حدوثها أول مرة: 2% خلال أول أسبوع، 4% خلال شهر، 12% خلال سنة و 29% خلال خمس سنوات.¹⁰³
2. خامس أكثر أسباب الوفاة عالمياً بعد كل من أمراض القلب، السرطان، الرضوض و الأدوية المزمنة للجهاز التنفسي السفلي (Chronic lower respiratory disease).¹⁰⁴
3. سبب رئيسي للإعاقة الشديدة طويلة الأمد.¹⁰⁵
4. أحد أسباب تدني القدرات المعرفية طويل الأمد.¹⁰⁶

أعراض وعلامات السكتة أو النوبة الإقفارية العابرة الناتجة عن الداء السباتي

بما أن الشريان السباتي يؤمن التروية الدموية الأمامية في الدماغ، فإن أعراض الداء السباتي ستتلور كأذية بارانشيمية في المناطق المرواة بالشريانين المخيين الأمامي والمتوسط:

1. الأعراض الحركية: تتراوح بين حَزَل شَقِيّ خفيف إلى شلل تام في الجهة المقابلة لنصف الكرة المخية المصاب.
2. الأعراض الحسية: تتراوح بين نَمَل و إْحْدِرَار خفيف إلى مَدَل (paresthesia) تام في الجهة المقابلة لنصف الكرة المخية المصاب.
3. فقدان اللغة: رُتَّة (عُسْرُ التَّلْفُظ - Dysarthria)، حَلَلُ الكَلَام (dysphasia) أو حُبْسَة كلامية (aphasia) عند إصابة نصف الكرة المخية المسيطر.
4. الكُمْنَة العابرة (Amaurosis fugax) وهي عَوَر عابر ناتج عن صمات إلى الشريان الشبكي عبر الشريان العيني. تُعتبر من الأعراض الكلاسيكية لـ TIA المتعلق بالداء السباتي.

إن الأعراض العصبية المرتبطة بالداء السباتي تميل دائماً للحدوث في نفس الحدود الوعائية، بينما تميل الأعراض الصمّية قلبية المنشأ لتكون أكثر عشوائية في توزيعها.^{107,108}

Carotid Endarterectomy استئصال بطانة الشريان السباتي

المعالجة الدوائية المثلى بالمقارنة مع التداخل الجراحي

أظهرت عدة تجارب عشوائية (randomized trials) أفضلية واضحة للعلاج الجراحي باستئصال بطانة الشريان السباتي على المعالجة الدوائية المثلى فيما يتعلق بالوقاية من السكتات في مرضى التضيق السباتي الشديد خارج القحف، سواء العرضيين منهم أو غير العرضيين.^{9,10,109}

الجدول 1: نتائج التجارب العشوائية لاستئصال بطانة الشريان السباتي بالمقارنة مع أفضل علاج دوائي

الدراسة	الجمهرة المدروسة	عدد المرضى	نسبة السكتات في المعالجة الدوائية المثلى	نسبة السكتات في العلاج الجراحي + الدوائي	خلاصة الدراسة
NASCET	المرضى العرضيون مع تضيق سباتي $\leq 70\%$	649	28% (5 سنوات)	13% (5 سنوات)	نتائج استئصال بطانة السباتي أفضل $P < .001$
NASCET	المرضى العرضيون مع تضيق سباتي $\leq 50\%$ - 69%	858	22.2% (5 سنوات)	15.7% (5 سنوات)	نتائج استئصال بطانة السباتي أفضل $P = .045$
ECST	المرضى العرضيون مع تضيق سباتي $\leq 80\%$ - 99%	1279	20.6% (3 سنوات)	6.8% (3 سنوات)	نتائج استئصال بطانة السباتي أفضل $P < .0001$
ACAS	المرضى غير العرضيين مع تضيق سباتي $\leq 60\%$	1662	11% (5 سنوات)	5.1% (5 سنوات)	نتائج استئصال بطانة السباتي أفضل $P = .004$
ACST	المرضى غير العرضيين مع تضيق سباتي $\leq 60\%$	3120	11.8% (5 سنوات)	6.4% (5 سنوات)	نتائج استئصال بطانة السباتي أفضل $P > .0001$

تعريف الكلمات المختصرة: ACAS, Asymptomatic carotid atherosclerosis study; ACST, asymptomatic carotid surgery trial; ECST, European Carotid Surgery Trial; NASCET, North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators.
المصدر: 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(9746):1074-1084.

العلاج بالتدخل الجراحي بالمقارنة مع التدخل عبر اللمعة

تم إجراء مقارنة بين الجراحة والتدخل عبر اللمعة في العديد من التجارب. ومنذ 2011، جمعت عدة تحاليل شمولية (Meta-analysis) كل منها ضم ما بين 8 إلى 16 تجربة سريرية، وخلص الجميع إلى نفس النتائج (الجدول 2) التي بينت أن نسبة السكتة/الوفاة في التدخل عبر اللمعة بلغت 1.5 إلى ضعفي نسبتها في استئصال البطانة الجراحي. ومع ذلك فإن التدخل عبر اللمعة ساهم في خفض نسبة احتشاء العضلة القلبية وأذية الأعصاب القحفية بشكل هام.

الجدول 2: ملخص التحاليل الشمولية (Meta-analysis) التي تم فيها المقارنة بين استئصال بطانة السباتي و التدخل عبر اللمعة في إصلاح تضيق الشريان السباتي الباطن

المصدر (*)	عدد التجارب	عدد المرضى	السكتات	الوفيات	احتشاء العضلة القلبية	السكتات/الوفيات
¹¹⁰ Bonati	16	7572	نتائج الجراحة أفضل	لا فرق	نتائج التدخل عبر اللمعة أفضل	نتائج الجراحة أفضل
¹¹¹ Liu	13	7501	نتائج الجراحة أفضل	لا فرق	نتائج التدخل عبر اللمعة أفضل	نتائج الجراحة أفضل
¹¹² Economopoulos	13	7477	نتائج الجراحة أفضل	لا فرق	نتائج التدخل عبر اللمعة أفضل	نتائج الجراحة أفضل
¹¹³ Yavin	12	6973	نتائج الجراحة أفضل	لا فرق	نتائج التدخل عبر اللمعة أفضل	نتائج الجراحة أفضل
¹¹⁴ Bangalore	13	7477	نتائج الجراحة أفضل	لا فرق	نتائج التدخل عبر اللمعة أفضل	نتائج الجراحة أفضل
¹¹⁵ Guay	10	6950	نتائج الجراحة أفضل	لا فرق	نتائج التدخل عبر اللمعة أفضل	نتائج الجراحة أفضل
¹¹⁶ Murad			نتائج الجراحة أفضل	لا فرق	نتائج التدخل عبر اللمعة أفضل	نتائج الجراحة أفضل
¹¹⁷ Luebke						نتائج الجراحة أفضل
¹¹⁸ Vincent	8	7081				نتائج الجراحة أفضل

من الواضح أن المعطيات الحديثة تدعم استئصال البطانة على التدخل عبر اللمعة في المرضى الصالحين للجراحة بسبب انخفاض معدل السكتات.

معالجة الداء السباتي المتزامن مع الداء الإكليلي

يرتبط انسداد/ تضيق الشريان السباتي مع ارتفاع خطر السكتات حول العمل الجراحي لدى المرضى الخاضعين لمجازات إكليلية، ولكن ما إذا كان الداء السباتي هو مجرد عامل خطورة إضافي للسكتات أو أنه مسبب مباشر لها هو ما كان موضوع خلاف كبير.

نسبة السكتات في المجازات الإكليلية

تبلغ نسبة تضيق الشريان السباتي (<50%) لدى المرضى المرشحين لمجازات إكليلية حوالي 9%، بينما تبلغ نسبة التضيق (<80%) حوالي 7%.¹¹⁹ وتتراوح نسبة السكتات لدى المرضى الخاضعين للمجازات الإكليلية بشكل عام بين 1-2%.¹¹⁹

بينت إحدى التحاليل الشمولية أن مريض المجازات الإكليلية مع تضيق شريان سباتي (50-100%) قد يواجه خطر السكتة حول الجراحة بنسبة 7% ترتفع إلى 9% لدى الفئة التي يتراوح تضيق السباتي لديها بين 80 و100%.¹²⁰

وجد D'Agostino أن نسبة السكتة بعد المجازات الإكليلية المعزولة بلغت 18% لدى مرضى الداء السباتي العرضي أحادي الجانب وارتفعت إلى 26% لدى مرضى الداء الإكليلي ثنائي الجانب.¹²¹ بعد استبعاد المرضى العرضيين (الذين ، بلا ريب، لديهم خطورة عالية للسكتة بعد المجازات الإكليلية) ومرضى انسداد الشريان السباتي التام (الذين هم غير قابلين لإجراء جراحة السباتي) فإن نسبة السكتة حول المجازات الإكليلية لدى مرضى التضيق السباتي (50-100%) أحادي الجانب (غير الخاضعين لجراحة السباتي) تنخفض إلى 2% فقط.¹²⁰

بالإضافة لتضيق الشريان السباتي، هناك عدة عوامل خطورة أخرى يمكن أن تزيد نسبة السكتات بعد المجازات الإكليلية وهي: العمر، سكتة/ نوبة عابرة سابقة، قصة داء شرياني محيطي (Peripheral artery disease)، دَبْحَةٌ لَامُسْتَقَرَّة (unstable angina)، تطاول مدة الدارة الصناعية القلبية الرئوية (cardiopulmonary bypass) و تطور رجفان أذيني بعد المجازات الإكليلية.¹²²

استطباب العمل الجراحي استئصال بطانة الشريان السباتي/المجازات القلبية المشترك
من المتفق عليه وجوب التدخل المشترك المتتالي (إجراء الجراحة السباتية قبل أو بعد المجازات الإكليلية بعمل منفصل) أو المتزامن (إجراء الجراحة السباتية قبل المجازات الإكليلية مباشرة) لدى مرضى الداء السباتي العرضي (أحادي أو ثنائي الجانب)،¹²¹ أو غير العرضي مع تضيق سباتي هام ثنائي الجانب.¹²⁰

ولكن يبرز الاختلاف حول استئصال بطانة الشريان السباتي الوقائية لدى المرضى غير العرضيين مع تضيق سباتي أحادي الجانب (70-99%) حيث لا تتعدى نسبة السكتة بعد الجراحة 2%.^{120,123} مع ذلك، فقد شككت إحدى التجارب المنضبطة العشوائية (randomized controlled trial) في ذلك،¹²⁴ حيث اختار Illuminati عشوائياً 185 مريضاً مرشحاً لإجراء مجازات إكليلية ولديهم تضيق شريان سباتي هام أحادي الجانب لا عرضي وقسمهم إلى مجموعتين: المجموعة "أ" تتألف من 94 مريضاً أُجري لهم مجازات إكليلية معزولة، ومجموعة "ب" تتألف من 91 مريضاً خضعوا لاستئصال بطانة شريان سباتي مع المجازات الإكليلية. وجاءت النتائج كما يلي:

1. نسبة الوفيات/السكتات حول الجراحية (خلال 30 يوم) متساوية لدى المجموعتين (1%).
 2. نسبة الوفيات/السكتات خلال 90 يوماً بلغت 9% للمجموعة "أ" (دون جراحة سباتي) مقابل فقط 1% لدى مرضى المجموعة "ب" (مع جراحة سباتي).
- استنتج المؤلفون أن استئصال بطانة السباتي الوقائية كانت مفيدة على الأرجح في تخفيض نسبة السكتات لدى مرضى المجازات الإكليلية الذين يعانون من تضيق الشريان السباتي أحادي الجانب بنسبة 70-99% خلال 90 يوماً ، بدلاً من السكتة المحيطة بالجراحة.¹²⁴

الاستقصاءات الشعاعية ما قبل استئصال بطانة الشريان السباتي

1. الإيكو دوبلر: هو الاختبار الأنسب كأول استقصاء لتقييم حالة المرضى المشتبه أن لديهم داء سباتي.¹²⁵
2. الطبقي المحوري الوعائي/ المرنان الوعائي: يتم الاحتفاظ به للحالات التي يصعب تقييمها عبر الإيكو دوبلر.¹²⁶

عند تواجد مريض غير عرضي مع تضيق متوسط (50-60%)، يجب إجراء اختبار آخر غير غازي لتأكيد هذه النتيجة قبل التوصية باستئصال بطانة الشريان السباتي. وفي حال كان هناك تعارض بين الدراستين المختلفتين، وجب عندها إما الحصول على اختبار ثالث غير غازي أو الانتقال إلى تصوير الأوعية الظليل.

المعالجة الدوائية قبل العمل الجراحي

صنقت منظمة القلب الامريكية استئصال بطانة الشريان السباتي كعمل جراحي متوسط الخطورة،¹²⁷ وبناءً عليه فلا بد من تحضير المرضى دوائياً قبل إجراء الجراحة:

1. حاصرات بيتا: هدفها الوصول إلى معدل نبض قلبي بين 60-80 نبضة/دقيقة.¹²⁸
2. مضادات التصادم الصفائح: تساهم في تخفيض نسبة السكتات حوالي 25% لدى المرضى مرتفعي الخطورة.^{129,130} وفي الدراسات الأخيرة حول "كلوبيدوغريل" تبين أنه يساهم في تخفيض نسبة السكتات حول الجراحة وفي المقابل لا يزيد من نسبة النزف أو الحاجة لنقل الدم. بناءً عليه يُمكن التوصية بالأسبرين، الكلوبيدوغريل أو كليهما معاً للاستعمال قبل استئصال بطانة السباتي دون إيقاف الأسبرين مع الاستمرار بالكلوبيدوغريل حال وجود استطببات أخرى له.¹²⁸
3. الستاتين: يبدو الدليل واضحاً على أن جميع المرضى المرشحين لاستئصال بطانة السباتي استعمال الستاتين في وقت الجراحة وبعدها على المدى الطويل.¹³¹⁻¹³⁴
4. الديكستران: عبارة عن عديد سكاريد يثبط تكثُّس الصفائح. أوضح باحثون بريطانيون عام 1997 أن تسريب ديكستران خلال 6 ساعات قبل استئصال بطانة السباتي خفض نسبة الصمات المنطلقة المراقبة بالايكو عبر الجمجمة (transcranial Doppler) إلى الصفر% في سلسلة من 100 مريض.¹³⁵ ويوصى بالديكستران أيضاً خلال 24 ساعة بعد الجراحة للسيطرة على تكثس الصفائح في مكان استئصال البطانة واحتمال انطلاق صمات مكروية.

الطريقة الجراحية

1. التخدير

يمكن إجراء استئصال بطانة الشريان السباتي تحت التخدير العام أو الناحي مع حصار عصبي رقبي عميق، وحتى تحت التخدير الموضعي فقط.

معظم الدراسات التي قارنت بين نوعي التخدير العام والناحي أفادت باستقرار أفضل للوظيفة القلبية بالتخدير الناحي، ولكن هذا لم ينعكس انخفاضاً في معدلات احتشاء العضلة القلبية.^{136,137}

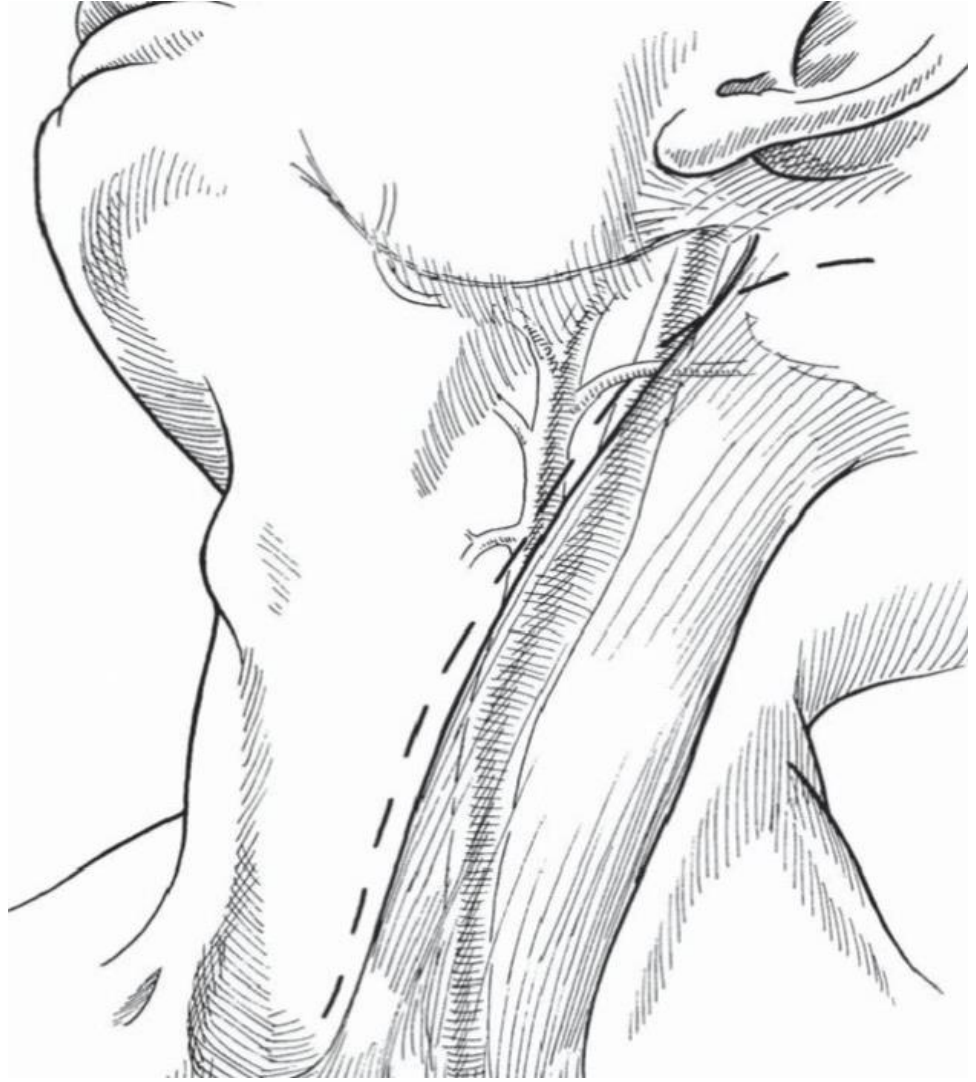
تتمثل الفائدة الكبرى للتخدير الناحي في فعاليته في معرفة المرضى الذين هم بحاجة لتكوين تحويل (Shunt)، ولكنه من ناحية أخرى فإن وعي المريض أثناء الجراحة قد يؤدي لعدم راحته وقلقه وهذا ما قد ينعكس على الجراح أيضاً.

2. وضعية المريض

يوضع المريض بوضعية الاستلقاء مع وضع وسادة طولية تحت لحي الكتف وأخرى دائرية (كعكة) تحت الرأس لتصبح العنق في وضعية فرط بسط معتدل مع توجيه الوجه عكس جهة العمل الجراحي.

3. الشق الجراحي (الشكل 13)

الشق القياسي هو شق طولي موازي للحافة الأنسية للعضلة القصية الترقوية الخشائية. وفي حال تطلبت المقاربة الجراحية توسيع حدود الشق نحو الأعلى فإنه يُستكمل بميلان خلف شحمة الأذن، هذا ما يساعد على تجنب أذية الفرع الهامشي الفكي السفلي للعصب الوجهي.¹³⁸



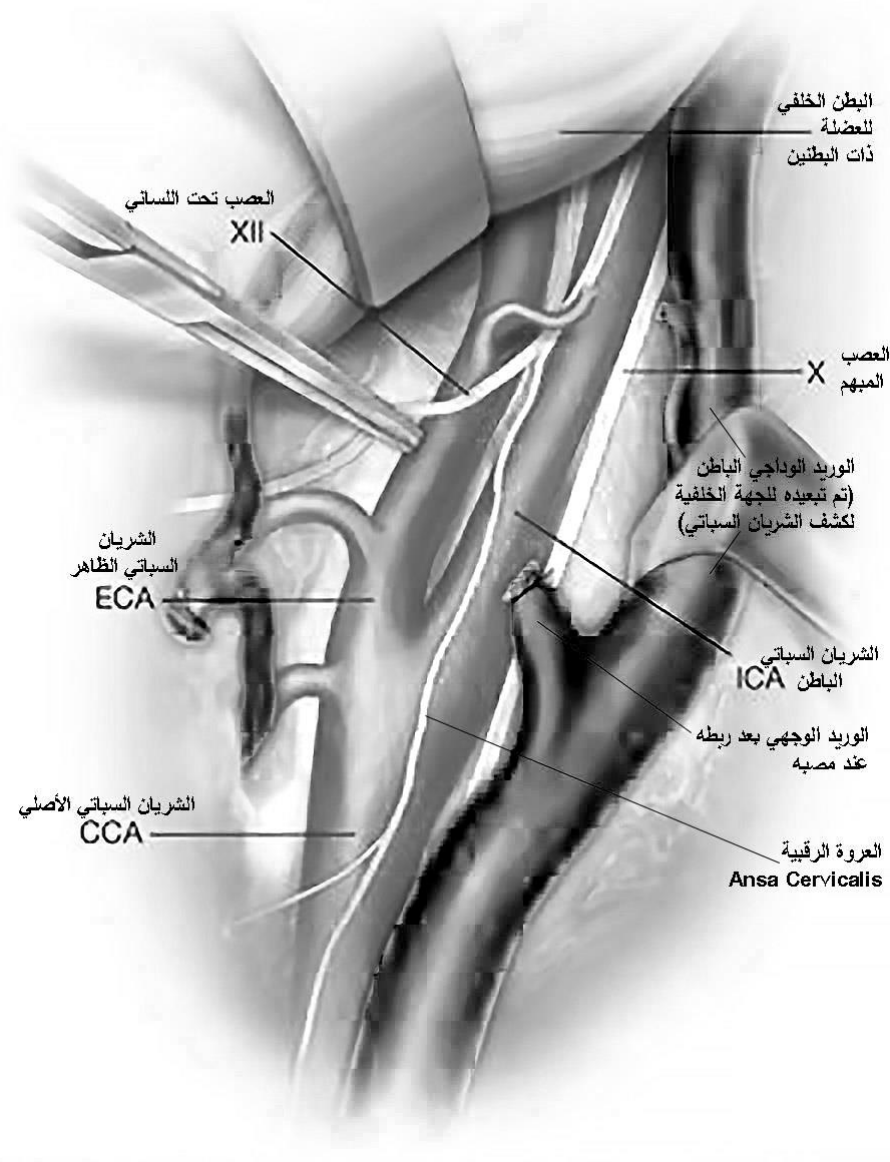
الشكل 13: الشق الجراحي في مقارنة الشريان السباتي وفروعه

المصدر: Anatomic Exposures in Vascular Surgery الإصدار 3، الصفحة 42

4. مقارنة السباتي

يُستكمل النزول بالطبقات بعناية بسبب وجود خطر انطلاق صمات أثناء المناورات غير المحسوبة بشكل جيد. بعد تجاوز طبقة العضلة المبطححة والطبقة الكاسية لللفافة الرقبية (investing layer)

(of cervical fascia) يتم فصل العضلة القترائية عن الغمد السباتي المتواجد تحتها مباشرة بالتسليخ الحاد، وبتباعد القترائية المحررة إلى الخلف يظهر الغمد السباتي بوضوح.



الشكل 14: ظهور الشريان السباتي بشكل واضح بسبب تباعد الوريد الوداجي الباطن للخلف بعد ربط الوريد الوجهي المشترك عند المصب.

المصدر : www.thoracickey.com/carotid-surgery-distal-exposure-and-control-

[/techniques-and-complication-management](http://techniques-and-complication-management)

يتم فتح الغمد ابتداءً من الحافة العلوية للعضلة الكتفية اللامية، ثم تسليخ الوريد الوداجي الباطن من جهته الأنسية وتبعيده للخلف مع العضلة القترائية. هذه المناورة تتطلب ربط الوريد الوجهي المشترك عند المصب. (الشكل 14) وهنا يصبح من السهل تحديد الشريان السباتي وفرعيه وتسليخهم مع الحرص الشديد أثناء تحريك الشريان لتجنب انطلاق الصمات.

يُفضل البدء بعزل السباتي الأصلي وفرعية بعيداً عن التفرع الذي يُسلخ لاحقاً، هذا يمكن الجراح من البدء بعزل الأجزاء التي تكون عادة خالية من التصلب العصيدي. وعلى هذا الأساس يُعزل السباتي الأصلي أولاً. وهنا يجب الحذر من تعريض العصب المبهم الذي يسير عادة خلف السباتي المشترك للأذية. بعد السباتي المشترك ينتقل التسليخ للسباتي الباطن، حيث أن استكمال التسليخ في الجهة الأنسية البعيدة للوريد الوداجي الباطن تمكن الجراح من مقارنة السباتي الباطن بعيداً عن التفرع. يُصالب العصب تحت اللساني السباتي الباطن في مستويات تختلف من شخص لآخر ولذلك يجب تحديده وتكون أفضل طريقة لذلك باتباع العُرْوَة الرَّقْبِيَّة (Ansa cervicalis) حتى التقائها بالعصب نفسه. يتم أخيراً عزل السباتي الظاهر مع فرعه الدرقي العلوي.

يمكن الآن البدء بعزل التفرع عن الأنسجة التي حوله مع الكثير من الانتباه للجيب السباتي الواقع عند تفرع السباتي الباطن عن الأصلي تماماً، وهو عبارة عن تجمع لمستقبلات الضغط التي قد يؤدي تحريضها إلى هبوط توتر شرياني وتباطؤ في نبض القلب.^{139,140} لتفادي هذه المشكلة يلجأ بعض الجراحين لحقن التفرع السباتي بالتخدير الموضعي لحصار المستقبلات وإلغاء تأثير الجيب السباتي.^{139,140} ثم يُستكمل تحرير التفرع من الأنسجة المجاورة لتسهيل عملية استئصال البطانة.

يُعطى المريض 70 إلى 100 وحدة دولية/كغ من الهيبارين غير المجزأ وريدياً ويُنتظر 3 دقائق للسماح لها بالتوزع داخل الدوران قبل إجراء السيطرة.

تتم السيطرة على الجهة البعيدة الخالية من التصلب من السباتي الباطن أولاً لتجنب انطلاق صمات قد تنتج عن السيطرة على السباتي الأصلي أو الظاهر اللذين يتم وضع الملقط على كل منهما تالياً. في حال اعتماد التخدير الموضعي-الناحي، ينتظر الجراح 3 دقائق بعد وضع الملقط على السباتي الباطن لاختبار التغيرات العصبية، التي في حال حدثت يتم رفع الملقط بإعادة التروية الدماغية لأن فتح الشريان

وتركيب التحويلة (shunt) يحتاج على الأقل 3 دقائق أخرى وهذا ما لا يجب فعله أثناء وجود نقص تروية دماغية.

5. Eversion Endarterectomy استئصال بَطَانَةِ الشَّرِيَانِ بَثْنِيهَا إِلَى الْخَارِجِ

يتم قص السباتي الباطن بشكل مائل عند منشأه مباشرة وقلبه على نفسه واستئصال بطانته حتى انتهاء كامل العصيدة. ويتم استئصال بطانة كل من السباتيين الأصلي والظاهر من خلال الفتحة الناتجة عن قص السباتي الباطن.¹⁴¹ يتم بعد ذلك إعادة مفاغرة السباتي الباطن على التفرع.

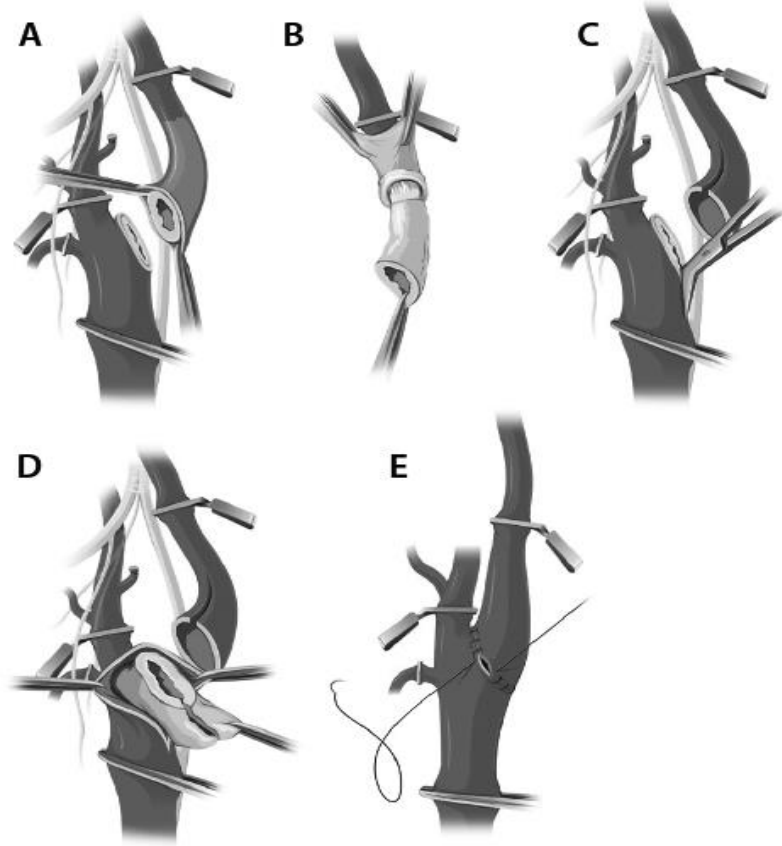
تتطلب هذه التقنية تسليخاً زائداً عادة حتى يتمكن الجراح من قلب الشريان واستئصال بطانته، ومن الصعوبة بمكان استعمال التحويلة (shunt) معها وتكون نقطة انتهاء العصيدة فيها صعبة التقييم أحياناً. ولكنها بالمقابل تُجنب استعمال رقعة وتكون فعالة بشكل أساسي عندما يكون السباتي الباطن زائداً الطول، ملتقاً أو ملتوياً حيث يمكن سحبه قليلاً نحو الأسفل وجعله مستقيماً بعد استئصال القطعة الزائدة. (الشكل 15)

الشكل 15:

استئصال بَطَانَةِ الشَّرِيَانِ
التَّشْنِيفِي (بَثْنِيهَا إِلَى الْخَارِجِ)
(Eversion
Endarterectomy)

المصدر:

www.evtoday.com/articles/2019-jan/carotid-endarterectomy-the-eversion-technique



6. استئصال بطانة الشريان السباتي التقليدي

تتضمن هذه التقنية بضعاً طويلاً للشريان السباتي (vertical arteriotomy) ثم رآبه برقعة بعد استكمال استئصال البطانة. يبدأ استئصال البطانة بالسباتي الأصلي في المستوى بين الغلاتين الخارجية والمتوسطة.

يتم تحديد نقطة نهاية العصيدة القريبة (proximal endpoint) في النهاية البعيدة للسباتي الأصلي حيث يتم تشذيب العصيدة بحافة مائلة. ويُستكمل استئصال العصيدة إلى داخل فوهة السباتي الظاهر أولاً باستخدام أداة المِلْوَق (Spatula) ثم باستخدام ملقط ناعم بتمريره داخل الفوهة في نفس مستوى الإستئصال وفتحه ضمن لمعة الشريان لتحرير المزيد من البطانة في الإتجاه البعيد عند الساعة 6-9 و 12. وللمساعدة في محاولة سحب العصيدة يتم فتح ملقط السباتي الظاهر للسماح بعود دموي لثوان ويتم بعدها التحقق من نهاية العصيدة البعيدة (distal endpoint) التي يجب أن تكون مستدقة بشكل تدريجي لتكون مثالية.

نهاية العصيدة في السباتي الباطن يجب أن تكون مثالية بشكل خاص. يتم اللجوء أحياناً لمناورات خاصة من أجل مقارنة السباتي الباطن البعيد للحصول على نهاية بعيدة مثالية للعصيدة.

يجب قدر الإمكان تجنب أخذ قطب تثبيت (Tacking sutures) في النهاية البعيدة بعد استئصال العصيدة ذلك أنها تترافق مع معدل مرتفع نسبياً للسكتات بعد الجراحة.¹⁴² من الأفضل إنهاء عملية استئصال البطانة عن طريق سحب اللويحة العصيدية بشكل مستعرض بعيداً عن الجدار الشرياني مع الإمتناع عن شد البطانة إلى الخارج أو الأسفل ما قد يؤدي إلى قطع أفقي في نهاية اللويحة العصيدية وهو ما يصعب تصحيحه.

يعد رأب الشريان باستخدام رقعة المعيار الأفضل للإغلاق. وتتوفر العديد من أنواع الرقع التي تتضمن وريداً ذاتياً، polytetrafluoroethylene (PTFE) ، بوليستر محبوك (Dacron) ورقعة حيوية (تامور خنزيري أو بقري).

قبل اكتمال خط الخياطة مباشرة ، يتم تتابعاً تحرير ملاقط السباتي الأصلي و الظاهر لفترة وجيزة لطرد الهواء أو الحطام (أو كليهما) من الشرايين ثم شطف التفرع السباتي بالسيروم الملحي المهبّر وفحصه

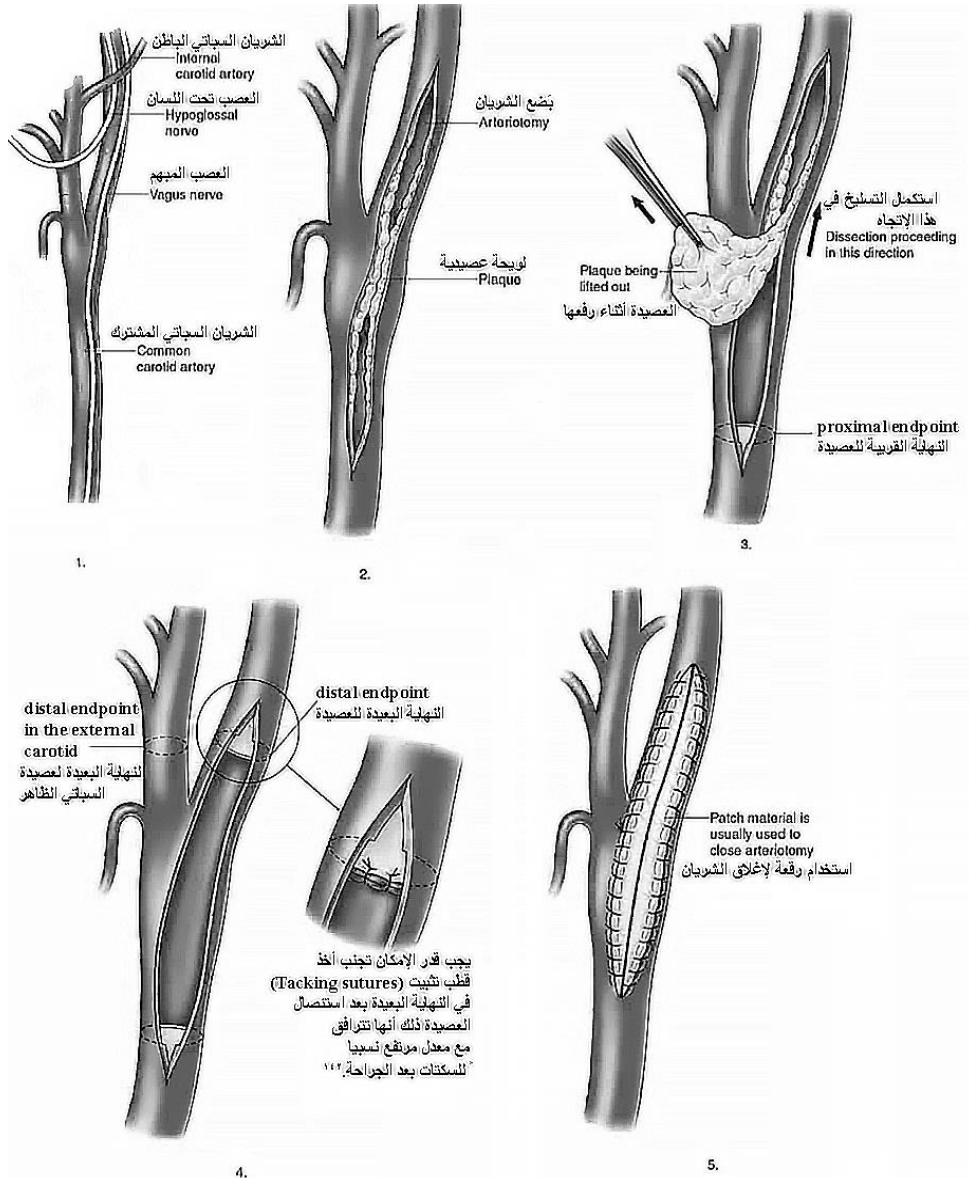
مرة أخرى بحثاً عن حطام أو أية سديلة بطانية (Intimal flap) قبل إغلاق الشريان أخيراً. بعدها يُحرر ملقط السباتي الباطن لثوانٍ لملئ التفرع بالدم، ويُغلق ثانية في حين يتم فتح ملاقط السباتي الأصلي والظاهر بشكل نهائي لإجبار الهواء المتبقي أو الحطام ليتجه نحو السباتي الظاهر بدلاً من الباطن. وهنا يتم تحرير السباتي الباطن نهائياً. (الشكل 16)

الشكل 16: استئصال بطانة الشريان السباتي التقليدي ورأيه برقعة.

المصدر:

www.pinterest.com/
pin/5812465141706

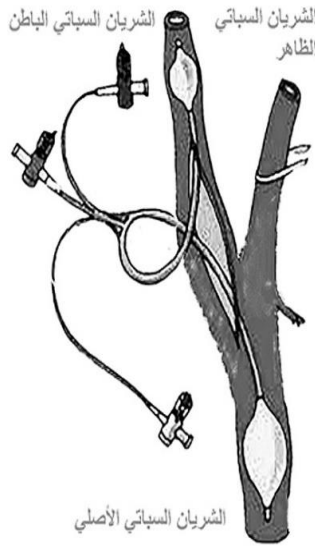
/2497



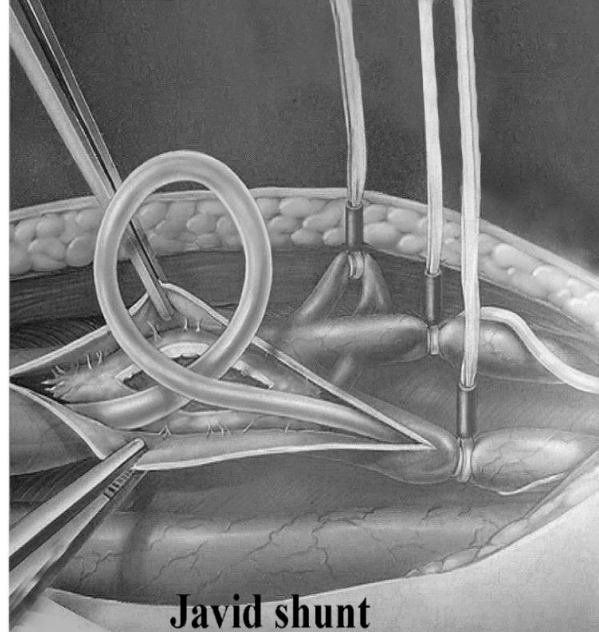
7. Shunting التحويلة

يمكن استئصال بطانة الشريان السباتي مع عدم استعمال تحويلة بشكل روتيني،¹⁴³⁻¹⁴⁵ استعمالها روتينياً¹⁴⁶⁻¹⁴⁹ أو استعمالها انتقائياً. تحت التخدير العام يُحدد فيما إذا كان يجب استخدام التحويلة بشكل انتقائي عبر قياس ضغط جذمور السباتي الباطن بعد إغلاقه بالملقط (carotid stump pressure)، مراقبة مُحطَّط كَهْرَبِيَّةِ الدِّمَاغِ (electroencephalogram) أثناء الجراحة أو قياس جريان الشريان المخي المتوسط بالدوبلر عبر الجمجمة (Transcranial Doppler) مع مراقبة الأكسجة الدماغية. أما تحت التخدير الموضعي فإن استعمال التحويلة يعتمد على تطور أعراض عصبية بعد وضع ملقط السباتي.

هناك نوعان شائعان من التحويلات: Pruitt-Inahara و Javid . (الشكل 17) يمكن للتحويلة أن تساعد في تجنب السكتات الإحتشائية لكنها في الوقت نفسه قد تسبب سكتة صمية إذا استُعملت بيد غير خبيرة.



Pruitt-Inahara shunt



Javid shunt

الشكل 17: أنواع التحويلات (shunt) الأكثر شيوعاً في استئصال بطانة الشريان السباتي.

www.hellotrader.com/perouse-laboratoires/carotid-shunt.html

المضاعفات

❖ المضاعفات الباكرة (خلال 30 يوم)

1. المضاعفات القلبية

يُعتبر احتشاء العضلة القلبية مسؤولاً عن 25% إلى 50% من الوفيات حول الجراحة في استئصال بطانة الشريان السباتي.¹⁵⁰⁻¹⁵² علاوة على ذلك ، فإن نسبة الوفيات المتأخرة ناجمة عن احتشاء عضلة القلب أكثر من السكتة أو أية أسباب أخرى.^{151, 150, 153}

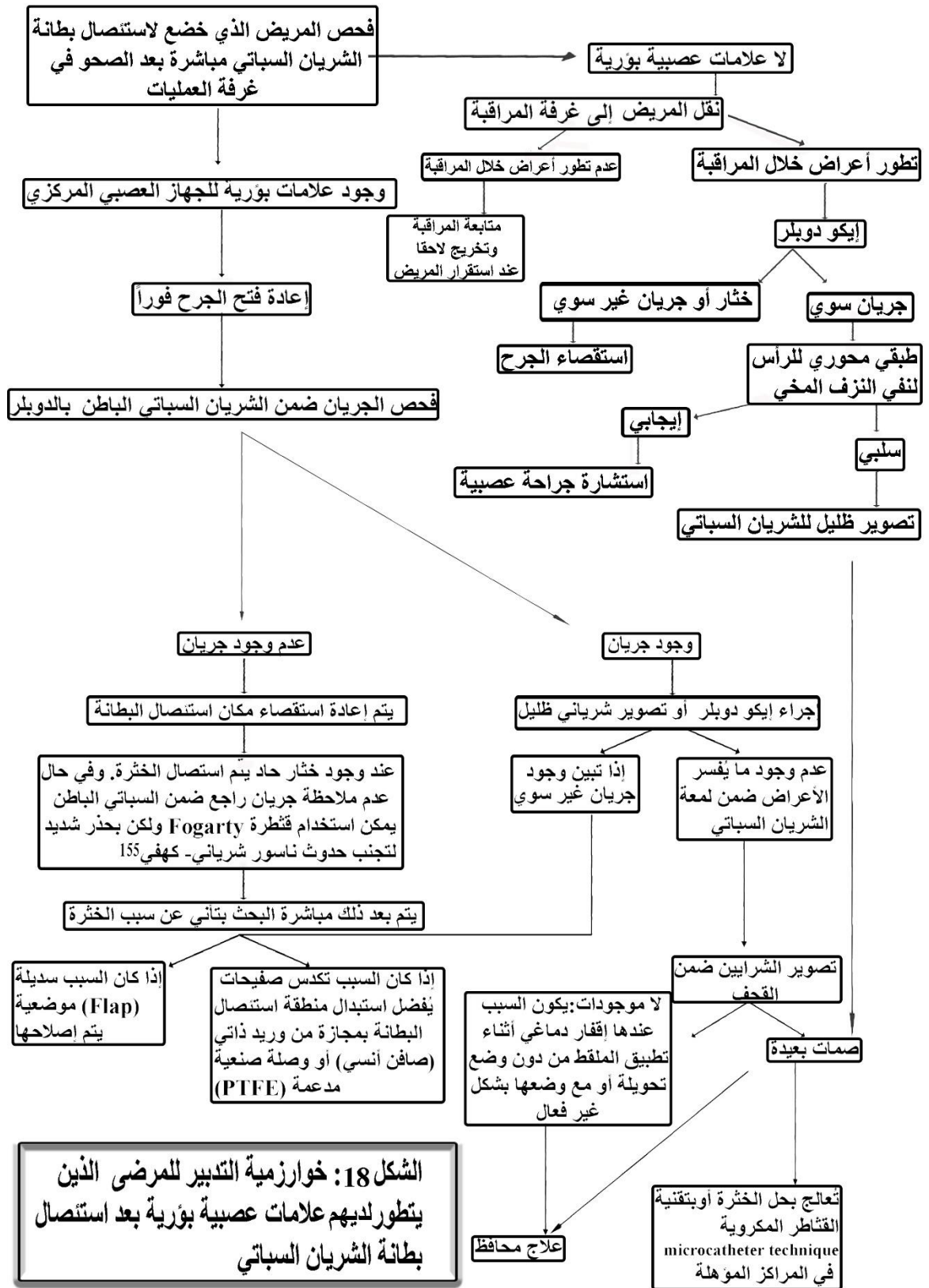
2. السكتة الدماغية حول الجراحة

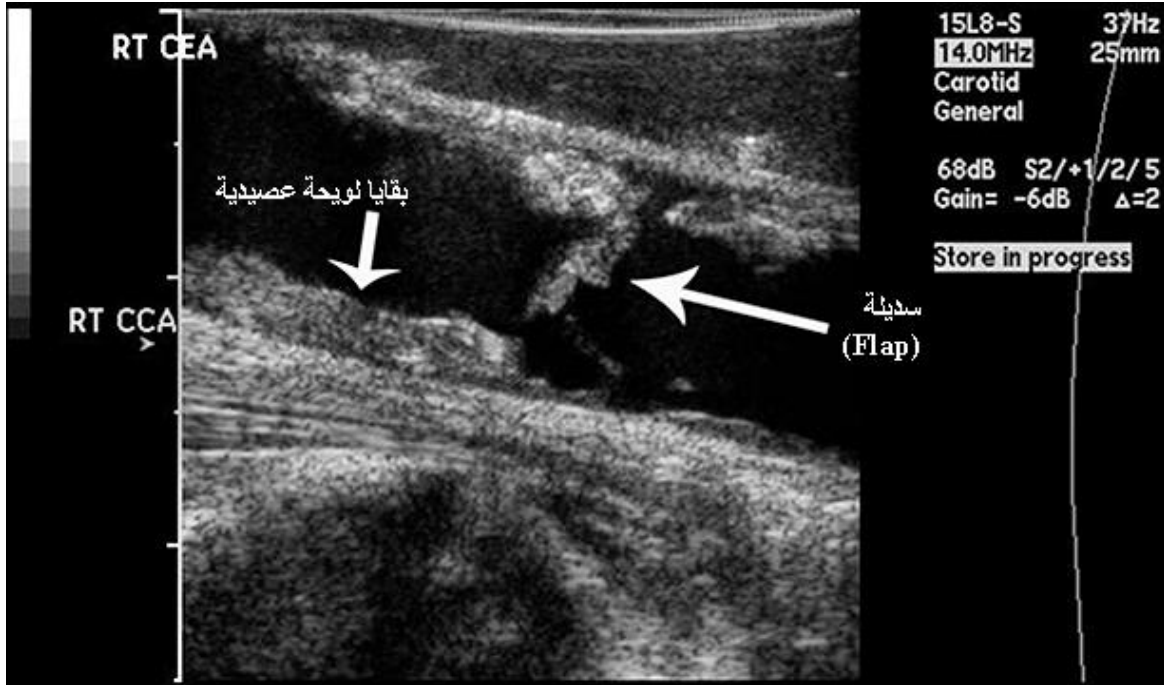
يمكن تقسيمها إلى قسمين رئيسيين وهما السكتة أثناء الجراحة، والسكتة بعد الجراحة. يُمكن تعريف السكتة الدماغية أثناء الجراحة على أنها تطور لأعراض عصبية بؤرية (أو ازدياد سوء أعراض سابقة) بعد الصحو من التخدير مباشرة والتي تستمر لأكثر من 24 ساعة. وأما السكتة بعد الجراحة فهي تطور لأعراض عصبية بؤرية (أو ازدياد سوء أعراض سابقة) بعد الصحو الكامل للمريض أو أثناء تواجده في غرفة المراقبة.

في دراسة شاملة حول أسباب السكتة بعد استئصال بطانة السباتي، تبين وجود أكثر من 20 آلية لذلك.¹⁵⁴ ولكن يمكن جمعها معاً في أربع آليات رئيسية هي حسب الترتيب التنازلي للنسبة: الخثار الوعائي، الصمات، الإقفار الدماغي خلال تطبيق ملقط السباتي و النزف داخل الجمجمة.

تكمن أسباب خثار الشريان السباتي بعد الجراحة غالباً في التكنيك الجراحي الغير مثالي وما يصاحبه من تمزق بطاني أثناء تركيب التحويلة (shunt)، بطانة متبقية تشكل سديلة (Flap) تعيق الجريان أو بقايا من لوحة عصيدية غير مستأصلة بالكامل ضمن لمعة الشريان.(الشكل19)

إن فرصة المريض في الشفاء الكامل تعتمد هنا على التشخيص الباكر والمعالجة المناسبة السريعة. ويعتمد التشخيص على اللحظة التي بدأت فيها الأعراض (عند الصحو مباشرة أو بعد ذلك في غرفة المراقبة) ويتم تدعيمه بالإستقصاءات المناسبة. (الشكل18)





الشكل 19: صورة بالأمواج فوق الصوتية بعد استئصال بطانة شريان سباتي مباشرة، يظهر فيها بقايا من اللويحة العصيدية الغير مستأصلة بالكامل وسديلة بطانية حرة تعيقان الجريان السوي.

المصدر: www.onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.7863/ultra.34.5.885

3. أذية الأعصاب القحفية

الخلل الوظيفي في الأعصاب القحفية هو أكثر اختلاط عصبي يُمكن مصادفته في استئصال بطانة السباتي. حيث تتراوح نسبته بين 5 و 20% في تجارب مختلفة، كما تشمل الإصابة مختلف الأعصاب القحفية التي تتواجد ضمن ساحة العمل الجراحي.^{156,165}

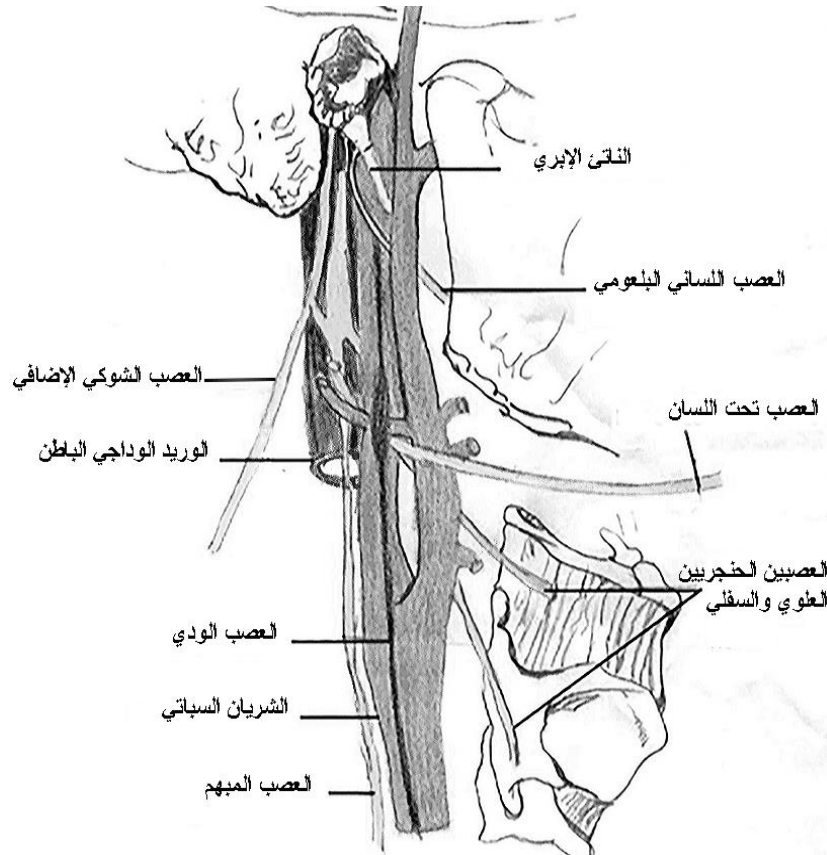
تنتج معظم الأذيات عن رض كليل مباشر أثناء التسليخ، رض تمددي أثناء التباعد، رض حراري ناتج عن المخثر الكهربائي، أو أذية بآلية الضغط ناتجة عن ورم دموي بعد الجراحة.

في الأغلبية الساحقة من هذه الحالات، يكون اضطراب الوظيفة السريري عابراً مع شفاء تام ما بين عدة أسابيع إلى عدة أشهر بعد الجراحة. في إحدى الدراسات الإستباقية (prospective study)، تماثلت كل الأذيات للشفاء بعد خمسة أشهر.¹⁶¹

الجدول 3: نسبة حدوث خلل وظيفي في الأعصاب القحفية بعد استئصال بطانة السباتي:

العصب تحت اللساني	4.4-17%
العصب الحنجري الراجع (أذية العصب المبهم)	1.5-15
العصب الحنجري العلوي	1.8-4.5
الفرع الهامشي الفكي السفلي للعصب الوجهي	1.1-3.1
العصب اللساني البلعومي	0.2-1.5
العصب الشوكي الإضافي	> 1%

المصادر: 166, 167, 168, 169, 170, 171



الشكل 20: الأعصاب القحفية المجاورة للشريان السباتي

المصدر: https://www.researchgate.net/figure/ICA-and-its-relation-to-cranial-nerves-IXth-Xth-XIIth-and-sympathetic-chain-bracket_fig5_308882035

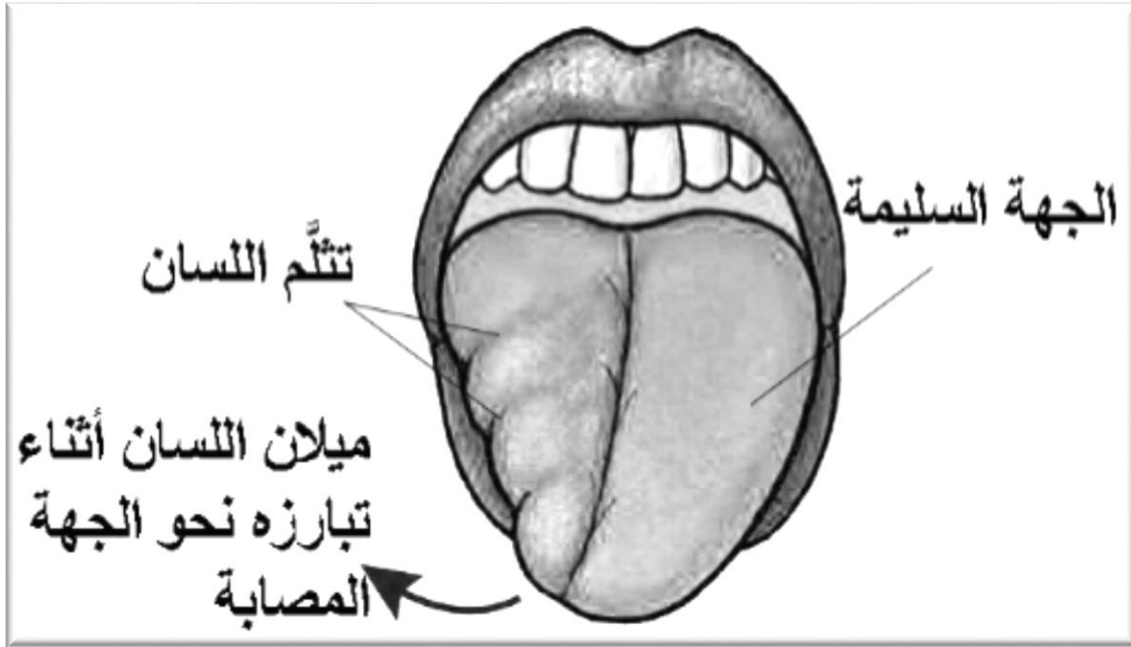
nerves-IXth-Xth-XIIth-and-sympathetic-chain-bracket_fig5_308882035

➤ العصب تحت اللساني:

تعتبر أكثر الأذيات توثيقاً، تتجلى الإصابة أحادية الجانب بخزل، ضمور، رجفان وتثلم في الجهة المصابة، وعند إبرازه يميل اللسان نحو الجهة المصابة.(الشكل 21)

من المهم بمكان تقييم وظيفة العصب تحت اللساني بعد إجراء استئصال بطانة السباتي عند المرضى المرشحين للتدخل لاحقاً على الجهة المقابلة،¹⁶⁰ فإنه رغم أن الأذية أحادية الجانب لا تحمل مخاطر حقيقية فإن الإصابة ثنائية الجانب قد تتجلى بعسرة بلع وانسداد طرق تنفسية علوية تستوجب بضع الرغامى (tracheotomy).¹⁷²

يتقاطع عادة مع السباتي الباطن بعدة سنتيمترات إلى الجهة البعيدة من التفرع، ولكنه وفي حالات نادرة قد يصاب التفرع نفسه.¹⁶⁵



الشكل 21: شلل العصب تحت اللسان

المصدر : www.wodeshu.gitee.io/cliana/text00012.html

➤ العصب المبهم

يسهل تحديده في الغمد السباتي خلف الشريان السباتي الأصلي. وأما فرعه الحنجري الراجع فينشأ عادةً في المنصف، ولا يكون على تماس قريب مع ساحة الجراحة، وبالتالي فإن احتمال تعرضه للأذية نادر ويكون الخلل في وظيفته ناتجاً عن رض العصب المبهم بذاته. ويتجلى ذلك سريرياً ببحه مع فقد آلية السعال بفعالية وأما الأذية ثنائية الجانب فتؤدي لانسداد طرق هوائية. وهنا يجب التنبيه إلى المرضى ذوي السوابق الجراحية على السباتي المقابل، الغدة الدرقية أو جارات الدرق في حال وجود اشتباه خلل في وظيفة العصب المبهم.

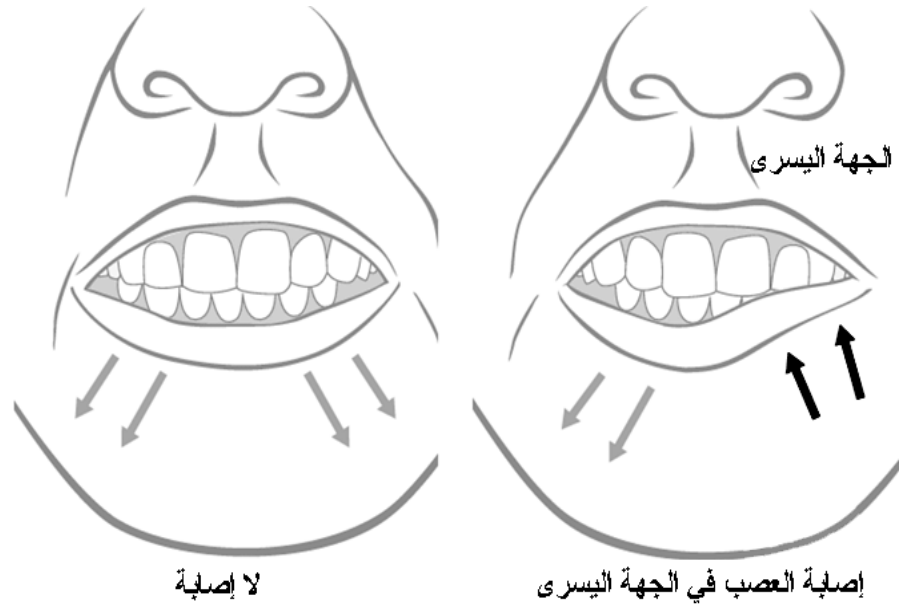
➤ العصب الحنجري العلوي

ينشأ من العصب المبهم قرب الثقبة الوداجية ويمر مائلاً باتجاه الحنجرة خلف كل من الشريانين السباتيين الظاهر والباطن حيث يتفرع إلى فرعيه الظاهر والغائر. لا يظهر العصب الحنجري العلوي عادة خلال التسليخ الروتيني في استئصال بطانة الشريان السباتي ولكن يمكن رصه أثناء تطبيق الملقط على الشريان السباتي الظاهر أو الباطن.

ينتج عن إصابة الفرع الظاهر للعصب الحنجري العلوي في المقام الأول فقدان توتر الحبل الصوتي في نفس الجانب ويتجلى ذلك سريرياً من خلال إجهاد الصوت وصعوبة تعديل الصوت في المديات العالية. وعلى العكس من ذلك، قد تؤدي إصابة الفرع الغائر إلى شواش حس عند مدخل الحنجرة وعسرة بلع خفيفة.¹⁵⁹

➤ العصب الوجهي (الفرع الهامشي الفكي السفلي)

يسبب رض الفرع الهامشي الفكي السفلي للعصب الوجهي شلل العضلتين خافضة الشفة السفلية وخافضة زاوية الفم وبالتالي ابتسامة غير متناظرة مع ارتفاع الشفة السفلية على الجانب المصاب نسبة إلى الجانب لسليم ، وإن إمالة الجزء العلوي من الشق الجراحي نحو الخلف باتجاه النَّاتئ الخُشَائِي تحت زاوية الفك يقلل خطر أذيته.¹⁷³ (الشكل 18 و 19)



الشكل 18: إصابة الفرع الهامشي الفكي السفلي للعصب الوجهي

المصدر: www.surgeryreference.aofoundation.org/cm/reconstruction/facial-nerve/irreversible-paralysis-mouth-lower-lip/contralateral-depressor-angularis-muscle-excision

paralysis-mouth-lower-lip/contralateral-depressor-angularis-muscle-excision

الشكل 19:

إمالة الشق الجراحي باتجاه الخلف

تحت شحمة الأذن للتقليل من

نسبة أذية الفرع الهامشي الفكي

السفلي للعصب الوجهي

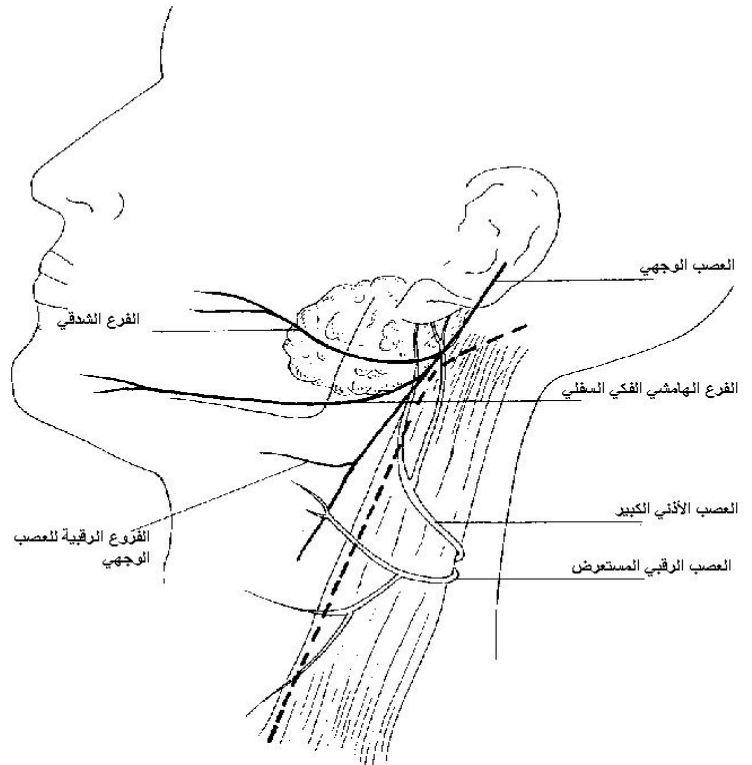
المصدر: Cranial and

cervical nerve injuries

after carotid

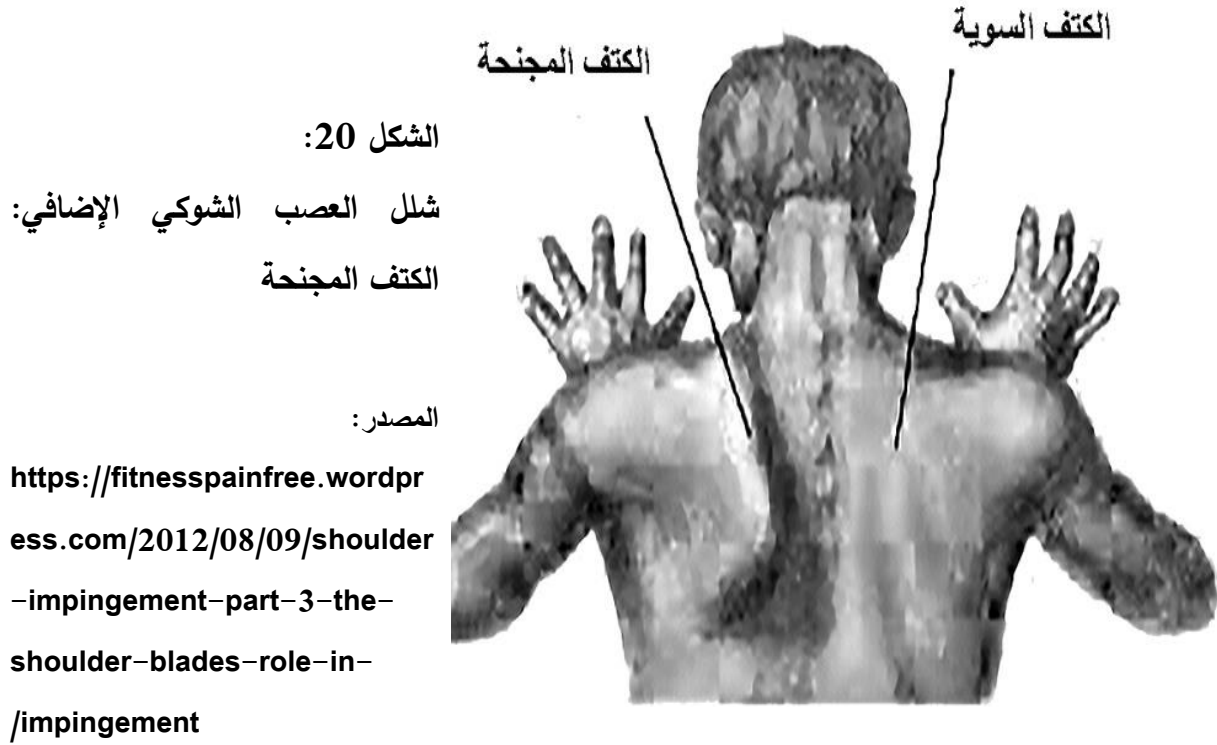
endarterectomy: A

prospective study



➤ العصب اللساني البلعومي والعصب الشوكي الإضافي

إصابة هذين العصبين غير شائعة أبداً في جراحة السباتي بسبب موقعهما التشريحي في أقصى الجهة العلوية من الساحة الجراحية ولكن في الحالات القليلة التي تتطلب تحريكاً مفرطاً أو قطع العضلة ذات البطنين لمقاربة الجزء البعيد من السباتي الباطن يُمكن أن يتعرض أحد العصبين للرض. تتراوح أعراض اضطراب وظيفة العصب اللساني البلعومي من خَلَل كَلَام خفيف إلى استنشاق متكرر.^{159,162} وأما رض العصب الشوكي الإضافي فيتجلى بالكتف المجنحة مع الألم، وصعوبة في تبعيد الكتف بسبب ضعف العضلة شِبْه المُنْحَرِفَة.^{159,163} (الشكل 20)



➤ الإصابات الجلدية الحسية

في دراسة استباقية، بلغت نسبة أذية العصبين الأذني الكبير والرقبي المستعرض 60 و 69% على التوالي.¹⁷⁴ تتجلى أذية العصب الأذني الكبير بنمل عند زاوية الفك السفلي والجزء السفلي من الأذن وأما أذية العصب الرقبي المستعرض فتتظاهر بخدر القسم الأمامي من جلد العنق.

4. عدم الإستقرار الهيموديناميكي

عند حدوث هبوط توتر شرياني بعد استئصال بطانة الشريان السباتي فإنه يحدث عادة بعد ساعتين من العمل الجراحي ويترافق مع تباطؤ نبض، ويرجع سببه عادة إلى اضطراب في وظيفة مستقبلات الضغط.¹⁷⁵⁻¹⁷⁷ يتم العلاج عادة بتسريب السوائل الغروانية وتوجيه الانتباه حول وجود أسباب أخرى لهبوط التوتر الشرياني.

وأما ارتفاع التوتر الشرياني بعد الجراحة فيرتبط ارتباطاً وثيقاً بارتفاعه قبل الجراحة، ويعود إلى سويته السابقة للجراحة في 80% من الأحيان خلال 24 ساعة.¹⁷⁸ يتم العلاج بتسريب نيتروبروسيد الصوديوم وردياً أو النيتروغليسرين في حال ترافق ارتفاع الضغط مع علامات إقفار قلبية.

5. النزف

تتراوح نسبته ما بين 0.7 إلى 3%.¹⁷⁹⁻¹⁸² يسببه في معظم الأحيان نزّ دموي تالي لاستخدام الهيبارين أثناء العمل الجراحي إضافة إلى مضادات التصادق الصفیحات، ولكن وبشكل عام، ما لم يبدُ النزف فعلاً فإنه من غير الموصى معاكسة تأثير الهيبارين بالبروتامين.

يوصى باستقصاء الجرح في حال نَزَحَ إلى المفجر دم قاني اللون بشكل مفاجئ ما قد يؤشر إلى تمزق في خيط الرقعة الجراحي، كما يوصى به أيضاً عند تشكل ورم دموي رقبى ما قد يؤدي إلى انضغاط الحنجرة.

يشير تطور ورم دموي رقبى تدريجي عادةً إلى نزف من ربطة الوريد الوجهي أو من الشُرينات والأوردة العضلية.¹⁵⁷

❖ المضاعفات المتأخرة (بعد 30 يوم)

1. الإنتان

نادراً ما يختلط استئصال بطانة الشريان السباتي بالإنتان، وفي مراجعة لـ 30 دراسة منشورة تراوحت نسبة إنتان الرقعة بين 0.4 و 1.8%.¹⁸³ تجلى ثلثها خلال شهرين من العمل الجراحي، عادة مع إنتان في الجرح، وتجلى ثلثاها بعد 6 أشهر بتشكيل نواسير مزمنة أو أمهات دم كاذبة. تمزق الرقعة أو تَقْزُر المفاغرة نادر نسبياً، ويحدث عادة خلال أول شهرين بعد الجراحة.¹⁸³ يتمثل العلاج الأساسي باستئصال الرقعة وتنضير النُسج المتخثرة ورأب الشريان بمجازة ذاتية(وريدي صافن أنسي).^{183,184} استخدام المجازات الصناعية غير موصى به في حالات الإنتان.¹⁸³

2. التضيق السباتي الناكس

تبلغ نسبة نكس التضيق في الشريان السباتي بعد استئصال البطانة حوالي 5-22% حسب الدراسات المختلفة ولكن فقط 3% منها يكون عَرَضِيًّا.^{134, 185-188} وتتمحور عوامل الخطورة حول الجنس الأنثوي، استمرار التدخين، ارتفاع كولسترول الدم، الداء السكري وارتفاع التوتر الشرياني.¹⁸⁶ ولكن التكنيك الجراحي هو أيضاً أحد أهم الأسباب حيث أن تطبيق الملقط بشدة على جدار الشريان، الاستعمال غير الخبير للتحويلة (shunt) واستخدام قطب التثبيت (Tacking sutures) تؤدي إلى تسمك بطاني باكر.¹⁸⁵

يُمكن تقسيم نكس تضيق الشريان السباتي إلى باكر يبدأ عادةً خلال أول سنتين بعد الجراحة ويكون سببه تسمك البطانة، ومتأخر يبدأ بعد سنتين ويتكون عادة من لويحات عصيدية.

العلاج: يوصى بإعادة استئصال بطانة الشريان السباتي أو العلاج بالتدخل عبر اللمعة لمرضى السكتات/النوبات العابرة مع تضيق شريان سباتي ناكس بنسبة 50-99% مع الاكتفاء بالعلاج المحافظ في التضيقات بنسبة تحت 50%.¹⁸⁹

وأما في الحالات اللاعرضية مع تضيق ناكس بنسبة فوق 70% فإنه يمكن أخذ إعادة الجراحة أو التداخل عبر اللمعة بعين الاعتبار ويخضع ذلك لمراجعة من قبل فريق متعدد الاختصاصات (غالباً جراح أوعية وأخصائي أشعة تداخلية).¹⁹⁰

ثانياً

الدراسة العملية

مقدمة

تعتبر السكتات الدماغية من الأسباب الرئيسية للوفاة والعجز الشديد على مستوى العالم أجمع، حيث قُدر انتشارها في العام 2013 بحوالي 25.7 مليون حالة منها 15.4 مليون حالة ناكسة.¹⁹³ في الولايات المتحدة لوحدها، تحدث سكتة كل 40 ثانية ما يقدر بحوالي 2160 حالة يومياً و800000 حالة سنوياً.¹⁹⁴ وبما أن علاج السكتة الحادة هو بشكل رئيسي داعم ومحافظ، ودور التداخل باستئصال بطانة الشريان السباتي أو توسيعه عبر اللمعة في علاج السكتة الحادة المتعلقة بالداء السباتي ما زال محل جدل واستطبائاته غير واضحة، فإن حجر الزاوية في استراتيجية التعامل مع الأدوية الوعائية الدماغية تبقى وقائية في المقام الأول.

يتوافق الداء السباتي بزيادة ملحوظة في نسبة السكتات حول العمل الجراحي للمرضى الخاضعين لمجازات إكليلية معزولة، ويُقدر انتشار تضيق الشريان السباتي الباطن بنسبة <50% عند المرضى المرشحين لمجازات إكليلية بحوالي 9%.¹¹⁹ وفي دراسة شمولية (Meta-analysis) تبين أن نسبة خطورة تطور سكتة حول الجراحة لمرضى المجازات الإكليلية المعزولة مع تضيق سباتي 50-100% بلغت 7%.¹²⁰ هذه النتائج وغيرها حولت التداخل الجراحي المشترك "استئصال بطانة الشريان السباتي- المجازات الإكليلية" إلى عمل جراحي واسع الانتشار.

أهمية البحث

تم إثبات أن استئصال بطانة الشريان السباتي (Carotid Endarterectomy) له فائدة في الوقاية من الاحتشاء الدماغى لدى مرضى تضيق الشريان السباتي الباطن (ICA) سواء العرضيين أوغير العرضيين.¹⁹³ ورغم أن الإغلاق البدئي الذي بقي معروفاً لعقود من الزمن هو أبسط وأسرع طريقة لرأب الشريان بعد استئصال بطانته لكن رأب الشريان السباتي برقعة أصبح أمراً شائعاً بعد أن أثبتت أهميته في تحسن نتائج استئصال بطانة السباتي لناحية السكتات الباكسة والمتأخرة على حد سواء، بالإضافة لتقليل نسبة نكس التضيق بالمقارنة مع الإغلاق البدئي.¹⁹² ولكنّ جدالاً واسعاً حول نوع الرقعة ما زال محتدماً حتى أيامنا هذه.^{195,194} ففيما يفضل البعض الرقعة الوريدية -عادة من وريد صافن أنسي-

على اعتبار أن الرقعة المغطاة ببطانة ذاتية قد تكون أفضل فيما يتعلق بالوقاية من السكتات، الموت و نكس التضيق،^{197,196,194} يُفضل البعض الآخر الرقع الصناعية مثل الداكرون (Dacron) و PTFE (polytetrafluoroethylene) على اعتبار أنها تقلل من نسبة تمزق الرقعة أو تمددها وتُشكل أمهات دم على حسابها.^{197,196,194}

تم في العقدين الأخيرين تقديم التامور البقري مع نتائج مشجعة لناحية العدد القليل من المضاعفات الباكرة ونسبة منخفضة من نكس التضيق، ولكن العدد الإجمالي للحالات ما زال محدوداً.^{200,199,194}

هدف البحث

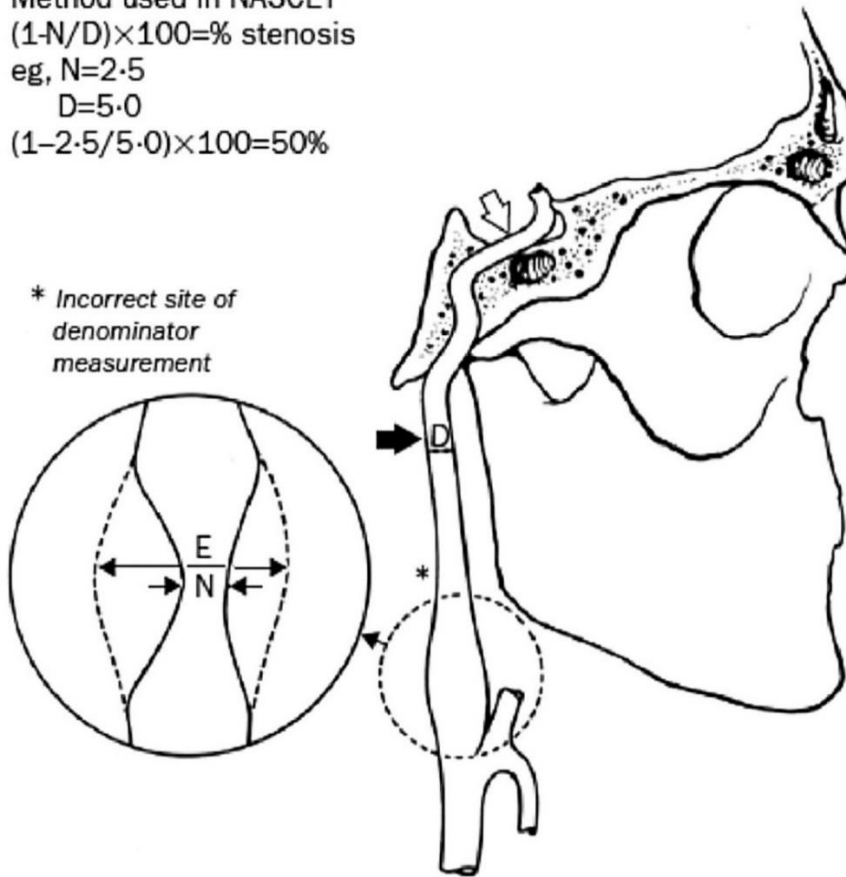
المقارنة بين أنواع الرقع المستعملة من قبلنا (وريد- رقعة تامور بقري) ومقارنتها بالدراسات العالمية لاعتماد نوع الرقعة الذي يضمن سلوكية أولية أطول واختلاطات باكرة ومتأخرة أقل للمرضى الخاضعين لاستئصال بطانة الشريان السباتي التقليدي المرافق للمجازات الإكليلية وبالتالي خفض نسبة التداخلات الجراحية اللاحقة وتحسين الممارسة الطبية، مما يساهم في تحسين نوعية حياة المرضى وتخفيف الأعباء الاقتصادية على المستشفيات.

التعاريف العملية

- **السكتة أو الاحتشاء الدماغى:** هو تطور حاد لعجز عصبي بؤري ناتج عن انقطاع التروية الدموية لمنطقة محددة من الدماغ، مع استمرار العلامات والأعراض لأكثر من 24 ساعة. يعتبر المريض عرضياً في حال لم يمضِ على بداية الأعراض العصبية أكثر من 6 أشهر عند تشخيص الإصابة.
- **النوبة الإقفارية العابرة (transient ischemic attack):** هو تطور حاد لعجز عصبي بؤري ناتج عن انقطاع التروية الدموية لمنطقة محددة من الدماغ، مع زوال العلامات والأعراض خلال أقل من 24 ساعة.

- **NASCET** (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial) وهي الطريقة الأمريكية الشمالية التي تم اعتمادها في هذا البحث لقياس نسبة التضيق الشريانية قبل الجراحة وذلك باستعمال المعادلة التالية: $100 \times D \backslash (N - 1)$ = النسبة المئوية للتضيق. ⁽²⁰¹⁾ حيث N هي قطر اللمعة المتبقية في المنطقة الأكثر تضيقاً من الشريان السباتي الباطن و D هي قطر الشريان السباتي الباطن الخالي من التصلب العصيدي في أقرب مكان تكون فيه جدره متوازية تقريباً.

Method used in NASCET
 $(1 - N/D) \times 100 = \% \text{ stenosis}$
 eg, $N = 2.5$
 $D = 5.0$
 $(1 - 2.5/5.0) \times 100 = 50\%$



الشكل 21: الطريقة الأمريكية الشمالية لقياس نسبة التضيق في الشريان السباتي.

المصدر: Management of Atherosclerotic Carotid and Vertebral Artery Disease: 2017
 Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS)

- الاختلاطات الباكّة: هي التي تحدث خلال 30 يوم من الجراحة.
- الإختلاطات المتأخرة: هي التي تحدث بعد 30 يوم من الجراحة.

- **نكس تضيق:** نقص مساحة المقطع العرضي في مكان تواجد الرقعة < 50% باستخدام الأمواج فوق الصوتية وزيادة قمة سرعة الجريان الانقباضي (Peak systolic velocity) < 125 سنتم/ثانية.
- **رقعة التامور البقري:** هي قطعة من تامور بقري معالجة بالـ غلوتارالديهيد (Glutaraldehyde) ومخزنة في ماء عقيم مع 1% من أوكسيد البروبيلين (Propylene Oxide).

المواد والطرق ومكان الدراسة

تصميم الدراسة

تم إجراء دراسة استيعادية (retrospective study) لقاعدة المُعطيات الموجودة في كل من مستشفى جراحة القلب الجامعي، مستشفى الأسد الجامعي من شهر كانون الثاني 2012 حتى كانون الأول 2018.

معايير الاشتمال

مرضى الداء الإكليلي المشترك مع تضيق هام هيموديناميكاً للشريان السباتي الباطن المعالجين بإجراء مجازات إكليلية واستئصال بطانة شريان سباتي وتصنيعه برقعة وريد ذاتي أو رقعة حيوية (تامور بقري) في زمن واحد.

معايير الاستبعاد

1. المعالجين بإجراء مجازات إكليلية واستئصال بطانة شريان سباتي وتصنيعه برقعة صناعية.
2. المعالجين بإجراء مجازات إكليلية واستئصال بطانة شريان سباتي بطريقة القلب (Eversion).
3. المعالجين بإجراء مجازات إكليلية واستبدال الشريان السباتي بوصلة ذاتية أو صناعية.
4. المرضى المتوفون بسبب قلبي ما حول العمل الجراحي.
5. المرضى المشغولون خارج الفترة الزمنية للدراسة.
6. مرضى استئصال بطانة الشريان السباتي المعزول أو المعالجين بالتدخل عبر اللمعة.

طريقة الدراسة

تم تجميع كافة المعلومات من سجلات المرضى، سجلات العمليات الجراحية والسجلات الخارجية وطرق التواصل مع المريض أو أقاربه. اعتمد بيان خاص بكل مريض لتسجيل عوامل خطورة التصلب العصيدي والتدخل الوعائي.

خضع جميع المرضى قبل الجراحة للفحص بالإيكودوبلر لأوعية العنق والطبقي المحوري متعدد الشرائح للرأس والعنق.

تم إعلام جميع المرضى بطبيعة التدخل الجراحي، احتمال عدم تحسن الأعراض (عند المرضى العرضيين) بعد الجراحة واحتمال حدوث اختلاطات، وأخذت موافقتهم على التدخل.

في هذه الدراسة، كان استئطاب استئصال بطانة الشريان السباتي الباطن التقليدي المرافق للمجازات الإكليلية هو تضيق السباتي الباطن بنسبة $< 50\%$ (حسب NASCET) للمرضى العرضيين و $< 70\%$ عند المرضى اللاعرضيين.

تمت متابعة المرضى بشكل دوري (أثناء الإقامة في المشفى، بعد شهر من الجراحة وسنوياً بعد ذلك) لتحديد نسبة الاختلاطات الباكرة والمتأخرة. تضمنت متابعة المريض الفحص السريري والفحص بالإيكودوبلر.

تمت متابعة المرضى بالطرق التالية:

- مباشرة خلال وجودهم في المشفى.
- المراجعات الدورية للمرضى في عيادات جراحة الأوعية.
- متابعة قبولات المريض في المرحلة التالية للجراحة.

تحليل البيانات

- تم ملء استبيان خاص بكل مريض قبل وبعد التداخل وأثناء المتابعة ثم إجراء جميع التحليلات الإحصائية بواسطة برنامج **IBM SPSS statistics** - الإصدار 22 المخصص لنظام ويندوز. تم من خلاله حساب معدل الاختلاطات الباكرة والمتأخرة وعلاقتها بنوع الرقعة. وتم استخدام اختبار Chi square لتحديد وجود أهمية إحصائية من عدمها في النتائج. حيث تم اعتماد القيمة $P \geq 0.05$. لتحديد الأهمية الإحصائية.

استمارة مريض إستئصال بطانة الشريان السباتي التقليدي المرافق للمجازاة الإكليلية

الإجابة بوضع دائرة حول الجواب الصحيح-للاستفسار د.منتظر البزال 0936589666

معلومات المريض:

الاسم: _____
 العنوان: _____
 تاريخ الدخول: _____
 العمر: _____
 رقم الإضبارة: _____
 السوابق المرضية: _____

رقم الهاتف: _____
 المستشفى: _____
 تاريخ الخروج: _____
 الجنس: _____
 المشرف: _____

تاريخ الجراحة: _____

التدخين:

نعم _____ كلا _____

ارتفاع التوتر الشرياني

نعم _____ كلا _____

الداء السكري

نعم _____ كلا _____

جهة تضيق السباتي

يمين _____ يسار _____

الأعراض العصبية

نعم _____ كلا _____

السوابق الدوائية:

تقرير الإيكو دوبلر:

تقرير الطبقي المحوري متعدد الشرائح:

نوع الرقعة:	وريث صافن	تامور بقري
-------------	-----------	------------

النتائج

كلا	نعم	السكتة الباكرة
كلا	نعم	السكتة المتأخرة
كلا	نعم	إنتان الرقعة
كلا	نعم	توسع الرقعة
كلا	نعم	نكس التضيق
	نسبة التوسع:	
	نسبة التضيق:	

الطريقة الجراحية

كل التداخلات الجراحية تم إجراؤها تحت التخدير العام، مع عدم استعمال التحويلة (shunt) بشكل روتيني إلا في حالات انسداد الشريان السباتي الباطن في الجهة المقابلة (حالة واحدة). تم بضع الشريان السباتي الأصلي ثم تمديده عبر السباتي الباطن العصيدي حتى الوصول إلى بطانة سليمة. هنا فقط تم إدخال التحويلة في الحالة التي استُخدمت فيها. الطريقة المعتمدة في استئصال البطانة هي القَطَّ الحاد المائل (Sharp bevelled transection) للويحة العصيدية عند مستوى القسم البعيد من السباتي الأصلي، ثم استئصالها عبر فوهة السباتي الظاهر باستخدام أداة الملوق (spatula) وملقط ناعم، وبعدها استئصال بطانة السباتي الباطن تحت النظر المباشر وبغناية شديدة. لم يتم استعمال قطب التثبيت (Tacking sutures) إلا عند الضرورة لتثبيت البطانة في القسم البعيد من السباتي الباطن لتجنب أي تسليخ بطاني محتمل. في الحالات التي تم فيها استخدام الوريد الصافن كرقعة، تم حصده من الساق، قصه بشكل طولي ثم خياطته بخيط برولين قياس 0-6. وأما في حالة استخدام رقعة التامور البقري فإنه يتم اقتطاعها من رقعة كبيرة بعرض حوالي 7 ملم ثم غسلها بمحلول ملحي قبل 3 دقائق من استخدامها طبقاً لتعليمات الشركة المنتجة وبعد ذلك يتم قصها بما يتناسب مع كل عمل جراحي على حدى وخياطتها أيضاً بخيط برولين قياس 0-6. تم في جميع الحالات بعد الانتهاء من خياطة الرقعة ترك جرح العنق مفتوحاً إلى ما بعد معاكسة الهيبارين بالبروتامين عند نهاية المجازات الإكليلية، حتى يُمكن إعادة فحص خط الخياطة مرة أخرى.



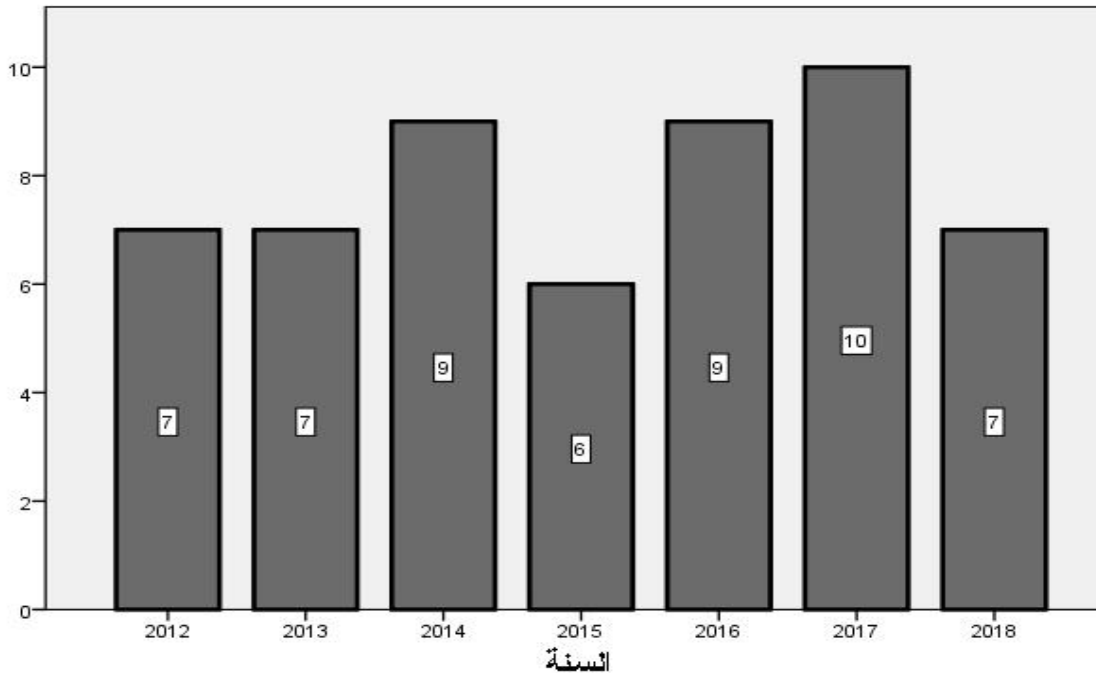
الشكل 22: صورة تظهر الشريان السباتي بعد رأبه برقعة تامور بقري في مستشفى جراحة القلب الجامعي.

النتائج

أولاً الدراسة الديموغرافية وعوامل الخطورة

بلغ عدد المرضى الذين خضعوا لاستئصال بطانة الشريان السباتي الباطن المرافق للمجازات الإكليلية 76 مريضاً ، من بينهم 25 حالة تم لديهم رأب الشريان السباتي برقعة من تامور بقري و 30 حالة برقعة من وريد ذاتي صافن أنسي تم اشتمالهم في الدراسة فيم تم استبعاد 21 حالة أخرى تم في 6 منها استئصال بَطَانَةِ الشَّرْيَانِ التَّشْنِيفِيِّ بثنيتها إلى الخارج (Eversion)، إغلاق بدئي في حالتين، ربط الشريان السباتي الباطن لتعذر إجراء استئصال بطانة في حالة واحدة، مجازة ذاتية من وريد صافن أنسي في حالة واحدة، الوفاة بعد الجراحة مباشرة بسبب قلبي في حالتين و عدم القدرة على التواصل مع 9 مرضى. تم بشكل عشوائي اختيار نوع الرقعة المستعملة- تامور بقري أو صافن أنسي- إلا في الحالات التي لم يتوفر فيها التامور البقري.

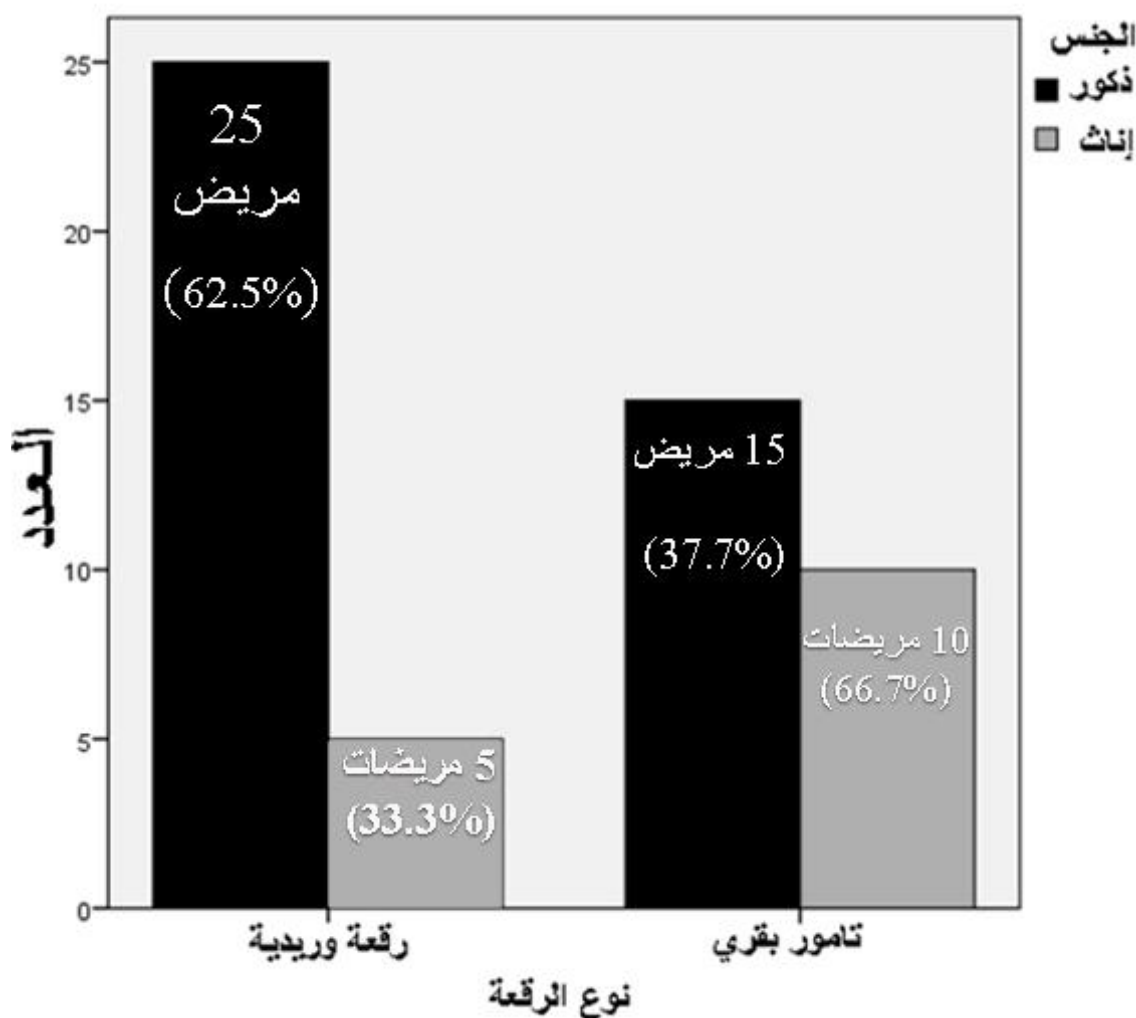
التكرار



الشكل 23: توزيع المرضى على مدى سنوات الدراسة

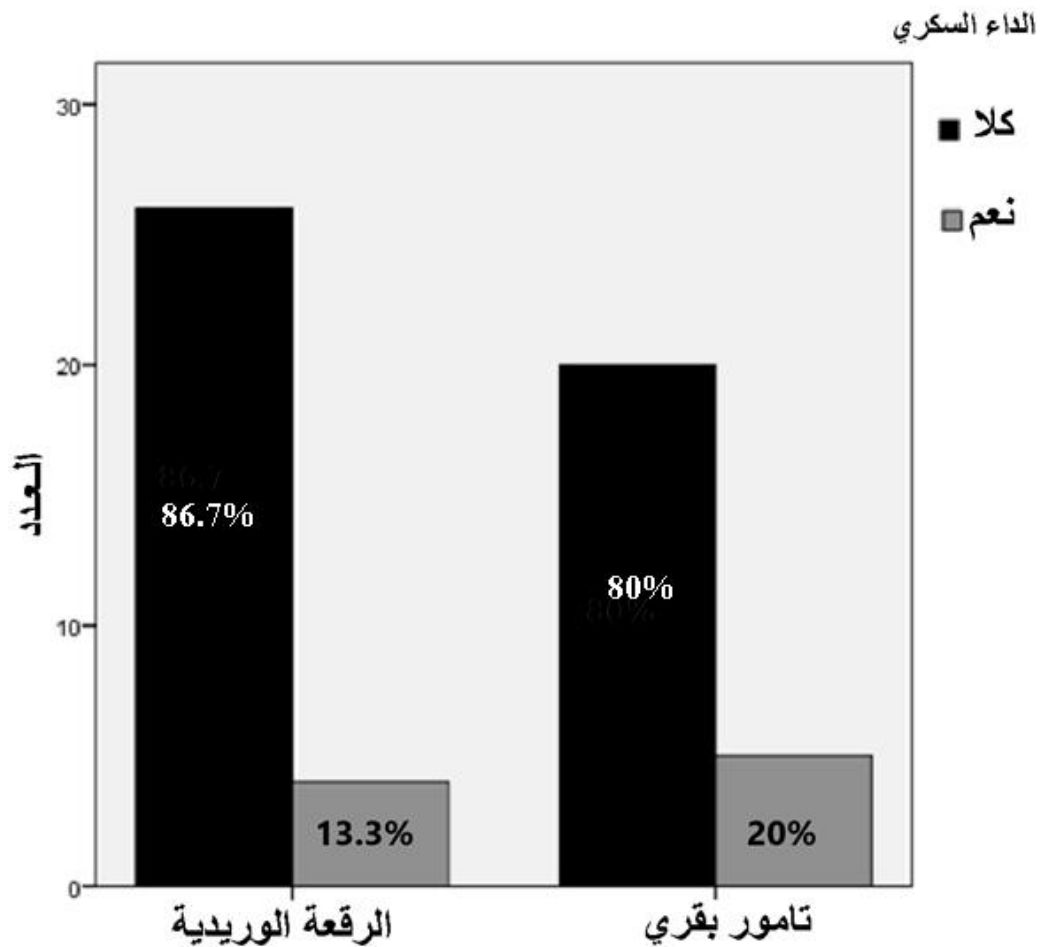
أ. الجنس

- ✓ بلغ عدد المرضى الذكور 40 مريضاً (72.7%)، 25 (62.5%) منهم في مجموعة الرقعة الوريدية و 15 (37.5%) منهم في مجموعة التامور البقري.
- ✓ وبلغ عدد الإناث 15 مريضة (27.3%)، 5 (33.3%) منهن في مجموعة الرقعة الوريدية و 10 (66.7%) منهن في مجموعة التامور البقري.



الشكل 24: توزيع المرضى حسب الجنس

- ب. **العمر:** تراوحت أعمار المرضى بين 44 و 87 سنة، بمتوسط أعمار بلغ 62.5 سنة.
- ج. **التدخين:** جميع المرضى كانوا من المدخنين.
- د. **ارتفاع التوتر الشرياني:** عدد المرضى الذكور المصابين بارتفاع توتر شرياني 35 (87.5%) وعدد المرضى الإناث 14 (93.3%). $P=0.451$
- هـ. **الداء السكري:** بلغ عدد المرضى السكريين 9 (16.4%) منهم 4 (13.3%) من مجموعة الرقعة الوريدية و 5 (20%) من مجموعة التامور البقري. $P=0.380$

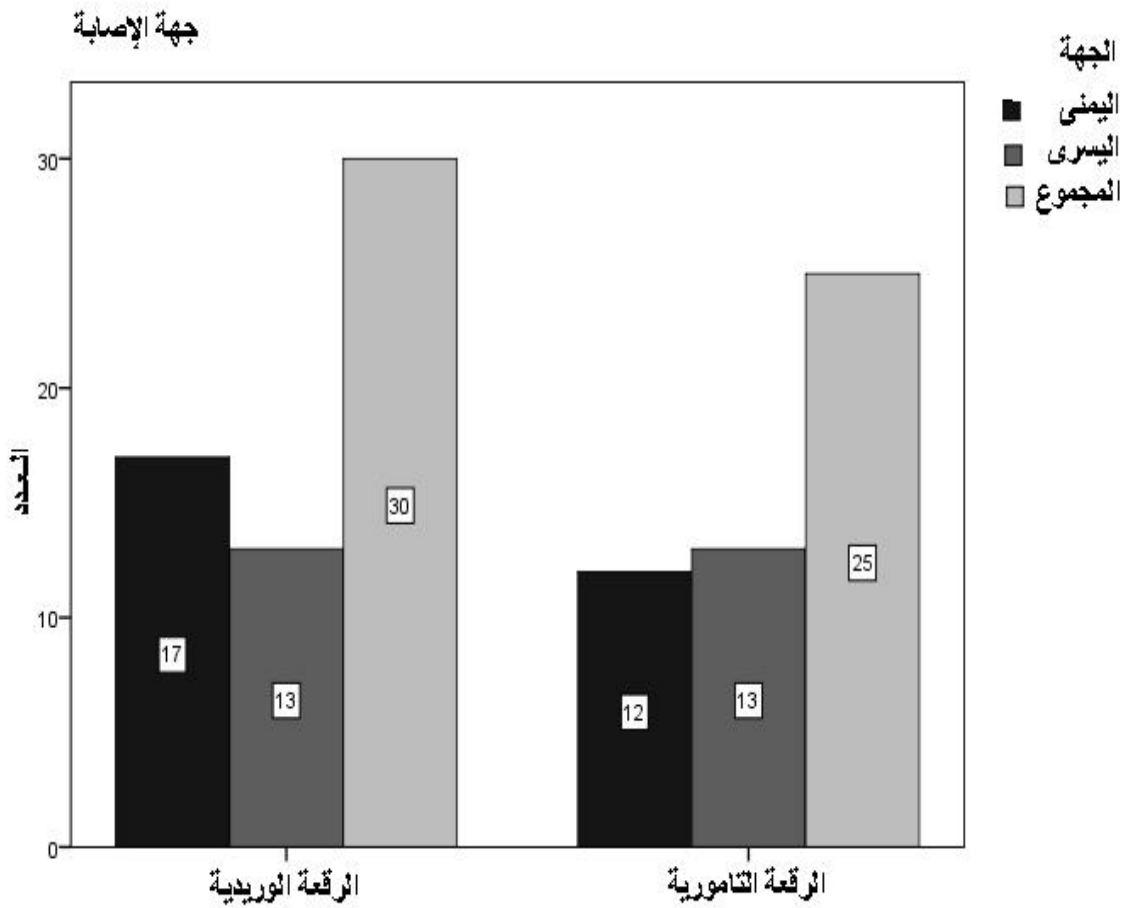


الشكل 25: توزيع المرضى حسب الإصابة بالداء السكري

و. جهة العمل الجراحي:

✓ الجهة اليمنى: أجري العمل الجراحي لدى 29 مريضاً (52.7%) في الجهة اليمنى منهم 17 (56.7%) من مجموعة الرقعة الوريدية و 12 (48%) من مجموعة التامور البقري.

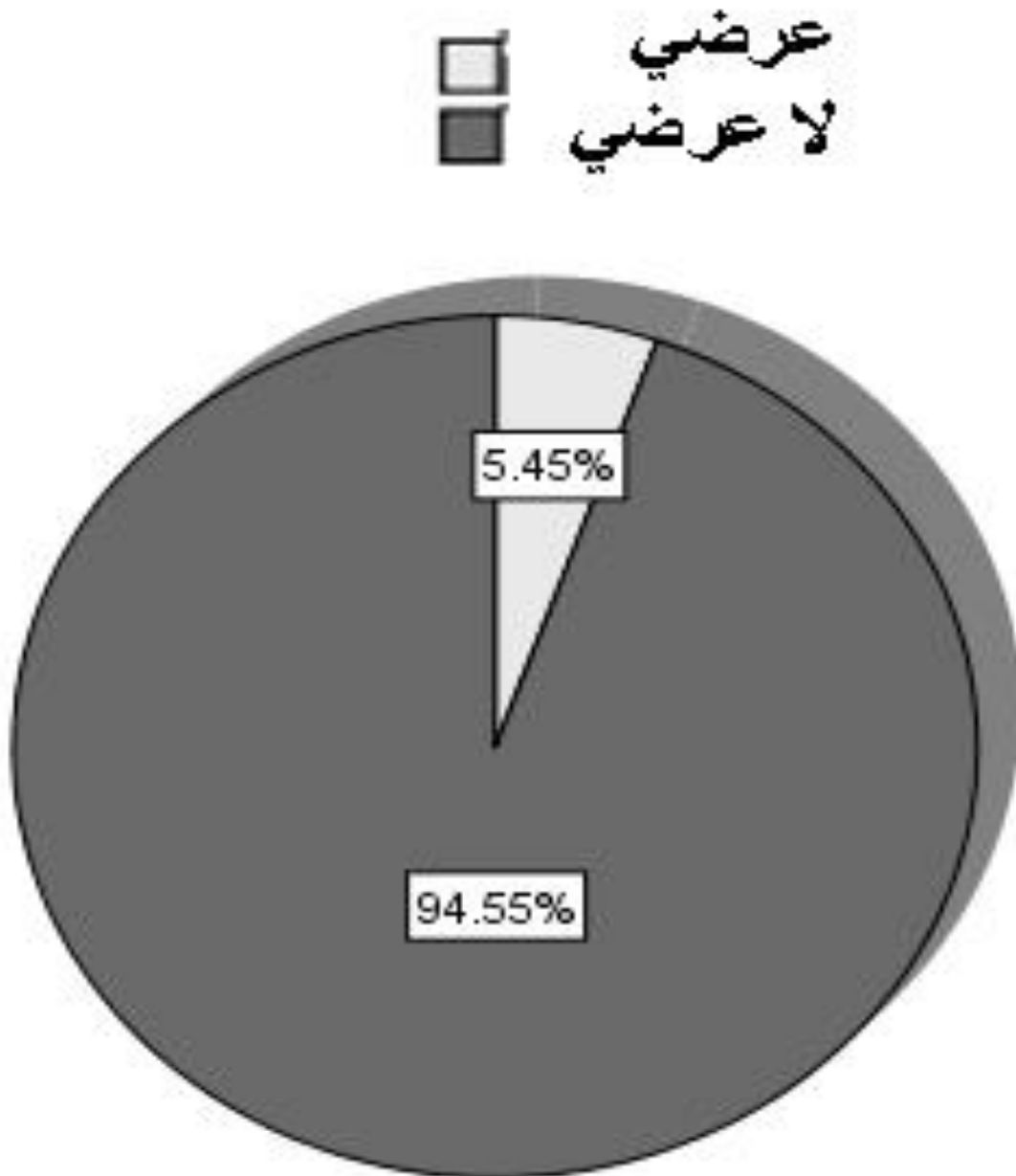
✓ الجهة اليسرى: أجري العمل الجراحي لدى 26 (47.3%) في الجهة اليسرى. 13 (43.3%) من مجموعة الرقعة الوريدية و 13 (52%) من مجموعة التامور البقري.



الشكل 26: توزيع المرضى حسب جهة العمل الجراحي

ز. الأعراض:

تم اعتماد وجود أعراض (سكتة/نوبة عابرة) في آخر 6 أشهر كمعيار للمرضى العرضيين. وكان عددهم ثلاثة مرضى جميعهم من مجموعة الرقعة الوريدية.



الشكل 27: توزيع المرضى حسب الأعراض

الجدول 4: ملخص توزع المرضى حسب عوامل الخطورة

العدد(%)	رقعة وريدية	رقعة تامور بقري	المجموع
الجنس: ذكر(%) / أنثى(%)	25(62.5%) / 5(33%)	15(37.5%) / 10(66.7%)	40(72.7%) / 15(27.3%)
عوامل الخطورة			
ارتفاع التوتر الشرياني	29(59.2%)	20(40.8%)	49(89%)
التدخين	30(100%)	25(100%)	55(100%)
السكري	4(13.3%)	5(20%)	9(16.4%)
جهة العمل الجراحي			
يمين	17(56.7%)	12(48%)	29(52.7%)
يسار	13(43.3%)	13(52%)	26(47.3%)
أعراض عصبية			
نعم	3(10%)	0(0%)	3(5.4%)
كلا	27(90%)	25(100%)	52(94.6%)

ثانياً: الاختلاطات

- أ. **السكتة حول العمل الجراحي (الباكرة) :** تبين بعد الصحو من التخدير تطور أعراض عصبية (خزل شقي أيسر) عند مريض واحد من مجموعة التامور البقري (4%) أجري له استئصال بطانة سباتي أيمن، توفي بعد شهرين. لم تتطور أية أعراض عصبية لدى مرضى مجموعة الرقعة الوريدية. هكذا تكون نسبة السكتات الباكرة 1.8% من مجمل العينة.
- ب. **السكتة المتأخرة:** طور مريض واحد أعراضاً عصبية (خزل شقي أيسر) من مجموعة الرقعة الوريدية (3.3%) وذلك بعد سنتين من إجراء العمل الجراحي على السباتي الأيمن. هكذا تكون نسبة السكتات المتأخرة 1.8% من مجمل العينة.
- ج. **الإنتان:** راجعت مريضة واحدة (1.8%) بعد 7 أشهر من الجراحة بقصة إنتاج طري القوام بقطر حوالي 5 سنتم ناحية العنق في الجهة اليمنى وهي جهة استئصال بطانة السباتي. تم إجراء إيكو دوبلر وتبين وجود أم دم كاذبة على حساب مكان الرقعة تم تأكيده بالطبقي المحوري متعدد الشرائح. بالرجوع لقاعدة المُعطيات تبين أنها من مجموعة التامور البقري. تم تدبيرها باستئصال الرقعة السابقة، تنضير وإجراء مجازة سباتي أصلي-سباتي باطن باستخدام وريد صافن ذاتي. تم إرسال الرقعة للزرع والتحسس وتبين أن العضوية الممرضة هي عصية سلبية الغرام (Ecoli) حساسة على الكولستين. وبذلك تكون نسبة حدوث الإنتان 4% في مجموعة التامور البقري و 0% في مجموعة الرقعة الوريدية.
- د. **توسع الرقعة:** حدث لدى مريض واحد (1.8%) توسع على حساب الرقعة بنسبة 40% من مجموعة الرقعة الوريدية (3.3%). ولم يسجل هذا الاختلاط في مجموعة التامور البقري.
- هـ. **نكس التضيق:** حدث لدى مريض واحد (1.8%) تضيق مكان الرقعة بنسبة 50% من مجموعة الرقعة الوريدية (3.3%). ولم يسجل هذا الاختلاط في مجموعة التامور البقري.

الجدول 5: ملخص عدد ونسب الإختلاطات

نوع الرقعة الاختلاط	الرقعة الوريدية العدد(%)	الرقعة التامورية العدد(%)	المجموع العدد(%)
السكّة الباكّة	0 (0%)	1 (4%)	1 (1.8%)
السكّة المتأخّرة	1 (3.3%)	0 (0%)	1 (1.8%)
إنتان الرقعة	0 (0%)	1 (4%)	1 (1.8%)
توسّع الرقعة	1 (3.3%)	0 (0%)	1 (1.8%)
نكس التضيّق	1 (3.3%)	0 (0%)	1 (1.8%)
المجموع	3 (10%)	2 (8%)	5 (9%)

المناقشة

لتجنب نكس التضيق بعد إجراء استئصال بطانة الشريان السباتي، تم البدء برأب الشريان برقعة في وقت مبكر من العام 1965 من قبل Imparato²⁰²، وقد دعمت العديد من المقالات ذلك فيما بعد.²⁰³⁻²⁰⁸ مؤخراً أكدت العديد من التجارب العشوائية أفضلية استخدام الرقعة في رأب الشريان السباتي بعد استئصال بطانته لناحية الاختلاطات الباكزة والمتأخرة.^{209,210,220,221-}

²²⁶ راجع بوند وزملائه في العام 2004 نتائج سبع دراسات عشوائية شملت 1281 عمل جراحي، تمحورت حول المقارنة بين الإغلاق البدئي واستعمال الرقعة في رأب الشريان السباتي²⁰⁸ تبين من خلالها أفضلية استخدام الرقعة لناحية التقليل من السكتات حول العمل الجراحي (1.6% مقابل 4.8%) الخثار الشرياني بعد الجراحة (0.5% مقابل 3.6%) السكتات المتأخرة (1.6% مقابل 4.8%) ونكس التضيق (4.8% مقابل 18.6%). حالياً يعتبر استخدام الرقعة جزءاً من الرعاية المثلى التي يجب تطبيقها لدى مرضى استئصال بطانة السباتي.^{211,212}

الجدول 6: تحسن النتائج بعد رأب الشريان السباتي برقعة مقارنة مع الإغلاق البدئي

الدراسة	العدد		السكتات		نكس التضيق	
	إغلاق بدئي	رقعة	إغلاق بدئي	رقعة	إغلاق بدئي	رقعة
²¹³ Hertzner 1987	483	434	3.1%	0.7%	31%	9%
²¹⁴ Ranaboldo 1993	104	109	5.8%	1.8%	16%	6%
²¹⁵ AbuRahma 1996	135	264	5.2%	1.5%	12%	3%
²¹⁶ Katras 2001	97	107	2.8%	1.0%	9%	6%
²¹⁷ Ali 2005	117	119	7.7%	1.7%	25%	7%
²¹⁸ Verhoeven 2005	83	236	6.0%	2.5%	11%	7%
²¹⁹ Hertzner 2006	783	1479	2.8%	1.4%	29%	15%

ما زال استعمال قطعة من الوريد الصافن الأنسي كرقعة لرأب الشريان الأكثر شيوعاً وهو مستمر في إعطاء نتائج ممتازة بما للوريد الذاتي من خصائص أهمها التوفر بأبعاد مناسبة وعدم تطلبها أية تكاليف

إضافية. بالإضافة إلى سطح بطاني مقاوم للتخثر أشبه ما يكون ببطانة الشريان الواطن ونسبة قليلة من التسريب عبر ثقب الخياطة ما يقلل من النزف عبر خط الخياطة وتشكل أورام دموية رقبية بعد الجراحة.^{227,228} وتعد أهم خصائص الرقعة الذاتية هي مقاومة الإنتان حيث أن هناك تقارير قليلة جداً عن ذلك، ففي دراسة نشرت عام 1979 لـ 1140 حالة استئصال بطنانة لم يُسجل Thompson أية حالة إنتان رقعة ذاتية بينما وُجدت سبع حالات إنتان رقعة صناعية.²²⁹ كما وأفاد Yamamoto عن تجربته في 2888 رقعة ذاتية خلال 23 عاماً، سجل خلالها 3 حالات إنتان فقط، جميعها كان على حساب قطع تيفلون كانت قد استعملت لدعم الرقعة وليس على حساب الرقعة ذاتها.²³⁰ في البداية استخدم الجراحون الوريد الصافن الأنسي القريب في الفخذ، ومع تزايد اعتراض المرضى والجراحين على حد سواء على الجرح الإضافي وخسارة الوريد الصافن، عمد البعض إلى حصد الوريد الصافن الأنسي البعيد عند الكاحل وبما أن جداره يكون ضعيفاً هنا، أدى ذلك لتزايد نسبة توسع الرقعة وتشكل أمهات دم على حسابها وحتى حالات قليلة ولكن كارثية من تمزق الرقعة.²³¹⁻²³⁵

أصبحت فيما بعد الرقع الصناعية متاحة للاستخدام، وأكثرها شيوعاً الـ polytetrafluoroethylene (PTFE) والداكرون. والـ PTFE هو راتين فلوريد مؤلف من الكربون والفلوريد، يتميز بمقاومته النسبية الجيدة للتخثر ودعّمه للتنبُّن (تشكل البطانة). وأما الداكرون فيتكون من ألياف بوليستر تتمتع بقوة شد عالية ومقاومة للتمطط. تم استخدام كلا النوعين في محاولة لتجنب مساوئ الرقعة الوريدية. فتوسع الرقع الصناعية شبه معدوم وبالتالي خطر تشكل أم دم على حسابها أو تمزقها شبه معدوم أيضاً كما أنها لا تتطلب جرحاً منفصلاً للحصد وبذلك يتم تجنب اختلاطات الجرح الإضافي وإطالة فترة العمل الجراحي والتخدير، كذلك تمكنا الرقع الصناعية من المحافظة على الوريد الصافن الذي قد يشكل في المستقبل مجرى (conduit) قد يكون ضرورياً في عمليات جراحية قلبية وعائية لاحقة^{227,228,236-240} ورغم أن النتائج كانت متقاربة بين كل من الرقع الذاتية والصناعية من حيث السكتات ونكس التضيق²⁴¹⁻²⁴³ إلا أن لاستعمال الرقع الصناعية بعض السلبات كالتسريب من ثقب الخياطة والكلفة الإضافية.^{227,228,236-240} ويكمن الخطر الأكبر في نسبة أعلى للإنتان وتشكل أمهات الدم الكاذبة.^{244,245} قدّر الباحثون في مراجعة أجريت مؤخراً أن نسبة إنتان الرقع الصناعية تتراوح بين 0.26 و 0.71%.²⁴⁵ وترتبط محاولة إصلاحها بنسبة هامة من المراضة والوفيات.²⁴⁵

تم في العقدين الأخيرين استخدام التامور البقري كرقعة حيوية لرأب الشريان السباتي. فقد أفاد Kim عن تجربته الأولى عام 2001 وخُلصَ إلى أنه لا فروق إحصائية هامة بين كل من الرقعة الوريدية والتامورية لناحية السكتات ونكس التضيق،²⁴⁶ وقد أيدت عدة دراسات أخرى ذلك فيما بعد.^{237,247}

التامورُ البقري-كبديل للمواد الأخرى في رأب الشريان السباتي- يتمتع بميزات الرقع الذاتية (الوريدية) والصناعية على حد سواء وتقتصر مساوئه على الكلفة الإضافية للمادة نفسها. حيث تشبه خصائص التامور البقري خصائص الشريان الواطن (Native) مع حالات تمدد أم دمي نارة جداً، تسريب قليل جداً من ثقب الخياطة ما يقلل نسبة النزف، سطح مقاوم للتخثر ومناسب لتبطن أفضل وأسرع.^{238,236,228,227} بالإضافة لإمكانية إجراء تصوير بالأموح فوق الصوتية عبر الرقعة بعد تثبيتها. وبالرغم من أنه حتى الآن لا يوجد تقارير حول مقارنة التامور البقري مع الرقع الأخرى لناحية الإنتان إلا أنه تم استعماله في عمليات جراحية إنتانية قلبية وعائية أخرى وأعطى نتائج مبشرة.^{249,248}

في هذه الدراسة، تبين لنا أن رأب الشريان السباتي برقعة تامور بقري أو وريد صافن أعطى نتائج جيدة جداً لناحية الاختلاطات الباكرة والمتأخرة على حد سواء. ففيما كانت الرقعة الوريدية أفضل نسبياً لناحية السكتات الباكرة 0% مقابل 4%، ونسبة إنتان الرقعة 0% مقابل 4% كانت الرقعة التامورية أفضل نسبياً لناحية السكتات المتأخرة 0% مقابل 3.3% وتوسع الرقعة 0% مقابل 3.3% ونكس التضيق أيضاً 0% مقابل 3.3%. الجدير بالذكر أن هذه الاختلافات لم تشكل فرقاً إحصائياً هاماً كما هو مبين في الجدول أدناه وبالتالي فإن استخدام أي من الرقعتين في رأب الشريان السباتي بعد استئصال البطانة يعتبر آمناً نسبياً ومبرراً.

إن دراستنا رغم أنها مقيدة ببعض المعطيات أهمها العدد القليل لحجم العينة والتوثيق السيء لبعض السجلات وعدم القدرة على التواصل مع بعض المرضى إلا أنها تعتبر فريدة من حيث دراسة الإنتان وأمهات الدم الكاذبة وكان جميع المرضى هم من الذين خضعوا لمجازات إكليلية مرافقة على عكس الدراسات المذكورة في الجدول أدناه، حيث أن العينة في الدراسة الأمريكية كانت مختلطة من مرضى خضعوا لاستئصال بطانة سباتي معزول وآخرين خضعوا لمجازات إكليلية مرافقة ولم تتطرق هذه الدراسة للمضاعفات المتأخرة. بالمقابل كانت العينة في الدراسة الكورية من المرضى الذين خضعوا لاستئصال بطانة السباتي المعزول فقط، ورغم أنها أدرجت المضاعفات المتأخرة إلها أنها لم تتطرق للإنتان وأمهات الدم الكاذبة.

الجدول 7: المقارنة مع الدراسات العالمية

الدراسة الأمريكية (N=599) 2010 (2007-1996)			الدراسة الكورية (N=456) 2012 (2005-1996)			دراستنا (N=55) 2021 (2018-2012)			
P	وريذية العدد (%)	تامورية العدد (%)	P	وريذية العدد (%)	تامورية العدد (%)	P	وريذية العدد (%)	تامورية العدد (%)	نوع الرقعة
—	143(24%)	456(76%)		252(55%) (	204(45%)		30(54)	25(46)	العدد
.27	6(4%)	33(7%)	.8	9(3.6%)	8(4%)	.445	0(0%)	1(4%)	السكتات الباكرة
—	—	—	—	—	—	.545	1(3.3)	0(0)	السكتات المتأخرة
—	—	—	—	—	—	.445	0(0)	1(4%)	الإنتان
—	—	—	.05>	0(0)	4(2%)	.545	1(3.3)	0(0)	توسع الرقعة
—	—	—	.69	7(2.8%)	7(3.3%)	.293	1(3.3)	0(0)	نكس التضييق
لا أهمية إحصائية			وجود أهمية إحصائية لناحية توسع الرقعة، حيث أن نتائج الرقعة التامورية أفضل			لا أهمية إحصائية			الخلاصة

المصادر

1. Osler W. The Principles and Practice of Medicine. 7th ed. New York, NY: D Appleton and Co; 1909.
2. Gowers WR. On a case of simultaneous embolism of central retinal and middle cerebral arteries. *Lancet*. 1875;2:794–796.
3. Chiari H. Ueber Verhalten des Teilung-swinkels der Carotis Communis beider Endarteritis Chronica Deformans. *Verh Dtsch Ges Pathol*. 1905;9:326.
4. Fisher M. Occlusion of the carotid arteries: further experiences. *AMA Arch Neurol Psychiatry*. 1954;72:187–204.
5. Fisher M. Occlusion of the internal carotid artery. *AMA Arch Neurol Psychiatry*. 1951;65:346–377.
6. DeBakey ME. Successful carotid endarterectomy for cerebrovascular insufficiency. Nineteen-year follow-up. *JAMA*. 1975;233: 1083–1085.
7. 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;363:1491–1502.
8. Barnett HJ, Taylor DW, Eliasziw M, et al. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. *N Engl J Med*. 1998;339:1415–1425.
9. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. *JAMA*. 1995;273:1421–1428.
10. 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;337:1235–1243.
11. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in

- symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N Engl J Med*. 1991;325:445–453.
12. McGill HC Jr, et al. Preventing heart disease in the 21st century: implications of the Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth (PDAY) study. *Circulation*. 2008;117:1216–1227.
 13. Newman WP 3rd, et al. Relation of serum lipoprotein levels and systolic blood pressure to early atherosclerosis. The Bogalusa Heart Study. *N Engl J Med*. 1986;314:138–144.
 14. Berenson GS, et al. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. The Bogalusa Heart Study. *N Engl J Med*. 1998;338:1650–1656.
 15. McGill HC Jr, et al. Effects of nonlipid risk factors on atherosclerosis in youth with a favorable lipoprotein profile. *Circulation*. 2001;103:1546–1550.
 16. Tuzcu EM, et al. High prevalence of coronary atherosclerosis in asymptomatic teenagers and young adults: evidence from intravascular ultrasound. *Circulation*. 2001;103:2705–2710.
 17. Nakashima Y, et al. Distributions of diffuse intimal thickening in human arteries: preferential expression in atherosclerosis-prone arteries from an early age. *Virchows Arch*. 2002;441:279–288.
 18. Libby P, et al. Pathophysiology of coronary artery disease. *Circulation*. 2005;111:3481–3488.
 19. van der Wal AC, et al. Site of intimal rupture or erosion of thrombosed coronary atherosclerotic plaques is characterized by an inflammatory process irrespective of the dominant plaque morphology. *Circulation*. 1994;89:36–44.
 20. Steinberg D. Thematic review series: the pathogenesis of atherosclerosis. An interpretive history of the cholesterol controversy: Part I. *J Lipid Res*. 2004;45:1583–1593.
 21. Steinberg D. Thematic review series: the pathogenesis of atherosclerosis. An interpretive history of the cholesterol controversy: Part II: the early evidence linking hypercholesterolemia to coronary disease in humans. *J Lipid Res*. 2005;46:179–190.
 22. The Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial results. II. The relationship of reduction in incidence of coronary heart disease to cholesterol lowering. *JAMA*. 1984;251: 365–374.

23. The Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial results. I. Reduction in incidence of coronary heart disease. *JAMA*. 1984;251:351–364.
24. Scandinavian Simvastatin Survival Study Group. Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). *Lancet*. 1994;344:1383–1389.
25. Duguid JB. Pathogenesis of atherosclerosis. *Lancet*. 1949; 2:925–927.
26. Poole JC, et al. Changes in the endothelium of the aorta and the behaviour of macrophages in experimental atheroma of rabbits. *J Pathol Bacteriol*. 1958;75:245–251.
27. French JE. Atherosclerosis in relation to the structure and function of the arterial intima, with special reference to the endothelium. *Int Rev Exp Pathol*. 1966;5:253–353.
28. Ross R, et al. Atherosclerosis and the arterial smooth muscle cell: proliferation of smooth muscle is a key event in the genesis of the lesions of atherosclerosis. *Science*. 1973;180:1332–1339.
29. Nievelstein PF, et al. Lipid accumulation in rabbit aortic intima 2 hours after bolus infusion of low density lipoprotein. A deepetch and immunolocalization study of ultrarapidly frozen tissue. *Arterioscler Thromb*. 1991;11:1795–1805.
30. Tabas I, et al. Subendothelial lipoprotein retention as the initiating process in atherosclerosis: update and therapeutic implications. *Circulation*. 2007;116:1832–1844.
31. Williams KJ, et al. The response-to-retention hypothesis of early atherogenesis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 1995;15:551–561.
32. Benditt EP, et al. Evidence for a monoclonal origin of human atherosclerotic plaques. *Proc Natl Acad Sci USA*. 1973;70: 1753–1756.
33. Camejo G, et al. Association of apo B lipoproteins with arterial proteoglycans: pathological significance and molecular basis. *Atherosclerosis*. 1998;139:205–222.
34. Skalen K, et al. Subendothelial retention of atherogenic lipoproteins in early atherosclerosis. *Nature*. 2002;417:750–754.

35. Yla-Herttuala S, et al. Evidence for the presence of oxidatively modified low density lipoprotein in atherosclerotic lesions of rabbit and man. *J Clin Invest.* 1989;84:1086–1095.
36. Faggiotto A, et al. Studies of hypercholesterolemia in the nonhuman primate. I. Changes that lead to fatty streak formation. *Arteriosclerosis.* 1984;4:423–440.
37. Gu L, et al. Absence of monocyte chemoattractant protein-1 reduces atherosclerosis in low density lipoprotein receptor-deficient mice. *Mol Cell.* 1998;2:275–281.
38. Holvoet P, et al. Oxidized low-density lipoprotein correlates positively with toll-like receptor 2 and interferon regulatory factor-1 and inversely with superoxide dismutase-1 expression: studies in hypercholesterolemic swine and THP-1 cells. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2006;26:1558–1565.
39. Quehenberger O. Thematic review series: the immune system and atherogenesis. Molecular mechanisms regulating monocyte recruitment in atherosclerosis. *J Lipid Res.* 2005;46:1582–1590.
40. Endemann G, et al. CD36 is a receptor for oxidized low density lipoprotein. *J Biol Chem.* 1993;268:11811–11816.
41. Zhou X, et al. Adoptive transfer of CD4⁺ T cells reactive to modified low-density lipoprotein aggravates atherosclerosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2006;26(4):864–870.
42. Palinski W, et al. Low density lipoprotein undergoes oxidative modification in vivo. *Proc Natl Acad Sci USA.* 1989;86 (4):1372–1376.
43. Kovanen PT, et al. Infiltrates of activated mast cells at the site of coronary atheromatous erosion or rupture in myocardial infarction. *Circulation.* 1995;92:1084–1088.
44. Geng YJ, et al. Progression of atheroma: a struggle between death and procreation. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2002;22: 1370–1380.
45. Johnson KA, et al. Transglutaminase 2 is central to induction of the arterial calcification program by smooth muscle cells. *Circ Res.* 2008;102:529–537.

46. Duewell P, et al. NLRP3 inflammasomes are required for atherogenesis and activated by cholesterol crystals. *Nature*. 2010; 464(7293):1357–1361.
47. Rajamaki K, et al. Cholesterol crystals activate the NLRP3 inflammasome in human macrophages: a novel link between cholesterol metabolism and inflammation. *PLoS ONE*. 2010;5(7):e11765.
48. Ridker PM. C-reactive protein and the prediction of cardiovascular events among those at intermediate risk: moving an inflammatory hypothesis toward consensus. *J Am Coll Cardiol*. 2007;49(21):2129–2138.
49. Ridker PM, et al. Clinical usefulness of very high and very low levels of C-reactive protein across the full range of Framingham Risk Scores. *Circulation*. 2004;109(16):1955–1959.
50. Kennedy J, et al. Statins are associated with better outcomes after carotid endarterectomy in symptomatic patients. *Stroke*. 2005;36(10):2072–2076.
51. DePalma RG, et al. Progression and regression of experimental atherosclerosis. *Surg Gynecol Obstet*. 1970;131:633–647.
52. DePalma RG, et al. Animal models for the study of progression and regression of atherosclerosis. *Surgery*. 1972;72:268–278.
53. DePalma RG, et al. Atherosclerotic plaque regression in rhesus monkeys induced by bile acid sequestrant. *Exp Mol Pathol*. 1979; 31:423–439.
54. DePalma RG, et al. Regression of atherosclerotic plaques in rhesus monkeys. Angiographic, morphologic, and angiochemical changes. *Arch Surg*. 1980;115:1268–1278.
55. Clarkson TB, et al. Remodeling of coronary arteries in human and nonhuman primates. *JAMA*. 1994;271:289–294.
56. Glagov S, et al. Compensatory enlargement of human atherosclerotic coronary arteries. *N Engl J Med*. 1987;316:1371–1375.
57. Mintz GS, et al. American College of Cardiology Clinical Expert Consensus Document on Standards for Acquisition, Measurement and Reporting of Intravascular Ultrasound Studies (IVUS). A report of the American College of Cardiology Task Force on Clinical

- Expert Consensus Documents. *J Am Coll Cardiol*. 2001;37:1478–1492.
58. Nissen SE, et al. Effect of very high-intensity statin therapy on regression of coronary atherosclerosis: the ASTEROID trial. *JAMA*. 2006;295:1556–1565.
59. Nissen SE, et al. Effect of intensive compared with moderate lipid-lowering therapy on progression of coronary atherosclerosis: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2004;291:1071–1080.
60. Libby P, et al. Pathophysiology of coronary artery disease. *Circulation*. 2005;111:3481–3488.
61. Davies MJ, et al. The pathological basis and microanatomy of occlusive thrombus formation in human coronary arteries. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*. 1981;294:225–229.
62. Fuster V, et al. Atherothrombosis and high-risk plaque: Part I: evolving concepts. *J Am Coll Cardiol*. 2005;46:937–954.
63. Maseri A, et al. Is there a vulnerable plaque? *Circulation*. 2003;107:2068–2071.
64. Kaartinen M, et al. Accumulation of activated mast cells in the shoulder region of human coronary atheroma, the predilection site of atheromatous rupture. *Circulation*. 1994;90: 1669–1678.
65. Shah PK, et al. Matrix metalloproteinase hypothesis of plaque rupture: players keep piling up but questions remain. *Circulation*. 2001;104:1878–1880.
66. Shah PK, et al. Human monocyte-derived macrophages induce collagen breakdown in fibrous caps of atherosclerotic plaques. Potential role of matrix-degrading metalloproteinases and implications for plaque rupture. *Circulation*. 1995;92:1565–1569.
67. Mach F, et al. Activation of monocyte/macrophage functions related to acute atheroma complication by ligation of CD40: induction of collagenase, stromelysin, and tissue factor. *Circulation*. 1997;96:396–399.
68. Mach F, et al. Functional CD40 ligand is expressed on human vascular endothelial cells, smooth muscle cells, and macrophages: implications for CD40-CD40 ligand signaling in atherosclerosis. *Proc Natl Acad Sci USA*. 1997;94:1931–1936.

69. Schonbeck U, et al. Ligation of CD40 activates interleukin 1 β -converting enzyme (caspase-1) activity in vascular smooth muscle and endothelial cells and promotes elaboration of active interleukin 1 β . *J Biol Chem*. 1997;272:19569–19574.
70. Schonbeck U, et al. Regulation of matrix metalloproteinase expression in human vascular smooth muscle cells by T lymphocytes: a role for CD40 signaling in plaque rupture? *Circ Res*. 1997;81:448–454.
71. Farb A, et al. Coronary plaque erosion without rupture into a lipid core. A frequent cause of coronary thrombosis in sudden coronary death. *Circulation*. 1996;93:1354–1363.
72. Sugiyama S, et al. Hypochlorous acid, a macrophage product, induces endothelial apoptosis and tissue factor expression: involvement of myeloperoxidase-mediated oxidant in plaque erosion and thrombogenesis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2004;24:1309–1314.
73. Hazen SL. Myeloperoxidase and plaque vulnerability. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2004;24:1143–1146.
74. Dalager S, et al. Artery-related differences in atherosclerosis expression: implications for atherogenesis and dynamics in intima-media thickness. *Stroke*. 2007;38:2698–2705.
75. Amirbekian V, et al. Detecting and assessing macrophages in vivo to evaluate atherosclerosis noninvasively using molecular MRI. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2007;104:961–966.
76. Hyafil F, et al. Noninvasive detection of macrophages using a nanoparticulate contrast agent for computed tomography. *Nat Med*. 2007;13:636–641.
77. Kaufmann BA, et al. Molecular imaging of inflammation in atherosclerosis with targeted ultrasound detection of vascular cell adhesion molecule-1. *Circulation*. 2007;116:276–284.
78. Redgrave JN, Lovett JK, Gallagher PJ, Rothwell PM. Histological assessment of 526 symptomatic carotid plaques in relation to the nature and timing of ischemic symptoms: the Oxford plaque study. *Circulation*. 2006;113:2320–2328.

- 79.Rothwell PM, Gutnikov SA, Warlow CP. Reanalysis of the final results of the European Carotid Surgery Trial. *Stroke*. 2003;34:514–523.
- 80.Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA, Warlow CP, Barnett HJ. Endarterectomy for symptomatic carotid stenosis in relation to clinical subgroups and timing of surgery. *Lancet*. 2004;363:915–924.
- 81.Albers GW, Hart RG, Lutsep HL, Newell DW, Sacco RL. 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*. 1999;30:2502–2511.
- 82.Eskandari MK, Pearce WH, Yao JST (eds). *Modern Trends in Vascular Surgery: Carotid Artery Disease*. Shelton, Connecticut: Peoples Medical Publishing House-USA; 2010.
- 83.Amarenco P, Labreuche J, Lavallee P, Touboul PJ. Statins in stroke prevention and carotid atherosclerosis: systematic review and up-to-date meta-analysis. *Stroke*. 2004;35:2902–2909.
- 84.Ni Chroinin D, Asplund K, Asberg S, et al. Statin therapy and outcome after ischemic stroke: systematic review and metaanalysis of observational studies and randomized trials. *Stroke*. 2013;44:448–456.
- 85.Lackland DT, Roccella EJ, Deutsch AF, et al. Factors influencing the decline in stroke mortality: a statement from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2014; 45:315–353.
- 86.Flaherty ML, Kissela B, Khoury JC, et al. Carotid artery stenosis as a cause of stroke. *Neuroepidemiology*. 2013;40:36–41.
- 87.Grysiewicz RA, Thomas K, Pandey DK. Epidemiology of ischemic and hemorrhagic stroke: incidence, prevalence, mortality, and risk factors. *Neurol Clin*. 2008;26:871–895, vii.
- 88.Sacco RL, Kargman DE, Gu Q, Zamanillo MC. Race-ethnicity and determinants of intracranial atherosclerotic cerebral infarction. The Northern Manhattan Stroke Study. *Stroke*. 1995;26: 14–20.
- 89.Rockman CB, Hoang H, Guo Y, et al. The prevalence of carotid artery stenosis varies significantly by race. *J Vasc Surg*. 2012.

90. Benjamin EJ, Blaha MJ, Chiuve SE, et al. Heart disease and stroke statistics-2017 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2017;135:e146–e603.
91. Kiely DK, Wolf PA, Cupples LA, Beiser AS, Myers RH. Familial aggregation of stroke. The Framingham Study. *Stroke*. 1993;24:1366–1371.
92. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. *Stroke*. 1991;22:983–988.
93. Goldstein LB, Bushnell CD, Adams RJ, et al. Guidelines for the primary prevention of stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2011;42:517–584.
94. Shah RS, Cole JW. Smoking and stroke: the more you smoke the more you stroke. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2010;8:917–932.
95. Zhang X, Patel A, Horibe H, et al. Cholesterol, coronary heart disease, and stroke in the Asia Pacific region. *Int J Epidemiol*. 2003;32:563–572.
96. Sacco RL, Gan R, Boden-Albala B, et al. Leisure-time physical activity and ischemic stroke risk: the Northern Manhattan Stroke Study. *Stroke*. 1998;29:380–387.
97. Vermeer SE, Sandee W, Algra A, Koudstaal PJ, Kappelle LJ, Dippel DW. Impaired glucose tolerance increases stroke risk in nondiabetic patients with transient ischemic attack or minor ischemic stroke. *Stroke*. 2006;37:1413–1417.
98. Joshipura KJ, Ascherio A, Manson JE, et al. Fruit and vegetable intake in relation to risk of ischemic stroke. *JAMA*. 1999;282:1233–1239.
99. Estruch R, Ros E, Salas-Salvado J, et al. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. *N Engl J Med*. 2013;368:1279–1290.
100. Hu G, Tuomilehto J, Silventoinen K, Sarti C, Mannisto S, Jousilahti P. Body mass index, waist circumference, and waist-hip ratio on the risk of total and type-specific stroke. *Arch Intern Med*. 2007;167:1420–1427.

101. O'Donnell MJ, Xavier D, Liu L, et al. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. *Lancet*. 2010;376: 112–123.
102. Lawes CM, Bennett DA, Feigin VL, Rodgers A. Blood pressure and stroke: an overview of published reviews. *Stroke*. 2004;35:1024.
103. Petty GW, Brown RD Jr, Whisnant JP, Sicks JD, O'Fallon WM, Wiebers DO. Survival and recurrence after first cerebral infarction: a population-based study in Rochester, Minnesota, 1975 through 1989. *Neurology*. 1998;50:208–216.
104. Prevention CfDCA. Vital Statistics Public Use Data Files - 2008 Mortality Multiple Cause Files. 2008.
105. Prevention. CfDCA. Prevalence and most common causes of disability among adults- United States, 2005. In: Prevention. CfDCA, ed. 2009:421-6.
106. Kelly-Hayes M, Beiser A, Kase CS, Scaramucci A, D'Agostino RB, Wolf PA. The influence of gender and age on disability following ischemic stroke: the Framingham study. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2003;12:119–126.
107. Arboix A, Oliveres M, Massons J, Pujades R, Garcia-Eroles L. Early differentiation of cardioembolic from atherothrombotic cerebral infarction: a multivariate analysis. *Eur J Neurol*. 1999;6:677–683.
108. Kittner SJ, Sharkness CM, Sloan MA, et al. Infarcts with a cardiac source of embolism in the NINDS Stroke Data Bank: neurologic examination. *Neurology*. 1992;42:299–302.
109. 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: 1074–1084.
110. Bonati LH, Lyrer P, Ederle J, Featherstone R, Brown MM. Percutaneous transluminal balloon angioplasty and stenting for carotid artery stenosis. Update of Cochrane database Syst Rev 2007. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;(9):CD 515.
111. Liu ZJ, Fu WG, Guo ZY, Shen LG, SHI ZY, Li JH. Updated systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials

- comparing carotid artery stenting and carotid endarterectomy in the treatment of carotid stenosis. *Ann Vasc Surg.* 2012;26:576–590.
112. Economopoulos KP, Sergeantanis TN, Tsivgoulis G, Mariotis AD, Stefanadis C. Carotid artery stenting versus carotid endarterectomy: a comprehensive meta-analysis of short term and long term outcomes. *Stroke.* 2011;42:687–692.
 113. Yavin D, Roberts DJ, Tso M, Sutherland GR, Eliasziw M, Wong JH. Carotid Endarterectomy versus stenting: a meta-analysis of randomized trials. *Can J Neurol Sci.* 2011;38:230–235.
 114. Bangalore S, Kumar S, Wettersley J, et al. Carotid stenting versus endarterectomy: meta-analysis and diversity adjusted trial sequential analysis of randomized trials. *Arch Neurol.* 2011;68:172–184.
 115. Guay J. Endovascular stenting or carotid endarterectomy for treatment of carotid stenosis: a meta-analysis. *J Cardiothoracic & Vascular Anesthesia.* 2011;25:1024–1029.
 116. Redgrave JN, Coutts SB, Schulz UG, Briley D, Rothwell PM. Systematic review of associations between the presence of acute ischemic lesions on diffusion-weighted imaging and clinical predictors of early stroke risk after transient ischemic attack. *Stroke.* 2007;38:1482–1834.
 117. Luebke T, Brunkwall J. Carotid stenting vs endarterectomy. Updated meta-analysis, metaregression and trial sequential analysis of short-term and intermediate to long term outcomes of randomized trials. *J Cardiovasc Surg.* 2016;(feb).
 118. Vincent S, Eberg M, Eisenberg MJ, Filion KB. Meta analysis of randomized controlled clinical trials comparing the long term outcomes of carotid artery stenting versus endarterectomy. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes.* 2015;6S3:S99–S108.
 119. Naylor AR, Mehta Z, Rothwell PM, Bell PRF. Carotid artery disease and stroke during coronary artery bypass: a critical review of the literature. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002;23: 283e94.
 120. Naylor AR, Bown MJ. Stroke after cardiac surgery and its association with asymptomatic carotid disease: an updated systematic review and meta-analysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011;41:607e24.
 121. D’Agostino RS, Svensson LG, Neumann DJ, Bakkhy HH, Warren A, Williamson WA. Screening carotid ultrasonography and risk

- factors for stroke in coronary artery surgery patients. *Ann Thorac Surg* 1996;62:1714e23.
122. Mao Z, Zhong X, Yin J, Zhao Z, Hu X, Hackett ML. Predictors associated with stroke after coronary artery bypass grafting: a systematic review. *J Neurol Sci* 2015;357:1e7.
 123. Venkatachalam S, Shishehbor MH. Management of carotid disease in patients undergoing coronary artery bypass surgery: is it time to change our approach? *Curr Opin Cardiol* 2011;26:480e7.
 124. Illuminati G, Ricco JB, Calio F, Pacile MA, Miraldi F, Frati G, et al. Short-term results of a randomized trial examining timing of carotid endarterectomy in patients with severe asymptomatic unilateral carotid stenosis undergoing coronary artery bypass grafting. *J Vasc Surg* 2011;54:993e9.
 125. Patel SG, et al. Outcome, observer reliability, and patient preferences if CTA, MRA, or Doppler ultrasound were used, individually or together, instead of digital subtraction angiography before carotid endarterectomy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2002;73:21–28.
 126. Devereaux PJ, et al. Effects of extended-release metoprolol succinate in patients undergoing non-cardiac surgery (POISE trial): a randomised controlled trial: POISE Study Group. *Lancet*. 2008;371(9627):1839.
 127. Fleisher LA, Beckman JA, Brown KA, et al. ACC/AHA 2007 guidelines on perioperative cardiovascular evaluation and care for noncardiac surgery: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2007;116:e418–e499.
 128. Colledge J, Wright R, Pugh N, Lane IF. Colour-coded duplex assessment alone before carotid endarterectomy. *Br J Surg*. 1996;83:1234–1237.
 129. Fleisher LA, et al. ACCF/AHA focused update on perioperative beta blockade incorporated into the ACC/AHA 2007 guidelines on perioperative cardiovascular evaluation and care for noncardiac surgery: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2009;120:e169–e276, 2009.

130. Collaborative overview of randomized trials of antiplatelet therapy—
I: prevention of death, myocardial infarction, and stroke by prolonged
antiplatelet therapy in various categories of patients. Antiplatelet
Trialists' Collaboration. *BMJ*. 1994;308:81–106. Erratum in: *BMJ*
308:1540, 1994.
131. Becker K, et al. Role of statins in the treatment and prevention of
stroke introduction. *Stroke*. 2004;35:2706–2707.
132. Gedikli O, et al. Statins in stroke prevention. *Anadolu Kardiyoloji
Dergisi—Anatolian. J Cardiol*. 2008;8:217–222.
133. Colhoun HM, et al. Primary prevention of cardiovascular disease
with atorvastatin in type 2 diabetes in the Collaborative Atorvastatin
Diabetes Study (CARDS): multicentre randomised placebo-controlled
trial. *Lancet*. 2004;364:685–696.
134. The Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol
Levels (SPARCL) Investigators. High-dose atorvastatin after stroke or
transient ischemic attack. *N Engl J Med*. 2006;355: 549–559.
135. McMahon GS, et al. Low molecular weight heparin significantly
reduces embolisation after carotid endarterectomy—a randomized
controlled trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2009;37:633–639.
136. White HD, et al. The LIPID trial: impact of lipid lowering therapy
with pravastatin on the risk of stroke. *J Am Coll Cardiol*.
1998;31:282A.
137. White HD, et al. Pravastatin therapy and the risk of stroke. *N Engl J
Med*. 2000;343:317–326.
138. Schaubert MD, Fontanelle LJ, Solomon JW, et al. Cranial/cervical
nerve dysfunction after carotid end-arterectomy. *J Vasc Surg*.
1997;25:481-487.
139. Bove EL, Fry WJ, Gross WS, et al. Hypotension and hypertension as
consequence of baroreceptor dysfunction following carotid
endarterectomy. *Surgery*. 1979;85:633-637.
140. Tarlov E, Schmidek H, Scott RM, et al. Reflex hypotension
following carotid endarterectomy: mechanism and management. *J
Neurosurg*. 1973;39:323-327.
141. Rerkasem K, et al. Local versus general anaesthesia for carotid
endarterectomy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2008;(4):CD000126.

142. Kennedy J, et al. Statins are associated with better outcomes after carotid endarterectomy in symptomatic patients. *Stroke*. 2005;36:2072–2076.
143. Ascher E, et al. Carotid surgery without external carotid endarterectomy: a 6-year clinical experience with 1027 cases. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2003;25:458–461.
144. Moore WS, et al. Recurrent carotid stenosis: results of the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. *Stroke*. 1998;29:2018–2025.
145. AbuRahma AF, et al. Prospective randomized study of carotid endarterectomy with polytetrafluoroethylene versus collagenimpregnated Dacron (Hemashield) patching: perioperative (30-day) results. *J Vasc Surg*. 2002;35:125–130.
146. Etheredge SN. A simple technic for carotid endarterectomy. *Am J Surg*. 1970;120:275–278.
147. Kieny R, et al. Does carotid eversion endarterectomy and reimplantation reduce the risk of restenosis? *Ann Vasc Surg*. 1993;7:407–413.
148. Cao P, et al. Eversion versus conventional carotid endarterectomy: a prospective study. *J Vasc Surg*. 1997;14:96–104.
149. Cao P, et al. Eversion versus conventional carotid endarterectomy: late results of a prospective multicenter randomized trial. *J Vasc Surg*. 2000;31:19–30.
150. Rubin JR, et al. The value of carotid endarterectomy in reducing the morbidity and mortality of recurrent stroke. *J Vasc Surg*. 1986;4:443–449.
151. Takolander RJ, et al. Carotid-artery surgery in patients with minor stroke. *Br J Surg*. 1983;70:13–16.
152. Thompson JE. Don't throw out the baby with the bath water: a perspective on carotid endarterectomy. *J Vasc Surg*. 1986;4:543–545.
153. Matsumoto N, et al. Natural history of stroke in Rochester, Minnesota, 1955 through 1969: an extension of a previous study, 1945 through 1954. *Stroke*. 1973;4:20–29.
154. Cao P, et al. Eversion vs conventional carotid endarterectomy: a systematic review. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2002;23:195–201.

155. AbuRahma AF, et al. Prospective randomized trial of bilateral carotid endarterectomies: primary closure versus patching. *Stroke*. 1999;30:1185–1189.
156. Timaran CH, et al. Differential outcomes of carotid stenting and endarterectomy performed exclusively by vascular surgeons in the Carotid Revascularization Endarterectomy versus Stenting Trial (CREST). *J Vasc Surg*. 2013;57:303–308.
157. International Carotid Stenting Study Investigators, Elderle J, et al. Carotid artery stenting compared with endarterectomy in patients with symptomatic carotid stenosis (International Carotid Stenting Study): an interim analysis of a randomized controlled trial. *Lancet*. 2010;375:985–997.
158. Halliday A, et al. MRC Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST) Collaborative Group: Prevention of disabling and fatal strokes by successful carotid endarterectomy in patients without recent neurological symptoms: randomised controlled trial. *Lancet*. 2004;363:1491–1502.
159. Lamuraglia GM, et al. Carotid endarterectomy at the millennium: what interventional therapy must match. *Ann Surg*. 2004;240:535–544.
160. Maxwell JG, et al. A statewide, hospital-based analysis of frequency and outcomes in carotid endarterectomy. *Am J Surg*. 1997;174:655–660.
161. Karp HR, et al. Carotid endarterectomy among Medicare beneficiaries: a statewide evaluation of appropriateness and outcome. *Stroke*. 1998;29:46–52.
162. Matsen SL, et al. Trends in the in-hospital stroke rate following carotid endarterectomy in California and Maryland. *J Vasc Surg*. 2006;44:488–495.
163. Weiss JS, et al. Safety of carotid endarterectomy in a high-risk population: lessons from the VA and Connecticut. *J Am Coll Surg*. 2006;203:277–282.
164. Nolan BW, et al. Comparison of carotid endarterectomy and stenting in real world practice using a regional quality improvement registry. *J Vasc Surg*. 2012;56:990–996.

165. Karp HR, et al. Carotid endarterectomy among Medicare beneficiaries: a statewide evaluation of appropriateness and outcome. *Stroke*. 1998;29:46–52.
166. Schaubert MD, et al. Cranial/cervical nerve dysfunction after carotid endarterectomy. *J Vasc Surg*. 1997;25:481–487.
167. Rosenbloom M, et al. Glossopharyngeal nerve injury complicating carotid endarterectomy. *J Vasc Surg*. 1987;5:469–471.
168. Bageant TE, et al. Bilateral hypoglossal-nerve palsy following a second carotid endarterectomy. *Anesthesiology*. 1975;43:595–596.
169. Matsumoto GH, et al. Hazards and safeguards carotid endarterectomy: technical considerations. *Am J Surg*. 1977;133:458–462.
170. Dehn TC, et al. Cranial and cervical nerve damage associated with carotid endarterectomy. *Br J Surg*. 1983;70:365–368.
171. Lehv MS, et al. Hypertension complicating carotid endarterectomy. *Stroke*. 1970;1:307–313.
172. Goodney PP, et al. Is surgery getting safer? National trends in operative mortality. *J Am Coll Surg*. 2002;195:219–227.
173. Sheikh K, et al. Variation and changes in state-specific carotid endarterectomy and 30-day mortality rates, United States, 1991-2000. *J Vasc Surg*. 2003;38:779–784.
174. Wang FW, et al. Outcomes after carotid artery stenting and endarterectomy in the Medicare population. *Stroke*. 2011;42:2019–2025
175. Wennberg DE, et al. Variation in carotid endarterectomy mortality in the Medicare population: trial hospitals, volume, and patient characteristics. *JAMA*. 1998;279:1278–1281.
176. Stoner MC, et al. Defining the high-risk patient for carotid endarterectomy: an analysis of the prospective National Surgical Quality Improvement Program database. *J Vasc Surg*. 2006;43:285–295.
177. Gupta PK, et al. A population-based study of risk factors for stroke after carotid endarterectomy using the ACS NSQIP database. *J Surg Res*. 2011;167:182–191.
178. AbuRahma AF, et al. Prospective randomized trial of carotid endarterectomy with polytetrafluoroethylene versus

- collagen-impregnated Dacron (Hemashield) patching: late follow-up. *Ann Surg.* 2003;237:885–892.
179. Imparato AM, et al. Cerebral protection in carotid surgery. *Arch Surg.* 1982;117:1073–1078.
180. McPhee JT, et al. Carotid endarterectomy was performed with lower stroke and death rates than carotid artery stenting in the United States in 2003 and 2004. *J Vasc Surg.* 2007;46:1112–1118.
181. Evans WE, et al. Motor speech deficit following carotid endarterectomy. *Ann Surg.* 1982;196:461–464.
182. Cunningham EJ, et al. Risk of persistent cranial nerve injury after carotid endarterectomy. *J Neurosurg.* 2004;101: 445–448.
183. Naylor AR. Management of prosthetic patch infection after carotid endarterectomy. *J Cardiovasc Surg* 2016;57: 137e44.
184. Knight BC, Tait WF. Dacron patch infection following carotid endarterectomy: a systematic review of the literature. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009;37:140e8.
185. Tucker JA, et al. Accessory nerve injury during carotid endarterectomy. *J Vasc Surg.* 1987;5:440–444.
186. Bageant TE, et al. Bilateral hypoglossal-nerve palsy following a second carotid endarterectomy. *Anesthesiology.* 1975;43:595–596.
187. Hertzner NR. Postoperative management and complications following extracranial carotid reconstruction. In: Rutherford RB, ed. *Vascular Surgery.* 2nd ed. Philadelphia, PA: WB Saunders; 1984:1300.
188. Verta MJ Jr, et al. Cranial nerve injury during carotid endarterectomy. *Ann Surg.* 1977;185:192–195.
189. Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA, Fox AJ, Taylor DW, Mayberg MR, et al. Carotid Endarterectomy Trialists' Collaboration. Analysis of pooled data from the randomised controlled trials of endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *Lancet* 2003;361:107e16.
190. Kumar R, Batchelder A, Saratzis A, AbuRahma AF, Ringleb P, Lal BK, et al. Restenosis after carotid interventions and its relationship with recurrent ipsilateral stroke: a systematic review and meta-analysis. *Eur J vasc Endovasc Surg* 2017;53: 766e75.

191. Feigin VL, Krishnamurthi RV, Parmar P, et al. Update on the Global Burden of Ischemic and Hemorrhagic Stroke in 1990-2013: The GBD 2013 Study. *Neuroepidemiology*. 2015;45:161–176.
192. Mukherjee D, Patil CG. Epidemiology and the global burden of stroke. *World Neurosurg*. 2011;76:S85–S90.
193. Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA, et al. Analysis of pooled data from the randomised controlled trials of endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *Lancet* 2003;361(9352):107–16.
194. Bond R, Rerkasem K, AbuRahma AF, et al. Systematic review of randomized controlled trials of patch angioplasty versus primary closure and different types of patch materials during carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 2004;40:1126–35.
195. Meerwaldt R, Lansink KWW, Blomme AM, et al. Prospective randomised study of carotid endarterectomy with Fluoropassiv™ thin wall carotid patch versus venous patch. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008;36:45–52.
196. Fode NC, Sundt TM Jr, Robertson JT, et al. Multicenter retrospective review of results and complications of carotid endarterectomy in 1981. *Stroke* 1986;17:370–6.
197. Verhoeven BAN, Pasterkamp G, De Vries JPPM, et al. Closure of arteriotomy after carotid endarterectomy: patch type is related to intraoperative microemboli and restenosis rate. *J Vasc Surg* 2005; 42:1082–8.
198. Gonzalez-Fajardo JA, Perez JL, Mateo AM. Saphenous vein patch versus polytetrafluoroethylene patch after carotid endarterectomy. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1994;35:523–8.
199. Kim GE, Kwon TW, Cho YP, et al. Carotid endarterectomy with bovine patch angioplasty: a preliminary report. *Cardiovasc Surg* 2001;9:458–62.
200. Hines GL, Feuerman M, Cappello D, et al. Results of carotid endarterectomy with pericardial patch angioplasty: rate and predictors of restenosis. *Ann Vasc Surg* 2007;21:767–71.
201. [https://www.ejves.com/article/S1078-5884\(17\)30395-7/fulltext#sec2.1.4](https://www.ejves.com/article/S1078-5884(17)30395-7/fulltext#sec2.1.4)
202. Imparato AM. The role of patch angioplasty after carotid endarterectomy. *J Vasc Surg*. 1988;7(5):715–716.

203. Counsell CE, Salinas R, Naylor R, Warlow CP. A systematic review of the randomised trials of carotid patch angioplasty in carotid endarterectomy. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 1997;13(4):345–354.
204. Bhattacharya V, Ghali R, El-Massry S, Saad E, Zammit M, Rodriguez D, et al. A clinical comparison of Dacron patch closure of small-caliber carotids compared with primary closure of large-caliber carotids after endarterectomy. *Am Surg*. 1999;65(4):378–382.
205. Counsell C, Salinas R, Warlow C, Naylor R. Patch angioplasty versus primary closure for carotid endarterectomy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2000;(2) CD000160.
206. Ballard JL, Romano M, Abou-Zamzam AM, Jr, Teruya TH. Carotid artery patch angioplasty: impact and outcome. *Ann Vasc Surg*. 2002;16(1):12–16.
207. Bond R, Rerkasem K, AbuRahma AF, Naylor AR, Rothwell PM. Patch angioplasty versus primary closure for carotid endarterectomy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004;(2) CD000160.
208. Bond R, Rerkasem K, Naylor AR, Aburahma AF, Rothwell PM. Systematic review of randomized controlled trials of patch angioplasty versus primary closure and different types of patch materials during carotid endarterectomy. *J Vasc Surg*. 2004 Dec;40(6):1126–1135.
209. Liapis CD, Bell PR, Mikhailidis D, et al. ESVS guidelines. Invasive treatment for carotid stenosis: indications, techniques. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009;37:SI-19.
210. Writing Committee Members, Brott TG, Halperin JL et al. ASA/ACCF/AHA/ AANN/ AANS/ ACR/ASNR/ CNS/SAIP/ SCAI / SIR/SNIS/SVM/SVS guideline on the management of patients with extracranial carotid and vertebral artery disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, and the American Stroke Association, American Association of Neuroscience Nurses, American Association of Neurological Surgeons, American College of Radiology, American Society of Neuroradiology, Congress of Neurological Surgeons, Society of Atherosclerosis Imaging and Prevention, Society for Cardio-vascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of NeuroInterventional Surgery, Society for Vascular Medicine, and Society for Vascular Surgery. *Stroke* 2011;42:e464-540.

211. Kresowik TF, Bratzler D, Karp HR, Hemann RA, Hendel ME, Grund SL, et al. Multistate utilization, processes, and outcomes of carotid endarterectomy. *J Vasc Surg.* 2001;33(2):227–234. discussion 234–5.
212. Teso D, Frattini JC, Dardik A. Improved outcomes of carotid endarterectomy: the critical role of vascular surgeons. *Semin Vasc Surg.* 2004;17(3):214–218.
213. Hertzner NR, Beven EG, O'Hara PJ, Krajewski LP. A prospective study of vein patch angioplasty during carotid endarterectomy. Three-year results for 801 patients and 917 operations. *Ann Surg.* 1987 Nov;206(5):628–635.
214. Ranaboldo CJ, Barros D'SaAA, Bell PR, Chant AD, Perry PM. Randomized controlled trial of patch angioplasty for carotid endarterectomy The Joint Vascular Research Group. *Br J Surg.* 1993 Dec;80(12):1528–1530.
215. AbuRahma AF, Khan JH, Robinson PA, Saiedy S, Short YS, Boland JP, et al. Prospective randomized trial of carotid endarterectomy with primary closure and patch angioplasty with saphenous vein jugular vein, and polytetrafluoroethylene: perioperative (30-day) results. *J Vasc Surg.* 1996 Dec;24(6):998–1006.
216. Katras T, Baltazar U, Rush DS, Sutterfield WC, Harvill LM, Stanton PE., Jr Durability of eversion carotid endarterectomy: comparison with primary closure and carotid patch angioplasty. *J Vasc Surg.* 2001 Sep;34(3):453–458.
217. Ali T, Sabharwal T, Dourado RA, Padayachee TS, Hunt T, Burnand KG. Sequential cohort study of Dacron patch closure following carotid endarterectomy. *Br J Surg.* 2005 Mar;92(3):316–321.
218. Verhoeven BA, Pasterkamp G, de Vries JP, Ackerstaff RG, de Kleijn D, Eikelboom BC, et al. Closure of the arteriotomy after carotid endarterectomy: patch type is related to intraoperative microemboli and restenosis rate. *J Vasc Surg.* 2005 Dec;42(6):1082–1088.
219. Hertzner NR, Mascha EJ. A personal experience with coronary artery bypass grafting carotid patching, and other factors influencing the outcome of carotid endarterectomy. *J Vasc Surg.* 2006 May;43(5):959–968.
220. Eikelboom BC, Ackerstaff RG, Hoeneveld H, et al. Benefits of carotid patching: a randomized study. *J Vasc Surg* 1988;7: 240-7.

221. Hertzner NR, Beven EG, O'Hara PJ, Krajewski LP. A prospective study of vein patch angioplasty during carotid endarterectomy. *Ann Surg* 1987;206:628-35.
222. Ouriel K, Green RM. Clinical and technical factors influencing recurrent carotid stenosis and occlusion after endarterectomy. *J Vasc Surg* 1987;5:702-6.
223. AbuRahma AF, Robinson PA, Saiedy S, et al. Prospective randomized trial of bilateral carotid endarterectomies: primary closure versus patching. *Stroke* 1999;30:1185-9.
224. Bond R, Rerkasem K, Naylor AR, et al. Systematic review of randomized controlled trials of patch angioplasty versus primary closure and different types of patch materials during carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 2004;40: 1126-35.
225. Rerkasem K, Rothwell PM. Patches of different types for carotid patch angioplasty. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;CD000071.
226. Rerkasem K, Rothwell PM. Systematic review of randomized controlled trials of patch angioplasty versus primary closure during carotid endarterectomy. *Stroke* 2010;41: e55-6.
227. Marien BJ, Raffetto JD, Seidman CS, et al. Bovine pericardium vs Dacron for patch angioplasty after carotid endarterectomy: a prospective randomized study. *Arch Surg* 2002; 137:785-8.
228. Biasi GM, Sternjakob S, Mingazzini PM, Ferrari SA. Nine-year experience of bovine pericardium patch angioplasty during carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 2002;36: 271-7.
229. Thompson JE. Complications of carotid endarterectomy and their prevention. *World J Surg.* 1979;3(2):155–165.
230. Yamamoto Y, Piepgras DG, Marsh WR, Meyer FB. Complications resulting from saphenous vein patch graft after carotid endarterectomy. *Neurosurgery.* 1996 Oct;39(4):670–675.
231. Riles TS, Lamparello PJ, Giangola G, Imperato AM. Rupture of the vein patch: a rare complication of carotid endarterectomy. *Surgery.* 1990 Jan;107(1):10–12.
232. Van Damme H, Grenade T, Creemers E, Limet R. Blowout of carotid venous patch angioplasty. *Ann Vasc Surg.* 1991;5(6):542–545.
233. Scott EW, Dolson L, Day AL, Seeger JM. Carotid endarterectomy complicated by vein patch rupture. *Neurosurgery.* 1992;31(2):373–376.
234. O'Hara PJ, Hertzner NR, Krajewski LP, Beven EG. Saphenous vein patch rupture after carotid endarterectomy. *J Vasc Surg.* 1992;15(3):504–509.

235. John TG, Bradbury AW, Ruckley CV. Vein-patch rupture after carotid endarterectomy: an avoidable catastrophe. *Br J Surg.* 1993;80(7):852–853.
236. Bisdas T, Pichlmaier M, Bisdas S, et al. Early neurologic outcome after bovine pericardium versus venous patch angioplasty in 599 patients undergoing carotid endarterectomy. *Vascular* 2010;18:147-53.
237. Ladowski JM, Ladowski JS. Retrospective analysis of bovine pericardium (vascu-guard) for patch closure in carotid endarterectomies. *Ann Vasc Surg* 2011;25:646-50.
238. Kim GE, Kwon TW, Cho YP, et al. Carotid endarterectomy with bovine patch angioplasty: a preliminary report. *Cardiovascular Surg* 2001;9:458-62.
239. Hines GL, Feuerman M, Cappello D, Cruz V. Results of carotid endarterectomy with pericardial patch angioplasty: rate and predictors of restenosis. *Ann Vasc Surg* 2007;21: 767 71.
240. Matsagas MI, Bali C, Arnaoutoglou E, et al. Carotid endarterectomy with bovine pericardium patch angioplasty: mid-term results. *Ann Vasc Surg* 2006; 20:614-9.
241. AbuRahma AF, Robinson PA, Saiedy S, Kahn JH, Boland JP. Prospective randomized trial of carotid endarterectomy with primary closure and patch angioplasty with saphenous vein, jugular vein, and polytetrafluoroethylene: long-term follow-up. *J Vasc Surg.* 1998;27(2):222–232.
242. O'Hara PJ, Hertzner NR, Mascha EJ, Krajewski LP, Clair DG, Ouriel K. A prospective randomized study of saphenous vein patching versus synthetic patching during carotid endarterectomy. *J Vasc Surg.* 2002;35(2):324–332.
243. Naylor R, Hayes PD, Payne DA, Allroggen H, Steel S, Thompson MM, et al. Randomized trial of vein versus dacron patching during carotid endarterectomy: long-term results. *J Vasc Surg.* 2004;39(5):985–993.
244. Borazjani BH, Wilson SE, Fujitani RM, Gordon I, Mueller M, Williams RA. Postoperative complications of carotid patching: pseudoaneurysm and infection. *Ann Vasc Surg.* 2003;17(2):156–161.

- 245. Krishnan S, Clowes AW. Dacron patch infection after carotid endarterectomy: case report and review of the literature. *Ann Vasc Surg.* 2006 Sep;20(5):672–677.
- 246. Kim GE, Kwon TW, Cho YP, Kim DK, Kim HS. Carotid endarterectomy with bovine patch angioplasty: a preliminary report. *Cardiovasc Surg.* 2001 Oct;9(5):458–462.
- 247. Hines GL, Feuerman M, Cappello D, Cruz V. Results of carotid endarterectomy with pericardial patch angioplasty: rate and predictors of restenosis. *Ann Vasc Surg.* 2007;21(6):767–771.
- 248. David TE. The surgical treatment of patients with prosthetic valve endocarditis. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1995;7(1):47–53. [PubMed: 7893837]
- 249. Jones JM, Sarsam MA. Partial mitral valve replacement for acute endocarditis. *Ann Thorac Surg* 2001;72(1):255–257. [PubMed: 11465191]