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

دراسة تأثير المدخل التشريحي على الاختلاطات الباكرة بعد الجراحات المجراة على الأبهر البطني تحت الكلويين

The effect of the anatomical approach on the early complications after surgical procedures performed on the infrarenal aorta

بحث علمي أعد في قسم الجراحة – كلية الطب البشري – جامعة دمشق
لنيل شهادة الدراسات العليا في اختصاص جراحة الأوعية الدموية

إشراف
أ.د. هاشم صقر

إعداد
د. أشرف محمد

الفهرس

فهرس الجداول 5

فهرس الأشكال 7

الدراسة النظرية

مقدمة 10

لمحة عن التطور الجنيني 10

لمحة تشريحية 13

التصلب العصيدي 17

التعريف 17

عوامل خطورة التصلب العصيدي 17

الآلية الإمراضية 19

الداء الأبهري الحرقفي الانسدادي 21

التعريف و الآلية المرضية 21

القصة المرضية و الأعراض السريرية 21

الأسباب 23

الاستقصاءات الشعاعية 23

الاستقصاءات الوظيفية الهيموديناميكية 26

التصنيف السريري 29

التصنيف التشريحي 31

التدبير المحافظ للداء الأبهري الحرقفي الانسدادي 35

إعادة التروية: الاستطبابات و الخيارات 39

أمهات دم الأبهر البطني تحت الكلويين 42

التعريف 42

الوبائيات 42

الفيزيولوجيا المرضية 43

التصنيف 44

التقييم السريري 46

الاستقصاءات الشعاعية 46

توصيات المراقبة و المسح 48

استطبابات التداخل على أمهات دم الأبهر البطني و تحديد طريقة التداخل 48

جراحة الأبهر البطني تحت الكلويين 50

المدخل عبر البريتوان 50

المدخل خلف البريتوان 52

إصلاح الداء الأبهري الحرقفي الانسدادي 54

التدبير الجراحي لأمهات دم الأبهر البطني تحت الكلويين 58

اختلاطات جراحة الأبهر البطني تحت الكلويين 61

الاختلاطات المبكرة 61

الاختلاطات القلبية 61

الاختلاطات الصدرية 64

الاختلاطات الكلوية 66

النزف 66

إقفار الطرف الحاد 66

إقفار الأمعاء 67

اضطرابات الوظيفة الجنسية 68

الاختلاطات المتأخرة 68

الدراسة العملية 71

أهمية البحث 72

أهداف البحث 72

تعريفات إجرائية في الدراسة 72

تصميم الدراسة	72
طريقة الدراسة	73
النتائج	78
التحليل الإحصائي	96
المناقشة	97
التوصيات	102
المراجع	103

فهرس الجداول

جدول (1) نظام WIFI لتصنيف قرحات الطرفين السفليين. 22

جدول (2) يظهر قيم الضغط القطعي في إصابات شريانية بمستويات مختلفة. 27

جدول (3) تصنيفRUTHERFORD لمرضى نقص تروية الطرفين السفليين المزمن. 30

جدول (4) يظهر تصنيف مرضى نقص تروية الطرفين السفليين حسب تصنيف فونتين . 31

جدول (5) القطر الأدنى لأم الدم في أجزاء مختلفة من الأبهر. 43

جدول (6) أهم اختلاطات جراحة الأبهر البطني تحت الكلوييين. 61

جدول (7) حساب مشعر الخطورة القلبية المنقح. 64

جدول (8) حساب الخطورة الصدرية حول الجراحة 65

97

جدول (10) يظهر توزع إصابات المحور الأبهري الحرقفي عند مرضى الداء الانسدادي. 81

جدول (11) توزع إصابات المستوى الفخذي المأبضي عند مرضى الداء الابهري الحرقفي الانسدادي. 81

جدول (12) توزع إصابات شرايين الساق عند مرضى الداء الأبهري الحرقفي الانسدادي. 82

جدول (13) أمهات الدم المرافقة لأمهات دم الأبهر البطني. 82

جدول (14) الإصابات الانسدادية المرافقة لأمهات دم الأبهر البطني. 82

جدول (15) تصنيف مرضى الدراسة حسب المدخل. 85

جدول (16) متابعة مرضى الدراسة في الفترة حول الجراحة. 86

جدول (17) الاختلاطات القلبية لدى مرضى الدراسة. 88

جدول (18) الاختلاطات الصدرية عند مرضى الدراسة. 90

جدول (19) وفيات مرضى الداء الانسدادي المدخل عبر البريتوان. 92

جدول (20) وفيات مرضى الداء الانسدادي المدخل خلف البريتوان. 95

جدول (21) وفيات مرضى أمهات الدم. 96

جدول (22) مقارنة نتائج مرضى الداء الأبهري الحرقفي الانسدادي مع نتائج دراسات مماثلة. 100

جدول (23) مقارنة نتائج مرضى أمهات الدم مع نتائج دراسات مماثلة. 101

فهرس الأشكال

شكل (1) مقطع طولي في جنين خلال الأسبوع الرابع يظهر بدء التحام الأبهرين الظهريين و الأوعية السرية. 12

شكل (2) يظهر مراحل التطور الجنيني للطرف السفلي من المحور الوركي إلى الفخذي. 13

شكل (3) مقطع جانبي في البطن يظهر الأبهر البطني و تفرعاته و مجاوراته. 15

شكل (4) يظهر الشريان الفخذي المشترك والسطحي والعميق وأهم طرق الدوران الجانبي. 16

شكل (5) ارتباط عوامل خطورة التصلب العصيدي بالداء الشرياني المحيطي 18

شكل (6) مراحل تشكل اللويحة العصيدية. 19

شكل (7) تصوير طبقي محوري متعدد الشرائح بمقطع جبهي يظهر داء لوريش مع دوران جانبي متطور. 24

شكل (8) تصوير شرايين حذفي رقمي يظهر داء لوريش. 25

شكل (9) يظهر علاقة المشعر الكاحلي العضدي و الضغط الإصبعي مع أعراض الداء الشرياني المحيطي. 26

شكل (10) تصنيف إجماع الجمعيات عبر الأطلسي للداء الانسدادي الأبهري الحرقفي و الفخذي المأبضي 32

شكل (11) الآلية المرضية لتشكل أمهات الدم التنكسية. 45

شكل (12) طبقي محوري متعدد الشرائح مع إعادة تركيب ثلاثية الأبعاد لأم دم أبهر بطني 47

شكل (13) يظهر فتح البريتوان الخلفي للوصول إلى الأبهر تحت الكلويين. 51

شكل (14) تبعيد كيس البريتوان و محتوياته لكشف الأبهر تحت الكلوين حتى تفرعه. 53

شكل (15) خطوات عزل الشريان الفخذي 54

شكل (16) تمرير فرع الطعم الصنعي عبر المسافة خلف البريتوان خلف الحالب إلى المغبن. 55

شكل (17) المفاغرة النهائية النهائية بين الأبهر و الطعم 56

شكل (18) المفاغرة النهائية الجانبية بين الأبهر و الطعم. 56

شكل (19) مراحل تصنيع الفخذي العميق. 57

شكل (20) كشف أم الدم بمدخل عبر البريتوان، B فتح جوف أم الدم، C خياطة الفروع القطنية. 59

شكل (21) A مجازة أبهرية-أبهرية أنبوبية، B مجازة أبهرية- حرقفية ثنائية الجانب. 60

شكل (22) الصفحة الأولى من استمارة تقييم المرضى. 74

شكل (23) الصفحة الثانية من استمارة تقييم المرضى. 75

شكل (24) الصفحة الثالثة من استمارة تقييم المرضى. 76

شكل (25) الصفحة الأخيرة من استمارة تقييم المرضى. 77

شكل (26) مخطط بطريقة الأعمدة يظهر توزع مرضى الدراسة حسب الجنس. 78

شكل (27) توزع مرضى الداء الأبهري الحرقفي الانسدادي حسب الشكاية. 80

شكل (28) توزع مرضى الدراسة حسب الخطورة القلبية. 83

شكل (29) توزع مرضى الدراسة حسب الخطورة الصدرية 84

شكل (30) توزع مرضى الداء الأبهري الحرقفي الانسدادي حسب الخطورة القلبية. 87

شكل (31) توزع مرضى الداء الأبهري الحرقفي الانسدادي حسب الخطورة الصدرية 89

مقدمة

يعتبر كشف الأبهر البطني تحت الكلويين أحد أكثر أنماط الكشف الجراحي التي يمارسها جراحو الأوعية الدموية حول العالم، حيث يستخدم بصورة أساسية في علاج الداء الأبهري الحرقفي الانسدادي و أمهات دم الأبهر البطني[1]

تعتبر التظاهرات السريرية للتصلب العصيدي الذي يصيب الأبهر البطني والشرايين الحرقفية (داء لوريش) أحد أشيع التحديات العلاجية التي يواجهها جراحو الأوعية، و تعتبر المجازة الأبهرية الفخذية ثنائية الجانب أشيع تدبير جراحي لعلاج الداء الأبهري الحرقفي الانسدادي المزمن[2]

يعتبر الأبهر البطني تحت الكلويين المكان الأشيع لتوضع أمهات الدم خارج القحف، و على الرغم من تطور تقنيات العلاج عبر اللمعة إلا أن بعض الحالات تحتاج إلى العلاج الجراحي لعدة أسباب (الإنتان - عوامل تشريحية- عوامل اقتصادية)[3].

أولاً: لمحة عن التطور الجنيني:

الأبهر البطني والحرقفيين:

خلال الأسبوع الثالث من الحياة الجنينية يسير شريانان أبهران ظهريان على طول كامل طول الجنين المكون من 36–38 قطعة، يتفرع عن هذين الأبهرين الظهريين عند مستوى كل قطعة فروع قطعية ظهرية وفروع قطعية جانبية وفروع قطعية بطنية.

يتحد الأبهران الظهريان خلال الأسبوع الرابع أسفل مستوى الفقرة الرقبية السابعة ليشكلا الأبهر الصدري النازل والأبهر البطني، أما الفروع القطعية الظهرية والفروع القطعية الجانبية والفروع القطعية البطنية تتطور حسب التالي:

1- الفروع القطعية الظهرية:

- في العنق: تتفاغر الشرايين القطعية الظهرية مع بعضها لتشكل في النهاية الشرايين الفقرية والشريان الرقبي العميق والشريان الرقبي الصاعد.
- في الناحية الصدرية: تعطي الشرايين الوربية.
- في الناحية القطنية: تعطي أربعة أزواج من الشرايين القطنية، أما الزوج الخامس يتضخم معطياً الشريان الحرقفي الأصلي في كل جهة.

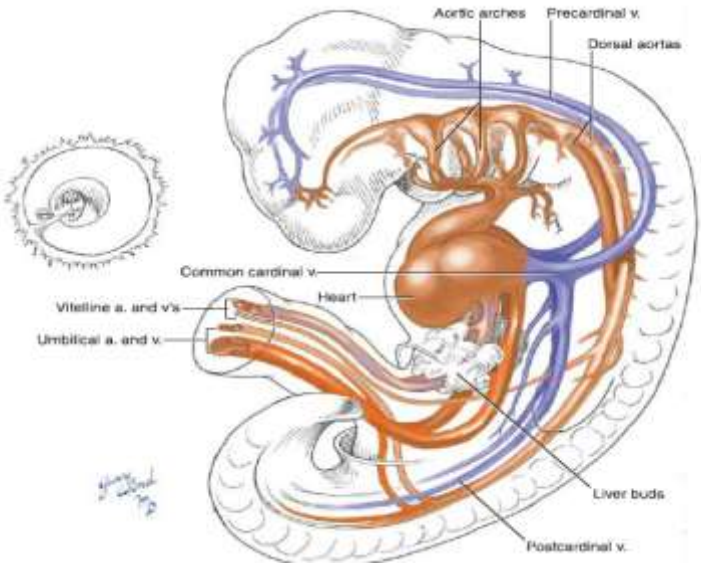
2- الفروع القطعية البطنية:

- في الناحية الصدرية: تتفاغر مع بعضها معطية الشريان الصدري العلوي والشريان الصدري الباطن والشريان الشرسوفي العلوي.
- في الناحية القطنية: تعطي الشرايين السقائية allantoic التي تتطور لاحقاً لتشكل الشرايين السرية، والأوعية المحية vitilline التي تتحول مع تطور الأنبوب المعدي المعوي لتشكل التروية الدموية الخاصة به، وتعطي في النهاية الشرايين الحشوية غير المزدوجة: الجذع الزلاقي الذي يروي المعي الأمامي والشريان المساريقي العلوي الذي يروي المعي المتوسط والشريان المساريقي السفلي الذي يروي المعي الخلفي.

تشتق المكونات الجنينية للشرايين السرية من الفروع البطنية لأبهر الظهري، تتصل قاعدة هذه الشرايين مع الشريان بين القطعي الظهري الخامس في كل جهة، حيث يتراجع الجزء القريب، في حين يتطور الجزء البعيد معطياً الشريان الحرقفي الباطن عند البالغ.

3- **الفروع القطعية الوحشية:**

تكون مسؤولة عن تروية العرف البولي التناسلي البدئي، وتتراجع لاحقا ويبقى منها الشرايين الكلوية التي تكون مفردة (شريان واحد لكل كلية) عند 71% من الأشخاص[4].

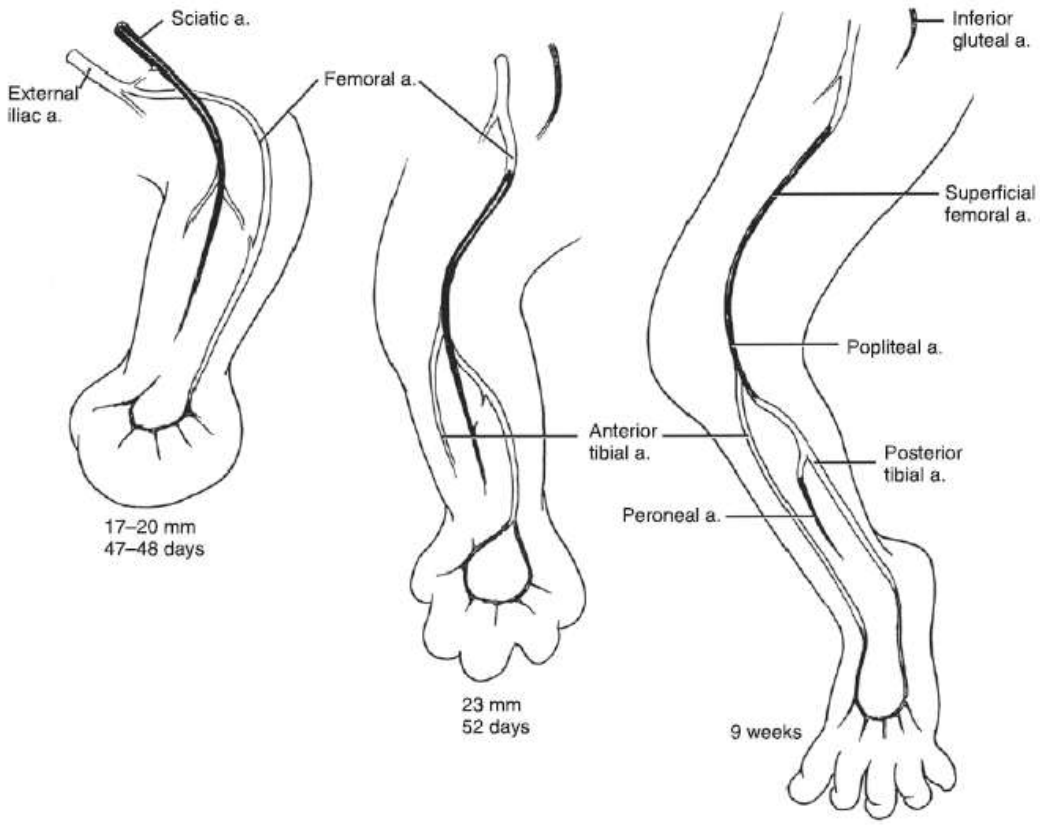


ا

الشكل (1) مقطع طولي في جنين خلال الأسبوع الرابع يظهر بدء التحام الأبهرين الظهريين و الأوعية السرية.

الشرايين الفخذية:

يكون الشريان المحوري للطرفين السفليين في البداية هو الحرقفي الباطن (فرع بطني للشريان بين القطعي القطني الخامس، وهو الجهاز الوركي الذي يتراجع مع نهاية الشهر الثاني من الحياة الجنينية، وتعتمد بعدها تروية الطرف السفلي على الجهاز الشرياني الحرقفي الفخذي الذي ينشأ من اتصال الشرايين السرية مع الجزء القريب للفرع بين القطعي الظهري الخامس للأبهر في المنطقة القطنية في كل جهة، في حين ينشأ الحرقفي الظاهر من الجزء القريب للشريان بين القطعي القطني الخامس، ويتطور معطياً المحور الحرقفي الفخذي.



شكل (2) يظهر مراحل التطور الجنيني للطرف السفلي من المحور الوركي إلى الفخذي.

ثانياً: لمحة تشريحية:

الأبهر البطني

هو استمرار الأبهر الصدري النازل الذي يدخل البطن من خلال الفوهة الأبهرية للحجاب الحاجز بمستوى جسم الفقرة الصدرية الثانية عشرة، يسير على السطح الأمامي لأجسام الفقرات القطنية في الحيز خلف البريتوان، يمتد الأبهر البطني من الفوهة الأبهرية للحجاب حتى مستوى الفقرة القطنية الرابعة حيث يتفرع إلى الشريانين الحرقفيين الأصليين الأيمن و الأيسر، يعطي الأبهر البطني خلال مسيره الفروع التالية:

- فروع أمامية مفردة: هي الجذع الزلاقي والشريان المساريقي العلوي والشريان المساريقي السفلي المسؤولة عن تروية الكبد والطحال وأجزاء من المري والمعدة والأمعاء.
- فروع جانبية مزدوجة(يمنى و يسرى): هي الشريان الكلوي المسؤول عن تروية الكلية يكون مفرداً غالباً و أحياناً يوجد شرايين قطبية، والشريان الكظري والشريان القندي (الخصوي عند الكور و المبيضي عند الإناث)، بالإضافة لفروع جدارية مسؤولة عن تروية جدار البطن هي الشريان الحجابي السفلي أول فروع الأبهر ضمن البطن والشرايين القطنية الأربعة.
- فروع انتهائية: الشريانين الحرقفيين الأصليين الأيمن و الأيسر والشريان العجزي الناصف.

الشريان الحرقفي الأصلي

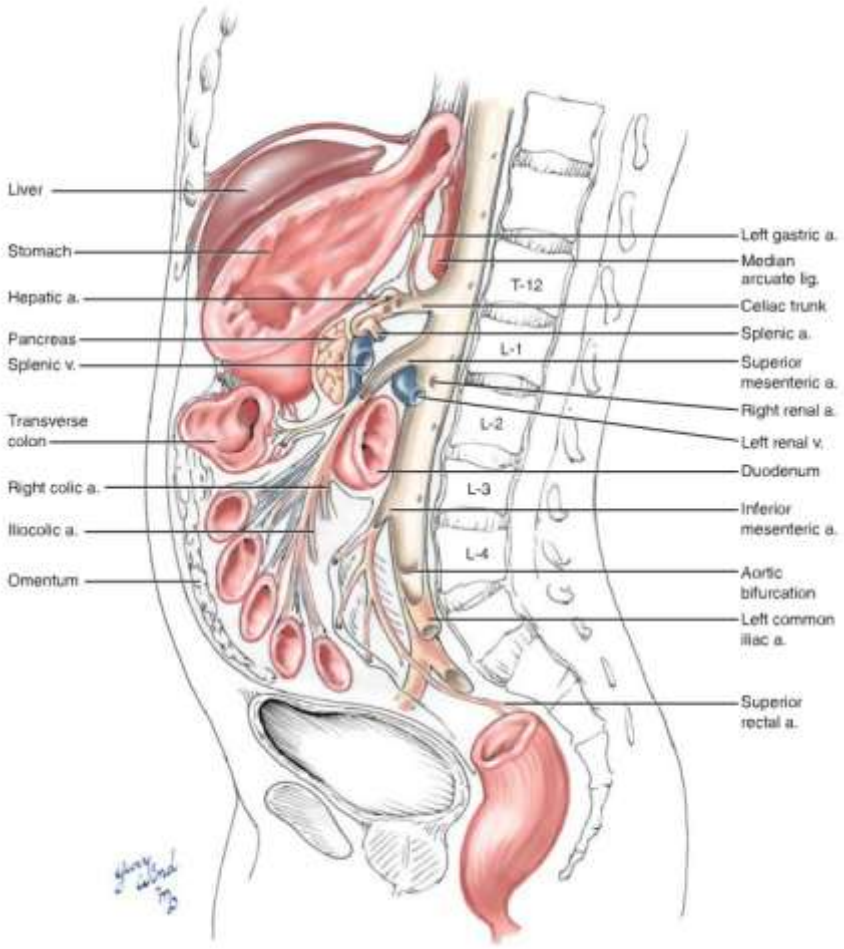
يبدأ عند تفرع الأبهر البطني بمستوى الفقرة القطنية الرابعة، ويسير لمسافة قصيرة نحو الأسفل والوحشي على الجانب الإنسي للعضلة القطنية. حيث يتفرع بمستوى شفة الحوض الحقيقي أمام المفصل الحرقفي العجزي إلى فرعيه: الحرقفي الظاهر والحرقفي الباطن، ويكون الحرقفي الأصلي الأيمن أطول قليلاً من الأيسر عادةً.

الشريان الحرقفي الظاهر

يساير شفة الحوض الحقيقي على الحافة الإنسية لعضلة البسواس حتى يعبر الرباط الإربي حيث يستمر بالشريان الفخذي المشترك، قبل الرباط الإربي يعطي فرعين هما الشريان الشرسوفي السفلي الذي يتجه نحو الأعلى و الإنسي، الشريان الحرقفي المنعكس العميق الذي يتجه نحو الأعلى و الوحشي.

الشريان الحرقفي الباطن

يدخل إلى الحوض الحقيقي حيث يعطي عدة فروع مسؤولة عن تروية الأحشاء الحوضية و عضلات الحوض الخارجية و العجان، و يكون نمط تفرعه متغيراً.



شكل (3) مقطع سهمي في البطن يظهر الأبهر البطني و تفرعاته و مجاوراته

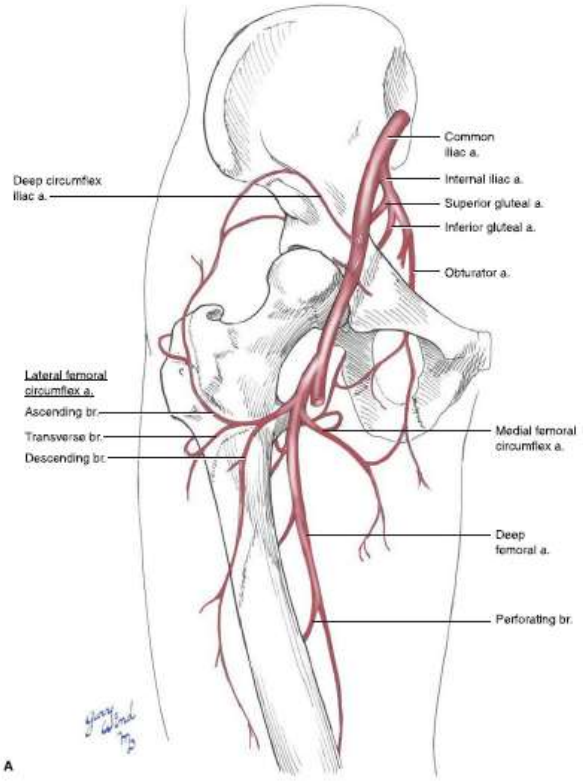
الشريان الفخذي

يستمر الشريان الحرقفي الظاهر بعد عبوره خلف الرباط الإربي بالشريان الفخذي المشترك، يتجه الفخذي المشترك نحو الأسفل ضمن المثلث الفخذي بين الوريد الفخذي المشترك في الإنسي و العصب الفخذي في الوحشي و يتفرع بعد 2–5 سم إلى الشريان الفخذي السطحي والشريان الفخذي العميق، عادة يكون الفخذي العميق نحو الخلف و الوحشي، يعطي الشريان الفخذي المشترك بعد الرباط الإربي بحوالي 1 سم الشريان الشرسوفي السطحي، والشريان المنعطف الحرقفي السطحي، والشريان الفرجي الظاهر السطحي و الشريان الفرجي الظاهر العميق.

يسير الشريان الفخذي السطحي ضمن قناة المقربات (المعروفة باسم قناة هنتر hunter)، التي تضم الشريان الفخذي السطحي والوريد الفخذي إضافة إلى العصب الصافن وعصب العضلة المتسعة

الانسية، يعطي الشريان الفخذي السطحي فروعاً عضلية للعضلة الخياطية والمتسعة الانسية والعضلات المقربة والشريان الركبي الأعلى قبل فوهة المقربة، حيث يستمر بعد تجاوز هذه الفوهة بالشريان المأبضي.

أما الشريان الفخذي العميق يعطي الشريان المنعطف الفخذي الانسي و الشريان المنعطف الفخذي الوحشي وثلاثة فروع ثاقبة، وفروع عضلية عديدة[5].



شكل (4) يظهر الشريان الفخذي المشترك والسطحي والعميق وأهم طرق الدوران الجانبي.

التصلب العصيدي

أولا: التعريف:

مرض يصيب الشرايين، ينجم عن تشكل لويحات تصلبية في جدر الشرايين مسببة تثخن الجدار وتضيق لمعة الشريان، تتكون اللويحات العصيدية من مواد دسمة وكولسترول وفيبرين وكالسيوم وصفيحات دموية وخلايا التهابية وخلايا عضلية ملساء وحطام خلوي، ويتسم المرض بطبيعته الجهازية حيث أنه يمكن أن يصيب أي شريان في الجسم[6].

ثانياً: عوامل خطورة التصلب العصيدي:

هناك 3 أنماط من عوامل خطورة التصلب العصيدي والأمراض القلبية الوعائية حسب الجمعية الأميركية لأمراض القلب[7].

النمط الأول هو عوامل الخطورة التقليدية conventional وهي العوامل التي ترتبط سببياً بحدوث وتطور التصلب العصيدي وتشمل:

1- التدخين: سواء التدخين الفعال أو السلبي، حيث يسبب التدخين نقص كمية أكسيد الآزوت NO المفرزة من البطانة مؤدياً لزيادة التقبض الوعائي، كما أن التدخين يخلق حالة مؤهبة للخثار نتيجة ازدياد لزوجة الدم والعوامل التخثرية مثل عامل فون ويليبراند وزيادة إنتاج الترومبوكسان THROMBOXANE A2 وينقص إنتاج البروستاسيكلين[8].

يزيد التدخين من خطورة الداء الوعائي المحيطي ب 2-4 أضعاف، ويلاحظ أن التدخين أكثر ارتباطاً بحصول العرج المتقطع من ارتباطه بنقص التروية القلبية والنشبات الدماغية[9].

2- الداء السكري: يرتبط تطور التصلب العصيدي بشدة ومدة الداء السكري، إضافة لتسببه بزيادة في حصول التصلب العصيدي بمقدار 2-4 أضعاف، يصيب الداء السكري الأوعية الدموية الكبيرة والأوعية المجهرية الدقيقة، حيث يؤدي السكري إلى اعتلال الأعصاب المحيطية وفقدان الحس، كما يزيد الأهبة للإنتان، ما يفسر زيادة نقص التروية الحرج و معدلات البتور الكبيرة عند مرضى الداء السكري المصابين بالداء الوعائي المحيطي مقارنة بغير السكريين[10].

3- ارتفاع شحوم الدم: خاصة ارتفاع البروتين تركيز الشحمي منخفض الكثافة LDL، وانخفاض تركيز البروتين الشحمي مرتفع الكثافة HDL، حيث بينت عدة دراسات كبيرة أن تخفيض تركيز LDL بمقدار 30-50% أدى إلى انخفاض الوفيات الناجمة عن التصلب العصيدي القلبي الوعائي بمقدار الثلث[11].

4- ارتفاع التوتر الشرياني: سبب مهم للتصلب العصيدي لكنه أكثر ارتباطاً بنقص التروية القلبية والدماغية وأقل ارتباطاً بالداء الشرياني المحيطي[12]، كما أنه من عوامل الخطورة الهامة لتطور أمهات دم الأبهر البطني وتمزقها[13].

أما النمط الثاني من عوامل خطورة التصلب العصيدي هي العوامل المؤهبة، و تلعب دورها من خلال ازدياد انتشار العوامل التقليدية عند الأفراد الذين يحملونها نذكر منها:

1- البدانة: خاصة البدانة المركزية أو المرضية أو المترافقة مع المتلازمة الاستقلابية.

2- القصة العائلية للتصلب العصيدي والأمراض القلبية الوعائية.

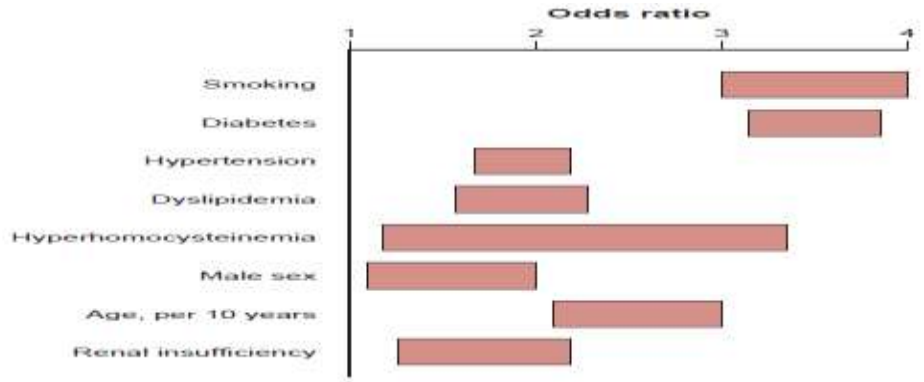
3- عوامل مرتبطة بالجنس: الجنس المذكر والنساء بعد سن الضهي.

4- نقص الفعالية الفيزيائية.

5- عوامل سلوكية واقتصادية/اجتماعية.

أما النمط الأخير من عوامل الخطورة حسب الجمعية الأميركية لأمراض القلب هي عوامل الخطورة الشرطية conditional مثل حالة فرط الهوموسيستيئين و الفيبرينوجين.

بالإضافة لوجود عوامل أخرى مستجدة novel لا تزال قيد الدراسة من عوامل بيئية (تسممات مزمنة بالمعادن الثقيلة- إنتانات).



شكل (5) ارتباط عوامل خطورة التصلب العصيدي بالداء الشرياني المحيطي

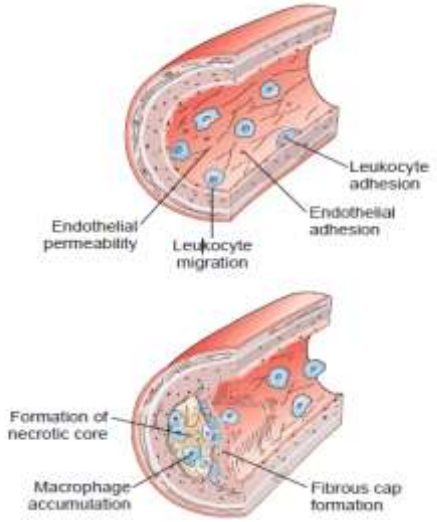
ثالثاً: الآلية الإمراضية:

يوجد عدة نظريات تفسر تشكل اللويحات العصيدية نذكر منها:

1- الفرضية الشحمية: يعود أصل هذه الدراسة إلى العالم الروسي نيكولاي أنتيشكوف الذي لاحظ أن إطعام الأرانب الكولسترول المصفى المحلول بزيت عباد الشمس أدى إلى تشكل لويحات عند هذه الأرانب تشبه اللويحات العصيدية و تتوضع في مناطق تفرع الشرايين، و افترض أن الكميات الفائضة من الكولسترول تحمل في الدم على جزيئات بروتينية منحلة في الماء تترسب تحت بطانة الأوعية الدموية، ما يسبب ارتكاساً التهابياً في هذه البطانة[14]، على الرغم أن هذه الفرضية خضعت لتساؤلات عديدة لا يوجد شك حول دور الشحوم في تطور العصائد الشريانية.

2- فرضية الاستجابة للأذية: التي تعتبر أن تداخل تأثير عوامل الخطورة و القوى الهيموديناميكية و العوامل الإنتانية تسبب أذية في بطانة الأوعية الدموية تقود إلى فرط التعبير عن جزيئات الالتصاق الخلوية مثل السيلكتين P و السيلكتين E و عامل الالتصاق الخلوي الوعائي الأول، ما يسمح بزيادة نفوذية الخلايا البطانية و بالتالي عبور الخلايا الالتهابية و البروتينات الشحمية، ثم ازدياد هجرة و تكاثر الخلايا العضلية الملساء في الحيز تحت البطاني[15].

3- الفرضية وحيدة النسيلة: تعتبر أن مكونات العصيدة يرجع أصلها إلى تكاثر خلية عضلية ملساء وحيدة النسيلة[16].



شكل (6) مراحل تشكل اللويحة العصيدية.

يتشكل التصلب العصيدي عادة في مناطق تفرع الشرايين و يعزى ذلك إلى عوامل هيموديناميكية[17]، عادة ما تتطور العصيدة على عدة مراحل، تبدأ بتشكل اللويحة العصيدية الباكرة atheroma، و هي تتكون من خلايا بالعة رغوية مليئة بأسترات الكوسترول، بالإضافة إلى خلايا عضلية ملساء محاطة بنسيج شحمي، و نتيجة الارتكاس الالتهابي و التفاعل بين جدار الوعاء و الخلايا الالتهابية و السيتوكينات، تحاط العصيدة بغمد ليفي و يمكن أن يحصل فيها تكلس أو تليف، أما اختلاطات التصلب العصيدي فهي ترتبط بالخثار الحاد على سطح العصيدة أو تمزقها و إطلاقها للصمات أو نقص الجريان بسبب تضيق اللمعة الناتجة عنها[18].

إن العلاقة السببية بين أمهات الدم التنكسية والتصلب العصيدي غير مؤكدة حتى الآن لكن يلاحظ أن الداء الانسدادي و أمهات الدم عند مرضى ينتشران عند مرضى يشتركون بعوامل الاختطار مع سيطرة أحدهما على الآخر[19].

الداء الأبهري الحرقفي الانسدادي

Aortoiliac obstructive disease

أولاً: التعريف والآلية المرضية:

هو مرض انسدادي مزمن يصيب بشكل شائع الأبهر البطني تحت الكلويين والشرايين الحرقفية، عادة ما يبدأ بلويحات عصيدية عند التفرع النهائي للأبهر البطني ويمتد بالاتجاهين القريب والبعيد، تختلف درجة وسرعة تطور الانسداد من مريض إلى آخر إلا أن المرض في شكله النهائي يقود إلى انسداد تام في الأبهر البطني تحت الكلويين والشرايين الحرقفية[20].

ثانياً: القصة المرضية والأعراض السريرية:

تختلف الأعراض السريرية التي يعاني منها مرضى الداء الأبهري الحرقفي الانسدادي حسب شدة و امتداد التضيق أو الانسداد الشرياني، حالة الدوران الجانبي، وجود إصابات في مستويات أخرى من المحور الشرياني للطرفين السفليين و فعالية المريض الوظيفية[21]، حيث يمكن أن يكون المرضى الذن يعانون من إصابات أبهرية حرقفية معزولة مع تطور دوران جانبي كافي لا عرضيين أو يعانون من أعراض خفيفة[22]، و فيما يلي أهم أعراض المرض و علاماته:

1- العرج المتقطع: ألم في عضلات الطرف السفلي يتحرض بالجهد و يزول بالراحة لبضع دقائق، عادة ما يوصف الألم بالتشنجي أو بالخدر أو عدم الارتياح في العضلات، يحصل عادة في عضلات الطرف التي تلي مستوى الانسداد، و في حالة الداء الأبهري الحرقفي عادة ما يحصل العرج في مستويات الإلية و الورك و الفخذ، و يمكن أن يشمل الربلة عند مسافات المشي الأطول، كما أن هذا الألم يمكن أن يأخذ شكل غير نمطي فيتحرض مثلا بالوقوف المديد، عادة ما تقاس شدته بمسافة المشي[23].
2- نقص التروية الحرج: الذي يحصل عندما تقل التروية الموية للطرف عن احتياجاته القاعدية خلال الراحة و يقسم إلى مرحلتين:

- ألم الراحة الإقفاري: ألم شديد معند يوقظ المريض ليلاً يخف بتدلية الطرف، عادة ما يتركز في مقدم القدم و الأصابع، و يشيع حدوثه عند حصول إصابات مرافقة في مستويات شريانية تالية للمحور الأبهري الحرقفي[24].
- الضياع النسيجي: يشمل قرحات نقص التروية و الجروح غير الشافية، عادة ما تتوضع قرحات التروية على رؤوس الأصابع و تتميز بكونها شاحبة غير مؤلمة غير نازفة عند المناورة عليها مع نسيج حبيبي ضعيف التطور، أو تكون بشكل جروح أو قرحات تحصل لأسباب أخرى و يتأخر اندمالها[25]، و يعتمد تصنيف قرحات الساقين حسب تصنيف جمعية جراحة الأوعية society of vascular surgery SVSعلى تصنيف WIFI[26] الموضح في الجدول التالي:

TABLE 104.3 Society for Vascular Surgery Threatened Limb Classification System (WIfI) and Relationship to Amputation Risk

Component	Score	Description		
W (Wound)	0	No ulcer (ischemic rest pain)		
	1	Small, shallow ulcer on distal leg or foot without gangrene		
	2	Deeper ulcer with exposed bone, joint or tendon ± gangrenous changes limited to toes		
	3	Extensive deep ulcer, full thickness heel ulcer ± calcaneal involvement ± extensive gangrene		
I (Ischemia)		ABI	Ankle pressure (mm Hg)	Toe pressure or $TcPO_2$
	0	≥0.80	>100	≥60
	1	0.60-0.79	70-100	40-59
	2	0.40-0.59	50-70	30-39
	3	<0.40	<50	<30
fI (foot infection)	0	No symptoms/signs of infection		
	1	Local infection involving only skin and subcutaneous tissue		
	2	Local infection involving deeper than skin/subcutaneous tissue		
	3	Systemic inflammatory response syndrome		

SVS WIfI Clinical Limb Stage

Based on Estimated Risk of Amputation at 1 Year

	Ischemia – 0				Ischemia – 1			
	fI-0	fI-1	fI-2	fI-3	fI-0	fI-1	fI-2	fI-3
W-0	1	1	2	3	1	2	3	4
W-1	1	1	2	3	1	2	3	4
W-2	2	2	3	4	3	3	4	4
W-3	3	3	4	4	4	4	4	4

	Ischemia – 2				Ischemia – 3			
	fI-0	fI-1	fI-2	fI-3	fI-0	fI-1	fI-2	fI-3
W-0	2	2	3	4	2	3	3	4
W-1	2	3	4	4	3	3	4	4
W-2	3	4	4	4	4	4	4	4
W-3	4	4	4	4	4	4	4	4

SVS WIfI Clinical Stage and 1-Year Rate of Major Amputations

*Weighted Mean of Published Studies, N = 2779 Patients**

Clinical Stage 1	Very low risk	0.75%
Clinical Stage 2	Low risk	5.9%
Clinical Stage 3	Moderate risk	8.4%
Clinical Stage 4	High risk	25%

Clinical Stage 5 = Unsalvageable limb

جدول (1) نظام WIFI لتصنيف قرحات الطرفين السفليين.

3- يذكر حوالي ثلث المرضى الذكور قصة عنانة (صعوبة الوصول للانتصاب الكافي أو الحفاظ عليه) بسبب نقص جريان الشرايين الحرقفية الباطنة و فروعها الفرجية الداخلية.

بالفحص السريري يلاحظ ضعف أو غياب النبض الفخذي في الأطراف السفلية، مع جلد رقيق ولماع وأظافر سميكة ونقص توزع الأشعار بالإضافة إلى الضمور العضلي، كما يلاحظ تبيغ الطرف عند تدليته للأسفل وشحوب الطرف السفلي عند رفعه[27].

ثالثاً: الأسباب[6]:

يعتبر التصلب العصيدي هو السبب الرئيس للداء الشرياني المحيطي المؤدي لنقص تروية الطرفين السفليين، مع وجود أسباب أخرى نادرة نسبياً تميل للحدوث عند المرضى الأصغر سناً، و في مواقع أخرى غير السرير الوعائي الأبهري الحرقفي و أهمها:

1- الصمات: أغلبها من منشأ قلبي، وتؤدي في الغالب إلى نقص تروية حاد.

2- نقص تصنع الأبهر الخلقي.

3- الرضوض: الميكانيكية أو الحرارية، التي تؤدي إلى أذية البطانة الشريانية والخثار، ويقود ذلك لحصول نقص تروية حاد.

4- متلازمة الشريان المأبضي المفخخ: تالية لشذوذ تشريحي أو خلقي يؤدي إلى انضغاط الشريان المأبضي.

5- داء برغر: داء التهابي مزمن أو انسدادي يشيع بصورة رئيسية عند الذكور المدخنين بشدة، ويصيب عادة الشرايين تحت الركبة.

6- أمراض الشرايين الالتهابية.

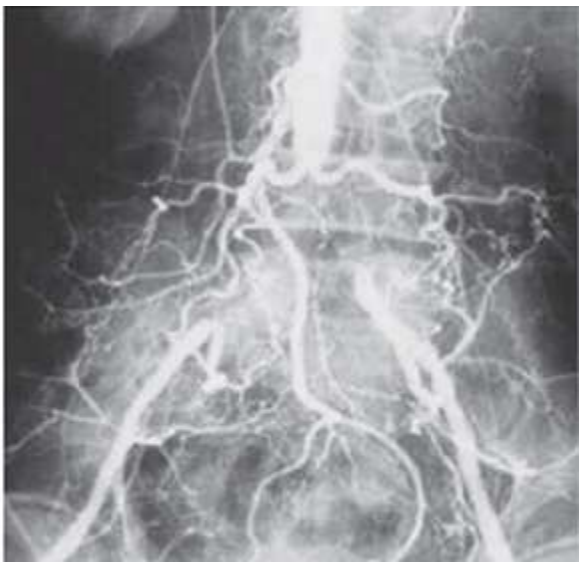
7- التنكس الكيسي للطبقة المتوسطة.

8- عسر التصنع الليفي العضلي.

رابعاً: الاستقصاءات الشعاعية[28]:

1- الأمواج فوق الصوتية مع الدوبر (الدوبلكس): يفيد في إظهار التشريح الشرياني وأماكن الإصابات الشريانية وتأثيرها الفيزيولوجي، وهو اختبار رخيص وسريع يمكن تكراره بأمان، و من مساوئه أنه يعتمد على الفاحص و يمكن أن يتأثر بالبدانة أو الغازات البطنية أو التكلس مما يمكن أن يعيق تقييم الأوعية الحرقفية و شرايين الساق.

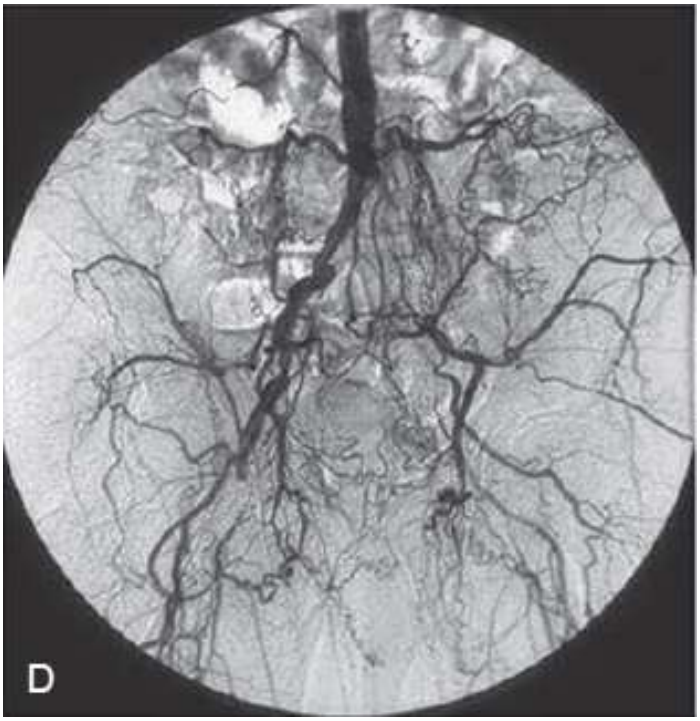
2- **الطبقي المحوري متعدد الشرائح:** هو الاختبار الأكثر استعمالاً في تقييم الأبهر البطني والطرفين السفليين حالياً، وهو فحص سريع وسهل الإجراء، ومن مساوئه تأثر الصور سلباً بالتكلس والتعرض للأشعة والارتكاسات التالية لحقن المادة الظليلة (الارتكاسات التحسسية والقصور الكلوي).



شكل (7) تصوير طبقي محوري متعدد الشرائح بمقطع جبهي يظهر داء لوريش مع دوران جانبي متطور.

3- **المرنان الوعائي:** هو بديل للطبقي امحوري متعدد الشرائح من مساوئه أنه أقل توفراً ويحتاج وقتاً أطول كما أن حقن الغادولينيوم مضاد استطباب عندما يكون معدل الترشيح الكبي أقل من 30 مل/د بسبب خطورة التليف الكلوي القاتل، بالإضافة إلى عدم إمكانية إجرائه عند المرضى ذوي الأجسام الأجنبية المزروعة في الجسم.

4- **تصوير الشرايين الظليل الحذفي الرقمي:** هو طريقة التصوير المرجعية، يمكن أن يفيد في إجراء قياس ضغط مرافق لتحديد الأهمية الهيموديناميكية للآفة أو إجراء التداخلات العلاجية عبر اللمعة.



شكل (8) تصوير شرايين حذفي رقمي يظهر داء لوريش.

خامساً: الاستقصاءات الوظيفية الهيموديناميكية:

تهدف إلى قياس التأثير الوظيفي للإصابات الشريانية (التضيقات أو الانسدادات) الظاهرة بالاستقصاءات الشعاعية، حيث أن هذه الإصابات يمكن أن تكون غير مؤثرة فيزيولوجياً بسبب غزارة الدوران الرادف الجانبي حول الإصابة ونذكر منها:

1- **موجات الدوبلر:** من خلال إرسال أمواج باتجاه الدم المتحرك في الأوعية الدموية و تلقي الصدى الخاص بها (الأمواج المرتدة) لتقدير كمية الجريان، و يمكن استعمالها بالمشاكة مع الإيكو ثنائي البعد B-mode و عندئذ تعرف بالدوبلكس (تم التحدث عنه في الفقرة السابقة)[28].

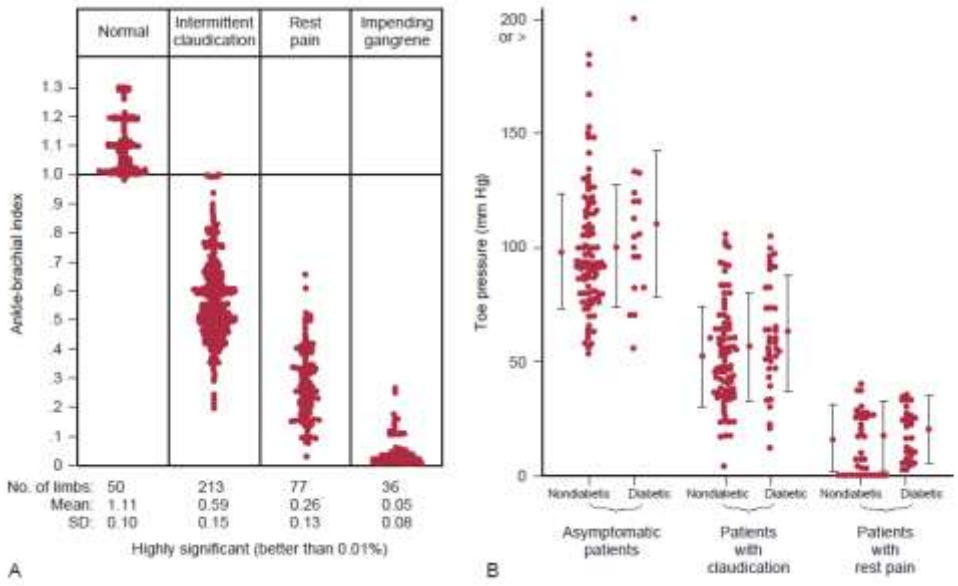
2- **الضغط الكاحلي والمشعر الكاحلي العضدي:** يقاس الضغط الكاحلي عن طريق لف كم الضغط حول الكاحل وإصغاء موجات الدوبلر المستمر على الشرايين حول الكاحل، أما المشعر الكاحلي العضدي يقاس بنسبة الضغط الكاحلي إلى الضغط الشرياني العضدي، وهو أكثر دقة من الضغط الكاحلي منفرداً.

من مساوئ هذه الطرق أنها غير دقيقة في حال وجود تكلسات في شرايين الساق حيث أنها تسيء لقابلية الشرايين للانضغاط وتشيع هذه التكلسات عند المرضى السكريين ومرضى القصور الكلوي المزمن حيث يعطي قيم ضغط مرتفعة بشكل كاذب.

تعتبر قيمة المشعر الكاحلي العضدي الأكبر من 1 (في بعض المصادر 0,9) والأقل من 1,25 سوية، و يعتبر ارتفاع القيمة بعد الإصلاح الوعائي بمقدار يساوي أو يزيد على 0,15 مشعراً لنجاح الإصلاح الوعائي، و هو اختبار المسح الأكثر استخداماً لكشف مرضى الداء الشرياني المحيطي غير العرضيين.

عادة ما تشير قيم المشعر الكاحلي العضدي الأقل من 0.5 إلى انسداد متعدد المستويات وتترافق مع ارتفاع الوفيات، كما أن القيم الأقل من 0,9 تحمل عاملاً إنذارياً بارتفاع نسبة الوفيات و الحوادث القلبية الوعائية[29].

3- **الضغط الإصبعي:** يقاس بنفس طريقة المشعر الكاحلي العضدي لكن مع لف أكمام ضغط صغيرة على جذور الأصابع (حيث تكون الشرايين الإصبعية عادة أقل إصابة بالتكلس)، تكون قيمته الطبيعية عادة أقل من ضغط الكاحل ب 20-40 ملم زئبق، وتصنف قيمة مشعر إصبع عضد الأقل من 0,7 على أنها مرضية، و يحتاج شفاء قرحات الأصابع عادة إلى ضغط إصبعي يساوي أو يزيد على 50 ملم زئبقي (أعلى قليلا عند السكريين) [30].



شكل (9) يظهر علاقة المشعر الكاحلي العضدي و الضغط الإصبعي مع أعراض الداء الشرياني المحيطي.

4- قياس الضغوط القطعي: من خلال عدة أكمام للضغط بمقاسات مختلفة تلف حول عدة مستويات من الطرف (أعلى وأسفل الفخذ وأعلى وأسفل الساق)، حيث يتم نفخ الأكمام تباعاً، ويشير هبوط الضغط الشرياني بمقدار يساوي أو يزيد على 20 ملم.زئبق بين مستويين شريانين إلى آفة مهمة هيموديناميكياً[31].

Typical Segmental Systolic Arterial Pressures (mm Hg)

	ARTERIAL DISEASE				
	Normal	Iliac	Superficial Femoral	Iliac and Superficial Femoral	Below-Knee
Arm	120	120	120	120	120
Upper thigh	160	110	160	110	160
Above knee	150	100	100	70	150
Below knee	140	90	90	60	140
Ankle	130	80	80	50	90

جدول (2) يظهر قيم الضغط القطعي في إصابات شريانية بمستويات مختلفة.

يمكن أيضاً قياس مشعر مفاغرات الفخذي العميق-المأبضي profunda-popliteal collateral index (PPCI) (ناتج قسمة الفرق بين الضغط في أسفل الفخذ والضغط تحت الركبة على الضغط أسفل الفخذ)، حيث أن قيمة المشعر المنخفضة تدل على وجود مفاغرات جانبية جيدة[32].

5- اختبار الجهد:

- نفس مبدأ الاختبارات الوظيفية السابقة (قياس الضغط و المشعر الكاحلي العضدي، لكنه يقوم على فكرة أن بعض التضيقات خفيفة الشدة يمكن أن لا تسبب تبدلاً ملحوظاً في الضغط الشياني أثناء الراحة، حيث أن التأثير الهيموديناميكي للتضيق الشرياني يرتبط بالجريان عبره.
- مفيد بشكل خاص في حالات الإصابات فوق الرباط الأربي (المستوى الأبهري الحرقفي)، و لتقييم مرضى العرج المتقطع الكاذب، و دور الإصابات القلبية أو الصدرية أو المفصلية المرافقة المحتملة في أعراض المريض.

- يتم قياس الضغط في الطرف بعد الإجهاد بالتمرين (على بساط الجري أو الدراجة لمدة 5 دقائق بسرعة 2 ميل/ ساعة وانحدار 12°، أو الإجهاد الدوائي بحقن البابافيرين.
- يشير هبوط قيمة الضغط حول الكاحل بمقدار يساوي أو يزيد على 20 ملم زئبقي إلى وجود تضيق مهم يتطلب الإصلاح.
- يزداد مقدار انخفاض الضغط و المشعر الكاحلي العضدي و الزمن اللازم لعودته إلى القيمة السوية بازدياد شدة الإصابة الوعائية[33].

6- قياس الضغط المباشر: عن طريق مسبار يتم إدخاله داخل لمعة الشريان بالبزل المباشر أو بالطرق عبر اللمعة، حيث يتم قياس الضغط ضمن الشريان التالي للتضيق المدروس و مقارنته مع شريان مرجعي (عادة الكعبري أو العضدي) أو ضمن نفس الشريان قبل التضيق و بعده و يعتبر مدروج الضغط عبر التضيق مهماً إذا تجاوز 5-10 ملم زئبقي خلال الراحة و 10-15 ملم زئبقي خلال الجهد، يعتبر المعيار الذهبي بين الاستقصاءات الفيزيولوجية الهيموديناميكية.

7- اختبار التبيغ الارتكاسي:

- من خلال نفخ كم الضغط حول الفخذ لمدة 3-7 دقائق بقيمة أعلى من الضغط الانقباضي، ثم يراقب الضغط في الطرف حول الكاحل 2-3 مرات كل دقيقة لمدة 6 دقائق.
- في الحالة السوية ينخفض ضغط الكاحل حتى 80% من قيمته أثناء الراحة، و يعود إلى قيمته السوية بسرعة.
- عند مرضى الداء الشرياني المحيطي ينخفض ضغط الكاحل بقيمة تتناسب مع شدة الداء الوعائي، لكنه يعود إلى القيم السوية بشكل أسرع من عودته بعد اختبار الجهد.

8- **تخطيط التحجم:** عادة ما يستخدم مع قياس الضغوط القطعي و يعتمد على مبدأ قياس التبدلات في حجم الطرف خلال مراحل الدورة الدموية الشريانية[34].

يوجد طرق أخرى أقل استخداماً لقياس الوظيفة الشريانية مثل قياس توتر الأكسجين عبر الجلد و تنظير الشعريات الدموية و الليزر الدوبلري، لكنها قليلة الاستخدام سريرياً و تقتصر على المراكز البحثية[35].

سادساً: التصنيف السريري

و هو يقوم على تصنيف المرضى حسب شدة الأعراض السريرية و درجة نقص التروية، كون الأعراض التي يعاني منها المريض هي المشعر الأهم الذي يعتمد عليه في تقرير الحاجة لإصلاح الإصابات الشريانية، و أهم التصانيف المستخدمة لهذا الغرض في الممارسة السريرية هي تصنيف Rutherford [36] و تصنيف فونتين Fontaine [37]

1- تصنيف رذرفورد Rutherford[36]: الذي يصنف المرضى كما يلي:

الدرجة	الأعراض السريرية	الاستقصاءات الوظيفية
0	لا عرضي	اختبار الجهد أو اختبار البيغ الارتكاسي سوي.
1	عرج متقطع خفيف	المريض يستطيع إكمال اختبار الجهد، ينخفض ضغط الكاحل بمقدار 20 ملم.ز عن الراحة و يبقى أعلى من 50 ملم.ز
2	عرد متقطع متوسط الشدة	بين المجموعة 1 و 3.
3	عرج متقطع شديد	ينخفض ضغط الكاحل بعد الجهد عن 50 ملم.ز، و لا يستطيع إكمال اختبار الجهد.
4	ألم راحة إقفاري	ضغط الكاحل على الراحة أقل من 30-50 ملم.ز، و ضغط إصبعي أقل من 30.
5	خسارة نسج صغيرة	ضغط كاحلي على الراحة **<** 60 مم ز، ضغط اصبعي **<** 40 مم عند غير السكريين و **<** 50 مم ز عند السكريين.
6	خسارة نسج كبيرة	مثل المجموعة 5.

جدول (3) تصنيف RUTHERFORD لمرضى نقص تروية الطرفين السفليين المزمن.

2- تصنيف فونتين Fontaine[37]: و الذي يصنف المرضى كما يلي:

الدرجة	الأعراض السريرية	الاستقصاءات الهيموديناميكية
I	داء لا عرضي	اختبار الجهد أو اختبار البيغ الارتكاسي سوي.
IIA	عرج متقطع خفيف	المريض يستطيع إكمال اختبار الجهد، ينخفض ضغط الكاحل بمقدار 20 ملم.ز عن الراحة و يبقى أعلى من 50 ملم.ز
IIB	عرج متقطع شديد	ينخفض ضغط الكاحل بعد الجهد عن 50 ملم.ز، و لا يستطيع إكمال اختبار الجهد.
III	ألم راحة إقفاري	ضغط الكاحل على الراحة أقل من 30-50 ملم.ز، و ضغط إصبعي أقل من 30.
IV	خسارة نسج جروح و قرحات غير شافية	ضغط كاحلي على الراحة < 60 مم ز، ضغط اصبعي < 40 مم ز عند غير السكريين و < 50 مم ز عند السكريين.

جدول (4) يظهر تصنيف مرضى نقص تروية الطرفين السفليين حسب تصنيف FONTAINE.

سابعاً: التصنيف التشريحي:

يقوم على تصنيف المرضى حسب المظهر التشريحي للإصابات، أي عدد الإصابات و طولها و موقعها و نمطها (تضيق أو انسداد)، و هو يلعب دوراً في تقرير إمكانية الإصلاح الوعائي و نمطه، أهم هذه التصانيف هو تصنيف إجماع الجمعيات عبر الأطلسي الذي صدرت آخر نسخة منه عام 2007، يصنف الإصابات الشريانية بشكل عام إلى 4 أنماط من A إلى D ، حيث يكون العلاج حسب التصنيف كما يلي

النمط A: العلاج الأفضل تداخلي (عبر اللمعة).

النمط B: العلاج المفضل تداخلي غبر اللمعة، إلا في بعض الحالات التي يستطب فيها العلاج الجراحي لأسباب أخرى،

النمط C: العلاج المفضل جراحي إلا عند المرضى ذوي الخطورة العالية.

النمط D: العلاج الأفضل جراحي.

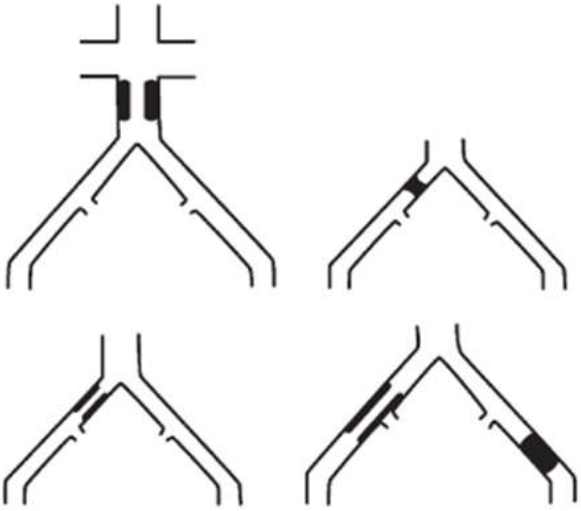
بشكل عام لا يوجد توصيات تدعم بشكل مطلق العلاج عبر اللمعة أو العلاج الجراحي في النمطين B و C[38].

يعاب على هذا التصنيف أنه يغفل حالة شرايين الساق، و أنه يصنف المستوى الأبهري الحرقفي و المستوى الفخذي المأبضي بشكل منفصل، ما يجعله محدود الفائدة في مقاربة مرضى الداء الانسدادي متعدد المستويات، و يصنف المرضى حسب تصنيف TASC كما يلي[38]:

A- المستوى الأبهري الحرقفي:

آفات ذات التصنيف A

- تضيق حرقفي أصلي أحادي أوثنائي الجانب
- تضيق حرقفي ظاهر وحيد وقصير ≥ 3سم أحادي أو ثنائي الجانب



آفات ذات التصنيف B

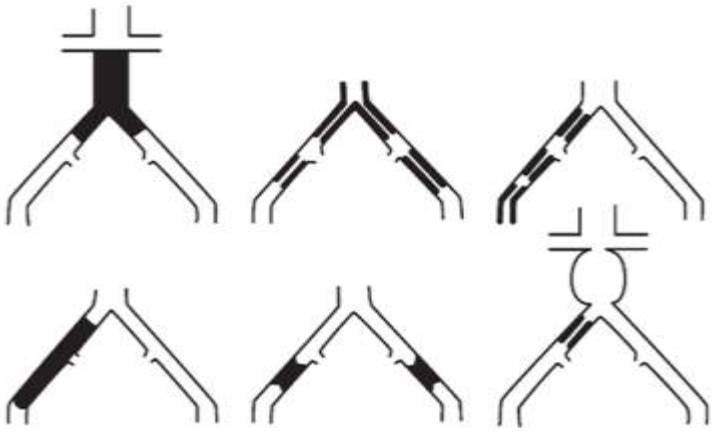
- تضيق أبهر قصير ≥ 3سم
- انسداد حرقفي أصلي أحادي الجانب
- تضيق حرقفي ظاهر وحيد أو متعدد لا يمتد بالفخذي المشترك يبلغ طوله 3-10 سم
- انسداد حرقفي ظاهر أحادي الجانب لا يشمل منشأ الحرقفي الباطن أو الفخذي المشترك

آفات ذات التصنيف C

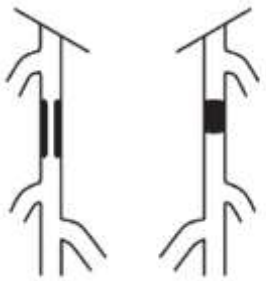
- انسداد حرقفي أصلي ثنائي الجانب
- تضيق حرقفي ظاهر ثنائي الجانب بطول 3–10 سم لا يمتد للفخذي المشترك.
- تضيق حرقفي ظاهر أحادي الجانب يمتد للفخذي المشترك.
- انسداد حرقفي ظاهر أحادي الجانب يشمل مناشئ الحرقفي الباطن و/أو دون الفخذي المشترك.
- انسداد حرقفي ظاهر أحادي الجانب متكلس بشدة مع أو دون مناشئ الحرقفي الباطن و/أو الفخذي المشترك.

آفات ذات التصنيف D

- انسداد أبهر وحرقفيين تحت كلويين.
- داء منتشر يشمل الأبهر وكلا الشريانين الحرقفيين.
- تضيقات متعددة ومنتشرة أحادية الجانب تشمل الحرقفي الأصلي والظاهر والفخذي المشترك.
- انسداد أحادي الجانب يشمل الحرقفي الأصلي والظاهر.
- انسداد حرقفي ظاهر ثنائي الجانب.
- تضيق حرقفي عند مريض أم دم أبهر بطني يحتاج للتداخل أو أي داء آخر أبهري أو حرقفي مشارك يحتاج للتداخل الجراحي.

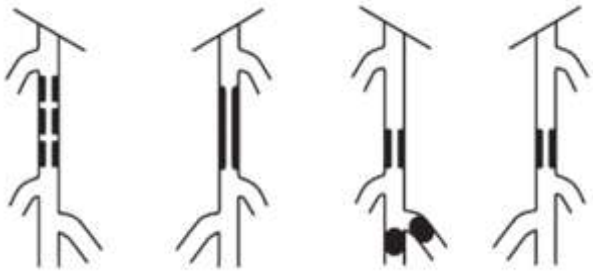


B– تصنيف الداء الفخذي المأبضي:



آفات ذات التصنيف A

- تضيق وحيد قصير ≥ 10 سم
- انسداد وحيد قصير ≥ 5 سم

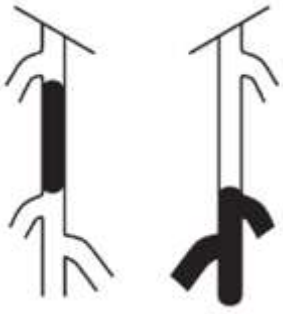


آفات ذات التصنيف B

- آفات متعددة (تضيقات أو انسدادات) كل منها ≥ 5 سم.
- تضيق أو انسداد وحيد ≥ 15 سم، لا يشمل الشريان المأبضي تحت الركبي.
- آفات أحادية أو متعددة بغياب شرايين ظنبوبية مستمرة لتحسين الجريان الوارد لمجازة بعيدة.
- انسداد متكلس بشدة ≥ 5 سم
- تضيق مأبضي مفرد.

آفات ذات التصنيف C

- تضيقات أو انسدادات متعددة طولها أكثر من 15 سم مع أو دون تكلس شديد.
- تضيقات أو انسدادات ناكسة تحتاج للعلاج بعد التداخل مرتين ضمن اللمعة.



آفات ذات التصنيف D

- انسدادات مزمنة كاملة للشريان الفخذي المتشترك أو الفخذي السطحي (**>** 20 سم، يشمل الشريان المأبضي).
- انسداد مزمنة كاملة للشريان المأبضي وبداية التفرع الثلاثي.

شكل (10) تصنيف TASC للداء الانسدادي الأبهري الحرقفي و الفخذي المأبضي.

و من أجل تصنيف الجريان البعيد يمكن حساب درجة الجريان الصادر Run–off score التي تهدف إلى إعطاء درجة من 10 للشرايين التالية للتصنيع الوعائي حيث تعبر الدرجة 0 عن شرايين سليمة تماماً، تم إصدار آخر نسخة من هذا التصنيف عام 1997[39].

ثامناً": التدبير المحافظ الداء الأبهري الحرقفي الانسدادي:

يختلف تدبير مرضى الداء الأبهري الحرقفي الانسدادي حسب الأعراض السريرية و التشريح الوعائي و الفعالية الوظيفية و الإمراضيات المرافقة.

يتضمن التدبير المحافظ ما يلي

1- **تعديل عوامل الخطورة[40]**: جميع مرضى الداء الشرياني المحيطي يتطلبون تعديل عوامل الخطورة، بغض النظر عن الشكاية والإمراضيات المرافقة والعلاجات الأخرى المقترحة ويتضمن ذلك ما يلي:

- إيقاف التدخين: مع التأكيد على المريض وسؤال المريض عنه في كل مراجعة، يمكن الاستعانة بمعيضات النيكوتين (مضغ – أقراص – بخاخات)، أو الاعتماد على بعض المحضرات الدوائية (Varencelline – buporopion)، مع الأخذ بعين الاعتبار استشارة طبيب نفسي أو أخصائي في العلاج السلوكي عند المرضى غير المتعاونين.
- الداء السكري: ضبط مستوى الخضاب الغلوكوزي أقل من 7% وأقرب إلى 6% من خلال الحمية أو خوافض السكر الفموية أو الإنسولين، بالإضافة إلى توصيات العناية بالقدم عند مرضى الداء السكري (تجنب الرض أو الحروق – الحذاء المناسب – تجنب الانضغاط المزمن – المحافظة على نظافة و رطوبة الجلد – تدريب المريض و المرافقين على الفحص الدوري للقدم.
- ضبط مستوى الكولسترول: بهدف الحفاظ على قيمة ال LDL أقل من 100 مع/دل، وفي حال وجود أي إصابة عصيدية مرافقة عند مرضى الداء الشرياني المحيطي يضبط مستوى ال LDL تحت 70 مغ/دل، الخط العلاجي الأول عند مرضى ارتفاع

ال LDL هو مثبطات HMG-COA (الستاتينات)، أما في حال ارتفاع الشحوم الثلاثية يقوم العلاج على الحمية الغذائية (تجنب الدسم المشبعة) والفيبرات.

- ارتفاع التوتر الشرياني: بهدف ضبط ضغط الدم تحت مستوى 90/140 مم ز أو تحت مستوى 80/130 مم ز بحال وجود داء سكري أو قصور كلوي، وتعتبر مثبطات الخميرة القالبة للأنجيوتنسين من الأدوية المفضلة لدورها المثبت في خفض الوفيات القلبية الوعائية، مع ضرورة مراقبة مستوى الكرياتينين بعد تطبيقها خوفاً من وجود تضيق شريان كلوي.
- المميعات: يوصى بإعطاء الأسبرين بجرعة يومية 75-325 مغ في حال وجود داء عصيدي سابق عرضي مشخص، في حين أن استخدامه للوقاية الأولية لا يزال موضع خلاف، و في حال وجود مضاد استطباب لإعطاء الأسبرين (داء قرحي هضمي – تحسس) يمكن استبداله بالكلوبيدوغريل، يمكن اعطاء مضادين لالتصاق الصفيحات (أسبرين و كلوبيدوغريل) عند المرضى العرضيين ذوي الخطورة القلبية الوعائية العالية في حال كان ذلك لا يسبب زيادة كبيرة في خطورة النزف، في حين لا يوصى بإعطاء مثبطات فيتامين K مثل الوارفارين في علاج الداء الشرياني المحيطي لكون فعاليتها غير مثبتة مقارنة بأهبة النزف الأعلى.

2- تدبير مرضى العرج المتقطع:

- تمارين مشي يومية: يفضل أن تكون ضمن برنامج تحت الإشراف الطبي، من خلال 3 -4 تدريبات أسبوعية مدة كل منها 30-45 دقيقة مع استراحات متقطعة لفترة 3 أشهر على الأقل وهي تساعد في تحسين مسافة العرج[41].
- Cilostazol: مثبط لأنزيم Phosphodiesterase III مما يؤدي إلى ارتخاء العضلات الملساء وتثبيط ارتصاص الصفيحات، كما أنه يخفض تركيز ال TG و يرفع تركيز HDL بآلية غير معروفة، يعطى بجرعة 50 ملغ يومياً تزاد تدريجياً خلال أسبوعين لتصل إلى 100 ملغ مرتين يومياً لمدة 3-6 أشهر لتحسين العرج المتقطع وزيادة مسافة المشي، و هو مضاد استطباب في حال وجود قصور قلب.

- البنتوكسيفيلين Pentoxyphilline: من مشتقات methylexantine، يعتبر الخط العلاجي الثاني بعد Celostazol، بجرعة 400 مغ 3 مرات يومياً، حاصل على ترخيص هيئة الغذاء و الدواء الأميركية لكن فعاليته في تدبير العرج المتقطع غير مثبتة[42].
- Naftidrofuryl نافتيدروفوريل: مثبط سيروتونين يحسن الاستقلاب الهوائي، أكثر استخداماً في أوروبا من أمريكا كونه غير حاصل على رخصة هيئة الدواء و الغذاء الأميركية FDA لعلاج العرج المتقطع[43].
- مثبطات HMG-COA (الستاتينات): تساهم في تحسين مسافة المشي قبل حدوث الألم، بالإضافة لدورها في خفض تركيز LDL، وتحسين الإنذار القلبي الوعائي عند مرضى التصلب العصيدي[40].

3- تدبير مرضى نقص التروية الحرج (المهدد للطرف):

- العامل الأهم في تحسين نوعية حياة المريض هو تسكين الآلام المبرحة التالية لنقص التروية، وغالباً ما يحتاج المريض إلى المسكنات المخدرة، أما الباراسيتامول ومضادات الالتهاب غير الستيروئيدية نادراً ما تكون كافية، وتبقى الحلول التسكينية مؤقتة أمام العلاج النهائي بإعادة تروية الطرف[44].
- تغطية إنتانية بالصادات الجهازية واسعة الطيف في حال وجود قرحات إنتانية أو اتهاب نسيج خلوي[44].
- البروستاغلاندينات: قد يساهم استخدام البروستاغلاندينات الخلالية PGE-1 أو iloprost لمدة 7-28 يوم في خفض شدة الألم وتحسين شفاء القرحات.
- عوامل نمو الأوعية الدموية: لا تزال فعاليتها قيد الدراسة[40].
- الموسعات الوعائية غير فعالة كونها تزيد التدفق الدموي إلى النسج غير المقفرة[44].
- علاجات متفرقة: نذكر منها:

- خزع الودي: يتم خزع الودي الكيماوي أو الجراحي بهدف إلغاء التقبض الوعائي وبالتالي إرخاء الشرينات والمصرات ما قبل االشعريات، ما يؤدي إلى زيادة تدفق الدم بنسب مختلفة،

لكنه محدود الفائدة عند مرضى الداء الانسدادي وخاصة متعدد المستويات بالنظر لكون الشعريات الدموية متوسعة أصلاً، كما أن فائدته تكون مؤقتة بسبب تطور تعصيب ودي معاوض، ويحتفظ به للمرضى الذين لا يملكون خيارات إعادة تروية أخرى[40].

تختلف الحاجات الاستقلابية لمرضى نقص التروية الحرج، حسب الحالة السريرية للمريض، حيث تختلف عتبة الضغط اللازمة لشفاء القرحة مقارنة بتحسن ألم راحة (ضغط كاحلي 70 مم ز مقارنة بـ 50 مم ز بالترتيب) و (ضغط اصبعي 50 مم ز مقارنة بـ 30 مم ز بالترتيب) [7].

يتحقق تحسن مؤقت بنقص التروية الشديد أثناء الراحة برفع ضغط المريض، وبالتالي زيادة ضغط الدم المروي للطرف المصاب. يملك هذا العلاج على كل حال تأثيرات جانبية خطيرة ولذلك من النادر أن يستخدم. يؤدي تحسين قيم الضغط وصولاً لقيمه الطبيعية وذلك بتحسين النتاج القلبي عند مرضى هبوط الضغط إلى معاكسة نقص التروية الحاد الحاصل على مستوى القدم والأصابع عند مرض الداء الشرياني المتعدد المستويات[7].

- تذكر بعض الدراسات اللجوء لنظام تروية الطرف عالي الضغط خارج الجسم (HELP) Hypertensive extracorporeal limb perfusion في بعض الحالات التي يصبح فيها البتر هو الحل النهائي، يساعد هذا النظام في تطوير التفاغرات الجانبية وتنظيمها، حيث يتم عزل الطرف عن الدوران باستخدام بوالين ضمن اللمعة وضخ الدم للطرف بموجات نابضة وضغط عال يصل إلى 200%-300% من الضغط الشرياني، حيث تجرى هذه الجلسات بشكل متكرر، لمدة 24-36 ساعة. أظهرت النتائج تحسناً بالأعراض على المضخة، وانخفاضاً في المقاومة الوعائية المحيطية، مع تجنب البتور الكبيرة في 40% من الحالات.

تاسعاً: إعادة التروية (الاستطبابات و الخيارات):

تبقى إعادة التروية العلاج الأساسي لمرضى العرج المتقطع المحدد لنمط الحياة غير المستجيب للعلاج الدوائي أو المحافظ، بالإضافة إلى مرضى نقص التروية الحرج حيث تكون فائدة الطرق العلاجية الأخرى إن وجدت جزئية و مؤقتة.

1- إعادة التروية بالطرق عبر اللمعة: بزل الشرايين من نقاط دخول محددة (عادة الفحذي أو العضدي بشكل شائع، ومحاولة عبور التضيق بأسلاك ورأب الأوعية باستخدام البالون مع أو بدون زرع شبكات[45].

2- إعادة التروية الجراحية: هي الطريقة لأكثر ديمومة، وستتم مناقشة تفاصيل التكنيك الجراحي بالتفصيل لاحقاً ضمن الدراسة النظرية[46].

اختيار طريقة الإصلاح الوعائي:

حيث يدور الجدل حول اختيار طريقة إعادة التروية (عبر اللمعة أو جراحية)، ويتركز الجزء الأكبر من الجدل حول تدبير مرضى نقص التروية متعدد المستويات، فيما يلي أهم النقاط المؤثرة في اتخاذ القرار:

1- عند مرضى العرج المتقطع:

- يتفق معظم الخبراء على أن الخط العلاجي الأول يجب أن يكون محافظاً يتضمن تعديل عوامل الخطورة وبرنامج تمارين والعلاج الدوائي، بالنظر إلى خطورة البتر المنخفضة عند مرضى العرج المتقطع (حوالي 1% سنوياً)، مقابل خطورة الوفيات والاحتشاء القلبي والنشبة (حوالي 3-5%) سنوياً عند هؤلاء المرضى، في حين تستطب إعادة التروية عند مرضى العرج المتقطع الشديد بعد فشل العلاج المحافظ[47].
- عند مرضى العرج المتقطع الذين تستطب لديهم إعادة التروية للأسباب المذكورة، يكون خيار إعادة التروية بالطرق عبر اللمعة مفضلاً على الطرق الجراحية وذلك حسب المواصفات التشريحية للإصابة[48].

2- عند مرضى نقص التروية الحرج (المهدد للطرف):

- تكون إعادة التروية عند هذه المجموعة من المرضى مستطبة بشكل دائم تقريباً في حال كانت ممكنة حسب العوامل التشريحية و حسب خطورة المريض حيث تبلغ نسبة الوفيات حوالي 25% لمدة سنة حسب أغلب الدراسات معظمها وفيات قلبية، كما تتجاوز نسبة البتر خلال سنة في حال عدم إعادة التروية على 30% حسب معظم الدراسات، في حين يستطب إجراء البتر البدئي عند بعض المرضى بسبب التشريح الوعائي غير القابل للإصلاح أو الإنتان الشديد، و عادة ما يكون الإصلاح الجراحي المفتوح أنسب عند هذه المجموعة من المرضى بسبب التشريح الوعائي المعقد و الداء العصيدي الشديد متعدد المستويات[49].

3- عند مرضى الداء العصيدي متعدد المستويات: حيث يبدو القرار السريري صعباً، إذ يعتبر مؤيدو إعادة التروية متعدد المستويات خلال زمن جراحي واحد أن هذا الإجراء يحسن من سلوكية وديمومة التصنيع الوعائي ويخفف بشكل أسرع من أعراض المريض و يجنبه إعادة التداخل على المغبن مما يقلل من خطورة إنتان الجروح أو إنتان المجازة، في حين يعتبر مؤيدو إعادة التروية لمستوى واحد أن ذلك يقلل من مخاطر العمل الجراحي الطويل[50].

- العامل الأول هو الشكاية الأساسية للمريض: حيث تبدو إعادة التروية متعددة المستويات خياراً جيداً في حال وجود قرحات أو جروح غير شافية أو ضياع نسيجي مهم، أما عند مرضى العرج فالنتائج متباينة حيث تظهر بعض الدراسات أن 80% من المرضى يتحسن العرج المتقطع لديهم بصورة كافية، في حين أن دراسات أخرى تظهر أن نحو ثلثي المرضى يتحسن العرج لديهم بصورة غير كافية أو لا يتحسن مطلقاً[51].
- عوامل تشريحية: مرتبطة بحالة الجريان الوارد والجريان الصادر كما يلي:

- الجريان الوارد (الشرايين فوق الرباط الأربي): حيث أن وجود إصابة خفيفة في الجريان الوارد مع إصابة شديدة في الجريان الصادر استطباب لإعادة التروية متعدد المستويات، حيث أن إصلاح داء الجريان الصادر بمفرده يسيء لسلوكية و ديمومة الإصلاح الوعائي، في حين أن إصلاح الجريان الوارد بمفرده غير كاف لتحسين أعراض المريض.
- الجريان الصادر (الشرايين تحت الرباط الإربي): حيث أن وجود إصابة مهمة في الشريان الفخذي السطحي والعميق معاً تعتبر استطباباً لإعادة التروية تحت الرباط الإربي، في حين يعتبر الشريان الفخذي العميق كافياً كجريان صادر لإعادة التروية فوق الرباط الإربي في حال إمكانية إدخال قثطرة فوغارتي 3Fr لمسافة 20 سم أو أكثر[52].

- عدم توفر الطعم الذاتي المناسب لاستخدامه كمجازة: يعتبر مضاد استطباب نسبي خاصة عندما تكون المفاغرة البعيدة للمجازة تحت الرباط الإربي تحت مستوى الركبة[53].
- العمر و الداء السكري لا تشكل عوامل مهمة لاتخاذ هذا القرار، حيث تبين أن الداء السكري لا يرفع من خطورة إعادة التروية متعدد المستويات مقارنة بإعادة

التروية على مراحل، أما العمر ينظر إليه ضمن إطار السوابق المرضية المرافقة التي تغير من خطورة الجراحة و تأثيره على الحالة الوظيفية[54].

- قياس مشعر مفاغرات الفخذي العميق والمأبضي profunda–popliteal collateral index: و هو ناتج قسمة الفرق بين الضغط في أسفل الفخذ والضغط تحت الركبة على الضغط أسفل الفخذ، و دلالاته كما يلي:

- قيمة المشعر أقل من 0.25 دليل على كفاية الشريان الفخذي العميق.
- قيمة المشعر أكبر من 0.5 يوجهنا لعدم كفاية تصحيح الداء الوارد مع تصنيع الفخذي العميق والحاجة لإعادة التروية تحت الرباط الإربي[7].

بالمجمل لا يمكن حتى الآن وضع دلائل إرشادية واضحة تحكم اتخاذ القرار حول إعادة التروية وحيد المستوى أو متعددة المستويات (بزمن جراحي واحد أو مرحلياً، و تبقى الحكمة السريرية هي العامل الأهم في اتخاذ القرار اعتماداً على مقاربة كل مريض على حدة، و يبدو من الآمن إعادة التروية متعددة امستويات بزمن جراحي واحد أجراء الجراحة على المستويين معاً من قبل عدة جراحين، حيث لم تظهر العديد من التقارير وجود اختلافات مهمة في الاختلاطات التالية للجراحة بين العمل الجراحي وحيد المستوى و العمل الجراحي متعدد المستويات[50].

أمهات دم الأبهر البطني تحت الكلويين

Infrarenal abdominal aortic aneurysms

أولاً:التعريف[55]

تعرف ام الدم بأنها توسع في قطر الوعاء الدموي يزيد قطره بمقدار 50% على الأقل عن القطر المتوقع للوعاء الدموي الطبيعي حسب العمر والجنس وكتلة الجسم والعرق، وذلك وفق مسقط عمودي على المحور الطولاني للأبهر[55].

يشير مصطلح أم الدم Aneurysm إلى توسع ثابت و موضع في الوعاء الدموي، بينما يشير مصطلح توسع الوعاء الدموي Ectasia إلى توسع في قطر الوعاء الدموي يزيد بمقدار أقل من 50% عن القطر الطبيعي المتوقع ، أما مصطلح العرطلة الشريانية Arteriomegaly فهو يشير إلى توسع مستمر و منتشر لعدة قطع شريانية يزيد بمقدار 50% أو أكثر عن القطر المتوقع للوعاء الطبيعي، في حين يستخدم مصطلح داء أمهات الدم Aneuresmosis إلى أمهات دم متعددة في مواقع تشريحية مختلفة[55].

ثانياً: الوبائيات[56]:

الأبهر البطني هو الموقع الأشيع لأمهات الدم خارج القحف، و تشكل أمهات دم الأبهر البطني تحت الكلويين 30% من أمهات دم الأبهر.

تبلغ نسبة حدوثها 1% بين عمر 55-64 سنة، و تزداد بمقدار 2-4% لكل عقد من العمر.

تشيع عند الذكور و المدخنين و ذوي القصة العائلية الإيجابية، و ترتبط سرعة نمو أم الدم بمدة تدخين التبغ.

تمتد بنسبة 5-15% إلى الأبهر حول الكلويين juxtarenal أو فوق الكلويين، و يمكن أن تترافق بأمهات دم أخرى بنسب ترافق متفاوتة (12% في الأبهر الصدري و 14% في الفخذي أو المأبضي عند المرضى الذكور).

يعتبر الأبهر البطني مصاباً بأم دم عندما يتجاوز قطره 3 سم و يظهر الجدول التالي أقطار أمهات الدم في أجزاء الأبهر المختلفة.

Aortic Segment	MEN		WOMEN	
	Diameter (cm)	Ratio to Normal	Diameter (cm)	Ratio to Normal
Ascending	4.7	1.8	4.2	1.7
Descending	3.7	1.5	3.3	1.3
Infrarenal	3.0	1.1	2.7	1.0

جدول (5) القطر الأدنى لأم الدم في أجزاء مختلفة من الأبهر.

ثالثاً: التصنيف:

يوجد عدة طرائق لتصنيف أمهات دم الأبهر البطني، نذكر فيما يلي أهم هذه التصانيف:

1- حسب اشتمال طبقات جدار الوعاء:

- أمهات الدم الجقيقية: توسع حقيقي على كامل الطبقات الثلاث للجدار الوعائي.
- أمهات الدم الكاذبة فهي عبارة عن هيماتوم موضع ناتج عن فقدان استمرارية الجدار الوعائي محاط بمحفظة ليفية التهابية[56].

2- حسب الشكل:

- أمهات دم مغزلية: توسع معمم على كامل محيط الوعاء المصاب، وتميل أمهات الدم الحقيقية لأن تأخذ الشكل المغزلي.
- أمهات الدم الكيسية: توسع أكثر توضعاً و عادة غير متراكز eccentric و تميل أمهات الدم الكاذبة لأن تكون كيسية الشكل[57].

3- التصنيف حسب السبب:

A- أمهات الدم التنكسية (العصيدية): هي النمط الأكثر شيوعاً من أمهات الدم، العلاقة السببية بين التصلب العصيدي و أمهات الدم معقدة وغير مؤكدة، لكن عادة ما يوجد عند نفس المجموعة من المرضى مظاهر داء عصيدي انسدادي و أمهات دم مع رجحان أحدهما على الآخر[58].

يوجد شكل خاص من أمهات الدم التنكسية مرتبط بإضطرابات جينية يمكن أن تكون موروثة أو إفرادية sporadic تسبب ضعفاً في جدار الأبهرمثل تناذر مارفان و إهلر دانلوس و متلازمة أم دم الأبهر العائلية[59].

B- الالتهابية: تشير إلى أمهات الدم الشريانية المترافقة مع مركبة التهابية تقود إلى ارتكاس تليفي حول أم الدم، وأمهات دم الأبهر تحت الكلويين هي الأكثر تأثرا بهذه الحدثية الالتهابية.

- هذه الحدثية الالتهابية تقود إلى تشكل التصاقات مع البنى المجاورة و صعوبة تسليخ.
- يوجد العديد من الالتهابات الوعائية التي تترافق مع تشكل أمهات دم شريانية (داء تاكايوسو- التهاب الشرايين ذو الخلايا العرطلة- داء بهجت – داء كوجان .cogan syn- نخر المتوسطة الكيسي- التهاب الشرايين العديد العقدي[60].

C- أمهات الدم المترافقة مع التسلخ الشرياني:
- التسلخ الشرياني هو حصول تمزق في بطانة الوعاء الدموي يقود إلى جريان الدم في المستوى التشريحي ضمن الطبقة المتوسطة.
- يحصل امتداد التسلخ بسبب الضغط الشرياني للمريض
- تخضع أمهات الدم الأبهرية التالية للتسلخ لنفس اعتبارات و توصيات العلاج الخاصة بأمهات الدم التنكسية و المتعلقة بالحجم و الأعراض و سرعة النمو[61].

D- أمهات الدم الرضية: أمهات دم كاذبة ناجمة عن النزف المحتوى التالي لتمزق جدار الوعاء، و يمكن أن تكون تالية للرضوص طبية المنشأ[60].

E- أمهات الدم التالية للتشوهات الخلقية والتطورية: حيث أن العيوب التطورية للجهاز القلبي الوعائي يمكن أن تقود إلى تنكس و تشكل أمهات الدم و من أمثلتها:
- أم دم الشريان الوركي التي تشاهد عند 40% من مرضى بقاء اشريان االوركي.
- رتج كمرل kommrell's diverticulum: يستخدم هذا المصطلح لوصف أمهات دم الشريان تحت الترقوة الأيمن ذو المنشأ الشاذ[62] .

F- أمهات الدم الإنتانية : و هي يمكن أن تنجم عن امتداد الإنتان من مواقع مجاورة حيث تغزو الحدثية الإنتانية جدار الوعاء الدموي، أو ينجم عن الانزراع الدموي عوامل الممرضة من الجريان الدموي من داخل لمعة الوعاء، كما يمكن أن يحصل إنتان في الخثار الجداري و الجدار الليفي لأمهات الدم الكاذبة.

- تتصف غالبا بشكل كيسي غير متراكز.
- تكثر عند المرضى مدمني المخدرات الوريدية و المضعفين مناعيا.
- يتهم بها عدد كبير من السلالات الجرثومية و الفطور (المبيضات- الرشاشيات) و المتفطرة السلية و السفلس[63].

رابعاً: الفيزيولوجيا المرضية:

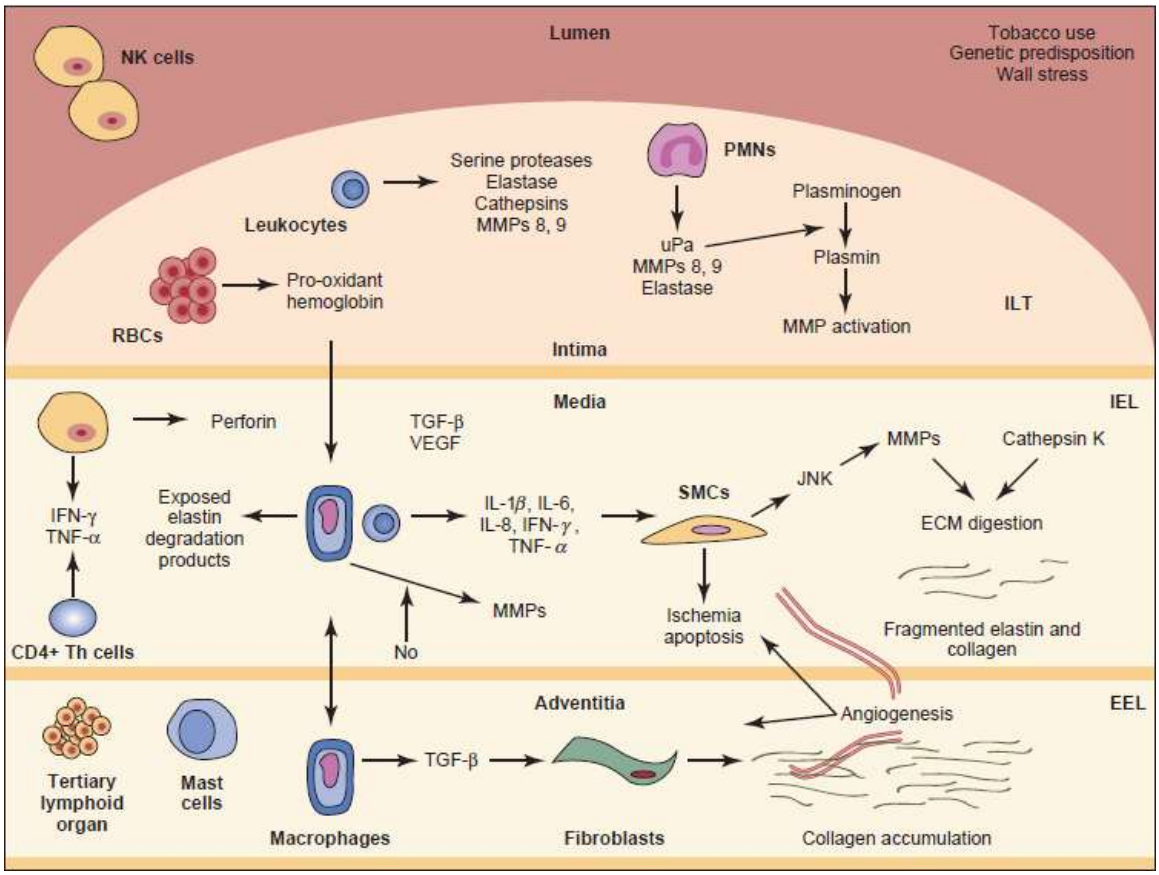
- يتركب جدار الأبهر من 3 طبقات:

1- البطانة : و هي طبقة مفردة من الخلايا البطانية على تماس مع لمعة الوعاء.
2- الطبقة المتوسطة: تتكون من خلايا عضلية ملساء و ألياف مرنة و ألياف كولاجين و قالب خارج خلوي.
3- الطبقة الخارجية: تتكون من ألياف كولاجين متينة، و تحتوي هذه الطبقة على أوعية الأوعية Vasa vasorum المسؤولة عن تغذية القسم الخارجي من الطبقة المتوسطة، في حين تتغذى البطانة و القسم الداخلي للطبقة المتوسطة بالتشرب من لمعة الوعاء الدموي.

- يلاحظ وجود عدم تجانس في تركيب جدار الشريان الأبهر على امتداده الطولي، ففي حين تكون الخلايا العضلية الملساء في الأبهر الصدري مشتقة من العرف العصبي، تكون في الأبهر البطني مشتقة من الوريقة المتوسطة الجنينية، و هذا ينجم عنه اختلاف في الاستجابة للسيتوكينات و الإشارات الخلوية و عوامل النمو المختلفة المتهمة بتشكل أمهات الدم، كما

ينقص تركيز الألياف العضلية الملساء للطبقة المتوسطة و تقل كمية أوعية الأوعية بالانتقال على طول الأبهر، و هذا يجعل الأبهر البطني أقل مطاوعة و تروية من الأبهر الصدري[64].

- يرتبط تشكل أمهات الدم التنكسية بصورة أساسية بتنكس التهابي في القالب خارج الخلوي و الألياف العضلية الملساء للطبقة المتوسطة، و أحيانا بعيوب إفرادية أو موروثة في هذه المكونات تسبب ضعف جدار الأبهر[59].
- توسع الوعاء الدموي في منطقة أم الدم يقود يحدث اضطراباً في الجريان الدموي يقود بدوره إلى حصول خثار جداري، و هذا الخثار يترافق مع حدثية التهابية و زيادة الحمل التأكسدي و نقص الفعالية المضادة للتأكسد و الفعالية الحالة للبروتين و الحمل التأكسدي، مما يزيد من فعالية عامل النمو المتحول بيتا TGF-B و بروتينات الماتركس خارج الخلوي من نمط MMP مما يزيد من تنكس و تفكك الجدار الوعائي، و بالتالي ترقق الجدار و نقص الألياف المرنة و الخلايا العضلية الملساء في الجدار الوعائي.
- يلاحظ أيضاً في جدار أمهات الدم وجود ارتكاس التهابي في الطبقة الخارجية Adventitia يتظاهر نسيجياً بارتشاحها باللمفاويات و البالعات و الخلايا البدينة و مصورات الليف، يقود بدوره إلى تليف زائد في الغلالة البرانية و هذا التليف برغم كونه يمكن أن يلعب دور حماية من تمزق أم الدم إلا أنه يلعب دوراً في التليف المرضي خلف البريتوان و انضغاط الأعضاء المجاورة[64].



شكل (11) الآلية المرضية لتشكل أمهات الدم التنكسية.

خامساً: التقييم السريري[65]:

- تتنوع الأعراض و العلامات التالية لتشكل أم الدم في الشرايين المختلفة، و تنجم بشكل عام عن تأثير الكتلة و بالتالي انضغاط الأعضاء المجاورة، يمكن لأمهات دم الأبهر البطني أن تسبب الخثار الحاد و إطلاق الصمات أو أن تتنوسر على الأوردة أو السبيل الهضمي، إلا أن الاختلاط الأشيع لأمهات دم الأبهر البطني هو التمزق المسبب للوهط الدوراني الذي يترافق مع نسبة وفيات عالية.
- يغلب أن تكون أمهات دم الأبهر البطني لا عرضية وتشخص صدفة خلال تقييم البطن شعاعياً لأسباب أخرى، أما عند المرضى العرضيين غير المشخصين سابقاً غالباً ما تكون الشكاية ألم منتشر في البطن او الظهر أو كليهما معاً، ويكون الألم عادة محتلفاً عن الآلام السابقة التي شكا منها المريض، و يمكن أن يصفه المريض على أنه تغير في صفات الألم السابق، و يمكن أن يذكر المريض النحيل بشكل خاص قصة مشاهدة نبضان في البطن أو الشعور به، و غالباً ما تشمل قصة المريض التدخين الشره و ارتفاع التوتر الشرياني و الداء العصيدي.
- يمكن أن يجس في البطن كتلة نابضة يغلب أن تكون على الخط الناصف فوق السرة، إلا أن موقعها يمكن أن يكون متغيراً بسبب تعرج الأبهر المرافق لتشكل أمهات الدم خاصة العرطلة.
- يمكن أن تكون الشكاية الرئيسية للمريض نقص تروية حاد في أحد أو كلا الطرفين السفليين أو تناذر القدم المرشوشة Trush foot syndrome في حال إطلاق الصمات من جدار أم الدم، و عندها تشاهد الأعراض و العلامات المميزة لنقص التروية الحاد (ألم- برودة – شحوب – إصابة حسية حركية – ضعف أو غياب النبض – ترخمات) أو الترخمات المميزة لتناذر القدم المرشوشة.

- في حال تمزق أم دم الأبهر البطني تكون شكاية المريض ألم بطني مفاجئ مع وهط دوراني و تغيم وعي يمكن أن يؤدي إلى الوفاة.
- عند تشكل ناسور شرياني وريدي بسبب ضغط أم الدم على الأوردة المجاورة يمكن أن تكون الشكاية الرئيسية هرير أو شعور حركة مستمر يصفه المريض بالغامض، يترافق مع هرير مجسوس في البطن من قبل الطبيب مع نفخة مستمرة بالإصغاء، و توسعات وريدية في البطن يمكن أن تترافق مع أعراض قصور وريدي مزمن في الطرفين السفليين، و نقص تروية الطرفين السفليين و أحياناً أعراض القصور القلبي (في المراحل الأخيرة).
- ألم بطني ونزف هضمي يترافق عادة مع حالة انسمامية وإنتان دم في حال تنوسر أم الم على العفج أو الأمعاء.

سادساً: الاستقصاءات الشعاعية:

1- **الدوبلكس Duplex ultrasound:** يتميز بأنه طريقة سهلة و سريعة و غير غازية و آمنة و قليلة الكلفة نسبياً و يمكن تكراره باستمرار، و من مساوئه أنه يعتمد على خبرة الفاحص و تتأثر دقته بالبدانة أو الغازات البطنية، كما أنه لا يسمح بتقييم كامل جدار الأبهر و محدود الفائدة لتقييم أمهات الدم المتمزقة و يفيد بصورة أساسية كاختبار مسح للأشخاص ذوي

الخطورة العالية، أو لمراقبة أمهات الدم عند الأفراد المشخصين سابقاً الذين لا تنطبق عليهم معايير التداخل.

2- **الطبقي المحوري متعدد الشرائح:** يوفر معلومات تشريحية دقيقة حول موقع أم الدم وأبعادها وعلاقتها مع مجاوراتها، والعيوب في التكلس الجداري أو الخثار ضمن اللمعة التي تشير لحدوث تمزق وشيك كما يوفر إمكانية إعادة التركيب ثلاثية الأبعاد، ودراسة الداء الشرياني الانسدادي المرافق، حيث يعتبر الطريقة الأدق في التخطيط للمعالجة عند مرضى أمهات الدم و تتعلق مساوؤه بالتعرض للأشعة المؤينة (خاثة عند ستعماله للمراقبة)، و مخاطر الارتكاس للمادة الظليلة.

شكل (12) طبقي محوري متعدد الشرائح مع إعادة تركيب ثلاثية الأبعاد لأم دم أبهر بطني

3- **المرنان الوعائي:** يوفر معلومات مشابهة لما يوفره الطبقي المحوي متعدد الشرائح إلا أنه قاصر في تقييم التكلسات الجدارية التي تعتبر عاملاً هاماً في التخطيط للعلاج، كما ان استعمال الغادولينيوم عند المرضى ذوي التصفية الكلوية الأقل من 30 مل/د يحمل خطورة التليف الكلوي القاتل، والمرنان عموماً أقل توفراً و يستغرق وقتاً أطول و مكلف أكثر بالمقارنة مع الطبقي المحوري متعدد الشرائح، و لا يمكن استخدامه عند مرضى الطعوم المعدنية في أي مكان من الجسم.

4- **التصوير الشرياني الظليل:** يقتصر استخدامه على الحالات التي تستلزم الحصول على تفاصيل إضافية بعد التصوير الطبقي المحوري و المرنان الوعائي، بالإضافة إلى تصميم الفروع الكلوية الإضافية قبل تطبيق العلاج عبر اللمعة و ذلك حسب الكلية الأميركية للطب الشعاعي نظراً لطبيعته العازية و عجزه عن تقييم الخثار و التكلس في الجدار[64].

سابعاً: توصيات المراقبة و المسح:

- توصي جمعية جراحة الأوعية الدموية الأميركية بإجراء تصوير البطن بالأمواج فوق الصوتية مرة واحدة عند الرجال بعمر 65-80 سنة، و للنساء من نفس الفئة العمرية مع قصة عائلية إيجابية[66].
- إعادة الفحص دورياً كل 6-12 شهر عند المرضى ذوي القطر الأولي 3 سم أوأكثر.
- بعض الجمعيات العلمية توصي بإجراء المسح لأقارب الدرجة الأولى لمرضى أمهات دم الأبهر البطني[67].
- التوصية بإعادة مراقبة المرضى ذوي الفحص الأولي السلبي (قطر الأبهر تحت الكلويين يساوي أو أقل من 3 سم تبقى خلافية لناحية حساب الكلفة و الفائدة)[68].

ثامناً: العلاج الدوائي:

- حتى الآن لا يوجد تجارب معشاة تشير إلى فعالية أي علاج دوائي لتدبير أمهات دم الأبهر البطني، مع وجود علاجات مقترحة عديدة، ويفترض أن الآليات التي يجب أن يستهدفها العلاج الدوائي هي الحمل التأكسدي وإيقاف تنكس العضلات الملساء والنسج الضامة، و إصلاح ارتفاع الشحوم و ارتفاع التوتر الشرياني و تثبيط المناعة.
- الدراسات الحديثة ذات حجم العينات الكبير على حاصرات بيتا لم تثبت فعاليتها في إحداث تباطؤ مهم في نمو أمهات دم الأبهر البطني[69].
- أثبتت مضادات الأنزيم المحول للأنجيوتنسين فعاليتها في إبطاء معدل نمو أم الدم في دراسات راجعة صغيرة، لكنها لا تزال بحاجة لمزيد من الدراسة ضمن دراسات معشاة مقارنة بشاهد أكبر حجما، في حين وجدت دراسات أخرى زيادة في معدل نمو أمهات الدم عند المرضى الذين يستعملون هذه الومرة الدوائية دون أن تجد ارتباطاً مباشراً، و ساهمت في تخفيض معدل المراضة و الوفيات حول الجراحة[70].
- استخدام مضادات التصاق الصفيحات أو الستاتينات حسب التجارب على الفئران يمكن أن يبطئ من نمو أم الدم، لكن لا يوجد دراسات معشاة مقارنة بشاهد على البشر تثبت حقيقة هذا التأثير[71و72].
- الدوكسيسيكلين Doxycycline حسب الدراسات أدى إلى تخفيف الارتكاس الالتهابي في جدار أم الدم لكنه لم يغير من معدل نموها بالمقارنة مع الدواء الغفل placebo[73].

تاسعاً: استطبابات التداخل على أمهات الدم و تحديد طريقة التداخل:

1- القطر المعتمد للتداخل حاليا هو 5,5 سم عند الرجال و 5 سم عند النساء
2- معدل نمو سنوي لأم الدم أكبر من 1سم عند كلا الجنسين.
3- أمهات الدم الكيسية أو العرضية أو المتمزقة بغض النظر عن القطر
4- تسلخ الخثرة الجدارية، أو تكسر التكلس في جدار أم الدم [74].

أما اختيار نوع المعالجة فهو يعتمد على عدة عوامل مرتبطة بصورة أساسية بالحالة العامة للمريض والخطورات الجراحية والأمراض المرافقة، إضافة إلى العوامل التشريحية حيث يعتبر العلاج

بالتقنيات عبر اللمعة العلاج المفضل خاصة عند المرضى ذوي الخطورة القلبية العالية، كونه يوفر مراضة ووفيات أقل في الفترة حول الجراحة، لكن الدراسات المختلفة أكدت أن البقيا تتعادل بين العلاج الجراحي المفتوح والعلاج عبر اللمعة بعد سنتين من التداخل[75]،

فيما يلي أهم الحالات التي تتطلب اللجوء إلى العلاج الجراحي المفتوح لأمهات دم الأبهر البطني:

1- **عوامل تشريحية:** على الرغم من التطور الكبير في تصميم وتقنيات الأجهزة عبر اللمعة هناك بعض الموجودات التشريحية التي تتطلب اللجوء للعلاج الجراحي، مع ملاحظة أن العديد من هذه العوامل لا تمثل استطباباً مطلقاً للجراحة خاصة على ضوء التطور المستقر في التقنيات عبر اللمعة:
   - **صفات العنق القريب**: غياب وجود العنق القريب أو العنق القصير (أقل من 15 ملم) أو العنق المتزوي أو المتكلس بشدة أو الذي يتصف بالخثار الكثيف عادة ما يقدم له العلاج بصورة أفضل بالعلاج الجراحي المفتوح[76].
   - **صفات الأبهر البعيد والحرقفيين**: تشمل بصورة أساسية الداء الانسدادي في الشرايين الحرقفية خاصة الانسداد المزمن التام ، و أمهات الدم المرافقة في الشريان الحرقفي الأصلي أو الظاهر خاصة في الحالات التي تتطلب الحفاظ على سلوكية الحرقفي الباطن مثل مرضى العرج المتقطع و المرضى الذين لديهم خطورة لحصول نقص تروية معوي أو نقص تروية النخاع الشوكي[77].
2- **التحويل الجراحي المفتوح للعلاج التداخلي:** إن فشل محاولة سابقة لعلاج تداخلي سواء بسبب هجرة الطعم أو التسريب الداخلي المعند غير القابل للإصلاح بالتقنيات عبر اللمعة أو الإنتان، و تتسم هذه الجراحات بالصعوبة التقنية الكبيرة بسبب الارتكاس الالتهابي و التليف حول الطعم الشبكي[78].
3- **الإنتان:** سواء كان في جدار الأبهر أو على طعم صنعي سابق (مجازة جراحية أو طعم شبكي)، و عادة يتطلب العلاج الجراحي استئصال كامل الطعم المصاب بالإنتان، لطالما كان العلاج الجراحي حجر الزاوية في علاج هذه الحالات، حيث يتمثل في استئصال الطعم و ربط نهايتي الأبهر المصاب و مجازة خارج تشريحية، إلا أن الطعوم الإنسانية الغيرية و الطعوم المغلفة بالريفامبين ذكرت في تقارير حديثة دون وجود دراسات كافية للتوصية باستخدامها[79]،
4- **كلية نعل الفرس:** مع وجود شرايين متعددة قطبية أو مروية لبرزخ الكلية، حيث تعالج بشكل أفضل بالعلاج الجراحي لضمان عدم استبعاد هذه الشرايين.
5- **ضرورة الحفاظ على الشريان المساريقي السفلي IMA:** مثل مرضى انسداد الحرقفي الباطن ثنائي الجانب، و مرضى تضيق أو انسداد الشريان المساريقي العلوي، و المرضى مع سوابق تفميم أمعاء[80].

جراحة الأبهر تحت الكلويين

تشمل أهم استطبابات التداخل الجراحي على الأبهر تحت الكلويين إصلاح أمهات دم الأبهر البطني وعلاج الداء الأبهري الحرقفي الانسدادي.

عادة ما تجرى جراحات الأبهر تحت التخدير العام، مع وجود خط وريدي قادر على تعويض كميات كبيرة من السوائل (عادة خط وريدي مركزي أو خطين وريديين محيطيين ذات قطر كبير) و خط شرياني (عادة كعبري لمراقبة الضغط أثناء الجراحة) و قثطرة بولية، مع إعطاء جرعة من الصادات الوريدية قبل شق الجلد ب 30 دقيقة و استعمال جهاز تدفئة لتجنب هبوط الحرارة و بالتالي تحسين المراضة و الوفيات، و يمكن استعمال جهاز حفظ خلايا الدم لإعادة نقل الدم النازف للمريض لكن فائدته غير مؤكدة[81].

أولاً: المدخل الجراحي للأبهر تحت الكلويين

عادة ما يتم الدخول جراحياً على الأبهر تحت الكلويين بالمدخل عبر البريتوان أو المدخل خلف البريتوان.

1- المدخل عبر البريتوان:

تشمل الميزات الأساسية لهذا المدخل حسب مؤيديه ما يلي:

- أسهل وأسرع إجراء وبالتالي مفيد في الحالات الإسعافية.
- يمكن من خلاله إجراء تقييم أدق للأعضاء البطنية، خاصة في حال الشك بوجود حالة ورمية أو إنتانية.
- أسهل في الوصول إلى الشريان الكلوي الأيمن والأوعية الحرقفية اليمنى[81].

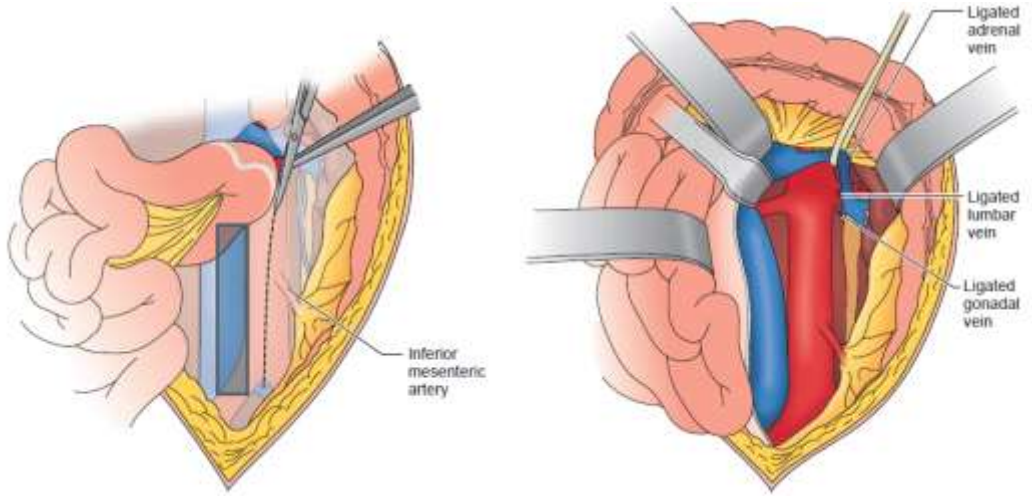
التكنيك الجراحي[82]: الأشيع أن يجرى عبر شق ناصف فوق و تحت السرة، إلا أنه يمكن أن يجرى عبر شق معترض، بعد الدخول إلى جوف البريتوان، يتم إجراء استقصاء سريع للأعضاء البطنية، ثم تبعيد الثرب و الكولون المعترض خارج البطن نحو الأعلى، يمكن إخراج الأمعاء الدقيقة خارج البطن و تغليفها بشانات رطبة، لكن الأفضل عند الإمكانية التكنيكية دفعها نحو الجانب الأيمن من البطن للتخفيف من وذمة الأمعاء التالية للجراحة، يتم قص الارتباطات البريتوانية القطعتين الثالثة و الرابعة من العفج، تحريك العفج نحو الأيمن و فتح البريتوان الخلفي على طول الأبهر تحت الكلويين، و يفضل أن يكون اتجاه الشق النازل من الأعلى إلى الأسفل و من الأيسر إلى الأيمن لتجنب إصابة المساريقي السفلي مع الانتباه إلى ضرورة ربط الأوعية اللمفية في النسيج حول الأبهر لتجنب القيلة اللمفاوية بعد الجراحة، يكون الوريد المساريقي السفلي هو البنية الوريدية الأكثر سطحية في المسافة خلف البريتوان، يمكن ربطه عند الحاجة لكن يفضل أن تتم محاولة الحفاظ عليه قدر الإمكان.

عادة يتم كشف الأبهر في الأعلى حتى مستوى الوريد الكلوي الأيسر وفي الأسفل حتى مستوى المساريقي السفلي أو التفرع الأبهري الانتهائي حسب الجراحة المقررة، ينبغي

الانتباه لتجنب إصابة الروافد الحشوية مثل الشريان الصاعد mandering artery، كما يحاط منشأ الشريان المساريقي السفلي بضفيرة عصبية يجب تجنب إصابتها أو تسليخها قدر الإمكان.

عند الحاجة لكشف الأبهر حول الكلويين، يتم تحريك الوريد الكلوي الأيسر بعد تسليخه بالخاصة حيث يتم تمييز الروافد الكبيرة له (الوريد القندي الأيسر في الأسفل، الوريد الكظري الأيسر في الأعلى، رافد قطني على الوجه الخلفي السفلي) و ربط هذه الروافد بهدف تحريك الوريد الكلوي **أو** ربط الوريد الكلوي الأيسر بين هذه الروافد و مصبه على الأجوف.

يمكن كشف الشريانين الحرقفيين عبر هذا المدخل عن طريق تمديد الشق في البريتوان الخلفي إلى الأسفل، حيث يتطلب كشف فروع الحرقفي الأصلي الأيمن (الظاهر و الباطن) تبعيد الأعور و الأمعاء الدقيقة نحو الأعلى و الوحشي، مع الانتباه لإصابة الحالب الذي يتصالب مع تفرع الحرقفي الأصلي، أما تمديد الشق البريتواني يفيد في كشف بضعة سنتمترات من الحرقفي الأصلي الأيسر و لكشفه بشكل كاف مع فرعيه يتطلب الأمر تحريك الكولون السيني نحو الأيمن بعد قص انعكاس البريتوان الوحشي على جانبه الأيسر مع الانتباه لتجنب إصابة الحالب عند تفرع الحرقفي الأصلي الأيسر، و يجب الانتباه أثناء تسليخ منشأ الحرقفي الأصلي الأيسر لوجود الضفيرة العصبية الذاتية ضمن هذا النسيج حيث تؤدي إصابتها إلى القذف الراجع، و يفضل تسليخ الشرايين الحرقفية بعيداً عن منشئها ببضعة ميليمترات نظراً لأن التقاء الوريدين الحرقفيين الأصليين يمكن أن يكون ملتصقاً بالشرايين المريضة ما قد يسبب نزفا جسيماً.



شكل (13) يظهر فتح البريتوان الخلفي للوصول إلى الأبهر تحت الكلويين.

2- المدخل خلف البريتوان:

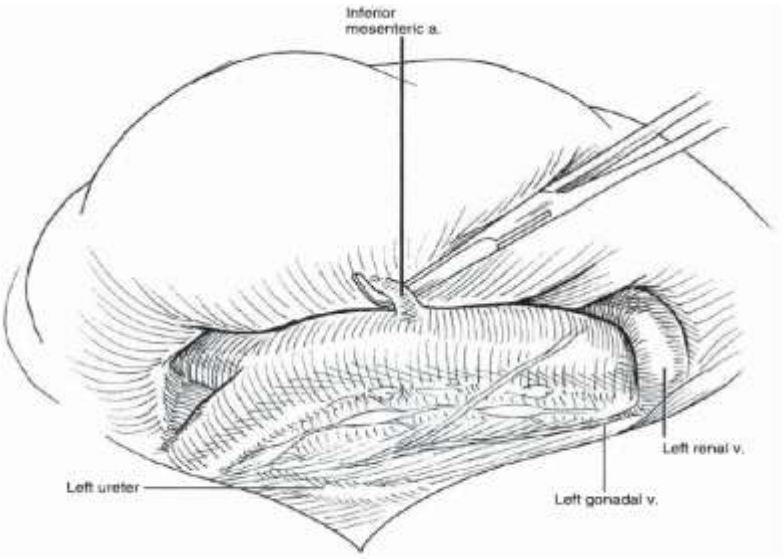
يوفر هذا المدخل حسب مؤيديه الميزات التالية:

- يوفر فترة استشفاء أقصر (أقل استهلاكاً للموارد).
- مفيد بشكل خاص في المرضى الخاضعين لجراحة سابقة عبر شق بطني ناصف و مرضى تفميم جدار البطن.
- أقل إيلاما للمريض وبالتالي يترافق مع اختلاطات تنفسية أقل.
- عودة الحركات الحوية والوظيفة المعوية بشكل أسرع.
- يترافق مع فقدان حرارة وخسارة سوائل أقل نظرا لعدم الحاجة لفتح جوف البريتوان.
- خسارة دموية أقل.
- يمكن عبره الكشف بصورة أسهل إلى مستوى الشرايين الكلوية أو أعلى منها عند الحاجة.
- أفضل لمرضى كلية نعل الفرس مع شرايين قطبية متعددة، و مرضى البدانة المرضية.
- أفضل عند مرضى أمهات الدم الالتهابية (لتفادي الالتصاقات مع الأمعاء أو العفج).

أما مساوئ الكشف عن طريق هذا المدخل تشمل أنه أقل استخداماً من قبل الجراحين، كما أنه بحاجة إلى وضعية خاصة معقدة نسبياً خاصة للكشف فوق الكلويين، أما الكشف تحت الكلويين يمكن أن يجرى بوضعية أسهل، واستخدام هذا الشق يمكن أن يكون مجهداً للمساعدين الذين يقومون بالتبعيد[81].

التكنيك الجراحي: يجرى بشكله الكلاسيكي عبر شق خاصرة يسرى مائل، حيث يوضع المريض بوضعية الاضطجاع الجانبي الأيمن المعدلة، مع رفع الكتف الأيسر بزاوية مع طاولة العمليات بمقدار 30-70 درجة مع وضع الذراع الأيسر على حامل ذراع، و تدوير الحوض خلفياً قدر الإمكان من أجل سهولة كشف المغبن عند الحاجة، و رفع جذع المريض بمستوى الخاصرة، يجرى شق يمتد من وحشي غمد المستقيمة الأيسر فوق نقطة المنتصف بين السرة و ارتفاق العانة بحوالي 1-2 سم يمتد حتى رأس الضلع 11 أو 12، يمكن أن يمدد الشق من الإنسي حتى الخط الناصف عند الحاجة لزرع المجازة على الحرقفي الأيمن أو تمرير نفق للحرقفي الأيمن، أما عند اقتصار العمل الجراحي على الأبهر تحت الكلويين يمكن الاعتماد على شق طولي جانب مستقيمة أيسر.

في حال الحاجة لكشف الأبهر فوق مستوى الكلويين يتم تحديد مستوى الدخول أمام أو خلف الكلية اليسرى، و تدوير الأحشاء (الطحال - ذيل البنكريس – الكلية اليسرى في حال كان مستوى الدخول خلفها – الكولون الأيسر)، مع ضرورة الحفاظ على استمرارية اللفافة القطنية الظهرية المغطية لعضلة البسواس و عضلات الخاصرة لتجنب خسارة كميات أكبر من الدم، يتم الكشف حتى الوريد الكلوي الأيسر، و ربما يحتاج كشف الأبهر حول الكلويين ربط الرافد القطني للوريد الكلوي الأيسر، مع ضرورة الدخول بمستوى أمام الكلية في حال الوريد الكلوي الأيسر خلف الأبهر، يمكن كشف كامل الأبهر (يمكن أن يحتاج الكشف الكامل ربط الوريد القندي الأيسر) و الحرقفي الأصلي الأيسر و تفرعه، مع ضرورة التأكد أن الحالب الأيسر تحرك للأمام مع البرتوان أو حمايته يمكن تحسين كشف الحرقفي الأيمن عن طريق ربط الشريان المساريقي السفلي لكن نادراً ما يكون من الممكن كشف تفرع الحرقفي الأصلي الأيمن عبر هذا المدخل[82].

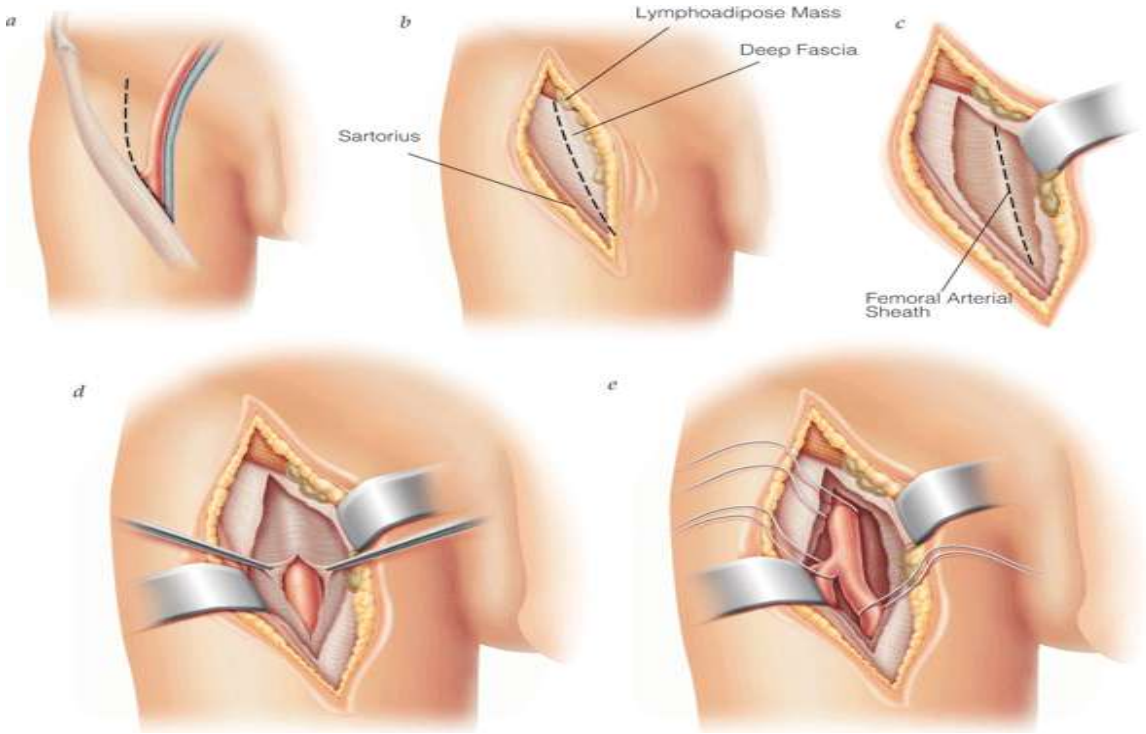


شكل (14) تبعيد كيس البريتوان و محتوياته لكشف الأبهر تحت الكلوين حتى تفرعه.

ثانياً: المدخل الجراحي للشرايين الفخذية[82]:

يجرى في المغبن شق جلدي مقوس (تقعره نحو الانسي) وحشي النبض الفخذي قليلاً للحفاظ على سلامة العقد اللمفية (عند منتصف الخط الواصل بين ارتفاق العانة و الشوك الحرقفي الأمامي العلوي) و يختلف الامتداد الطولي للشق حسب شكل جسم المريض و الحدثية المرضية و استعمال الشريان الفخذي كشريان معطي أو شريان هدف، لكن عادة ما يتوضع ربع إلى ثلث الشق فوق الرباط الأربي و الباقي تحته، و يمكن أن يجرى الكشف عبر شق جلدي موازي للرباط الأربي يتم تبعيد العقد اللمفية نحو الانسي، ثم فتح الغمد الفخذي للوصول إلى الشرايين الفخذية. يجب ربط النسج اللمفية بحال تم قص أي منها، مع الانتباه للمحافظة على النسج اللمفية المتوضعة بين الشريان الفخذي ومصب الوريد الصافن.

يتم عزل الشريان الفخذي عادةً وصولاً لمنشأ الشريان الفخذي السطحي والعميق في الأسفل، حتى مستوى الرباط الإربي في الأعلى (بمستوى الشريان الحرقفي المنعكس العميق والشريان الشرسوفي السفلي عند الانتقال من الحرقفي الظاهر إلى الفخذي المشترك). يجب السيطرة على الشريان المنعطف الفخذي الذي ينشأ أحياناً من الوجه السفلي حتى نهاية الشريان الفخذي المشترك.

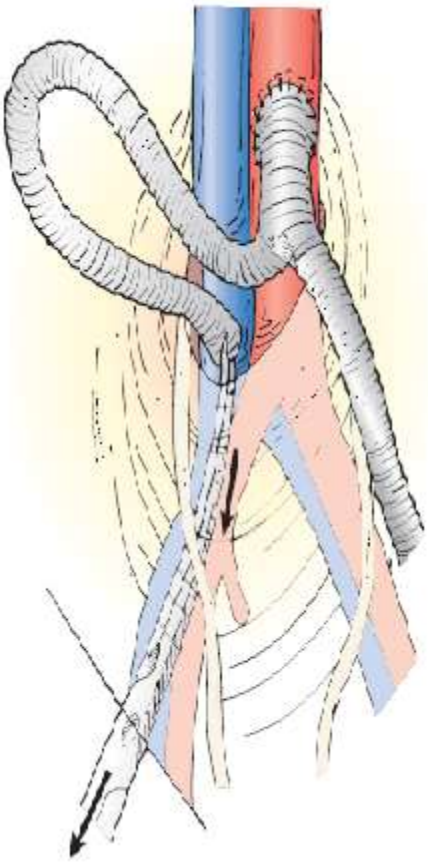


شكل (15) خطوات عزل الشريان الفخذي a شق طولاني وحشي النبض قليلاً b تبعيد الكتلة اللمفية الشحمية نحو الإنسي c فتح اللفافة العميقة d فتح غمد الشريان e عزل الشريان وفروعه.

ثالثاً: إصلاح الداء الأبهري الحرقفي الانسدادي[83]

1- **المجازة الأبهرية الفخذية ثنائية الجانب:** يجرى الكشف الجراحي للشرايين الفخذية عادة قبل الأبهر البطني لإنقاص فترة فتح البطن و بالتالي تجنب خسارة كميات أكبر من السوائل و الحرارة و تقليل وذمة الأمعاء.

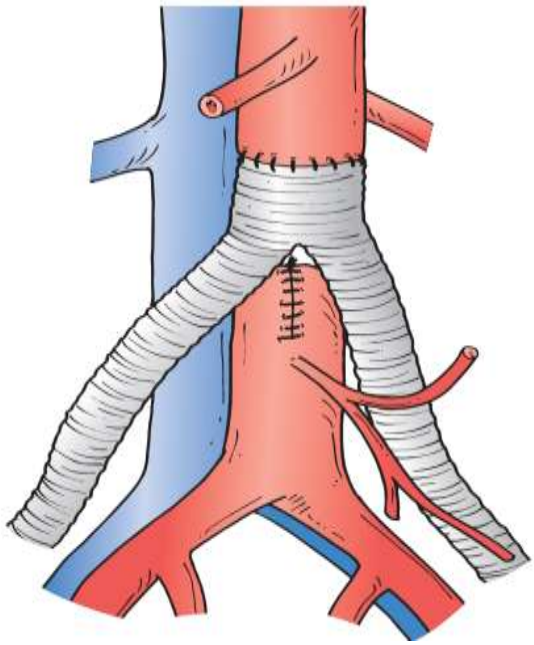
- يتم بعدها إجراء النفق من خلال المناورة اليدوية عبر الجرحين البطني و المغبني مع الانتباه لضرورة مرور النفق أمام الأوعية الحرقفية و خلف الحالبين، على أن يمر النفق الأيسر إلى الوحشي قليلاً لحماية الضفيرة الذاتية، و التأكد من عبوره إلى العمق من الكولون السيني.



شكل (16) تمرير فرع الطعم الصنعي عبر المسافة خلف البريتوان خلف الحالب إلى المغبن.

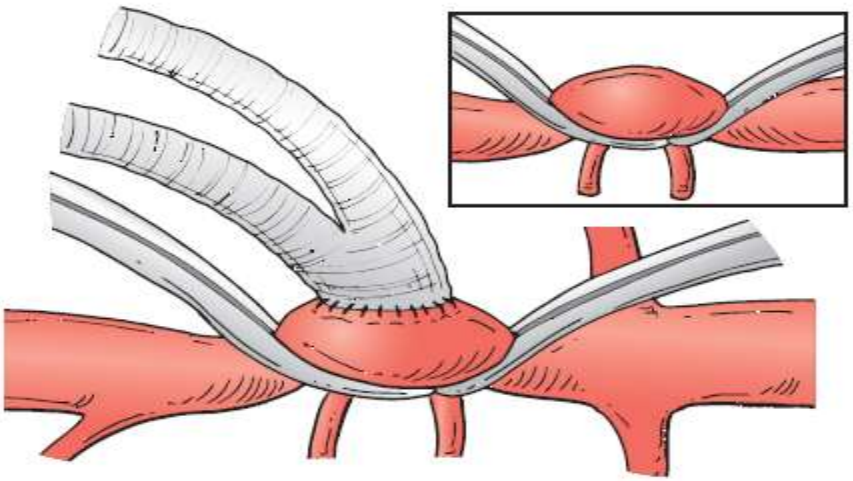
- يتم بعد إجراء النفق و قبل السيطرة على الشرايين إعطاء جرعة وريدية من هيبارين الصوديوم مقدارها 70-100 وحدة/كغ، يمكن أن تعاد حسب طول مدة الجراحة بهدف الحفاظ على قيمة زمن التخثر الفعال ACT بين 250-300 ثانية.
- يتم بعد فترة كافية من إعطاء الهيبارين الوريدي تطبيق ملقط Clamp الأبهر بعد جسه بحذر شديد، بهدف تحديد المكان الأنسب لتطبيق ملقط الأبهر، حيث يتم تطبيق الملقط عادة على المنطقة الأقل إصابة بالتصلب العصيدي و المناطق غير المتكلسة لتقليل خطورة لإطلاق الصمات و أذية الملقط من المتكلسة، يتم استخدام ملاقط غي راضة حيث يطبق الملقط القريب أقرب ما يمكن إلى الشرايين الكلوية، و في حال ضرورة تطبيق الملقط فوق الكلويين يتم تسليخ الشرايين الكلوية أقل ما يمكن بينما يتم تطبيق الملقط البعيد فوق أو تحت الشريان المساريقي السفلي.
- يتم استخدام طعم متفرع ذو قطر مناسب من الداكرون Dacron(وهو الأكثر استعمالاً) أو البولي تترافلور إيتيلين PTFE[84].
- تتم مفاغرة الطعم على الأبهر بمفاغرة نهائية-نهائية أو مفاغرة نهائية جانبية، في المفاغرة النهائية النهائية يتم قص الأبهر من مكان مناسب، و إغلاق جذمور الأبهر البعيد على طبقتين بقطب مستمرة برولين 0/3، يتم ذلك عادة بعد قص جزء من الجذمور البعيد للسماح بكشف

أفضل خلال تصنيع الأبهر القريب، ثم يتم استئصال العصائد و الخثار من جذمور الأبهر القريب و تقصير جسم الطعم للسماح بتباعد فرعي الطعم و توضعهم الظهري حول جذمور الأبهر المقطوع، ثم تجرى بين الأبهر و الطعم مفاغرة نهائية-نهائية بخيط برولين قياس 0/3 أو 0/4.



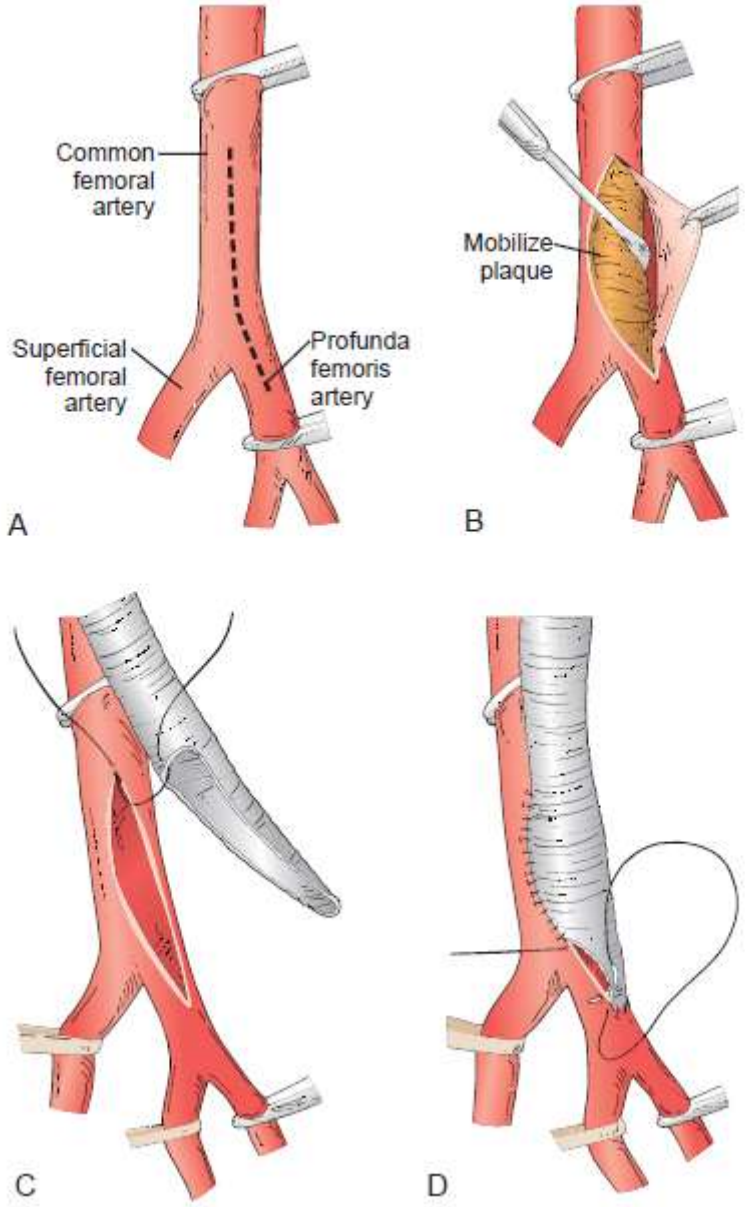
شكل (17) المفاغرة النهائية النهائية بين الأبهر و الطعم

- في المفاغرة النهائية الجانبية: تجرى السيطرة على الأبهر، ثم يفتح الأبهر بشق طولاني 3 سم عادة، يتم تجريف الخثار و العصائد من جدار الأبهر، يتم قص الطعم بشكل مائل و إجراء مفاغرة نهائية جانبية بخيط وحيد النسيلة غير ممتص (عادة برولين) ذو قياس مناسب (عادة 0/3 أو 0/4)



شكل (18) المفاغرة النهائية الجانبية بين الأبهر و الطعم.

- يتم بعدها تمرير فرعي الوصلة ضمن النفق و خياطتها على الشريان الفخذي المشترك بخيط وحيد النسيلة غير ممتص ذو قياس مناسب (عادة برولين 0/5)، و يمكن أن يجرى تصنيع مرافق لمنشأ الشريان الفخذي العميق



شكل (19) مراحل تصنيع الفخذي العميق.

- في النهاية يتم التأكد من تحسن تروية الأطراف و عدم انطلاق صمات بعيدة، ثم يتم التأكد من الإرقاء الجيد و عدم وجود نزوف، بعدها يغسل التجويف البطني بشكل جيد و يتم إغلاق

البريتوان الخلفي فوق المفاغرة القريبة قدر الإمكان و إغلاق التجويف البطني، و إغلاق جروح المغبن على طبقات بخيوط ممتصة، و يفضل وضع مفجر ضغط سلبي في المغبنين.

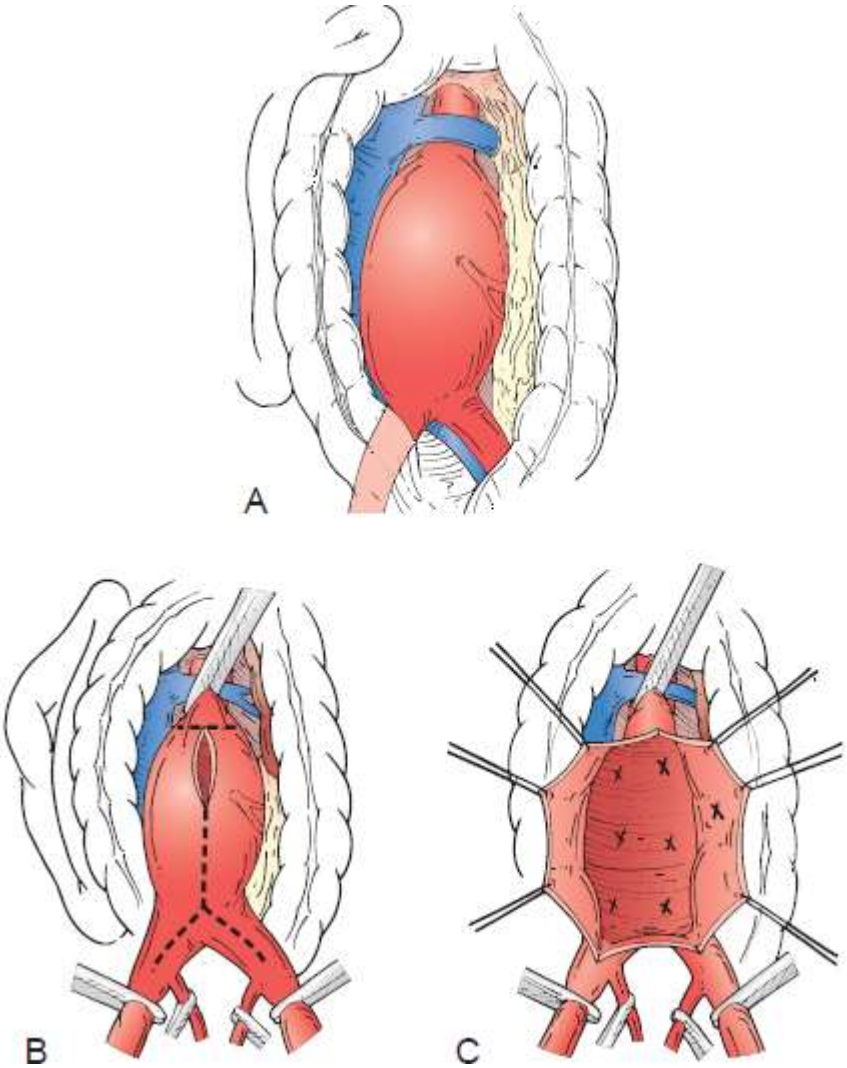
- يمكن أن تجرى المفاغرات القريبة على الشرايين الحرقفية بدلاً من الفخذية و ذلك في حال الإصابات العصيدية الموضعة خاصة عند المرضى الذين ليدهم آفات إنتانية في جلد المغبن مثل بعض المرضى السكريين أو في حال وجود سوابق جراحة مغبنية، لكن الدراسات احديثة أثبتت أن تمديد المفاغرات إلى الشرايين الفخذية أدى إلى تحسن ملحوظ في السلوكية طويلة الأمد للمجازات دون ارتفاع مهم في معدل حدوث إنتانات المجازات.

2- **استئصال بطانة الأبهر و الحرقفيين**: إجراء قديم في ستينيات القرن الماضي قبل تطور المجازات الصنعية، يستخدم عند وجود إصابات عصيدية أبهرية حرقفية موضعة، خاصة مع وجود خطورة عالية للإنتان كونه يلغي الحاجة لاستخدام الطعوم الصنعية، أو المرضى الشباب مع إصابات موضعة خاصة الذين تكون شكايتهم الرئيسية العنانة، و هو إجراء نادر حالياً[85].

رابعاً: التدبير الجراحي لأمهات دم الأبهر البطني تحت الكلويين[86]:

بعد إجراء الكشف و العزل الجراحي كما هو مذكور سابقاً، تتم السيطرة على الأبهر أو الشرايين الحرقفية حسب امتداد أم الدم، و في حال كان القرار قبل الجراحة بإجراء مجازة أبهرية فخذية ثنائية الجانب يتم أولاً كشف الشرايين الفخذية و إجراء نفق كما هو مذكور سابقاً.

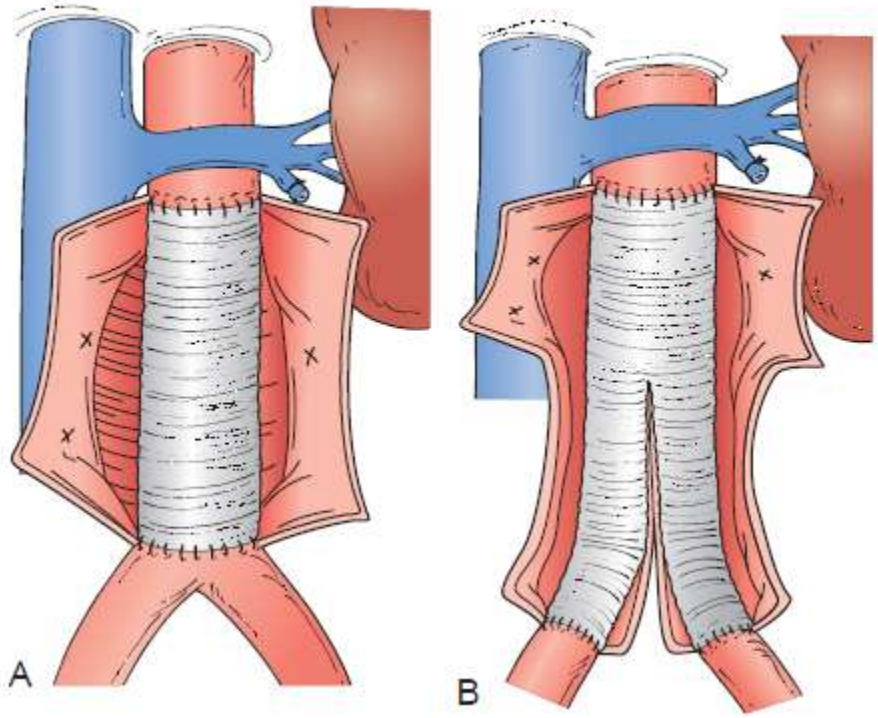
- يتم إعطاء الهيبارين الوريدي بجرعة قياسية و إجراء السيطرة البعيدة على الأبهر أو الحرقفيين أولاً لتجنب انطلاق الصمات من الخثار القريب عند تطبيق الملقط clamp القريب.
- يتم فتح كيس أم الدم بشكل طولي مع تحويل الشق إلى شق بشكل T في القريب و البعيد.، و من المفيد استخدام قطب تعليق أو مبعد ذاتي لتحقيق كشف أفضل.
- بعدها يجري تنظيف الخثار الجداري و الحطام العصيدي و التكلس من جدار أم الدم و من الممكن أخذ عينات للزرع و التحسس أو عينات للتشريح المرضي من جدار أم الدم حسب الحالة السريرية.
- يتم بعدها إرقاء انزف الراجع من الشرايين القطنية المتصلة مع جوف لأم الدم.



شكل (20) كشف أم الدم بمدخل عبر البريتوان، B فتح جوف أم الدم، C خياطة الفروع القطنية.

- يستخدم طعم أنبوبي أو متفرع (حسب الموقع المقرر للمفاغرات البعيدة، و من الممكن أن يستخدم طعم متفرع يقص فرعاه و يبقى على الجزء الأنبوبي القريب عند الحاجة)
- تجرى مفاغرة قريبة نهائية-نهائية بين الأبهر و الطعم الأنبوبي بخيط برولين 0/3.

- تجرى مفاغرة بعيدة نهائية-نهائية على الأبهر، أو مفارة نهائية-نهائية على الشرايين الحرقفية حسب امتداد أم الدم،



شكل (21) A مجازة أبهرية-أبهرية أنبوبية، B مجازة أبهرية- حرقفية ثنائية الجانب.

- في حال تقرر إجراء المفاغرات البعيدة على الشرايين الفخذية يتم تمرير فرعي الطعم ضمن النفق إلى المغين حيث يتم زرع كل فرع على الشريان الفخذي المشترك بمفاغرة نهائية-نهائية.
- يجب إعادة زرع الشريان المساريقي السفلي على الطعم خاصة في حال وجود إصابة SMA مشخصة، أو وجود سوابق تفميم أمعاء أو كولون، أو انسداد حرقفي باطن ثنائي الجانب، أو كان الشريان المساريقي السفلي نامياً و كبير القطر.

- يتم إغلاق جوف أم الدم فوق الطعم المزروع بقطب متواصلة ممتصة (فايكريل) و إغلاق البريتوان الخلفي، مع إمكانية استخدام الثرب لهذا الغرض بهدف منع التماس بين المجازة و الأمعاء و التنوسر اللاحق.

- إغلاق الجدار البطني و جروح المغبن في حال تم زرع المفاغرات البعيدة على الفخذي المشترك.

اختلاطات جراحة الأبهر تحت الكلويين

يمكن تقسيمها إلى اختلاطات مبكرة: تحصل خلال الأسابيع الأربعة الأولى بعد الجراحة، و اختلاطات متأخرة تحصل بعد هذه الفترة

Complication	Percentage
Early (Perioperative)	
Hemorrhage	1-2
Renal failure	<5
Acute limb ischemia	1-3
Bowel ischemia	2
Groin complications (lymphocele, lymphocutaneous fistula, wound infection, hematoma)	3-15
Sexual dysfunction	≤25
Ureteral injury	<1
Spinal cord ischemia	0.25
Pneumonia	<7
Myocardial infarction	1-5
Death	0-4
Late	
Graft thrombosis	5-30
Graft infection	0.5-3
Aortoenteric fistula	<3
Anastomotic pseudoaneurysm	1-5

جدول (6) أهم اختلاطات جراحة الأبهر البطني تحت الكلويين.

الاختلاطات المبكرة

أولاً: الاختلاطات القلبية:

يعتبر احتشاء العضلة القلبية أهم أسباب الوفيات الباكرة و المراضة طويلة الأمد بعد الجراحة، و نظراً لشيوع عوامل الخطورة القلبية عند مرضى جراحة الأوعية، تكون الاختلاطات القلبية شائعة نسبياً بعد جراحة الأوعية، حيث تعتبر جراحات الأبهر تحت الكلويين (خاصة الإصلاح الجراحي المفتوح

لأمهات دم الأبهر البطني) أكثر جراحات الأوعية ترافقاً مع حصول الاختلاطات القلبية[87]، و تشمل أهم الاختلاطات القلبية حول الجراحة:

1- **احتشاء العضلة القلبية:** تموت غير عكوس في ألياف العضلة القلبية تالي لنقصان تزويدها بالحاجات الاستقلابية، يشخص بارتفاع التروبونين T فوق الخط المئوي 99 مع واحد مما يلي:

- الألم الخناقي الوصفي: يمكن أن يكون غائبا حول الجراحة بسبب التسكين والأدوية المهدئة والمخدرة.
- تغيرات تخطيطية تعبر عن نقص تروية حاد (تبدلات القطعة ST و/أو الموجة T أو حصار الغصن الأيسر أو تطور موجات Q مرضية جديدة).
- تقنيات تصويرية تظهر فقدان عيوشية العضلة القلبية أو اضطراب حديث في حركية البطين الأيسر.

للاحتشاء القلبي 3 أنماط رئيسية:

النمط الأول: يحصل نتيجة تمزق لويحة عصيدية و تشكل خثار فوقها، في حال كان الوعاء المسدود نتيجة هذه الحدثية كبيراً أدى ذلك إلى ارتفاع القطعة ST بالتخطيط، و هنا عادة ما تستطب إعادة التروية بالتداخلات عبر الجلد PCI بشكل مفضل، أما تطبيق إعادة التروية العاجلة فهو مضاد استطباب، و هو نادر حول الجراحة حيث يمثل 1% من حالات احتشاء العضلة القلبية، إلا أنه يترافق مع مراضة و وفيات عالية.

النمط الثاني: احتشاء حاد في العضلة القلبية ناتج عن وجود داء إكليلي مهم صامت سريرياً، حيث تؤدي الشدة الفيزيولوجية حول الجراحة إلى ارتفاع الحاجات الاستقلابية للعضلة القلبية، ما يسبب الاحتشاء، عادة يحتاج هذا النمط إلى معاكسة أسباب الشدة الفيزيولوجية، و علاج دوائي و لا يستفيد من إجراءات إعادة التروية العاجلة

النمط الثالث: الموت القلبي المفاجئ، يحصل بصورة توقف قلبي مفاجئ وغير متوقع يحصل عادة مترافقاً مع أعراض تقترح وجود احتشاء قلبي يتطور بسرعة لا تترك مجالا لارتفاع الخمائر القلبية بالتحاليل المخبرية.

أما خناق الصدر غير المستقر فهو ألم صدري نمطي لنقص التروية القلبية متكرر أو حديث البدء، دون وجود تبدلات بتخطيط القلب الكهربائي أو ارتفاع في التراكيز المصلية للخمائر القلبية[88].

2- **اللانظميات القلبية:** الأشيع هو الرجفان الأذيني حديث البدء، و بغياب اعتلالات عضلة القلب أو أمراض القلب الصمامية عادة ما يحصل في سياق فرط التوتر الرئوي و يترافق مع إنذار سيء، أما اللانظميات المهددة للحياة (تسرع القلب البطيني أو فوق البطيني – الرجفان البطيني – الحصار الأذيني البطيني عالي الدرجة) فهي تحصل في سياق داء القلب الإقفاري أو أمراض القلب البنيوية الشديدة مثل اعتلال العضلة القلبية التوسعي الشديد، و لحسن الحظ نادرة الحدوث حول الجراحة و تحصل بصورة أشيع عند المرضى مع عوامل مؤهبة معروفة.

3- **قصور القلب الاحتقاني:** يعرف بأنه عجز القلب عن تزويد نتاج قلبي كافي لتأمين الاحتياجات الاستقلابية للأنسجة، يقسم إلى:

- قصور القلب الانقباضي (المترافق مع انخفاض الجزء المقذوف EF)، يشاهد عادة عند مرضى توسع البطين الأيسر التالي لاعتلال العضلة القلبية التوسعي أو احتشاء القلب.
- قصور القلب الانبساطي (سوي الجزء المقذوف): يشاهد عند مرضى ضخامة البطين الأيسر، عادة ما يترافق مع ارتفاع توتر شرياني شديد مزمن[89].

عادة ما يتم تقدير خطورة الاختلاطات القلبية قبل الجراحة بالاعتماد على القصة السريرية و الفحص و الاستقصاءات التي يمكن أن تطلب كلها أو جزء منها حسب القصة و الأعراض و فيما يلي أهمها:

1- صورة الصدر البسيطة: تفيد في دراسة المشعر القلبي الرئوي و الارتشاحات في القاعدتين التي تعبر عن قصور القلب.
2- تخطيط القلب الكهربائي: على الراحة أو خلال الجهد لدراسة اللانظميات وعلامات الإقفار القلبي.
3- اختبار الجهد: القياسي (بالدراجة أو البساط): غير مناسب لمرضى جراحة الأوعية خاصة نقص تروية الطرفين السفليين، حيث يستعاض عنه بالاختبار الدوائي بالدوبوتامين، لدراسة كفاية التروية القلبية خلال الجهد.
4- تصوير الشرايين الإكليلية بالقثطرة: يوصي بعض المؤلفين بإجرائها روتينياً قبل جراحة الأبهر، في حين يوصي البعض الآخر بإجرائها انتقائياً حسب الصورة السريرية[90].

يمكن تقدير خطورة حصول اختلاطات قلبية حول الجراحة بالاعتماد على عدة مشعرات، يوجد عدة جداول مصممة لهذا الغرض، من هذه المشعرات مشعر الخطورة القلبية المنقح RCRI المستخدم في تقييم الخطورة حول الجراحة، و يمكن حسابه اعتماداً على 6 مشعرات: السكري المعالج بالأنسولين – سوابق داء قلبي إقفاري – سوابق قصور قلبي احتقاني – قصور كلوي كرياتينين المصل = 2مغ/دل أو أكثر – سوابق داء وعائي دماغي – الجراحات الكبرى[91].

Revised Cardiac Risk Index[10]
Diabetes—insulin dependent
CAD
CHF
Cerebrovascular disease
Creatinine ≥ 2 mg/mL
High-risk surgery

جدول (7) حساب مشعر الخطورة القلبية المنقح.

ثانياً: الاختلاطات الصدرية:

تشمل العديد من الحالات أهمها:

1- الانخماصات الرئوية: و هي انغلاق في الحويصلات الرئوية يحصل بعد الجراحة و تحصل بنسبة تصل حتى 90% بعد التخدير، و تكمن خطورتها في الانخماصات الكتلية المسببة للقصور التنفسي[92].
2- التشنج القصبي: اختلاط نادر الحدوث يحصل بسبب المناورات على الطريق التنفسي العلوي أو أثناء التنبيب، أو بسبب الأدوية حول الجراحة، و له أهمية خاصة عند المرضى المصابين بالربو[92].
3- ذات الرئة: إنتان جرثومي في البرانشيم الرئوي، يؤهب له بعد الجراحة تراكم المفرزات التنفسية التالي لقلة الحركة، أو استنشاق المفرزات الهضمية و انزراعها في السبيل التنفسي، تكمن صعوبة تشخيصها حول الجراحة في كون أغلب الموجودات غير نوعية[93].
4- متلازمة العسرة التنفسية الحادة: حدثية التهابية ثنائية الجانب في الرئتين تالية لاستجابة التهابية جهازية، تتميز بنقص أكسجة مع ارتشاحات على صورة الصدر البسيطة غير مفسرة بفرط تحميل السوائل أو قصور القلب أو ذات الرئة أو الانخماص الرئوي.
5- القصور التنفسي الحاد: فشل في وظائف التنفس يقسم إلى نمطين رئيسيين:

- ناقص الأكسجة: يميزه انخفاض الضغط الجزئي لغاز الأكسجين في الدم PaO2 تحت مستوى 60 ملم.زئبقي.
- مفرط الكربمية: ارتفاع الضغط الجزي لغاز ثاني أكسيد الكربون في الدم فوق مستوى 45 ملم.زئبقي.

ينجم عن الأسباب المختلفة التي تسبب صعوبة حماية الطريق الهوائي (عصبية مركزية – استقلابية - دوائية) أو صعوبة التهوية (ريح صدرية – انصباب) أو المبادلات الغازية (إصابات البرانشيم الرئوي) أو عن اجتماع هذه العوامل[94].0

6- أذية الرئة الحادة التالية لنقل الدم: ارتشاحات مشابهة لمتلازمة العسرة التنفسية الحادة تتميز بنقص أكسجة مع ارتشاحات رئوية تحدث خلال 6 ساعات من نقل وحدة أو أكثر من الدم و لا يمكن تفسيرها بأسباب أخرى، يصعب تفريقها عن ARDS إلا أنها أفضل إنذاراً و تستمر لفترة أقصر[92].

أهم مشعرات حصول اختلاطات صدرية حول الجراحة تشمل موقع الجراحة (خاصة في الصدر و أعلى البطن)، و فقر الدم، و وجود مرض رئوي سابق (الداء الرئوي الانسدادي المزمن أو الربو غير المضبوط)، و فيما يلي جدول حساب خطورة الاختلاطات الصدرية حول الجراحة[95]

Preoperative Predictor	Odds Ratio	Point Value
Age (y)		
≤50	1	
51-80	1.4 (0.6-3.3)	3
>80	5.1 (1.9-13.3)	16
Preoperative SpO_2 (%)		
≥96	1	
91-95	2.2 (1.2-4.2)	8
≤90	10.7 (4.1-28.1)	24
Respiratory infection in the last month	5.5 (2.6-11.5)	17
Preoperative anemia (≤10 g/dL)	3.0 (1.4-6.5)	11
Surgical incision		
Peripheral	1	
Upper abdominal	4.4 (2.3-8.5)	15
Intrathoracic	11.4 (4.9-26.0)	24
Duration of surgery (h)		
≤2	1	
>2 to 3	4.9 (2.4-10.1)	16
>3	9.7 (4.7-19.9)	23
Emergency nature of the procedure	2.2 (1.0-4.5)	8

Class	Point Total	Predicted Probability of Postoperative Pulmonary Complications
Low risk	<26	1.6 (0.6-2.6)
Intermediate risk	26-44	13.3 (7.6-19.0)
High risk	>45	42.1 (29.3-54.9)

جدول (8) حساب الخطورة الصدرية حول الجراحة

تشمل استراتيجيات الوقاية من الاختلاطات التنفسية إيقاف التدخين و العلاج التأهيلي للوظيفة التنفسية قبل الجراحة و بعدها، و استخدام الموسعات القصبية و الستيروئيدات إرذاذاً و نادراً الستيروئيدات الجهازية، و الضبط الأمثل للأمراض الرئوية المزمنة الموجودة قبل الجراحة. و تأجيل الجراحة إن أمكن في حال وجود قصة إنتان تنفسي حديث[96].

ثالثاً: الاختلاطات الكلوية

أهمها القصور الكلوي الحاد، و هو غير نادر الحدوث بعد جراحة الأبهر البطني تحت الكلويين، إلا أنه غالبا ما يتحسن دون الحاجة للتحال الدموي في حال كان معزولاً، و يترافق بنسبة وفيات عالية نسبياً في حال حصل في سياق قصور أعضاء متعدد، و من مؤهبات حدوثه نقص الجم أو استعمال الأدوية السامة للكلية، و وظيفة الكلية قبل الجراحة، يعزى بصورة أساسية إلى نقص الحجم داخل الوعائي أو الوهط الدوراني، و يتظاهر بنقص الصادر البولي و ارتفاع أرقام البولة و الكرياتينين، يحتاج تدبير مرضى نقص الحجم داخ الأوعية إلى تعويض الحجم الكافي من السوائل، و في حال وجود قصور قلبي يوصى باستخدام الدواعم (خاصة الدوبوتامين الذي يحسن الإرواء الكلوي)، و يحسن استعمال المدرات من الإنذار[97].

رابعاً: النزف:

يحصل بصورة أساسية من خطوط المفاغرات و الفروع الوريدية الصغيرة في الحوض أو الأوردة القطنية، تلعب التشوهات الوريدية (خاصة عند عدم الانتباه لوجودها دوراً في النزف كما في الوريد الكلوي الأيسر خلف الأبهر، تراجع حصول النزف حالياً بفضل تحسن الأدوات الجراحية و المواد المستخدمة في صنع المجازات، يتم تعويض الدم النازف بالكريات الحمر المركزة مع البلاسما الطازجة المجمدة و الصفيحات، و من الضروري عند حصول نزف إصلاح الإضطرابات الاستقلابية (نقص الكالسيوم – الحماض – هبوط الحرارة) لتجنيب المريض الدخول في حلقة معيبة تؤدي في النهاية إلى اعتلال التخثر الاستهلاكي، يمكن التحقق من نقاط النزف على خطوط المفاغرات الوعائية من خلال تجربة رفع ملقط الأبهرللتحقق من وجود نقط نازفة، حيث تتم خياطتها بعد إعادة تطبيق الملقط مؤقتاً، أما السطوح النازفة و الفروع الوريدية من الممكن تدبيرها بالربط أو التخثير أو استخدام الصمغ أو المرقئات المعتمدة على عوامل التخثر، و من الهام للوقاية من النزف بعد الجراحة التأكد الدقيق من الإرقاء بعد رفع الضغط الشرياني كون هبوط الضغط يمكن أن يسبب إغفال ملاحظة بعض النقاط النازفة[98].

خامساً: إقفار الطرف الحاد:

يعزى خثار الطعم خلال الفترة الباكرة بعد الجراحة إلى الأخطاء التكنيكية في المفاغرات و تطبيق الملاقط Clamps الوعائية الراضة التي يمكن أن تسبب التسلخ أو أذية البطانة أو انطلاق الصمات المحيطية، بالإضافة إلى نقص الجريان ضمن الطعم التالي لهبوط الضغط الناتج عن أسباب جهازية، أو وجود إصابات مهملة تسبب انخفاض الجريان الوارد أو المقاومة المرتفعة في الجريان

الصادر، بالإضافة إلى الحالات الخلقية أو المكتسبة التي تسبب فرط الخثار أو عدم الالتزام بالدقيق بالمعالجة بمضادات الصفيحات حول الجراحة و بعدها.

ينبغي دوماً التخطيط الدقيق للجراحة و تقييم الدوران القريب و البعيد بالوسائل التصويرية و الفيزيولوجية لتحديد التداخل الأمثل، بالإضافة إلى التحديد الدقيق لمكان تطبيق الملاقط الوعائية على الشرايين و تجنب الملاقط الراضة، و إعطاء الهيبارين خلال الجراحة و مراقبة زمن النزف الفعال و إعادة تطبيق الجرعة خاصة في الجراحات الطويلة، و تطبيق الملقط على المجازة أقرب ما بمكن إلى المفاغرة لتجنب ترك جيوب تقود إلى تشكيل الخثرات، و السماح بالنزف و النزف الراجع مع الغسيل الجيد للمفاغرات قبل إتمامهاو التحقق من كفاية تروية النسج بالفحص السريري أو الدوبلر للتأكد من كفاية تروية الأطراف و النجاح التقني للجراحة قبل الصحو من التخدير، و تجنب التجفاف و هبوط الضغط حول الجراحة قدر الإمكان بالإضافة إلى الالتزام الدقيق بالمعالجة المضادة للصفيحات حسب التوصيات المعتمدة[98].

سادساً: إقفار الأمعاء:

تبلغ نسبة حدوثه عالمياً 2%، ينجم هذا الاختلاط النادر عن خسارة الشريان المساريقي السفلي، أو الطرق الجانبية للدوران الحشوي، أو هبوط الضغط المديد حول الجراحة أو إطلاق الصمات أو أذيات التبعيد خاصة عند المرضى الذين لديهم انسداد حرقفي باطن ثنائي الجانب، أو إصابة شريان مساريقي علوي أو سوابق تفميم كولون.

القطعة المعوية الأكثر إصابة هي الكولون والسين، يوصي بعض الجراحين بإعادة زرع المساريقي السفلي بشكل روتيني لضمان تروية الأمعاء إلا أن التوصية الأكثر تطبيقاً هي إعادة زرعه في حالات إنتقائية، تشمل الوسائل التشخيصية لنقص التروية الحشوية خلال الجراحة التقييم العياني لحيوية الأمعاء (لون المصلية و الحركات الحوية)، و إصغاء موجات الدوبلر أو جس النبض على الأقواس المساريقية، أو حقن الفورسيئين الوريدي، حيث تستطب إعادة زرع المساريقي السفلي في حال تشخيص نقص التروية المعوية لكن جميع هذه الوسائل تفتقد إلى الحساسية و النوعية الكافية.

الأعراض الرئيسية تشمل الإسهال المدمى بعد الجراحة أو التغوط الزفتي، أما الألم البطني يمكن أن يكون خفيف ومخاتل بسبب التركين، يتطلب التشخيص درجة عالية من الشك السريري مع السرعة في إجراء تنظير الكولون والمستقيم المرن لتأكيد الإصابة، في الحالات المحصورة بالمخاطية و المخاطية العضلية يتم الاعتماد على التدبير المحافظ من الإنعاش بالسوائل و إراحة الأمعاء و الصادات واسعة الطيف، أما في مرضى الاحتشاء المعوي الشامل للجدار و الانثقاب أو قصور الأعضاء المتعدد يتم اللجوء للعلاج الجراحي مع نسبة وفيات تصل إلى 90%[99].

سابعاً: اضطراب الوظيفة الجنسية:

تحصل عند نسبة من المرضى تقدر بحوالي 25%، العامل الأساسي المتهم هو أذية الضفيرة العصبية الذاتية الودية المجاورة للتفرع الحرقفي، نتيجة التسليخ أو مناورات تصنيع النفق، يمكن أن يكون هذا الاختلاط عابراً أو دائماً، يمكن تجنبه من خلال التسليخ الدقيق و تجنب تسليخ النسيج أمام تفرع الحرقفي الأيسر و إنما البدء من تفرع الحرقفي الأيمن و رقع الأنسجة حول الشريان نحو الأيسر.

ثامناً: اختلاطات أخرى[100]:

- **اختلاطات المغبن:** تشمل الإنتان والقيلة اللمفاوية والناسور اللمفاوي الجلدي والورم الدموي.
- **إقفار النخاع الشوكي:** اختلاط نادر يحصل بنسبه 0,3%، ينتج عن الفشل في الحفظ على تروية كافية للحوض والأسباب الصمية وهبوط الضغط حول الجراحة.
- **أذية الحالب:** الذي يمر أمام التفرع الحرقفي في الجهتين، تحصل أثناء التسليخ أو أثناء تصنيع النفق، خاصة عند مرضى أمهات الدم الذين يمكن أن تكون جدر الشرايين لديهم التهابية ملتصقة بالنسج المحيطة، ينبغي التأكد من سلامة الحالب و مروره أمام نفق المجازة خاصة عند استخدام المدخل خلف البريتوان.
- **الخثارات الوريدية:** تعتبر اختلاطاً نادراً بعد جراحة الأوعية نظراً لشيوع استخدام المميعات، و يوصى بتحريك المرضى باكراً ما أمكن بعد الجراحة، و استخدام الوقاية الميكانيكية، بالإضافة إلى الوقاية الدوائية عند المرضى ذوي الخطورة العالية[101].

الاختلاطات المتأخرة

تشمل ما يلي

أولاً: خثار الطعم:

أشيع الاختلاطات المتأخرة بعد المجازات الأبهرية الفخذية، قلما يشاهد خثار كامل الطعم المتفرع، والأشيع مشاهدة الخثار على أحد الفرعين، يعزى في الفترة بين 1-18 شهر بعد الجراحة إلى فرط التنمي البطاني على المفاغرات البعيدة عادة، و يعزى بعد ذلك إلى تطور التصلب العصيدي في السرير القريب و البعيد، يحتفظ بالعلاج الجراحي للحالات التي تشكو من نقص تروية حرج مهدد للطرف أو أعراض شديدة[102].

ثانياً: إنتان الطعم:

اختلاط نادر لكنه يترافق مع مراضة و وفيات عالية، يعتبر المغبن هو الموضع الأشيع و يتظاهر بحمى و عرواءات و حالة انسمامية و أعراض التهاب نسيج خلوي موضع أو كتلة نابضة تمثل تجمعاً خراجيا أو أم دم كاذبة إنتانية، و يمكن أن يسبب نز قيحي من الجلد، أما الأعراض السريرية في إنتان

الطعم الأبهري المحصور داخل البطن يمكن أن تكون مخاتلة مثل الترفع الحروري و الألم البطني المبهم أو العلوص المعوي و تطبل البطن أو سوء الحالة العامة لذلك يتطلب درجة عالية من الشك السريري، كما يجب نفي إنتان الطعم و الناسور الأبهري المعوي عند كل مريض مع سوابق طعم وعائي أبهري يراجع بقصة نزف هضمي و/أو كتلة بطنية نابضة.

يتم تأكيد التشخيص من خلال الاستقصاءات الشعاعية مثل دوبلكس المغبن والتصوير الطبقي المحوري أو التنظير الهضمي في الإنتانات داخل البطن، يمكن أن يتطلب الاستقصاء الجراحي، يعتمد التدبير على استئصال الطعم مع التغطية المديدة بالصادات الوريدية و إنذاره سيء.

ينبغي تحنب إنتان الطعم قدر الإمكان من خلال الالتزام الصارم بمبادئ العقامة الجراحية، وتطبيق المعالجة بالصادات حول الجراحة وقائياً، و علاج الإنتانات المختلفة في الجسم بعد الجراحة لتجنب تجرثم الدم الذي يمكن أن يسبب توضعاً ثانوياً للإنتان على الطعم الصنعي[103].

ثالثاً: أم الدم التفاغرية:

اختلاط متأخر نادر بعد الجراحة الوعائية يحصل نتيجة ضعف خط خياطة الطعم على الشريان، تتهم به مجموعة من العوامل يمكن تقسيمها إلى عوامل جهازية تضم التدخين وفرط شحوم الدم وفرط التوتر الشرياني والتمييع المفرط وأمراض الأوعية الالتهابية وضعف جدر الشرايين المعمم، أما العوامل الموضعية تشمل فشل مادة الطعم و تنكس الجدار الشرياني و الأخطاء التقنية مثل الشد الزائد على خطوط المفاغرات الوعائية.

تختلف أعراض أمهات الدم التفاغرية التالية لتداخلات الأبهر البطني حسب الموقع، في المغبن و هو أشيع توضعاتها تتظاهر بشكل انتباج نابض، أما في الأبهر يمكن أن تكون غير عرضية أو تتظاهر بكتلة نابضة أو أعراض التمزق الحر أو التنوسر على البنى المجاورة، و في جميع المواقع يمكن أن يترافق مع أعراض إنتان جهازي أو موضعي، أما استطبابات الإصلاح في المغبن تشمل القطر الأكبر من 2 سم و في الأبهر عندما تتجاوز نصف قطر الطعم، و يتم إصلاح الحالات ذات الإنتان المؤكد بغض النظر عن الحجم، و تتم الوقاية منها بمراعاة التكنيك الجراحي السليم و تجنب الشد الزائد على خطوط المفاغرات، ومراعاة العقامة الجراحية و التغطية بالصادات حول الجراحة[104].

رابعاً: الناسور الأبهري المعوي:

اختلاط متأخر نادر نسبياً بعد جراحات الأبهر البطني إلا أنه الأسوأ إنذاراً بينها و غالبا ما ينتهي بالوفاة، تلعب مجموعة من العوامل دوراً في حدوثه أهمها ارتفاع التوتر الشرياني و الإنتان و أمهات الدم الكاذبة، إضافة إلى ضعف التغطية النسيجية الكافية بين المفاغرة القريبة و العفج و أذية العفج

خلال الجراحة، تؤدي بعض أو كل هذه العوامل إلى تآكل في المفاغرة القريبة على جدار الشريان أو مادة الطعم الصنعي أو كليهما و حدوث اتصال شاذ بين السرير الوعائي و السبيل الهضمي.

الأشيع أن يحصل الناسور بين المفاغرة القريبة والعفج، لكن وصفت حالات من التنوسر بين المفاغرات البعيدة على الأبهر أو الشرايين الحرقفية مع الأمعاء الدقيقة أو الكولون بشكل نادر.

العرض الأساسي للناسور الأبهري المعوي هو النزف الهضمي، عادة ما يبدأ بنزف منذر قليل الكمية، يتلوه نزف أكبر يكون جسيماً في ثلثي الحالات، بالإضافة إلى سوء الحالة العامة الألم البطني، أما الاستقصاءات المتممة تشمل التنظير الهضمي و التصوير الوعائي الظليل، و يتضمن التشخيص إزالة الطعم الصنعي و ربط نهايتي الأبهر و تنضير النسج الإنتانية و مجازة خارج تشريحية لتروية الأطراف و التغطية المديدة بالصادات.

الوقاية من هذا الاختلاط الكارثي تشمل التزام القواعد التكنيكية للمفاغرات الوعائية، والفصل بأنسجة كافية بين الأمعاء والأبهر مع الاعتماد على الثرب لتغطية المجازة عند اللزوم، والتزام القواعد الضرورية لتجنب إنتان الطعم[105].

الدراسة العملية

دراسة تأثير المدخل التشريحي على الاختلاطات الباكرة بعد الجراحات المجراة على الأبهر البطني تحت الكلويين

1- أهمية البحث

يعتبر المدخل التشريحي من النقاط التقنية الهامة التي طالما كانت موضع جدل بين جراحي الأوعية الدموية، بالنظر لتأثيره المحتمل على الاختلاطات المبكرة، فكان من الضروري إجراء دراسة لتحديد نسب الاختلاطات المبكرة بعد الجراحات المجراة على الأبهر البطني تحت الكلويين، لمعرفة المدخل الذي يترافق مع حدوث اختلاطات مبكرة أقل.

2- هدف البحث

الهدف الأساسي هو اعتماد المدخل التشريحي الذي يضمن اختلاطات مبكرة أقل للمرضى الخاضعين لجراحة الأبهر البطني تحت الكلويين لعلاج الداء الأبهري الحرقفي الانسدادي أو أمهات دم الأبهر البطني، بهدف تخفيض الاختلاطات المبكرة ونسب الوفيات حول الجراحة وبالتالي تحسين نوعية حياة المرضى وتخفيف الأعباء على مؤسسات الرعاية الصحية.

3- تعريفات إجرائية في الدراسة

- **الاختلاطات المبكرة:** هي المراضة والوفيات المرتبطة بالجراحة التي تصيب المريض خلال الأسابيع الأربعة الأولى التالية لها.
- **الاختلاطات المتأخرة:** هي المراضة والوفيات المرتبطة بالجراحة التي تصيب المرضى بعد الأسابيع الأربعة الأولى التالية لها.
- **الداء الانسدادي متعدد المستويات:** داء شرياني انسدادي يشمل قطعتين شريانتين أو أكثر من الأجزاء التالية: الأبهري الحرقفي، الفخذي المأبضي، شرايين الساق.
- **داء الجريان القريب (الوارد):** الإصابة الانسدادية على مستوى الأبهر تحت الكلويين والحرقفيين حتى الرباط الإربي.
- **داء الجريان البعيد (الصادر):** الإصابة الانسدادية في شرايين الطرف السفلي من الشريان الفخذي المشترك حتى شرايين القدم.
- **النزف:** خسارة دموية حول الجراحة تقدر بنتاج مفجر مقداره 100 مل/سا أو أكثر لمدة 5 ساعات أو أكثر، أو النزف المترافق مع وهط دوراني غير مفسر بسبب آخر والذي يتحسن بنقل الدم أو مشتقاته، أو الحاجة لنقل أكثر من 6 وحدات دم في الفترة حول الجراحة، أو النزف الذي يتطلب الاستقصاء الجراحي.
- **الانخماص الرئوي المهم:** هو القصور التنفسي بأحد نمطيه المترافق مع دليل سريري وشعاعي على انخماص يشغل جزءاً مهماً من الساحتين الرئويتين غير المفسر بسبب آخر.

4- تصميم الدراسة

دراسة مراقبة حشدية ثنائية الجانب لمرضى الداء الأبهري الحرقفي الانسدادي المزمن،

ومرضى أمهات دم الأبهر البطني تحت الكلويين المعالجين جراحياً بإجراء مجازة أبهرية فخذية أو حرقفية أحادية أو ثنائية الجانب في مشفى الأسد الجامعي ومشفى المواساة الجامعي خلال الفترة من 2014/1/1 حتى 2019/12/31.

معايير الدخول إلى الدراسة

1- مرضى الداء الأبهري الحرقفي الانسدادي المزمن العرضيين.
2- مرضى أمهات دم الأبهر البطني تحت الكلويين المعالجين جراحياً.
3- المرضى المعالجين بمجازات أبهرية-فخذية أحادية أو ثنائية الجانب.
4- العمليات الجراحية المجراة في مشفى الأسد الجامعي ومشفى المواساة الجامعي خلال فترة الدراسة.

معايير الاستبعاد عن الدراسة

1- مرضى نقص التروية الحاد.
2- مرضى أمهات دم الأبهر البطني المتمزقة.
3- الجراحة الناكسة.
4- مرضى الإصلاح الوعائي متعدد المستويات.
5- مرضى المجازات خارج التشريحية.
6- المرضى الذين تضمن العمل الجراحي لهم إصلاح الأوعية الكلوية أو الحشوية.
7- المرضى الذين تضمن العمل الجراحي لديهم تطبيق ملقط الأبهر clamp فوق الكلويين.
8- عدم القدرة على جمع المعلومات الكافية، أو رفض المريض الدخول في الدراسة.

5- طريقة الدراسة:

تم جمع كافة المعلومات عن المرضى قبل وخلال وبعد إجراء التداخل الجراحي، بالاعتماد على سجلات العيادات وسجلات العمليات وسجلات التخدير وسجلات أقسام العناية المشددة والأجنحة الطبية والتواصل مع المريض أو أحد المقيمين معه في المنزل عند الحاجة لمعلومات إضافية، وتنظيم كافة المعلومات السابقة في استبيان خاص بكل مريض يضم معلومات عن المريض وعوامل الخطورة والتحضير السابق للجراحة والسوابق المرضية.

خضع جميع مرضى الدراسة إلى تقييم سريري سابق للجراحة يتضمن قصة مرضية مفصلة وفحص سريري، وتقييم وظيفي تضمن قياس المشعر الكاحلي العضدي وموجات الدوبلر على الطرفين السفليين قبل وبعد الجهد، إضافة إلى تصوير وعائي لإظهار التفاصيل التشريحية للإصابة الوعائية يتضمن الدوبلكس و تصوير الشرايين الحذفي الرقمي DSA و الطبقي المحوري متعدد الشرائح MSCT، و تصنيف الإصابات الشريانية تشريحياً حسب تصنيف TASC.

تم إجراء تقييم قلبي وصدري وتخديري من قبل أخصائيين في هذه الاختصاصات لتحديد الخطورة قبل الجراحة.

تم إعلام المرضى بطبيعة التداخل الوعائي المقرر والفوائد و الاختلاطات المتوقعة و احتمال عدم تحسن أو تدهور أعراض المريض بعد الجراحة، و أخذ موافقة المريض أو أقاربه من الدرجة الأولى في حال عدم قدرته على اتخاذ القرار حول علاجه.

تم تجميع المعلومات و تحليلها إحصائياً على برنامج SPSS الاحصائي باستخدام اختبار مربع كاي الاحصائي لتحديد الأهمية الإحصائية للاختلافات في نسب الاختلاطات المبكرة.

استمارة تقييم مرضى جراحة الأبهر تحت الكلويين

الإجابة بوضع دائرة على الجواب الصحيح

الاستشار [illegible] محمد 0937590017

هوية المريض:

اسم المريض:			المشفى
الجنس:			الأخصائي المشرف:
العمر:		نوع الجراحة:	رقم السجل الطبي:
تاريخ الدخول:		تاريخ الجراحة:	تاريخ الخروج:
عنوان المريض:		رقم الهاتف:	

التقييم السريري والوظيفي

خرج مطلق	نعم/لا	المسافة:	العدة:		العسور:
أو راحة	نعم/لا		العدة:		
قرحات تقص دورية:	نعم/لا		العدة:		جاف/نزاز:
النبض الفخذي	خاب/ضعيف/محسوس		العضم [illegible]		R:
			العضدي (قبل [illegible] الجهة)		L:

في حال وجود قرحات او نموت

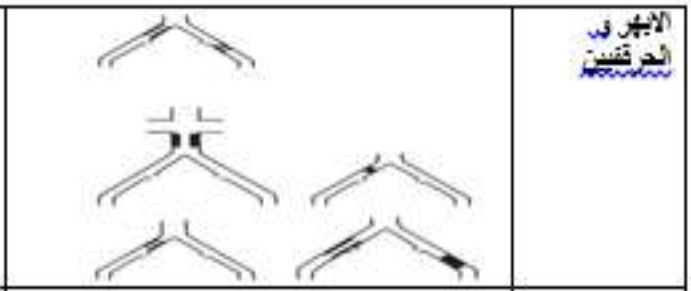
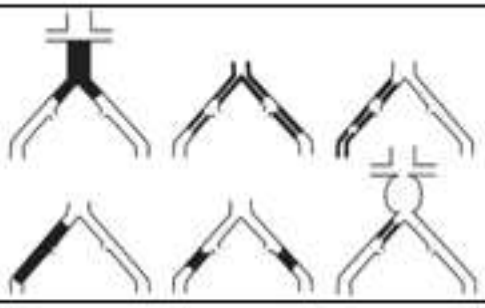
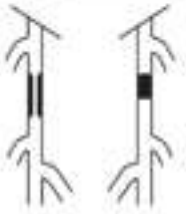
القرحة		قرحة محصورة بالأصابع لا إلتهاب أو موات	قرحة أعمق مع انتشار حلقي وقرب موات محصور بالأصابع	قرحة عامة السماكة حتى العظم موات واسع امتداد لنظام التناعل
العضم [illegible] العضدي	أكبر من 0,8	0,79-0,6	0,59-0,4	أقل من 0,4
الإلتهاب	لا يوجد	جلد أو نسيج تحت الجلد	أعمق من النسيج تحت الجلد	مصحة إنتانية

عوامل خطورة التصلب العصيدي

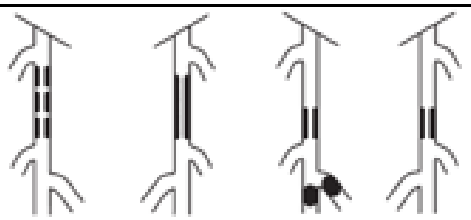
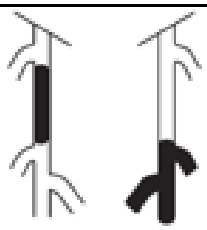
التدخين	نعم/لا	مدة/موعد تنه	التغذية	العدة
إرتفاع الوتر الشريانى	نعم/لا	منضبوط/غير منضبوط	حمد الأوريه	العدة
السكري	نعم/لا	كيريتاج/فموي/انسولين	الحضاب السكري	العدة
LDL	HDL	TG		
سوابق عائلة وحالي	إكليلي	سباتي	محيطي/كلوي	أطراف

شكل (22) الصفحة الأولى من استمارة تقييم المرضى.

التقييم التشريحي

نوع الاستقصاء	DUS	CTA	DSA
الابهر و الحرقفيين			TASC A TASC B
			TASC C
			TASC D
الفخذي/المأبضي			TASC A

شكل (23) الصفحة الثانية من استمارة تقييم المرضى.

TASC B		
TASC C		
TASC D		
	0 1 2 3	شرايين الساق السالكة

التقييم القلبي

الاعراض	لا عرضي	حذق مسطر	حذق غير مسطر	
التحفيظ	سوي	علامات إنفار	إلتهابات سليمة	لا إلتهابات عرضياً/غير مضبوطة
السوابق	لا يوجد	احتضام (<6 اشهر)	قصور قلب متعاوض	احتضام حديث زفة إنطوائية/ارتداد زفة
إبتو القلب	EF= SPAP=	الصمامات		
إلتهاب القلب	الشرايين التاجية:	سوابق إحالة قروية نعم/لا		

شكل (24) الصفحة الثالثة من استمارة تقييم المرضى.

التقييم الصدري

الأعراض	لا يوجد	معتدل	زائد(تحدد شدتها)	علاج يومي بالأكسجين: نعم/لا
وظائف الرئة	FVC/FEV	سوية/انسداد/انتفاخ	خفيف/متوسط/شديد	
صورة الصدر	سوية	ارتشاحات	ذات رئة	طبيب
إسعاف الصدر	قرارير قاعية	وذمة	طول زفير	

التقييم الكلوي

قيمة الكرياتينين	1,3 أو أقل	2,5-1,4	5,9-3,6	6 أو أكثر محال ميرفع أو زرع كلية

العمل الجراحي

الاستلقاء	أو مع / دام السعداني
الشكل	جير ويجوان/ كلف ويجوان
إمكانية مع الأيير	نهائية/ نهائية نهائية جانبية
الشريان الهدف	مرقئ أمنى/مرقئ شائع/قفازي سطحي/قفازي عميق

المتابعة بعد الجراحة

عدد أيام المكث في العناية المركزة
عدد أيام المكث في المشفى
عودة الحركات الحوية
الحاجة لنقل الدم

الاختلاطات

انسداد الشبكة الكلية
الاختلاطات الكلية (النوع والتصنيف)
القصور الكلوي (مع تطوره)
ذات الرئة
الانخماصيات (وفق التعريف الإجرائي)
العصرة الغشائية الحادة ARDS
أذية الرئة الحادة الحادة نقل الدم
عودة النشيب (مع ذكر السبب)
نقص الدموية الحاد
عودة التدوّل للعمليات (مع ذكر السبب)
التزف (وفق التعريف الإجرائي)

انخفاضات وجيزة خطيرة

انخفاضات أخرى

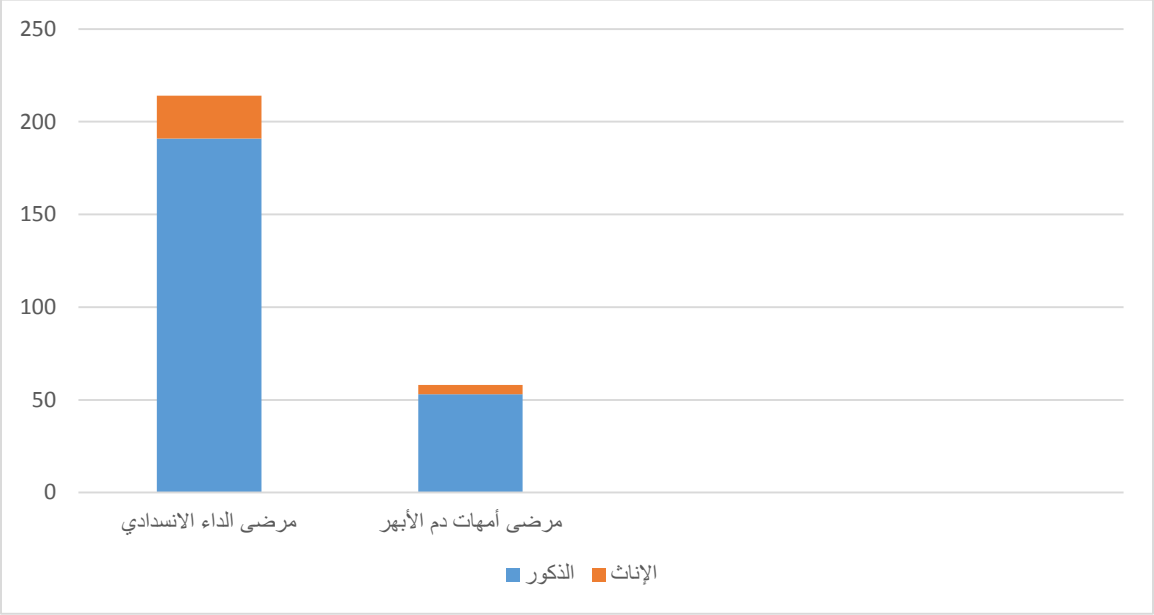
الوفاة (مع ذكر السبب)

شكل (25) الصفحة الأخيرة من استمارة تقييم المرضى.

6- النتائج

أولاً: الدراسة الديموغرافية و توزع عوامل الخطورة:

بلغ عدد مرضى العينة بعد تطبيق معايير الدخول والاستبعاد في الدراسة 214 مريض داء أبهري حرقفي انسدادي، بلغ عدد المرضى الذكور منهم 191 مريضاً (89,25%) وعدد المرضى الإناث /23/ مريضة (10,75%)، أما عدد مرضى أمهات دم الأبهر البطني فقد بلغ 58 مريضاً، منهم 53 مريض ذكر (91,37%) و5 مريضات إناث (8,63%).



شكل (26) مخطط بطريقة الأعمدة يظهر توزع مرضى الدراسة حسب الجنس.

تراوحت أعمار مرضى الداء الأبهري الحرقفي الانسدادي بين 43-76 سنة بقيمة وسطية 56 سنة، أما مرضى أمهات دم الأبهر البطني تراوحت أعمارهم بين 54-77 سنة بعمر وسطي 63,4 سنة.

أما انتشار عوامل الخطورة بينهم كان كما يلي:

- **التدخين:** كان عدد المرضى المدخنين بين مرضى الداء الأبهري الحرقفي الانسدادي 196 مريضاً (91,58%)، منهم 188 مدخن فعال و 8 مرضى توقفوا عن التدخين قبل أكثر من 6 أشهر من التداخل الوعائي.
  في حين كان عدد المرضى المدخنين بين مرضى أمهات دم الأبهر البطني 54 (93,10%) مريضاً، منهم 5 مرضى توقفوا عن التدخين قبل 6 أشهر أو أكثر من الجراحة.
- **الداء السكري:** بلغ عدد المرضى السكريين بين مرضى الداء الأبهري الحرقفي الانسدادي 93 مريضاً (43,45%) مصابين بالنمط الثاني من الداء السكري، منهم 48 مريضاً معالجين بخافضات السكر الفموية، و 20 مريضاً معالجاً بالأنسولين، و 25 مريضاً اكتشفت إصابتهم بالداء السكري خلال إقامتهم في المشفى.
  أما عند مرضى أمهات دم الأبهر البطني تحت الكلويين كان عدد المصابين بالداء السكري 7 مرضى (12,06%)، منهم 4 مرضى معالجين بخافضات السكر الفموية و مريض معالج بالأنسولين و مريضين 2 اكتشفت إصابتهم بالداء السكري خلال إقامتهم في المشفى.
- **ارتفاع التوتر الشرياني:** بلغ عدد مرضى ارتفاع التوتر الشرياني بين مرضى الداء الأبهري

الحرقفي الانسدادي 121 مريضاً (56,54%)، كان ارتفاع التوتر الشرياني معالجاً دوائياً عند 86 مريضاً منهم و مضبوطاً عند 22 مريضاً، في حين اكتشفت إصابة 35 مريضاً أثناء إقامتهم في المشفى.
أما عند مرضى أمهات دم الأبهر البطني تحت الكلويين كان عدد مرضى ارتفاع التوتر الشرياني 41 مريضاً (70,68%)، و كان ارتفاع التوتر الشرياني معالجاً دوائياً عند 28 منهم و مضبوطاً عند 19 مريضاً، في حين اكتشفت إصابة 13 مريضاً بارتفاع التوتر الشرياني أثناء إقامتهم في المشفى.

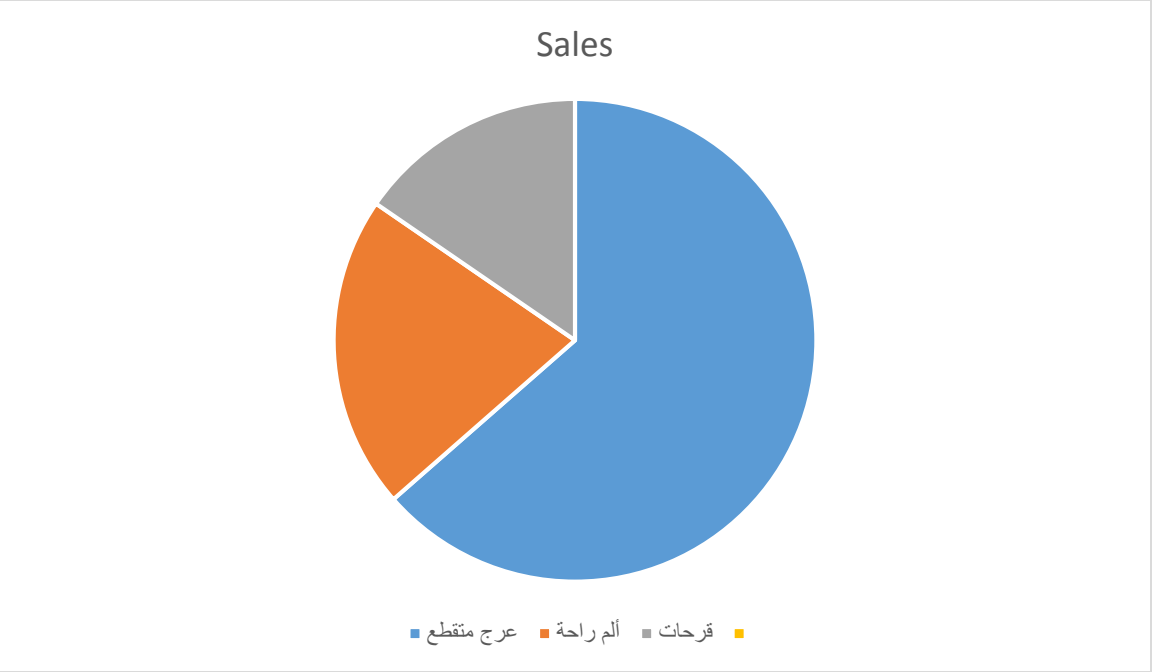
- الداء القلبي الإكليلي: شخص داء قلبي إكليلي سابق للجراحة عند 96 (44,85%) من مرضى الداء الأبهري الحرقفي الانسدادي، تم إصلاح جيمع الإصابات الإكليلية قبل الجراحة باستثناء 3 حالات شملت إصابات إكليلية على الدوران غير المسيطر عند مرضى نقص تروية حرج، و حالة كانت الإصابات الإكليلية غير قابلة للعلاج الجراحي بسبب شدتها و تعددها من بين حالات إعادة التروية يوجد 24 حالة تم إصلاح نقص التروية الإكليلي لديها بناء على قثطرة قلبية أجريت تحضيراً للجراحة دون موجودات سريرية أو تخطيطية تدل على نقص تروية قلبية.
أما عند مرضى أمهات دم الأبهر البطني تحت الكلويين وجد نقص تروية قلبية سابق للجراحة عند 27 مريضاً، تمت إعادة التروية الإكليلية لهؤلاء المرضى جميعاً، مع العلم أن 11 من عمليات إعادة التروية أجريت بناء على موجودات قثطرة قلبية تحضيراً للجراحة دون موجودات سريرية أو تخطيطية تشير لوجود نقص تروية قلبية.

	مرضى الداء الانسدادي	**مرضى أمهات الدم**
التدخين	196 مريض (91,58%)	54 مريضاً (93,10%)
الداء السكري	93 مريضاً (43,45%)	7 مرضى (12,06%)
ارتفاع التوتر الشرياني	121 مريضاً (56,54%)	41 مريضاً(70,68%)
الداء القلبي الإقفاري	96 مريضاً (44,85%)	27 مريضاً (46,55%)

جدول (9) تكرار و نسب عوامل الخطورة القلبية الوعائية عند مرضى الدراسة.

ثانياً: الدراسة السريرية و الهيموديناميكية:

راجع جميع مرضى الداء الأبهري الحرقفي الانسدادي بقصة نقص تروية مهم، حيث كانت الشكاية الرئيسية ل 136 مريضاً منهم (63,55%) عرج متقطع معيق للفعالية اليومية، مع تجربة علاج محافظ و تقييم عصبي سابق للجراحة عند المرضى الذين تزيد مسافة العرج لديهم على 150 متراً، في حين راجع 45 من مرضى الداء الأبهري الحرقفي الانسدادي (21,02%) بشكاية ألم راحة إقفاري ،و



شكل (27) توزع مرضى الداء الأبهري الحرقفي الانسدادي حسب الشكاية.

راجع 33 مريضاً (15,42%) بشكاية قرحات نقص تروية منها 18 قرحة ذات خطورة منخفضة للبتر، و 7 ذات خطورة متوسطة و 7 ذات خطورة عالية و مريض واحد مع تموت و إنتان غير قابل للإنقاذ حسب تصنيف WIFI لقرحات الطرفين السفليين.

أما بجس النبض كان النبض الفخذي مجسوساً على أحد الطرفين عند 34 مريضاً مع جس هرير أو إصغاء نفخة على المغبن عند 16 مريضاً، في حين كان النبض الفخذي غير مجسوس عند باقي المرضى.

تراوحت قيمة المشعر الكاحلي العضدي بين 0,13 و0,69، بقيمة وسطية 0,55، أما بالدوبلكس كانت موجة الشريان الفخذي أحادية الطور منخفضة المقاومة خاصة على الجهد.

أما مرضى أمهات دم الأبهر البطني راجع منهم 24 مريضاً بشكاية ألم بطني و/أو ظهري، في حين راجع 31 مريضا بشكاية أم دم مكتشفة صدفة بالاستقصاءات الشعاعية، و راجع 3 مرضى بشكاية إطلاق صمات صغيرة منهم مريضان بتناذر قدم مرشوشة و مريض بشكاية تموت جاف في الإصبع الرابع للقدم اليسرى.

بالفحص الوعائي لمرضى أمهات الدم الأبهر البطني كان النبض المحيطي مجسوساً على كامل شرايين الطرفين السفليين عند 50 مريضاً، في حين غاب النبض على أحد الشرايين حول الكاحل في 9 أطراف عند 8 مرضى (حالة ثنائية الجانب).

ثالثاً: الدراسة التشريحية (الشعاعية):

تم إجراء تصوير بالطبقي المحوري الوعائي CTA أو تصوير الشرايين الحذفي الرقمي DSA، عند جميع مرضى الداء الأبهري الحرقفي الانسدادي باستثناء مريض واحد جرى تقييمه بالإيكو دوبلر الملون، و توزعت الإصابات بين الشريان الأبهر تحت الكلويين (187 حالة)، و الشريان الحرقفي الأصلي (210) حالة و الشريان الحرقفي الظاهر (172 حالة)، أما حسب تصنيف TASC كانت أغلب الإصابات من نمط TASC D بعدد 141 مريضاً (65,88%) و TASC C 61 مريضاً (28,50%) أما من نمط TASC B كان العدد 12 مريضاً (5,61%).

تضيق/انسداد الأبهر البطني	187 حالة
تضيق/انسداد شريان حرقفي أصلي	210 حالة
تضيق/انسداد شريان حرقفي ظاهر	172 حالة

جدول (10) يظهر توزع إصابات المحور الأبهري الحرقفي عند مرضى الداء الانسدادي.

أما إصابات المحور الفخذي المأبضي توزعت كالتالي:

- إصابة الشريان الفخذي المشترك: وجدت 17 إصابة (طرف) منها 3 حالات ثنائية الجانب.
- إصابة الشريان الفخذي السطحي: وجدت 97 حالة (طرف) منها 36 حالة ثنائية الجانب.
- إصابة الشريان الفخذي العميق: في 55 حالة (طرف) منها 23 حالة ثنائية الجانب.
- إصابة الشريان المأبضي: وجدت 24 حالة (طرف) منها 3 ثنائية الجانب.

الفخذي المشترك	17 إصابة (طرف) منها 3 حالات ثنائية الجانب.
الفخذي السطحي	97 حالة (طرف) منها 36 حالة ثنائية الجانب.
الفخذي العميق	55 حالة (طرف) منها 23 حالة ثنائية الجانب.
المأبضي	24 حالة (طرف) منها 3 ثنائية الجانب.

جدول (11) توزع إصابات المستوى الفخذي المأبضي عند مرضى الداء الابهري الحرقفي الانسدادي.

في حين كانت شرايين الساق سالكة بالكامل عند 132 مريضاً، و لوحظ وجود إصابة شريان ساق واحد عند 114 مريضاً، و إصابة شرياني ساق في 47 طرف، و إصابة 3 شرايين ساق في 3 أطراف.

شرايين ساق سالكة	132 مريضاً
إصابة شريان ساق واحد	114 طرفاً
إصابة شريانين ساق	47 طرفاً.
إصابة 3 شرايين ساق	3 أطراف.

جدول (12) توزع إصابات شرايين الساق عند مرضى الداء الأبهري الحرقفي الانسدادي.

أما التقييم التشريحي لأمهات دم الأبهر البطني تجت الكلويين كان الحجم الوسطي لأم الدم 6,1سم (8,7-4,6)سم، أظهر وجود أمهات دم مرافقة على الشرايين الحرقفية عند 52 مريضاً، و أمهات دم على الفخذي و/أو المأبضي عند 17 مريضاً، كما لوحظ وجود تضيقات أو إصابات انسدادية على الشرايين الحرقفية عند 3 مرضى، و على المحور الفخذي-المأبضي عند 6 مرضى و على شرايين الساق عند 5 مرضى،و على الشرايين الحشوية و/أو الكلوية عند 4 مرضى.

الشرايين الحرقفية	52
المحور الفخذي المأبضي	17

جدول (13) أمهات الدم المرافقة لأمهات دم الأبهر البطني.

الشرايين الحشوية/الكلوية	7 إصابات عند 4 مرضى
الشرايين الحرقفية (أحادي أو ثنائي الجانب)	3 مرضى
الشريان الفخذي و/أو المأبضي (أحادي أو ثنائي الجانب)	6 مرضى
شرايين الساق (أحادي أو ثنائي الجانب)	5 مرضى

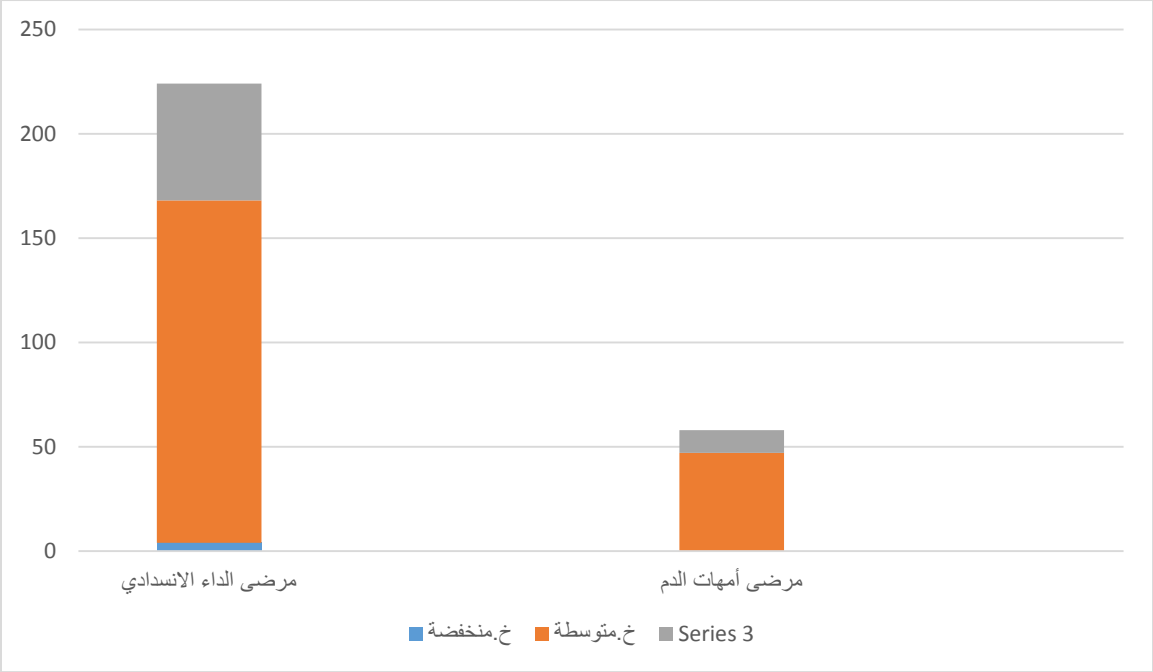
جدول (14) الإصابات الانسدادية المرافقة لأمهات دم الأبهر البطني.

رابعاً: تقييم الخطورة قبل العمل الجراحي:

تم إجراء تقييم مخبري شامل بالإضافة إلى تقييم قلبي و صدري و تخديري.

اعتمد التقييم القلبي على إجراء تخطيط قلب كهربائي و إيكو دوبلر للقلب عند كل المرضى، مع أو بدون التصوير الظليل للشرايين الإكليلية و/أو اختبار الجهد الدوائي، و عند مرضى الداء الأبهري الحرقفي الانسدادي كانت الخطورة القلبية منخفضة عند 4 مرضى، و متوسطة عند 164 مريضاً و عالية عند 46 مريضاً.

أما عند مرضى أمهات الدم الأبهر البطني تحت الكلويين كانت الخطورة متوسطة عند 47 مريضاً و مرتفعة عند 11 مريض



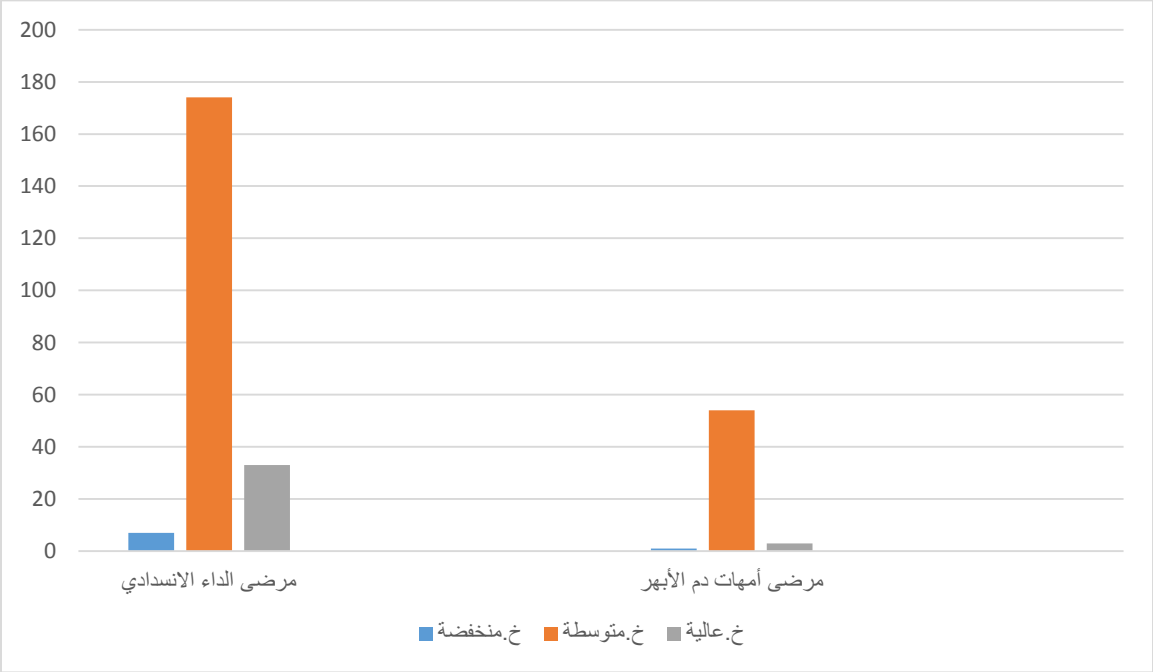
شكل (28) توزع مرضى الدراسة حسب الخطورة القلبية.

و من بين مرضى الداء الأبهري الحرقفي الانسدادي كان 67 مريض يستعملون نوعين مضاد التصاق صفيحات (أسبرين+كلوبيدوغريل) تم إيقاف أحدها قبل الجراحة، 142 مريض يستعملون أحد الأدوية المضادة لالتصاق الصفيحات، و 5 مرضى لا يستعملون أي من هذه الأدوية، كما كان 193 منهم يستعمل مثبط HMG-COA من فئة الستاتينات، أما مرضى أمهات دم الأبهر البطني كان 19 منهم معالجاً بدوائين مضادين لالتصاق الصفيحات (تم إيقاف أحدهما قبل الجراحة)، و 30 معالجين بدواء واحد مضاد لالتصاق الصفيحات و 9 مرضى غير معالجين بمضادات التصاق الصفيحات، و كان 42 منهم معالجاً بمثبط HMG-COA من فئة الستاتينات.

أما التقييم الصدري اعتمد على القصة و الفحص السريري بالإضافة إلى إجراء اختبار وظائف الرئة و صورة الصدر الشعاعية البسيطة عند كل المرضى، وإجراء تصوير طبقي محوري للصدر حسب الموجودات السريرية و الشعاعية، و عند مرضى الداء الأبهري الحرقفي الانسدادي كانت الخطورة الصدرية منخفضة عند 7 مرضى، و متوسطة عند 174 مريضاً، و مرتفعة عند 33 مريضاً.

و عند مرضى أمهات دم الأبهر البطني تحت الكلويين كانت الخطورة الصدرية منخفضة عند مريض واحد، متوسطة عند 54 مريضاً و مرتفعة عند 3 مرضى.

تم تحضير المرضى بالأدوية الانشاقية (إيبراتروبيوم مع أو دون موسعات قصبية أو كورتيزونات) و الستيروئيدات الفموية في حالات الخطورة العالية



شكل (29) توزع مرضى الدراسة حسب الخطورة الصدرية.

أما تقييم الوظيفة الكلوية مخبرياً أظهر ارتفاع في أرقام الكرياتينين أقل من 2,4 عند 13 مريض داء عصيدي و مريضي أم دم أبهر بطني.

التقييم التخديري لناحية تقدير خطورة المريض حسب تصنيف American society of anesthesia ASA و ربطه مع استطباب الجراحة و نمطها و العوامل الديمغرافية للمريض و عوامل الخطورة و الأمراض الجهازية المرافقة و التقييم القلبي و الصدري المجرى من قبل أطباء القلبية و الصدرية،

حيث كانت الخطورة التخديرية عند مرضى الداء الأبهري الحرقفي الانسدادي مرتفعة عند 77 مريضاً، متوسطة عند الباقين.

أما عند مرضى أمهات دم الأبهر البطني تحت الكلويين كانت الخطورة التخديرية مرتفعة عند 23 مريضاً و متوسطة عند 35 مريضاً.

خامساً: التدبير العلاجي:

تم إجراء العمل الجراحي تحت التخدير العام عند جميع المرضى، وأجريت مجازة أبهرية فخذية ثنائية الجانب عند 178 من مرضى الداء الأبهري الحرقفي الانسدادي في حين أجريت مجازة أبهرية فخذية أحادية الجانب عند باقي المرضى و عددهم 36 مريضاً، و أجري العمل الجراحي بمدخل عبر البريتوان عند 189 مريضاً و مدخل خلف البريتوان عند 25 مريضاً كانت مفاغرة الطعم على الأبهر نهائية-جانبية عند 161 مريضاً و نهائية-نهائية عند 53 مريضاً، أما المفاغرات البعيدة كانت نهائية-جانبية، ترافقت مع تصنيع منشأ الفحذي العميق عبر تمديد شق المفاغرة باتجاه الفخذي العميق عند 103 مرضى.

كان زمن تطبيق ملقط الأبهر في المرضى الذين أجريت لهم الجراحة بمدخل عبر البريتوان (23+/-7) دقائق، و في مرضى المدخل خلف البريتوان(26+/-4)دقائق).

أما مرضى أمهات دم الأبهر البطني تحت الكلويين أجريت مجازة أبهرية فخذية ثنائية الجانب عند 56، و عند مريضين تم زرع أحد فرعي المجازة على الشريان الفخذي المشترك و الفرع الآخر على الشريان الحرقفي الأصلي، و أجريت جميع العمليات بمدخل عبر البريتوان، و تم تصنيع أم دم الفخذي المشترك –إن وجدت- بالمفاغرة البعيدة في 9 شرايين عند 7 مرضى (حالتين ثنائيتي الجانب)، و كان زمن تطبيق ملقط الأبهر عند مرضى أمهات دم الأبهر (33 +/- 6) دقائق .

.

المدخل	عبر البريتوان	خلف البريتوان	
مرضى الداء الانسدادي	189	25	
مرضى أمهات الدم	58	————	

جدول (15) تصنيف مرضى الدراسة حسب المدخل.

سادساً: المتابعة بعد الجراحة:

حصل تحسن سريري ملحوظ عند جميع مرضى الداء الأبهري الحرقفي الانسدادي حيث ارتفعت قيمة المشعر الكاحلي العضدي بعد الجراحة عند جميع المرضى بقيم تراوحت بين 0,23-0,56 بقيمة وسطية للارتفاع 0,47.

في الفترة بعد الجراحة تراوحت إقامة مرضى الداء الأبهري الحرقفي الانسدادي في العناية المركزة بين 0-24 يوماً بقيمة وسطية (2,3-/+1,1) يوماً، و كانت الحاجة لنقل الدم في الفترة حول الجراحة بين 1-11 وحدة دم (3,9+/-2,1) وحدة دم، في حين كان زمن عودة الحركات الحوية بين 0,5-5 أيام (1,3+/- 0,6) يوماً، و فترة الإقامة في المشفى بعد الجراحة بين 4-27 يوماً (6,3 +/-1,7) يوماً.

أما عند مرضى الداء الأبهري الحرقفي الانسدادي الذين أجريت لهم الجراحة بمدخل خلف البريتوان كانت فترة الإقامة في العناية المركزة بين 0-8 أيام (1,4+/-0,7) يوماً، وكانت الحاجة لنقل الدم في الفترة حول الجراحة 1-9 وحدات دم (2,6+/-1,3) وحدة دم، و فترة عودة الحركات الحوية 0,4-4 أيام (0,8+/-0,3) أيام ، أما فترة الإقامة في المشفى بعد الجراحة تراوحت بين3 و 18 يوماً (4,4+/-0,9) يوماً.

أما مرضى أمهات دم الأبهر تحت الكلويين تراوحت فترة الإقامة في وحدة العناية المركزة بين 1-26 يوماً (2,8+/-1,6) ، و الحاجة لنقل الدم في الفترة حول الجراحة بين 2-13 وحدة دم بقيمة وسطية (4,2 +/-1,4) وحدة دم في حين كان زمن عودة الحركات الحوية بين 1-8 أيام (1,4 +/-0,3)، و فترة الإقامة في المشفى بعد الجراحة 4-23 يوماً((6,8 +/-1,9)).

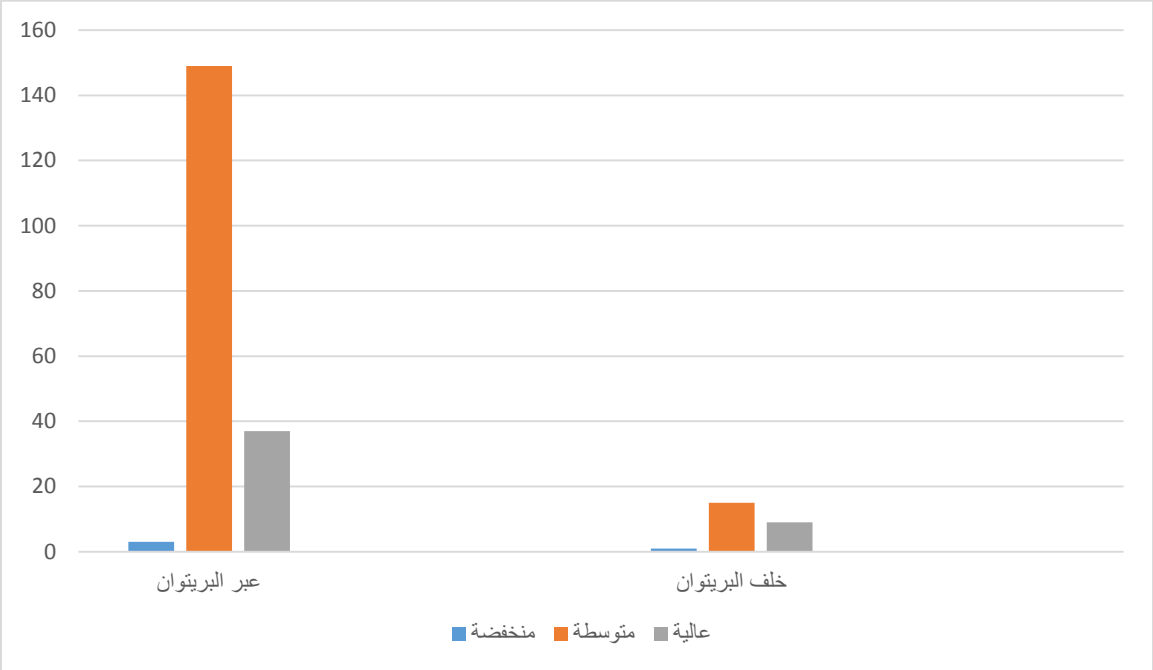
	داء انسدادي عبر البريتوان	داء انسدادي خلف البريتوان	أم دم أبهر عبر البريتوان
زمن تطبيق ملقط الأبهر (دقيقة)	(7,8-/+23,4)	(4,5-/+26,3)	(6,3 -/+ 33,2)
الإقامة في العناية المركزة (يوم)	(1,1+/-2,3)	(0,7-/+1,4)	(1,6-/+2,8)
الحاجة لنقل الدم (وحدة)	(2,1-/+3,9)	(1,3-/+2,6)	(1,4-/+ 4,2)

عودة الحركات الحوية(إصغائياً)	(0,6 -/+1,3)	(0,3-/+0,8)	0,3-/+ 1,4
الإقامة في المشفى (يوم)	(1,7-/+ 6,3)	(0,9-/+4,4)	1,9-/+ 6,8

جدول (16) متابعة مرضى الدراسة في الفترة حول الجراحة.

الاختلاطات القلبية

بلغ عدد مرضى الداء الأبهري الحرقفي الانسدادي الذين أجري لهم العمل الجراحي بمدخل عبر البريتوان 189 مريضاً منهم 3 مرضى ذوي خطورة منخفضة، 149 مريض ذوي خطورة متوسطةو 37 مريض ذوي خطورة عالية.



شكل (30) توزع مرضى الداء الأبهري الحرقفي الانسدادي حسب الخطورة القلبية.

و قد حصلت الاختلاطات القلبية لديهم وفق التوزع التالي

- المتلازمة الإكليلية الحادة: حصلت لدى 6 مرضى (3,17%) منهم 3 مرضى احتشاء غير مترافق مع ارتفاع القطعة ST و مريض احتشاء مترافق مع ارتفاع القطعة ST، و مريضين ألم صدري عابر مع تبدلات تخطيطية دون ارتفاع الخمائر القلبية.

- اللانظميات القلبية المعزولة: غير المرافقة لمتلازمة إكليلية حادة أو احتشاء عضلة قلبية مثبت بارتفاع الخمائر أو التثبيط القلبي التنفسي في سياق اختلاطات أخرى عند 7 مرضى (3,7%) حصل تسرع فوق بطيني اشتدادي لدى مريضين، احتاج أحدهما إلى قلب النظم كهربائيا، و حصل لدى الآخر هبوط صغط أي إلى خثار المجازة حيث تمت استعادة سلوكية المجازة جراحياً بعد تدبير اللانظميات، كما حصل رجفان أذيني حديث البدء لدى 5 مرضى تم تدبيره بمعاكسة الشدة الفيزيولوجية لدى 3 مرضى و دوائيا لدى مريضين.

أما مرضى الداء الأبهري الحرقفي الانسدادي الذين أجري لهم العمل الجراحي بمدخل خلف البريتوان كانت الخطورة القلبية منخفضة عند مريض منهم، متوسطة عند 15 مريض و مرتفعة عند 9 مرضى، أما الاختلاطات القلبية حصل عندهم احتشاء عضلة قلبية غير مترافقة مع ارتفاع القطعة ST لدى مربض واحد (4%) أدى إلى وفاة المريض و رجفان أذيني حديث البدء لدى مريض آخر تم تدبيره دوائياً.

أما مرضى أمهات دم الأبهر البطني تحت الكلويين كانت الخطورة القلبية

- متلازمة إكليلية حادة عند 3 مرضى (5,17%): غير مترافق مع ارتفاع القطعة ST.
- لا نظميات تسرعية: مريض تسرع بطيني اشتدادي تم تدبيره دوائياً لدى مريض واحد (1,7%).

الاختلاط القلبي	داء انسدادي عبر البريتوان	داء انسدادي خلف البريتوان	أم دم أبهر عبر البريتوان
المتلازمة الإكليلية الحادة	6 مرضى (3,17%)	1 (4%)	3 مرضى (5,17%)
لا نظميات	7 مرضى (3,7%)	1 (4%)	1 (1,72%)

جدول (17) الاختلاطات القلبية لدى مرضى الدراسة.

الاختلاطات الصدرية

كانت الخطورة الصدرية لدى مرضى الداء الأبهري الحرقفي الانسدادي الذين أجريت لهم الجراحة بمدخل عبر البريتوان منخفضة لدى 5 مرضى، متوسطة لدى 161 مريضاً، و مرتفعة لدى 23 مريضاً، و حصلت لديهم الاختلاطات التالية

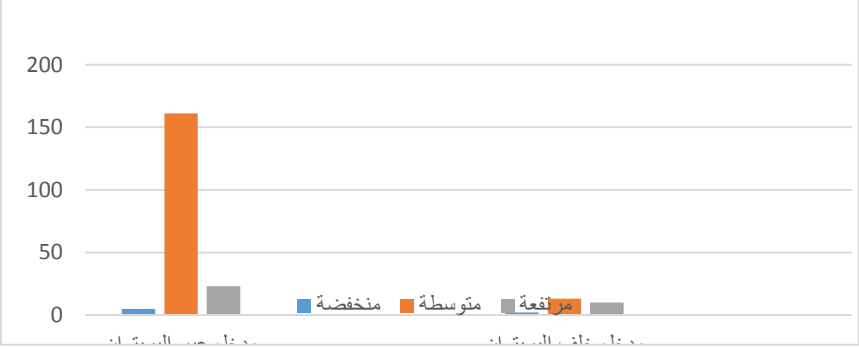
- ذات رئة مكتسبة من المنفسة عند 8 مرضى (4,46%).
- انخماصات رئوية مهمة (وفق التعريف الإجرائي للدراسة) لدى 24 مريضاً (13,4%).
- ارتكاس التهابي في الرئتين يمكن أن يعزى إلى متلازمة العسرة التنفسية الحادة ARDS أو أذية الرئة الحادة التالية لنقل الدم عند 5 مرضى(2,8%).

أما عند مرضى الداء الأبهري الحرقفي الانسدادي الذين أجريت جراحتهم عبر مدخل خلف البريتوان كانت الخطورة الصدرية منخفضة لدى مريضين، متوسطة لدى 13 مريض و مرتفعة لدى 10 مرضى ، حصلت لديهم الاختلاطات التالية:

- ذات رئة جرثومية مكتسبة من المنفسة عند مريض واحد (4%).
- ارتكاس التهابي يمكن أن يعزى إلى متلازمة العسرة التنفسية الحادة عند مريض واحد (4%).
- لم يلاحظ حدوث انخماصات رئوية مهمة.

عند مرضى أمهات دم الأبهر البطني تحت الكلويين حصلت الاختلاطات التالية:

- ذات رئة جرثومية مكتسبة من المنفسة عند 4 مرضى (6,89%).
- انخماصات رئوية مهمة عند 5 مرضى (8,62%).
- ارتكاس التهابي يمكن أن يعزى إلى متلازمة العسرة التنفسية الحادة أو أذية الرئة الحادة التالية لنقل الدم عند 3 مرضى (5,17%).



شكل (31) توزع مرضى الداء الأبهري الحرقفي الانسدادي حسب الخطورة الصدرية.

الاختلاط الصدري	داء انسدادي عبر البريتوان	داء انسدادي خلف البريتوان	أم دم أبهر عبر البريتوان
ذات رئة	8 مرضى (4,46%)	مريض واحد (4%)	4 مرضى (6,89%)
انخماصات مهمة	24 مريضاً (13,4%)	ــــــــــ	5 مرضى (8,62%)
ARDS/TRALI	5 مرضى (2,79%)	مريض واحد (4%)	3 مرضى (5,17%)

جدول (18) الاختلاطات الصدرية عند مرضى الدراسة.

الاختلاطات الكلوية

حصلت درجة من النخر الأنبوبي الحاد مع استعادة الإدرار عفوياً أو بعد تحريض الإدرار خلال أقل من 36 ساعة عند 16 (8,46%) مريضاً من مرضى الداء الأبهري الحرقفي الانسدادي الذين أجريت جراحتهم بمدخل عبر البريتوان، أما عند مرضى الداء الأبهري الحرقفي الانسدادي الذين أجريت جراحتهم عبر مدخل خلف البريتوان لم يلاحظ سوى حالة نخر أنبوبي (4%) تحسنت بشكل كامل، و عند مرضى أمهات دم الأبهر البطني تحت الكلويين حصلت درجة من النخر الأنبوبي عند 6 مرضى (10,34%) و تحسنت بشكل كامل مع استعادة الإدرار عفوياً أو خلال 36 ساعة أو أقل، أما حالات القصور الكلوي الحاد حصلت في سياق قصور أعضاء متعدد تالي لاختلاطات أخرى و لم تحصل بشكل معزول.

النزف

عند مرضى الداء الأبهري الحرقفي الانسدادي الذين أجريت جراحتهم بمدخل عبر البريتوان حصل نزف (وفق التعريف الإجرائي المعتمد في الدراسة) عند 14 مريضاً(7,4%)، تطلب التدبير الجراحي عند 4 مرضى حيث كان السبب أذية الأوعية القطنية عند مريض و أذية وريد كلوي عند مريض، و أذية الطحال بالمبعد عند مريض، و لم يتم تحديد مصدر نزفي واضح عند المريض الرابع.

عند مرضى الداء الأبهري الحرقفي الانسدادي الذين أجريت جراحتهم عبر مدخل خلف البريتوان حصل نزف (وفق التعريف الإجرائي المعتمد في الدراسة) عند مريضين (8%)،

عند مرضى أمهات دم الأبهر البطني تحت الكلويين حصل نزف (وفق التعريف الإجرائي المعتمد في الدراسة) عند 3 مرضى (5,17%) مرضى تمت إعادة استقصاء مريض واحد و تبين أن النزف ناتج عن الشريان العجزي الناصف.

نقص التروية الحاد

حصل عند 3 مرضى (1,58%) داء أبهري حرقفي انسدادي نقص تروية حاد، ناجم عند أحدهم عن هبوط الضغط و بالتالي خثار المجازة و تمت استعادة المجازة جراحياً، و عند المريضين الباقين ناتج عن إصابات مهملة في الجريان الصادر.

كما حصل نقص تروية حاد عند مريض واحد (1,72%) أم دم أبهر بطني تالي لإطلاق صمات محيطية من جوف أم الدم.

لم تسجل حالات نقص تروية حاد عند مرضى المدخل خلف البريتوان.

الخثارات الوريدية

شخصت حالتين (1,05%) عند مرضى الداء الأبهري الحرقفي الانسدادي الذين أجري لهم العمل الجراحي بمدخل عبر البريتوان، الأولى التهاب وريد خثري على الوريد الفخذي العميق تم اكتشافها بالإيكو دوبلر عند مراجعة المريض، و الثانية خثار جيوب وريدية قحفية.

الاختلاطات المغبنية

حصل اختلاطات لمفاوية في جرح المغبن عند 28 مغبن عند 23 مريض (12,1%) من مرضى الداء الأبهري الحرقفي الانسدادي الذين أجريت جراحتهم بمدخل عبر البريتوان، و 4 مغابن عند 3 مرضى (12%) من مرضى الداء الأبهري الحرقفي الانسدادي الذين أجريت جراحتهم عبر مدخل خلف البريتوان، و 2 من مرضى أمهات دم الأبهر البطني تحت الكلويين.

في حين حصل إنتان جرح مغبني عند 9 مغابن لدى 8 (4,23%) مرضى مريض داء أبهري حرقفي انسدادي أجريت جراحتهم بمدخل عبر البريتوان، و مريض واحد أجريت جراحته بمدخل خلف البريتوان (4%)، و 2 من مرضى أمهات دم الأبهر البطني تحت الكلويين (3,44%).

و لم يحصل إنتان مجازة مرافق في أي من المرضى السابقين.

اختلاطات أخرى

نزف هضمي (تغوط زفتي أو إقياء طحل قهوة) مع الحفاظ على الاستقرار الهيموديناميكي تحسن بالتدبير المحافظ عند مريض داء أبهري حرقفي انسدادي، و نزف هضمي عند مريض واحد من مرضى أمهات دم الأبهر البطني تحت الكلويين ترافق مع قصور كلوي حاد و انتهى بوفاة المريض.

الوفيات

عند مرضى الداء الأبهري الحرقفي الانسدادي الذين أجريت جراحتهم بمدخل عبر البريتوان حصلت 9 وفيات (5,05%) يظهر الجدول التالي تفاصيل هذه الوفيات:

المريض	التصنيف	تفاصيل الحالة
ذكر،44 سنة	2B TASC D	**التقييم القلبي:** لا سوابق – لا شكايات – تخطيط سوي – إيكو قلب لا موجودات نوعية (EF=60%)– خطورة منخفضة. **التقييم الصدري:** مدخن 40 باكيت.سنة، شكاية سعال مزمن منتج – خشونة أصوات بالإصغاء – وظائف رئة: تناذر ساد خفيف، تم اعتبار الخطورة الصدرية متوسطة إلى عالية بعد تحضير بالبريدنيزولون الفموي و الأدوية الإنشاقية لمدة أسبوع. تم نقل المريض إلى العناية المركزة بعد الجراحة منبباً دون فطام (PaCO2=49) بقي المريض منبباً في العناية مع وجود وزيز و خشونة أصوات تنفسية، صورة الصدر ارتشاحات ثنائية الجانب (شك ARDS أو TRALI)، مع إضافة هيدروكورتيزون وريدي. في اليوم الثالث يعد الجراحة تطور لدى المريض قصور تنفسي مختلط (SPO2=88% مع PaCO2=46)، طور المريض ذروتي حرارة 40 درجة مع خراخر فقاعية و تمت إضافة ميروبينيم للتغطية الإنتانية. في اليوم السادس حصل انسداد في أنبوب المنفسة بسبب المفرزات الكثيفة و حصل تثبيط قلبي وعائي و استجاب المريض للإنعاش القلبي الرئوي و تم رفع قيمة الضغط الإيحابي بنهاية الزفير PEEP. في اليوم السابع بعد الجراحة حصل تثبيط قلبي تنفسي و جرت محاولة الإنعاش القلبي الرئوي دون استجابة من المريض لمدة 20 دقيقة توفي بعدها.
ذكر 66 سنة	4 TASC C داء انسدادي متعدد المستويات	التقييم القلبي: سوابق مجازات إكليلية و داء سكري– لا شكايات حالياً – تخطيط قلب كهربائي ضمن الطبيعي – إيكو قلب: الجزء المقذوف 55% - خطورة متوسطة. التقييم الصدري: لا سوابق لا شكايات- الفحص السريري ضمن الحدود السوية SPO2=98% ه.غ، خطورة متوسطة مع التحضير بالأدوية الإنشاقية خلال أول يوم بعد الجراحة لم تبد المتابعة السريرية أية موجودات نوعية. في اليوم الثاني تطور لدى المريض ألم بطني مع تطبل و توتر جدار البطن، حركات حوبة غائبة تعداد الكريات البيض 13 ألفاً (لم يرتفع عن اليوم الأول)، غازات الدم الشريانية ضمن الحدود السوية. في اليوم الثالث لوحظ انخفاض الصادر البولي (0,4 مل/كغ/ساعة) مع ترقي أرقام الكرياتينين (1,1 إلى 1,4). تم إجراء تصوير طبقي محوري للبطن أظهر وجود توسع في العرى المعوية مع وذمة جدار أمعاء، و تقرر إبقاء المريض على مراقبة و حقن شرجية بعد استشارة أطباء الجراحة العامة. في اليوم الرابع حصل لدى المريض زلة تنفسية ناتجة عن فرط حمل حسب التقييم السريري و صورة الصدر، تم تحديد وارد السوائل و رفع جرعة المدرات مع استمرار ترقي أرقام الكرياتينين، و استمر رفع جرعة المدرات خلال اليومين التاليين دون حصول تحسن في الإدرار أو الوضع التنفسي في اليوم السادس بعد الجراحة أعيد تنبيب المريض بسبب القصور التنفسي، حصل بعدها وهط دوراني في اليوم السابع و وضع المريض على حاقن نورأدرينالين و توفي في اليوم السابع بعد الجراحة بعد حصول تثبيط قلبي تنفسي لم يستجب للإنعاش.

ذكر 64 سنة	درجة 4 (قرحة مقدم قدم رطبة) TASC D داء انسدادي متعدد المستويات	التقييم القلبي: سوابق ارتفاع توتر شرياني، داء سكري،مجازات إكليلية منذ 12 سنة، CVA منذ شهرين، إيكو القلب EF=50% مع نقص حركية القطعة الأمامية. التقييم الصدري: مدخن 50 باكيت.سنة، وزيز مع خشونة أصوات تنفسية، تم تحضير المريض بالبرينوزولون الفموي و الأدوية الإنشاقية، خطورة متوسطة إلى عالية. بعد الجراحة ب 12 ساعة حصل لدى المريض زلة تنفسية مع هبوط الإشباع (SPO2=84%) و خوارج إنقباض بطينية من نمط TRIGEMENY تم وضع المريض على حاقن بريزيديكس و أعطي ليدوكائين وريدي، و أظهر تحليل الخمائر وجود ارتفاع التروبونين القلبي. في اليوم التالي حصل لدى المريض تسرع قلب بطيني مع وهط دوراني، حيث تم إيقاف حاقن البريزيدكس، و وضع على حاقن دوبامين، و توفي بعد 6 ساعات حيث حصل تثبيط قلبي تنفسي لم يستجب للإنعاش القلبي الرئوي.
ذكر 62 سنة	درجة 4 (إنتان جذمور بتر مقدم قدم) TASC D داء انسدادي متعدد المستويات	التقييم القلبي: لا شكايات، سوابق سكري و ارتفاع توتر شرياني ايكو القلب EF=45%، القثطرة القلبية: إصابات متعددة غير قابلة للعلاج الجراحي، علاج دوائي مكثف. التقييم الصدري: مدخن 50 باكيت. سنة، خشونة أصوات، تحضير دوائي مكثف مع خطورة متوسطة إلى عالية. تم فطام المريض عن جهاز التنفس الاصطناعي بعد الجراحة مباشرة، و مراقبته سريرياً و مخبريا و بتخطيط القلب الكهربائي أظهرت وجود تسرع قلب جيبي HR= 110، تمت إضافة حاصر بيتا و تخريج المريض إلى الجناح في اليوم الثاني بعد الجراحة. بعد تخريج المريض إلى الجناح بساعتين حصل وهط دوراني مع توقف قلب و تنفس، تم استدعاء أطباء العناية المركزة و إجراء الإنعاش القلبي الرئوي الذي استمر لمدة 15 دقيقة و إعادة تنبيب المريض و إعادة نقله إلى العناية المركزة، و أظهرت الدراسة القلبية وجود ارتفاع في التروبونين القلبي. بعدها ب 4 ساعات حصل تسرع قلب فوق بطيني مع هبوط الضغط (4/6)و تم إعطاء فيراباميل وريدي و استجاب المريض للصدم بال DC بعد 45 دقيقة حيث أصبح النبض 110/د مع ملاحظة توسع الحدقات. استقر المريض قلبياً مع استمرار الغيبوبة (غلاسكو 3) و توسع الحدقات، و تم تشخيص أذية قشر دماغي و حالة إنباتبة. توفي المريض في اليوم ال23 بعد الجراحة بسبب انتانات تنفسية شديدة و قصور تنفسي.
ذكر 67 سنة	درجة B2 TASC C داء انسدادي متعدد المستويات	التقييم القلبي: سوابق سكري و ارتفاغ توتر شرياني، لا شكايات. إيكو القلب EF=55%، لا مانع خطورة متوسطة. التقييم الصدري: سوابق COPD موضوع على لزوم صدري مع شكاية سعال مزمن، إصغاء الصدر صافي، خطورة متوسطة مع التحضير بالأدوية الإنشاقية و الهيجروكورتيزون. صباح اليوم التالي للجراحة حصل لدى المريض ألم صدري و زلة ، تخطيط القلب أبدى وجود STEMI، و تمت إعادة تنبيب المريض. أجريت قثطرة قلبية في صباح اليوم الثالث للجراحة أظهرت وجود إصابة شريان أمامي نازل بحاجة للتوسيع. حصل خثار في المدخل العضدي للقثطرة القلبية و تمت استعادة سلوكية الشريان العضدي جراحيا تحت التخدير الموضعي رفض الأهل نقل المريض إلى مشفى خارجي لإجراء التوسيع الإكليلي رغم توضيح المخاطر و وضع على لزوم دوائي مكثف. تم فطام المريض عن المنفسة بعد 6 أيام من الجراحة، حصل بعدها بساعتين وهط دوراني مفاجئ، جرت محاولات الإنعاش القلبي الرئوي حسب الأصول و لم يستجب المريض
ذكر 69 سنة	درجة 3 ألم راحة إقفاري TASC D	التقييم القلبي: سوابق توسيع أمامي نازل مع زرع شبكة، لا شكايات وقت الجراحة، إيكو القلب EF=55%، لا موجودات نوعية بتخطيط القلب الكهربائي. التقييم الصدري: مدخن 55 باكيت.سنة، شكاية سعال مزمن منتج لقشع قليل الكمية، إصغاء الصدر صافي متناظر، وظائف الرئة: تناذر حاصر متوسط الشدة. تم فطام المريض بعد الجراحة و نقل إلى العناية المركزة، كانت قيمة الضغط في العناية 6/10، الضغط الوريدي المركزي 8 سم.ماء نتاج المفجر سلبي، غازات الدم الشريانية ضمن الحدود السوية و الخضاب 9 ملغ/دل.

		تم تعويض البيكربونات وريدياً و نقل السوائل دون تحسن قيمة الضغط، أعيد تحليل خضاب الدم و كانت قيمته 6ملغ/دل تمت المباشرة بنقل الدم و البلازما بانتظار نقل المريض لقاعة العمليات في حال عدم تحسنه، حصل وهط دوراني خلال نقل وحدة الدم الثانية، تلاه توقف قلب و تنفس لم يستجب للإنعاش القلبي الرئوي
ذكر 69 سنة	درجة 4 TASC D نقص تروية متعدد المستويات	التقييم القلبي: سوابق توسيع أمامي نازل (سنتين) – لا شكايات – تخطيط سوي – إيكو القلب EF=55%، خطورة متوسطة. التقييم الصدري: مدخن 50 باكيت.سنة، لا شكايات – إصغاء الصدر و وظائف الرئة ضمن الحدود السوية – خطورة منخفضة مع التحضير بالأدوية الإنشاقية. تمت الجراحة بدون مشاكل و نقل المريض إلى العناية المركزة و تخرج إلى الجناح في اليوم التالي. شكا المريض من ألم بطني معمم مع مضض و غياب الحركات الحوية و تراجع الصادر البولي (مخبرياً تعداد الكريات البيض 18 ألف مع بوتاسيوم 5,7 و كرياتينين 1,7، الكرياتينين السابق 0,8)، تم البدء بتعويض البيكربونات الوريدية بسبب الحماص الاستقلابي (HCO3=18)، و تسريب سيروم سكري مع أنسولين لتدبير ارتفاع البوتاسيوم، حصل وهط دوراني مع توقف قلب و تنفس بعد عدة ساعات لم يستجب للإنعاش القلبي الرئوي.
ذكر 58 سنة	درجة 2 TASC C	التقييم القلبي: سوابق توسيع إكليلي HTN، لا شكايات، تخطيط القلب الكهربائي سوي، EF=55%، لا مانع من الجراحة. التقييم الصدري: مدخن 80 باكيت.سنة، لا شكايات، الصدر صافي، وظائف الرئة: تبدلات انسدادية خفيفة، خطورة متوسطة. خلال الجراحة لوحظ هبوط ضغط معند بالرغم من تعويض السوائل، باستقصاء البطن تبين أن هبوط الضغط ناجم عن أذية طحال بالمبعد، تم استئصال الطحال من قبل أطباء الجراحة العامة و المباشرة بتعويض الدم و مشتقاته و نقل المريض منبأً إلى العناية المركزة. في اليوم التالي للجراحة لوحظ وجود خفوت أصوات تنفسية ، و انخفاض إشباع الأكسجين (94%)، أبدت صورة الصدر وجود ارتشاحات ثنائية الجانب (شك ARDSأو TRALI)، و تم تعديل إعدادات المنفسة (رفع ال PEEPو ال FIO2) و إدرار المريض باللازيكس. توفي المريض في اليوم السادس بعد الجراحة بسبب القصور التنفسي.
ذكر 63 سنة	درجة 4 TASC C	التقييم القلبي: سوابق مجازات إكليلية (7سنوات)، داء سكري تخطيط القلب: موجات Q على المساري السفلية، EF=70%، قصور تاجي 4/1,5 SPAP=35، لا شكايات حالياً. التقييم الصدري: مدخن 52 باكيت.سنة، لا شكايات، إصغاء الصدر:خراخر ناعمة بالقاعدتين، وظائف رئة سوية، خطورة منخفضة مع تحضير بالأدوية الصدرية و تدبير قلبي. شكا المريض بعد الجراحة بيومين من ألم صدري و زلة تنفسية، تخطيط القلب الكهربئي أبدى وجود تزحل st نحو الأسفل، الخمائر القلبية كانت سلبية، حصل بعد ساعتين وهط دوراني مع رجفان بطيني تم تدبيره بالإنعاش القلبي الرئوي و الصدم الكهربائيـ حصلت نوبة رجفان بطيني أخرى بعد ساعتين ثم توقف قلب و تنفس لم يستجب للإنعاش القلبي الرئوي

جدول (19) وفيات مرضى الداء الانسدادي المدخل عبر البريتوان.

أما عند مرضى الداء الأبهري الحرقفي الانسدادي الذين أجريت جراحتهم بمدخل خلف البريتوان توفي مريض واحد (4%) بسبب اختلاط قلبي

ذكر 56 سنة	درجة 2 Tasc c	التقييم القلبي: لا سوابق، لا شكايات، EF=60%، تخطيط القلب الكهربائي سوي. التقييم الصدري: لا سوابق، لا شكايات، الفحص السريري و صورة الصدر و وظائف الرئة ضمن الحدود السوية، خطورة منخفضة. شكا المريض بعد الجراحة بيومينمن ألم صدري خناقي مع زلة تنفسية فجائية دون ارتفاع الخمائر القلبية، وضع المريض على لزوم خناقي و تمت مراقبته في العناية المركزة بتخطيط القلب و تحليل مخبري للخمائر كل 6 ساعات لمة 48 ساعة بقي المريض خلالها واعياً مع علامات حيوية مستقرة.

		استمرت المراقبة في العناية المشددة 4 أيام و تم تخريجه من العناية المشددة بعد يومين من زوال الألم الصدري و تخرج المريض من المشفى بعد أسبوع، بعدها بيومين راجع المريض قسم الإسعاف بشكاية ألم صدري و زلة تنفسية و توفي بتشخيص احتشاء عضلة قلبية أمامي.

جدول (20) وفيات مرضى الداء الانسدادي المدخل خلف البريتوان.

بين مرضى أمهات دم الأبهر البطني تحت الكلويين توفي 3 (5,17%) مرضى، يظهر الجدول التالي تفاصيل حالاتهم:

المريض	الحالة	التفاصيل
ذكر 67 سنة	AAA 6,8 سم	التقييم القلبي: لا سوابق قلبية، لا شكايات، EF=60%، تخطيط سوي. التقييم الصدري: مدخن 49 باكيت.سنة، لا شكايات، الصدر صافي متناظر، خطورة متوسطة بعد التحضير بالأدوية الإنشاقية. حصل في اليوم الثاني بعد الجراحة تسرع قلب جيبي، نتاج المفجر 100 مل مصل، الخضاب 9 مع الحاجة لنقل 3 وحدات دم. في اليوم التالي حصل إقياء طحل قهوة مع تغوط زفتي، استشارة أطباء الهضمية: يوضع على حاقن أومبرازول وريدي. في اليوم الثالث أيضاً حصل نقص في الإدرار البولي (30 مل/سا) مع ترقي أرقام الكرياتينين (من 0,7 حتى 3,4)، و ارتفاع البوتاسيوم (6,2)، أجريت استشارة كلوية مع البدء بتدبير البوتاسيوم بشكل محافظ على أن تجرى جلسة تحال دموي إسعافية عند الإمكانية، و توفي المريض بعد 3 ساعات نتيجة حصول تثبيط قلبي تنفسي
59 سنة ذكر	AAA 7 سم	التقييم القلبي: سوابق توسيع إكليلي تالي أجري تحضيراً للجراحة، لا شكايات، EF=50-55%، خطورة متوسطة. التقييم الصدري: مدخن 60باكيت.سنة، لا شكايات، إصغاء الصدر و وظائف الرئة ضمن الحدود السوية. تمت متابعة المريض في اليومين الأولين بعد الجراحة دون اختلاطات أو موجودات نوعية، في اليوم الرابع بعد الجراحة شكا المريض من خفقان فجائي تلاه وهط دوراني و توقف قلب و تنفس، تم إجراء الإنعاش القلبي الرئوي حسب الأصول و لم يستجب المريض
ذكر 61 سنة	AAA 6,5 سم	التقييم القلبي: سوابق CABG، لا شكايات حالية، تخطيط القلب الكهربائي ضمن الحدود السوية، إيكو القلب EF= 55%، خطورة قلبية متوسطة. التقييم الصدري: مدخن 60 باكيت. سنة، لا شكايات، الصدر صافي متناظر، وظائف رئة سوية ، خطورة متوسطة.

		حصل بعد الجراحة نتاج دموي غزير من المفجر المغبني (100مل/سا) و قيمة الخضاب 6,5 مع/دل تمت مباشرة البدء بنقل الدم و البلازما و شوارد الكالسيوم و إعطاء البيكربونات الوريدية و تدفئة المريض. نقل المريض إلى العمليات بهدف استقصاء البطن حيث تبين وجود نزف فعال من الشريان العجزي الناصف تم تدبيره، و دك تجويف البطن بشانات بسبب الاعتلال التخثري الشديد الذي سبب نزوف غزيرة من سطوح التسليخ، و نقل منبباً إلى العناية المركزة مع الاستمرار بتعويض الدم و مشتقاته و تحسن قيم الضغط و النبض، حيث تم نقل 11 وحدة دم و كريات مركزة حتى صباح اليوم التالي. في صباح اليوم التالي لوحظ انخفاض إشباع الأكسجين، و أظهر تخطيط القلب الكهربائي وجود انخفاض في القطعة ST و أظهر الفحص المخبري وجود ارتفاع قيمة التروبونين القلبي، و توفي في مساء اليوم التالي للجراحة

جدول (21) وفيات مرضى أمهات الدم.

7- التحليل الإحصائي

أجري التحليل الإحصائي باستخدام برنامج SPSS الإصدار 18 باستخدام اختبار فيشر الإحصائي عند قيمة P=0,05 و فاصل ثقة 95% لمقارنة مرضى الداء الأبهري الحرقفي الانسدادي الذين أجريت جراحتهم بمدخل عبر البريتوان أو خلف البريتوان و تبين ما يلي:

- لم يلاحظ وجود اختلاف مهم إحصائياً في مرضى الخطورة القلبية العالية بين مجموعتي الداء الأبهري الحرقفي الانسدادي خلف البريتوان و عبر البريتوان سواء كان للخطورة العالية (P=0,15) أو الخطورة المتوسطة (P= 0,5) أو المنخفضة (P=0,4).
- لوحظ وجود اختلاف مهم إحصائياً في انتشار المرضى ذوي الخطورة الصدرية العالية بين مجموعتي الداء الأبهري الحرقفي الانسدادي عبر البريتوان و خلف البريتوان (P=0,01)، في حين لم يلاحظ وجود اختلاف مهم إحصائياً بين المجموعتين في توزع المرضى ذوي الخطورة المتوسطة (P=0,17) أو الخطورة المنخفضة (P=0,2).
- لم يلاحظ وجود اختلافات مهمة إحصائياً بيم المجموعتين في انتشار احتشاء العضلة القلبية (P=0,08)، أو اللانظميات القلبية (P=1).
- لم يلاحظ وجود اختلافات مهمة إحصائياً بين المجموعتين في الاختلاطات الصدرية من ذات الرئة (P=0,58) أو الانخماصات أو متلازمة العسرة التنفسية الحادة (P=1) لكل منهما.
- لم يلاحظ وجود اختلافات مهمة إحصائياً بين المجموعتين من ناحية الاختلاطات الكلوية (P=0,7).
- لم يلاحظ وجود اختلافات مهمة إحصائياً في حدوث النزف أو نقص التروية الحاد بين المجموعتين (P=1) لكل منهما.

- لم يلاحظ وجود اختلافات مهمة إحصائياً في إنتانات جروح المغبن عند المجموعتين (P=0,19).
- لم يلاحظ وجود اختلاف مهم إحصائياً بين المجموعتين في نسب الوفيات (p=0,69).

8- مناقشة النتائج

بلغ عدد مرضى الدراسة 214 مريض داء أبهري حرقفي انسدادي، من بين هؤلاء المرضى كان 89,25% من المرضى ذكوراً، و هذا يترافق مع طبيعة التوزع الديمغرافي للمرض، و الذي يشيع عند الذكور، و كانت أكثر عوامل الخطورة انتشاراً هي التدخين (91,58%)، و ارتفاع التوتر الشرياني (56,54%)، و الداء السكري (43,45%)، و هي جميعاً من عوامل خطورة التصلب العصيدي، مع ملاحظة أن 28,9% من حالات ارتفاع التوتر الشرياني و 26,88% من حالات الداء السكري شخصت خلال إقامة المريض في المشفى ما يشير لأهمية برامج المسح عن عوامل الخطورة و محاولة تعديلها قبل الجراحة خاصة عند مرضى العرج المتقطع الذين يخضعون عادة لفترة من تجربة العلاج المحافظ كون تعديل عوامل الخطورة يمكن أن يخفض من خطورة الجراحة في حال استطبابها لاحقاً، أو يلغي استطباب الجراحة من الأساس.

أما مرضى أمهات دم الأبهر البطني تحت الكلويين و البالغ عددهم 58 مريضاً، كان عدد المرضى الذكور 53 مريضاً (91,37%) ما يتوافق مع طبيعة الانتشار الديموغرافي لأمهات الدم و كانت أهم عوامل الخطورة عند المرضى هي التدخين (93,1%) و ارتفاع التوتر الشرياني (70,68%)، و هي عوامل خطورة للتصلب العصيدي، ما يشير إلى الطبيعة المشتركة للتصلب العصيدي و أمهات الدم الأبهرية، كما كانت نسبة الداء السكري 12,07% عند مرضى أمهات دم الأبهر البطني تحت الكلويين ما يتفق مع الدراسات العالمية التي تعتبره عامل حماية من تطور و نمو أمهات الدم.

الداء القلبي الإقفاري كان مشخصاً سابقا عند 44,85% من مرضى الداء الأبهري الحرقفي الانسدادي، و عند 46,55% من مرضى أمهات دم الأبهر البطني تحت الكلويين، ما يعبر عن الطبيعة الجهازية للتصلب العصيدي، و على الرغم من كون هذه النسبة لا تعبر عن شيوع الداء القلبي الإقفاري عند مرضى الدراسة بسبب عدم إجراء القثطرة القلبية روتينياً لجميع المرضى، يتضح أن 25% من عمليات إعادة التروية القلبية عند مرضى الداء الأبهري الحرقفي الانسدادي و 40,7% من عمليات إعادة التروية القلبية عند مرضى أمهات الدم أجريت بناء على قثطرة قلبية تحضيراً للجراحة دون سوابق أو موجودات تشير لوجود داء قلبي إقفاري، خاصة أن نقص التروية المحيطي أو المرض الجهازي الشديد الموجود عند مرضى التصلب العصيدي يمكن أن يخفي أعراض الإقفار القلبي.

من ناحية الأعراض كان العرج المتقطع المقعد هو العرض الأشيع عند مرضى الداء الأبهري الحرقفي الانسدادي، في حين اكتشفت أغلب أمهات دم الأبهر البطني تحت الكلويين صدفة دون أعراض، ما يشير لأهمية وجود دلائل إرشادية لبرامج المسح المجتمعي لأمهات دم

الأبهر البطني تحت الكلويين، ما يفيد في اكتشافها باكراً ما أمكن و تجنب اختلاطاتها القاتلة في حال التمزق.
أجري العمل الجراحي عند معظم مرضى الداء الأبهري الحرقفي الانسدادي (83,46%) و عند جميع مرضى أمهات دم الأبهر البطني تحت الكلويين بمدخل عبر البريتوان، و هو ما يمكن أن يعزى إلى تفضيل الجراحين' بالنظر لكون المدخل عبر البريتوان أسرع و أكثر ألفة.
بمقارنة متابعة المرضى في الفترة حول الجراحة، ترافق المدخل خلف البريتوان مع فترة إقامة أقصر في العناية المركزة، و فترة إقامة في المشفى أقصر من المدخل خلف البريتوان و هو ما يسهم في تخفيف الأعباء على المستشفيات و المرضى، و ترافق المدخل خلف البريتوان مع حاجة أقل لنقل الدم كما ترافق مع عودة أسرع للحركات الحوية و بالتالي عودة أسرع للوارد الفموي و إمكانية تطبيق الأدوية الفموية و التقليل من الحاجة للسوائل الوريدية ما يخفف على المريض و يقلل من الحاجة للاستعمال المطول للخطوط الوريدية مع اختلاطاتها المعروفة،بالمجمل يمكن أن يترافق المدخل خلف البريتوان مع عبء فيزيولوجي و اقتصادي أقل على المريض و النظام الصحي، إلا أن المدخل خلف البريتوان ترافق مع زمن أطول لتطبيق الملقط الأبهري بالنظر للصعوبة التقنية النسبية المرتبطة بالكشف الجراحي عند استخدام هذا المدخل، و هذا عامل يمكن أن يرفع من الشدة الفيزيولوجية عموما و القلبية خصوصاً حول الجراحة.
بالنسبة للاختلاطات القلبية كانت الاختلاطات القلبية موجودة عند مرضى الدراسة بفوارق غير هامة إحصائياً، سواء بالمدخل خلف البريتوان أو عبر البريتوان بالنسبة لمرضى الداء الأبهري الحرقفي الانسدادي، و في حين يمكن أن تمثل إعادة التروية القلبية المجراة خلال 6 أشهر حتى سنتين قبل الجراحة عامل حماية من الاختلاطات القلبية، كون أغلب الاختلاطات القلبية حصلت عند مرضى غير مجرى لهم قثطرة قلبية قبل الجراحة و الأخذ بعين النظر صعوبة الاستدلال الاحصائي في هذه الحالة بسبب قلة عدد المرضى من جهة، و عدم معرفة استطباب إعادة التروية الإكليلية السابق إن وجد بالنظر لإجرائه في مشافي خارجية عند عدد من المرضى، لوحظ وجود حالتي وفاة عند مرضى مجرى لهم مجازات إكليلية قبل أكثر من 5 سنوات من الجراحة، و لم يتم إجراء قثطرة قلبية لهم قبل الجراحة، ما يطرح سؤالاً يتعلق بأفضلية إجراء (أو عدم إجراء) قثطرة قلبية قبل الجراحة عند المرضى اللاعرضيين سواء بوجود إعادة تروية قلبية سابقة أو عدم وجودها.
شخصت المتلازمة الإكليلية الحادة عند 6 مرضى مدخل عبر البريتوان، و هذا لا يعكس بالضرورة جميع حالات الإقفار القلبي خاصة أن اللانظميات القلبية يمكن أن تعبر عن إقفار قلبي، و أن بعض الوفيات في الدراسة التي حصلت عفوياً أو في سياق اختلاطات أخرى يمكن أن تعكس نوبة احتشاء من النمط الثالث (الموت القلبي المفاجئ) مع عدم إمكانية تشخيص سبب الوفاة بشكل مؤكد بالنظر إلى عدم إجراء تشريح الجثث روتينياً للتأكد من سبب الوفاة.

من ناحية الاختلاطات الصدرية لم توجد فوارق هامة إحصائيا بين مجموعتي مرضى الداء الأبهري الحرقفي الانسدادي عبر البريتوان أو خلف البريتوان في شيوع الاختلاطات الصدرية، على الرغم من وجود فارق هام إحصائيا في عدد حالات المرضى ذوي الخطورة الصدرية العالية بين المجموعتين، ما يشير إلى كون المدخل خلف البريتوان يمكن أن يمثل عامل حماية من الاختلاطات الصدرية عند مرضى الداء الأبهري الحرقفي الانسدادي الخاضعين للعلاج الجراحي، كما لوحظ أن حالات ذات الرئة الجرثومية حصلت عند مرضى في فترات زمنية متقاربة، ما يمكن أن يرتبط بنظام منع العدوى في المشافي، و كان تطبيق جلسات الضغط الإيجابي المستمر CPAP أو الضغط الإيجابي المتقطع BIPAP عامل حماية من حصول الاختلاطات الصدرية عند المرضى في مختلف مجموعات الدراسة، في حين كانت الستيروئيدات الإنشاقية عامل حماية من الاختلاطات الصدرية عند استخدامها في الفترة حول الجراحة، مع ضرورة الحاجة لدراسة تأثيرها على الاختلاطات الأخرى عند مجموعات أوسع من المرضى بسبب كونها من هرمونات الشدة و تأثيرها السلبي على ضبط الداء السكري.

بالنسبة للاختلاطات الأخرى لم يلاحظ فوارق مهمة إحصائياً، لكن يلاحظ أن الوفيات حصلت في الغالب عند مرضى نقص التروية الحرج التالي لداء انسدادي متعدد المستويات، كما يلاحظ أن اضطراب توازن السوائل (فرط الحمل أو القصور الكلوي الذي عادة ما ينجم حول الجراحة عن نقص في تعويض السوائل) كان موجوداً عند أغلب مرضى الوفيات، و كانت الاختلاطات المتعددة المؤهبة لقصور الأعضاء المتعدد عامل خطورة مهم للوفيات.

خلصت مراجعة منهجية[106] شملت 21 دراسة معشاة و 8 دراسات غير معشاة منها 15 ذات قوة دليل مرتفعة بمجموع 3035 مريضاً إلى أن المدخل خلف البريتوان يمكن أن يفيد في تخفيض الاختلاطات الصدرية و الحمل الفيزيولوجي حول الجراحة عند مرضى جراحة الأبهر البطني تحت الكلويين (الإقامة في العناية المركزة و الإقامة في المشفى و الخسارة الدموية و زمن عودة الوظيفة المعوية) في حين لم يوجد اختلاف احصائي مهم في الاختلاطات القلبية أو الكلوية.

تمت مقارنة نتائج دراستنا مع عدد من الدراسات المشمولة في المراجعة المنهجية السابقة، مع التركيز على تقارب معايير الاشتمال و الاستبعاد خاصة فيما يتلق بنقص التروية الحاد عند مرضى الداء الأبهري الحرقفي الانسدادي و استبعاد حالات تطبيق ملقط الأبهر فوق الكلويين عند مرضى الداء الأبهري الحرقفي الانسدادي أو أمهات دم الأبهر البطني تحت الكلويين

تمت مقارنة نتائج الدراسة مع دراسة بلجيكية[107] نشرت عام 2008 شملت 85 مريض مدخل عبر البريتوان و 68 مريض مدخل خلف بريتوان، قارنت الوفيات و الاختلاطات الصدرية و المتابعة حول الجراحة عند مجموعتين من المرضى، و دراسة أميركية نشرت

عام 2010 من معهد تكساس لأمراض القلب[108] و شملت 30 مريض مدخل خلف البريتوان و 17 مريض مدخل عبر البريتوان

نقطة المقارنة	المدخل	الدراسة البلجيكية	الدراسة الأميركية	دراستنا
الإقامة في العناية المركزة	عبر البريتوان		1,7 +/- 1,2	(1,1+/-2,3)
	خلف البريتوان		0,66+/- 0,8	(0,7-/+1,4)
الإقامة في المشفى (يوم)	عبر البريتوان		12,3+/- 5,7	(6,3 +/-1,7) يوم
	خلف البريتوان		7,6+/-3,2	(0,9-/+4,4)
الحاجة لنقل الدم	عبر البريتوان	1,4 وحدة	3,4+/-2 وحدة	(3,9+/-2,1) وحدة
	خلف البريتوان	1،7 وحدة	1,7 +/- 2 وحدة	(2,6+/-1,3) وحدة
عودة الحركات الحوية	عبر البريتوان	24 ساعة		(1,3+/- 0,6)يوم
		17 ساعة		(0,8+/-0,3) يوم
زمن ملقط الأبهر	عبر البريتوان	18,4 دقيقة		23,4 دقيقة
	خلف البريتوان	15,3 دقيقة		(26,3+/-4,5) دقيقة
الاختلاطات الصدرية	عبر البريتوان	%7,3	%0	%12,6
	خلف البريتوان	%4,4	%3,3	%8
الاختلاطات القلبية	عبر البريتوان	ــــــــــ	%0	%6,8
	خلف البريتوان	ــــــــــ	%3,3	%4
الوفيات	عبر البريتوان	%1,2	%0	%6,8
	خلف البريتوان	لا يوجد وفيات	%6,7	%4

جدول (22) مقارنة نتائج مرضى الداء الأبهري الحرقفي الانسدادي مع نتائج دراسات مماثلة.

كلا الدراستين أظهرت أن المدخل خلف البريتوان كان فعالاُ في تخفيف الشدة الفيزيولوجية حول الجراحة، إلا أن تقييم الفارق الاحصائي المهم للاختلاطات على مرضى الدراسة الأميركية كان صعبا بسبب صغر حجم العينة عبر البريتوان، في حين لم تدرس الدراسة البلجيكية نسب الاختلاطات القلبية.
و يظهر الجدول التالي المتابعة حول الجراحة و نسب الاختلاطات الباكرة عند مرضى أمهات دم الأبهر البطني عبر البريتوان مع 2 من الدراسات العالمية، الأولى دراسة أميركية[109] نشرت عام 2004 و شملت 261 مريضاً، و دراسة بريطانية[110] متعددة المراكز شملت 291 مريضاً و درست نسبة الاختلاطات الباكرة بعد الإصلاح الجراحي المفتوح لأمهات دم الأبهر البطني

نقطة المقارنة	الدراسة الأميركية MAYO CLINIC	الدراسة البريطانية	دراستنا
الاختلاطات الصدرية	%16	%10,5	%6,89
الاختلاطات الكلوية		%3,7	%10,3
الاختلاطات القلبية	%22	%10	%6,89
النزف		%3,1	%5,17
الوفيات	%1,1	%1,4	%5,17
الاختلاطات الموضعية		%5,5	%3,4

جدول (23) مقارنة أمهات دم الأبهر البطني مع نتائج دراسات مماثلة.

9-التوصيات

- يمكن اعتبار المدخل خلف البريتوان أقل إحداثاً للاختلاطات الصدرية في تدبير مرضى الداء الأبهري الحرقفي الانسدادي خاصة عند مجموعات المرضى ذوي الخطورة العالية، مع التأكيد على الحاجة إلى إجراء دراسة أوسع و أكثر ضبطاً مع محاولة تلافي نقاط الضعف في هذه الدراسة مثل تفاوت حجم العينات و عدم تجانس مجموعات المرضى للتوصل إلى نتائج أكثر مصداقية الطبية للتحقق من أفضلية المدخل خلف البريتوان في تخفيض الاختلاطات المبكرة بعد جراحة الأبهر البطني تحت الكلويين.
- إجراء دراسة حول نتائج إصلاح الداء الأبهري الحرقفي الانسدادي بمجازات خارج تشريحية كونها طريقة مقترحة خاصة عند المرضى ذوي الخطورة العالية.
- التركيز أكثر على دراسة عوامل خطورة التصلب العصيدي وتعديلها عند جميع المرضى، لما يلعب ذلك من دور مهم في تخفيض احتمالية الحاجة للجراحة خاصة عند مرضى العرج المتقطع، كما أن ضبط عوامل الخطورة يساهم في تقليل اختلاطات الجراحة في حال استطبابها.
- اعتماد الخضاب السكري Hba 1c كمشعر مهم لنجاعة ضبط الداء السكري، خاصة أنه يعتبر مشعراً مهماً في توقع اختلاطات الجراحة عند المرضى السكريين.
- إجراء دراسة حول دور القثطرة القلبية قبل جراحة الأبهر البطني في الوقاية من الاختلاطات القلبية للوصول إلى توصيات واضحة حول فائدة إجراء القثطرة القلبية روتينياً عند مرضى جراحة الأبهر البطني تحت الكلويين مقابل إجرائها إنتقائياً.
- التأكيد على أهمية العلاج التأهيلي للصدر قبل الجراحة، و ليس فقط في الفترة التالية لها لتجنب الاختلاطات الصدرية.
- التأكيد على تعقيم المنافس ووحدات العناية المركزة و أخذ مسحات دورية منها لتخفيف الإنتانات المكتسبة من المنفسة في الفترة حول الجراحة.
- تعويض السوائل حول الجراحة حسب الصادر ووزن المريض والوظيفة الكلوية والقلبية لتجنب التجفاف أو فرط تحميل السوائل.
- تجنب النزف من خلال الإرقاء الدقيق لساحة العمل الجراحي و تدفئة المريض بالإضافة إلى تدفئة السوائل المنقولة وريدياً، و إصلاح إضطرابات التوازن الحامضي القلوي و إضرابات الشوارد خاضة الكالسيوم، و تعويض الصفيحات و عوامل التخثر خلال نقل الدم لتجنب الاعتلال التخثري قدر الإمكان.
- الالتزام الدقيق بالتكنيك الجراحي و التعقيم الجيد و تغطية الجلد خلال الجراحة، بالإضافة إلى تطبيق التغطية بالصادات حول الجراحة، و الالتزام بالعقامة خلال تغيير الضمادات لتجنب الإنتانات.
- تجنب التسليخ الواسع للأنسجة اللمفاوية وربط الأوعية اللمفية المقطوعة لتجنب الاختلاطات اللمفاوية.

المراجع

1- Benjamin ME, Dean RH. Techniques in renal artery reconstruction: part I. *Ann Vasc Surg*. 1996;10(3):306–314.
2- Imparata AM, et al: Intermittent claudication: its natural course. Surgery 78:795, 1975.
3- Albuquerque FC Jr, et al. Paradigm shifts in the treatment of abdominal aortic aneurysm: trends in 721 patients between 1996 and 2008. *J Vasc Surg*. 2010;51:1348–1352, discussion 1352–1353.
4- Merklin RJ, et al. The variant renal and suprarenal blood supply with data on inferior phrenic, ureteral, and gonadal arteries: a statistical analysis based on 185 dissections and review of the literature. *J Int Coll Surg*. 1958;29:41–76.
5- Gray H. Anatomy of the Human Body. Lea & Febiger, 1918. 1364 pages
6- Weber C, Noels H. Atherosclerosis: current pathogenesis and therapeutic options. *Nat Med*. 2011;17:1410–1422.
7- Powell RJ, Rzucidlo RM . Aortoiliac Disease : Endovascular Treatment. Volume 2 . Section 15. Chapter 108 in Cronenwett JL, Johnston W (eds.): Rutherford's Vascular Surgery, Seventh Edition. Philadelphia: WB Saunders/Elsevier, 2010, 1667-81.
8- The Health Consequences of Smoking-50 Years of Progress: A Report of the Surgeon General. Atlanta (GA)2014.
9- Gordon T, Kannel WB. Predisposition to atherosclerosis in the head, heart, and legs. The Framingham study. *JAMA*. 1972;221(7):661–666.
10- Donnelly R, et al. Vascular complications of diabetes. *BMJ*. 2000;320(7241):1062–1066.
11- Wadhera RK, et al. A review of low-density lipoprotein cholesterol, treatment strategies, and its impact on cardiovascular disease morbidity and mortality. *J Clin Lipidol*. 2016;10(3):472–489
12- Criqui MH, Aboyans V. Epidemiology of peripheral artery disease. *Circ Res*. 2015;116(9):1509–1526.
13- The UK Small Aneurysm Trial Participants. Mortality results for randomised controlled trial of early elective surgery or ultrasonographic surveillance for small abdominal aortic aneurysms. *Lancet*. 1998;352(9141):1649–1655.
14- 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. Gordon T, Kannel WB. Predisposition to atherosclerosis in the head, heart, and legs. The Framingham study. *JAMA*. 1972;221(7):661–666.
15- Duguid JB. Pathogenesis of atherosclerosis. *Lancet*. 1949; 2:925–927.
16- Schwartz SM, et al: Cell replication in the aortic endothelium: a new method for study of the problem. *Lab Invest* 28:699–707, 1973.
17- Criqui MH, Aboyans V. Epidemiology of peripheral artery disease. *Circ Res*. 2015;116(9):1509–1526.

18- Fowkes FG, Rudan D, Rudan I, et al. Comparison of global estimates of prevalence and risk factors for peripheral artery disease in 2000 and 2010: a systematic review and analysis. *Lancet*. 2013;382:1329–1340.)
19- Lederle FA, et al. Smokers' relative risk for aortic aneurysm compared with other smoking-related diseases: a systematic review. *J Vasc Surg*. 2003;38:329–334.
20- Imparata AM, et al. Intermittent claudication: its natural course.*Surgery*. 1975;78:795.
21- Vorwerk D. Endovascular Treatment of Lower Extremity Arterial Occlusive Disease: Interventional Treatment for Aortoiliac Disease. In John WH, Joseph LM (eds.): Comprehensive vascular and endovascular surgery, Second Edition .Philadelphia: MOSBY/Elsevier , 2009, 137-50.
22- Krug RT, et al. Claudication in the young patient. *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther*. 2000;13:27.
23- Rose GA. The diagnosis of ischaemic heart pain and intermittent claudication in field surveys. *Bull World Health Organ*. 1962;27:645–658.
24- Wight TN. Cell biology of arterial proteoglycans. *Arteriosclerosis*. 1989;9(1):1–20.
25- Gibbs MB, English JC, Zirwas MJ. Livedo reticularis: an update. *J Am Acad Dermatol*. 2005;52:1009–1019.
26- Mills JL Sr, Conte MS, Armstrong DG, et al. The Society for Vascular Surgery Lower Extremity Threatened Limb Classification System: risk stratification based on wound, ischemia, and foot infection (WIfI). *J Vasc Surg*. 2014;59(1):220-234.e221–220- 234.e222
27- Rutherford RB. *Vascular Surgery*. Philadelphia: W.B. Saunders; 1995.
28- Collins R, Burch J, Cranny G, et al. Duplex ultrasound, magnetic resonance angiography, and computed tomography angiography for the diagnosis and assessment of symptomatic, lower limb peripheral disease: systematic review. *BMJ*. 2007;334:1257.
29- Aboyans V, Criqui MH, Abraham P, et al. Measurement and interpretation of the ankle-brachial index: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2012;126:2890–2909.
30- Ramsey DE, Manke DA, Sumner DS. Toe blood pressure. A valuable adjunct to ankle pressure measurement for assessing peripheral arterial disease. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 1983;24:43–48.
31- Pickering TG, Hall JE, Appel LJ, et al. Recommendations for blood pressure measurement in humans: an AHA scientific statement from the Council on High Blood Pressure Research Professional and Public Education Subcommittee. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2005;7:102–109.
32- Boren CH, Towne JB, Bernhard VM, Salles-Cunha S. Profundapopliteal collateral index. A guide to successful profundaplasty. *Arch Surg*. 1980;115:1366–1372.
33- Abraham P, Bickert S, Vielle B, Chevalier JM, Saumet JL. Pressure measurements at rest and after heavy exercise to detect moderate arterial lesions in athletes. *J Vasc Surg*. 2001;33:721–727.
34- Raines JK, Darling RC, Buth J, Brewster DC, Austen WG. Vascular laboratory criteria for the management of peripheral vascular disease of the lower extremities. *Surgery*. 1976;79:21–29.

35- Allen J, Howell K. Microvascular imaging: techniques and opportunities for clinical physiological measurements. *Physiol Meas*. 2014;35:R91–R141.
36- Rutherford RB, Baker JD, Ernst C, et al. Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia: revised version. *J Vasc Surg*. 1997;26(3):517–538
37- Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, et al. Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II). *J Vasc Surg*. 2007;45:S34.
38- Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, et al. TASC II Working Group. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *J Vasc Surg*. 2007;45(supplS): S47–S53.
39- Rutherford RB, Baker JD, Ernst C, et al. Suggested standards for reports dealing with lower extremity ischemia: revised version. *J Vasc Surg*. 1997;26:517–538.
40- Rooke TW, Hirsch AT, Misra S, at al. Management of patients with peripheral artery disease (compilation of 2005 and 2011 ACCF/AHA Guideline Recommendations): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2013 Apr 9;61(14):1555-70. doi: 10.1016/j.jacc.2013.01.004. Epub 2013 Mar 6.
41- Stewart KJ, Hiatt WR, Regensteiner JG, et al. Exercise training for claudication. *N Engl J Med*. 2002;347:1941-1951.
42- Dawson DL, Cutler BS, Hiatt WR, et al. A comparison of cilostazol and pentoxifylline for treating intermittent claudication. *Am J Med*. 2000;109:523–530.
43- Böger RH, Bode-Böger SM, Thiele W, et al. Restoring vascular nitric oxide formation by L-arginine improves the symptoms of intermittent claudication in patients with peripheral arterial occlusive disease. *J Am Coll Cardiol*. 1998;32:1336–1344.
44- Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FG; TASC II Working Group. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II).J Vasc Surg. 2007 Jan;45 Suppl S:S5-67.
45- Murphy TP. *The Role of Stents in Aorto-Iliac Occlusive Disease*. New York: Thieme; 1998.
46- Darling RC, et al. Aortoiliac reconstruction. *Surg Clin North Am*. 1979;59:565.
47- Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzer NR, et al. ACC/AHA 2005 guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric and abdominal aortic): executive summary a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery, Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Intervention, Society for Vascular Medicine and Biology, Society for Interventional Radiology and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients with Peripheral Arterial Disease) endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47:1239–1312.

48- Rutherford RB, Flanigan DP, Gupta SK, et al. Suggested standards for reports dealing with lower extremity ischemia. *J Vasc Surg*. 1986;4:80–94.
49- The I.C.A.I. Group. Long-term mortality as predictors in patients with critical leg ischemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 1997;14: 91–95.
50- Nypaver TJ, et al. A comparison of operative approaches and parameters of success in multilevel arterial occlusive disease. *J Am Coll Surg*. 1994;179:449.
51- Hertzer NR, et al. A personal experience with direct reconstruction and extra-anatomic bypass for aortobifemoral occlusive disease. *J Vasc Surg*. 2007;45:527.
52- Kang j, Kwolek CJ. Endovascular Treatment of Aortoiliac Artery Stenosis and Occlusions. Part VIII. chapter 57 in AscherE: Haimovici's Vascular Surgery, 6th Edition. Malden Mass: Blackwell, 2012, 736-48.
53- Bradberry AW, BASIL Trial Participants. Bypass versus angioplasty in severe ischemia of the leg (BASIL): multicenter, randomized controlled trial. *Lancet*. 2005;366:1925–1934.
54- Faries PL, et al. The impact of diabetes on arterial reconstructions for multilevel arterial occlusive disease. *Am J Surg*. 2001;181:251.
55- Heron M. Deaths: leading causes for. *Natl Vital Stat Rep*. 2007;59:1–95, 2011.
56- Singh K, Bønaa KH, Jacobsen BK, et al. Prevalence of and risk factors for abdominal aortic aneurysms in a population-based study: The Tromsø Study. *Am J Epidemiol*. 2001;154(3):236–244.
57- Friedman S. *Evolution of Aortic Surgery. A History of Vascular Surgery*. Malden, Mass: Blackwell Futura; 2007:74–88.
58- Sierevogel MJ, et al. Matrix metalloproteinases: a therapeutic target in cardiovascular disease. *Curr Pharm Des*. 2003;9:1033–1040.
59- Hamosh A. Aortic aneurysm, familial abdominal, 1; AAA1. OMIM; December 20, 2011.
60- Eagleton MJ. Inflammation in abdominal aortic aneurysms: cellular infiltrate and cytokine profiles. *Vascular*. 2012;20:278–283.
61- Khan IA, Nair CK. Clinical, diagnostic, and management perspectives of aortic dissection. *Chest*. 2002;122:311–328.
62- Sterpetti AV, et al. Congenital abdominal aortic aneurysms in the young. Case report and review of the literature. *J Vasc Surg*. 1988;7:763–769.
63- Brown SL, et al. Bacteriologic and surgical determinants of survival in patients with mycotic aneurysms. *J Vasc Surg*. 1984;1:541–547.
64- Engellau L, Albrechtsson U, Dahlstrom N, et al. Measurements before endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. MR imaging with MRA vs. angiography and CT. *Acta Radiol*. 2003;44:177–184.
65- Pleumeekers HJ, Hoes AW, van der Does E, et al. Aneurysms of the abdominal aorta in older adults: The Rotterdam Study. *Am J Epidemiol*. 1995;142:1291.
66- Kent KC, Zwolak RM, Jaff MR, et al. Screening for abdominal aortic aneurysm: a consensus statement. *J Vasc Surg*. 2004;39(1):267–269.
67- Smith SC Jr, et al. "AHA/ACCF secondary prevention and risk reduction therapy for patients with coronary and other atherosclerotic vascular disease: 2011 update." *Circulation*. 2011; 124:2458–2473.

68- Comuz J, Sidoti Pinto C, Tevaearai H, et al. Risk factors for asymptomatic abdominal aortic aneurysm: systematic review and meta-analysis of population-based screening studies. *Eur J Public Health*. 2004;14(4):343–349.
69- Propanolol Aneurysm Trial Investigators. Propranolol for small abdominal aortic aneurysms: results of a randomized trial. *J Vasc Surg*. 2002;35:72–79.
70- Sweeting MJ, Thompson SG, Brown LC, et al. Use of angiotensin converting enzyme inhibitors is associated with increased growth rate of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg*. 2010;52:1–4.
71- Dai J, Louedec L, Philippe M, et al. Effect of blocking platelet activation with AZD6140 on development of abdominal aortic aneurysm in a rat aneurysmal model. *J Vasc Surg*. 2009;49:719–727.
72- Ferguson CD, Clancy P, Bourke B, et al. Association of statin prescription with small abdominal aortic aneurysm progression. *Am Heart J*. 2010;159:307–313.
73- Mosorin M, Juvonen J, Biancari F, et al. Use of doxycycline to decrease the growth rate of abdominal aortic aneurysms: a randomized, double-blind, placebo-controlled pilot study. *J Vasc Surg*. 2001;34:606–610.
74- Lederle FA, Wilson SE, Johnson GR, Reinke DB. Immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms.
75- Moise MA, et al. Barriers to endovascular aortic aneurysm repair: past experience and implications for future device development. *Vasc Endovascular Surg*. 2006;40:197–203.
76- AbuRahma AF, et al. Clinical outcomes for hostile versus favorable aortic neck anatomy in endovascular aortic aneurysm repair using modular devices. *J Vasc Surg*. 2011;54:13–21.
77- Maldonado TS, et al. Ischemic complications after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg*. 2004;40:703–710.
78- Brinster CJ, et al. Late open conversion and explantation of abdominal aortic stent grafts. *J Vasc Surg*. 2011;54:42–46.
79- Setacci C, et al. Endografts for the treatment of aortic infection. *Semin Vasc Surg*. 2011;24:242–249.
80- Eisendrath DN, et al. Horseshoe kidney. *Ann Surg*. 1925;82: 735–764.
81- Sicard GA, Reilly JM, Rubin BG, et al. Transabdominal versus retroperitoneal incision for abdominal aortic surgery: report of a prospective randomized trial. *J Vasc Surg*. 1995;21(2):174–181.
82- Benjamin ME, Dean RH. Techniques in renal artery reconstruction: part II. *Ann Vasc Surg*. 1996;10(4):409–414.
83- Darling RC, et al. Aortoiliac reconstruction. *Surg Clin North Am*. 1979;59:565.
84- Nunn DB, et al. Postoperative dilation of knitted Dacron aortic bifurcation. *J Vasc Surg*. 1990;12:291.
85- dos Santos JC. Sur la désobstruction des thromboses artérielles anciennes. *Mem Acad Chir (Paris)*. 1947;73:409.
86- Sicard GA, et al. Transabdominal versus retroperitoneal incision for abdominal aortic surgery: report of a prospective randomized trial. *J Vasc Surg*. 1995;21:174–181, discussion 181–183.
87- Khashram M, Williman JA, Hider PN, Jones GT, Roake JA. Systematic review and meta-analysis of factors influencing survival following abdominal aortic aneurysm repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2016;51:203–215.
88- Devereaux PJ, Xavier D, Pogue J, et al. Characteristics and short-term prognosis of perioperative myocardial infarction in patients undergoing noncardiac surgery: a cohort study. *Ann Intern Med*. 2011;154:523–528.
89- Landesberg G. Monitoring for myocardial ischemia. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2005;19:77–95.
90- Monaco M, Stassano P, Di TL, et al. Systematic strategy of prophylactic coronary angiography improves long-term outcome after major vascular surgery in medium-

to high-risk patients: a prospective, randomized study. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54:989–996.
91- Ford MK, Beattie WS, Wijeysundera DN. Systematic review: prediction of perioperative cardiac complications and mortality by the revised cardiac risk index. *Ann Intern Med*. 2010;152:26–35.
92- Tusman G, B◌hm SH, Warner DO, Sprung J. Atelectasis and perioperative pulmonary complications in high-risk patients. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2012;25(1):1–10.
93- Wunderink RG, Niederman MS. Update in respiratory infections 2011. *Am J Respir Crit Care Med*. 2012;185(12):1261–1265.
94- Sachdev G, Napolitano LM. Postoperative pulmonary complications: pneumonia and acute respiratory failure. *Surg Clin North Am*. 2012;92(2):321–344.
95- Canet J, Gallart L, Gomar C, et al. Prediction of postoperative pulmonary complications in a population-based surgical cohort. *Anesthesiology*. 2010;113:1338–1350.
96- Woods BD, Sladen RN. Perioperative considerations for the patient with asthma and bronchospasm. *Br J Anaesth*. 2009;103(suppl 1):i57–i65.
97- Brezis M, et al. Acute renal failure. In: Brenner BM, Rector FC, eds. *The Kidney*. 4th ed. Philadelphia, PA: WB Saunders; 1991:993–1061.
98- Brewster DC. Complications of aortic and lower extremity procedures. In: Strandness DE Jr, van Breda A, eds. Vascular Disease: Surgical and
99- Brewster DC, et al. Intestinal ischemia complicating abdominalaortic surgery. *Surgery*. 1991;109:447–454.
100- Bush RL, et al. Outcomes of care of abdominal aortic aneurysm in Veterans Health Administration facilities: results from the National Surgical Quality Improvement Program. *Am J Surg*. 2009;198:S41–S48.
101- Davenport DL, Xenos ES. Deep venous thrombosis after repair of nonruptured abdominal aneurysm. *J Vasc Surg*. 2013;57(3):678–683, e671.
102- Stept LL, Flinn WR, McCarthy WJ 3rd, Bartlett ST, Bergan JJ, Yao JS. Technical defects as a cause of early graft failure after femorodistal bypass. *Arch Surg*. 1987;122(5):599–604.
103- Bunt TJ. Synthetic vascular graft infections. *Surgery*. 1988;93:733.
104- Abou-Zamzam AM Jr, Ballard JL. Management of sterile paraanastomotic aneurysms of the aorta. *Semin Vasc Surg*. 2001; 14(4):282–291.
105- Ranasinghe W, et al. Primary aortoenteric fistulae: the challenges in diagnosis and review of treatment. *Ann Vasc Surg*. 2011;25:386.
106- www.sciencedirect.com/science/article/pii/s1078588413001883
107- www.pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19051466
108- www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2829796
109- www.pubmed.ncbi.nlm.nih.gov14982437
110- Dominique B. buck et al> transperitoneal versus retroperitoneal approach for ppen abdominal aortic aneurysm repair in the targeted vascular national surgical quality improvement program , journal of vascular surgery vol. 64, 2016.