الجمهورية العربية السورية

وزارة التعليم العالي

جامعة دمشق

كلية الطب البشري

دراسة نتائج عملية المجازات الإكليلية في مشفى جراحة القلب الجامعي

Research of outcomes of coronary bypass Procedure in cardiac surgery hospital

بحث علمي أعد في قســـم الجراحة –جامعة دمشق

لنيل درجة الدراســـات العليا (الماجستير) في الجراحة القلبية

بإشراف

الأستاذ الدكتور أحمد التكريتي

برئاسة

الأستاذ الدكتور إبراهيم برغوت

إعداد

الدكتور فادي المحرز

تـــعـــهـــــــد :

أنا د.فادي المحرز طالب الدراسات العليا في كلية الطب البشري بجامعة دمشق:

أقدم هذا البحث لنيل شهادة الدراسات العليا في الجراحة القلبية

و أصرح على مسؤوليتي الكاملة:

إن العمل المقدم فيما يلي من إنتاجي بالكامل، وكل المعلومات المقتبسة عن مصادر أخرى مسندة إلى أصحابها بكل دقة .

وأن الاقتباسات الحرفية من الأعمال الأخرى، إن وجدت، لا تتجاوز الحجم الأدنى الضروري للاقتباس, و مبينة بوضوح بحصرها بين علامات تنصيص [...]

ومسندة صراحة إلى مصادرها.

كلمة شكر

قال صلى الله عليه وسلم : لا يشكر الله من لا يشكر الناس

أتوجه بالشكر الجزيل لكل من ساهم معي في إخراج هذه الرسالة وأخص بالذكر الأستاذ الدكتور **أحمد التكريتي** الذي تفضل مشكوراً بالإشراف على هذا العمل الذي أغناه بتوجيهاته الحكيمة وأثراه بنقاشاته القيمة.

كما أشكر أعضاء الهيئة التدريسية في شعبة جراحة القلب: الأستاذ المساعد الدكتور غسان مراد، والمدرس الدكتور عماد سلطان، والمدرس الدكتور علي خليفة، والمدرس الدكتور محمد يونس، وكافة أطباء شعب الجراحة القلبية من أخصائيين ومشرفين في مستشفيات جراحة القلب والأسد الجامعي والأطفال لما بذلوه من أجلي وأجل زملائي في سبيل إعطائنا العلم والخبرة وتحملوا أخطائنا لأجل نقل شعلة المعرفة، أنتم مثالنا وقدوتنا.

ولن أنسى شكر زملائي وأصدقائي الذين واكبوا مسيرتي وتشاركنا معاً تلك الأيام بحلوها ومرها فكانوا لي خير أخوة وأعز أصدقاء.

إلى الحاضر الغائب ...

إلى المعلم الأول...

إلى الربان الذي قاد السفينة فأوصلها إلى بر الأمان

إلى القدوة التي سأظل أبد الدهر أحاول أن أتمثل بها

والدي الغالي

إلى نبع الحنان ..

من اختصرت كل نساء الدنيا ..

من فاض إليَ حنانها ليمنحني الحافز الأزلي للعمل والنجاح

عساني أرد لك الجميل يوما

والدتي الغالية

إلى قسيم الآمال والأحلام...

إلى الصخرة التي حطمت عليها كل أعبائي وأحزاني

إلى شقيق الروح

أخي العزيز

إلى بسمة القلب وضحكة الروح..

إلى النور الذي أضاء حياتي فاستحالت سعادة وسرور..

أختي العزيزة

إلى رفيقة الدرب وشريكة العمر...

إلى منتهى الحلم ومجمل الآمال ..

دخلت حياتي كنسمة ربيعية لطيفة غيرت كل الماضي

احتملت معي الكثير والكثير فكلما زارتنا النوائب ازددتِ صلابة وزدتيني عزيمة

زوجتي الحبيبة

فهرس المحتويات

	رقم الصفحة
ملخص البحث	٩
المقدمة النظرية	١١
أسباب الداء القلبي الإكليلي	١٣
التصلب العصيدي	١٤
التطور الجنيني للأوعية الاكليلية	٢٣
تشريح الأوعية الاكليلية	٢٤
تاريخ الجراحة الاكليلية	٢٧
استطبابا المجازات الاكليلية	٢٨
الاختلاطات الكلوية عقب الجراحة الاكليلية	٢٢
الاختلاطات العصبية عقب الجراحة الاكليلية	٤١
استخدام البالون ماحول العمل الجراحي الإكليلي	٤٥
الدراسة العملية	٤٧
أهمية الدراسة	٤٨
توزع المرضى	٤٩
الإجراء الجراحي	٥٣
نتائج الإصلاح الجراحي	٥٤
المناقشة والتوصيات	٦٨
مقارنة مع الدراسات العالمية	٧١
المراجع	٧٥

فهرس الجداول

	رقم الصفحة
العوامل التي تساهم في حصول القصور الكلوي قبل وبعد العمل الجراحي	٣٣
تقييم ألية شح البول	٣٤
الجدول(٣)توزع المرضى حسب سنوات الدراسة	٤٩
الجدول (٤)توزع المرضى حسب المحافظات	٥٠
الجدول(٥)توزع المرضى حسب الجنس	٥١
الجدول(٦)توزع المرضى حسب العمر	٥١
الجدول (٧) الموجودات ما قبل العمل الجراحي	٥٢
الجدول(٨) متوسط زمن ملقط الأبهر بالدقيقة	٥٥
الجدول(٩) الوفيات بعد العمل الجراحي	٥٦
الجدول (١٠)نسبة الوفيات في مجموعة المرضى ذوو الوظيفة الطبيعية	٥٧
الجدول (١١) إسعافية العمل الجراحي	٥٨
الجدول (١٢) الوفيات عند المرضى الاسعافيين	٥٩
الجدول (١٣) الاختلاطات الكلوية	٥٩
الجدول (١٤) الحاجة للتحال	٦٠
الجدول (١٥) الوفيات ضمن مرضى التحال	٦١
الجدول (١٦) الاختلاطات العصبية	٦٢
الجدول (١٧) استخدام البالون داخل الأبهر	٦٣
الجدول(١٨) الوفيات ضمن مرضى البالون	٦٣
الجدول (١٩) الحاجة للدواعم	٦٤
الجدول(٢٠) فترة البقاء على التهوية الآلية	٦٥
الجدول(٢١) المرضى المجرى لهم إعادة القثطرة	٦٦
الجدول (٢٢)التدبير بعد القثطرة	٦٧

ملخص البحث Abstract

هدف الدراسة

- دراسة نتائج عملية المجازات الاكليلية في مشفى جراحة القلب الجامعي.
- تسليط الضوء على واقع مشفى جراحة القلب الجامعي بخصوص الجراحة الاكليلية.
- دراسة النتائج المتعلقة بالوفيات ضمن المشفى عقب الجراحة الاكليلية.
- دراسة نتائج القصور الكلوي عقب الجراحة الاكليلية
- دراسة الاختلاطات العصبية عقب الجراحة الاكليلية
- دراسة نسب استخدام البالون داخل الابهر المضاد للنبضان ماحول العمل الجراحي الاكليلي
- دراسة نسبة عودة التضيق في مجموعة من المرضى المجرى لهم اعادة القثطرة الاكليلية

مقارنة نتائج عملية المجازات الاكليلية في مشفى جراحة القلب الجامعي. مع نتائج الدراسات العالمية

المرضى وطرق الدراسة (تصميم الدراسة) :

١. مكان الدراسة: مستشفى جراحة القلب الجامعي بدمشق.

٢. حجم العينة: ٩٩٤مريضا تراوحت أعمارهم مابين ٣٣ و ٨١ عاما والذين أجروا عمل جراحي أكليلي معزول وللمرة الأولى في مشفى جراحة القلب الجامعي

٣. نوع ومدة الدراسة: دراسة تحليلية حشدية من تاريخ ٢٠٠٥/١/١ وحتى ٢٠١٠/١/١ .

النتائج

بلغ حجم العينة ٩٩٤ مريضا امتدت على سنوات الدراسة تراوحت أعمارهم مابين ٣٣ و ٨١ عاما بلغت نسبة الذكور للإناث ٢/٣ ، ٢٠.٧% من المرضى لديهم قصور عضلة قلبية (مشعر قذفي أقل من ٣٠%)، أجري لجميع المرضى عمل جراحي باستخدام دارة قلب ورئة صنعية كان متوسط زمن ملقط الأبهر ٨٥دقيقة في حال استخدام ملقط الأبهر لمرة وحيدة و ٦٨ دقيقة في حال استخدم ملقط الأبهر الجانبي ،انخفضت الوفيات من ٧.١% عام ٢٠٠٥ الى ٥.٦% عام ٢٠٠٩ (المتوسط ٦.٦%)،ثلثي هؤلاء المرضى توفوا خلال أول ٢٤ ساعة ، بلغت نسبة الوفيات ضمن المرضى الذين لديهم وظيفة قلبية طبيعية ٤.٤%، ١١.٨% من المرضى قبلوا بشكل اسعافي ،كان متوسط الوفيات ضمن مجموعة المرضى الاسعافيين ٣٢% ، ارتفعت نسبة الاختلاطات الكلوية من ٩.٩% إلى ١٦.٥%(المتوسط ١٣.١%) خلال أعوام الدراسة ، ٦% من المرضى احتاجوا للتحال الدموي ، بلغت نسبة الوفيات لديهم ٥٤% ، ٦.١% من المرضى حدث لديهم اختلاط عصبي نصفهم تقريبا كانت الأذية العصبية لديهم عبارة عن فالج شقي، ٩.٧% من مرضى الدراسة استخدم لديهم بالون داخل الأبهر مضاد للنبضان ماحول الجراحة ٠.٦ % من المرضى فقط استخدم البالون لديهم قبل الجراحة ،بلغت نسبة الوفيات ضمن هذه المجموعة ٣٢%، ربع مرضانا تقريبا (٢٣.٣%) لم يحتاجوا إلى دواعم بعد جراحتهم وقد تطورت هذه النسبة من ١٤.٣% عام ٢٠٠٥ إلى ٣٣.٦% عام ٢٠٠٩، نصف مرضانا تقريبا(٥٤.١%) يفطمون ضمن أول يوم بعد الجراحة كما نلاحظ ازدياد هذه النسبة من ٤٨.٦% عام ٢٠٠٥ إلى ٦٣.٣% عام٢٠٠٩، تم إعادة القثطرة ل٤٩ مريضا خلال سنة واحدة من الجراحة ، أجري التوسيع ل ١٠ مرضى ، وأعيد العمل الجراحي لمريض واحد فقط خلال السنة الأولى.

الاستنتاج

ان تزايد نسب المراضة والوفيات عقب الجراحة الإكليلية يفرض على كل الطواقم الطبية رفع مستوى العناية الطبية بالمريض الإكليلي ما حول العمل الجراحي كما يفرض على الطاقم الإداري رفع مستوى العناصر بما يتعلق بالتعامل مع الأجهزة الداعمة لمريض جراحة القلب

كلمات مفتاحية

المجازات الإكليلية ، الكسر القذفي ، القصور الكلوي، الاختلاطات العصبية ، البالون داخل الأبهر المضاد للنبضان ، التحال الدموي

المقدمة النظرية

يشكل الداء القلبي الإكليلي Cardiac Heart Disease (CHD) السبب الأول للوفيات عند البالغين ، حيث تسجل ٦٥٠ ألف حالة احتشاء قلبي سنويا في أمريكا وحدها كما يتعرض شخص كل ٢٩ ثانية عالميا لاحتشاء عضلة قلبية حاد, ويموت شخص باحتشاء حاد كل دقيقة. ,حيث يعد الداء الإكليلي مسؤولاً عن ثلث الوفيات عند الأشخاص بعمر فوق ٣٥ سنة[١] .

على الرغم من تناقص معدل الحدوثIncidence ومعدل الوفياتMortality في البلدان المتقدمة بسبب زيادة الوعي حول أهمية الوقاية الأولية والثانوية من عوامل الخطورة القلبية ،وبالدرجة الثانية إلى تحسن التداخلات العلاجية [٢].

نلاحظ تزايد ملحوظ في كل من معدلات الحدوث ومعدل الوفيات الناجمين عن الداء القلبي الإكليلي (CHD) في البلدان النامية ,ويفسر ذلك بتردّي الأحوال الاقتصادية والاجتماعية وغياب التأمين الصحي[٢].

يحدث الداء القلبي الإكليلي بشكل رئيسي عند الأشخاص بعد سنّ الـ ٤٠[٣],إلا أنّه قد يحدث لدى الرجال والنساء بأعمار أقل ,حيث هناك – وبشكل متزايد – عدد أكبر من المرضى الشبان ،خاصة الذكور منهم[٤].

❖ يقسم الداء القلبي الإكليلي إلى [٥-٦]:

أ- خناق الصدر المستقر STABLE ANGINA**.**

ب- المتلازمة الإكليلية الحادة ACUTE CORONARY SYNDROME والتي تتضمن بدورها :

١-إحتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع الشدفة ST (STEMI).

٢-خناق الصدر غير المستقر UNSTABLE ANGINA.

٣-إحتشاء العضلة القلبية بدون ارتفاع الشدفة ST(NSTEMI) .

ت- قصور العضلة القلبية الناجم عن الإقفارISCHEMIC HEART FAILURE.

ث- الإقفار الصامت SILENT ISCHEMIA .

ج- الموت المفاجئ SUDDEN DEATH .

يشكل إحتشاء العضلة القلبية مع إرتفاع الشدفةST (STEMI) نسبة ٣٠- ٣٣ % من المتلازمة الإكليلية الحادة ،بينما يشكل إحتشاء العضلة القلبية بدون إرتفاع الشدفةST(NSTEMI) ٢٥% .

❖ أسباب الداء القلبي الإكليلي [٧-٨-٩]:

تقسم الأسباب إلى أربع مجموعات رئيسية :

١- داء الشرايين الإكليلية العصيديAtheromatous Coronary Artery Disease :

يعد التصلب العصيدي السبب الأول للداء القلبي الإكليلي ,مما يفسر أهمية التداخلات الوقائية الأولية والثانوية لإنقاص عوامل الخطورة .

تبدأ عملية التعصد (atheromatous process) باكرا في مرحلة الطفولة ،حيث وجد داء قلبي إكليلي متقدم عند ٢٠% من الذكور و ٨% من الإناث بين عمر ٣٠ -٣٤ سنة وذلك بعد الوفاة بأسباب مختلفة .

٢- **داء الشرايين الإكليلية غير العصيدي Nonatheromatous Coronary Artery Disease** : نذكر منها:

أ- شذوذ في منشأ الشرايين الإكليلية الذي يمكن أن يتظاهر للمرة الأولى بإحتشاء العضلة القلبية ويعد هذا السبب نادرا ويكشف صدفة بالقثطرة القلبية .

ب- حالات من وجود جسر عضلي إكليلي ،حيث ينغرس الشريان الإكليلي ضمن نفق في الطبقة العضلية القلبية ،وقد يتسبب في حالات إحتشاء العضلة القلبية .

ت- حدوث تسلخ عفوي في الشرايين الإكليلية عند الشباب ,والألم هنا غالبا غير وصفي. وتكون النساء في مرحلة الولادة وما حولها على خطورة عالية لذلك ,ويكون الشريان الأمامي النازل الأكثر تعرضا للتسلخ العفوي .ولسوء الحظ فإن التشخيص يوضع بفتح الجثة .

ث- يمكن أن يطلق الدسام الأبهري المؤوف صمات إنتانية تؤدي إلى إحتشاء العضلة القلبية .

ج- إحتشاء للعضلة القلبية بسبب تجرثم الدم بدون وجود تنبتات عند مدمني المخدرات الوريدية.

ح- الإنصمام العجائبي paradoxical embolization(صمة من الأذين الأيمن إلى الأذين الأيسر) ،بسبب بقاء الثقبة البيضية سالكة PFO،أو وجود فتحة بين الأذينين ASD.

خ- الأسباب غير الانسدادية لمرض القلب بنقص التروية(متلازمة تضيق الأبهر-هبوط التوتر الشرياني–فقرالدم-الانسمام بأول اكسيد الكربون).

د- توجد متلازمة من احتشاء العضلة القلبية مع شرايين إكليلية سوية ، إذ أن حوالي ٢ % من المصابين باحتشاء العضلة القلبية يبدون شرايين إكليلية سوية عند تصويرها.وهؤلاء المرضى غالباً صغار في السن مع عوامل خطر خفيفة ،وغالباً بدون قصة سابقة من خناق الصدر قبل الاحتشاء.وإنذار البقيا عند هؤلاء المرضى جيد ،أما السبب فمجهول ، ولكن توجد تعليلات عديدة منها الصمة الإكليلية ، وتشنج الشرايين الإكليلية ، والإصابة الإكليلية في الأوعية الصغيرة التي لا ترى بالتصوير الإكليلي، وخثرة الشرايين الإكليلية وعودة انفتاحها .

٣- حالات فرط خثار الدم :

-تسبب متلازمة أضداد الفوسفولبيد –التي يمكن أن تكون بدئية أو ثانوية لأمراض المناعة الذاتية مثل الذئبة الحمامية الجهازية SLE- خثارات شريانية وريدية متكررة مع ميل لحدوث داء عصيدي باكر وزيادة بإلتصاق الصفيحات .

-كما تترافق المتلازمة النفروزية بفرط الخثار تعزى لعوامل متعددة(اضطراب شحميات الدم - نقص العوامل المضادة للتخثر - اضطراب الجهاز الحال لليفين) .

-تؤدي كل من طفرة العامل Leiden وحبوب منع الحمل إلى فعالية خثارية , ويكون المدخنون الذين لديهم طفرة Leiden على خطورة عالية جدا للخثار وقد سجلت حالات إحتشاء عضلة قلبية عزيت لها.

٤- الإحتشاء المتعلق بالإدمان (الكوكائين) :

يسبب الكوكائين عدة اضطرابات قلبية من ضمنها الإحتشاء ,ويعزى ذلك إلى التشنج الإكليلي ,وفرط الخثاريةعلى أرضية زيادة المقوية الودية ،ويسرع استخدام الكوكائين المزمن من عملية التصلب العصيدي.ويجب التركيز على القصة السريرية لأن الكوكائين يمكن أن يتظاهر حتى ٧٢ ساعة من استخدامه.

كما يمكن أن يسبب الكوكائين أيضا : التسرع البطيني حتى بدون MI- اعتلال العضلة القلبية – اللانظميات التسارعية- إلتهاب الشغاف. ومن أدوية الإدمان التي قد تسبب إحتشاء العضلة القلبية:Amphitamine وMarijuana,وتناول الكحول الشديد لدرجة فقد الوعي .

وباعتبار أن التصلب العصيدي يعتبر أهم سبب لإصابة الشرايين الإكليلية سنتحدث عنه بالتفصيل .

❖ التصلب العصيدي (Atherosclerosis) [١٠-١١]:

يتطور التصلب العصيدي عند الإنسان خلال فترة طويلة من الزمن (عدة عقود) ،ويمر خلال ذلك بفترات من الهدوء النسبي مع فترات من التطور السريع .وبعد فترة طويلة من الزمن يصبح عرضيا ،إما بشكل مزمن (كما في خناق الصدر الجهدي المستقر والعرج الوعائي المتقطع)،أو بشكل حاد (كما في إحتشاء العضلة القلبية والسكتة الدماغية أو الموت القلبي المفاجئ والذي من الممكن أن يكون العرض الأول له) .

وعلى الرغم من وجود عوامل جهازية تساهم في حدوث التصلب العصيدي ،إلا أنه يميل لإصابة أماكن معينة من الجسم مؤديا لإحداث تظاهرات سريرية مختلفة تبعا لأماكن الإصابة ،حيث تؤدي إصابة الشرايين الإكليلية إلى حدوث خناق الصدر و إحتشاء العضلة القلبية ،وعندما يصيب الشرايين الدماغية يؤدي إلى نقص تروية دماغية عابر أو سكتة دماغية .

وحتى ضمن الشريان الواحد ،يميل التصلب العصيدي للحدوث بشكل مقطعي مع الميل لإصابة أماكن معينة أكثر من غيرها. فهناك أفضلية لإصابة أماكن التفرع الشرياني ، وأماكن اضطراب الجريان الدموي ،كما يحدث في القسم القريب من الشريان الأمامي النازل والقسم القريب من الشرايين الكلوية ومكان تفرع الشريان السباتي .

ومن الممكن أن يسبب التصلب العصيدي أيضا إصابة بطانية غير سادة بشكل منتشر في الشرايين المصابة ،كما يمكن أن يؤدي إلى تطور أمهات دم على مستوى الشرايين المصابة .

والتصلب العصيدي اضطراب التهابي مزمن يصيب الجدار الشرياني،والذي يتطور عبر عقود كاستجابة للمؤثرات الحيوية الناجمة عن عامل الخطورة .

يبدأ التعصد كتغير نوعي في الخلايا البطانية السليمة ،عندما تكون عرضة للتأكسد والتغيرات الميكانيكية و المنبهات الكيميا حيوية (التدخين - ارتفاع التوتر الشرياني - اضطراب الشحوم) والعوامل الإلتهابية .وجميع هذه المؤثرات تعدل في نفوذية الخلايا البطانية وبالتالي تؤهب لدخول الخلايا الوحيدة من مجرى الدم عبرها إلى الطبقة تحت البطانية ،وكذلك دخول جزيئات الكولسترول الحاملة للـ(LDL) والتي تساهم في تشكيل اللويحة العصيدية.

إن العملية الإلتهابية والعوامل التابعة لها ،تحرض على تكاثر الخلايا البطانية والخلايا العضلية الملساء ،وانتاج جزيئات النسيج خارج الخلوي وتشكيل القبعة الليفية فوق اللويحة العصيدية المتشكلة.

تتوضع الخيوط الدهنية المكونة من الشحميات والبروتينات الشحمانية في الطبقة الباطنة للوعاء،بينما تكون الطبقة البطانية الساترة لها سليمة،ويشكل ذلك المرحلة المبكرة من التصلب العصيدي.وتبدأ الصفيحة الليفية بالحدوث في حوالي الخامسة والعشرين من العمر،وهي بيضاء مرتفعة يمكنها أن تضيق لمعة الشريان ،ويشك بقابلية عودة هذا الشريان إلى السواء بعد حدوثا لنسيج الليفي والتكاثر البطاني، وتكاثر الخلايا العضلية الملساء.

وفي المراحل المتقدمة ،قد يحدث ترسب في الليفين والصفيحات وتنخر في النسج،مع تنمي أوعية جديدة.وتتألف الصفيحات التصلبية المختلطة من الكولسترول والتكلس والنزف داخلها. وقد يتقرح هذا السطح البطاني ويتخثر،وبالتالي تؤدي الى انسداد الوعاء.

وتؤدي الأذيات الآلية والكيميائية والمناعية التي تبدأ بالخيط الشحمي إلى تطور الآفة التصلبية وتفاقمها. ويبدو أن لبعض الشرايين تأهباً خاصاً للتصلب العصيدي ،فالشرايين الإكليلية مؤهبة لهذا التصلب بصورة خاصة ،وغالباً في السنتمترات الستة الأولى من بدايتها. وتميل الصفائح العصيدية للحدوث عند تفرع الشرايين،ربما بسبب نوعية الجريان الدوراني عند التفرع .

تشقق وتمزق اللويحة العصيديةPlaque Fissuring and Disruption[١٢-١٣-١٤]:

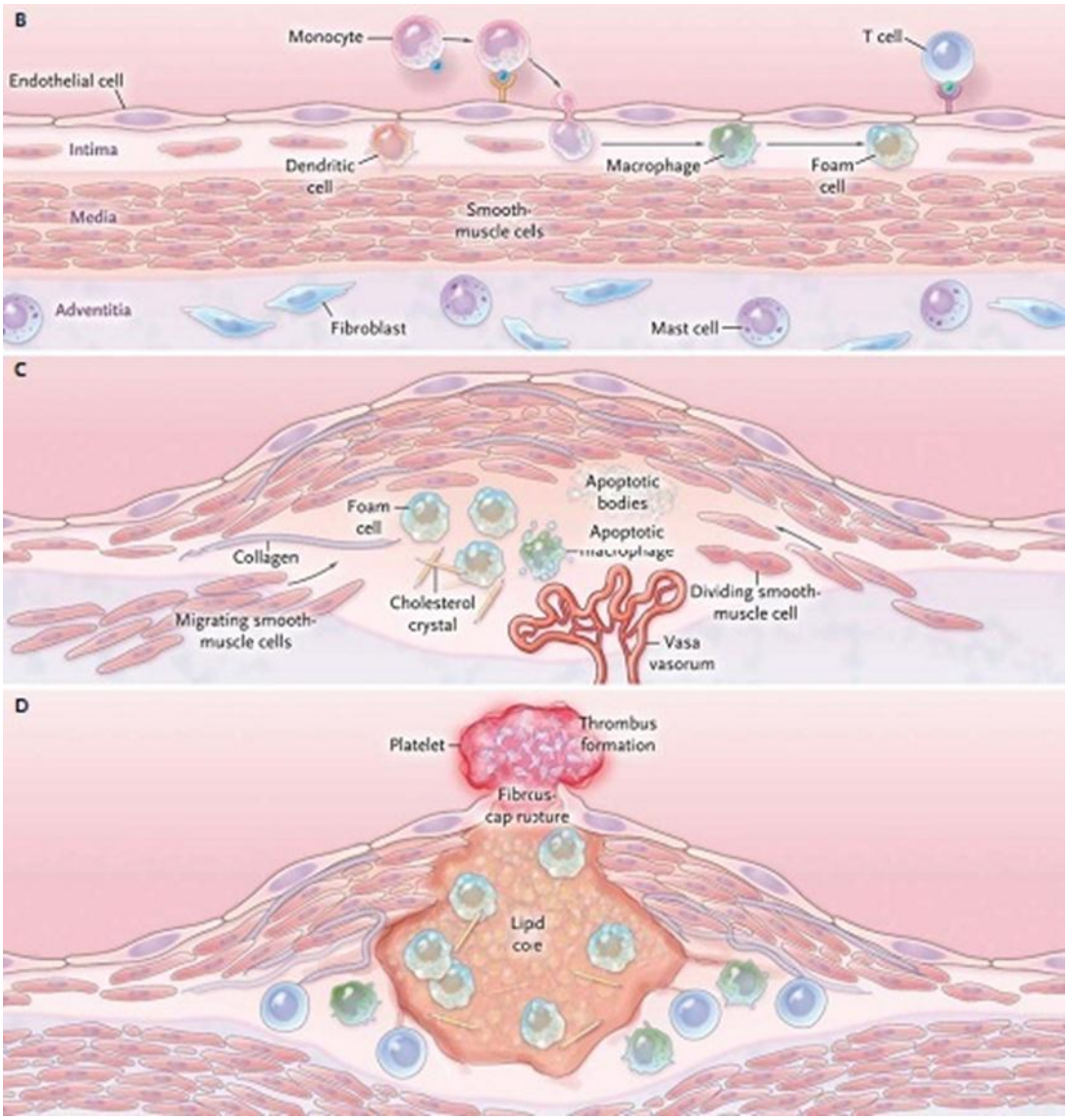
هناك زيادة بتشكل انزيماتMetalloproteinaseفي اللويحات المؤهبة للتمزق(مثل الـCollagenase و الـGelatenase والـStromelysin)،التي تساهم بتدرك مكونات اللحمة خارج الخلوية الواقية.وهذه الانزيمات يمكن أن تزال بوساطة البالعات المفعّلة

Activated Macrophages والخلايا البدينةMast Cells،التي تبين أنها تتجمع بتراكيز عالية بمواضع تمزق وتشقق العصيدة لدى مرضى الذين توفوا بسبب STEMI.

وبالإضافة لهذه المظاهر البنيوية المميزة للويحات القابلة للانبثاق أو التمزق ,فإن الشدة الناجمة عن الضغط داخل الوعاء الإكليلي ,واضطراب المقوية المحركة الوعائية الإكليلية Coronary Vasomotor Tone, والتسرع القلبي (التمدد والانضغاط الدوري) , واضطراب الأوعية المغذية. تتحد كل هذه العوامل مؤدية لتمزق الغطاء الليفي Fibrous Cap عند نقطة الاتصال مع الجزء السليم من الجدار الوعائي وتسمى هذه المنطقة (Shoulder Region of Plaque).

بعض المتغيرات الوظيفية مثل :"الضغط الشرياني الانقباضي , سرعة القلب , لزوجة الدم , مفعل البلاسمينوجين الداخلي (t-PA) ,مثبطات مفعلات البلاسمينوجين -١ (PAI-1), مستويات الكورتيزول, والأدرينالين البلاسمي" تبدي تغيرات دورية يومية وفصلية و تكون مرتفعة بحالة الشدة, وتعمل كلها مترافقة مؤدية إلى تشكل لويحات عصيدية ذات أهبة عالية للتمزق والخثار ،وهذا ما يفسر حدوث الاحتشاء خلال ساعات الصباح الباكر,خاصة في فصل الشتاء وبعد الكوارث الطبيعية.

والشكل التالي يوضح باختصار الآلية الإمراضية في التصلب العصيدي[١٤]:



❖ عوامل الخطر لإصابة الشرايين الإكليلية :

توجد عوامل خطورة عديــدة لحدوث التصـــلب العصيدي،فمنهــا عوامل خطر غير قابلة للتعديل وأخرى قابلة للتعديل . [١٥]

عوامل الخطر غير القابلة للتعديل :

- العمرالمتقدم
- الذكورة
- القصةالعائلية

عوامل الخطر القابلة للتعديل:

- ارتفاع الضغط الشرياني
- فرط كولسترول الدم (LDL)
- التدخين

- عدم تحمل الغلوكوز
- البدانة
- الحياة الخاملة– الشدة النفسية
- مانعات الحمل الفموية

لقد أمكن من الدراسات الوبائية تمييز عدد من عوامل الخطر المشاركة في تطور المرض القلبي الإكليلي، وكلما ازدادت عوامل الخطر عند شخص ما كانت نسبة إصابتها الإكليلية أكبر، ولكن لا يوجد تناسب مطلق وتام بين عوامل الخطر وبين المرض الإكليلي.

كما أن نسبة الوفيات بالمرض الإكليلي عند الرجال أعلى منها عند النساء، وتبقى النساء متأخرة عن الرجال بالإصابة بالداء الإكليلي بحوالي عشر سنوات، وتتساوى الإصابة بين الرجال والنساء في الخمسين من العمر، ربما بسبب زيادة الخطر عند النساء بعد سن اليأس، أو بسبب موت الرجال ذوي الخطر العالي في سن مبكرة[١٥-١٦].

<u>التدخين :</u>

يشكل التدخين عامل الخطورة الأشيع لدى الشباب لتطور الداء العصيدي وهو أكثر العوامل قابلية للتعديل. وقد لوحظ أن ٦٥-٩٢% من المرضى الذين تطور لديهم احتشاءٌ هم مدخنون[١٧].

تزداد خطورة احتشاء العضلة القلبية في حال التدخين(أكثر من ٢٠ سيجارة باليوم)، ٦أضعاف لدى النساء و٣ أضعاف لدى الرجال عنه في غير المدخنين[١٨], كما أن الخطورة تزداد عند الذين يستنشقون التبغ أكثر من الذين لا يستنشقونه[١٩].

ومن جهة أخرى فإن خطورة تكرر الاحتشاء لدى المرضى الذين حدث لديهم احتشاء تنخفض بمقدار٥٠% بعد سنة من الإقلاع عن التدخين, وتتلاشى هذه الخطورة تماماً بعد سنتين[٢١]. بالإضافة إلى تأثيرات التدخين غير المرغوب بها على الضغط الشرياني, زيادة المقوية الودية ونقص تزويد العضلة القلبية بالأوكسجين فإن التدخين يؤثر على الخثار العصيدي Atherothrombosis بعدة آليات تؤدي إلى تسارع التصلب العصيدي[٢٢].

إن التدخين لفترة طويلة يزيد من أكسدة جزيئات الـ LDL الكولسترول , ويسيء إلى توسع الشرايين الإكليلية المعتمد على وظيفة البطانة Endothelium-Dependent Coronary Artery Vasodilatation. وهذا الأخير عائد إلى اضطراب الاصطناع الحيوي للـ NO بسبب سوء الوظيفة البطانية التالية للتعرض المزمن للتدخين بالإضافة للتعرض الحاد[٢٣].

للتدخين تأثيرات على الاستتباب الدموي وتأثيرات التهابية حيث يزيد المستويات المصلية لكل من : (الـ CRP ,جزيئات التصاق الخلالية المنحلة Soluble Intercellular Adhesion Molecule-1 (ICAM-1) ,الفيبرونوجين , والهوموسيستئين) .كمايزيد الارتصاص Aggregation العفوي للصفيحات , التصاق الوحيدات بالخلايا البطانية ونتيجة لذلك يضطرب إنتاج العوامل الحالة

لليفين ,ومضـــادات التخثر المفرزة من البطـــانة مثل مفعلات البلاسمينوجين ذات النمط النسيجي ومثبطات عـامل السـبيل النسـيجيTissue Pathway Factor Inhibitor[٢٤].

ومقـارنة بغير المدخنين ,يملك المدخنون تأهبـاً أكثر للتشـنج الإكليلـي و نقصـاً في عتبـة اللانظميات البطينية[٢٥].

ومن الجدير ذكره بأن فائدة الإقلاع عن التدخين يمكن مشاهدتها بغض النظر عن مدة التدخين وكمية استهلاكه[٢٦].

إن كمية النيكوتين الموجودة في كل سـيجارة تسـاهم برفع الضغط بشكل عابر١٠-٢٠ مم ز،وذلك عند مرضى ارتفاع الضغط الشـرياني وتزيد النبض بمعدل١٠-١٥ ضربة/د وبالتالي تفرض على القلب عملاً إضافياً[٢٧].

وبالإضافة إلى احتشاء العضلة القلبية ,فإن للتدخين علاقة مباشرة بكل من السكتات الدماغية الإقفارية ischemic stroke , الموت المفاجئ , تشكل أمهات الدم الأبهرية , والداء الوعائي المحيطي العرضـي. وهناك دلائل حديثة تشـير– وبشكل وثيق - إلى ارتباط قوي بين التدخين والسكتات الدماغية النزفية والنزف تحت العنكبوتية.ومن أهم المواد الضـــارة الموجودة في التدخين: أول أوكسيد الكربون, النيكوتين, والجذور الحرة المؤكسدة[٢٧].

ارتفاع الضغط الشريانى Hypertension:[١٧-٢٥]

يعتبر ارتفاع الضغط الشـرياني القـاتل الصـامت من عوامل الخطورة القلبية, وحدوثه بازدياد مضطرد وعلـى الرغم من أن ٦٨% من مرضـى ارتفـاع الضغط يعرفون مرضهم, فإن ٥٨% منهم فقط يتلقون علاجاً لمرضهم, و٣١% منهم يكون ضغطهم الشرياني مضبوطاً. وعلى العكس من اضطراب شـحميات الدم، فإن معدل حدوث ارتفـاع الضغط الشـرياني بازدياد ومعدل ضبطه العلاجي ضعيف، مما يستدعي إنشاء بروتوكولات وبرامج وقائية هادفة. وقد قدر عدد مرضى ارتفـاع الضـغط عام ٢٠٠٠ بـ٩٧٢ مليوناً (منهم ٣٣٣مليوناً في الدول الصـناعية المتقدمة , و٦٣٩ مليوناً في البلدان النامية) وسيتجاوز عدد هم عام ٢٠٢٥ م الـ ١.٥ ملياراً. مما يطرح الأهمية القصوى لإعداد برامج التوعية والتثقيف.

وكجزء من تعقيدات ارتفاع الضغط الشرياني كعامل خطورة قلبي وعائي ،هو تبدل التعاريف المتبعة وفهم أن ارتفاع الضغط الشـرياني الانقبـاضي وضغط النبض أكثر خطورة من ارتفاع الضغط الشرياني الانبساطي، وهو بعكس ما تم تعلمه خلال العقود الماضية.

إن ارتفاع الضغط الشـرياني الانقبـاضي المعزول يملك -على الأقل- أهمية أكبر من ارتفاع الضغط الشرياني الانبساطي كعامل خطورة للحوادث القلبية الوعائية والسكتات الدماغية. وإن علاجه قد تم دعمه وخاصـة عند المسـنين. لذلك يبدو ارتفـاع الضغط الشـرياني الانقباضـي المعزول كحالة مرضية مسـتقلة, تعكس نقصاً في مرونة الشرايين وليس بالضرورة أن يترافق بزيادة المقاومة المحيطية, أو ارتفاع الضغط الشرياني الوسطي.

القصة العائلية:

تعد القصة العائلية عامل خطورة مستقل لتطور الداء القلبي الإكليلي، وغالباً ما يملك الشباب الذين لديهم داء قلبي إكليلي قصة عائلية إيجابية للداء العصيدي المبكر. وإن ذراري المرضى الذين لديهم داء قلبي إكليلي مبكر أكثر عرضة لظهور عوامل خطورة قلبية أخرى، مثل زيادة الوزن, ارتفاع المستويات المصلية لكل من الكولسترول, السكر, والانسولين. كما أنهم أكثر عرضة لأمراض الأوعية كسوء وظيفة البطانة و إصابات الشريان السباتي[٢٦].

اضطرابات شحميات الدم:

يعتبر فرط كولسترول الدم شائعاً عند المرضى الشباب, ولكن حدوثه مماثل لما هو عليه عند المرضى الأكبر سناً, وعند المقارنة بين الفئتين العمريتين من المرضى، فإن فئة الشباب تميل لأن يكون لديها مستويات منخفضة من الـ HDL كولسترول[٢٧].

وبشكل عام فإن كل ارتفاع 1مغ/ دل في تركيز الـ HDL كولسترول المصلي، يقابله انخفاض في الخطورة القلبية الوعائية بمعدل ٢-٣%. وفي الحقيقة يميل المرضى الذين لديهم آفات إكليلية مثبتة بالتصوير لأن يكون لديهم نقص في الـ HDL كولسترول أكثر من الارتفاع في الـ LDL كولسترول بحسب التعاريف المتبعة حالياً. وبحسب هذا المفهوم فإن جزيئات الـ HDL كولسترول تقوم بنقل الكولسترول من جدر الشرايين ,وتزيد من تقويض الكولسترول في المحيط [٢٨]. كما يمكن لـ HDL كولسترول أن يحمل انزيمات مضادة للأكسدة تعمل على إنقاص أكسدة الفوسفولبيدات في الآفات العصيديّة والتي تحرّض عملية التعصُّد Atherogenesis.

وعلى العكس من الدلائل التي تشير بقوّة إلى تورُّط الكولسترول في عمليّة التعصُّد Atherogenesis، فإن دور الشحوم الثلاثية Triglycerides موضع خلاف, حيث أظهرت إحدى الدراسات أن ارتفاع الشحوم الثلاثية في الدم هو اضطراب اللبيدات الأكثر شيوعاً لدى مرضى الاحتشاء من فئة الشباب[٢٩].وقد أضيفَت العديد من الفرضيات إلى هذا الارتباك منها أولاً أن مستوى الشحوم الثلاثية يختلف بشكل معاكس لمستوى الـ HDL كولسترول، وبالتالي فإن إثبات دوره في العملية العصيدية و المراضة القلبية بشكل مستقل عن الـ HDL كولسترول هو أمرٌ محير.

وثانياً أنّ مستوى الشحوم الثلاثية في الدم يعتمد بشكل حسّاس على الوجبات الطعامية , وإنّ سحب عينة صيامية لعيارمستوى الشحوم الثلاثية يجنّب الوقوع في اختلافات القياس بعد الوجبات .

وعلى أيّة حال , فإن أغلب الناس يكونون في مرحلة ما بعد الطعام postprandial state معظم اليوم, لذلك فإن تعرّض جدر الشرايين إلى جزيئات الليبوبروتين الغنية بالشحوم الثلاثية مثل الـVLDL،قد يشكل عاملاً محرّضاً للتصلب العصيدي Atherosclerosis والذي غالباً ما يخفى علينا حين نجري عيار الشحوم الثلاثية في حالة الصيام.

الداء السكري , المقاومة للإنسولين و المتلازمة الاستقلابية:

يصنّف الداء السكري والمقاومة على الأنسولين من بين عوامل الخطورة الكبرى للداء القلبي الوعائي , وإنَّ وجود الداء السكري يعطي خطورة للعمر بمايعادل ١٥ سنة أكبر من أقرانه , كما أنّ تأثيره أشد وأكبر من التدخين[٣٠]. يملك مرضى السكري خطورةً قلبية وعائية ٢-٨ أضعاف أقرانهم من العرق نفسه, كما أنّ ٧٥% من وفيّات المرضى السكريين تنجم من الداء الإكليلي .

تعرّض المقاومة للأنسولين لوحدها لزيادة خطورة تطوّر قصور القلب الاحتقاني , وربّما يشرح ذلك سبب ترافق البدانة مع هذه الاختلاط الوعائي, وأبعد من ذلك فإن الخطورة القلبية الوعائية تبدأ بالازدياد قبل ظهور الداء السكري سريرياً بفترة طويلة كما تبيّن من إحدى الدراسات[٣٢,٣١].

يترافق الداء السكري بإصابة الأوعية الدقيقة Micro-Vascular Disease،بينما تحرّض المقاومة للأنسولين التصلب العصيدي حتى قبل ظهور الداء السكري الصريح.

وقد تمَّ تصنيف ذلك من ضمن **المتلازمة الاستقلابية** (المقاومة للأنسولين وعدم تحمُّل السكر) ،وتضم هذه المتلازمة العناصر التالية:

١. محيط الخصر Waist Circumference أكبر من ١٠٢ سم عند الذكور, وأكبر من ٨٨سم عند الإناث.

٢. مستوى الشحوم الثلاثية في المصل أعلى من ١٥٠مغ/دل أو موضوع على علاج خافض لها.

٣. مستوى الـHDLكولسترول أقل من ٤٠مغ/دل عند الذكور ,وأقل من ٥٠مغ/دل عند الإناث او موضوع على علاج محسن له.

٤. الضغط الشرياني أعلى من 130/85مم ز أو موضوع على علاج خافض للضغط الشرياني.

٥. سكر البلازما الصيامFPG أعلى من ١٠٠مغ/دل أو موضوع على علاج خافض للسكر.

ويتطلّب تشخيص هذه المتلازمة ٣ من المعايير المذكورة أعلاه[٣].

والأكثر أهمية الآن هو أنّ التهاب البطانة الوعائيةEndothelial Inflammation،أصبح يعد من المكونات الكبرى للمتلازمة الاستقلابية. وإنّ أحدث تعريف للمتلازمة الاستقلابية حسب معهد أمراض القلب و الرئة والدم يتضمن وجود حالة تُبيل التهابية Pro-inflammatory State[٣٤].

لذلك فإن المشعرات الالتهابية ،مثل البروتين الارتكاسي C عالي الحساسية (hrCRP) ،يساعد في تصنيف عوامل الخطورة بشكل أبعد , ويحسّن القيمة الإنذارية للمتلازمة الاستقلابية.

فقد أشارت إحدى الدراسات Women's Health Study،إلى أنّ تجاوز تركيز الـhrCRPـ ٣مغ/ل يضيف معلومات إنذارية مهمّة حول خطورة الداء القلبي الإكليلي في كل مستويات المتلازمة الاستقلابية ،بينما عندما يكون تركيزه أقل من ١مغ/ل فإن خطورة الداء القلبي الإكليلي تكون قليلة بشكل مهم[٣٥]. وبما أنّ مستويات الـhrCRP تتعلق بنقص الفعالية الحالّة لليفين Hypofibrinogenemiaوالمقاومة للإنسولين , فإنّ تقييم تركيزه المصلي سيصبح روتينياً في تعريف المتلازمة الاستقلابية .

عوامل خطورة أخرى:

ونذكر من عوامل الخطورة الأخرى البدانة , غياب الفعالية الفيزيائية , والشدة النفسية والحالة العقليـــة حيث تؤهّب الشدّة النفسية والحالة العقلية لزيادة الخطورة الوعائية , وذلك بسبب زيادة تفعيل الجملة الوديّة وزيادة متطلبات العضلة القلبية من الأوكسجين والتي قد تحرّض إقفاراً قلبياً.

كما أظهرت دراسات المستقبلية ودراسات المقطعية prospective and cross- sectional studies ارتباطاً وثيقاً بين فرط هوموسيستئين الدم والإصابة الباكرة بالتصلب العصيدي ,وغالباً ماترتبط الزيادة في تركيزه بنقـص الوارد من الفولاتfolate والفيتـــامين B12 ,إلا أنّ تعويـــــض هذين العنصـــرين لم يظهرأي فائدة .[٦]

التطور الجنيني للأوعية الإكليلية[٣]

قبل بدء التفاف قلب الجنين (Looping) يكون الأنبوب القلبي البدئي مؤلفاً من الشغاف، الهلام القلبي، العضلية. وعند بدء الالتفاف يحيط النخاب بالعضلية مشكلاً الطبقة الرابعة للأنبوب القلبي البدئي.

افتُرض سابقاً بأن العرف العصبي هو منشأ الشرايين الإكليلية، لكن تبين لاحقاً بأنه يساهم في تشكل الشريان الأبهر والرئوي، ولكن ليس الشرايين الإكليلية، وتبين بأن الشرايين الإكليلية مشتقة من العضو قبل النخابي (Proepicardium) وهو تجمع خلوي في القسم الظهري للطبقة المتوسطة(Mesocardium) للجيب الوريدي أو الحجاب المعترض.

هذه الخلايا المشتقة من تجمع مستقل للخلايا المتوسطية الحشوية (Splanchnapleuric) تهاجر بين اليومين ٢٢-٢٨ للحمل (الأسبوع ٣-٤)، عندما يبدأ القلب بالالتفاف.

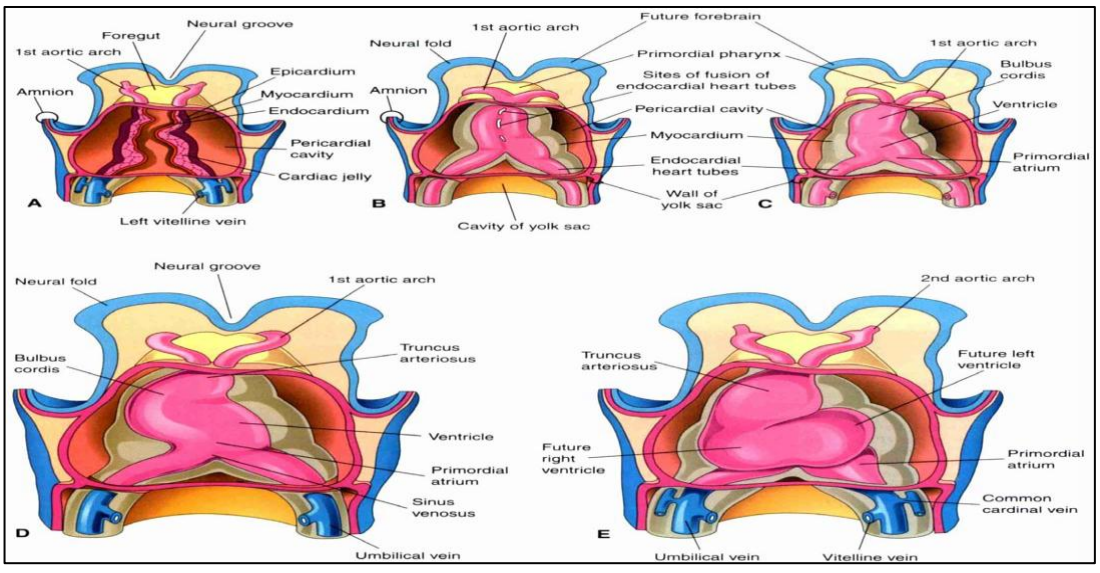
ومن المذهل أن هذه الخلايا تبدأ تمايزها للمكونات الثلاث للأوعية الإكليلية (العضلات الملساء، البطانة، خلايا النسيج الضام) قبل هجرتها.

إن النخاب يشكل مصدر لعامل داخلي ضروري للتطور القلبي، كما أنه مصدر للخلايا اللازمة لتشكيل النسيج الخلالي للعضلية القلبية والوسائد الشغافية (Cushion).

في الأسبوع ١١ يكتمل تشكل القلب ويتابع نضجه خلال باقي الحمل.

إن استيعاب التطور الجنيني والتنظيم الجزيئي القلبي البدئي يساعد في شرح التنوع في استعداد المكونات المختلفة للبنية الوعائية للإصابة بالتصلب العصيدي، في مقابل العوامل المختلفة الشخصية والمحيطية.

الشكل (٢) تطور الأنبوب القلبي



تشريح الشرايين الإكليلية[٢]

هي الفروع الأولى للجزء الصاعد من الأبهر، تنشأ من الجيوب الأبهرية (عادة المجاورة للجذع الرئوي) عادة تحت الوصل الجيبي الأنبوبي في الثلث العلوي لجيوب فالسالفا، وإذا نشأت فوق الوصل فهي تعتبر شاذة فقط عندما تبعد ١ سم عنه، وهذا يحدث بنسبة ٢٠/١ من القلوب السوية. يمكن أن تنحرف الفوهة الشريانية أيضاً باتجاه البطين لذا فالشريان ينشأ عميقاً ضمن الجذر الأبهري ويأخذ مساراً مائلاً خلاله، وهنا يقاطع منشأ الشريان منطقة الاتصال بين وريقتين متجاورتين (المسار ضمن الجداري) والذي يكون مقدمة لتضيق الفوهة.

ينشأ الشريان الإكليلي الأيسر دائماً تقريباً بفوهة واحدة، بعكس ذلك ففي حوالي نصف القلوب يوجد فوهتان في الجيب الميمن وهنا تكون الفوهتان غير متماثلتين في الحجم، فالفوهة الكبيرة تعطي الجذع الرئيسي للشريان الإكليلي الأيمن والفوهة الصغرى تعطي الشريان القمعي أو بشكل نادر تعطي الشريان المغذي للعقدة الجيبية الأذينية. نادراً جداً تنشأ الشرايين الإكليلية من فوهة واحدة وعادة تكون ضمن الجيب الميمن، ويكون للشريان الناشئ من هذه الفوهة نمطان تشريحيان، الأول وهو الأشيع وفيه يتفرع هذا الشريان إلى شريانين أيمن وأيسر، الأيسر يعبر أمام أو خلف الجذع الرئوي قبل انقسامه إلى أمامي نازل ومنعكس، النمط الثاني يسير فيه الشريان الوحيد في المسار التشريحي للشريان الأيمن الطبيعي ثم يتابع في مسار الشريان المنعكس ويلتف حول حلقة الصمام التاجي قبل أن ينتهي كشريان أمامي نازل.

وبسبب المستوى المائل للصمام الأبهري فإن فتحة الإكليلي الأيسر تكون علوية وخلفية بالنسبة لفتحة الأيمن.

سيطرة الدوران الإكليلي تشير إلى الشريان الذي ينشأ منه الشريان الخلفي النازل وهي يمنى في ٨٥-٩٠%، وتحدث السيطرة اليسرى بشكل أكثر تواتراً عند الرجال.

<u>الجذع الرئيسي للشريان الإكليلي الأيسر:</u>

يعبر من جيب فالسالفا الأيسر أمامياً وسفلياً وإلى اليسار بين الجذع الرئوي ولسينة الأذينة اليسرى، نموذجياً يكون طوله ١-٢ سم وقد يصل ٤ سم. يمكن أن يغيب مع انفصال الفتحات في جيب فالسالفا بنسبة ١%.

ينقسم إلى شريانين متكافئين في القطر عادة هما الشريان الأمامي النازل الأيسر والشريان المنعكس.

الشريان الأمامي النازل الأيسر:

يسير أمامياً وسفلياً في الثلم بين البطينين الأمامي إلى قمة القلب، فروعه: الشرايين القطرية، الشرايين الحاجزية الثاقبة، وأحياناً ينشأ منه فرع يروي البطين الأيمن.

الشرايين القطرية يكون عددها بين ٢-٦ تسير على طول الجدار الوحشي الأمامي للبطين الأيسر وتغذيه.

الشريان القطري الأول عادة هو الأكبر وقد ينشأ مباشرة من تفرع الجذع الأيسر فيسمى الشريان المتوسطي.

الشرايين الحاجزية الثاقبة تكون عمودية على الحجاب البطيني, عددها بين ٣-٥ والأساسي والأكبر هو الأول وعادة ينشأ مباشرة خلف منشأ القطري الأول, هذه الشرايين تغذي الثلثين الأماميين للحجاب البطيني.

الفروع البطينية اليمنى التي لا تكون دوماً موجودة تغذي الوجه الأمامي للبطين الأيمن.

في حوالي ٤% من القلوب يتفرع الأمامي النازل في قسمه القريب ويستمر على شكل شريانين متوازيين ومتساويين بالحجم تقريباً إلى أسفل الثلم بين البطينين الأمامي.

أحياناً يلتف الأمامي النازل حول القمة ليغذي الجزء البعيد من الثلم بين البطينين الخلفي، ونادراً يمتد على طول الثلم بين البطينين الخلفي ليحل محل الشريان الخلفي النازل.

الشريان المنعكس:

ينشأ من الجذع الأيسر بزاوية قائمة، يسير على طول الثلم الأذيني البطيني الأيسر، وفي ٨٥-٩٥% ينتهي قرب الحافة المنفرجة للبطين الأيسر، في ١٠-١٥% يستمر حول الثلم الأذيني البطيني ليعطي الشريان الخلفي النازل.

الفروع الأساسية للشريان المنعكس هي الهامشية المنفرجة وهي تغذي الوجه الوحشي للبطين الأيسر ومعها العضلة الحليمية الخلفية الأنسية. هناك فروع إضافية تغذي الأذينة اليسرى، وفي ٤٠-٥٠% العقدة الجيبية.

عندما يغذي المنعكس الشريان الخلفي النازل يغذي أيضاً العقدة الأذينية البطينية.

الشريان الإكليلي الأيمن:

يسير الإكليلي الأيمن من الأبهر أمامياً ووحشياً قبل أن ينزل في الثلم الأذيني البطيني الأيمن وينحني للخلف على الحافة الحادة للبطين الأيمن، وفي ٨٥-٩٠% يعبر هذا الثلم ليشكل الشريان الخلفي النازل والشريان الخلفي الوحشي.

في ٥٠-٦٠% من الحالات ينشأ شريان العقدة الجيبية من الجزء القريب للشريان الأيمن.

تروية العقدة الأذينية البطينية عند مرضى السيطرة اليمنى تنشأ من الإكليلي الأيمن قبل تفرعه النهائي.

الشريان الخلفي النازل يسير على طول الثلم بين البطينين الخلفي ويمتد لمسافة مختلفة باتجاه القمة، ويعطي الشرايين الحاجزية الثاقبة الخلفية التي تغذي الثلث الخلفي للحجاب البطيني.

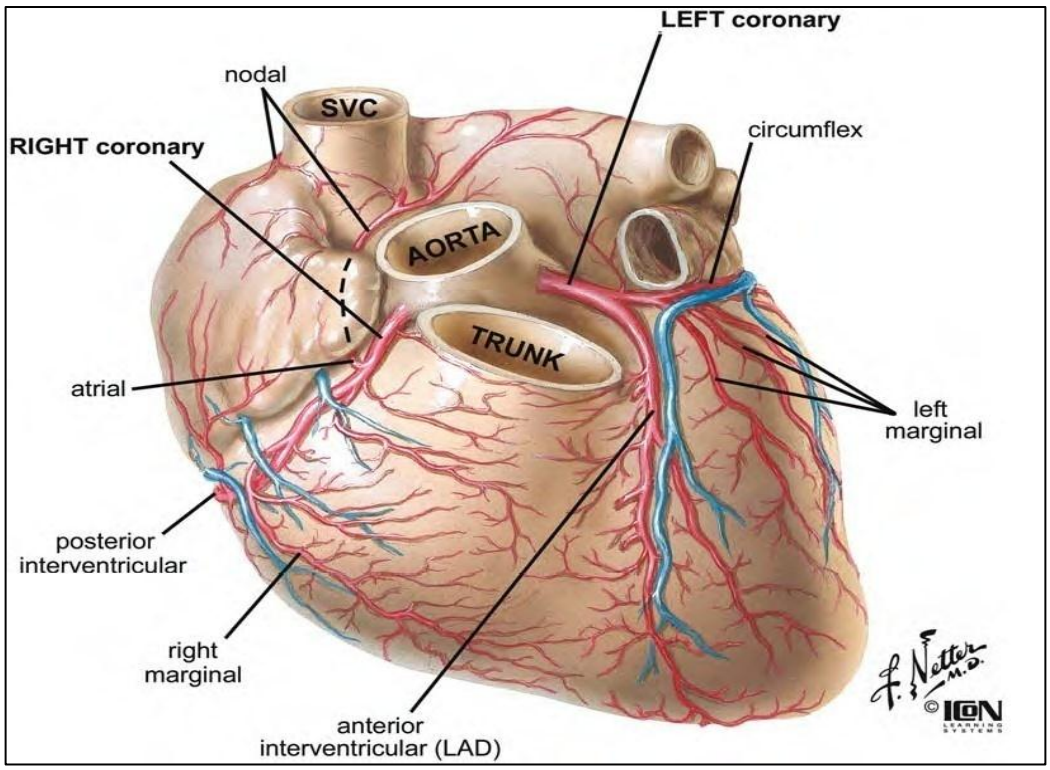
الشريان الخلفي الوحشي يعطي عدداً من الفروع التي تغذي الوجه الخلفي للبطين الأيسر.

إن دوران الجزء الخلفي السفلي للبطين الأيسر يكون متبايناً فقد يتألف من فروع من الإكليلي الأيمن ، فروع من الشريان المنعكس أو الإثنين معاً.

الشريان الهامشي الحاد يتفرع من الإكليلي الأيمن على طول الحافة الحادة للقلب، ويغذي الجدار الأمامي الحر للبطين الأيمن، في ١٠-٢٠% من الحالات يعبر الوجه الحجابي للبطين الأيمن ليصل إلى القسم البعيد للحجاب بين البطينين.

الإكليلي الأيمن يعطي دوران رادف هام للشريان الأمامي النازل عبر فروعه الحاجزية، إضافة لذلك فإن فرعه القمعي الذي ينشأ من جزئه القريب قد يعمل كدوران رادف للأمامي النازل

الشكل (٣) تشريح الشرايين الاكليلية



تاريخ المجازات الاكليلية

- ينسب الفضل الاول في تطوير الجراحة الاكليلية إلى الدكتور Alexis Carrel والذي قام منذ حوالي قرن مضى بفهم العلاقة ما بين الخناق الصدري والتضيق الاكليلي.

حيث قام بمفاغرة قطعة من الشريان السباتي بين الابهر الصدري النازل والشريان الاكليلي الايسر وذلك على أحد حيوانات التجربة وحاز بذلك على جائزة نوبل للطب عام ١٩١٢.

-١٩٤٠ Vinbery قام بزراعة الشريان الثدي الباطن على العضلة القلبية مباشرة

- ١٩٥٨ William Longmire قام باجراء خمس عمليات جراحية لفتح الشريان الاكليلي المسدود على طريقة استئصال العصيدة بدون استخدام الدارة

- ويعد Longmire اول جراح قام باجراء مفاغرة اكليلية شريانية و ذلك جراء أذية طرأت على الاكليل الايمن اثناء استئصال العصيدة

- ١٩٥٩ Mason واثناء التصوير الظليل لقلب رثوي لدى شاب عمره ٢٤ سنة, حقن الاكليلي الايمن صدفة وظهر التصوير الاكليلي الظليل لأول مرة

-١٩٦٢ Sabiston قام لاول مرة باستخدام الوريد الصافن كمجازة في .Duke univ

-١٩٦٤ Kolessov قام بإجراء أول مفاغرة LIMA ⟶ LAD

- في عام ١٩٦٧ بدأ أول برنامج رسمي في Cleveland عن طريق Favaloro باجراء عمليات المجازات الاكليلية الانتقائية باستخدام الوريد الصافن المقلوب

-١٩٧١ المجازات على التتابع بواسطة Flemma

-١٩٧٢ قام Kay بحصاد الشريانين الصدرويين الباطنيين الايمن والايسر

-١٩٧٣ استخدم Carpentier الشريان الكعبري

-١٩٨٩ قام Benetelly باجراء اول عملية قلب نابض

-١٩٩١ايار قام الأستاذ الدكتور احمد التكريتي بإجراء أول عملية قلب نابض في سوريا

استطبابات المجازات الإكليلية

المرضى اللاعرضيين او اعراض خناقية خفيفة

١-إصابة الجذع الأيسر

٢-مايكافئ اصابة الجذع الأيسر (تضيق ٧٠% في كل من الأمامي النازل والمنعكس)

٣-إصابة ثلاث شرايين رئيسية خصوصا اذا كان الكسر القذفي أقل من ٥٠%

٤-إصابة الشريان الأمامي النازل اصابة دانية تترافق مع اصابة شريان او شريانين خاصة اذا كان الكسر القذفي أقل من ٥٠%

مرضى الخناق الصدري المستقر:

١-إصابة الجذع الأيسر

٢-مايكافئ اصابة الجذع الايسر (تضيق ٧٠% في كل من الامامي النازل والمنعكس)

٣-اصابة ثلاث شرايين رئيسية (خصوصا اذا كان الكسر القذفي أقل من ٥٠%
٤-اصابة الشريان الامامي النازل اصابة دانية تترافق مع اصابة شريان او شريانين خاصة اذا كان الكسر القذفي أقل من ٥٠%

٥-اصابة شريان او شريانين بدون اصابة دانية في الامامي النازل ولكن كتلة كبيرة من العضلة القلبية تحت الخطر وآلام خناقية مستعصية على العلاج الدوائي

خناق الصدر غير المستقر/احتشاء العضلة القلبية دون تزحل الوصلة

١-إصابة الجذع الايسر

٢-مايكافئ اصابة الجذع الايسر (تضيق ٧٠% في كل من الامامي النازل والمنعكس)

٣-الاحتشاء في طور الحصول والغير مستجيب على العلاجات الأخرى الغير جراحية

٤-اصابة الشريان الامامي النازل بشكل داني مع اصابة مرافقة لشريان او اثنين

*احتشاء العضلة القلبية مع تزحل الوصلة

١-فشل التوسيع مع استمرار الالم مع عدم استقرار الحالة الهيموديناميكية

٢-استمرار الألم المعند على العلاج الدوائي عند المرضى الذين لديهم كتلة كبيرة من العضلة القلبية تحت الخطر وغير مرشحين للتوسيع

٣-الاختلاطات الميكانيكية المرافقة للاحتشاء

٤-الصدمة القلبية المنشأ حديثة البدء أقل من ٣٦ ساعة، عند المرضى الذين اعمارهم اقل من ٧٥ سنة على ان تجرى الجراحة في فترة اكثرها ١٨ساعة

٥-اضطرابات النظم المهددة للحياة بحال وجود تضيق جذع أيسر

*سوء وظيفة البطين الايسر:

١-إصابة الجذع الأيسر

٢-مايكافئ اصابة الجذع الايسر (تضيق ٧٠% في كل من الامامي النازل والمنعكس)

٣--اصابة الشريان الامامي النازل اصابة دانية تترافق مع اصابة شريان او شريانين خاصة اذا كان الكسر القذفي أقل من ٥٠%

٤-المرضى مع منطقة واسعة وحية وغير متقلصة وقابلة لاعادة التروية من العضلة القلبية

*اضطرابات النظم البطينية المهددة للحياة:

١-اصابة الجذع الايسر

٢-اصابة ثلاث اوعية رئيسية

٣-اصابة شريان او شريانين مع اهداف مناسبة

٤-اصابة الامامي النازل الدانية مع اصابة شريان او شريانين اخرين

التوسيع عبر الجلد الفاشل:

١-الإقفار المستمر او التهديد بالانسداد مع كتلة كبيرة من العضلة القلبية تحت الخطر

٢-عدم الاستقرار الهيموديناميكي

٣-التوسيع الذي يختلط بانحشار جسم أجنبي في مكان هام تشريحيا

جراحة المجازات الاكليلية السابقة:

١-الالم الخناقي المعطل رغم العلاج الدوائي المكثف

٢-المرضى المصنفين ضمن الصف الاول لجراحة المجازات على الشرايين الاصلية دون وجود وصلات سالكة

٣-المنطقة المهددة من العضلة القلبية كبيرة وذلك بواسطة الاستقصاءات غير الغازية

٤-تضيق على احد الوصلات الوريدية أكثر من ٥٠% في حال كان يروي الامامي النازل أو كتلة كبيرة من العضلة القلبية

Table 87–2

Class I and IIa Indications for Coronary Artery Bypass Grafting (CABG)

Asymptomatic or Mild Angina	Stable Angina	Unstable Angina/Non-ST-Elevation MI	ST-Elevation MI	LV Dysfunction	Life-Threatening Ventricular Arrhythmias	Failed PCI	Previous CABG
LM disease	LM disease	LM disease	Failed PCI with persistent pain or hemodynamic instability	LM disease	LM disease	Ongoing ischemia or threatened occlusion with significant myocardium at risk	Disabling angina despite optimal nonsurgical therapy
LM equivalent (>70% stenosis of proximal LAD & CCX)	LM equivalent	LM equivalent	Persistent or recurrent ischemia refractory to medical therapy in patients who have significant myocardium at risk and who are not PCI candidates	LM equivalent	Triple-vessel disease	Hemodynamic compromise	Patients with class I indications for native-vessel CAD without patent grafts
Triple-vessel disease (especially LVEF <50%)	Triple-vessel disease (especially LVEF <50%)	Ongoing ischemia non-responsive to maximal nonsurgical therapy	Mechanical complication of ischemia: VSD or MR	Proximal LAD stenosis with single- or double-vessel disease	*Single- or double-vessel disease with suitable coronary targets**	*Failed PCI for a foreign body in a crucial anatomic position*	*Large area of threatened myocardium, by noninvasive studies*
Proximal LAD stenosis with single- or double-vessel disease, with LVEF <50%	Proximal LAD stenosis with single- or double-vessel disease, with LVEF <50%	*Proximal LAD stenosis with single- or double-vessel disease*	Cardiogenic shock within 36 hr of onset in patient <75 yr old, for whom revascularization is possible within 18 hr	*Patients with significant viable noncontracting, revascularizable myocardium*	*Proximal LAD stenosis with single- or double-vessel disease**	*Hemodynamic compromise in patients with impairment of the coagulation system and without previous sternotomy*	*Vein graft stenosis >50% supplying the LAD coronary artery or a large area of myocardium*
Proximal LAD stenosis with single- or double-vessel disease, with LVEF ≥50%	*Single- or double-vessel disease without proximal LAD stenosis but with large area of viable at-risk myocardium* *Disabling angina despite maximal noninvasive therapy in low-risk patients* *Single-vessel disease with proximal LAD stenosis* *Single- or double-vessel disease without proximal LAD stenosis, but with a large myocardial territory at risk*		Life-threatening arrhythmias in setting of LM disease *Non-PCI candidates who have failed fibrinolysis within 6 to 12 hr of an evolving STEMI*				

الاختلاطات الكلوية بعد جراحة المجازات الاكليلية

يُعرَّف شح البول بعد العمل الجراحي القلبي بأنه نتاج البول الذي **يقل عن** 0.5 **مل/كغ/ساعة** من الشائع أن يظهر شح البول بشكل عابر خلال ال 12 ساعة الأولى بعد العمل الجراحي، وهو يستجيب عادة للمعالجة بتسريب الحجم أو بإعطاء جرعة منخفضة من أحد الدواعم القلبية، أما شح البول المديد فيعكس حدوث أذيّة كلوية حادة بسبب هبوط الضغط الشرياني لفترة طويلة أو نقص نتاج القلب .

قد يكون مستوى الكرياتينين بعد الانتهاء من استعمال الدارة منخفضاً بسبب تمدّد الدم، لكنه يعود ليرتفع بعد ذلك بسرعة في حالات اضطراب الوظيفة الكلوية.

-تعتمد نسبة حدوث اضطراب الوظيفة الكلوية بعد العمل الجراحي على التعريف الذي يُعتمد لحدوث هذا الاضطراب، وقد اعتمدت غالبية الدراسات تعريفه بأنه ارتفاع مستوى الكرياتينين في المصل بنسبة % 50 ، أو ارتفاعه بمقدار 0.5 ملغ/دل 44 (ميكرومول/ليتر)عن مستواه قبل العمل الجراحي .

يمكن كبديل تعريفه بأنه انخفاض معدّل تصفية الكرياتينين بما يتجاوز ال 15 مل/دقيقة إلى أقل من 40 مل/ دقيقة، اعتمدت قاعدة المعلومات التابعة لجمعية جراحي الصدر الأمريكية STS في العام 2004 تعريفه بأنه ارتفاع مستوى الكرياتينين في المصل بما يتجاوز ال2.0 ملغ/دل وصولاً إلى ضعف مستواه قبل العمل الجراحي .

يُعرّف **القصور الكلوي دون شح البول** بأنه ارتفاع الكرياتينين مع استمرار نتاج البول بحجم يتجاوز ال 400 مل/يوم، هذا النمط من القصور هو الأكثر شيوعاً، وهو قد يحدث بعد عمل جراحي غير مختلط عند المريض المصاب باضطراب مُسبق في الوظيفة الكلوية قبل العمل الجراحي أو عند وجود عوامل خطورة لحدوث هذا القصور .يعكس هذا النمط من القصور حدوث أذية محدودة للكلية، ويترافق مع نسبة وفيات تُقارب ال . % 10 يمكن تدبير غالبية هؤلاء المرضى بالتدبير الحكيم للسوائل مع اعطاء جرعات عالية من المُدرّات لتحسين نتاج البول ريثما يحدث الشفاء العفوي للوظيفة الكلوية.

يُعرّف **القصور الكلوي مع شح البول** بأنه ارتفاع الكرياتينين مع نقص نتاج البول لأقل من 400 مل/يوم، وهو يتطلّب عادة اجراء التحال الدموي، ويترافق مع نسبة وفيات عالية لم يحدث أيّ تغيّر في هذه النسبة خلال السنوات 15 - 10 الماضية على الرغم من التحسّن العام في العناية بعد العمل الجراحي والبدء المبكّر بالأنماط المختلفة للتحال، قد يعكس ذلك ارتفاع الخطورة بشكل عام عند مجموعة مرضى جراحة القلب، والامراضية المرتفعة للحالات التي ترافق عادة القصور الكلوي مثل نقص نتاج القلب والقصور التنفسي والانتان والسكتة الدماغية.

أسباب القصور الكلوي

على الرغم من التأثيرات المعقدة لتقنيّات التروية خارج الجسم على الوظيفة الكلوية، فإن أكثر أسباب النخرة الأنبوبية الحادة الاقفارية شيوعاً هو **نقص نتاج القلب**، أحد الأسباب المشاركة الشائعة الأخرى هو التقبّض الوعائي المحيطي الشديد الذي ينجم عن استعمال منبّهات المستقبلات a.

يظهر التأثير الرئيسي لشح البول أثناء الساعات ال 24 - 12 الأولى بعد العمل الجراحي، حين يمكن لفرط الحِمل الحجمي وفرط البوتاسيوم أن يؤديا إلى تطوّر الاختلاطات الرئوية أو القلبية، وإلى تأخير الشفاء من العمل الجراحي.

الجدول 1 – العوامل التي تساهم في حدوث القصور الكلوي قبل وبعد العمل الجراحي	
عوامل قبل العمل الجراحي	– حالة نقص نتاج القلب/هبوط الضغط الشرياني (الصدمة قلبية المنشأ بسبب الاحتشاء الحاد أو الاختلاطات الميكانيكية للاحتشاء). – الادوية التي تتدخل في آلية التنظيم الذاتي للكلية (مثبّطات ACE، مضادات الالتهاب غير الستيروئيدية). – مسبّبات الكلية (التنخر الانبوبي الحاد بسبب المواد الظليلة للأشعة، خاصة عند المصابين بالاعتلال الوعائي بالداء السكري)، الادوية (الامينوغليكوزيدات، الـ metformin). – الصبّات العصبية الكلوية (القثطرة القلبية، البالون داخل الابهر). – إلتهاب الكلية الخلالي (السادات، مضادات الالتهاب غير الستيروئيدية، الـ furosemide). – إلتهاب الكبب والكلية (إلتهاب الشغاف).
عوامل أثناء العمل الجراحي	– دارة القلب والرئة الاصطناعية (الجريان غير النابض، الجريان المنخفض، والتروية بضغط منخفض). – متلازمة نقص نتاج القلب/هبوط الضغط الشرياني بعد استعمال الدارة. – انحلال الدم وبيلة الخضاب بسبب استعمال الدارة لمدة طويلة.
عوامل بعد العمل الجراحي	– حالة نقص نتاج القلب (سوء القلوصية، نقص الحجم، غياب التزامن الاذيني–البطيني مع وجود ضخامة قلبية). – هبوط الضغط الشرياني. – التقبّض الوعائي الشديد (حالة ضعف جريان الدم، منبّهات المستقبلات a). – الصبّات العصبية (البالون داخل الابهر). – الانتان. – الادوية (السيفالوسبورينات، الامينوغليكوزيدات، مثبّطات ACE).

للكليتين قدرة هائلة على التنظيم الذاتي والمحافظة على معدّلات الجريان الدموي الكلوي والتصفية الكُبيّة واعادة الامتصاص في الأنابيب بمواجهة انخفاض ضغط التروية الكلوية .
تشتمل الآليات الداخلية الكلوية التي تحفظ التنظيم الذاتي على نقص مقاومة الشُرينات الواردة وزيادة مقاومة الشُرينات الصادرة، قد يؤدي استمرار حالة نقص نتاج القلب أو هبوط الضغط الشرياني لفترة طويلة أو استعمال الأدوية المقبّضة للأوعية القوية إلى حدوث تقبّض شديد في الأوعية الكلوية واستنفاذ احتياطي التصفية الكُبيّة، ومن ثم إلى انخفاض معدّل التصفية الكُبيّة، يُمثّل تطوّر القصور الكلوي عادة حالة متواصلة تُستنفذ فيها الآليات المعاوضة التي تواجه الاضطرابات قبل الكلوية، ومن ثم تتطوّر النخرة الأنبوبية الحادة .يُعتقد أن المرضى المصابين بنقص الاحتياطي الكلوي قبل العمل الجراحي مُعرّضون بشكل خاص للأذية بتأثير هذه الاضطرابات.

لذلك فإن تدبير الآزوتميّة قبل الكلوية والنخرة الأنبوبية الحادة يعتمد على تطبيق الاجراءات التي تهدف إلى تحسين التروية الكلوية، تؤدي الأذيّة الاقفارية البدئية إلى ظهور صورة الآزوتميّة قبل الكلوية (الجدول2) ، بينما تشير التحاليل المخبرية إلى سلامة الوظيفة الأنبوبية .

يساعد التعرّف على هذه الأذيّة قبل الكلوية وتصحيحها عادة على تجنّب تطوّر النخرة الأنبوبية الحادة .بالمقابل، فإن استمرار الأذيّة قبل الكلوية لفترة طويلة يؤدي إلى حدوث النخرة الأنبوبية الحادة، مع ظهور الدلائل السريرية و المخبرية على اضطراب الوظيفة الأنبوبية.

الجدول 2 – تقييم آلية شح البول		
	قبل كلوي	كلوي
نسبة البولة / الكريـاتينين	أعلى من 1:20	أقل من 1:10
نسبة كرياتينين البول / كرياتينين المصل	أعلى من 40	أقل من 20
الاوسمولية في البول	أعلى من 500	أقل من 400
نسبة أوسمولية البول / أوسمولية المصل	أعلى من 1.3	أقل من 1.1
الثقل النوعي للبول	أعلى من 1.020	1.010
الصوديوم في البول (ميلي مكافئ / ليتر)	أقل من 20	أعلى من 40
معدّل الطرح المُجَزّأ للصوديوم	أقل من 1 %	أعلى من 2 %
الرّسابة البولية	اسطوانات زجاجية	اسطوانات أنبوبية ظهارية أو حبيبيّة

الاجراءات قبل العمل الجراحي

١) تخفيف السميّة الكلوية للدراسات الظليلة باستعمال المواد الظليلة غير الشاردية.
يجب التأكد من توفير الإماهة المناسبة قبل وأثناء وبعد الدراسة حتى 12 ساعة، تشتمل الأدوية الشائعة الاستعمال لتخفيف التأثيرات السميّة للمواد الظليلة للأشعة على:
* acetylcysteine الذي يُعطى عادة عن طريق الفم بجرعة 600 ملغ مرتين يومياً، ويبدأ ذلك قبل 12 ساعة من الدراسة ويستمر كل 12 ساعة حتى الوصول إلى ما مجموعه 4 جرعات .يمكن كبديل أن يُعطى الدواء بالطريق الوريدي بجرعة 150 ملغ/كغ في 500 مل من المحلول الملحي خلال 30 دقيقة قبل التعرّض للمادة الظليلة، تتبعها جرعة 50 ملغ/كغ في 500 مل من المحلول الملحي خلال الساعات الأربعة التالية.
*يُعطى ال fenoldopam بجرعة 0.1 ميكروغرام/كغ/دقيقة، وقد أظهرت بعض الدراسات فائدته في خفض نسبة حدوث الاعتلال الكلوي بالمادة الظليلة، خاصة عند المرضى السكريين والمصابين بدرجة متوسطة من القصور الكلوي ، بالمقابل، فقد أظهرت دراسة مقارنة أن ال acetylcysteineهو أكثر فعالية من ال fenoldopam في الوقاية من السميّة الكلوية
.
***ملاحظة :**يجب تجنّب استعمال ال furosemide عند هؤلاء المرضى لأنه يزيد من احتمال الاصابة بالقصور الكلوي الحاد .لا يُقدّم ال dopamine أيّة فائدة إضافية بالمقارنة مع الإماهة وحدها.
٢) إعادة معايرة مستوى الكرياتينين في المصل بعد 12 ساعة من الدراسة بالمادة الظليلة، وتأجيل العمل الجراحي ان أمكن حتى عودة الكرياتينين إلى قيمته السابقة.
٣)التعرّف على الأدوية ذات التأثير السلبي على الوظيفة الكلوية وإيقافها(خاصة مضادات الإلتهاب غير الستروئيدية، ومُثبّطات ACE ، والmetformin).
٤) تحسين حالة الدوران .يُستطب أحياناً إجراء العمل الجراحي بشكل اسعافي عند المرضى المعتمدين على الدواعم القلبية الدوائية وعلى البالون داخل الأبهر، وهنا يصبح تدهور الوظيفة الكلوية بعد العمل الجراحي أمراً محتوماً، لكنه قد يكون عابراً.
٥) تصحيح اضطرابات التوازن الحامضي-القلوي أو الاستقلاب التي ترافق القصور الكلوي مثل :نقص الصوديوم، زيادة أو نقص البوتاسيوم، أو نقص المغنيزيوم، أو زيادة الفوسفات، أو الحُماض الاستقلابي(بسبب القصور الكلوي المزمن)، أو القُلاء الاستقلابي(بسبب استعمال المُدرّات.)

التقييم

١- تقييم الوظيفة القلبية (ضغوط الامتلاء والنتاج القلبي).
٢- مراجعة الأدوية الموصوفة وما قد يُسيء منها إلى الوظيفة الكلوية.
٣- معايرة مستويات البولة والكرياتينين والشوارد والأوسمولية (التناضحية) osmolarity
ملاحظة :يُلاحظ في بعض حالات النخرة الأنبوبية الحادة ترافق ارتفاع مستوى الكرياتينين مع ارتفاع بسيط أو موازي في مستوى البولة، وبالعكس فإن ترافق الارتفاع البسيط في مستوى الكرياتينين مع ارتفاع كبير وغير مكافئ في مستوى البولة قد يعكس وجود حادثة قبل كلوية أو

زيادة إنتاج البولة بسبب فرط تناول البروتينات، أو التغذية الوريدية الكاملة، أوالنزف الهضمي، أو فرط التقويض، أو استعمال الستيروئيدات.
٤- فحص الرُسابة البولية تُشير الأسطوانات الأنبوبية الظهارية أو الحبيبيّة إلى أذيّة الأنابيب، بينما تشاهد الأسطوانات الزجاجية في حالات نقص معدّل التروية.
يلعب فحص الرسابة دوراً هاماً لأن استعمال المدرّات قد يُسيء إلى دقّة الاختبارات الأخرى لوظائف الأنابيب(مثل معايرة الصوديوم والأوسمولية في البول)
٥- معايرة مستويات الصوديوم والكرياتينين والأوسمولية في البول، تفيد هذه المعايرات في التفريق ما بين الأسباب قبل الكلوية والأسباب الكلوية، لكن نتائجها تتأثر باستعمال المدرّات .
يُشير انخفاض مستوى الصوديوم في البول لأقل من20 ميلي مكافئ/ليتر وارتفاع الأوسمولية في البول لأكثر من 500 ميلي أوسمول/كغ عادة إلى وجود آفة قبل كلوية، من الجدير بالذكر أن مستوى الصوديوم في البول في حالات شح البول يرتفع كلما تناقص النتاج البولي، مما يؤدي إلى ارتفاع مستوى الصوديوم في البول على الرغم من كون الآفة قبل كلوية.
٦- مراقبة الشوارد الأخرى وسكر الدم والتوازن الحامضي-القلوي باستمرار.
٧- اجراء التصوير بالأمواج فوق الصوت لتقييم حجم الكلية ونفي وجود الانسداد.

<u>تدبير شح البول</u>

يفيد التداخل عند ظهور أولى علامات اضطراب الوظيفة الكلوية في الوقاية من الإصابة بالنخرة الأنبوبية الحادة، أما بعد حدوث النخرة الأنبوبية الحادة فتنحصر فعالية التداخلات في حماية الكلية من الإصابة بأيّة أذيّة إضافية، يجب أن يتوجه الاهتمام بشكل عام نحو المحافظة على نتاج البول، وذلك بهدف التخفيف من الوذمة النسيجية .يتم كذلك تدبير اضطرابات الشوارد والاستقلاب بالوسائط المناسبة أو بالتحال.
١- التأكد من وجود القثطرة البولية في مكانها الصحيح ضمن المثانة ومن أنها سالكة، يمكن اجراء غسيل القثطرة بمحلول ملحي أو تغييرها عند الضرورة.
٢- تجنّب الأدوية ذات السُميّة الكلوية(مضادات الالتهاب غير الستيروئيدية، الصادات ذات السُميّة الكلوية).
٣- تحسين حالة الدوران، قد تُساهم الأذيّات الإضافية التي تُسبّب هبوط الضغط الشرياني ونقص تروية الكلية في حدوث القصور الكلوي الحاد المتطاول، تشتمل هذه الأذيّات على نقص الحجم(بسبب النزف الهضمي في بعض الأحيان) واضطرابات النظم(التسرّع البطيني والرجفان الأذيني السريع) واستعمال خافضات الضغط الشرياني والانتان.

- ❖ تحسين الحِمل القَبلي دون إفراط، لأن التسريب المُفرط للسوائل في حالات التسريب الشعري قد يؤدي إلى تطوّر الوذمة الرئوية غير قلبية المنشأ.
- ❖ تحسين سرعة القلب ومعالجة اضطرابات النظم.
- ❖ تحسين قلوصية العضلة القلبية باستعمال الدواعم الدوائية.
- ❖ إنقاص الحِمل البَعدي باستعمال موسّعات الأوعية، ومحاولة التخلّص من الأدوية التي قد تُسبّب تقبّض الأوعية الكلوية، وتجنّب استعمال مثبّطات ال ACE وحاصرات مستقبلات الأنجيوتنسين .عدم المبالغة في تخفيض الضغط الشرياني، لأن مرضى ارتفاع الضغط الشرياني والقصور الكلوي المزمن يتطلّبون عادة وجود ضغط شرياني مرتفع(الانقباضي 150 - 130 ملم زئبق) للمحافظة على التروية الكلوية، قد يتطلّب

استعمال الدواعم الدوائية ذات التأثير الموسّع للأوعية(مثل amrinone أو milrinoneأو dobutamine) إضافة أحد منبّهات المستقبلات α للمحافظة على الضغط الشرياني، الدواء الاختياري في هذه الحالة هو norepinephrine نظراً لتأثيره المحدود على الوظيفة الكلوية، على الرغم من ذلك فإن الnorepinephrine قد يُسبّب درجة من تقبّض الأوعية الكلوية، وقد يُسيء إلى الكلية المصابة مُسبقاً بالاضطراب الوظيفي.

- ❖ يُستعمل البالون داخل الأبهر ذو النبضان المعاكس في الحالات التي يبقى فيها النتاج القلبي منخفضاً على الرغم من استعمال العديد من الدواعم القلبية، وقد يؤدي ذلك إلى حدوث زيادة مفاجئة وكبيرة في نتاج البول.

٤- الخطوة التالية إذا استمر شح البول على الرغم من تحسين حالة الدوران هي استعمال أحد المُدرّات، ليس للمُدرّات أي تأثير مباشر على شفاء الوظيفة الكلوية أو على التطوّر الطبيعي للنخرة الأنبوبية الحادة، وفي الحقيقة فإنها قد تؤدي إلى ارتفاع نسبة الوفيات الجراحية وتأخر شفاء الوظيفة الكلوية، لكن الاستعمال المبكّر للمدرّات بعد بداية الاصابة بالقصور الكلوي قد يؤدي إلى تحوّل حالة القصور الكلوي مع شح البول إلى حالة القصور الكلوي دون شح البول، مما قد يحدّ من التأثيرات السلبية لاحتباس السوائل على الوظيفة التنفسية، يشير تحسّن نتاج البول عادة إلى أن الاصابة الكلوية هي أقل اتساعاً.

- ❖ يُستعمل في البدء أحد مُدرّات العروة لتحسين نتاج البول، تقوم مُدرّات العروة بتثبيط عودة امتصاص الصوديوم في الطرف الصاعد من عروة ،Henle وتزيد من تمرير الأملاح(الصوديوم)إلى الأنابيب البعيدة، تزيد مُدرّات العروة أيضاً من تصفية الماء والأملاح وتحمي من انسداد الأنابيب عبر تثبيط عودة امتصاص الماء في الأنابيب . تعمل مُدرّات العروة بدرجة أقل كموسّعات للأوعية الكلوية مما يؤدي إلى زيادة معدّل الجريان الدموي الكلوي ومعدّل التصفية الكُبيّة وتحسّن الأكسجة في اللُّب الكلوي.
- ❖ يُعطى ال furosemide بجرعات متزايدة بدءاً من 10 ملغ وريدياً، أما حدوث القصور الكلوي الحاد فيتطلّب عادة إعطاء جرعة 100 ملغ وريدياً، وتُعطى هذه الجرعة خلال 30 - 20 دقيقة للحد من السُميّة السمعية، يمكن إتّباع الخطوات التالية في حال فشل استجابة نتاج البول لل furosemide خلال بضعة ساعات:

-زيادة جرعة ال furosemide حتى 200 ملغ وريدياً(على أن لا تتجاوز الجرعة اليومية الكليّة 1 غرام).

-استعمال التسريب الوريدي المستمر furosemide تُعطى في البدء جرعة تحميل قدرها40 100 -ملغ، ثم يتم تسريب الدواء بمعدّل40 - 10 ملغ/ساعة .يُنصح عادة بإعادة حقن ال furosemideوريدياً قبل رفع مُعدّل التسريب.

-يمكن كبديل أن يُعطى ال bumetanide وريدياً بجرعة 10 -4 ملغ أو على شكل جرعة تحميل قدرها 1 ملغ يتبعها تسريبه المستمر بجرعة2 - 0.5 ملغ/ساعة وفقاً لمعدّل تصفية الكرياتينين، لا توجد أيّة دلائل علمية على أن أحد مُدرّات العروة أفضل من الآخر.

٥- قد تفيد المشاركات الدوائية المختلفة في تحسين الإدرار.

- ❖ إضافة أحد المُدرّات التيازيدية إلى مُدرّات العروة، تشتمل هذه المُدرّات على hlorothiazide بجرعة 500 ملغ وريدياً، أو(metolazone (Zaroxolyn

بجرعة 10 -5 ملغ عن طريق الفم أو عبر الأنبوب الأنفي المعدي، أو ال hydrochlorothiazide بجرعة 200 - 50 ملغ/يوم عن طريق الفم، تحصر المُدرّات التيازيدية مواقع النفرون البعيد وتتآزر مع مُدرّات العروة مما يزيد من تمرير الأملاح إلى الأنابيب البعيدة .تفيد هذه المشاركة بشكل خاص في تدبير المرضى الذين يُبدون المقاومة للمعالجة بالمُدرّات مع انخفاض مستوى الصوديوم في البول على الرغم من استعمال أحد مُدرّات العروة.

❖ قد يتآزر ال furosemide بمشاركته مع ال dopamine لأن التوسّع الوعائي الكلوي وتحسّن الجريان الدموي الكلوي بتأثير ال dopamine يؤدي إلى تحسّن وصول ال furosemide إلى العروة ويزيد من إدرار الأملاح.

٦- ال nesiritide ذو فائدة كبيرة في التحريض على الإدرار وفي خفض ضغوط الشريان الرئوي عند المرضى المصابين بقصور القلب وحالات التنبيه العصبي-الهرموني الأخرى(مثل استعمال دارة القلب والرئة الاصطناعية) يعمل الnesiritide بشكل رئيسي عبر توسيع الشُرينات الواردة والشُرينات الصادرة(بدرجة أقل)، مما يؤدي إلى تحسّن الجريان الدموي الكلوي .يستطيع هذا الدواء أيضاً تحسين وصول المُدرّات إلى الأنابيب، مما يؤدي إلى تأثير تآزري مع مُدرّات العروة، لذلك فإن ال nesiritide قد يفيد في تدبير المرضى الذين يُبدون المقاومة للمعالجة بالمُدرّات .يُعطى ال nesiritide على شكل حقنة مقدارها 2 ميكروغرام/كغ خلال دقيقة واحدة، يتبعها تسريبه بجرعة 0.03 - 0.01 ميكروغرام/كغ/دقيقة.

٧- أُجريت إحدى الدراسات على المرضى المصابين بارتفاع قدره % 50 في مستوى الكرياتينين في المصل أو ارتفاع قدره % 25 في مستوى الكرياتينين الذي يتجاوز 1.5 ملغ/دل، وأظهرت هذه الدراسة أن البدء بتسريب ال fenoldopam بعد العمل الجراحي بجرعة 0.2 - 0.05 ميكروغرام/كغ/دقيقة والاستمرار به لمدة72 ساعة يؤدي إلى تراجع هام في الحاجة لإجراء التحال دون أن يحدث انخفاض هام في نسبة الوفيات.

٨- على الرغم من الانتشار الواسع لاستخدام ال dopamine بالجرعة "الكلوية" 2-3 (ميكروغرام/كغ/دقيقة)في تدبير حالات القصور الكلوي مع شح البول، فإن الدراسات العديدة أظهرت أن ال dopamine لا يمنع من حدوث النخرة الأنبوبية الحادة، كما أنه لا يؤثر على مدتها أو على الحاجة لإجراء التحال أو على البُقيا بعد حدوث النخرة الأنبوبية الحادة.

❖ يعمل ال dopamine على المستقبلات DA1 و α و DA2 يؤدي تسريب ال dopamineعند الأشخاص الأصحاء أو عند مرضى قصور القلب الاحتقاني إلى زيادة معدّل الجريان الدموي الكلوي ومعدّل التصفية الكُبيّة، وبالتالي إلى زيادة إدرار الماء والصوديوم، لكن هذا الإدرار قد يرتبط أيضاً بتأثير ال dopamineالداعم للعضلة القلبية أو بتأثيره على وظيفة الأنابيب، لقد أظهرت الدراسات أيضاً أنه لا يمكن التنبؤ بالتأثيرات الكلوية للdopamine ومستوياته في البلاسما بالاعتماد على الجرعة المستعملة وحدها.

❖ يؤدي تسريب ال dopamine إلى زيادة نتاج البول(مما يفيد في تحسين الوظيفة التنفسية) وقد يؤدي إلى تحوّل حالة القصور الكلوي مع شح البول إلى حالة القصور الكلوي دون شح البول، يشير تحسّن نتاج البول عادة إلى أن الاصابة بالنخرة الأنبوبية الحادة هي أقل شدّةً، ويمكن اعتبارها بأنها إصابة تستجيب للمدرّات.

- لقد أشارت مراجعة واسعة لاستعمال ال dopamine عند مرضى العناية المشددة إلى أن استعمال ال dopamine قد يُسيء إلى شفاء الوظيفة الكلوية، لقد أثبتت الدراسات أن ال dopamine يُسيء إلى الأكسجة الحشوية ووظائف الجهاز الهضمي، ويؤدي إلى اضطراب الأنظمة الغديّة والمناعيّة، ويُضعف الباعث التنفسي.
- لقد قامت دراسات عديدة بتقييم تأثيرات وفوائد ال dopamine وال dobutamine على الوظيفة الكلوية، وأظهرت إحداها أن استخدام الdopamine بالجرعة الكلوية يؤدي إلى زيادة نتاج البول دون أي تحسّن في معدّل تصفية الكرياتينين، بينما كان تأثير ال dobutamine معاكساً تماماً، وبالمقابل فقد أظهرت دراسات أخرى أن ال dopamine يؤدي إلى زيادة الإدرار وتحسّن معدّل تصفية الكرياتينين بشكل مستقل عن تأثيراته الدورانية، بينما لم تستطع أن تُظهر أيّ تأثير لل dobutamine على أيّ من المتغيرات الكلوية.

٩- ال mannitol هو مُدرّ أوسمولي (تناضحي)يُستعمل في بعض الأحيان أثناء العمل الجراحي لرفع مستوى الأوسمولية في المصل أثناء تمدّد الدم، وذلك لتخفيف الوذمة النسيجية، يؤدي ال mannitol إلى تحسّن الجريان في الأنابيب الكلوية، وتراجع وذمة خلايا الأنابيب، وإلى تحسّن نتاج البول، يُنصح بتجنّب استعمال هذا الدواء في الفترة ما بعد العمل الجراحي لأن تأثيره الحِرْمي يقوم بجذب السوائل إلى الحيّز داخل الأوعية، مما قد يؤدي إلى حدوث الوذمة الرئوية في حالات فرط الحِمل بالسوائل وعدم تحسّن نتاج البول .في الحقيقة فإن الارتفاع الكبير في مستوى الأوسمولية في المصل قد يؤدي إلى تقبّض الأوعية الكلوية ويُحرّض على حدوث القصور الكلوي.

<u>تدبير القصور الكلوي المُثبَت</u>

١- تتوجه المعالجة بعد ثبات الاصابة بالقصور الكلوي نحو تحسين حالة الدوران، والحد من اعطاء السوائل، وتوفير التغذية المناسبة، والبدء المبكر بالتحال أملاً بخفض الامراضيّة وتحسين احتمالات البُقيا .يتطلّب مرضى ارتفاع الضغط الشرياني عادة المحافظة على ضغط شرياني مرتفع لرفع ضغوط التروية الكلوية.

٢- الحد من اعطاء السوائل، يُجرى تعويض السوائل بدقة(أي الوارد = الصادر) ويُضاف إليها 500مل من المحلول المختلط % 5 (سكري % 0.2 /ملحي) يومياً.

تفيد مراقبة وزن الجسم كل يوم في تقييم تغيّرات حالة السوائل بين يوم وآخر، آخذين بعين الاعتبار تأثيرات حالة التغذية على كتلة الجسم.

٣- مراقبة مستويات الشوارد والسكر في الدم:

- تجنّب إضافة البوتاسيوم والأدوية التي قد ترفع مستوى البوتاسيوم (حاصرات المستقبلاتβ ، مثبّطات ACE تصحيح فرط البوتاسيوم كما يلي أدناه.
- معالجة نقص الصوديوم بتحديد السوائل.
- تصحيح الحُماض الاستقلابي إذا انخفض مستوى البيكربونات في المصل عن 15ميلي مكافئ/ليتر.
- تصحيح فرط السكر في الدم وشذوذات استقلاب الكالسيوم والفوسفات والمغنيزيوم.

٤- الأدوية:

- ❖ إيقاف الأدوية التي قد تُسيء إلى الوظيفة الكلوية(الأمينوغليكوزيدات، مضادات الالتهاب غير الستروئيدية، مثبّطاتACE).
- ❖ تجنّب أو ضبط جرعات الأدوية التي يتم طرحها أو استقلابها في الكلية (خاصة ال digoxin، وال procainamide ، والصادات).
- ❖ اعطاء الأدوية المضادة للحموضة (مثبّطات مضخة البروتون) للتخفيف من خطر حدوث النزف الهضمي.

٥- إزالة قثطرة Foley الثابتة، وتفريغ المثانة بالقثطرة يومياً أو حسب الحاجة وفقاً لنتاج البول، اجراء الزرع الجرثومي للبول.

٦- تحسين حالة التغذية عند المريض، واستعمال التغذية عن طريق الجهاز الهضمي إذا كان ذلك ممكناً:

- ❖ تُستعمل حمية من الحموض الأمينية الأساسية إذا استطاع المريض تناول الطعام، يجب عدم تخفيف محتوى البروتينات في حمية المريض المُعالَج بالتحال الدموي، لأن إجراء التحال يترافق مع خسارة 5 -3 غرام/ساعة من البروتين .يجب أن يتلقى المريض المعالَج بالتحال حوالي 1.5 غرام/كغ من البروتين كل يوم.
- ❖ تُستعمل التغذية عالية النتروجين عن طريق الأنبوب عند المريض المعالَج بالتحال الذي لا يستطيع تناول الطعام على الرغم من سلامة جهازه الهضمي، لا توجد ضرورة لتغيير محتوى البروتينات في الحمية التي تُعطى لغالبية مرضى القصور الكلوي الحاد، ويمكن في هذه الحالات استعمال التغذية الأنبوبية القياسية بشرط عدم ارتفاع مستوى البوتاسيوم في الدم، بالمقابل تُستعمل حمية ذات محتوى منخفض من البروتين لتأمين 0.8 - 0.5غرام/كغ من البروتين كل يوم عند مرضى القصور الكلوي المزمن غير المعتمد على التحال.
- ❖ تُستعمل التغذية الوريدية الكاملة في حال عدم تحمّل المريض للتغذية عن طريق الجهاز الهضمي، ويُعطى في هذه الحالة محلول من 25 % حموض أمينية مع 35 % دكستروز، ولا يحتوي المحلول على البوتاسيوم أو المغنيزيوم أو الفوسفات.

٧- التفكير بالبدء الفوري بالتحال أو الترشيح

الاختلاطات العصبية بعد جراحة المجازات الإكليلية

العوامل المؤهبة

١- عوامل قبل العمل الجراحي

- ❖ نشبة عصبية سابقة: لقد أظهرت احدى الدراسات أن الإصابات العصبية البؤرية تتطوّر بعد العمل الجراحي عند % 44 من المرضى الذين سبق لهم أن أصيبوا بنشبة عصبية، وأن % 8.5 من هذه الاصابات كانت اصابات حديثة، و % 27 بمثابة إعادة لظهور الاصابة القديمة، بينما مثّل % 8.5 تراجعاً في الاصابة القديمة.
- ❖ إصابات وعائية دماغية، ويشتمل ذلك على وجود نفحة سباتية و/أو توثيق لوجود تضيّق في أحد الشرايين السباتية.
- ❖ التقدّم بالعمر(ترتفع نسبة الخطورة حتى % 10 عند المرضى الذين تجاوزوا 75 سنة من العمر).
- ❖ الامراضيات المرافقة، بما فيها الداء السكري والتدخين وارتفاع الضغط الشرياني وأمراض الشرايين المحيطية وسوء الوظيفة الكلوية).
- ❖ سوء وظيفة البطين الأيسر.
- ❖ العمليات الجراحية المُعادة.
- ❖ الجراحة المستعجلة و الاسعافية.

٢- الموجودات/الحوادث أثناء وبعد العمل الجراحي

- ❖ تصلّب وتكلّس الأبهر الصاعد وقوس الأبهر.
- ❖ الخثرات الجدارية داخل البطين الأيسر.
- ❖ فتح أحد حجرات القلب أثناء العمل الجراحي.
- ❖ طول مدة استعمال دارة القلب والرئة الاصطناعية.
- ❖ هبوط الضغط الشرياني في فترة حول العمل الجراحي أو توقف القلب.
- ❖ الرجفان الأذيني بعد العمل الجراحي.

الآليات الامراضية

١- أكثر أسباب حدوث النشبة الدماغية شيوعاً هو انطلاق الصمّات من الشريان الأبهر، وقد أظهرت الدراسات بالدوبلر عبر الجمجمة وجود علاقة ما بين الاختلاطات الدماغية وعدد الصمّات المجهرية التي يتم التعرّف عليها أثناء العمل الجراحي .من مصادر هذه الصمّات:

- ❖ الشريان الأبهر المصاب بالتصلّب الشرياني(أثناء زرع القنيّات أو وضع الملقط، وبشكل خاص عند رفع هذا الملقط).
- ❖ الصمّات المجهرية الصلبة أو الهوائية من دارة القلب والرئة الاصطناعية.
- ❖ الصمّات الهوائية.
- ❖ خثرات البطين الأيسر أو الأذينة اليسرى.
- ❖ انطلاق فتات من الصفيحات والفبرين من تقرّحات الشرايين السباتية.

٢- قد يحدث نقص التروية الدماغية بسبب هبوط الضغط الشرياني الجهازي أو بسبب وجود اصابات في الشرايين السباتية داخل أو خارج القحف.

- ❖ من الشائع أن ينخفض الضغط الشرياني الجهازي أثناء استعمال دارة القلب والرئة الاصطناعية، لكن التنظيم الذاتي الدماغي يستطيع المحافظة على الجريان الدموي بمواجهة هبوط الضغط الشرياني الوسطي حتى40 ملم زئبقي، قد يضطرب عمل هذه الآلية المعاوضة عند المرضى المصابين بالداء السكري أو ارتفاع الضغط الشرياني، ولذلك لابد من رفع الضغط الشرياني لضمان كفاية الجريان الدموي الدماغي بشكل مستقل عن معدّل الجريان الدموي الجهازي .يشير البعض إلى أن الصمّات المجهرية الدماغية قد تؤدي بنفسها إلى اضطراب آلية التنظيم الذاتي الدماغي، مما يؤدي إلى تعقيد آلية حدوث الاصابات العصبية.
- ❖ قد تؤدي المناورات التي تُجرى على القلب أثناء إجراء العمل الجراحي بتقنية القلب النابض إلى هبوط الضغط الشرياني الجهازي، ويمكن السيطرة على ذلك عادة باستعمال الأدوية.
- ❖ قد يؤدي هبوط الضغط الشرياني بعد العمل الجراحي إلى حدوث نقص التروية أو الاحتشاء الدماغي، خاصة عند المرضى المصابين بآفات سباتية لم يتم تصحيحها.

- تعتمد التظاهرات بشكل رئيسي على موقع واتساع الأذية الدماغية، تحدث غالبية الأذيات أثناء العمل الجراحي لتتظاهر سريرياً خلال الساعات 48 - 24 الأولى، بينما تظهر الاصابة عند القليل فقط من المرضى في مرحلة متأخرة من المكث في المشفى، ويكون ذلك نتيجة لعدم الاستقرار الدوراني أو لحدوث الرجفان الأذيني، من الشائع أن يُظهر التصوير الطبقي المحوري أو التصوير بالرنين المغناطيسي وجود احتشاءات متعددة .تشتمل التظاهرات الشائعة على:

١- اصابات بؤرية تؤدي عادة إلى حدوث الخزل الشقي أو الشلل الشقي أو الحبسة أو عسر الكلام، يمكن للاضطرابات البصرية أن تحدث كنتيجة للصمّات الشبكية، أو لاحتشاءات الفص القفوي أو لاعتلال العصب البصري بنقص التروية الأمامي (وهو يحدث عادة بعد استعمال دارة القلب والرئة الاصطناعية لفترة طويلة بالمشاركة مع التمدّد الشديد للدم)، لقد أظهرت احدى الدراسات أن أكثر أنواع النشبات حدوثاً هي النشبات الخلفية التي تصيب الشريان المخّي الخلفي والمخيخ وأن صمّات الشريان المخّي المتوسط تصيب حوالي % 50 من المرضى، وذلك بسبب انتشار حدوث الصمّات المتعددة.

٢- نشبات عابرة أو اصابات عصبية عكوسة.

٣- التخليط الذهني أو الهذيان الشديدين.

٤- السبات.

- تتطلّب **الوقاية** الفعّالة من الاختلاطات العصبية التعرّف على العوامل المؤهبة المحتملة وتدبيرها بشكل مناسب.

١- يجب أن تُجرى دراسة الشرايين السباتية خارج القحف قبل العمل الجراحي عند كل مريض ذو شكوى عصبية سابقة أو حالية، أو عند وجود نفخة في منطقة السباتيين، قد يساعد اجراء

الاستقصاءات غير الغازية ومن ثم التصوير بالرنين المغناطيسي في كشف الاصابات السباتية الهامة، يتطلّب تدبير الآفات السباتية المُسبّبة للأعراض دوماً اجراء استئصال البطانة السباتية قبل العمل الجراحي القلبي أو بشكل متزامن معه .فيما يلي بعض التوصيات العامة:

- ❖ لا يوجد اجماع بين الباحثين حتى الآن حول الطريقة الأفضل لتدبير التضيّقات السباتية الشديدة غير المُسبّبة للأعراض عند مرضى جراحة القلب المفتوح .يؤدي وجود تضيّق شديد وحيد الجانب إلى ارتفاع خطر الاصابة بالسكتة الدماغية، ولذلك يُنصح بالاجراء المتزامن للعملين الجراحيين الاكليلي والسباتي عندما تترافق المتلازمة الاكليلية الحادة أو تعرّض منطقة واسعة من العضلة القلبية لخطر الاحتشاء مع وجود تضيق وحيد الجانب يتجاوز ال .% 90 تُعتبر خطورة الاصابة بالسكتة الدماغية عند اجراء هذه الجراحة المتزامنة منخفضة جداً، كما أنها تؤدي إلى انخفاض خطر الاصابة بالسكتة الدماغية في المستقبل، بالمقابل يُنصح باجراء عملية استئصال البطانة السباتية أولاً عند مرضى خناق الصدر المستقر، وتترافق طريقة المقاربة هذه مع انخفاض خطر الاصابة بالسكتة الدماغية أو احتشاء العضلة القلبية أو الوفاة.
- ❖ يؤدي وجود تضيّقات سباتية ثنائية الجانب(تتجاوز ال % 75 في الجانبين) إلى ارتفاع كبير في خطر الاصابة بالسكتة الدماغية (قد يصل إلى15 – 10%) أثناء اجراء عملية زرع المجازات الاكليلية المعزولة، خاصة عندما يترافق تضيّق أحد الجانبين مع انسداد الجانب الآخر، لكن هذه النسبة تبقى مرتفعة حتى في الحالات التي يُجرى فيها العملين الجراحيين الاكليلي والسباتي بشكل متزامن .يُنصح لذلك باجراء العمل الجراحي على مرحلتين، حيث تُرى عملية استئصال البطانة السباتية إذا سمحت الحالة القلبية بذلك، بالمقابل يُنصح بالاجراء المتزامن للعملين الجراحيين الاكليلي والسباتي في حالات خناق الصدر غير المستقر أو عند وجود تضيّقات في الجذع الاكليلي الأيسر الرئيسي أو وجود اصابات اكليلية متعددة وشديدة مع تعرّض منطقة واسعة من العضلة القلبية لخطر الاحتشاء، مع القبول بارتفاع خطورة الاصابة بالسكتة الدماغية.

٢- يُستعمل التصوير بالصدى على سطح الشريان الأبهر أثناء العمل الجراحي لتحري وجود الآفات العصيدية التي قد تتطلّب تغيير الطريقة المستعملة لزرع القنيّات أو لتطبيق الملقط على الشريان الأبهر .يفيد زرع المجازات الاكليلية بتقنية القلب النابض مع استعمال الشريان الثدي الباطن كمصدر للتروية الاكليلية في تنّب المناورات على الشريان الأبهر، مما قد يُخفّف من احتمال الاصابة بالسكتة الدماغية، كما قد يُستطب تطبيق طريقة التبريد مع إيقاف الدوران بهدف تنّب الحاجة لتطبيق ملقط الأبهر عند المرضى المصابين بتكلسات شديدة في الشريان الأبهر.

٣- تشتمل التدابير الأخرى التي تفيد في الحد من خطر الاصابة بالصمّات الدماغية على اجراء التنضير الدقيق للصمامات، والتخلّص الكامل من الهواء ضمن حجرات القلب الأيسر، واستعمال تقنية اغلاق الأبهر لمرة واحدة في عمليات زرع المجازات الاكليلية، واستعمال الفلتر داخل الأبهر (Embol-X) لالتقاط الفتات الناعم الذي قد ينطلق عند رفع ملقط الأبهر.

٤- قد تكون المحافظة على ضغط تروية مرتفع أثناء استعمال الدارة ذات فائدة عند مرضى ارتفاع التوتر الشرياني أو المصابين بالآفات الوعائية داخل القحف.

٥- تُستعمل المراقبة بالدوبلر عبر القحف في كشف الصمّات الدماغية التي قد تحدث أثناء العمل الجراحي، تفيد قياسات الأكسجة الدماغية cerebral oximetry أيضاً في مراقبة كفاية الأكسجة الدماغية أثناء التروية بمعدّلات منخفضة من الجريان، إلاّ أنها لا تفيد في التعرّف على الصمّات الدماغية.

- يتطلّب **التقييم** اجراء فحص عصبي دقيق وتحديد الاتساع التشريحي للاحتشاء الدماغي عن طريق التصوير الطبقي المحوري أو الرنين المغناطيسي، لكن الأخير قد يكون صعباً من الناحية العملية عند المريض ذو الحالة الحرجة والمعتمد على المَنفَسة أو على الحواقن الدوائية المختلفة، يجب الانتباه بشكل خاص إلى الدلائل التي قد تشير إلى النزف مما قد يستدعي تغيير طريقة المعالجة، يجب أن يشتمل التقييم أيضاً على البحث عن المصادر المحتملة للصمّات (تصوير صدى القلب وتصوير الشريانين السباتيين) قد لا يُظهر التصوير الطبقي المحوري الأولي أيّة علامات على حدوث الاحتشاء غير النازف، إلاّ أنها قد تظهر فيما بعد في الدراسات اللاحقة.

لقد أظهرت الدراسات المقارنة ما بين التصوير الطبقي المحوري والتصوير بالرنين المغناطيسي أن الأخير هو أكثر حساسية للتغيّرات الناجمة عن نقص التروية، وأنه كثيراً ما يُظهر وجود احتشاءات صميّة متعددة.

المعالجة

١- يُنصح عموماً باستعمال ال heparin في حالات الاصابة بالصمّات الدماغية، وذلك بعد نفي وجود أيّة دلائل تشير إلى حدوث النزف داخل القحف، لكن امكانية حدوث النزف فيما بعد داخل منطقة الاحتشاء يجب أن تؤخذ بعين الاعتبار عند اتخاذ القرار باستعمال ال . heparin قد يفيد استعمال الheparin في تحسين الجريان الدموي في الأوعية الشعرية الدماغية وفي الوقاية من ازدياد حجم الخثرات التي توجد داخل القلب ,لكن فائدته في الوقاية من انطلاق الصمّات العصيدية من اللويحات العصيدية الأبهرية ما تزال غير مثبتة.

٢- قد يُستطب تطبيق التدابير المعروفة لخفض الضغط داخل القحف(وهي تتضمن استعمال المدرّات وال mannitol والستيروئيدات) وفقاً لاتساع الاحتشاء الدماغي.

٣- قد يُستطب اجراء عملية استئصال البطانة السباتية عند المرضى المصابين بتضيّق سباتي شديد مع حدوث اضطرابات عصبية عابرة أو سكتات دماغية صغيرة بعد العمل الجراحي.

٤- يُعتبر البدء المبكر بالمعالجة الفيزيائية أمراً شديد الأهمية.

يبقى **الانذار** جيداً بالنسبة للمرضى ذوي الاصابات العصبية المحدودة أو العابرة، حيث يشير بنك المعلومات لدى جمعية جراحي الصدر الأمريكية STS أن الاصابة بالسكتة الدماغية الدائمة تترافق مع نسبة وفيات قد تصل إلى% 25 أما بالنسبة للمريض المصاب بالسبات فالانذار شديد السوء، حيث يموت أكثر من % 50 منهم أو يبقون بحالة نباتية، لقد أظهرت دراسة طويلة الأمد من جامعةJohns Hopkins انخفاض نسبة البُقيا عند مرضى السكتة الدماغية إلى أقل من % 50 بعد خمسة سنوات، ووجود إعاقة متوسطة/شديدة عند حوالي 70 %من المرضى، وقد لوحظ أن فرصة البقاء على قيد الحياة كانت أقل عند المرضى الذين تأخر الصحو لديهم بعد العمل الجراحي، أو الذين أصيبوا باضطراب في الوظائف الكلوية، أو الذين طالت فترة مكثهم في وحدة العناية المشددة.

البالون داخل الأبهر ذو النبضان المعاكس

تقوم هذه التقنية بتقديم الدعم الدوراني و/أو السيطرة على نقص التروية قبل وبعد العمل الجراحي، وبخلاف معظم الدواعم القلبية، فإن البالون داخل الأبهر يقدّم مساعدة فيزيولوجية للقلب القاصر عن طريق خفض استهلاك العضلة القلبية للأوكسجين وتحسين التروية الاكليلية .
على الرغم من أن البالون داخل الأبهر هو وسيلة غازية قد يترافق تطبيقها مع حدوث اختلاطات هامة، إلا أنه ذو قيمة هامة جداً في تحسين نتائج العمل الجراحي عند المرضى ذوي الخطورة المرتفعة كما أنه يسمح بنجاة العديد من المرضى المصابين بسوء الوظيفة البطينية بعد العمل الجراحي القلبي.

الاستطبابات

- نقص التروية القلبية المعنّد على المعالجة الدوائية، أو التدهور الدوراني قبل العمل الجراحي المستعجل.
- الاستعمال الوقائي عند المرضى ذوي الخطورة المرتفعة والمصابين بآفات اكليلية شديدة (تضيّق الجذع الأيسر الرئيسي) أو بضعف شديد في وظيفة البطين الأيسر.
يُجرى ذلك عادة قبل العمل الجراحي، وفي بعض الأحيان مباشرة قبل البدء بإجراء الجراحة.
- أثناء زرع مجازات الشرايين الاكليلية على القلب النابض عند المرضى ذوي الخطورة المرتفعة، وذلك للمحافظة على الاستقرار الدوراني أثناء زرع المجازات على الجدارين الجانبي أو السفلي.
- إنقاص الحِمل القلبي في حالات الصدمة القلبية أو الاختلاطات الميكانيكية لاحتشاء العضلة القلبية، مثل القصور الحاد في الصمام التاجي والفتحة بين البطينين.
- متلازمة نقص نتاج القلب بعد العمل الجراحي التي لا تستجيب للجرعات المتوسطة من الدواعم القلبية.
- نقص التروية القلبية بعد العمل الجراحي.
- التدهور الحاد في وظيفة العضلة القلبية، وذلك بهدف تقديم الدعم المؤقت أو كجسر نحو زرع القلب.

مضادات الاستطباب

- قصور الصمام الابهري.
- تسلّخ الأبهر.
- وجود إصابات عصيدية شديدة في الأبهر أو في الأوعية المحيطية(يمكن أن يُدخل البالون عبر الأبهر الصاعد أثناء العمل الجراحي).

مبادئ عمل البالون داخل الأبهر ذو النبضان المعاكس

- يؤدي عمل البالون إلى خفض المقاومة التي تواجه القذف من البطين الأيسر (أي خفض الحِمل القلبي)عبر التفريغ السريع للبالون مباشرة قبل الانقباض البطيني.
- يؤدي عمل البالون إلى زيادة ضغط التروية الاكليلية أثناء الانبساط عبر النفخ السريع للبالون مباشرة بعد انغلاق الصمام الأبهري.
- يؤدي التسلسل السابق إلى نقص مُشعر الزمن/التوتر(توتر الجدار أثناء الانقباض) وزيادة مُشعر الضغط/الزمن أثناء الانبساط، مما يؤدي إلى تحسين نسبة توفّر/استهلاك الأوكسجين في العضلة القلبية.
- قد يساعد البالون أيضاً على تحسين وظيفة البطين الأيسر الانبساطية بعد العمل الجراحي.

الدراسة العملية

هدف البحث

- دراسة نتائج عملية المجازات الاكليلية في مشفى جراحة القلب الجامعي.
- تسليط الضوء على واقع مشفى جراحة القلب الجامعي بخصوص الجراحة الاكليلية.
- دراسة النتائج المتعلقة بالوفيات ضمن المشفى عقب الجراحة الاكليلية.
- دراسة نتائج القصور الكلوي عقب الجراحة الاكليلية
- دراسة الاختلاطات العصبية عقب الجراحة الاكليلية
- دراسة نسب استخدام البالون داخل الابهر المضاد للنبضان ماحول العمل الجراحي الاكليلي
- دراسة نسبة عودة التضيق في مجموعة من المرضى المجرى لهم اعادة القثطرة الاكليلية
- مقارنة نتائج عملية المجازات الاكليلية في مشفى جراحة القلب الجامعي. مع نتائج الدراسات العالمية.
- **تصميم وطرائق البحث**:

١- تصميم الدراسة:

الدراسة هي دراسة راجعة تشمل المرضى الذين أجري لهم عمل جراحي اكليلي معزول في مركز جراحة القلب الجامعي من تاريخ ١-١- ٢٠٠٥ ولغاية تاريخ ١-١-٢٠١٠

مجموعة الدراسة :

هم المرضى الذين أجري لهم عمل جراحي اكليلي معزول بين ١/١/ ٢٠٠٥ــــ٢٠١٠/١/١ في مشفى جراحة القلب الجامعي من كلا الجنسين باستخدام دارة قلب رئة صناعية

معايير الدخول في الدراسة :

المرضى المجرى لهم عمل جراحي إكليلي معزول ولأول مرة بين عامي ٢٠٠٥---٢٠١٠

معايير الاستبعاد من الدراسة

*عدم دقة المعلومات المستقاة من إضبارة المريض بسبب سوء التوثيق أو ضياع محتوى السجلات الطبية.

*المرضى الذين أجري لهم عمل جراحي قلبي إكليلي مع إي تداخل قلبي أخر

*المرضى الذين أجري لهم العمل الجراحي كقلب مغلق

٢- طريقة الدراسة :

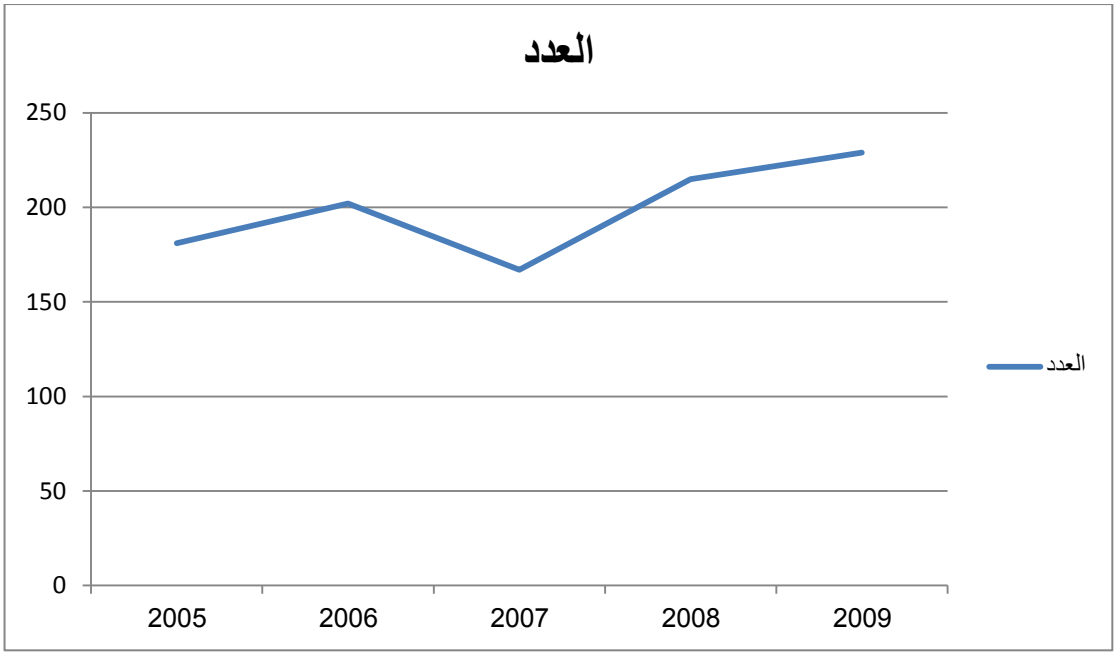
جمع المعلومات عن المرضى المجرى لهم عمل جراحي قلبي اكليلي معزول في ظروف دارة قلب رئة صناعية,ثم يتم جمع البيانات ووضعها في جداول وتحليلها لإستخلاص النتائج المطلوبة حسب الأسس الإحصائية.

٣- حجم العينة :

سنأخذ جميع المرضى من كلا الجنسين المجرى لهم عمل جراحي قلبي اكليلي معزول.

تم عزل المرضى وفق شروط الدراسة المذكورة سابقا وكان توزع الحالات وفق سنوات الدراسة كالآتي:

الجدول(٣)توزع المرضى حسب سنوات الدراسة						
السنة	٢٠٠٥	٢٠٠٦	٢٠٠٧	٢٠٠٨	٢٠٠٩	
العدد	١٨١	٢٠٢	١٦٧	٢١٥	٢٢٩	**٩٩٤**



توزع المرضى حسب المحافظات:

الجدول(٤) توزع المرضى حسب المحافظات														
المحافظة	دمشق	ريف دمشق	السويداء	درعا	القنيطرة	حمص	حماة	طرطوس	اللاذقية	ادلب	حلب	الحسكة	الرقة	دير الزور
العدد	٩٩	٨٥	٥٢	٩١	٤٤	٦٢	٩٢	٦٣	٦٥	٥٥	٧٧	٤٥	٥٧	١٠٧
النسبة%	٩.٩	٨.٥	٥.٢	٩.١	٤.٤	٦.٢	٩.٢	٦.٣	٦.٤	٥.٥	٧.٨	٤.٦	٥.٦	١٠.٨

يلاحظ من الجدول السابق أن حوالي نصف مرضى دراستنا يأتون من المحافظات الشرقية

توزع المرضى حسب الجنس:

نلاحظ مما يلي أن نسبة الذكور إلى النساء في بلادنا مختلفة عن النسب العالمية والتي تقدر نسبة الذكور إلى النساء ب أربعة إلى واحد كما أن انتشار المرض الاكليلي بين النساء في ازدياد مع تقدم سنوات الدراسة ربما يعود ذلك إلى انتشار عادة التدخين بين النساء

الجدول(٥)توزع المرضى حسب الجنس						
الجنس	٢٠٠٥	٢٠٠٦	٢٠٠٧	٢٠٠٨	٢٠٠٩	النسبة
ذكر	١١٤	١٢٨	١٠٠	١٢٢	١٢٦	%٥٩.٣
أنثى	٦٧	٧٤	٦٧	٩٣	١٠٣	%٤٠.٦
نسبة المرضى الذكور	%٦٢.٩	٦٣%	٥٩%	%٥٦.٣	%٥٥	

توزع المرضى حسب العمر:

تراوح أعمار المرضى في الدراسة مابين ٣٣ عام و٨١ عاما (المتوسط ٥٨.٨%)

نلاحظ فيما يلي تزايد انتشار المرض الاكليلي بين المرضى الشباب (أقل من ٤٥عام)حيث يتزايد من٩.٩% عام ٢٠٠٥ إلى ١٩.٢% عام ٢٠٠٩

الجدول(٦)توزع المرضى حسب العمر						
العمر	٢٠٠٥	٢٠٠٦	٢٠٠٧	٢٠٠٨	٢٠٠٩	النسبة
<٤٥سنة	١٨	٢٥	٣٣	٣٦	٤٤	%١٥.٦
<٤٥ستة	٩٢	١١٠	٧٠	١٢٢	١٣٠	%٥٢.٨
٦٥ومافوق	٧١	٦٧	٦٤	٥٧	٥٥	%٣١.٦
نسبة المرضى أقل من٤٥	٩.٩%	%١٢.٣	%١٩.٧	%١٦.٧	%١٩.٢	

<u>الموجودات ماقبل العمل الجراحي</u>:

نلاحظ في المقارنة التالية انتشار قصور العضلة القلبية ضمن المرضى الاكليلين بمتوسط٢٠.٧% ولكن يشاهد انخفاض هذه النسبة مع تطور سنوات الدراسة من ٢٤.٨% عام ٢٠٠٥ إلى مستوى ١٩.٢% عام ٢٠٠٩ مما يشير إلى تطور المتابعة عند الأطباء وتزايد الوعي عند المرضى من جهة أخرى.

الجدول (٧) الموجودات ماقبل العمل الجراحي						
	حجم البطين الأيسر		الكسر القذفي			نسبة مرضى EF<٣٠%
	أقل من ٥٥ مم	أكثر من ٥٥مم	أقل من ٣٠%	بين٣٠%و ٥٥%	أكثر من ٥٥%	
٢٠٠٥	٧٠	١١١	٤٥	٧٨	٥٨	٢٤.٨%
٢٠٠٦	٨٦	١١٦	٤٢	٩٨	٦٢	٢٠.٧%
٢٠٠٧	٧٢	٩٥	٣٣	٧١	٦٣	١٩.٧%
٢٠٠٨	٩٤	١٢١	٣٨	٩٧	٨٠	١٧.٦%
٢٠٠٩	١٠١	١٢٨	٤٤	١١٢	٧٣	١٩.٢%
			٢٠.٧%	٤٥.٤%	٣٣.٩%	

الإجراء الجراحي

- أُجري لجميع المرضى الذين شملتهم الدراسة عمل جراحي تمّ فيه زرع مجازات إكليلية بين الأبهر الصاعد والشرايين المصابة بتضيق هام بعد مكان الانسداد (غالباً وريدية)؛ مع زرع الشريان الثديي الباطن الأيسر على الشريان الأمامي النازل في معظم الحالات.وذلك عبر شق صدر ناصف، وغالباً باستخدام دارة القلب والرئة الاصطناعية التقليدية (قنيّة شريانية بنهاية الأبهر الصاعد وقنية وريديّة على مرحلتين عبر الأذينة اليمنى) ، بعد إعطاء الهيبارين ٣-٤ مغ/كغ (كل ١مغ=١٠٠وحدة) للوصول إلى ACT> ٤٠٠ ثانية (والبعض يفضل > ٤٨٠ ثانية).
- تمّ تطبيق التبريد الخفيف (٣٢-٣٥ درجة مئويّة) لمعظم المرضى ؛ قلة من الجراحين لا تقوم بالتبريد مطلقا"(والأدق أنها تترك انخفاض الحرارة ليحدث بشكل عفوي). وتم الحفاظ على معدل جريان الدارة > ٢ لتر/دقيقة/م^{٢}،والهيماتوكريت ١٨-٢٥%.
- كما تم استخدام المحلول الشال لعضلة القلب بجرعات متقطعة لمعظم مرضى المجازات الإكليلية بأسلوبين أساسيين:

١- محلول كارديوبليجيا بللوراني (١ لتر) بارد في الجرعة الأولى ثم كارديوبليجيا دموية فاترة (٢٥٠مل) كل ١٠-١٥ دقيقة, وهنا يتم إعطاء الكارديوبليجيا عن طريق طبيب التخدير

٢- عن طريق دارة القلب الرئة الاصطناعية , نستخدم في هذه الطريقة أنبوب (٤/١ إنش) ومضخة ذات بكرات لنقل الدم مباشرة من المؤكسج وحقنه في جذر الأبهر. يوصل إلى هذا الأنبوب حاقن الكتروني يقوم بحقن محلول من البوتاسيوم ذو تركيز ٢ مك/مل. تُحقن جرعة بدئية ٦٠٠مل خلال دقيقتين، ثم تحقن جرعات إضافية بعد الانتهاء من كل مفاغرة إكليلية أو كل ١٠-١٥ دقيقة.

يختلف روتين الفرق الجراحية المختلفة حول إعطاء جرعات الكارديوبليجيا من الثانية فما بعد, فالبعض يعطي فقط في جذر الأبهر ويكون الاعتماد هنا على الأوعية الرادفة لتأمين حماية المنطقة من عضلية القلب المروّاة بشريان إكليلي مسدود أو متضيق بشدة, والبعض يعطي قسما" في المجازة للتأكد من سلوكيتها وضغط الإرواء عبرها ولتروية المنطقة المغذاة بالشريان المتضيّق ثم يعطي الباقي في جذر الأبهر، وطبعا" الجراح الذي يستخدم طريقة الملقط الأبهري الواحد يضمن تأمين الإرواء في جرعات الكارديوبليجيا اللاحقة للمناطق التي تم تطعيم شراييها الأصلية, وهذا يؤمن حماية أفضل للقلب نظريا" مع تحمل زمن إيقاف أطول للقلب، غالبا" لا يوجد فرق في النتائج عند إجراء العملية الروتينية الباردة مع زمن ملقط أبهر غير طويل, لكن تبرز الحاجة للإهتمام بهذه

التفاصيل عند مقاربة الحالات غير الروتينية مثل القلوب الضخمة أو بحالات التداخل الإسعافي أو العمليات طويلة المدة.

- لايشيع إجمالاً إعطاء الكارديوبليجيا بالطريق الراجع في المرضى المشمولين بالدراسة.
- نوع الطعم المستخدم هو غالبا" الوريد الصافن الأنسي الأيسر، الحصاد يتم غالبا" بطريقة الكتاب المفتوح، البعض يستخدم طريقة الجسور، و طريقة استئصال الوريد بالتنظير في مرحلة تنامي الخبرة.
- الطعم الثاني من حيث الشيوع وليس الأهمية هو الثديي الباطن الأيسر، ويتم حصاده غالبا" بطريقة السويقة، أما طريقة الحصاد بالخاصة فلم تكن شائعة ضمن الإطار الزمني، تقويم الجريان عياني من قبل الجراح وعند الشك بجودة الطعم من حيث القطر أو الشريان قد يتم الاستغناء عنه .
- استخدام الثديي الباطن الأيمن أيضا" محدود جدا"ضمن إطار الدراسة، يرتبط بالمرضى الأصغر من ٥٠ سنة،مع تضيق أكثر من ٩٠%؛ وكذلك الأمر بالنسبة للشريان الكعبري.
- لن نتطرق للحديث عن نوعية الطعوم، مما لا شك فيه أن نوع و طريقة منابلة الطعم أثناء حصاده وأثناء زرعه لها التأثير الأهم على الخثارالمبكر للطعم والإختلاطات القريبة، لكن عدم وجود مقياس واضح لمستوى جودة الطعم،وعدم شيوع تصوير الأوعية الإكليلية الإسعافي في حال التدهور الدوراني للمريض يجعل من غير المجدي مقاربة هذا المتغير ضمن دراستنا، ونتركه لدراسات مستقبلية لاحقة لتقييم نتائجنا المحلية حول اختيار نوع الطعم.

- بالنسبة لاستئصال العصيدة الشريانية فهو لا يُستخدم إلا إضطراراً عند تعذر زرع مجازة مناسبة على هدف هام؛ وعادة على الشريان الأمامي النازل أو الشريان الإكليلي الأيمن؛ بعض الجراحين يفضلون إجراء شق طويل في الشريان الهدف بهذه الحالة وخاصة بحالة الشريان الأمامي النازل للتأكد من الإستئصال التام لكامل العصيدة؛ ثم يتم خياطة رقعة وريدية على منطقة الإستئصال ونزرع الشريان الثديي الباطن عليها، أو نجري شق طويل في الشريان الثديي الباطن ونزرعه مباشرة على الأمامي النازل بمفاغرة طويلة.
- تتم المفاغرة باستخدام خيط برولين ٧/٠ أو ٨/٠ حسب قطر الشريان الهدف غالباً؛ بنمط الخياطة المتواصلة يستخدم بعض الجراحين الشريان الثديي الباطن طعماً على التتالي للشريان القطري ثم الأمامي النازل، أو الوريد الصافن على التتالي لإجراء مجازتين على هدفين متجاورين، كما يستخدم البعض كلا الشريانين الثديي الباطن الأيسر والأيمن غالباً لتطعيم الشريان الأمامي النازل والقطري، أو الأمامي النازل والهامشي.

زمن ملقط الأبهر:

تم تقسيم مرضى الدراسة فيما يخص زمن ملقط الأبهر إلى مجموعتين وذلك لتوخي الدقة في حساب هذا المشعر:

*المرضى الذين أجريت لهم الجراحة باستخدام ملقط الأبهر لمرة واحدةone X clamp(٣٤٣ مريضا)

*المرضى الذين أجريت لهم الجراحة باستخدام ملقط الابهر الجانبي side clamp (٦٥١ مريضا).

نلاحظ ازدياد متوسط زمن ملقط الأبهر بدءا من عام ٢٠٠٧ وبالطريقتين

حيث تراوح زمن ملقط الأبهر لمرة واحدة مابين ١٨دقيقة ولغاية ١٣٣ دقيقة بمتوسط٨٥ دقيقة

كما تراوح زمن ملقط الأبهر الجانبي مابين ٢٢ دقيقة وحتى ١٠٥ دقيقة بمتوسط٦٨ دقيقة

الجدول(٨) متوسط زمن ملقط الأبهر بالدقيقة		
السنة	one X clamp	side clamp
٢٠٠٥	٧٩	٦٢
٢٠٠٦	٧١	٥٣
٢٠٠٧	٩٩	٨٠
٢٠٠٨	٩٢	٧٦
٢٠٠٩	٨٤	٦٩
	٨٥	٦٨

الوفيات بعد العمل الجراحي:

بالنسبة للوفيات نصطدم بحقيقة أن التوثيق الطبي منحاز في هذا المجال، وإن ذكر عبارة (فشل قلبي تنفسي لم يستجب لمحاولات الإنعاش المجراة حسب الأصول) شبه روتيني، والإنتان التنفسي يُعتبر سبب للوفاة وليس نتيجة لسوء الوضع القلبي، وإذا افترضنا جدلا" بأن اللاحقة التقليدية هي أن المريض COPD (علما" بأن الأمر يحتاج استشارة أخصائي لوضع التشخيص) فأن الأجدر تحضير المريض من الناحية التنفسية ليتجاوز مرحلة التنفس الآلي بدلا" من التعامل الاعتيادي معه كأي مريض. ولذلك فإن اعتبار أن سبب الوفاة تنفسي يقتضي بالضرورة أنه تم إجراء صدى قلبي للمريض بدون دواعم قلبية وكان الجزء المقذوف طبيعيا"؛ طبعا" الفصل صعب بين الجهازين القلبي والتنفسي لكن من غير المعقول أن يكون سبب الوفاة إنتان تنفسي (صاعق) في ليلة العمل الجراحي دون وجود شكاية مسبقة لدى المريض!!

إذا"لن ندخل بمسميات تفاصيل سوء الوظيفة القلبي حيث يمكن اعتباره السبب المولد لكافة التظاهرات النهائية المؤدية للوفاة كالانتان الرئوي بسبب طول فترة البقاء على المنفسة، أو إنتان القص والمنصف ثم الصدمة الإنتانية بعد البقاء الطويل في العناية المشددة، أو القصور الكلوي التالي لنقص نتاج القلب مع استخدام مقبضات الأوعية لفترة طويلة وبجرعات عالية، فبالمحصلة السبب الأساسي المؤدي لكل هذه الاختلاطات هو سوء الوظيفة القلبية وهذا يجب أن يؤخذ بعين الاعتبار عند التوثيق الطبي لسبب الوفاة.

وبالنسبة للأذية العصبية المعممة فإن ترقي الوذمة الدماغية أو الهياج الشديد أو السبات العميق الذي يمنع الفطام تعتبر بلا شك الاختلاط الأقسى في جراحة القلب، خاصة مع وظيفة قلبية طبيعية.

كما أن الفصل بين الوفاة ضمن غرفة العمليات والوفاة المبكرة ضمن العناية المشددة تبقى صعبة في مشفانا كون العديد من الجراحين يصر على نقل المريض إلى العناية المشددة رغم الوضع الهيموديناميكي السيء للغاية (ضغط شرياني ١٠ ملمز مع بالون مضاد للنبضان)

الجدول(٩) الوفيات بعد العمل الجراحي					
السنة	على طاولة العمليات	أول٢٤ ساعة	بعد أول ٢٤ ساعة	المجموع	
٢٠٠٥	٣	٦	٤	١٣	%٧.١
٢٠٠٦	٤	٦	٥	١٥	%٧.٤
٢٠٠٧	٢	٤	٥	١١	%٦.٥
٢٠٠٨	٣	٤	٧	١٤	%٦.٥
٢٠٠٩	٥	٣	٥	١٣	%٥.٦
	%٢٥.٨	%٣٤.٨	%٣٩.٤		%٦.٦

نلاحظ من الجدول السابق أن ثلثي المرضى تقريبا يتوفون خلال أول ٢٤ ساعة بعد العمل الجراحي كما نلاحظ تراجع نسبة الوفيات من ٧.١% عام ٢٠٠٥ إلى ٦.٦% عام ٢٠٠٩

نسبة الوفيات في مجموعة المرضى ذوو الوظيفة الطبيعية:

في هذا الجدول عزلنا المرضى ذوو الوظيفة القلبية الطبيعية ودرسنا نسبة الوفيات بينهم بالخاصة وخلصنا إلى النتائج التالية:

الجدول (١٠)نسبة الوفيات في مجموعة المرضى ذوو الوظيفة الطبيعية						
السنة	٢٠٠٥	٢٠٠٦	٢٠٠٧	٢٠٠٨	٢٠٠٩	النسبة
العدد الإجمالي	٥٨	٦٢	٦٣	٨٠	٧٣	
العدد	٣	٣	٢	٤	٣	
النسبة	%٥.١	٤.٨%	%٣.١	%٥	%٤.١	%٤.٤

نلاحظ أن نسبة الوفيات في هذه المجموعة تناقصت من ٥.١% عام ٢٠٠٥ لغاية ٤.١% عام ٢٠٠٩.

<u>إسعافية العمل الجراحي</u>:

وهنا تم تقسيم المرضى إلى حالات باردة، أو إسعافية بسبب المتلازمة الإكليلية الحادة أو التضيق الشديد للجذع الأيسر، ويجدر بالذكر هنا إطار التعاون المقدم من قبل مشفى جراحة القلب الجامعي بالقبول الفوري أو الإسعافي لكل مريض لديه تضيق جذع أيسر شديد أو متلازمة إكليلية حادة(لمريض جراحي بتصوير الأوعية الإكليلية)،مع العلم أن عدد لا بأس به من المرضى (المقبولين إسعافيا) يبقون ضمن العناية المشددة أو حتى في جناح ماقبل الجراحة لأيام عديدة دون إجراء الجراحة لأسباب عديدة أهمها نفور الجراحين من الإقدام على جراحة عالية الخطورة

الجدول (١١) إسعافية العمل الجراحي					
السنة	عمل جراحي بارد	متلازمة اكليلية حادة	تضيق جذع أيسر	مجموع الحالات الاسعافية	
٢٠٠٥	١٦١	٦	١٤	٢٠	%١١
٢٠٠٦	١٨٤	٥	١٣	١٨	%٨.٩
٢٠٠٧	١٤٥	٣	١٩	٢٢	%١٣.١
٢٠٠٨	١٩٠	٦	١٩	٢٥	%١١.٦
٢٠٠٩	١٩٦	٩	٢٤	٣٣	%١٤.٤
		%٢.٩	%٨.٩	%١١.٨	

نلاحظ من الجدول السابق أن حوالي ١٢% من الحالات المقبولة في مشفانا تقبل اسعافيا كما نلاحظ أن القبول الاسعافي ارتفع بين عامي ٢٠٠٥ و٢٠٠٩ من ١١% إلى ١٤.٤%

الوفيات عند المرضى الاسعافيين:

في هذه المرحلة قمنا بعزل المرضى الاسعافيين ودرسنا نسب الوفيات عندهم وكانت النتائج كالتالي

الجدول (١٢) الوفيات عند المرضى الاسعافيين					
السنة	٢٠٠٥	٢٠٠٦	٢٠٠٧	٢٠٠٨	٢٠٠٩
العدد	٧	٧	٧	٨	٨
النسبة	%٣٥	%٣٨	%٣١	%٣٢	%٢٤

نلاحظ من الجدول السابق تناقص نسبة وفيات المرضى الاسعافيين من ٣٥% إلى ٢٤% مابين عامي ٢٠٠٥ و ٢٠٠٩ وبناء عليه تكون نسبة الأرجحية لحدوث الوفاة عند هؤلاء المرضى تساوي ٤.٨

الاختلاطات الكلوية:

عرفت الجمعية الأمريكية لجراحي الصدر سنة ٢٠٠٤ القصور الكلوي الذي يعقب العمل الجراحي بأنه ارتفاع مستوى الكرياتنين أكثر من ٢مغ/دسل وهذا التعريف الذي سنعتمده في دراستنا.

ويجدر الذكر أن الفيزيائيين في مشفانا ينتقلون إلى نظام الجريان النابض أثناء استخدام الدارة روتينيا وذلك أثناء ملاحظة اضطراب بأرقام البولة والكرياتنين قبل الجراحة

الجدول (١٣) الاختلاطات الكلوية			
السنة	شح البول	انقطاع البول	
٢٠٠٥	١٣	٥	%٩.٩
٢٠٠٦	٢١	٧	%١٣.٨
٢٠٠٧	١٧	٥	%١٣.١
٢٠٠٨	٢٠	٦	%١٢
٢٠٠٩	٢٧	١١	%١٦.٥
	%٩.٨	%٣.٤	%١٣.١

نلاحظ من الجدول السابق ارتفاع نسبة الاختلاطات الكلوية من ٩.٩% إلى ١٦.٥%

وذلك خلال أعوام الدراسة .

الحاجة للتحال:

يُستعمل الترشيح الدموي hemofiltration أو التحال الدموي hemodialysis للتخلّص من السوائل والأملاح الزائدة وتحسين التوازن الشاردي، وقد يفيدان في التخفيف من خطر النزف أو الانتان الذين قد يُرافقا إرتفاع مستوى البولة في الدم(اليوريمية.) لذلك فإن الاستطبابات العامة لإجراء الترشيح الدموي أو التحال الدموي هي فرط الحجم وفرط البوتاسيوم والحُماض الاستقلابي .

بالمقابل، فإن القرار الهام والصعب في بعض الأحيان يتعلّق بالحاجة للبدء بهذه التدابير عند ظهور أولى علامات النخرة الأنبوبية الحادة مع شح البول أو تأجيله حتى ارتفاع مستوى الكرياتينين ومن الملاحظ أن استخدام التحال الدموي في مشفانا لا يتم عادة قبل الوصول لمرحلة انقطاع البول فيما توصي جميع الدراسات بضرورة البدء المبكر بالتحال قبل الارتفاع الكبير بمستويات البولة والكرياتنين خاصة في الفترة الباكرة بعد العمل الجراحي حيث يكون المريض بحالة من فرط الماء الكلي في الجسم.

الجدول (١٤) الحاجة للتحال					
السنة	٢٠٠٥	٢٠٠٦	٢٠٠٧	٢٠٠٨	٢٠٠٩
العدد	٨	١٢	١٠	١٤	١٧
النسبة	%٤.٤	%٦	%٥.٩	%٦.٥	%٧.٤

نلاحظ من الجدول السابق ارتفاع نسبة المرضى الذين يحتاجون التحال الدموي من نسبة ٤.٤% إلى ٧.٤% وذلك خلال سنوات الدراسة

الوفيات ضمن مرضى التحال:

الجدول (١٥) الوفيات ضمن مرضى التحال					
السنة	٢٠٠٥	٢٠٠٦	٢٠٠٧	٢٠٠٨	٢٠٠٩
العدد	٥	٧	٦	٧	٧
النسبة	%٦٢.٥	%٥٨.٣	%٦٠	%٥٠	%٤١

نلاحظ مما سبق ارتفاع نسب وفيات المرضى الذين يخضعون للتحال

كما نلاحظ تطور الممارسة الطبية في العناية المشددة بما يخص التعامل مع أجهزة التحال الدموي مما انعكس بتراجع نسب الوفيات ضمن هذه المجموعة من ٦٢.٥% عام ٢٠٠٥ ولغاية ٤١% عام ٢٠٠٩ وبهذا تكون نسبة الأرجحية في حدوث الوفاة عند المرضى الذين خضعوا لجلسات التحال هي ٨.٢

الاختلاطات العصبية:

تعتمد التظاهرات بشكل رئيسي على موقع واتساع الأذية الدماغية .تحدث غالبية الأذيات أثناء العمل الجراحي لتتظاهر سريرياً خلال الساعات 48 - 24 الأولى، بينما تظهر الاصابة عند القليل فقط من المرضى في مرحلة متأخرة من المكث في المشفى، ويكون ذلك نتيجة لعدم الاستقرار الدوراني أو لحدوث الرجفان الأذيني .من الشائع أن يُظهر التصوير الطبقي المحوري أو التصوير بالرنين المغناطيسي وجود احتشاءات متعددة .تشتمل التظاهرات الشائعة على:

١- اصابات بؤرية تؤدي عادة إلى حدوث الخزل الشقي أو الشلل الشقي أو الحبسة أو عسر الكلام .يمكن للاضطرابات البصرية أن تحدث كنتيجة للصمّات الشبكية أو لاحتشاءات الفص القفوي أو لاعتلال العصب البصري بنقص التروية الأمامي

(وهو يحدث عادة بعد استعمال دارة القلب والرئة الاصطناعية لفترة طويلة بالمشاركة مع التمدّد الشديد للدم .)

٢- نشبات عابرة أو اصابات عصبية عكوسة.

٣- التخليط الذهني أو الهذيان الشديدين.

٤-السبات

مع العلم أن دراستنا استبعدت جميع المرضى ذوو الاصابات السباتية

يتم التشخيص المبدئي للأذية العصبية من قبل طبيب العناية ثم يتم تأكيد التشخيص عن طريق إجراء طبقي محوري للدماغ وذلك عند استقرار الحالة السريرية للمريض وقد يلجأ طبيب

العناية للمباشرة بالعلاج حتى قبل تأكيد نوع الأذية العصبية وذلك بسبب صعوبة التقييم الشعاعي للمريض مما قد يترتب مفاقمة الأذية العصبية

الجدول (١٦) الاختلاطات العصبية				
السنة	أذية موضعة	فالج شقي	عدم صحو	
٢٠٠٥	٣	٦	٣	%٦.٦
٢٠٠٦	٢	٩	٢	%٦.٤
٢٠٠٧	٢	٦	٤	%٧.١
٢٠٠٨	٤	٦	٣	%٦
٢٠٠٩	٢	٦	٣	%٥.٢
	%١.٣	%٣.٣	%١.٥	%٦.١

نلاحظ من الجدول السابق ارتفاع نسب الاختلاطات العصبية بعد الجراحة الاكليلية في مشفانا (٦.١%) نصفهم تقريبا كانت الأذية العصبية لديهم عبارة عن فالج شقي

استخدام البالون داخل الأبهر:

من المعلوم أن البالون داخل الأبهر المضاد للنبضان ليس بديلا عن الجراحة الجيدة ومع ذلك يعتبر البالون داخل الأبهر المضاد للنبضان المنقذ الأخير للعديد من الجراحين حيث نلاحظ تساهل بعض الجراحين باستخدام البالون كحل سريع ونهائي للتدهور الهيموديناميكي غير المفسر ،حيث بلغ متوسط استخدام البالون ٩.٧% من مرضانا

هناك ثلاث مرضى في دراستنا تم استخدام بالونين لهم اثنين منهم بسبب أخطاء تعقيمية والثالث سحب البالون وأعيد استخدامه بعد ١٦ ساعة

الجدول (١٧) استخدام البالون داخل الأبهر					
السنة	قبل العمل الجراحي	أثناء العمل الجراحي	بعد العمل الجراحي	المجموع	
٢٠٠٥	١	١٠	٧	١٨	%٩.٩
٢٠٠٦	١	٨	٨	١٧	%٨.٤
٢٠٠٧	٠	١١	٦	١٧	%١٠.١
٢٠٠٨	٢	١٢	٧	٢١	%٩.٧
٢٠٠٩	٢	١٤	٧	٢٣	%١٠
	%٠.٦	%٥.٥	%٣.٦	%٩.٧	

الوفيات ضمن مرضى البالون:

في هذا الجدول عزلنا المرضى الذين استخدم عندهم البالون المضاد للنبضان ودرسنا نسبة الوفيات عندهم

الجدول(١٨) الوفيات ضمن مرضى البالون					
السنة	٢٠٠٥	٢٠٠٦	٢٠٠٧	٢٠٠٨	٢٠٠٩
العدد	٦	٥	٦	٧	٦
النسبة	%٣٣	%٢٩	%٣٥	%٣٣	%٢٦

نلاحظ من الجدول السابق ارتفاع نسبة الوفيات في هذه المجموعة كما نلاحظ تناقص هذه النسبة بتقدم سنوات الدراسة من ٣٣% عام ٢٠٠٥ إلى ٢٦%عام ٢٠٠٩

وبذلك تكون نسبة الأرجحية لحدوث الوفاة هي ٤.٨

الحاجة للدواعم:

الجدول (١٩) الحاجة للدواعم				
السنة	دون الحاجة إلى الدواعم	ديبوتامين أقل من ١٠ مكغ/كغ/د	ديبوتامين أكثر من١٠ مكغ/كغ/د	الحاجة إلى إضافة دواعم أخرى مثل الأدرينالين أو النورأدرينالين
٢٠٠٥	٢٦(١٤.٣%)	٣٥(١٩.٣%)	١٠٣(٥٦.٩%)	١٧(٩.٣%)
٢٠٠٦	٣٧(١٨.٣%)	٤٥(٢٢.٢%)	٩٨(٤٨.٥%)	٢٢(١٠.٨%)
٢٠٠٧	٢٥(١٤.٩%)	٤٦(٢٧.٥%)	٦١(٣٦.٥%)	٢٧(١٦.١%)
٢٠٠٨	٦٧(٣١.١%)	٧٦(٣٥.٣%)	٥١(٢٣.٧٥%)	٢١(٩.٧%)
٢٠٠٩	٧٧(٣٣.٦%)	٨٢(٣٥.٨%)	٤٠(١٧.٤%)	١٩(٨.٢%)
النسبة	٢٣.٣%	٢٨.٥%	٣٥.٥%	١٠.٦%

نلاحظ من الجدول السابق أن ربع مرضانا تقريبا (٢٣.٣%) لا يحتاجون إلى دواعم بعد جراحتهم وقد تطورت هذه النسبة من ١٤.٣% عام ٢٠٠٥ إلى ٣٣.٦% عام ٢٠٠٩

فترة البقاء على التهوية الآلية:

يعتمد فطام المريض عن المَنفَسَة الآلية بشكل كبير على قدرة ورغبة الأطباء والممرضات في التعرّف على جاهزية المريض للفطام، وعلى تعاونهم في البدء بالفطام عندما يُصبح ذلك مُستطباً، سواء كان ذلك في الليل أو في النهار .تشتمل هذه المعايير على:

١- صحو المريض عند التنبيه.
٢- النز عبر المفجرات أقل من 50 مل/ساعة.

٣-الاستقرار الدوراني:
>مُشعر نتاج القلب 2.2 > ليتر/دقيقة/م 2 دون الإعتماد على جرعات كبيرة من الدواعم القلبية.
>استقرار الضغط الشرياني الإنقباضي ما بين 140 - 100 ملم زئبق.

>لا توجد اضطرابات في نظم القلب.
٤-الحرارة المركزية 35.5 ° > م.

٥- دلائل على زوال الحصار العصبي العضلي.

٦- كفاية الأكسجة PaO_2 > 70 torr (أثناء التهوية ب FIO_2 > 0.5 وال PEEP بمقدار 5 PCO_2(.سم)والتهوية> 50 torr

من المهم أن ننوه أن غالبية كوادر العناية المشددة في حالة تأخر صحو المريض ليلا" تفضّل تأجيل الفطام حتى الصباح وهذا قد يفسر أحيانا" تطاول زمن بقاء المريض على المنفسة.
تراوحت مدة الحاجة للتهوية الآلية بين ٤ ساعات و ٢٢ يوم (الوسطي :٩,٥ ساعة), طبعا" المدة الأطول من ٣٦ ساعة ترافقت غالبا" مع:

١) مشاكل تنفسية (إنتان رئوي, مرضى COPD...)

مشاكل عصبية خاصة المرتبطة بسوء الصحو أو الهياج الشديد الذي يحتاج التركين.

وذمة رئة حادة بُعيد الفطام عن المنفسة تُجسد فعليا" عجز القلب عن دعم الوظيفة التنفسية, أو قد تتظاهر بتدهور الوظيفة التنفسية المفاجئ بعد سحب البالون داخل الأبهر المضاد للنبضان أو تخفيف الدواعم القلبية؛ أكثر ما شوهدت هذه الظاهرة عند مرضى التداخل الإسعافي الجراحي على مرضى الإحتشاء في طور الحدوث (المتلازمة الإكليلية الحادة)

الجدول(٢٠) فترة البقاء على التهوية الآلية			
السنة	أقل من ٢٤ ساعة	بين ٢٤---٧٢ ساعة	أكثر من ٧٢ ساعة
٢٠٠٥	٨٨(٤٨.٦%)	٦٩(٣٨%)	٢٤(١٣.٢%)
٢٠٠٦	١٠١(٥٠%)	٧٠(٣٤.٦%)	٣١(١٥.٣%)
٢٠٠٧	٨٢(٤٩%)	٥٧(٣٤%)	٢٨(١٦.٧%)
٢٠٠٨	١٢٢(٥٦.٧%)	٥٤(٢٥%)	٣٩(١٨%)
٢٠٠٩	١٤٥(٦٣.٣%)	٥١(٢٢.٢%)	٣٣(١٤.٤%)
النسبة	٥٤.١%	٣٠.٤%	١٥.٥%

نلاحظ من الجدول السابق أن نصف مرضانا تقريبا(٥٤.١%) يفطمون ضمن أول يوم بعد الجراحة كما نلاحظ ازدياد هذه النسبة من ٤٨.٦% عام ٢٠٠٥ إلى ٦٣.٣% عام ٢٠٠٩

المرضى المجرى لهم إعادة القثطرة:

في هذا القسم تم عزل المرضى المجرى لهم عمل جراحي قلبي اكليلي معزول وجرى إعادة القثطرة لديهم خلال سنة من الجراحة الأولى وكان سبب إعادة القثطرة إما عودة الأعراض أو أن المرضى أرسلو من شعب جراحية أخرى(جراحة الأوعية بالدرجة الأولى)

الجدول(٢١) المرضى المجرى لهم إعادة القثطرة					
تاريخ العمل الجراحي	٢٠٠٥	٢٠٠٦	٢٠٠٧	٢٠٠٨	٢٠٠٩
العدد	٨	٨	١١	١٠	١٢
النسبة	٤.٤%	٣.٩%	٦.٥%	٤.٦%	٥.٢%

ان الاحصائية السابقة يشوبها هامش خطأ كبير كون قسم لابأس به من المرضى عند عودة الأعراض يراجعون مشافي أخرى للتدبير الطبي

التدبير بعد القثطرة:

بعد الاطلاع على أفلام القثطرة المعادة وجد خطأ في تحديد الأهداف عند مريضين جرى تطعيم الشريان القطري على أنه الأمامي النازل

.

الجدول (٢٢)التدبير بعد القثطرة					
	٢٠٠٥	٢٠٠٦	٢٠٠٧	٢٠٠٨	٢٠٠٩
معالجة دوائية	٤	٥	٥	٥	٦
توسيع	٢	١	٢	٢	٣
تداخل جراحي أخر	٠	٠	١	٠	٠

نلاحظ من الجدول السابق أن معظم المرضى خضعوا لمعالجة محافظة بينما أعيد العمل الجراحي لمريض واحد خلال سنة من العمل الجراحي الأول

المناقشة والنتائج

*نلاحظ من توزع المرضى بين المحافظات أن حوالي نصف المرضى من المحافظات الشرقية في سوريا ربما يرجع ذلك إلى أسلوب الحمية الغذائية المتبع في تلك المناطق وعادات زواج الأقارب وتدني الوعي الصحي في المجتمعات الريفية وخصوصا الرعوية منها مما يؤكد ضرورة التوعية الصحية في تلك المناطق والتشدد في معايير الوقاية الأولية والتي تقع على عاتق المراكز الصحية المنتشرة في تلك المناطق

* نلاحظ أن انتشار المرض الإكليلي بين الذكور و النساء في بلادنا مختلف عن النسب العالمية والتي تقدر نسبة الذكور إلى النساء ب أربعة إلى واحد(في دراستنا ٢/٣) كما أن انتشار المرض الإكليلي بين النساء في ازدياد مع تقدم سنوات الدراسة ربما يعود ذلك إلى انتشار عادة التدخين بين النساء والى دخول المرأة السورية تدريجيا ميدان العمل.

* نلاحظ تزايد انتشار المرض الإكليلي بين المرضى الشباب (أقل من ٤٥عام)حيث يتزايد من٩.٩% عام ٢٠٠٥ إلى ١٩.٢% عام ٢٠٠٩(وسطيا١٥.٦%) مما يفرض علينا كأطباء التفكير بالمرض القلبي ضمن أولويات التشخيص التفريقي لدى مريض شاب

*حوالي خمس مرضانا (٢٠.٧%) يراجعون المشفى وهم في مرحلة قصور العضلة القلبية مما يرفع من نسبة المراضة والوفيات، ربما يعود السبب إلى الفترة الطويلة التي يعانيها المريض انتظارا لموعد الجراحة إضافة إلى التأخير من قبل بعض الأطباء بالتحويل للجراحة طالما أن المريض يعنو للمعالجة الدوائية حتى وان كانت الاصابة جراحية منذ البداية اضافة إلى خوف المريض من اجراء جراحة القلب.

* بالنسبة للوفيات بعد العمل الجراحي نصطدم بحقيقة أن التوثيق الطبي منحاز في هذا المجال، وإن ذكر عبارة (فشل قلبي تنفسي لم يستجب لمحاولات الإنعاش المجراة حسب الأصول) شبه روتيني، والإنتان التنفسي يُعتبر سبب للوفاة وليس نتيجة لسوء الوضع القلبي، وإذا افترضنا جدلا" بأن اللاحقة التقليدية هي أن المريض COPD (علما" بأن الأمر يحتاج استشارة أخصائي لوضع التشخيص) فأن الأجدر تحضير المريض من الناحية التنفسية ليتجاوز مرحلة التنفس الآلي بدلا" من التعامل الاعتيادي معه كأي مريض. ولذلك فإن اعتبار أن سبب الوفاة تنفسي يقتضي بالضرورة أنه تم إجراء صدى قلبي للمريض بدون دواعم قلبية وكان الجزء المقذوف طبيعيا"؛ كما أن اعتبار القصور الكلوي سببا مباشرا للوفاة يخفي في ثناياه الكثير من المغالطة كون السبب الرئيس لكثير من حالات القصور الكلوي هو نقص نتاج القلب بعد العمل الجراحي.

* يلاحظ أن ثلثي المرضى تقريبا يتوفون خلال أول ٢٤ ساعة بعد العمل الجراحي قد تدل هذه الأرقام أن العامل الرئيس المحدد للوفاة هو ظروف خاصة بالعمل الجراحي نفسه وليس أخطاء العناية المشددة كما يحلو لبعض الجراحين توزيع المسؤوليات.

كما نلاحظ تراجع نسبة الوفيات من ٧.١% عام ٢٠٠٥ إلى ٦.٦% عام ٢٠٠٩الأمر الذي يشير إلى ازدياد خبرة الجراحين وطاقم العناية المشددة بالتعامل مع المرضى ذوي الخطورة العالية

*يلاحظ أن متوسط نسبة الوفيات في المرضى ذوي الوظيفة القلبية الطبيعية بلغ ٤.٤% وهذا الرقم المرتفع نسبيا مرده بشكل أساسي إلى ظروف الجراحة بشكل خاص.

* نلاحظ أن حوالي ١٢% من الحالات المقبولة في مشفانا تقبل اسعافيا كما نلاحظ أن القبول الاسعافي ارتفع بين عامي ٢٠٠٥ و٢٠٠٩ من ١١% إلى ١٤.٤% الأمر الذي يدفعنا إلى التأكيد على ضرورة تشخيص وعلاج المرض الإكليلي قبل وصوله إلى مرحلة المتلازمة الإكليلية الحادة أو تضيق الجذع الإكليلي الحرج ومن جهة أخرى فان تزايد أعداد المرضى الاسعافيين يعكس التفاعل الجيد لطواقم المشفى مع هذه الحالات الحرجة.

*ان متوسط الوفيات ضمن المرضى المقبولين اسعافيا هو٣٢% وهي نسبة عالية جدا مما يحتم علينا الارتقاء بمهارات التعامل مع المرضى الاسعافيين والاحتكام إلى الأسس العلمية بوضع الاستطباب الجراحي لهؤلاء المرضى كما تجب الاشارة إلى تناقص نسبة وفيات المرضى الاسعافيين من ٣٥% إلى ٢٤% مابين عامي ٢٠٠٥ و٢٠٠٩

* ان ارتفاع نسبة الاختلاطات الكلوية من ٩.٩% إلى ١٦.٥%(المتوسط ١٣.١%) خلال أعوام الدراسة يتوافق مع ارتفاع متوسط زمن ملقط الابهر الأمر الذي يشير إلى استهانة الجراحين بهذا العامل المهم جدا بتحديد نسب المراضة والوفيات كما قد يشير إلى تبني الجراحين لحالت أكثر تعقيدا وخطورة

*ان متوسط المرضى الذين يحتاجون للتحال هو ٦% وهي نسبة عالية مع ملاحظة ارتفاع نسبة الوفيات ضمن هذه المجموعة (المتوسط٥٤%) ، كما نلاحظ تطور الممارسة الطبية في العناية المشددة بما يخص التعامل مع أجهزة التحال الدموي مما انعكس بتراجع نسب الوفيات ضمن هذه المجموعة من ٦٢.٥% عام ٢٠٠٥ ولغاية ٤١% عام ٢٠٠٩.

*ان متوسط نسبة الاصابة العصبية في مشفانا هي ٦.١% وهي نسبة عالية قد تفسر بتساهل بعض الفيزيائيين ضمن العمل الجراحي بتدني أرقام الضغط الشرياني الوسطي كما أن فترات التدهور الهيموديناميكي والتي يمر بها بعض المرضى عقب العمل الجراحي تعد مسببا رئيسيا لارتفاع نسب الاختلاطات العصبية .

* بلغ متوسط استخدام البالون ٩.٧% من مرضانا مع العلم أن البالون استخدم عند قسم كبير من المرضى لديهم تبدلات تخطيطية واضحة وبالتالي يكون الاستطباب الأصح هو إدخال المريض إلى غرفة العمليات هذا يدفعنا إلى عدم الاستغراب عندما نعرف أن متوسط نسبة الوفيات ضمن المرضى المستخدم لديهم البالون المضاد للنبضان هو٣٢% كما تجب الإشارة إلى عزوف الجراحين عن استخدام البالون قبل الجراحة (٠.٦% فقط) مع العلم أن خمس مرضانا(٢٠.٩%) لديهم وظيفة قلبية اقل من ٣٠%.

* نلاحظ أن ربع مرضانا تقريبا (٢٣.٣%) لا يحتاجون إلى دواعم بعد جراحتهم وقد تطورت هذه النسبة من ١٤.٣% عام ٢٠٠٥ إلى ٣٣.٦% عام ٢٠٠٩ الأمر الذي يعكس ارتفاع جودة العمل الجراحي من حيث الاستطباب والتكنيك الجراحي وحماية العضلة القلبية.

* ان دراسة المرضى الذين أعيدت لهم القثطرة القلبية خلال عام من الدراسة يشوبها هامش خطأ كبير كون قسم لا بأس به من المرضى عند عودة الأعراض يراجعون مشافي أخرى للتدبير الطبي ولذلك سنمتنع عن عرض نسب عود التضيق عند مرضى الدراسة ولكن يقتضي التنويه أن مريضا واحدا أعيد له العمل الجراحي خلال سنة واحدة وكانت النتيجة هي الوفاة.

المقارنة مع الدراسات العالمية

١)دراسة Queenmary and westfield university,London,UK:وهي دراسة نشرت في المجلة الأوروبية لجراحة القلب والصدر في الشهر السادس عام ٢٠١٤ وهي دراسة حشدية مستقبلية شملت ٤٨٦٩ مريضا ممن خضعوا لجراحة اكليلية معزولة بين عامي ٢٠٠٣ و٢٠٠٧ كان متوسط عمر المرضى ٦٣.٩ سنة ،١٣.٢% منهم من النساء ،٢٣.٥%من المرضى لديهم مشعر قذفي أقل من ٥٠%.

٣٤% من المرضى لديهم اصابة بالجذع الاكليلي الأيسر ٢٩.٧% من المرضى كان العمل الجراحي لديهم عاجلا .

متوسط زمن ملقط الأبهر كان ٥٦.٦دقيقة، حدثت الأذية الكلوية لدى ٧.٧% من المرضى ،٠.٣% من المرضى احتاجوا للتحال مات منهم ١٧.٤% ،حدثت الأذية العصبية لدى ٠.٩% من المرضى تم استخدام البالون حول العمل الجراحي لدى ١.١% من المرضى بلغت نسبة الوفيات ضمن المشفى ٠.٩%

٢)دراسة نشرتها وزارة الصحة الايطالية بالتعاون مع المركز الوطني لأمراض القلب عام٢٠٠٥:شملت الدراسة ٣٤٣١٠ توزعوا على ٦٤ مركزا ،كان متوسط عمر المرضى ٦٧.٤ سنة ،٢٠.٩% منهم من النساء، ٣.٨% من المرضى تم قبولهم بشكل اسعافي ،٣.٧٥% من المرضى لديهم مشعر قذفي أقل من ٣٠% ، تطور شح البول لدى ٢.١% من المرضى وانقطاعه لدى ١.٤%من المرضى، احتاج ١.١% من المرضى للتحال بلغت الوفيات ضمن المرضى المجرى لهم التحال ٧.٧% ، تطورت الأذية العصبية لدى ٣.٢% من المرضى ،تم استخدام البالون لدى ١.٧% من المرضى بلغت نسبة الوفيات ضمن المشفى ٢.٣١% من المرضى

٣)دراسة طهران الثانية والتي نشرها المركز الوطني لأمراض القلب في طهران في مجلة جامعة طهران الطبية عام ٢٠١١: امتدت الدراسة مابين عامي ٢٠٠٢ و٢٠٠٨ حيث شملت ١٩٦٦٣ مريضا ١٧% منهم من النساء متوسط العمر كان ٥٩.٣ سنة ١١% من المرضى كان لديهم مشعر قذفي أقل من ٣٠%،كان متوسط الوفيات بعد الجراحة ١.٠٤%، ٧٦% من المرضى فطموا خلال أول ٢٤ساعة حدث القصور الكلوي لدى ٤.٨% من المرضى ٢.٦% من المرضى احتاجوا للتحال ،بلغت نسبة الوفيات ضمن مرضى التحال ٢٢.٦%، ظهرت الاختلاطات العصبية عند ٣.٨%من المرضى تم الاستعانة بالبالون عند٣.٩% من المرضى.

٤) دراسة أجريت في أوبسلا السويد من قبل OtsoJärvinen*, MattiHokkanen ,
ونُشرت في المجلة الأوربية لجراحة القلب والأوعية في شباط ٢٠١٣: امتدت الدراسة مابين عامي ٢٠٠٨ و٢٠١٠ وشملت الدراسة ٨٧١٧ مريضا،متوسط أعمارهم٧٢.٢سنة، ٧٩% منهم من الذكور ٢٣% منهم لديهم تضيع بالجذع الاكليلي الأيسر عند القبول ،٢٢% من المرضى لديهم وظيفة قلبية أقل من ٥٠% بلغ متوسط زمن ملقط الأبهر ٨٠.٢ دقيقة بلغت

الوفيات بعد الجراحة ٠.٨ %

٦٦.٧% من المرضى خرجوا الى العناية من دون دواعم ،حدث القصور الكلوي مع ٣.٠١ % من المرضى ٢.٣% من المرضى احتاجوا للتحال ،ظهرت الاختلاطات العصبية مع ٤.٩% من المرضى ٦٢% منهم على شكل فالج شقي ،احتاج ١.٣% من المرضى لاستخدام البالون بلغ نسب الوفيات ضمن مرضى البالون ٨%

	الدراسة الانكليزية	الدراسة الايطالية	الدراسة الايرانية	الدراسة السويدية	دراستنا
عدد المرضى	٤٨٦٩	٣٤٣١٠	١٩٦٦٣	٨٧١٧	٩٩٤
العمر	٦٣.٦	٦٧.٤	٥٩.٣	%٧٢.٢	٥٨.٨
%٣٠>EF	%٦.٢	%٣.٧٥	%١١	%٥.٥	%٢٠.٧
الحالات الاسعافية	%٢٩.٧	%٣.٨		%٢٣	%١١.٨
متوسط زمن ملقط الأبهر	%٥٦.٦			%٨٠.٢	٨٠ د
الوفيات بعد الجراحة	%٠.٩	%٢.٣١	١.٠٤	%٠.٨	%٦.٦
عدم الحاجة للدواعم			%٥٢.٨	%٦٦.٧	%٢٣.٣
الفطام ضمن أول ٢٤ ساعة			%٧٦		%٥٤.١
الاختلاطات الكلوية	%٧.٧	%٣.٥	%٤.٨	%٣.٠١	%١٣.١
الحاجة للتحال	%٠.٣	%١.١	%٢.٦	%٢.٣	%٦
الوفيات ضمن مرضى التحال	%١٧.٤	%٧.٧	%٢٢.٦		%٥٤
الاختلاطات العصبية	%٠.٩	%٣.٢	%٣.٨	%٤.٩	%٦.١
استخدام البالون	%١.١	%١.٧	%٣.٩	%١.٣	%٩.٧
الوفيات ضمن مرضى البالون			%١٨.٩	%٨	%٣٢

التوصيات

١)الجراحة الاكليلية ليست بديلا للتوسيع السيء فالاستطباب العلمي واضح وصريح وليس هناك أي مبرر كي يراجع المريض للجراحة بقصور عضلة قلبية بعد أن أجرى عدة توسيعات عبر الجلد فاشلة.

٢)ضرورة التحضير الجيد للمريض قبل العمل الجراحي فكل مريض هو وحدة مستقلة ولا يجوز إسقاط عملية التحضير كقالب جاهز لكل المرضى الاكليليين

٣)ضرورة رفع مستوى التعامل مع المريض الاسعافي ، فتدبير المريض الاسعافي لا يقف عند عملية القبول بل يتعداها الى ضرورة اتخاذ القرار الجراحي بالسرعة الممكنة

٤)ان تطاول زمن ملقط الأبهر وزمن الدارة يترافق مع ازدياد نسب المراضة والوفيات بشكل مضطرد مما يتوجب على الجراحين الانتباه لهذا العامل المهم في تحسين نتائج العمل الجراحي الاكليلي

٥)ضرورة تحسين الوضع الكلوي للمريض قبل الدخول لغرفة العمليات وفي حال دخول المريض بحالة القصور الكلوي فان البدء الباكر بجلسات التحال يخفض نسب المراضة والوفيات

٦)تضافر جهود الجراح مع المخدر مع الفيزيائي للمحافظة على الاستتباب الهيموديناميكي وخصوصا عند المتقدمين في العمر بهدف تخفيض الاختلاطات العصبية ما أمكن

٧)ان استخدام البالون داخل الأبهر المضاد للنبضان ليس حلاً لجميع مشاكل المريض بعد الجراحة ، ففي كثير من الحالات يكون ادخال المريض الى غرفة العمليات مجددا هو الخيار الأفضل ''وبالطبع'' يستلزم مقدارا أكبر من الشجاعة.

٨)ضرورة رفع مستوى طواقم العناية من أطباء وتمريض من حيث التعامل مع أجهزة التحال والبالون ضمن العناية

٩)التواصل المستمر مع أهل المريض، إعلامهم بخطورة الجراحة الإكليلية ولو كانت روتينية، ووضعهم بصورة الإختلاطات المحتملة، وتجنب الميل للطمأنة المفرطة، وجعلهم جزءا" من كادر العناية بالمريض فور انتقاله من العناية إلى الجناح.

١٠)تحمل المسؤولية فيما يتعلق بأمانة التوثيق الطبي، خاصة لحالات الوفاة.

المراجع:

1. Berreklouw E, Alfieri O, . Thorac Cardiovasc Surg 1984; 32(5),Revival of right thoracotomy to approach atrio-ventricular valves in reoperations. Pages:331-333.

2. Borger MA, Yau TM, Rao V, Scully HE, David TE ,Ann Thorac Surg 2002; 74(5),Reoperative mitral valve replacement: importance of preservation of the subvalvular apparatus, pages:1482-1487.

3. Bortolotti V,Milano A,Mossuto E,Mazzaro E,Thiene G,Casarotto D, The Journal of Heart Valve Disease (1994,3(1)) Early and Late Outcomes after reoperation for prosthetic valve dysfunction. pages: 81-87.

4. Cohn LH, Ann Thorac Surg 1997; 64(2), Updated in 1997, Right thoracotomy, femoro-femoral bypass, and deep hypothermia for re-replacement of the mitral valve. Pages: 578-579.

5. David D.Yuh, Luca A.Vricella, Stephan Yang, John R.Doty, Johns Hopkins, Textbook of Cardiothoracic Surgery,second edition,2014, ch 35, pages:551-553.

6. Demosthenes G. Katrtsis , Bernard J. Gersh , A. John Camm, Clinical Cardiology, Current Practice Guidelines, 2013, ch 22, pages: 103-104.

7. Donald B. Doty, John R. Doty, Cardiac Surgery Operative Technique, second edition, 2012,ch 33, pages:364-379.

8. Genoni M,Franzen D,Vogt P,Seifert B,Jenni R, Paravalvular Leakage after mitral valve replacement, Europian Journal of Cardiothoracic Surgery (2000) pagws:53-57.

9. Holman WL, Goldberg SP, Early LJ, et al. Ann Thorac Surg 2000; 70(6):1970-1973. Right thoracotomy for mitral reoperation: analysis of technique and outcome. Pages: 88-94.

10. Husebye DG, Pluth JR, Piehler JM, et al, . J Thorac Cardiovasc Surg 1983; 86(4), Reoperation on prosthetic heart valves. An analysis of risk factors in 552 patients, pages:543-552.

11. Joanna Chikwe, David Cooke, Aaron Weiss, Cardiothoracic Surgery ,second edition, 2013 , ch 8, pages:415-420.

12. Jones JM,Kane H, Gladstone DJ, et al, J Thorac Cardiovasc Surg 2001; 122(5),Repeat heart valve surgery: risk factors for operative mortality, pages: 913-918.

13. Journal of the American society of echocardiography,2000, volum 22, pp 993.

14. Larry R. Kaiser, Irving L. Kron, Thomas L. Spray, Mastery of Cardiothoracic Surgery, third edition, 2014, , ch 42, pages:412-434.

15. Lawrence H. Cohn, Cardiac Surgery in the Adult,fourth edition,2012, ch 42, pages:853-857.

16. Lytle BW, Cosgrove DM, Taylor PC, et al, Ann Thorac Surg 1986; 42(6) 1958-1984, Reoperations for valve surgery: perioperative mortality and determinants of risk for 1,000 patients, pages:632-643.

17. Manuel J.Antunes,Manuel P.Maglahaes, The American Journal of Cardiology , February 1987,vol. 59(4), Replacement of the Prosthesis in the Mitral Valae Position. pages:65-69.

18. Nicholas T. Kouchoukos . Eugene H. Blackstone . Frank L. Hanley . James K. Kirklin, Kirklin/Barratt-Boyes,fourh edition,2013,ch11, pages:475-517.

19. Nicolas Vitale,Attilio Renzulli,Lucio Agozzino,Alessio Pollice,Nicola Tedesco , The Annals of Thoracic Surgery,April 1997,Vol.63(4) , Obstruction of Mechanical Mitral Prosthesis:Analysis of Pathologic Findings. pages:72-75.

20. Pansini S, Ottino G, Forsennati PG, et al, . Ann Thorac Surg1990; 50(4), Reoperations on heart valve prostheses: an analysis of operative risks and late results, pages: 590-596.

21. Rizzoli G,Guglielmi C,Toscano G,Pistorio V,Vendramin I,Bottio T, Reoperations for acute prosthetic thrombosis and pannus: an assessment of rates, relationship and risk, pages:55-60.

22. Siavosh Khonsari, Colleen Flint Sintek, Cardiac Surgery Safeguards and Pitfalls In Operative Technique, fourth edition, 2007, ch 6, pages:75-80.

23. S.Agarwal,S.K Choudhary,B.Airan,R.Sharma, A.Bhan,P.Venugopal, A.Sampath Kumar , Reoperation in valvular heart disease ,Indian Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery ,Jul-Sep 2001,Volume 17,Issue 3, pages:129-134.

24. Wauthy P, Goldstein JP, Demanet H, Deuvaert FE, Acta Chirurg Belgica 2003; 103(5), Redo valve surgery nowadays: what have we learned? , pages:475-480.

انتهت المراجع