

ارتفاع الضغط الوعائي الكلوي: مقاربات علاجية ومراجعة في الأدب الطبي

محمد علي النحاس*

سليمان غانم**

الملخص

خلفية البحث وهدفه: يعدُّ ارتفاع الضغط من أهم عوامل الخطورة القلبية الوعائية، ويمثل ارتفاع الضغط الوعائي الكلوي أحد أكثر الأسباب الثانوية له شيوعاً، ويكتسب أهميته من إسهامه في الحوادث القلبية الوعائية، واعتماد مرضاه لاحقاً على التحال الدموي في حال لم يعالجوا، مع ارتفاع نسبة الوفيات. تسليط الضوء على إمرضية ارتفاع الضغط الشديد عند مرضى داء الشريان الكلوي، وعلى الطرائق العلاجية التي اتبعتها عبر تداخلات ضمن اللمعة أو جراحية، والنتائج التي حصلنا عليها، كما يتطرق إلى مراجعة أهم الدراسات العالمية في هذا الموضوع.

مواد البحث وطرائقه: أجريت دراسة راجعة Retrospective على 8 مرضى يعانون من ارتفاع ضغط شديد مع قصور كلوي أو من دونه، مع داء شريان كلوي مرافق أحادي أو ثنائي الجانب، من بداية عام 2010 وحتى منتصف عام 2013، وقد أجري لهم 10 تداخلات وعائية، منها 9 تداخلات ضمن اللمعة وتداخل واحد جراحي لإعادة تروية الكلية. النتائج: أظهرت مراجعة السجلات لـ 8 مرضى لديهم آفات في 10 شرايين كلوية حيث وجد تضيق في جهة مع انسداد جهة مقابلة عند مريضين، وتضيق شريان كلوي أحادي الجانب عند 6 مرضى. أُعيدت تروية الكلية في 9 شرايين بتدخلات ضمن اللمعة (8 حالات توسيع مع زرع شبكة، وحالة إعادة تقني مع زرع شبكة) وإعادة تروية جراحية بحالة واحدة (وصلة أبهرية كلوية)، أظهرت المتابعة مدة 1-30 شهراً (12 شهراً وسطياً) شفاءً عند 6 مرضى، واعتماد مريض على دواء واحد (عودة تضيق بعد 6 أشهر) واعتماد مريض آخر على دواعين (مريض لديه داء جهازي مناعي معتمد على الكورتيزون).

الاستنتاج: أظهرت هذه الدراسة نتائج جيدة دون اختلاطات للتدخلات الوعائية عند مرضى ارتفاع الضغط الوعائي الكلوي مقارنة بالدراسات العالمية.

كلمات مفتاحية: ارتفاع ضغط ثانوي، تضيق شريان كلوي، ارتفاع ضغط شديد.

* قسم الجراحة - شعبة الأوعية الدموية - مشفى الأسد الجامعي - جامعة دمشق.

** قسم الجراحة - شعبة الأوعية الدموية - مشفى الأسد الجامعي - جامعة دمشق.

Renovascular Hypertension: Therapeutic Approaches and Literature Review

Nahas Mohamad Ali*

Ghanem Souleiman**

Abstract

Background & Objective: Hypertension is one of the most important cardiovascular risk factors. Renovascular hypertension is among its most common secondary causes, increasing cardiovascular adverse events, dialysis dependence if not treated and mortality.

To study severe hypertension pathology in renovascular disease, to evaluate therapeutic approaches (endovascular or surgery) and their results, and finally to review the most important studies about this subject.

Methods & Materials: A Retrospective study , between the beginning of 2010 and the middle of 2013, of severe hypertension with/without renal failure in 8 patients with uni or bilateral renal artery diseases who had 10 kidney revascularizations (9 endovascular and 1 surgical).

Results: The medical files of 8 patients with 10 renal artery diseases were reviewed. There were 2 cases of stenosis of one renal artery and occlusion of the contralateral artery, and 6 cases with unilateral renal artery stenosis. We had 10 kidney revascularization procedures, 9 endovascular (8 angioplasty-stenting ones and 1 recanalization- stenting) and one surgical revascularization procedures. Follow up for 1-30 months (median 12 months), we have observed total remission of hypertension in 6 patients, while the other 2 patients continued to take one (in one patient) and two (in the other patient) antihypertensive drugs, because of persistence of hypertension, related to restenosis after 6 months in the first patient and immune systemic disease (cortisone dependent) in the second patient.

Conclusion: The study revealed good results with no complication after vascular interventions in patients with renovascular hypertension. These results are compared to international studies can be considered good and permanent.

Key words: secondary hypertension, Renal artery stenosis, severe hypertension

* Dep. Chairman of Vascular Surgery, Damascus University- Al Assad University Hospital.

** Dep. Chairman of Vascular Surgery, Damascus University- Al Assad University Hospital.

مقدمة:

يشكل ارتفاع الضغط الثانوي نحو 10% من عامة مرضى ارتفاع الضغط، إذ تسبب هذه الأمراض مجموعة من الأمراض (جدول 1). يعدُّ ارتفاع الضغط الوعائي الكلوي من أكثر شيوعاً، ويزداد حدوثه بازدياد عوامل الخطورة وازدياد شدة ارتفاع الضغط، فهو يلاحظ عند 1% فقط من مرضى ارتفاع الضغط الخفيف، في حين يشكل نحو 10-45% من مرضى ارتفاع الضغط الشديد أو الحبيث. كما يمكن اكتشاف تضيق الشريان الكلوي عند 10-14% من مرضى الداء الإكليلي، وعند 24-35% من مرضى داء الشرايين المحيطية.^{1 2 3 4}

جدول (1) أسباب ارتفاع الضغط الثانوي وحدثه⁵

الحدوث	ارتفاع الضغط الثانوي
2-3%	كلوي - برانشيم كلوي
1-2%	- وعائي كلوي
0.3-1%	غدي - ألدسترونية بدئية
	- ورم القواتم
	- متلازمة كوشينغ
0.1%	وعائي - تضيق بزرع الأبهري
	- التهابات أوعية غير نوعية

Goldblatt عام 1934 أول من نشر عن علاقة تضيق الشريان الكلوي بارتفاع الضغط، وقد أثبت ذلك عند الكلاب باستئصال كلية وتضييق الشريان الكلوي المقابل مما أدى إلى تحريض نظام (الرينين - أنجيوتنسين - ألدسترون) الذي كان من نتائجه في المرحلة الأولى ازدياد الضغط لتعويض النقص بالصبيب، عن طريق التقبض الوعائي الناتج عن الأنجيوتنسين، ولاحقاً ازدياد حجم السوائل عن طريق الألدسترون. لكن المفاجئ كان عودة هذا النظام إلى معدلات طبيعية في الحالات المزمنة، وهذا ما وسع من دائرة البحث والوصول إلى نتيجة أن آلية ارتفاع الضغط الوعائي الكلوي تتبدل مع الوقت، إذ تبدأ بواسطة تأثيرات الأنجيوتنسين II، ولكن فيما بعد تحدث تبدلات بنوية في القلب وفي مقاومة الشرايين تسهم في

استمرار ارتفاع الضغط والأحداث القلبية الوعائية المرافقة.^{2 1 6}

يترافق ارتفاع الضغط الوعائي الكلوي بآليات عديدة، منها التصلب العصيدي، وعسرة التصنع الليفي العضلي، وتسلخ الشريان الكلوي، وداء تاكايوسو، والداء الصمي، والإصابات الرضية.⁷ يعدُّ التصلب العصيدي هو السبب الأكثر شيوعاً لحدوث تضيق الشريان الكلوي (نحو 90% من الحالات)، في حين تمثل عسرة التصنع الليفية العضلية ثاني أكثر شيوعاً هذه الأسباب.^{8 7}

يتظاهر تضيق الشريان الكلوي المهم هيمودينامياً بارتفاع ضغط شديد مع قصور كلوي أو من دونه في نصف الحالات فقط، ولذلك يجب البحث عن أسباب أخرى للقصور الكلوي بحال وجوده دون ارتفاع ضغط عند مرضى تضيق الشريان الكلوي.² يحدث القصور الكلوي عادة عند مرضى تضيق الشريان الكلوي ثنائي الجانب الشديد أو مرضى تضيق الشريان الكلوي لكلية وحيدة وظيفياً، ونادراً ما يحدث مع تضيق شريان كلوي أحادي الجانب إلا بحال وجود داء آخر مرافق.^{9 10} ما يميّز أيضاً هذه الأمراض أيضاً هو حدوث نوب من ارتفاع الضغط عند مرضى ارتفاع الضغط المزمن غير المشخص أو سيئ الضبط على شكل أزمات حادة (hypertensive crisis)، تؤدي هذه الأزمات الحادة إلى قصور قلب احتقاني، ووذمة رئة مفاجئة، و إلى أعراض عصبية، وأذية كلوية حادة.²

يظهر الفحص السريري ارتفاع ضغط شديداً انقباضياً وانقباضياً (خاصة ارتفاع الضغط الانبساطي أكثر من 105 مم ز)، ونفخات بطنية على جانبي الخط المتوسط بين السرة والرهابة، وفضلاً عن ذلك قد يظهر الفحص السريري غياب النبض في الطرفين السفليين عند مرضى

الكلوي، وإمكانية التحسن عند إعادة التروية، ولكن في الحقيقة تستطيع هذه الاستقصاءات أن تدعم التقييم السريري دون أن تقدم أي إثبات على إمكانية التحسن بعد إعادة التروية. تشمل هذه الاستقصاءات قياساً ممالاً الضغط عبر الآفة، والتحليل غير المباشر لشكل الموجة بعيد التضيق (يظهر زيادة في زمن التسارع)، وقياس أقطار الكلية والتمايز القشري اللبي كقياس على كتلة الكلية الوظيفية، والوظيفة الجزئية للكلية باستخدام تصوير

الكلية الومضاني يحدد الوظيفة الإطراحية للكلية.²

يستطب العلاج المحافظ عند مرضى تضيق الشريان الكلوي العصيدي كهم، ويتضمن العلاج المحافظ ضبط عوامل خطورة التصلب العصيدي والقصور الكلوي، ووقف التدخين، مع مراقبة دورية للضغط ووظيفة الكلية وطول الكلية، وتناول الستاتينات ومضادات التصاق الصفائح.^{2 6 16}

يبدأ خط العلاج باستخدام حاصرات الخميرة القابلة للأنجيوتنسين، أو حاصرات مستقبلات الأنجيوتنسين لأن الآلية الأساسية لارتفاع الضغط الوعائي الكلوي متواسطة بجهاز (رينين-أنجيوتنسين-ألدسترون)، كما يمكن إضافة أدوية أخرى لضبط الضغط كالمدرات وحاصرات بيتا وحاصرات قنوات الكالسيوم.^{2 16}

أجرى Freeman أول عملية إصلاح جراحي مباشر لتضيق شريان كلوي ثنائي الجانب عام 1954، ثم تطورت بعدها العديد من التقنيات الجراحية أكثرها شيوعاً الوصلة الأبهرية الكلوية، كما يمكن إجراء استئصال بطانة عبر الأبهر خاصة عند تعدد الشرايين الكلوية مع إصابة مقتصرة على المنشأ، ويمكن اللجوء لإعادة زرع الشريان الكلوي في حال كان هناك طول زائد بالشريان.² أما بالنسبة إلى استئصال الكلية فيحتفظ به لمجموعة صغيرة من المرضى لديها إصابات شريانية غير القابلة للإصلاح،

التهاب الشرايين لتاكايسو أو مرضى تسلخ الأبهر نمط B.⁷²

لا تُجرى الاستقصاءات جميعاً (عدا الايكو دوبلر) بحثاً عن تضيق الشرايين الكلوية عند مرضى ارتفاع الضغط كهم بسبب عدم تناسب فعالية هذه الاستقصاءات وتكلفتها not cost effective، فضلاً عن وجود ضرر محتمل لهذه الاستقصاءات خاصة أن بعض هؤلاء المرضى لديه قصور كلوي مرافق.^{3 11 12}

يختلف ترتيب البدء بهذه الاستقصاءات بحسب درجة الشك السريري وبحسب الوظيفة الكلوية، وبحسب خبرات المشفى وتجهيزاته،¹³ إذ تعدُّ الأمواج فوق الصوتية هي الوسيلة الأولى المفضلة لتشخيص تضيق الشريان الكلوي في العديد من المراكز بحال توافر خبير بإجرائها، ويؤخذ عليها عدم قدرتها على تمييز الشرايين الكلوية الإضافية.

أما التصوير الطبقي المحوري مع حقن مادة ظليلة فهو أقل اعتماداً على توافر خبراء في إجرائه، وهو مفضل على الرنين المغناطيسي بحال كان معدل التصفية الكلية أقل من 30مل/د على الرغم من السمية الكلوية للمادة الظليلة خوفاً من حدوث تليف جهازي كلوي المنشأ قاتل بعد حقن الغادولينيوم gadolinium.^{2 15 11} يعدُّ

التصوير الشرياني الظليل بالطرح الرقمي هو المعيار الذهبي للتشخيص، ويستطب استخدامه عند وجود شك سريري عالٍ مع نتائج غير حاسمة للاستقصاءات غير الغازية السابقة وخاصة عندما تكون الإصابة بالشريان الكلوي داخل الكلية كما يحدث أحياناً عند مرضى عسرة التصنع الليفية العضلية. كما يستطب بحال إجراء تصوير ظليل آخر (إكليلي أو محيطي) مع شك عالٍ بوجود تضيق شريان كلوي.^{12 11 14}

توجد استقصاءات أخرى وظيفية تدرس العلاقة الوظيفية لتضيق الشريان الكلوي مع ارتفاع الضغط والقصور

- مع وظيفة كلوية سيئة، وارتفاع ضغط غير مضبوط بالعلاج المحافظ.²
- حالياً نكتسب المعالجات ضمن اللمعة أهمية كبيرة بعد اعتمادها منذ عام 1989 من الطرائق العلاجية لارتفاع الضغط الوعائي الكلوي.² إذ أصبح الرأب الوعائي ضمن اللمعة مع زرع شبكة هو التداخل الأكثر شيوعاً لإعادة تروية الشرايين الكلوية،⁸ في حين نكتفي بالتوسيع بالبالون في حالات عسرة التصنع الليفية العضلية.^{14 17}
- المرضى:**
- أجريت دراسة راجعة على سجلات مرضى راجعوا بين بداية عام 2010 ومنتصف عام 2013، بشكاية ارتفاع ضغط ثانوي، مع آفة شريان كلوي مهمة سريرياً أحادية أو ثنائية الجانب، وخضعوا لتداخل وعائي ضمن اللمعة أو جراحي لإعادة تروية الكلية.
- خضع هؤلاء المرضى لتدخلات وعائية بناءً على معايير سريرية تقترح استفادة أكبر من استفادة مرضى الدراسات السريرية العشوائية¹⁸، ومن هذه المعايير السريرية:
- مدة ارتفاع الضغط قبل تشخيص الداء الوعائي الكلوي: يعدُّ قصر هذه المدة هو المعيار الأقوى للتحسن بعد إعادة التروية، إذ أظهرت دراسة لـ Hughes نجاح التداخل الجراحي عند المرضى الذين يعانون من ارتفاع ضغط منذ أقل من 5 سنوات في 78% من الحالات، في حين تتدنى النسبة إلى 25% بحال أصبحت المدة أكثر من 5 سنوات.^{11 19 18}
 - وجود آفة مهمة من كلتا الناحيتين التشريحية والسريرية: آفة مهمة تشريحياً كوجود تضيق شريان كلوي ثنائي الجانب شديد أو أحادي الجانب شديد على كلية وحيدة وظيفياً وآفة مهمة سريرياً كوجود وذمة رئة حادة أو قصور قلب احتقاني مع الاحتفاظ بوظيفة البطين الأيسر، أو قصور كلوي حاد مترق مع إقفار كلوي
- (تضيق ثنائي الجانب أو أحادي الجانب على كلية وحيدة وظيفياً)، أو ارتفاع ضغط مقاوم resistant، أو عسرة تصنع ليفي عضلي عند مريض شاب لإراحته من أدوية ارتفاع الضغط العمر كله.^{11 14}
- الاستطباب الوحيد المصنف Class I لإعادة التروية هو وجود تضيق شريان كلوي مهم هيموديناميكياً، مع نوب متكررة غير معروفة السبب من وذمة الرئة أو من قصور القلب.^{12 6}
 - ومع ذلك، هناك العديد من الاستطبابات التي مازالت موضع خلاف (استطبابات التداخل الوقائية)، نذكر منها:¹⁵
 - تضيق شريان كلوي ثنائي الجانب أو شريان كلية وحيدة وظيفياً غير عرضي: توصي الجمعية القلبية الأمريكية بإمكانية التكبير بإجراء التوسيع حتى لو كان المريض غير عرضي، ولكن لا توصي بذلك بحال كان أحادي الجانب¹²، يعود ذلك إلى أن احتمال تطور قصور كلوي نهائي نادر بحال تضيق أحادي الجانب.^{12 9} بينما تظهر دراسة ASTRAL عدم وجود فرق مهم بالقصور الكلوي بين الحالات المجرى لها إعادة توعية والحالات المعالجة بشكل محافظ فقط.⁽¹⁸⁾
 - قصور كلوي مستقر.
 - ارتفاع ضغط متوسط الشدة.
 - تضيق شريان كلوي شديد عند مريض بحاجة لمجازات إكليلية: لأن الداء العصيدي عند هؤلاء ذو طبيعة مترقية عادةً حتى ولو كان لا عرضياً.⁴
 - استُبعدَ بعض المرضى بناءً على موجودات تقترح عدم الاستفادة من إعادة التروية والاكنتفاء بالعلاج المحافظ، ومن هذه الموجودات وجود داء كلوي متقدم (قصور كلوي مزمن، ببلة بروتينية أكثر من 1غ خلال 24، ضمور كلوي - طول الكلية أقل من 6سم²⁰ -، داء خلال كلوي شديد، و داء شرياني داخل كلوي شديد، خزعة كلية

الاختلاطات المحتمل حدوثها في أثناء التداخل، وأخذت موافقتهم على إجراء التداخل. ثم جرت متابعة التحسن السريري للمرضى (انخفاض عدد أدوية الضغط، وانخفاض قيم الضغط، وتحسن الوظيفة الكلوية) أو التدهور السريري (ارتفاع قيم الضغط، وازدياد عدد الأدوية، وتراجع الوظيفة الكلوية)؛ وذلك بعد إجراء التداخل مباشرة وبعد المتابعة مدداً زمنية مختلفة.

النتائج:

راوحت أعمار المرضى بين 27-65 سنة، إذ كان متوسط أعمارهم 43 سنة. كان 7 من هؤلاء المرضى ذكوراً مع وجود أنثى واحدة فقط. أظهر الفحص السريري للمرضى أن متوسط قيم الضغط الانقباضي عند هؤلاء المرضى 190 مم ز ومتوسط قيم الضغط الانبساطي 110 مم ز ومتوسط عدد أدوية الضغط التي يتناولونها 2.9. أما بالنسبة إلى عوامل الخطورة فتظهر بالجدول الآتي سيطرة عوامل خطورة التصلب العصيدي، مع وجود حالة واحدة عزيت لالتهاب شرايين مرافق لداء جهازى مناعى.

جدول (2) عوامل الخطورة وتكرارها

العمر	متوسط العمر	سنة 65-27	سنة 43
عدد المرضى	عدد الشرايين	8	10
الذكور	الإناث	7	1
التدخين	الداء السكري	7	2
داء جهازى مناعى مرافق	ارتفاع كوليسترول الدم	1	7
إصابة إكليلية مرافقة (وُسِّعت في الجلسة نفسها)			2

راجع 7 مرضى بارتفاع ضغط شديد غير مضبوط دوائياً، وراجع مريض واحد فقط بنوب ارتفاع ضغط مع قصور قلب و قصور كلوي مترق وأعراض عصبية (مريض تضيق شريان كلوي أيسر عولج بتدخلات ضمن اللعنة وانسداد شريان كلوي أيمن عولج جراحياً).

تدل على اعتلال كلية متقدم، وبشكل أقل اعتماداً عليه كيرياتين المصل أكثر من 3مغ/دل¹⁰)، ومن هذه الموجودات أيضاً مشعر مقاومة < 0.8 بسبب التصلب الكلوي أو تصلب كبيبات الكلية الحاصل.^{6 21 22}

الطرائق:

أخذت قصة سريرية مفضلة لشكاية المرضى كلهم والسوابق الدوائية والعائلية، وتقييم عوامل الخطورة، فضلاً عن إجراء فحص سريري كامل (قياس الضغط الانقباضي والانبساطي في الطرفين العلويين، وفحص وعائي كامل، وفحص البطن) وإجراء تخطيط قلب كهربائي.

اعتمدت توصيات الجمعية القلبية الأمريكية والكلية الأمريكية لعلوم القلب لإجراء الاستقصاءات الشعاعية:¹²

- حدوث ارتفاع الضغط في عمر أقل من 30 سنة.
- حدوث ارتفاع ضغط شديد في عمر أكثر من 55 سنة.
- وجود ارتفاع ضغط متسارع (سوء مستمر ومفاجئ في ارتفاع ضغط مضبوط سابقاً)، ارتفاع ضغط مقاوم resistant (عدم الوصول إلى الضغط الشرياني الهدف مع استخدام 3 أدوية ضغط بجرعاتهم النظامية متضمناً دواءً مدرّاً)، أو ارتفاع ضغط خبيث (ارتفاع ضغط مع علامات قصور أعضاء انتهائية حاد).

- تراجع الوظيفة الكلوية بعد استخدام حاصرات الخميرة القابلة للأنجيوتنسين، أو حاصرات مستقبلات الأنجيوتنسين (ارتفاع أرقام الكيرياتين أكثر من 30% بعد استخدامها).¹¹

- ضمور كلية غير مفسر، أو فرق بين قطري الكليتين أكثر من 1.5سم.

- حدوث وذمة رئئة مفاجئة غير مفسرة.

أخبر المرضى كلهم عن طبيعة التداخل الوعائي، واحتمال عدم تحسن الأعراض بعد العمل الجراحي، فضلاً عن

جدول (3) موقع الإصابة وتكرارها

تضيق منشأ الشريان الكلوي	6 شرايين
تضيق جذع الشريان الكلوي	2 شريان
انسداد تام للشريان الكلوي	2 شريانان

جدول (4) نسبة تضيق الشرايين وتكرارها

تضيق أكثر من 70%	5 شرايين
تضيق أكثر من 90%	3 شرايين
انسداد تام	2 شريانان

أجري فحص أولي بالأموح فوق الصوتية عند المرضى كلهم، وتم اللجوء لوسيلة استقصاء أخرى عند مرضى كلهم إماً طبقي محوري مع حقن أو تصوير شرياني ظليل. راوح قطر الكلية المقيس بالأموح فوق الصوتية بين 6.7 سم و 9 سم، أظهرت الاستقصاءات التوزع التشريحي وشدة الإصابات:



شكل (2) انسداد شريان كلوي أيمن

جدول (6) أنواع الشبكات وتكرارها

ParaMount - eV3	5 شرايين
Cordis - GENESIS	2 شريانان
Dynamics - biontronik	1 شريان
Hippocampus - invatec	1 شريان

جدول (7) أقطار الشبكات وتكرارها

شبكة 5 مم	3 شرايين
شبكة 5.5 مم	2 شريانان
شبكة 6 مم	3 شرايين
شبكة 7 مم	1 شريان

كانت نتيجة هذه التداخلات مرضية إذ أُجري توسيع مع زرع شبكة دون تضيقات متبقية في 8 حالات، مع بقاء تضيق متبق يقدر بـ 20-30% في حالة واحدة فقط على الرغم من استعمال بالون عالي الضغط يرجح بسبب إمرضية الشريان الكلوي (التهاب شريان).



شكل (1) تضيق شديد شريان كلوي يسر

لم يُعتمدَ على الاستقصاءات الوظيفية إذ أُجري تصوير ومضاني عند مريض واحد فقط. اعتمدت تداخلاتنا على الرأب الوعائي ضمن اللمعة كحل أول بشكل دائم بسبب معدلات المراضة والوفيات المنخفضة مقارنة بالتدخلات الجراحية، وتم اللجوء لإجراء وصلة أهرية كلوية في حالة واحدة فقط بسبب عدم القدرة على تجاوز الانسداد ضمن اللمعة، توزعت هذه التداخلات بحسب الجداول الآتية:

جدول (5) طبيعة التداخل وتكرارها

توسيع مع زرع شبكة	8 شرايين
إعادة تقني مع زرع شبكة	1 شريان
وصلة أهرية كلوية	1 شريان

أُجري توسيع أولي predilatation في حالتين فقط، وزُرعتْ شبكة بشكل بدئي في الحالات كلها.



شكل (4) وصلة أبهريّة كلويّة يمني للمريض بالشكل 2



شكل (3) توسيع شريان كلوي بالشكل 1 مع شبكة



شكل (6) توسيع شريان كلوي بالشكل 5 مع شبكة

مع ارتفاع الضغط مقاوم يرافقه قصور قلب وقصور كلوي مترق.

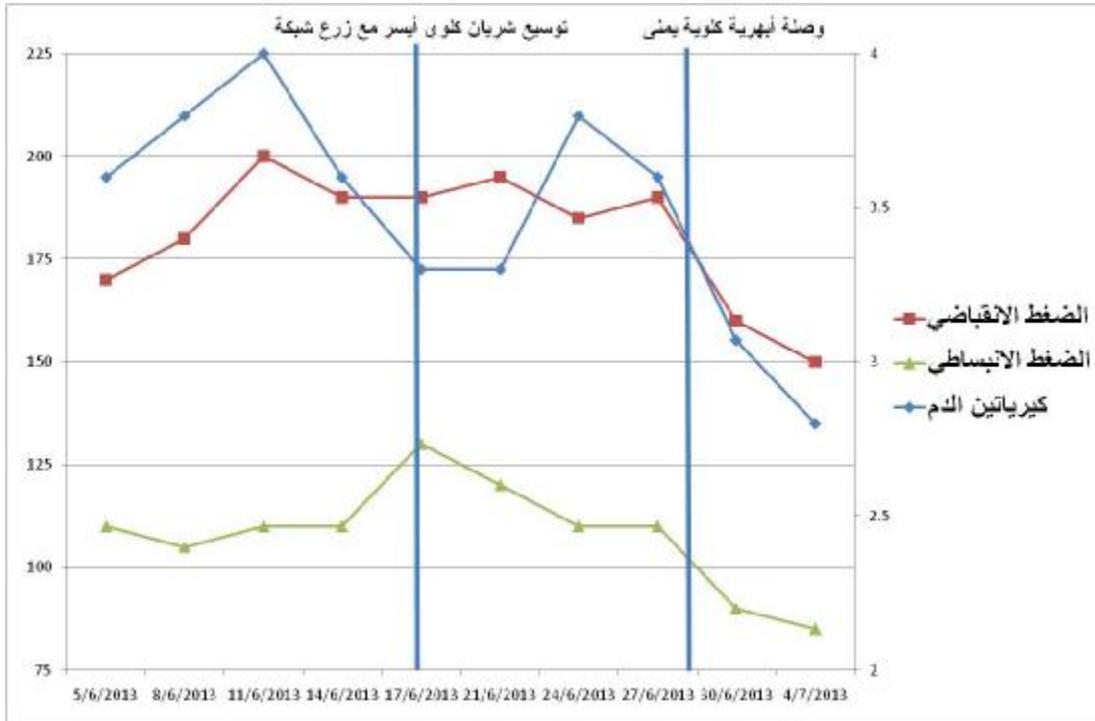
جدول (8) الاستجابة السريرية الأولية وتكرارها

6 مرضى	شفاء تام مع إيقاف خافضات الضغط
1 مريض	ضغط مضبوط مع دواء واحد
1 مريض	ضغط مضبوط مع دوائين
1 مريض	تحسن الوظيفة الكلوية



شكل (5) تضيق شديد شريان كلوي أيسر

أظهرت الاستجابة السريرية الأولية بعد إجراء التداخل مباشرة حدوث انخفاض بقيم الضغط وانخفاض عدد أدوية الضغط عند معظم المرضى، وكانت أفضل استجابة سريرية عند مريض تضيق شريان كلوي ثنائي الجانب



شكل (7) الاستجابة السريرية عند مريض تضيق شريان كلوي أيسر واتسداد شريان كلوي أيمن مع قصور قلب وقصور كلوي يظهر استجابة عظمية لانخفاض الضغط خلال 48 ساعة مع توقع استمرار التبدلات للأسابيع المقبلة.

المحافظ سواء من حيث الوظيفة الكلوية أو ارتفاع الضغط أو الحوادث القلبية الوعائية أو الوفيات. يؤخذ على هذه الدراسات قلة عدد المشاركين و قلة الحالات ذات الآفات المهمة سريريا (تضيق 50-70% أحادي الجانب فقط عند معظم المرضى)، كما أن هذه الدراسات لم تعتمد على معايير سريرية ترجح علاقة ارتفاع الضغط بتضيق الشريان الكلوي وليس بأسباب أخرى.¹⁸ لم تظهر الدراسات فائدة أكبر للشبكات الدوائية، ولكن هناك دراسات لاستخدامها في الشرايين الكلوية التي قطرها أقل من 4 مم.^{14 17} كذلك لم يتضح بعد دور أجهزة الحماية البعيدة (المظلات) في تداخلات الشرايين الكلوية، ولكن بعض الدراسات الصغيرة أظهرت عدم وجود فائدة كبيرة من استخدامها عند تركيب الشبكات.^{14 23}

خضع المرضى كلهم في دراستنا للرأب الوعائي ضمن اللمعة مع زرع شبكة بشكل بدئي، ولم يكتف بالتوسيع

أظهرت متابعة المرضى (شهر-30 شهراً) باستخدام الإيكو دوبلر والفحص السريري استمرار ارتفاع الضغط عند مريضين مضبوط باستخدام دواء واحد عند مريضة شابة أظهر التصوير الظليل عودة التضيق لديها بعد 6 أشهر ولم يخضع لإعادة توسيع بسبب رفضها، أما المريض الثاني فمضبوط باستخدام دوايين وهذا المريض داء جهازى مناعى معتمد على الكورتيزون.

المناقشة:

يعدُّ الرأب الوعائي ضمن اللمعة مع زرع شبكة هو التداخل الأكثر شيوعاً لإعادة تروية الشرايين الكلوية،⁸ على الرغم من وجود اختلاف في نتائج الدراسات عن استفادة المرضى من هذه التداخلات،⁷ إذ أظهرت دراسات أولية فائدة توسيع الشريان الكلوي مع زرع شبكة في المحافظة على وظيفة الكلية أو تحسينها، في حين أظهرت ثلاث دراسات حديثة عدم وجود فائدة مقارنة بالعلاج

عسرة تصنع ليفية عضلية. يعزى إخفاق التداخلات على الأوعية الكبيرة في الكلية بشكل عام إلى وجود آفات أخرى على مستوى الأوعية الدقيقة في الكلية.⁸ أخفقت الدراسات كلها بإظهار تحسن ثابت في وظيفة الكلية بعد التداخلات على الشرايين الكلوية²⁴، إذ حدث تحسن مهم بوظيفة الكلية في ربع الحالات ولم يحدث أي تحسن في نصف الحالات وحدث تراجع بالوظيفة الكلوية في ربع الحالات.¹⁰ قد يؤدي هذا التراجع إلى زيادة نسبة الوفيات والاعتماد على التحال بشكل دائم، ويعزى هذا التراجع لثلاثة أسباب هي أذية عودة التروية أو اعتلال كلوي بالمادة الظليلة أو داء صمي عصيدي.¹⁰ أظهرت دراستنا نتائج مشجعة في استفادة مرضى ارتفاع الضغط والقصور الكلوي من التداخلات على الشرايين الكلوية، مقارنة بالعديد من الدراسات العالمية، وقد يعود ذلك إلى انتقاء مرضانا اعتماداً على معايير سريرية ترجح علاقة وظيفية قوية بين الآفة التشريحية والتظاهرات السريرية ومن ثم استفادة المرضى عند إجراء هذه التداخلات. إذ نلاحظ حدوث شفاء تام عند 6 مرضى (75%) و ضبط قيم الضغط باستخدام دواء واحد عند مريضين (25%) في حين أخفق ضبط الضغط عند مريض واحد يعزى غالباً لوجود آفة داخل كلوية مرافقة. تتضمن الاختلاطات الكبرى في أثناء هذه التداخلات حدوث نزف ناتج عن تمزق الشريان الكلوي في أثناء التوسيع، يتظاهر بألم قطني مترافق مع عدم استقرار حالة المريض هيموديناميكياً، وكذلك من الممكن حدوث تدهور بوظيفة الكلية نتيجة حدوث صمات بعيدة. ومن الاختلاطات الكبرى أيضاً خثار الشبكة المزروعة؛ وتتطلب هذه الاختلاطات عادة تداخلاً جراحياً إسعافياً.² أما الاختلاطات الصغرى فتتمثل بحدوث نزف مكان

باللون في أي حالة، لم نستخدم أجهزة الحماية البعيدة المظلات في تداخلاتنا لعدم وجود دراسات تظهر فعاليتها مقارنة بالكلفة المادية not cost effective، كما لم تستخدم الشبكات الدوائية لعدم الحاجة لها بوجود شرايين كلوية ذات أقطار أكبر من 5مم.

قل استخدام التداخلات الجراحية على الشرايين الكلوية بعد تطور التداخلات داخل الوعائية على الرغم من أن معدل السلوكية في هذه التداخلات أقل منه في التداخلات الجراحية، ولكن المراضة والوفيات العالية المرافقة للتداخلات الجراحية أدت إلى اقتصار التداخلات الجراحية على المرضى اليافعين مع توقعات حياة طويلة، وهذا الأمر غير شائع خاصة في الإصابات العصيدية.¹⁵ يتم اللجوء للجراحة أيضاً بعد إخفاق التداخلات داخل الوعائية التي تحدث غالباً في حالات الانسداد التام.¹⁵ كما يعتمد على الجراحة في الحالات التي تحتاج إلى إصلاح أبهري مرافق، وللحالات المعقدة كأمهات الدم¹⁸، أو وجود شرايين متعددة كلوية صغيرة أو تفرع باكراً للشريان الكلوي، أو الإصابات الخلقية عند الأطفال² أو مرضى عسرة التصنع الليفية العضلية الممتد للشرايين القطعية.¹² تم اللجوء للتداخل الجراحي في حالة واحدة فقط ضمن دراستنا بسبب عدم القدرة على تجاوز الانسداد بالتداخلات ضمن اللمعة، حيث أُجريت وصلة أبهريّة كلوية أمام الأجوف باستخدام وصلة داكرون قياس 6مم عن طريق مدخل ناصف عبر البريتوان.

تختلف الدراسات في استفادة مرضى ارتفاع الضغط من التداخلات على الشرايين الكلوية²⁴، ولكن بشكل عام يحدث تحسن في قيم الضغط عند نحو نصف المرضى مع نسب شفاء تام قليلة لا تزيد على 9%،⁹ وكانت معدلات التحسن أفضل عند مرضى تضيق الشريان الكلوي ثنائي الجانب أو تضيق الشريان الكلوي أحادي الجانب بسبب

بزل الشريان الفخذي وأمهات الدم الكاذبة وتعالج هذه الاختلاطات بحسب الأصول الجراحية.^{25 2}

لم تحدث اختلاطات كبرى في أثناء تداخلاتنا وإنما اقتصرت الاختلاطات على حدوث هيماتوم مكان البزل عند مريضين اثنين عُولجًا بشكل محافظ.

الاستنتاج:

توجد العديد من الجدليات في تقييم تضيق الشرايين الكلوية وعلاجها وعلاقتها بارتفاع الضغط والقصور الكلوي، هذا يتطلب أن يتخذ قرار العلاج من قبل فريق متعدد الاختصاصات يتضمن مختصاً بأمراض الكلية ومختص جراحة أوعية دموية ومختصاً بالتشخيص الشعاعي لتقييم النتائج النهائية.¹⁵

على الرغم من حجم العينة الصغير في هذه الدراسة إلا أنه كان لا بدّ منها للاطلاع على الخبرة المحلية في تداخلات الشرايين الكلوية، ومنتظر حالياً كما تنتظر المراكز البحثية كلّها نتائج المرحلة الأخيرة لدراسة الـ CORAL (النتائج القلبية الوعائية للآفات الكلوية العصيدية) لتحديد الاستقصاءات التي تدعم القرار العلاجي، ومقارنة فائدة العلاج المحافظ بإعادة التروية، وبحث فائدة أجهزة الحماية البعيدة (المظلات).²⁶

References

1. Viera AJ, Neutze DM. Diagnosis of secondary hypertension: an age-based approach. Am Fam Physician. 2010 Dec 15;82(12):1471-8.
2. Tillman BW, Geary RL . Renovascular Disease : General Considerations. Volume 2 . Section 18. Chapter 141 in Cronenwett JL, Johnston W (eds.): Rutherford's Vascular Surgery, Seventh Edition. Philadelphia: WB Saunders/Elsevier, 2010, 2186-99.
3. Textor S, Bakris GL, Kaplan NM, et al. Who should be evaluated for renovascular or other causes of secondary hypertension? . UpToDate 20.3 . Wolters Kluwer Health (Philadelphia, PA) . site: <http://www.uptodate.com> . Oct 2012 .
4. Yorgun H, Kabakçi G, Canpolat U, et al . Angiography Frequency and Predictors of Renal Artery Stenosis in Hypertensive Patients Undergoing Coronary. Angiology 2013 64(5) 385-90.
5. Danielson M, Dammström B. The prevalence of secondary and curable hypertension. Acta Med Scand. 1981;209(6):451-5.
6. Lao D, Parasher PS, Cho KC, Yeghiazarians Y. Atherosclerotic Renal Artery Stenosis—Diagnosis and Treatment. Mayo Clin Proc. 2011 July; 86(7): 649–57.
7. Calligaro KD, Dougherty MJ. Renal Artery Revascularization. Part IX . chapter 74 in AscherE: Haimovici's Vascular Surgery, 5th Edition. Malden Mass: Blackwell, 2004, 887-901
8. Balk E, Raman G, Chung M, et al . Effectiveness of Management Strategies for Renal Artery Stenosis : A Systematic Review. Ann Intern Med.2006;145:901-12.
9. Textor S, Bakris GL, Kaplan NM. Treatment of unilateral atherosclerotic renal artery stenosis . UpToDate 20.3 . Wolters Kluwer Health (Philadelphia, PA) . site: <http://www.uptodate.com> . Oct 2012 .
10. Garovic VD, Kane GC, Schwartz GL. Renovascular hypertension: Balancing the controversies in diagnosis and treatment. Cleve Clin J Med. 2005 Dec;72(12):1135-44, 1146-7.
11. Textor S, Bakris GL, Kaplan NM. Establishing the diagnosis of renovascular hypertension . UpToDate 20.3 . Wolters Kluwer Health (Philadelphia, PA) . site: <http://www.uptodate.com> . Oct 2012 .
12. Rooke TW, Hirsch AT, Misra S, at al. Management of patients with peripheral artery disease (compilation of 2005 and 2011 ACCF/AHA Guideline Recommendations): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2013 Apr 9;61(14):1555-70. doi: 10.1016/j.jacc.2013.01.004. Epub 2013 Mar 6.
13. Hartman RP, Kawashima A. Radiologic evaluation of suspected renovascular hypertension. Am Fam Physician. 2009 Aug 1;80(3):273-9.
14. Tendera M, Aboyans V, Bartelink ML, et al. ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases. European Heart Journal (2011)32, 2851–906.
15. Textor SC. Pathophysiology and Evaluation of Renovascular Hypertension. Chapter 22 in John WH, Joseph LM (eds.): Comprehensive vascular and endovascular surgery, Second Edition .Philadelphia : MOSBY/Elsevier , 2009, 373-90.

16. Cianci R, Martina P, Borghesi F, et al. Revascularization versus medical therapy for renal artery stenosis: antihypertensive drugs and renal outcome. *Angiology*. 2011 Jan;62(1):92-9.
17. Misra S. Renal Artery Angioplasty and Stenting. In Morgan RA, Walser E. *Handbook of Angioplasty and Stenting Procedures*. London: Springer, 2010, 141-52.
18. Mailloux LU, Bakris GL, Kaplan NM. Chronic kidney disease associated with atherosclerotic renovascular disease . UpToDate 20.3 . Wolters Kluwer Health (Philadelphia, PA) . site: <http://www.uptodate.com> . Oct 2012.
19. Hughes JS, Dove HG, Gifford RW Jr, Feinstein AR. Duration of blood pressure elevation in accurately predicting surgical cure of renovascular hypertension. *Am Heart J*. 1981 Apr;101(4):408-13.
20. Cho L. Renal artery stenosis . in Bhatt DL. *Guide to Peripheral and Cerebrovascular Intervention*. London: Remedica; 2004. Bookshelf ID: NBK27361
21. Cianci R, Martina P, Gigante A, et al. Predictor factors for renal outcome in renal artery stenosis. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2013 Feb;17(4):507-12.
22. Santos SN, Leite LR, Tse TS, et al. Renal Resistance Index Predicting Outcome of Renal Revascularization for Renovascular Hypertension. *Arq Bras Cardiol* 2010; 94(4):426-30
23. Khosla A, Misra S, Greene EL, et al. Clinical outcomes in patients with renal artery stenosis treated with stent placement with embolic protection compared with those treated with stent alone. *Vasc Endovascular Surg*. 2012 Aug;46(6):447-54.
24. Hood DB, Hodgson KJ. Endovascular Treatment of Renovascular Disease. Chapter 34 . in Moore W, Ahn SS. *Endovascular Surgery*. Philadelphia: WB Saunders/Elsevier, 2011, 359-66.
25. Piecha G, Wiecek A, Januszewicz A. Epidemiology and optimal management in patients with renal artery stenosis. *J Nephrol*. 2012 Nov-Dec;25(6):872-8.
26. Aronow WS, Fleg JL, Pepine CJ, et al. Clinical Expert ACCF/AHA 2011 Expert Consensus Document on Hypertension in the Elderly : A Report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Consensus Documents. *J Am Soc Hypertens*. 2011 Jul-Aug;5(4):259-352.
27. Krishna A, Kumar O, Singh MK. Renovascular hypertension: A review article. *Clinical Queries: Nephrology* . Volume 2, Issue 1, January–March 2013, Pages 38–43.

تاريخ ورود البحث إلى مجلة جامعة دمشق 2013/8/28.

تاريخ قبوله للنشر 2014/2/24.