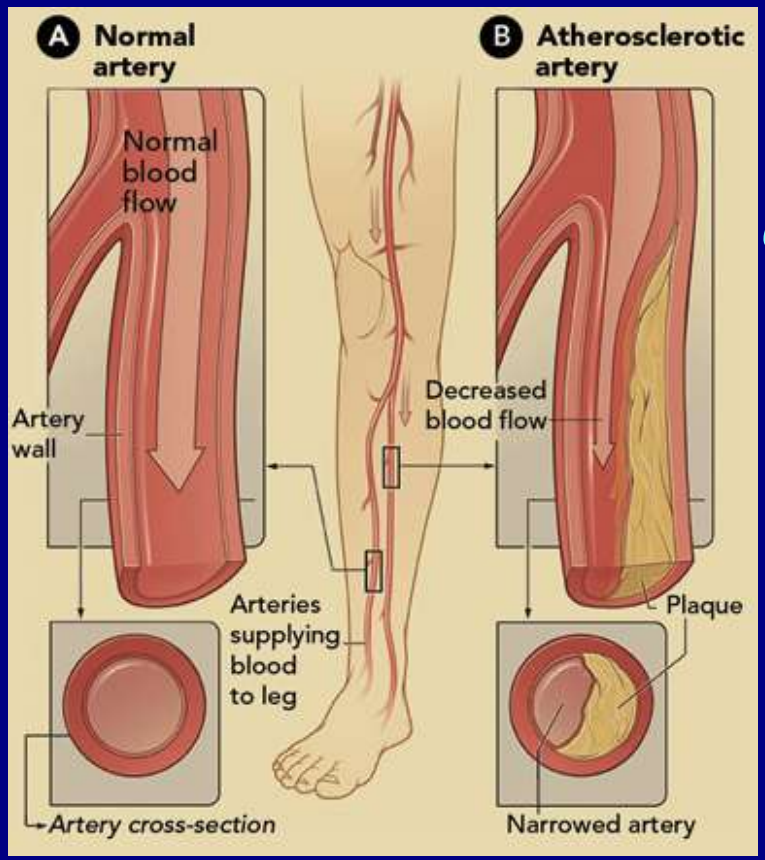
أمـــراض الـشـــرايـيـن الإنـسـدادية الـمـــزمـنـة

Chronic Occlusive Arterial Diseases

أ.د.هـــاشـــم مـــحـــمـــد صـقـــر

إنسداد الشرايين المزمن (نقص التروية الشريانية المزمن ، نقص تروية الشرايين الطرفية أو المحيطية) - مرض جهازي يصيب جدر أغلب شرايين جسم الانسان ، يتطور ببطء ، يضّيق لمعة الشريان تدريجياً حتى يصل لإنسدادها الجزئي أو الكلي.



- مرض شائع جداً يصيب كل البشر بدرجات متفاوتة.
- يتطور ببطء طوال الحياة.
- يصيب جميع شرايين جسم الإنسان تقريباً.
- يؤثرعلى نوعية الحياة من خلال أصابة شرايين الأعضاء الحيوية (مثل القلب ، الدماغ ، الكلي ، إلخ).
- السبب الأكثر شيوعاً للوفاة في البلدان الغربية.

الأسباب

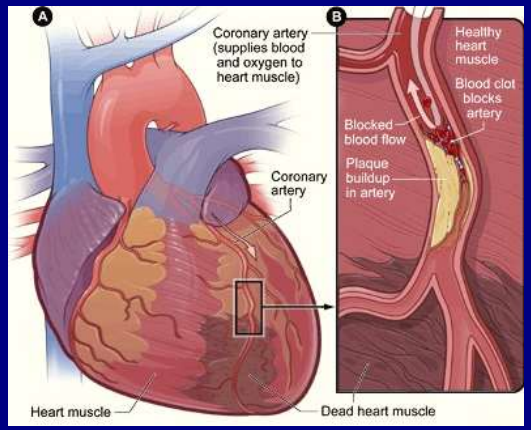
١. أمراض تنكسية (أنهدامية ، أستحالية).
٢. أمراض التهابية.
٣. عسر تصنع ليفي عضلي.
٤. أذيات شعاعية.

تصلب الشرايين Atherosclerosis :

مرض جهازي يصيب الشرايين الكبيرة والمتوسطة من النموذج العضلي

- تتراكم مواد شحمية وليفية ضمن البطانة الوعائية intima
- استجابة آلتهابية مرافقة تؤدي إلى تكاثر ليفي منتشر Fibroblastic proliferation
- تترسب أملاح الكالسيوم فتؤدي إلى درجات متفاوتة من تكلس العصيدة ..

- يحتل المرتبة الأولى بين أمراض الشرايين السادة.
- يصيب أغلب الشرايين (٥٠% من وفيات الإصلاح الوعائي أسبابه قلبية).
- يصيب الأبهر البطني وفروعه والشرايين (حرقفية ، فخذية ومأبضية).
- يصيب الأبهر الصدري وفروعه والشرايين المتوسطة والصغيرة (سباتية وإكليلية).
- يعتبر المسؤول الأول عن قصور وظائف أعضاء الجسم في الشيخوخة.



عوامل الخطورة للداء العصيدي : *Risk factor*

تم تصنيف عوامل الخطورة الى ثلاث مجموعات :

I. عوامل خطورة أساسية Basic risk factors: هي السبب الرئيسي في تشكل العصيدة وهي : التدخين ،ارتفاع التوتر الشرياني، داء السكري ، ارتفاع الشحوم والكولسترول.

١. التدخين *Smoking*:

A. يعتبر التدخين بمادة النيكوتين عامل خطورة هام لتصلب الشرايين حيث يعمل بعدة آليات ويسبب في النهاية أذية خلايا البطانة الوعائية مما يؤهب للتصلب العصيدي.
B. التدخين يزيد من نسبة حدوث *PAD* من ضعفين إلى ستة أضعاف عند المدخنين وتزداد النسبة بزيادة كمية التدخين .
C. التدخين يزيد من نسبة حدوث *PAD* أكثر بضعفين من الداء الإكليلي .
D. التدخين يؤثرعلى نفوذية الوصلات *bypass* حيث تزداد نسبة الانسداد ثلاثة أضعاف عند المدخنين .

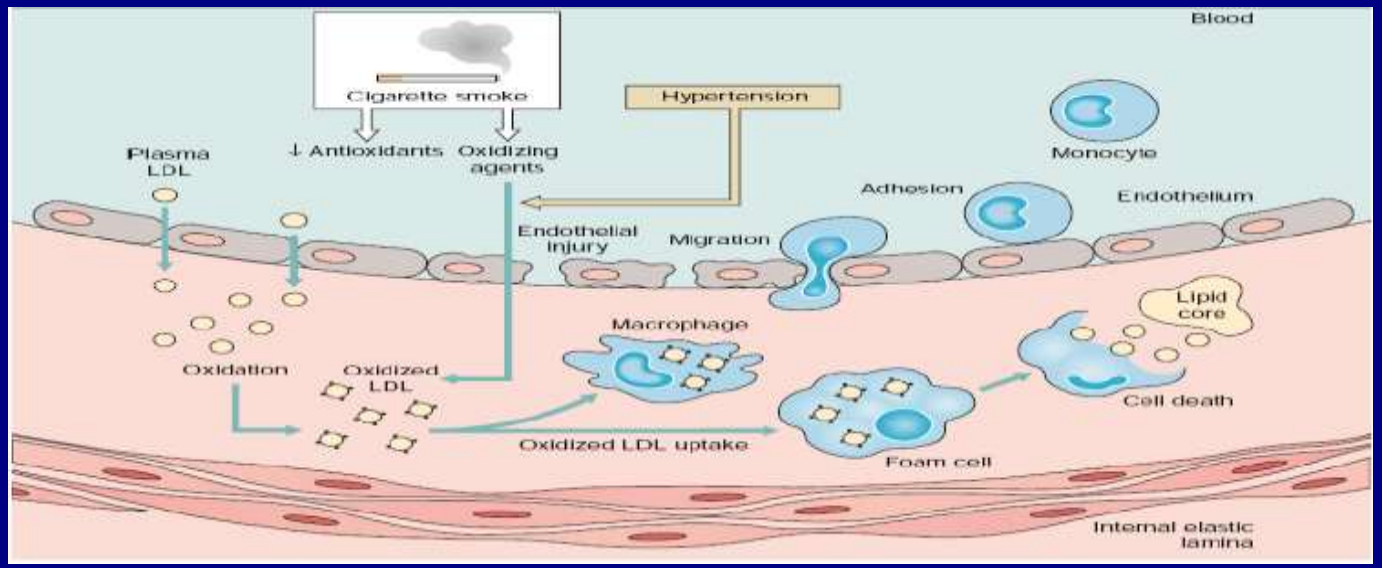
٢. ارتفاع التوتر الشرياني *Hypertension*: عامل خطورة هام في أمراض الشرايين المحيطة وله دوراً في الآلية الأمراضية للتصلب العصيدي ، ويزيد نسبة حدوث التصلب العصيدي بقدار الضعفين .

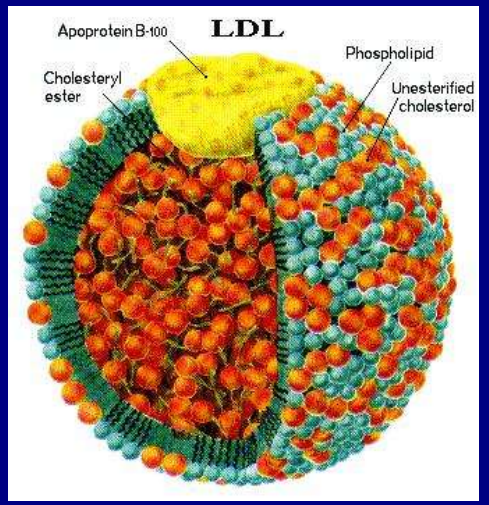
٣. الداء السكري : *diabetes*

- يزيد من تطور التصلب العصيدي الشرياني.
- من الصعب تحديد الانتشار الحقيقي ل *PAD* عند المرضى السكريين لأن معظم هؤلاء المرضى لا عرضيين أو يُظهرون أعراض غير نوعية .
- عدة دراسات استخدمت قياس المشعر الكاحلي العضدي ABI أظهرت أن نسبة حدوث *PAD* لدى مرضى السكري تتراوح بين ٢٠% - ٣٥% .
- تتميز الإصابات الوعائية عند السكريين بحدوث تكلس في الطبقة المتوسطة *media* مع ميل لإصابة شرايين محيطية بعيدة .
- في الداء (السكري والإفرنجي) تصاب أوعية الأوعية (*Vasa Vasarum*) المغذية للشرايين المتوسطة والصغيرة مما يؤدي الى :
- تنكس الطبقة المتوسطة الكيسي *Cystic Medial Degeneration*
- فرط تصنع البطانة *Endothelium hyperplasia*.

٤. ارتفاع الشحوم الثلاثية والكولسترول: *hypercholesterolemia_hyperlipidemia*

توجد علاقة واضحة بين ارتفاع مستوى الشحوم الثلاثية والكولسترول المصلي وبين الداء العصيدي ،حيث أن ارتفاع *Tg* والكولسترول يؤدي إلى تراكمها خارج الخلية وهذا يجعل ارتباطها بالمستقبلات الموجودة على سطح الخلايا البطانية الوعائية أكثر سهولة مما يعزز دخولها داخل الجدار وتخزينها على شكل جزيئات بعد ارتباطها بالبروتينات داخل الخلايا ثم يتحول جزء *LDL* (*Low-density lipoprotein*) إلى *LDL* مؤكسد وهو ما يسبب الأذية البطانية وتشكل العصيدة الشريانية.





II. عوامل خطورة مؤهبة : *predisposing factor*

هي مجموعة عوامل يمكن أن تشترك مع عوامل الخطورة الأساسية أو أن تعمل لوحدها وأهمها :

تقدم العمر- السمنة - الجنس (الذكر) - القصة العائلية - قلة الحركة والنشاط .

- العمر المتقدم: يبدأ التصلب العصيدي منذ العقد الثاني من العمر :
  - تزداد الأمراض القلبية الوعائية مع تقدم العمر .
  - تزداد نسبة *PAD* ١،٥ إلى ٢ مرة كل ١٠ سنوات.
- السمنة : تزداد نسبة ارتفاع التوتر الشرياني والسكري وارتفاع الشحوم لدى البدينين ، وبالتالي تخفيف الوزن ينقص من نسبة حدوث هذه الأمراض إضافة لتحسين وظيفة الشرايين .
- الجنس : يتأخر ظهور الأمراض القلبية الوعائية عند النساء حوالي عشر سنوات عن الرجال وذلك بسبب تأثير الهرمونات الأنثوية.
- القصة العائلية : العامل الوراثي يؤثر في تطورالتصلب العصيدي بتوريث عوامل الخطورة والتأثير الجيني المباشر.

III. عوامل خطورة شرطية : *Conditional*

هذه عوامل تعززعوامل الخطورة الأساسية وهي :

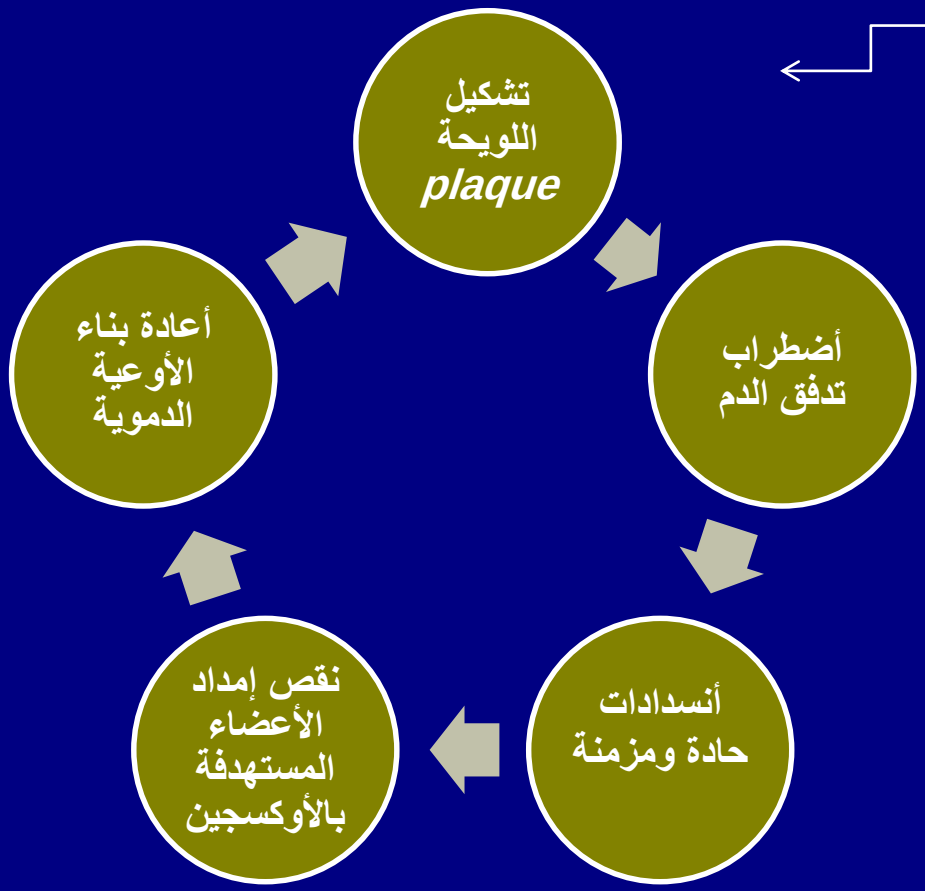
- الهيموسستين *homocysteine* : حمض أميني يدخل في تشكيل عوامل استقلابية تلعب دور أساسي في نمو الخلايا وتمايزها ووظيفتها ، يؤدي ارتفاع مستواه في الدم إلى زيادة خطرحدوث أمراض القلب والأوعية بنسبة ٨،٠- ٤،٣ مرة ، مما يؤدي إلى زيادة حدوث التصلب العصيدي والخثار .
- *Lipoprotin (a)* : ارتفاع مستواه يترافق مع زيادة الحوادث القلبية الوعائية .
- *C-reactive protein (CRP)*: ارتفاع مستواه في المصل يزيد الحوادث القلبية الوعائية والوفيات ، حيث يساهم في تشكل التصلب العصيدي وتطوره .
- *الفيبرينوجين Fibrinogen* : ارتفاع مستواه في المصل يزيد من إمكانية حدوث الخثار إضافة لتأثيره على لزوجة الدم وتكاثر الخلايا العضلية الملساء ، وهذا يزيد نسبة الحوادث القلبية الوعائية .

الفيزيولوجيا المرضية :

١. خلل وظيفة البطانة *Endothelial* .

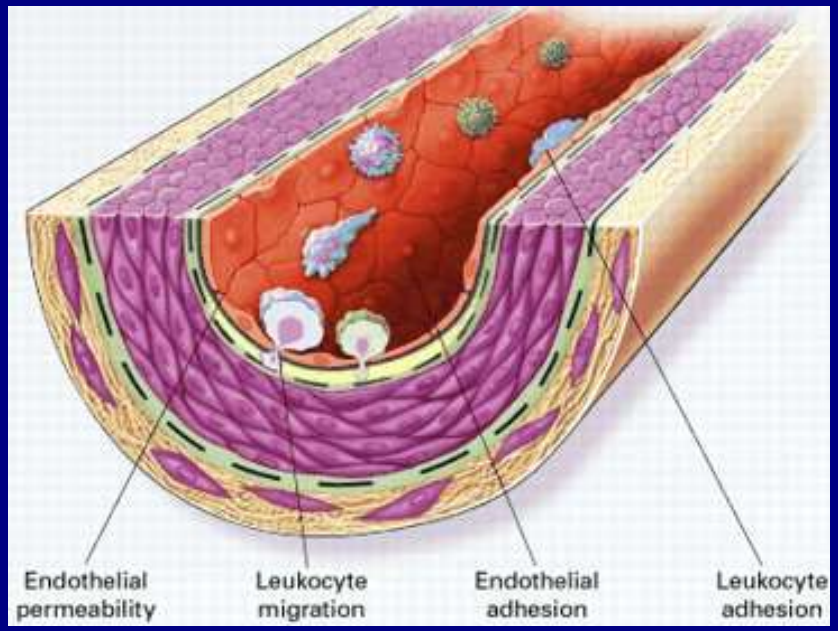
٢. التهاب جدر الأوعية الدموية .

٣. تراكم الشحوم ،الكولسترول، الكالسيوم والأنقاض الخلوية داخل جدار الوعاء *Intima*



مراحل التصلب العصيدي:

تقسم الإصابة العصيدية زمنياً إلى ثلاثة مراحل :



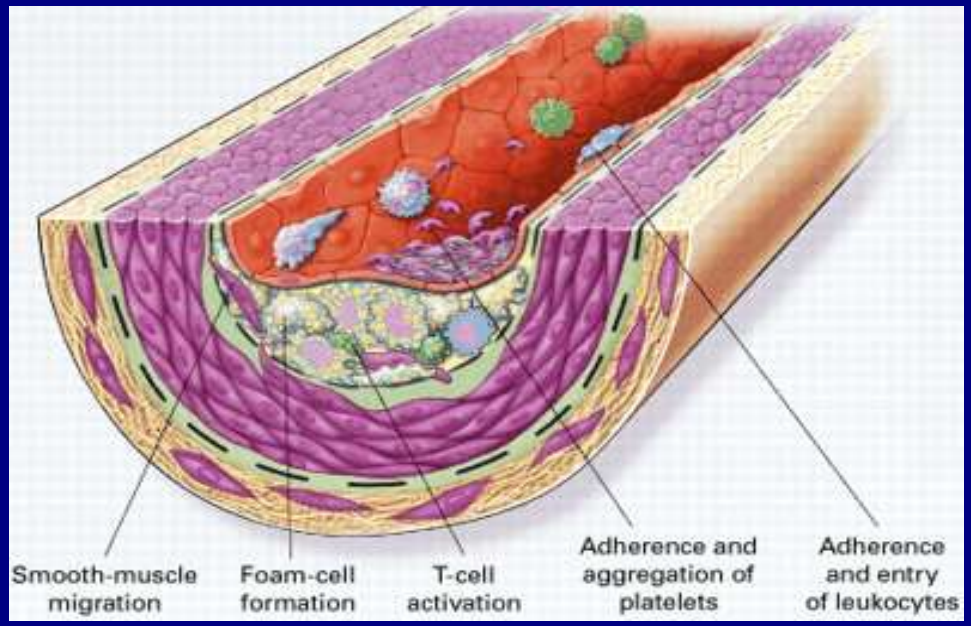
I. الأشرطة الشحمية : *Fatty Streak*

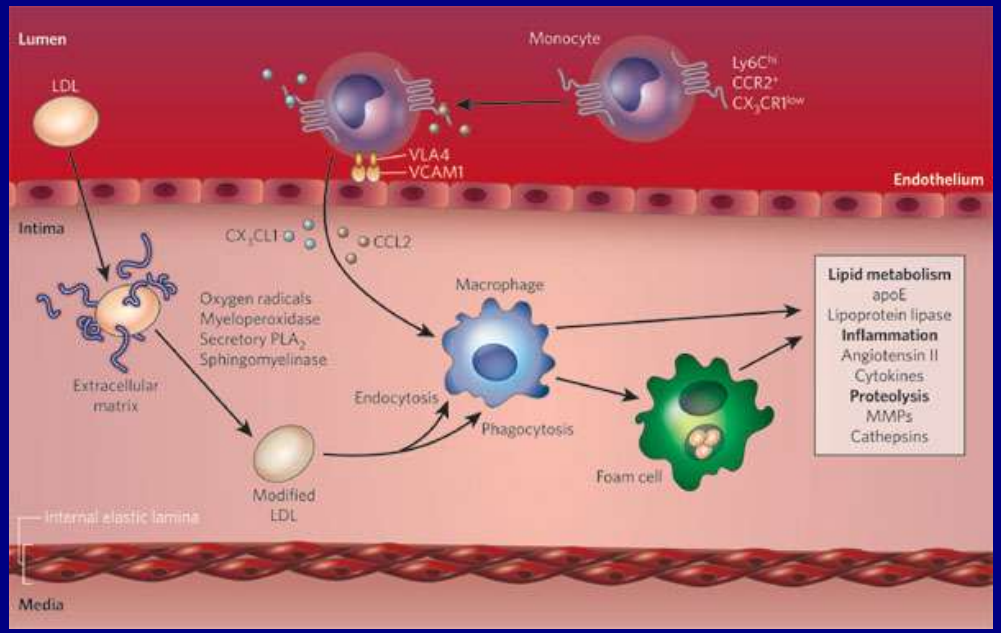
تظهر منذ سن الطفولة الأولى (< ١٠ سنوات) تعتبر المرحلة الأولى لتشكل *atheroma* ، تبدو عيانياً على شكل شرائط صفراء اللون على سطح بطانة الوعاء ، تتوضع غالباً في نقاط تفرع الشرايين ، نسيجياً تتضمن :

- خلايا رغاوية *Foam Cells* بالعات مليئة بالشحوم.
- لمفاويات من نمط *T* .

وهي مرحلة دون أعراض سريرية.

II.الأذية الليفية الشحمية : *Fibro fatty Lesion*

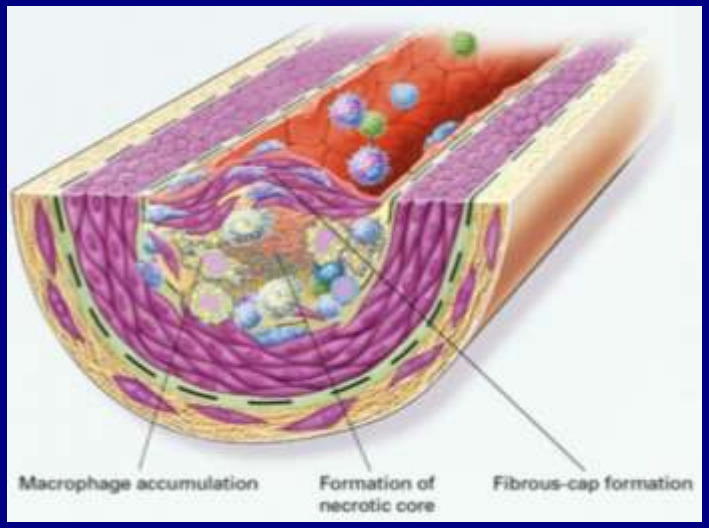




عبارة عن طبقات من :

- بالعات .
- لمفاويات T . متناوبة مع
- طبقات من خلايا عضلية ملساء محاطة بنسيج ضام أساسي من :
- كولاجين .
- ألياف مرنة .
- بروتوغليكان *Proteoglycans*.

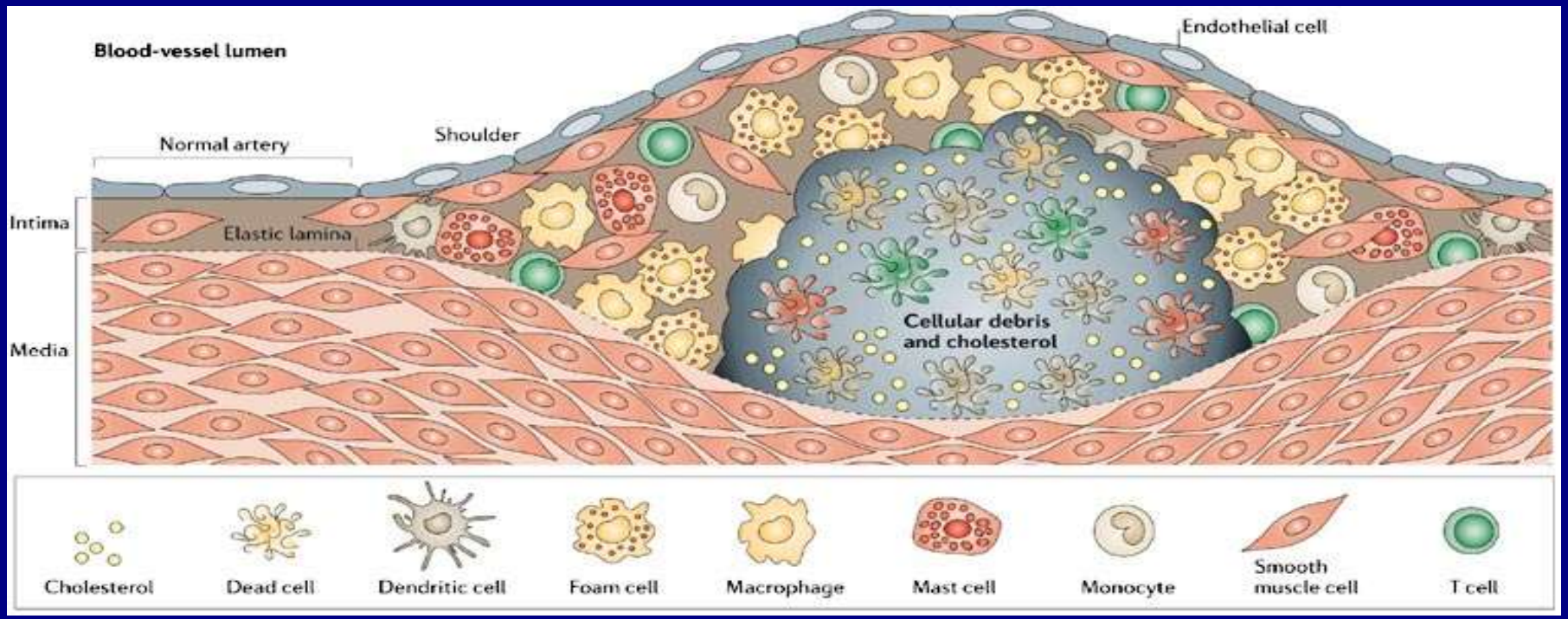
III. اللويحة المختلطة أو العصيدة الليفية: *The Complicated or Fibrous Plaque*



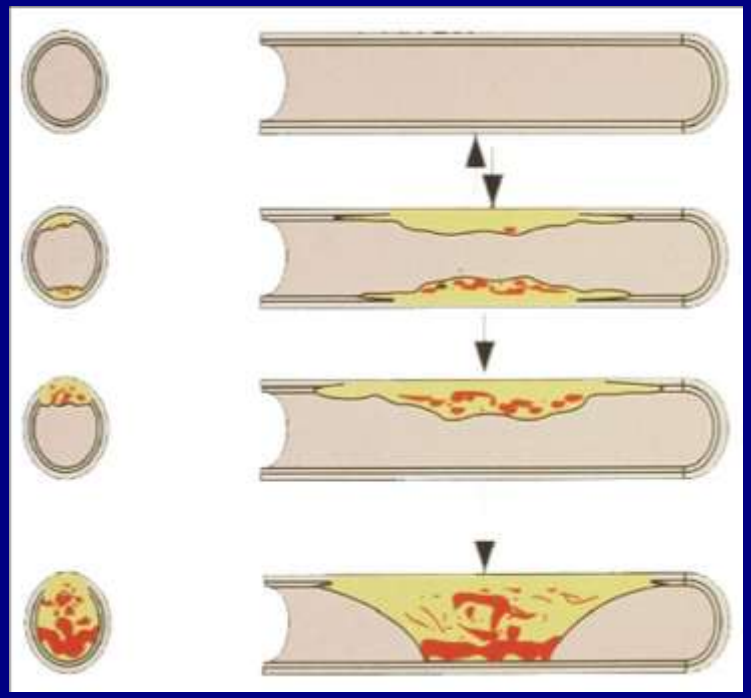
A. *Fibrous Cap* قبعة ليفية سميكة تتألف من نسيج ضام وخلايا عضلية ملساء .

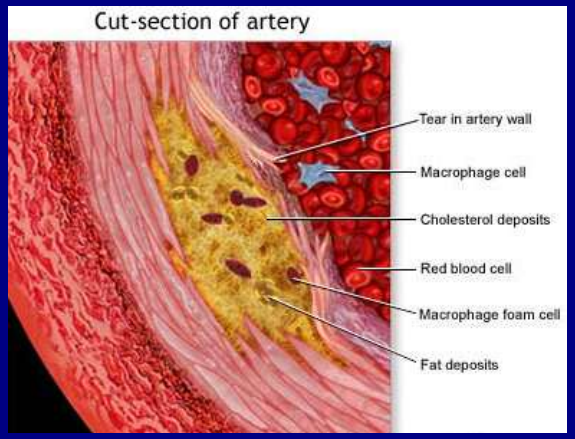
B. *Core of lipid* (لب، نوة) مؤلفة من خلايا عضلية ملساء وبالعات ضمن لب من المواد الدسمة وبقايا نسج متنخرة .

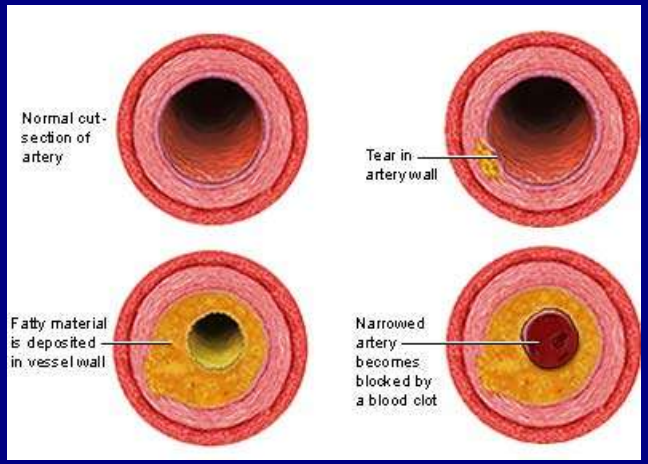
C. طبقات من خلايا عضلية ملساء ونسج ضامة.

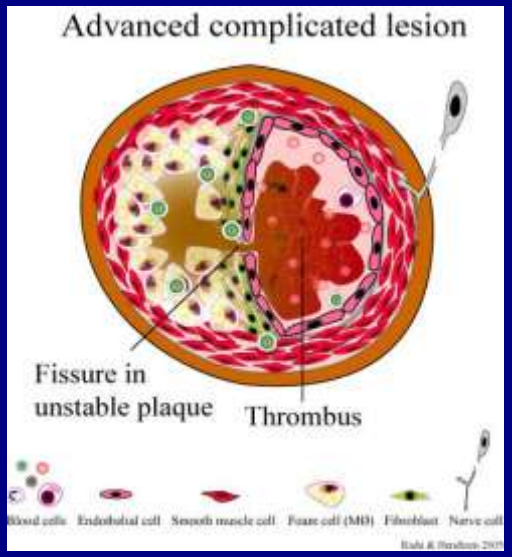


نمو العصيدة يعيق مرور الدم عبر لمعة الشريان ويؤدي لظهور الأعراض .





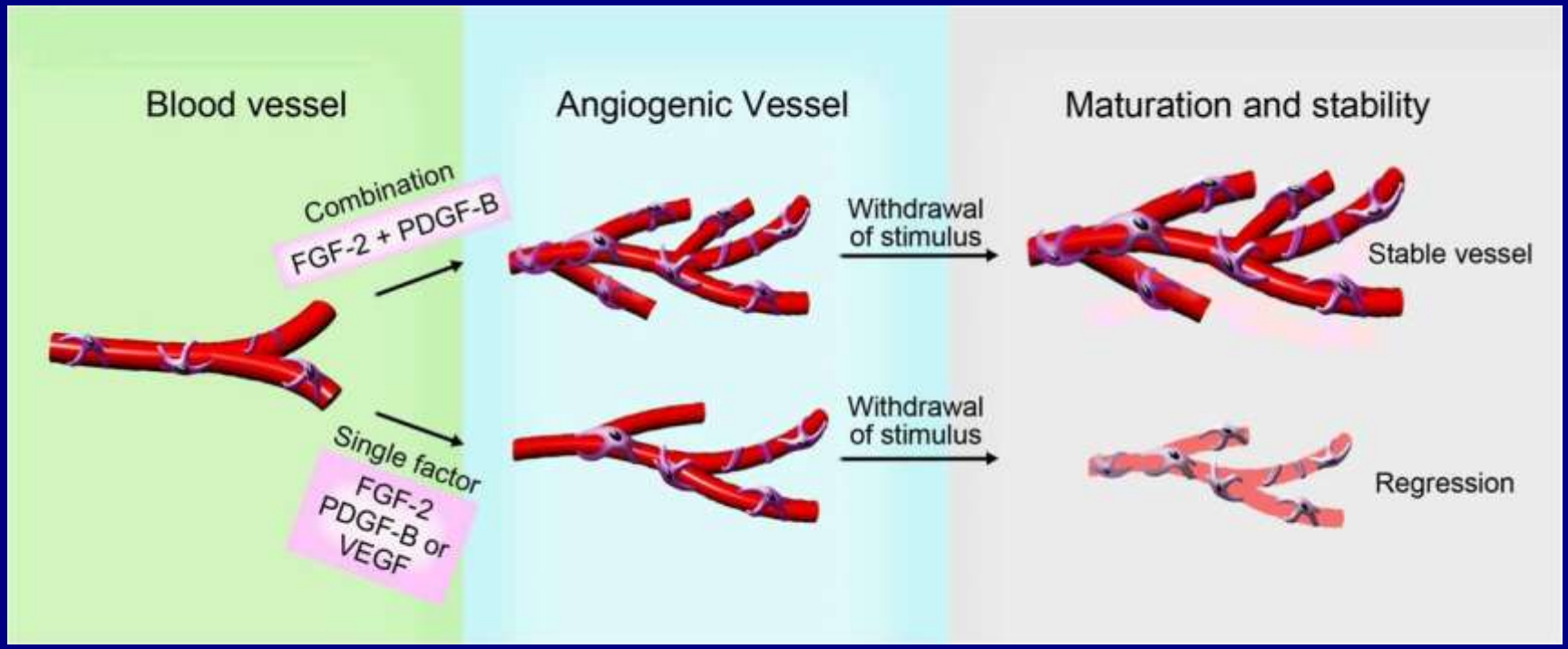




تنامى الدوران الرادف

- تتم إعادة بناء الجملة الوعائية للنسج *Vasculature* تلبية لحاجات هذه النسج للأوكسجين .
- تحدث إعادة البناء بسرعة كبيرة عند الشباب والنسج حديثة النمو (الندبة ، الأورام)، بينما تحدث ببطء شديد في النسج القديمة.
- يعتبرحاجة النسج للأوكسجين ، المنبه الرئيس لزيادة أو نقص التوعية أو الوعائية.
- يحدث نمو أوعية دموية جديدة *Angiogenesis* استجابة لوجود عوامل مكونة للأوعية *Angiogenic factors* والتي تتكون في :

١- النسج المقفرة ٢- نسج سريعة النمو ٣- نسج ذات المعدل الأستقلابي الكبير.



العوامل المكونة للأوعية *Angiogenic factors*

هي ببتدات صغيرة، تسبب تبرعم أوعية جديدة من الوريدات أو الشرينات.

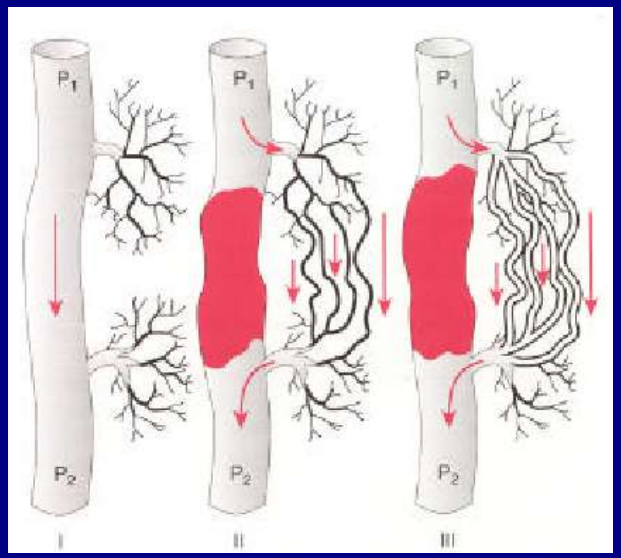
A. يحدث انحلال غشاء الخلايا البطانية القاعدية .

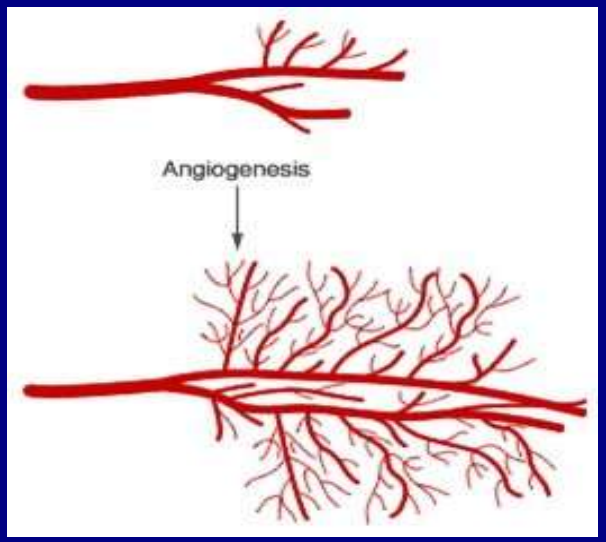
B. يحدث تكاثر سريع لخلايا بطانية جديدة تمتد خارج جدار الوعاء ، في حبال تمتد باتجاه مصدر العوامل المكونة للأوعية.

C. يستمر انقسام الخلايا في كل حبل ، وتأخذ شكل أنبوب .

D. يتصل كل أنبوب مع أنبوب آخر متبرعم ، وتتشكل عروة شعرية يبدأ الدم بالجريان عبرها.

E. تنمو الأوعية الحديثة تدريجياً لتكوَن شرينات تنمو لتصل لشرايين كبيرة.



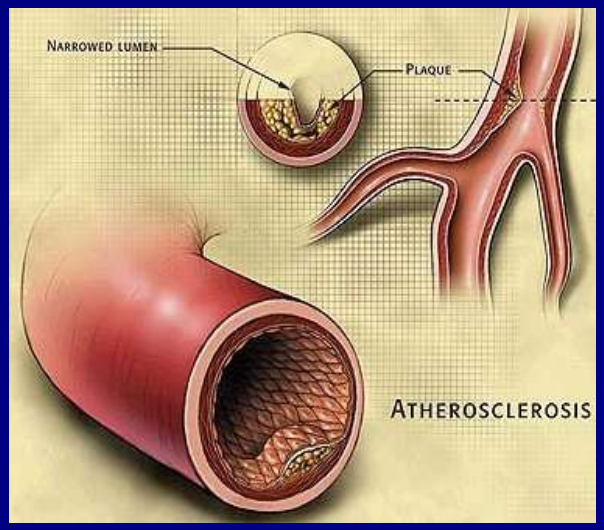


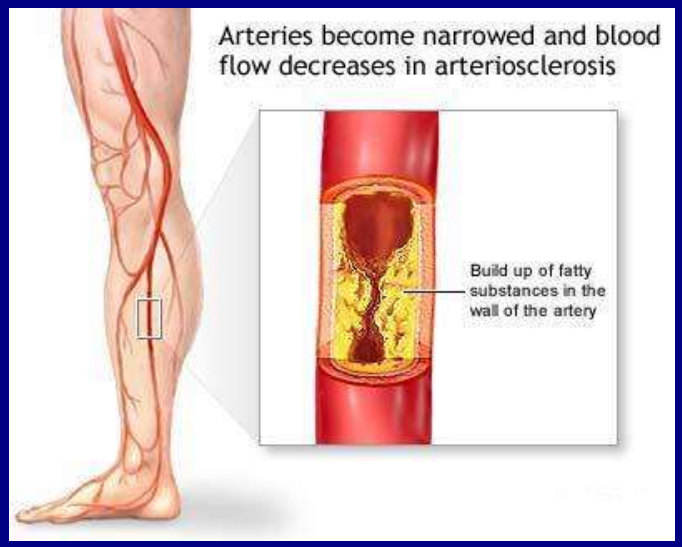
الأعراض السريرية :

- القصة المرضية والفحص الفيزيائي تحددان مراحل تطور الإصابة.
- وسائل الاستقصاء الحديثة والغير الباضعة تساعد في وضع خطة العلاج المناسبة.

A. العرج المتقطع: *intermittent claudication*

يعتبر العرج المتقطع إحدى أشيع الأعراض عند مرضى نقص التروية المحيطي حيث يشكو المريض من أعراض في الربلة (قد تمتد إلى الفخذ أو الإلية) وتتراوح من تعب إلى ألم عند السير لمسافة معينة ، تزول هذه الأعراض بعد فترة قصيرة من الراحة وبعدها يمكن للمريض أن يعاود السير لنفس المسافة تقريبا . مع تطور المرض تصبح المسافة التي تظهر بعدها الأعراض أقل .





B. نقص التروية الحرج *Critical limb ischemia:*

يتظاهر نقص التروية الحرج في الطرف السفلي ب:

- ألم راحة لمدة أسبوعين على الأقل يحتاج المريض خلالها إلى استخدام مسكنات.
- الضغط الكاحلي يساوي أوأقل ٥٠ ملم زئبقي أو ضغط أصبعي يساوي أوأقل ٣٠ ملم زئبقي .
- قرحة نقص تروية أو تموت في الأصابع أو القدم مع ضغط كاحلي يساوي أوأقل ٥٠ ملم زئبقي أو ضغط أصبعي يساوي أوأقل ٣٠ ملم زئبقي .
- توتر الأكسجين تحت الجلد *(Transcutaneous oxygen tension)* أقل من ٤٠ ملم زئبقي.

Trophic skin changes and pre-ulcerative changes seen in severe peripheral arterial disease (PAD).

التصنيف : Classification

يصنف نقص التروية المحيطي سريرياً إلى ٤ أو إلى ٦ درجات وهي :

١- Fontaine classification: (Rene Fontaine عام ١٩٥٤)

Fontaine	
Stage	Clinical
I	Asymptomatic
IIa	Mild claudication
IIb	Moderate to severe claudication
III	Ischemic rest pain
IV	Ulceration or gangrene

I. لا عرضي، تبدلات عصيدية في الشرايين .

II. عرج متقطع : ويقسم إلى :

- II_a المسافة > ٢٠٠م .
- II_b المسافة < ٢٠٠م .

III. ألم الراحة .

IV. قرحة في القدم أو الأصابع أو تموت .

٢- Rutherford classification: (Ruther ford عام ١٩٩٧)

Rutherford		
Grade	Category	Clinical
0	0	Asymptomatic
I	1	Mild claudication
I	2	Moderate claudication
I	3	Severe claudication
II	4	Ischemic rest pain
III	5	Minor tissue loss
III	6	Major tissue loss

I. عرج متقطع خفيف : المريض يستطيع أن يُكمل اختبار الجهد مع ضغط كاحلي >٥٠ بعد الجهد .

II. بين I و III .

III. عرج متقطع متوسط الشدة والمريض لا يستطيع أن يكمل اختبار الجهد مع ضغط الكاحل<٥٠ بعد الجهد.

IV. عرج متقطع شديد مع ضغط كاحلي<٤٠ على الراحة أو الإصبعي <٣٠ .

V. ألم راحة مع ضغط كاحل <٦٠ على الراحة أو الإصبعي <٤٠

VI. تنقسم إلى :

A. خسارة أنسجة قليلة .

B. خسارة أنسجة كبير ، مع ضغط كاحل <٦٠ على الراحة أو الإصبعي <٤٠ في كلتا الحالتين .

٣- Guidelines في عام ٢٠٠٠ تم وضع خطة للعلاج التداخلي (جراحة أو توسيع) حسب *Trans-Atlantic Inter-Society Consensus* (TASC) وتم تحديثه في عام ٢٠٠٧ وأصبح (TASCII).

Type A تضيق وحيد طوله <١٠سم أو انسداد وحيد أقل من ٥سم .

Type B عدة تضيقات أو انسدادات كل منها ≥ ٥ سم . تضيق وحيد أو انسداد وحيد طوله ≥ ١٥سم لا يمتد للشريان المأبضي تحت الركبة ، انسداد شديد التكلس ≥ ٥سم ، تضيق الشريان المأبضي وحيد .

Type C عدة تضيقات أو انسدادات كل منها <١٥سم مع أو دون تكلس شديد ،عودة التضيق أو الانسداد الذي يحتاج للعلاج بعد تداخلين سابقين عبر الأوعية .

Type D انسداد مزمن للشريان الفخذي المشترك أو الفخذي السطحي > ٢٠سم ، انسداد مزمن .

Type	Lesion Characteristics
A	Single stenosis ≤10 cm Single occlusion ≤5 cm
B	Multiple stenoses or occlusions, each ≤5 cm Single stenosis or occlusion ≤15 cm not involving infrageniculate popliteal artery Single or multiple lesions in the absence of continuous tibial vessels to improve inflow for tibial bypass Heavily calcified occlusion ≤5 cm Single popliteal stenosis
C	Multiple stenoses or occlusions totaling >15 cm with or without heavy calcification Recurrent stenoses or occlusions that need treatment after two endovascular interventions
D	Chronic occlusion of common or superficial femoral artery >20 cm or involving popliteal artery Chronic occlusion of popliteal artery and proximal trifurcation vessels

العلاج : *Treatment*

علاج محافظ : *Conservative Treatment*

بأعتبار التصلب العصيدي مرض جهازي فالعلاج المبدئي لنقص تروية الأطراف السفلية يتجه نحو ضبط عوامل الخطورة للحد من تطوره ، أما العلاج الدوائي فيتجه نحو تخفيف الأعراض ومحاولة إيقاف تطور المرض.

ضبط عوامل الخطورة : *Risk Factor Modification*

من الضروري ضبط عوامل الخطورة لكل مريض مصاب بنقص تروية محيطية وبغض النظر عن الأعراض .

إيقاف التدخين :

اظهر إيقاف التدخين انخفاض في نسبة حدوث احتشاء العضلة القلبية والوفاة لدى مرضى *PAD* وتأخير تطور أعراض نقص التروية في الأطراف السفلية من العرج المتقطع إلى نقص التروية الحرج .

ضبط سكر الدم :

تم تحديد العلاقة بين الداء السكري والتصلب العصيدي الوعائي بالكامل ، لذا توصي الجمعية الأميركية لداء السكري أن تكون القيمة $HemoglobinA_{C1}$ (تحليل سكر الهيموكلوبيني : يقيس نسبة الغلوكوز المرتبط بالهيموكلوبين) أقل من ٧% كمعيار علاجي لداء السكري لدى مريض *PAD* ، ايضاً توجد اقتراحات لجعلها ≥ ٦% أي كالقيمة الطبيعية .

علاج ارتفاع التوتر الشرياني :

تهدف التوجهات الحديثة إلى ضبط الضغط الشرياني إلى أقل من ١٤٠\٩٠ملم زئبقي لمرضى *PAD*، وإلى أقل من ١٣٠\٨٠ ملم زئبقي للمرضى ذوي الخطورة العالية مثل مرضى السكري وقصور الكلية.

علاج ارتفاع شحوم الدم:

توصي AHA/ACC بأن يكون مستوى LDL في المصل أقل من 100mg/dl لدى مرضى *PAD* وأقل من 70mg/dl للمرضى ذوي الخطورة العالي (إصابة قلبية)، ولدى المرضى الذين يعانون من ارتفاع الشحوم الثلاثية يفضل ضبط الكولسترول non-LDL إلى أقل من 130mg/dl.

التمارين الرياضية: *Exercise Therapy*

أكدت الدراسات العالمية أن التمارين الرياضية (المشي) هي العلاج الرئيسي والأفضل لعلاج العرج المتقطع إضافة إلى تقليل الخطورة القلبية الوعائية عبر إنقاص كولسترول الدم والضغط الدموي وتحسين السيطرة على سكر الدم.

تتم هذه التمارين على شكل المشي وذلك لمدة ٣٠ – ٤٥ دقيقة لكل دورة مشي 3–4 مرات في الأسبوع ولمدة لا تقل عن أسبوعين، في كل دورة يستمر المريض بالمشي حتى يبدأ ظهور ألم خفيف في الطرف السفلي يتبعها فترة راحة قصيرة حتى يزول الألم بشكل تام ثم يعود للمشي مرة أخرى ، ويستمر حتى انتهاء مدة الدورة .

العلاج الدوائي : *Pharmacologic Treatment*

Pentoxifylline(Trental)

الدواء الأول المعترف به من قبل *FDA* كعلاج للعرج المتقطع وهو مشتق من ***Methyl xanthine*** يعمل على تحسين إيصال الأكسجين إلى الأنسجة عن طريق تأثيره على شكل وثباتية جدار الكريات الحمراء حيث يؤدي في النهاية إلى إنقاص لزوجة الدم إضافة إلى تأثيره في تثبيط التصاق الصفيحات وخفض مستوى الفيبرينوجين .تُظهر الدراسات تحسن في مسافة العرج حوالي ١٢%مقارنة مع *placebo*، الجرعة هي 400 mg ثلاث مرات يوميا .

:(pletal) Cilostazol

هو عبارة عن مثبط لـ*phosphodiesterase* يعمل على تثبيط تقلص العضلات الملساء (SM) وتجمع الصفيحات ، إضافة إلى أنه يُنقص من تكاثر SM ، وله تأثير جيد على تركيز الشحوم في المصل حيث ينقص من تركيز الشحوم الثلاثية ويزيد من *HDL*. وأظهرت نتائج الدراسات زيادة في مسافة المشي حتى ٥٠% إضافة إلى تحسن هام في نوعية الحياة ، والجرعة تبدأ 50mg يوميا لمدة أسبوع ثم تزداد إلى 50mg مرتين يوميا وأخيرا نصل 100mgمرتين يوميا .

Statins:

تقلل من أمكانية الاصابة *Stroke* و *MI* والوفيات قلبية المنشأ لدى مرضى *PAD*.

مضاد التصاق الصفيحات : *Antiplatelet Drugs*

يوصى باستخدام مضادات التصاق الصفيحات لجميع مرضى PADحيث تنقص من خطورة الحوادث الوعائية القلبية لديهم، إضافة إلى تعزيز نفوذية الوصلات في الطرفين السفليين لذلك يجب البدء بها قبل إعادة التروية .

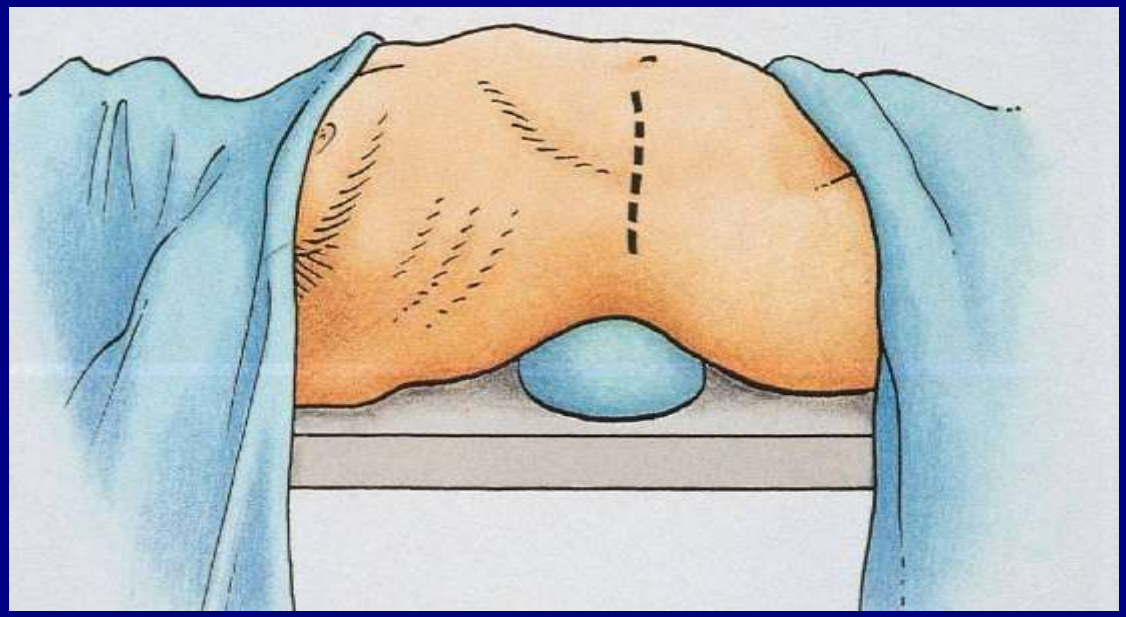
أدوية أخرى : *Other drugs*

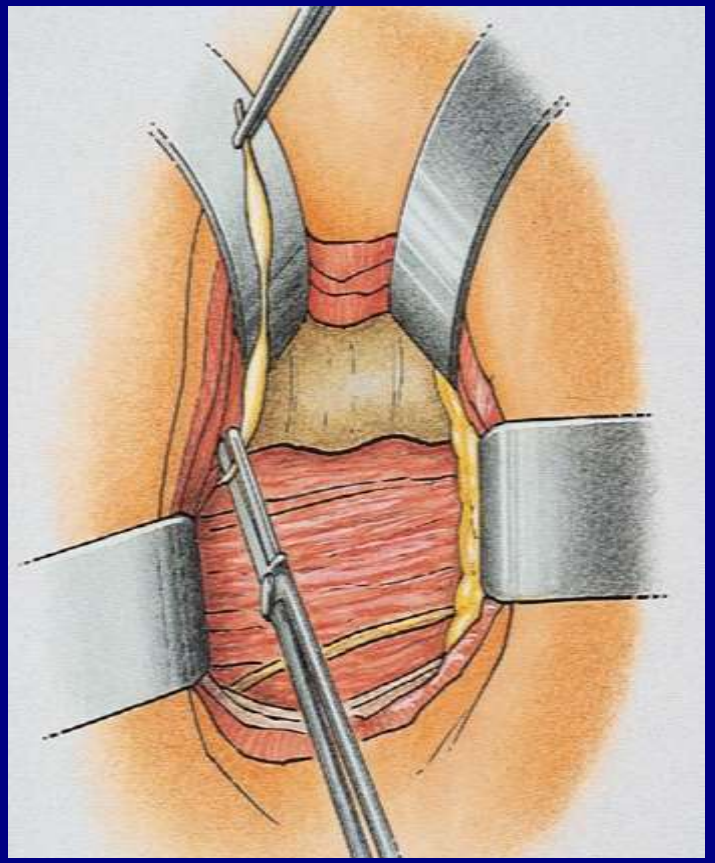
هناك مجموعة أدوية استخدمت في علاج نقص التروية في الطرفيين السفليين لكن حتى الآن لم يوصى بها كعلاج ل PAD ومنها :

--------- Niacin ate, Omeg-3 fatty acid , vitamin E, Defibrotid

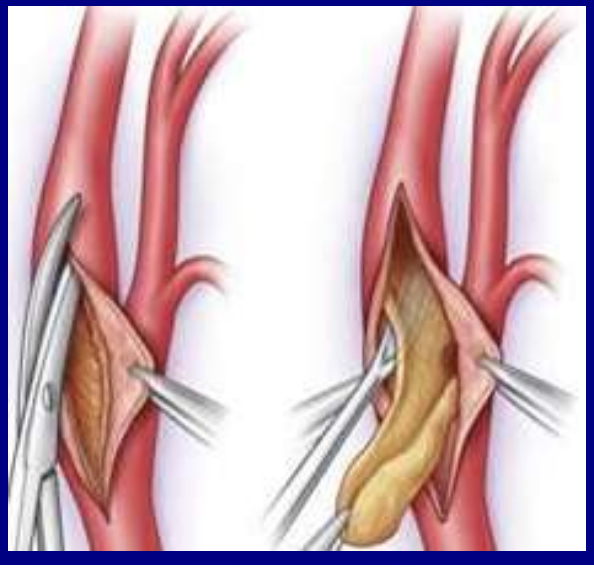
العلاج الجراحى :

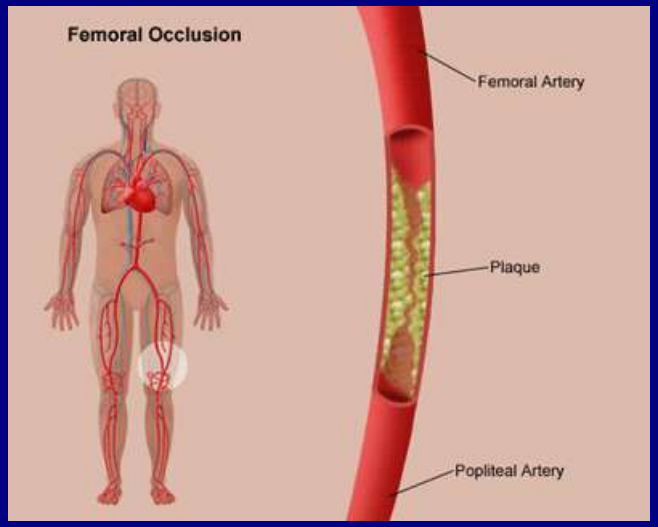
- إجراء خزع ودي في بعض الحالات .

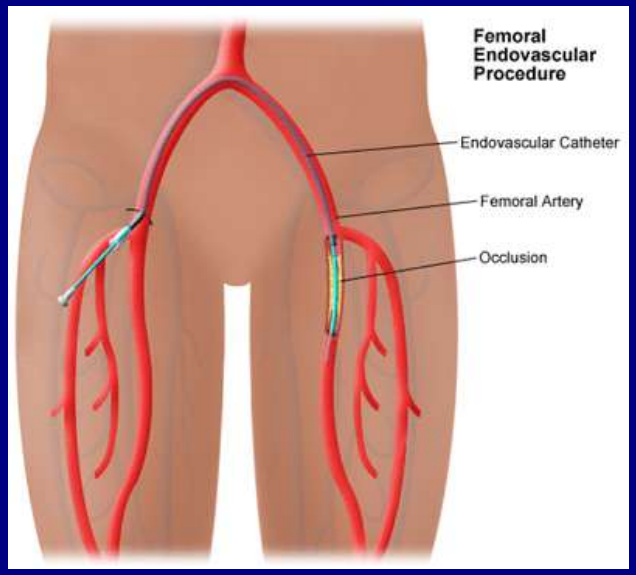


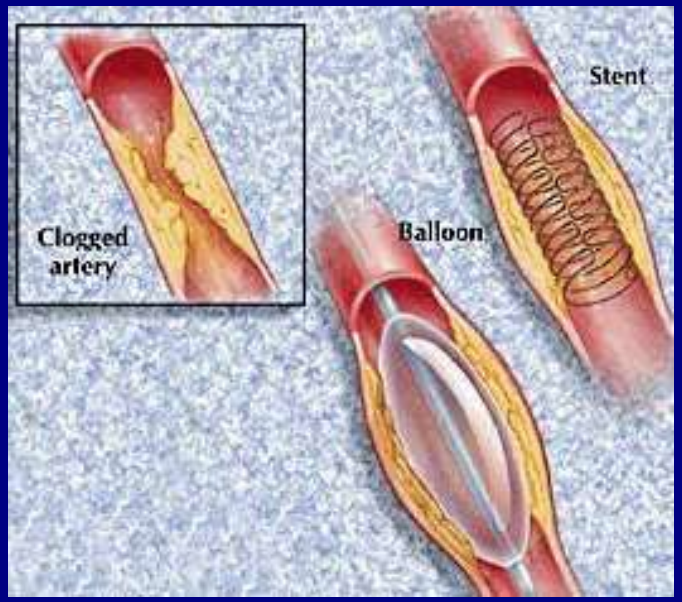


- تجريف العصيدة مع استئصال البطانة *Endarterectomy*
- توسيع الشرايين بالبالون عبر الجلد مع أو بدون دعائم معدنية *Stents*



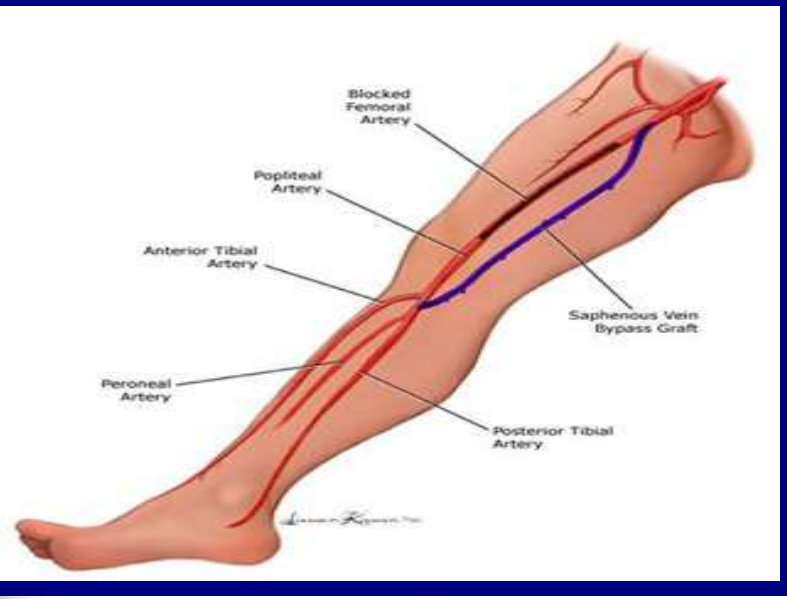






Autogenous and Synthetic Bypasses مجازات ذاتية أو صنعية

- طعوم شريانية.
- وريدية (الصافن).
- طعوم صنعيه (*Dacron, PTFE....*).



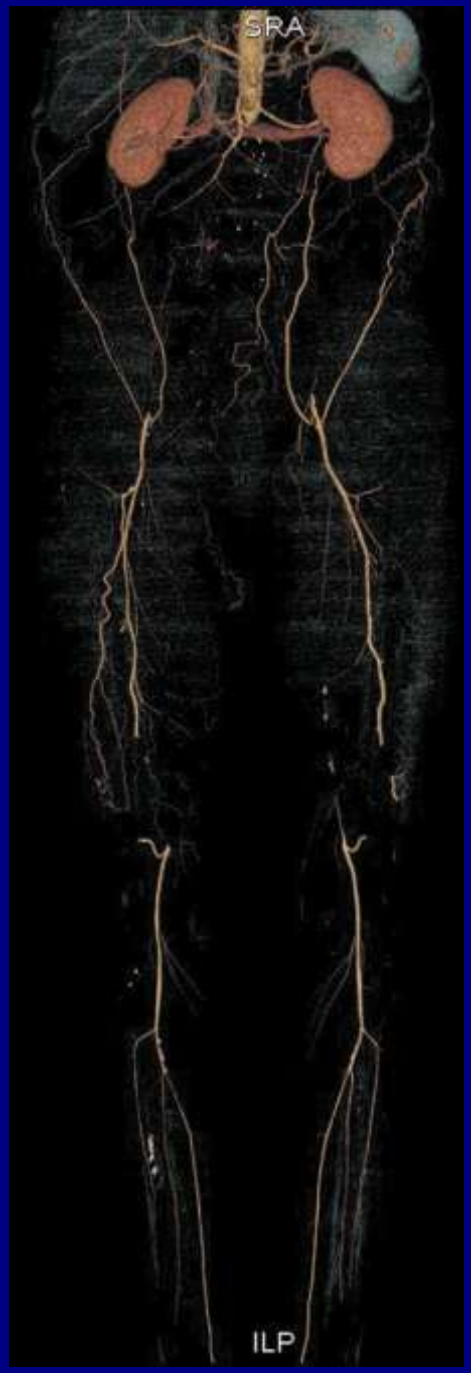
- استخدام وسائط أخرى :
  - الحفارة .
  - أشعة الليزر.

الداء الأبهري الحرقفي الانسدادي

Aorto-iliac Artery Occlusive Disease

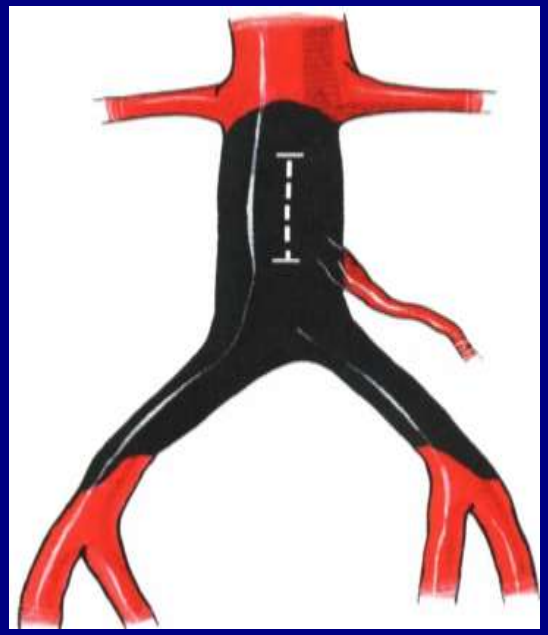
متلازمة لوريش *(Leriche syndrome)*

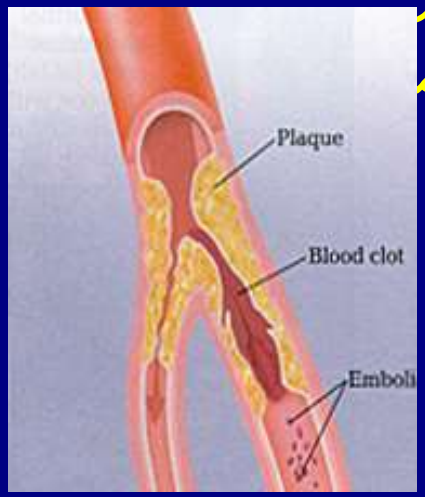
التصلب العصيدي

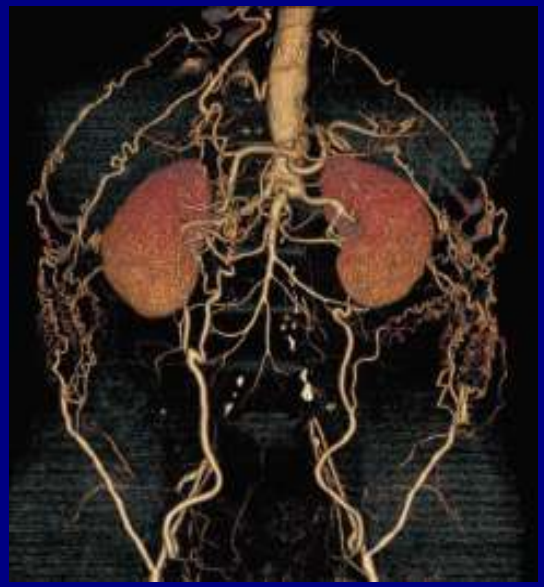


- الأبهر البطني تحت الشرايين الكلوية والشرايين الحرقفية أكثر الأوعية إصابةً .
- غالباً الاصابة في منطقة التفرع الأبهري الحرقفي .
- التصلب العصيدي الأبهري - الحرقفي يترافق غالباً مع إصابات أخرى تحت الرباط الإربي بسبب الطبيعة الجهازية للإصابة التصلبية.
- بالرغم من الطبيعة الجهازية للإصابة التصلبية قد تكون الإصابات قطعية (*Segmental* = غيرمستمرة على كامل طول الوعاء)، مما يجعلها قابلة للترميم الوعائي بصورة فعّالة.
- إصابة الاوعية بالتصلب العصيدي تسبب أعراض قصور شرياني ، غالباً يستوجب مداخلات وعائية.
- الأعراض السريرية تتناسب مع شدة الاصابة وأنتشارها وتوزعها .

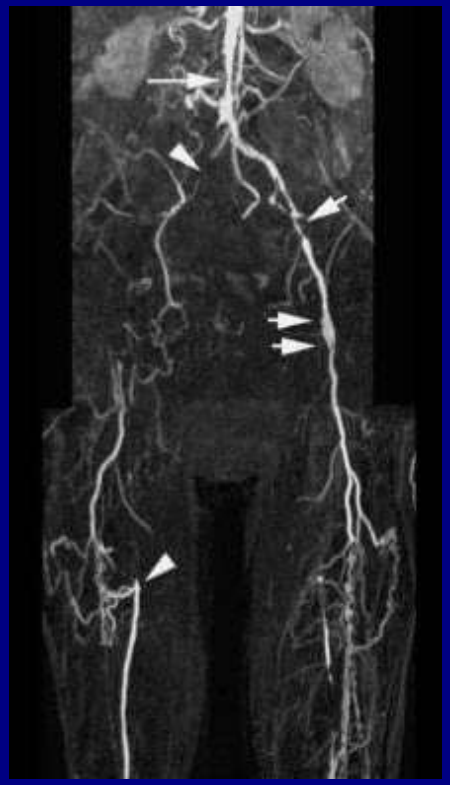
أنماط الداء الأبهري - الحرقفي الانسدادي



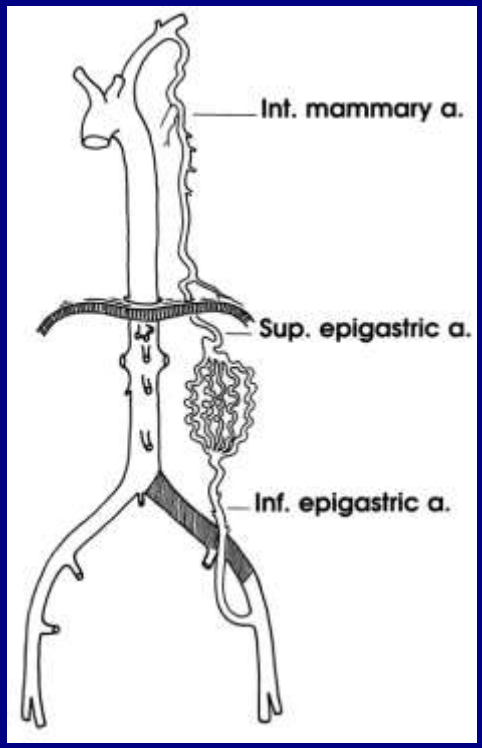




- النمط الأول *Type I* : إصابة الأبهر والحرقفيين الأصليين يترافق هذا النم
  - عرج متقطع في الطرفيين السفليين.
  - عنانه وعائية المنشأ .
  - غياب النبض الفخذي أو إغابة.
- النمط الثاني *Type II*
  أشد للأبهر البطني منتشرة إلى الحرقفيين (الأصلية والظاهره).
  يترافق هذا النمط :
  - عرج متقطع أشد .
  - عنانه وعائية المنشأ .
  - غياب النبض الفخذي .

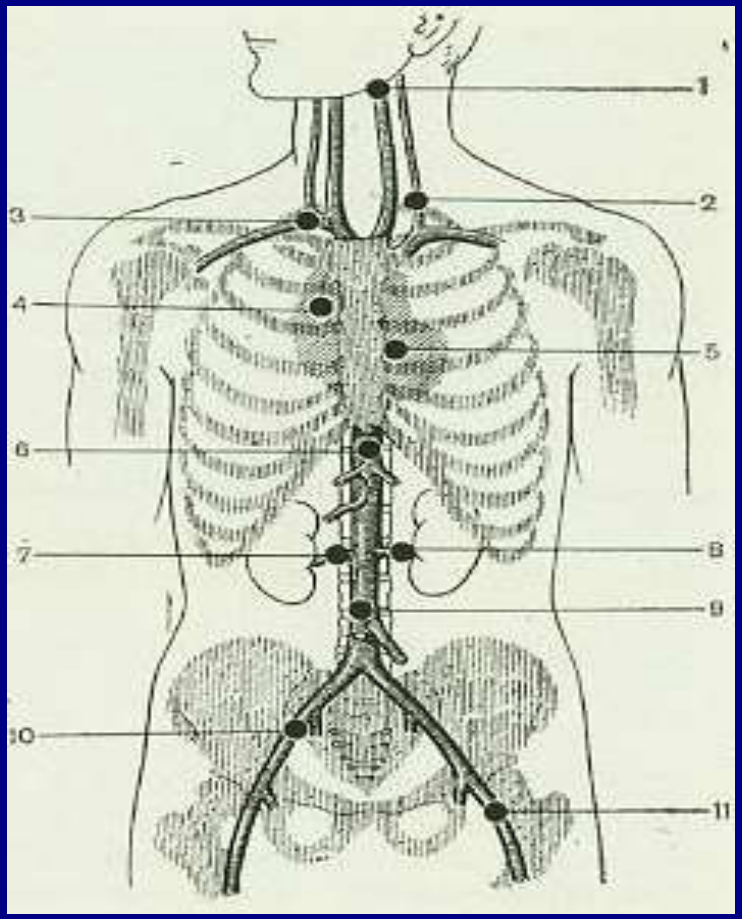


- النمط الثالث *Type III* : تترافق إصابة الأبهر البطني والحرقفيين مع إصابات انسدادية للشرايين تحت الرباط الإربي : انسداد فخذي سطحي وشرايين الساق ويترافق:
  - عرج متقطع شديد أو ألم راحة.
  - غياب نبض الطرفين السفليين .
  - عنانة.
  - بداية مرحلة التموت النسيجي .



- النمط الرابع *Type IV* : نقص تصنع الأبهر البطني تحت الشرايين الكلوية *Hypoplastic Aortic Syndrome* وتكون أقطار الأبهر والشرايين الحرقفية الأصلية صغيرة.
يشاهد هذا النمط عند النساء ويشكل حوالي ٥ % من الداء الأبهري الحرقفي الانسدادي .

مقاربة مريض التصلب العصيدي:



١. قصة سريرية مفصلة.

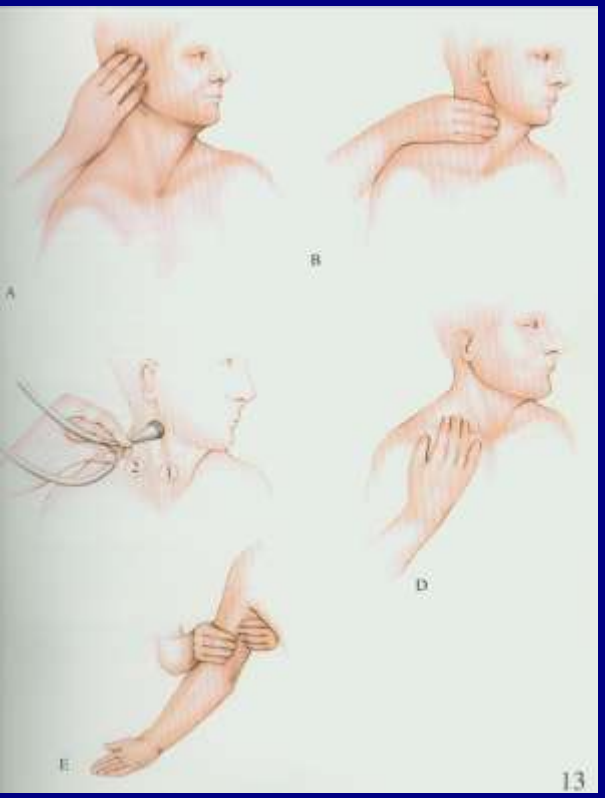
٢. الأعراض .

٣. العلامات السريرية .

٤. نتائج الاستقصاءات الوعائية غير الباضعة.

٥. تصوير الشرايين الظليل.

٦. نادراً قياس الضغوط الشريانية عبر الشريان الفخذي في حالات صعوبة التشخيص.


A
B
D
E
13

الأعراض والعلامات *Sings and Symptoms*

يتألف هذا التناذر الذي وصفه الطبيب الفرنسي رينيه لوريش عام ١٩٤٠من :

René Leriche 1879 –1955

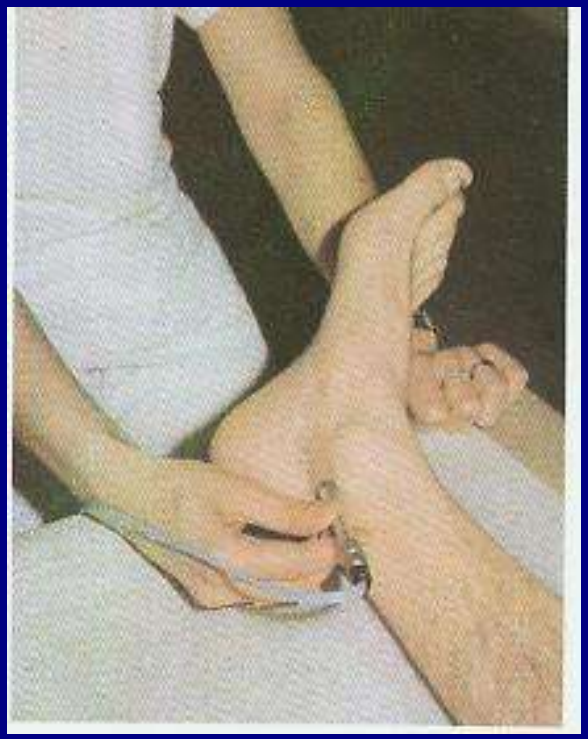
١. عرج متقطع في طرف أو طرفين سفليين .
٢. ضعف القوة الجنسية عند الرجال أو غيابها (العنانه).
٣. ضعف نبض الشريان الفخذي في الطرفين أو غيابه.
٤. يضاف إلى ذلك ضمور متناظر في الطرفين السفليين مع شحوب في الساقين والقدمين.

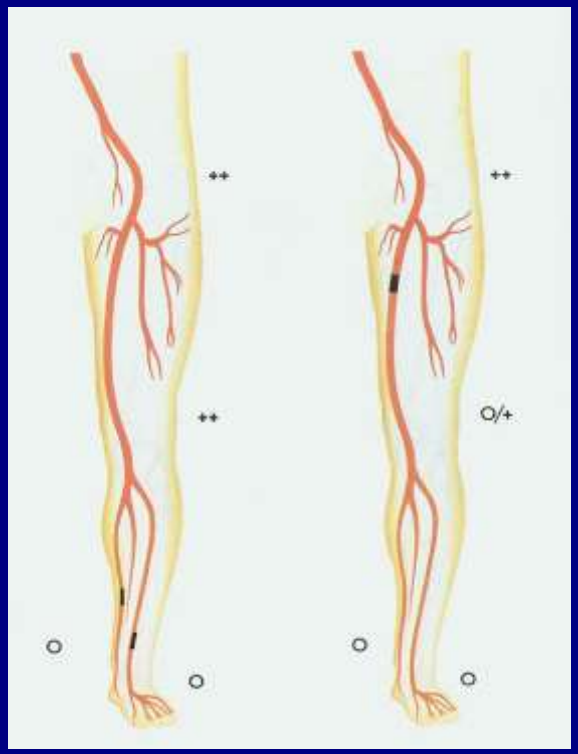
ويتم تأكيد التشخيص بالاستقصاءات المختلفة.

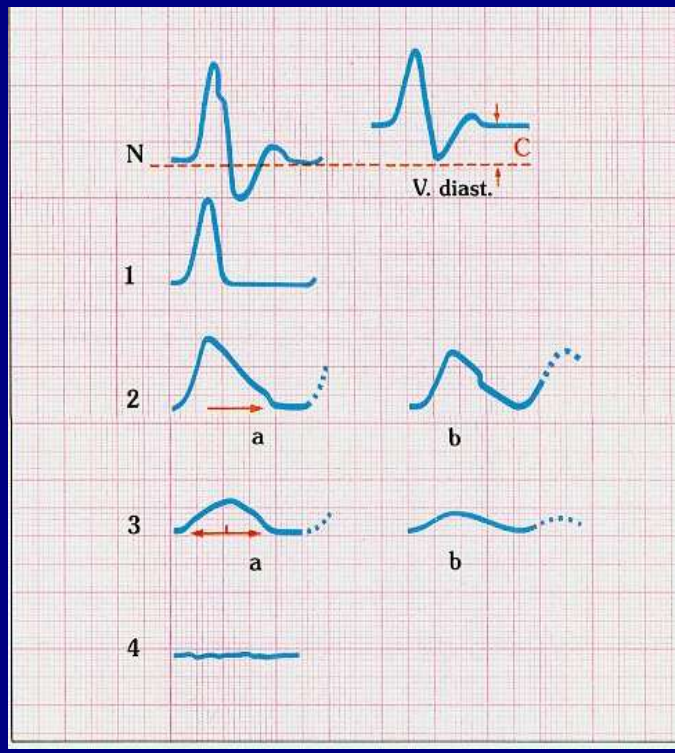
الاستقصاءات *Objective Assessment* :

الدوبلر : يكون المشعر الكاحلي العضدي *ABI* منخفضاً عند مرضى التصلب العصيدي تحت مستوى الرباط الإربي بينما يكون مرتفعاً في إصابات الأبهر والشريان الحرقفي الأصلي .

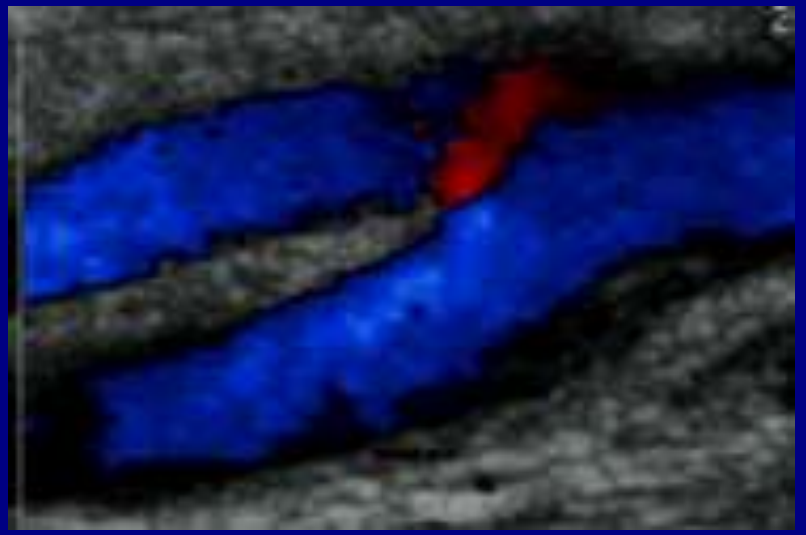
يتغير شكل موجة الدوبلر حسب موقع الانسداد الشرياني

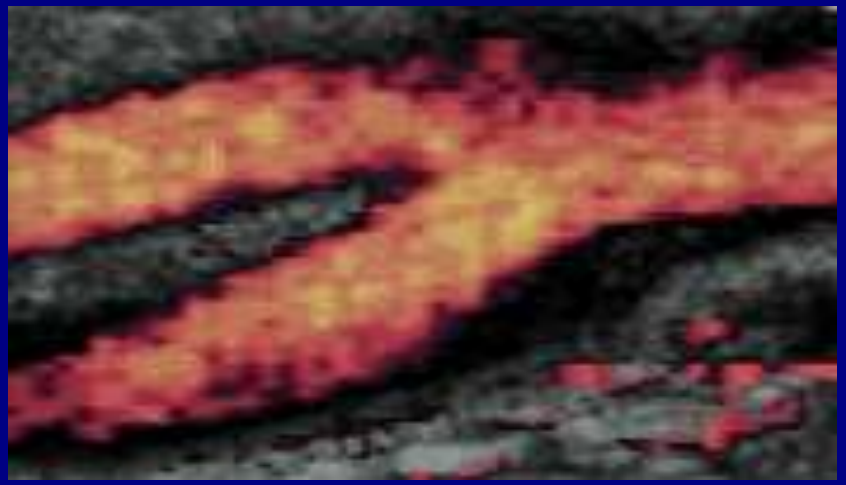


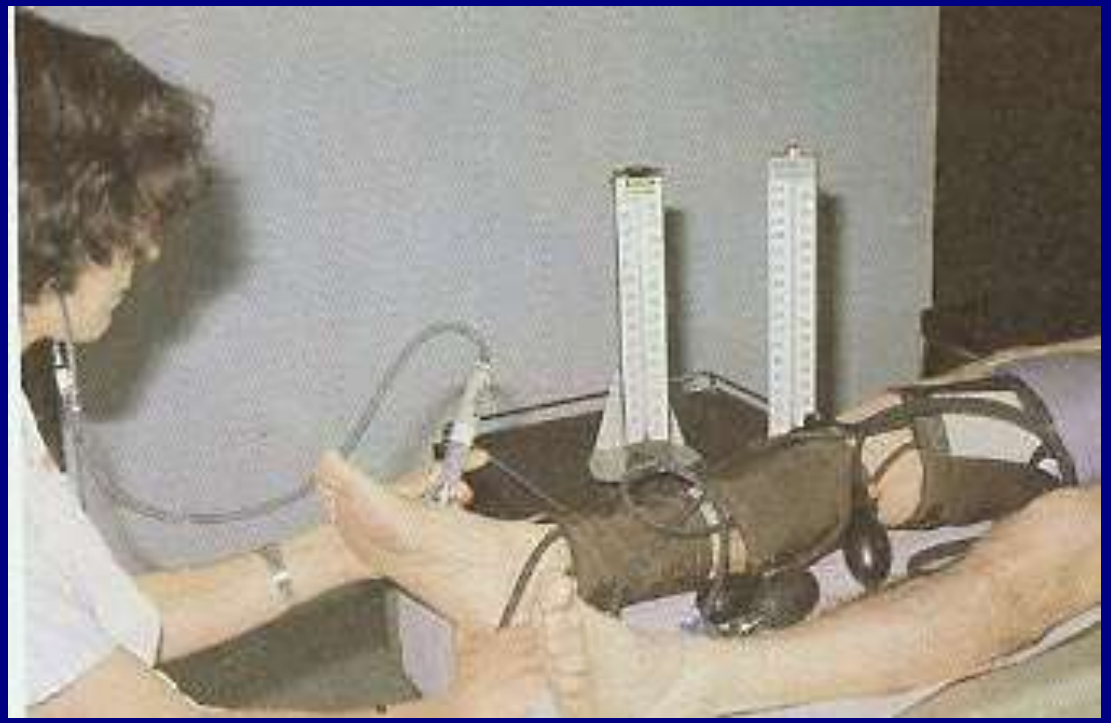




- الإيكو دوبلر: دراسة شرايين الأطراف السفلية ، وضرورة دراسة الشرايين السباتية بسبب ترافق الإصابتين ، ويجب علاج إصابة الشرايين السباتية ان وجدت قبل إصابات شرايين الأطراف السفلية .

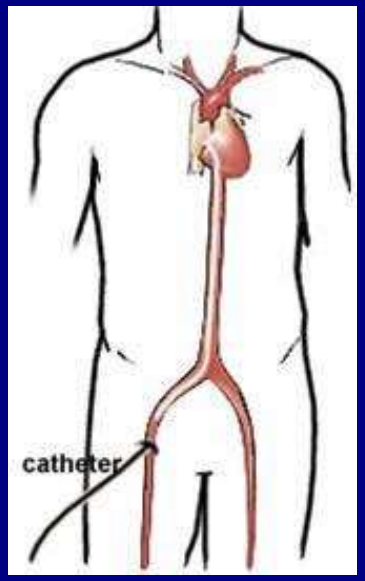






- **التصوير الشرياني الظليل :**

الاستقصاء التشخيصي الأهم ، يجب إجراؤه لجميع المرضى المزمع إجراء عمل جراحي لهم ،أما الاشكال الشعاعية لتناذر لوريش فيمكن أن تأخذ عدة أشكال:



١. تضيق أسفل الأبهر.

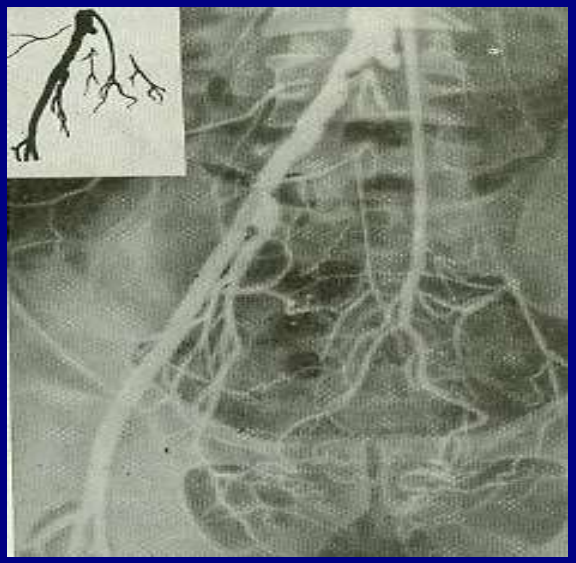
٢. انسداد الأبهر البطني.

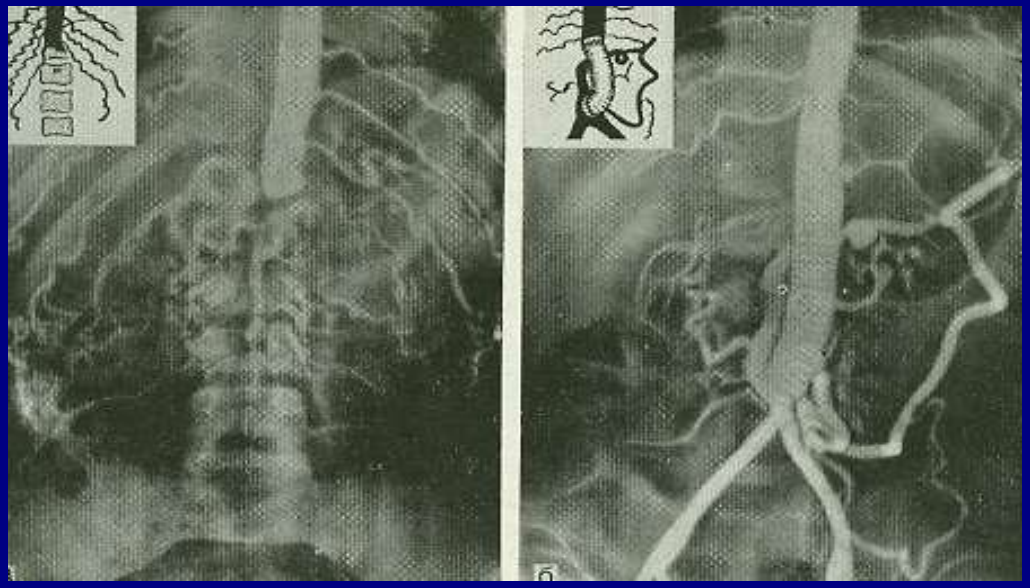
٣. إصابات انسداديه على مستوى الشرايين الحرقفية.

- **فحوص أخرى :**

- CT-Scan متعدد الشرائح .
- MRI وعائي .

NG
///FC03





التحضير للعمل الجراحي *Preoperative Management*

١. فحوصات دموية شاملة .
٢. دراسة قلبية شاملة.
٣. دراسة صدرية شاملة.
٤. إيكو دوبلر للسباتين.
٥. تصوير شرياني ظليل للأبهر والطرفين السفليين.
٦. إماهة جيدة قبل العمل الجراحي .
٧. تأمين دم للعمل الجراحي .
٨. حلاقة الصدر والبطن والأطراف حتى القدمين مع حمام جيد .

استطبابات العمل الجراحي :

١. عرج متقطع يؤثر على حياة ونشاط المريض .

٢. ألم الراحة.

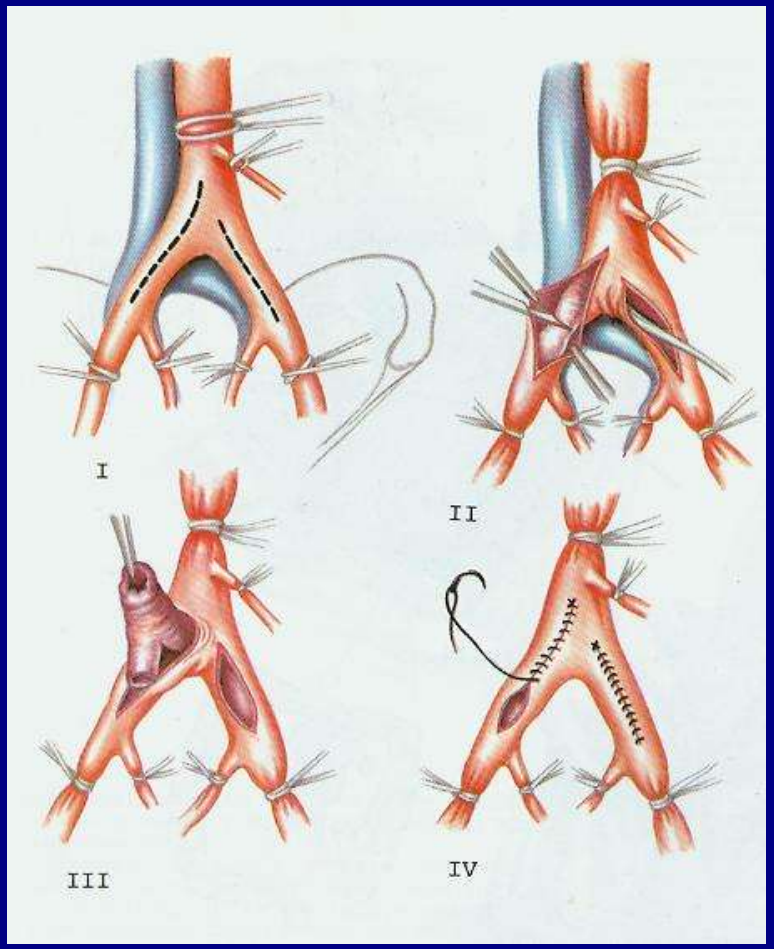
٣. التموت النسيجي *(Gangrene)* .

التدبير : *Treatment*

- الإصلاح الوعائي داخل اللمعة *PTA with or without stenting*
  توسيع الأبهرأوالشرايين الحرقفية أو كليهما معاً بالبالون مع أو بدون الشبكة *Stent* أو باستخدام الـ *Stent Graft*.

العمل الجراحي :

في الإصابات الشديدة والمنتشرة وعدم إمكانية أو فشل إجراء الـ *PTA*. وأهم هذه الإجراءات :



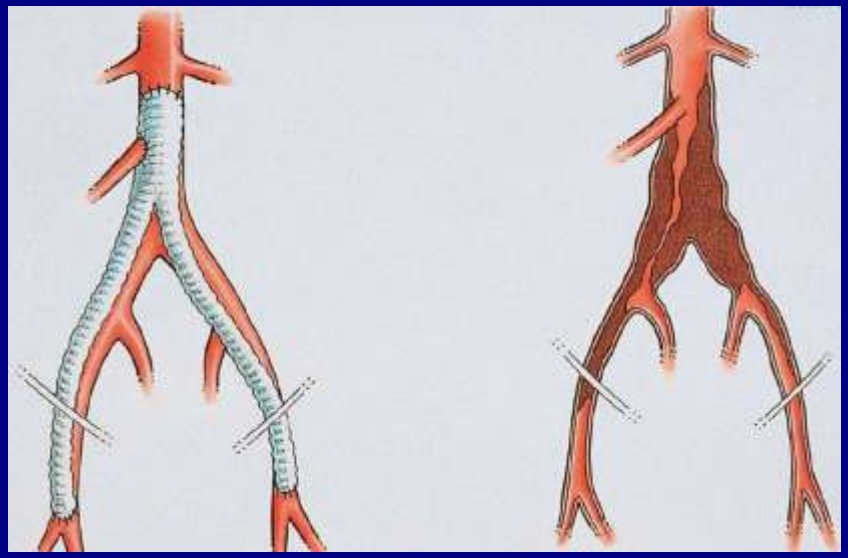
- **استئصال بطانة الأبهر :** عند مرضى النمط الأول من الداء الأبهري الحرقفي الموضع، تعطي نتائج جيدة وطويلة الأمد .

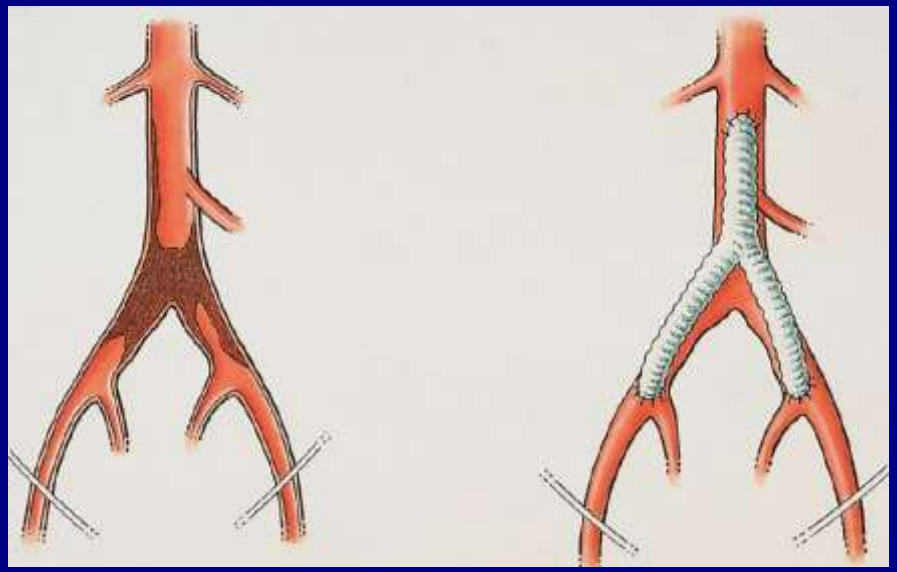
من محاسنها:

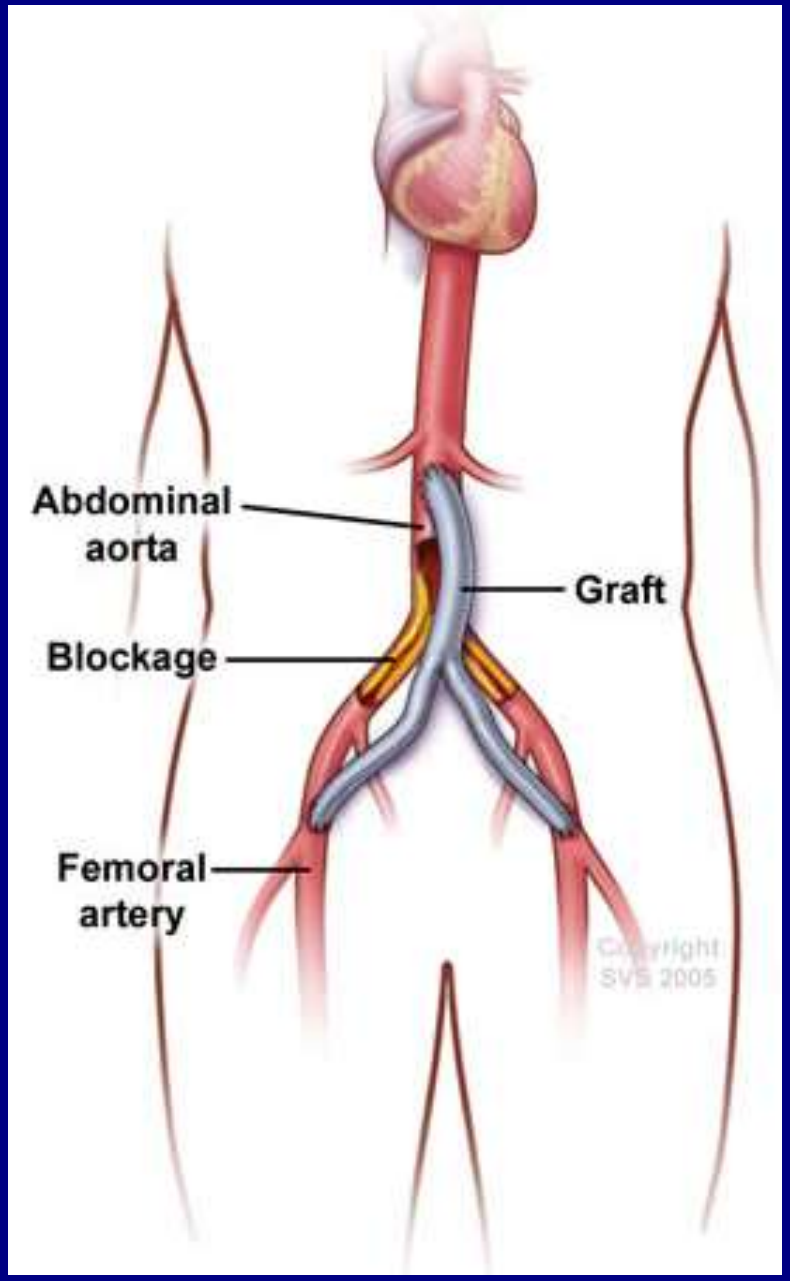
- عدم استعمال طعوم صنعية.
- احتمال الإنتان قليل .
- تحسن الوظيفة الجنسية مقارنة مع المجازات الصنعية بسبب زيادة الجريان في الشرايين الخثلية.

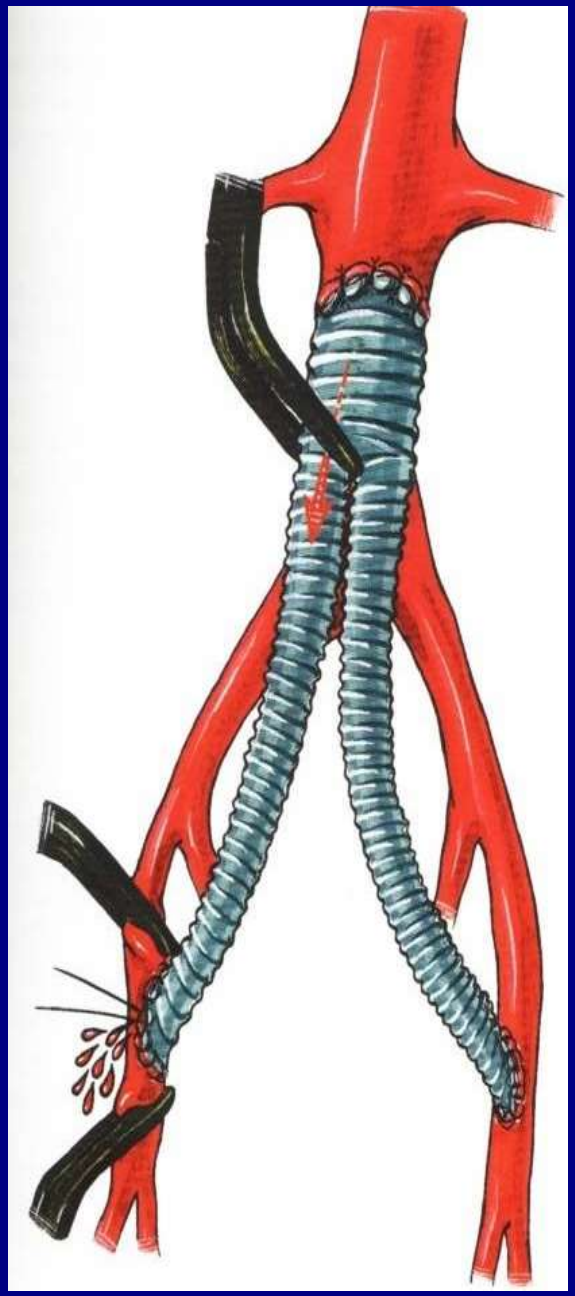
- المجازة الأبهرية الفخذية ثنائية الجانب:

يقارب الأبهر البطني عبر البرتوان أو خلفه، والشرايين الفخذي بالطرفين تحت الرباط الأربي ويتم مفاغرت المجازة الصنعية (داكرون ، *PTFE*) على الأبهر البطني (مفاغرة نهاية – جانب أو مفاغرة نهاية – نهاية وهي الأفضل) ومفاغرتها على الشرايين الفخذية الأصلية بالجهتين بمفاغرة نهاية - جانب وبالتالي نتجاوز منطقة الانسداد.






Abdominal aorta
Graft
Blockage
Femoral artery
Copyright SVS 2005



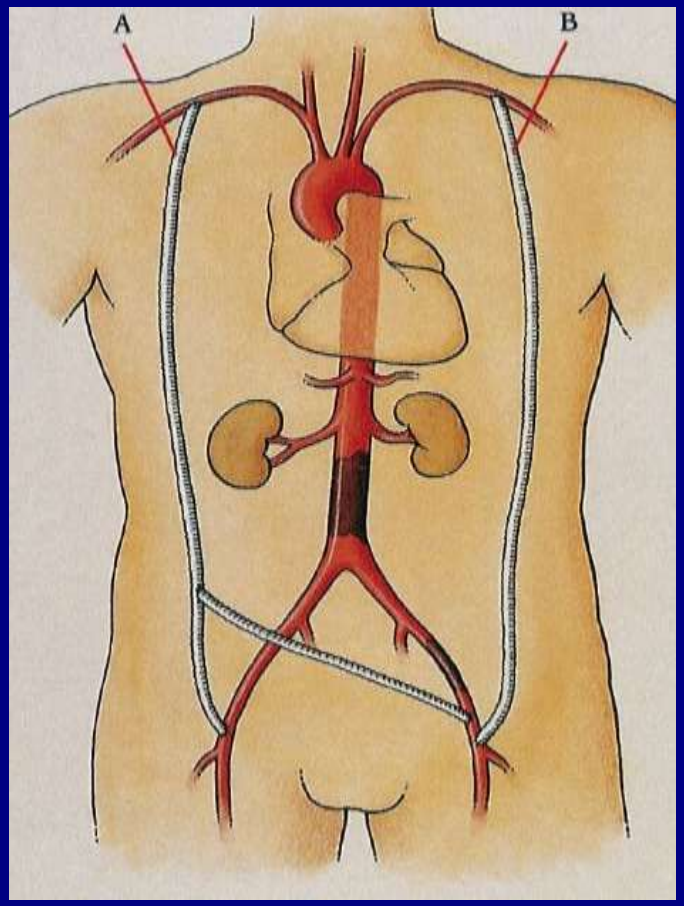
- المجازات خارج التشريحية : تستطب في الحالات التالية :

١. المرضى ذوي الخطورة العالية.

٢. وجود عدة تداخلات جراحية سابقة على البطن .

٣. وجود حدثيه إنتانية داخل البطن .

أهم اشكالها :



- مجازة إبطية ـ فخذية ثنائية الجانب : تصل بين الشريان تحت الترقوة أو الأبطي (الأيمن غالباً) والشريان الفخذي بالطرفين.
- مجازة فخذية – فخذية : عند وجود انسداد حرقفي وحيد الجانب مع شريان حرقفي - فخذي سليم في الطرف المقابل

طرق أصلاح نادرة الاستخدام :

- اعادة تقنّي الشرايين المسدودة بالحفارة.
- استعمال الليزر لإعادة فتح الشرايين .

اختلاطات العمل الجراحي *Complications:*

اختلاطات باكرة:

تحدث بنسبة ٥- ١٠% بعد جراحة الأبهر البطني ، وتتعلق بالأمراض المرافقة الموجودة قبل الجراحة وهي:

احتشاء القلب وقصوره الاحتقاني ، قصور تنفسي وقصور كلوي .

اختلاطات باكرة متعلقة بالجراحة :

١. النزف *Hemorrhage*.
٢. إقفارا لطرف (نقص تروية) - *Limb Ischemia*.
٣. قصور كلوي *Renal Failure*.
٤. إقفار معوي (نقص تروية) - *Intestinal Ischemia*.
٥. إقفار النخاع الشوكي *Spinal Cord Ischemia*.
٦. أذية حالبية *Urethral Injury* .

اختطلاطات متاخرة: تحدث بنسبة ١٠-١٥ % وتشمل :

١. انسداد مجازة *Graft Occlusion* .

٢. أمهات دم تفاغرية كاذبة *Anastomotic False Aneurysms* .

٣. عنانة *Impotence*.

٤. إنتان *Infection*.

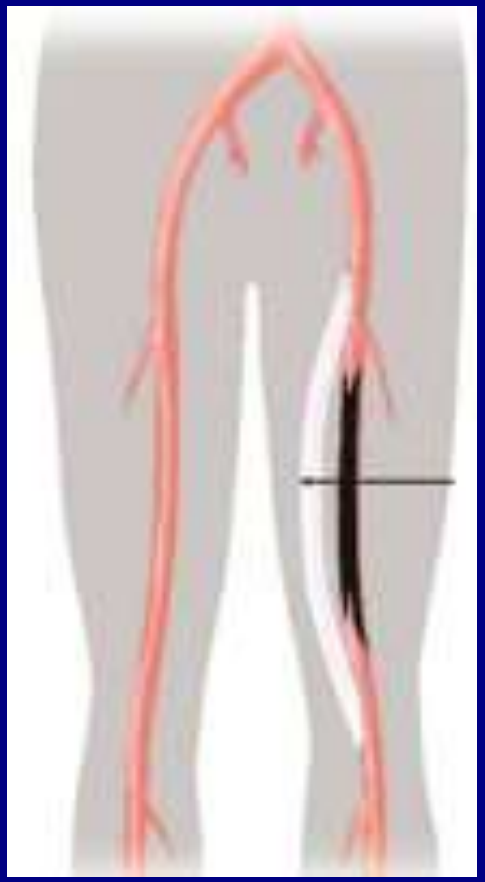
٥. ناسور أبهري معوي *Aorto enteric Fistula* .

الداء الانسدادي الفخذي المأبضي

Femoro-Popliteal Artery Occlusive Diseases

الأعراض :

- ينتج عن نقص تروية شريانية مزمن في الأطراف السفلية ، يحدث بغض النظرعن الحدثية الإمراضية التي تصيب الشريان الفخذي . قد تكون الأعراض لوحدها كافية لوضع تشخيص صحيح.



١. العرج المتقطع : ألم وتصلب في عضلات الطرف السفلي بعد القيام بجهد:

- يحدث غالباً في عضلات الساق.
- يشتد مع تطور الانسداد الشرياني .
- يظهر الألم على مسافات أقل وبالتدريج حتى يصبح أثناء الراحة (**ألم الراحة** في نهاية الأطراف) ويحدث أثناء الاضطجاع والنوم (عكس العرج المتقطع) يفسر هذا النوع من الألم ب:

A. أثناء الراحة يبقى بعض التوتر العضلي بسبب نقص كمية الوارد الدموي التي تحتاجها عضلات الساق .

B. هبوط النتاج القلبي اثناء الراحة .

C. فقدان عامل الجاذبية المساهم في زيادة تروية الطرف في وضعية الوقوف أو الجلوس .

يفضل هؤلاء المرضى النوم جالسين ، وتخف درجة ألم الراحة عند ما ينزل المصاب ساقه الى الأسفل بجانب السرير(للاستفادة من عامل الجاذبية) مما يجبر المريض على اتخاذ هذه الوضعية في معظم الأحيان .

٢. حس البرودة.

٣. ألم حارق متواصل في القدم . بسبب نقص تروية الأعصاب المحيطية وخاصة في القدم ، تظهر هذه الأعراض بوضوح عند المصابين بانسداد شرايين الساق من منشأ التهابي .

٤. تشكل قرحات القدم *Ulcers* .

٥. التموت *Gangrene* : ابتداءً من نهايات الأطراف وهذه هي نهاية المطاف في القصور الشرياني أياً كان سببه .

العلامات :

١.انخفاض حرارة الجلد وشحوب الطرف - علامتان غير ثابتتين، تتعلقان بنشاط الجملة الودية . يزداد الشحوب عند رفع الساق المصابة ويتأخر ظهور الاحتقان الانعكاسي عند تدليها، وتطول مدة بقائه أكثر من الزمن الطبيعي ، قبل عودة لون الجلد إلى طبيعته. زمن امتلاء الأوردة في الطرف المصاب أطول من الزمن الطبيعي ب (٢-٤ثانية).

٢.تظهر علامات ضمور العضلات ، وزوال الأشعار، وتأخر نمو الأظفار.

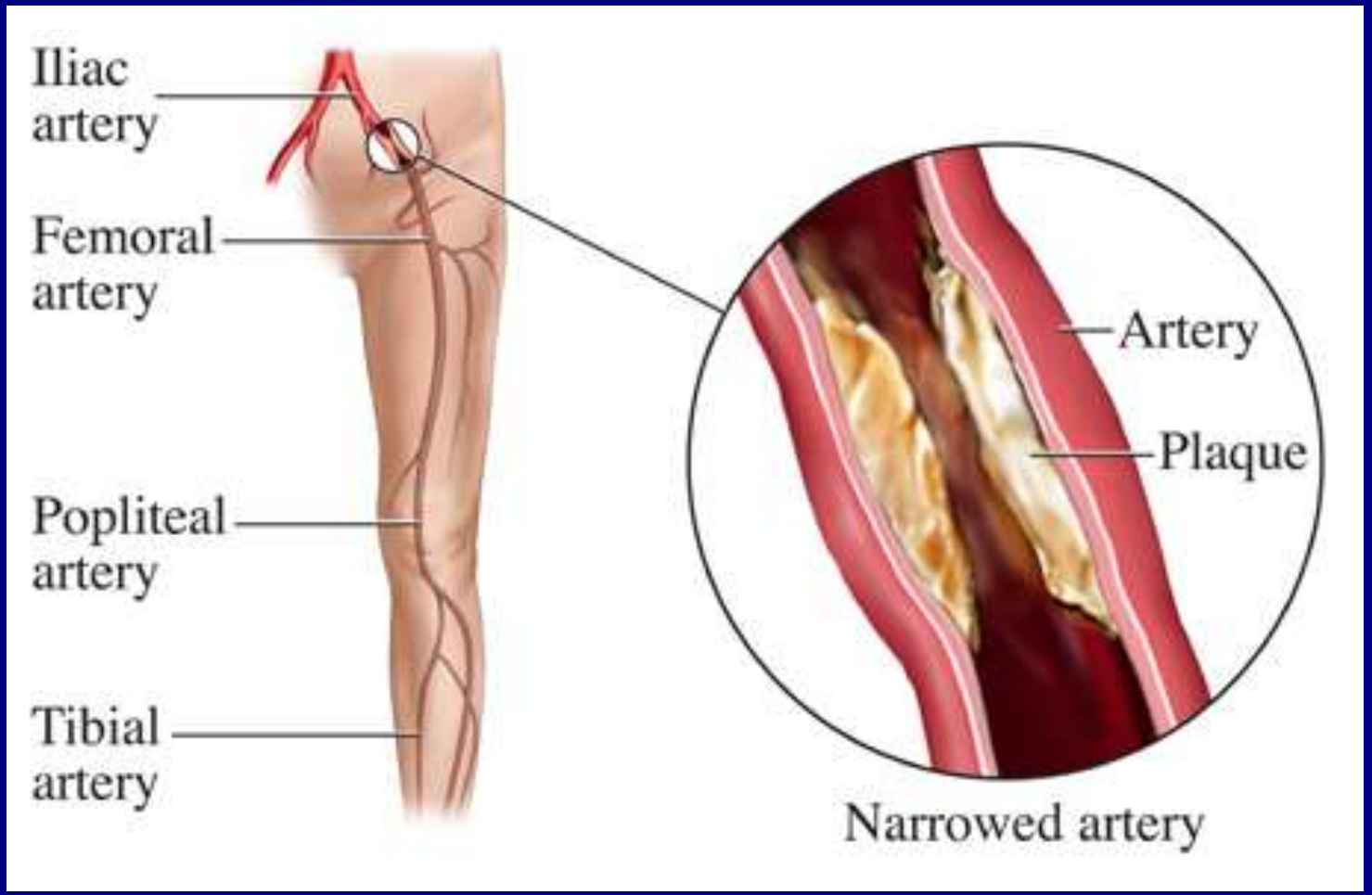
٣.في المراحل المتقدمة من الانسداد الشرياني تظهر التقرحات ، ويبدأ تموت النسج في نهاية الطرف المصاب .

الفحص والتشخيص : يعتمد على:

جس الشرايين :

- صلابة الشريان وتكلسه.
- ضعف النبض أو غيابه . وتسجل علامة النبض (٠ -٢) ويدون في جدول لمقارنته مع حالة الطرف الأخر، وكذلك حالته بعد المعالجة.
- وجود النفخة أوالهرير فوق منطقة التضيق .

- في الانسداد الفخذي – المأبضي: يكون نبض الشريان الفخذي الأصلي سوياً بينما يكون النبض في المناطق الأبعد (المأبضي ، ظهر القدم ، الظنبوبي الخلفي) ضعيفاً أو معدوماً، أما إذا كان نبض الشريان الفخذي ضعيفاً أو معدوماً فيجب التوجه نحو تشخيص انسداد الشريان الحرقفي.



التشخيص:

الدراسات الفيزيولوجية والاستقصاءات غير الباضعة مثل :

١.قياس الضغوط الشريانية والمشعر الكاحلي العضدي.

٢.قياس تصفية النظائر المشعة موضعياً.

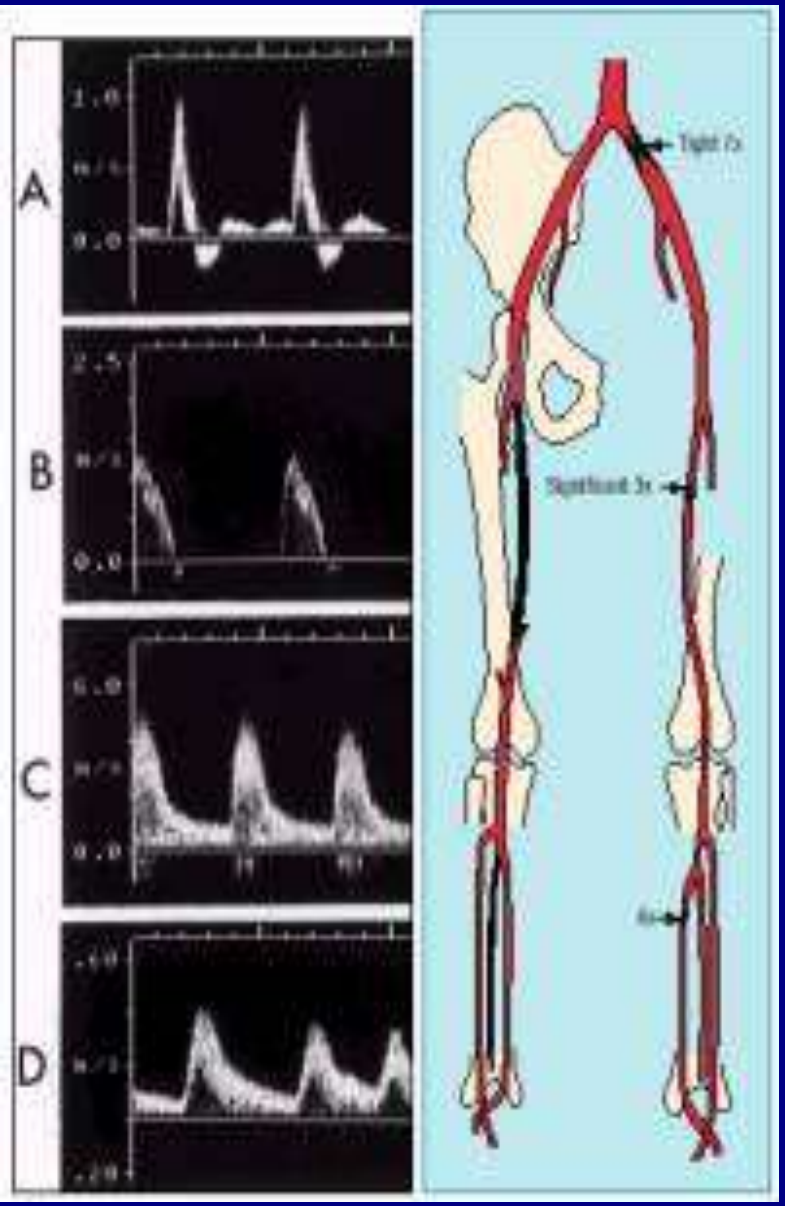
٣.تخطيط التحجم الرقمي.

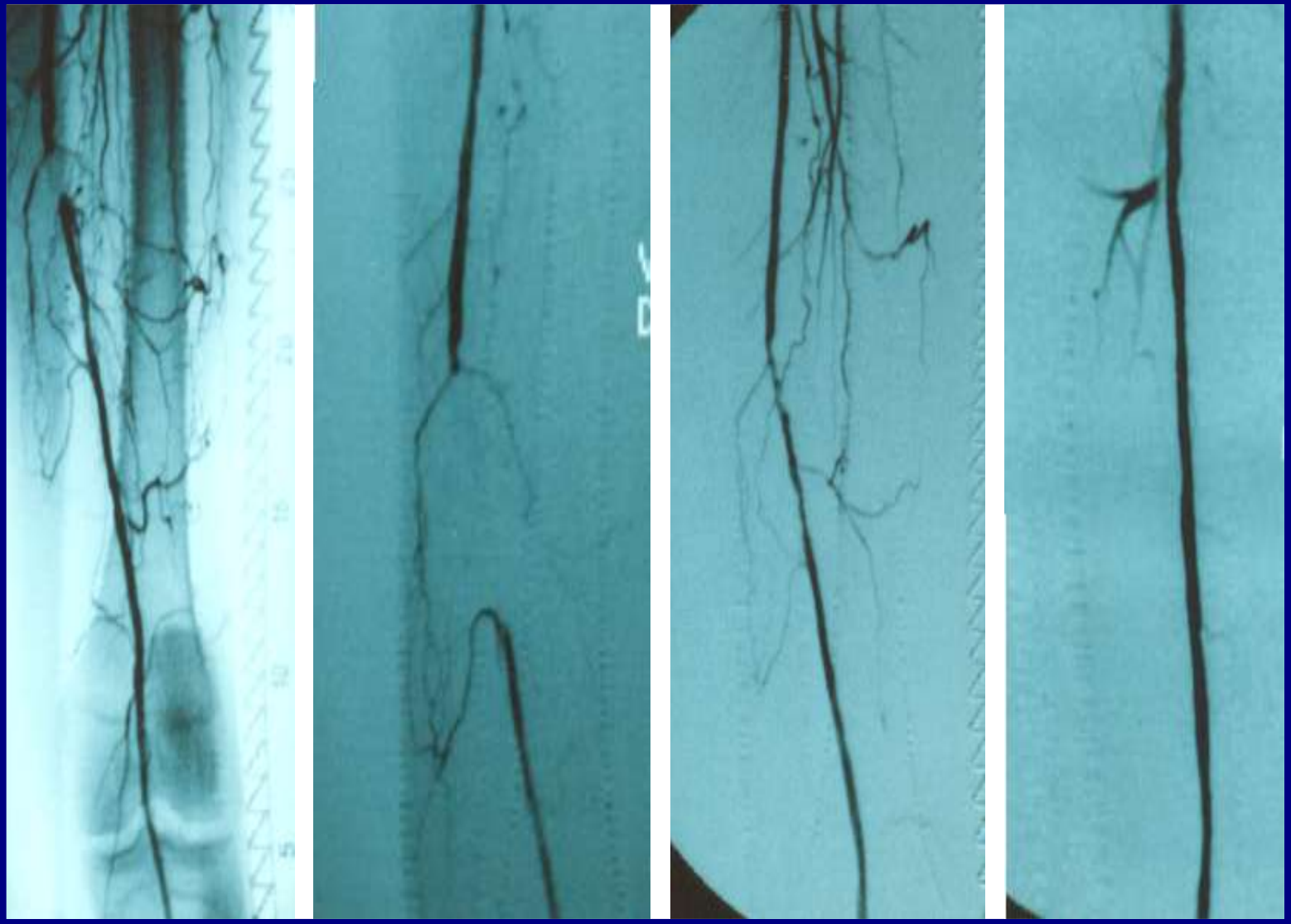
٤.الدوبلر والإيكو دوبلر .

الاستقصاءات الباضعة مثل :

١.تصوير الشرايين الظليل بالحذف الرقمي *DSA*

٢.تصوير الشرايين بالرنين المغناطيس *MRA*





الوقاية والعلاج:

قد تنفع الاجراءات الوقائية : مثل تطبيق نظام غذائي قليل الكولسترول و الشحوم الغير مشبعة، وضبط السكر والضغط إن وجدا، والإقلاع عن التدخين، وانقاص الوزن، وممارسة الرياضة.

العلاج المحافظ : يتكون من موسعات الأوعية والمميعات .

الجراحة : تستطب في الحالات التالية :

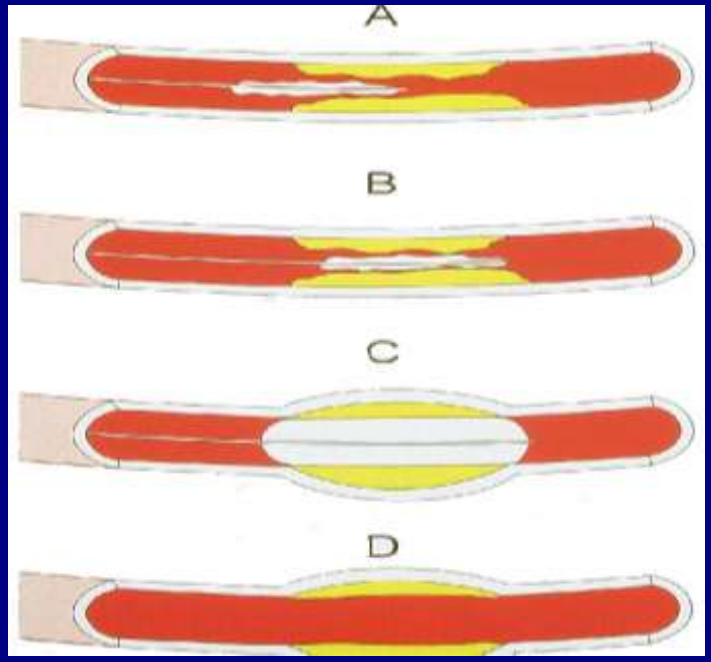
A. الطرف المهدد والذي يتظاهر بألم الراحة الإقفاري.

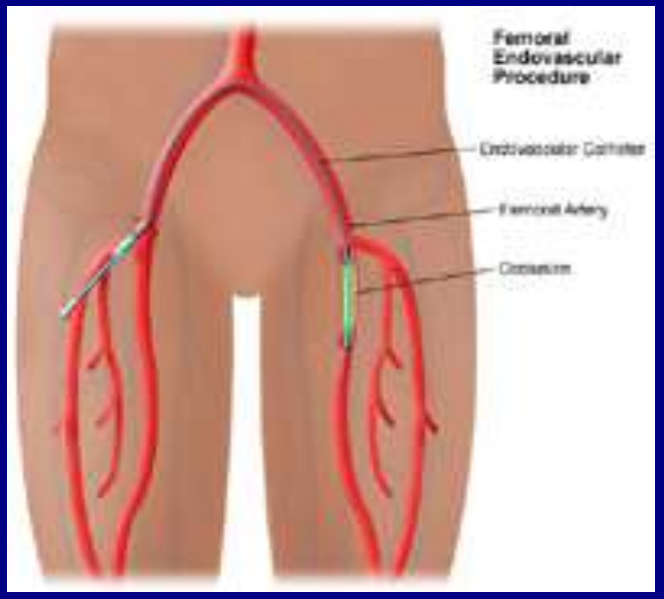
B. التقرحات غير الشافية .

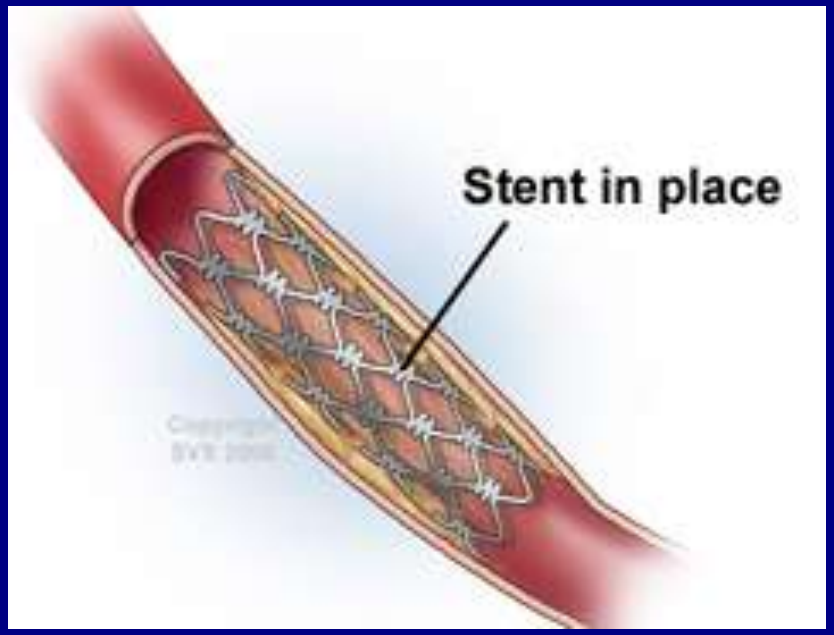
C. حالات انتقائية حيث الإصابة تمنع المريض من ممارسة نشاطاته اليومية وكسب عيشه حتى لو لم يكن الطرف مهدداً .

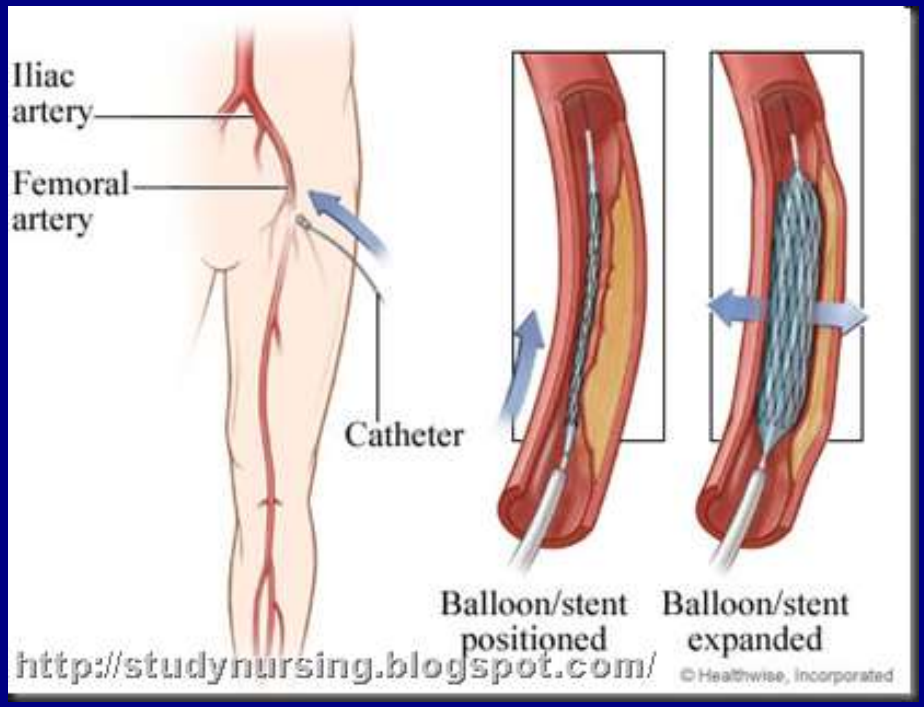
تعتمد نوعية الجراحة على مكان الانسداد وامتداده:

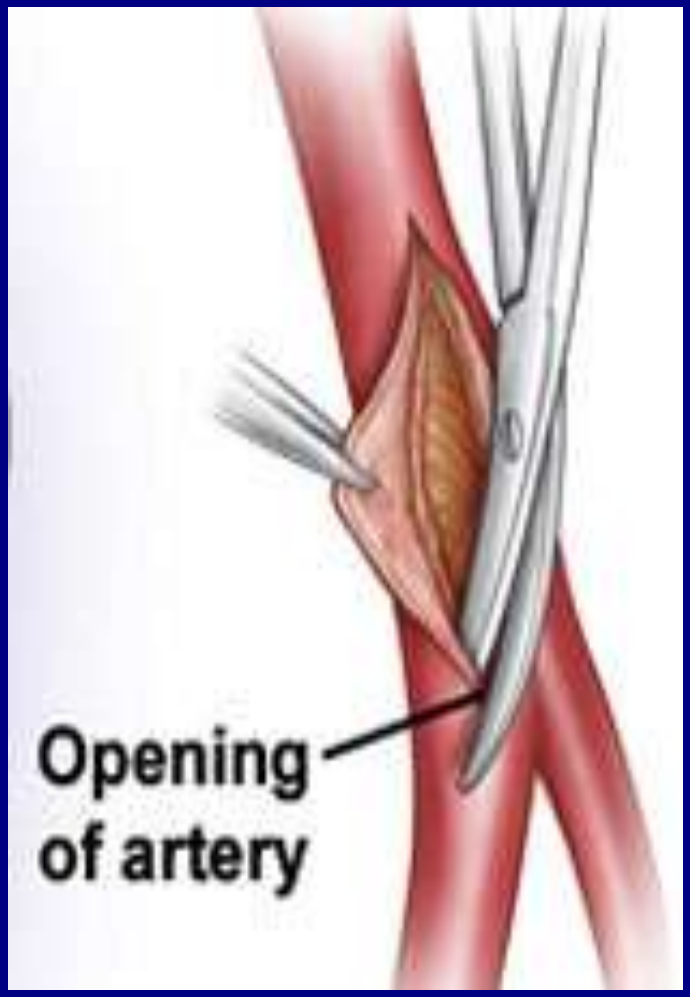
- فتح الشرايين بأشعة الليزر: طريقة حديثة لتذويب العصيدة تستخدم في بعض المراكز وهي قيد التجربة .
- توسيع الشرايين بالبالون مع وضع دعائم معدنية أو بدونها
- تجريف العصيدة وتصنيع الشريان الفخذي العميق مع رقعة أو بدونها.
- المجازات الوريدية أو الصنعية فوق الركبة أو تحتها وقد نبقي الوريد في مكانه ونجري المفاغرات اللازمة بعد نزع رساماته بأداة خاصة تسمى خازع دسامات وتسمى هذه الطريقة *insituo*
- الخزع الودّي يساعد بتوسيع أوعية المفاغرات المفتوحة و الأوعية الصغيرة تحت الجلد.

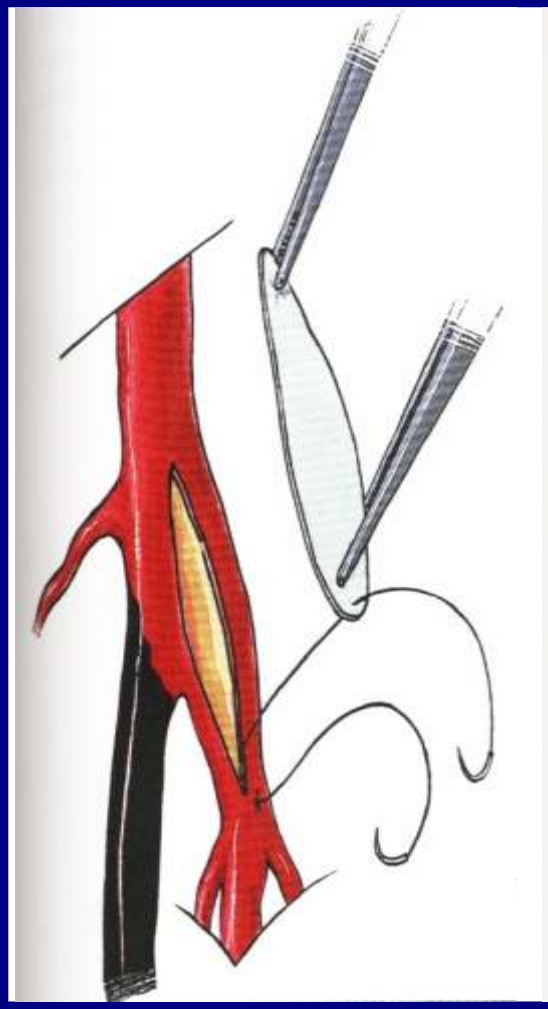

A
B
C
D

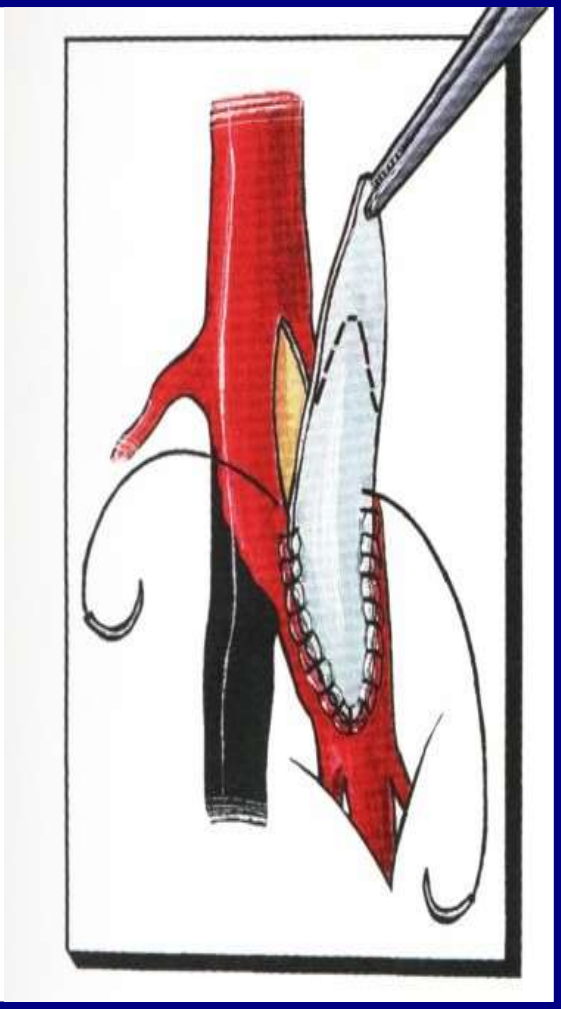

Femoral Endovascular Procedure

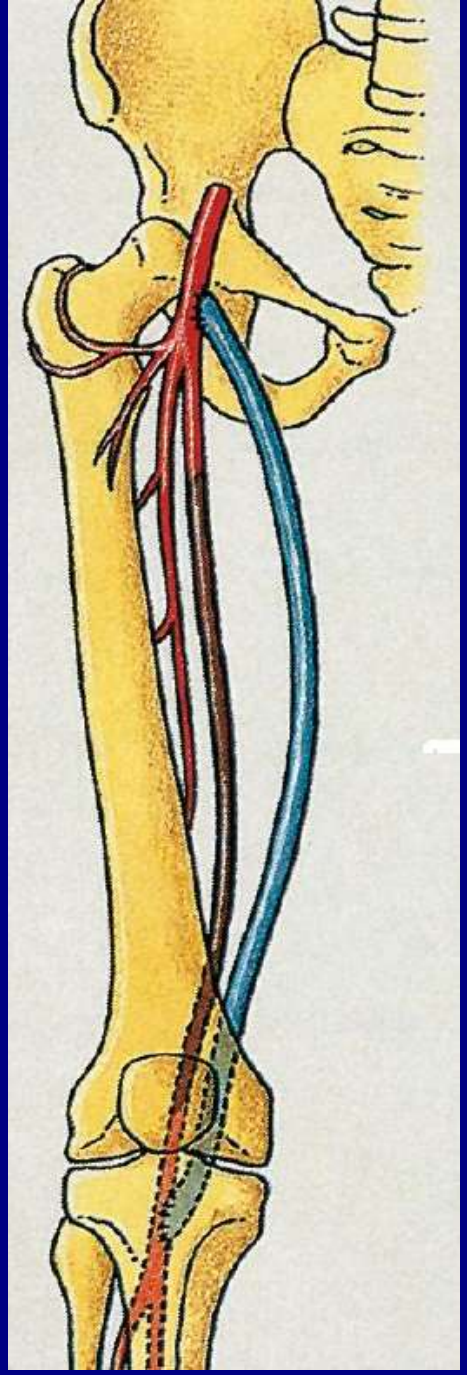

Stent in place

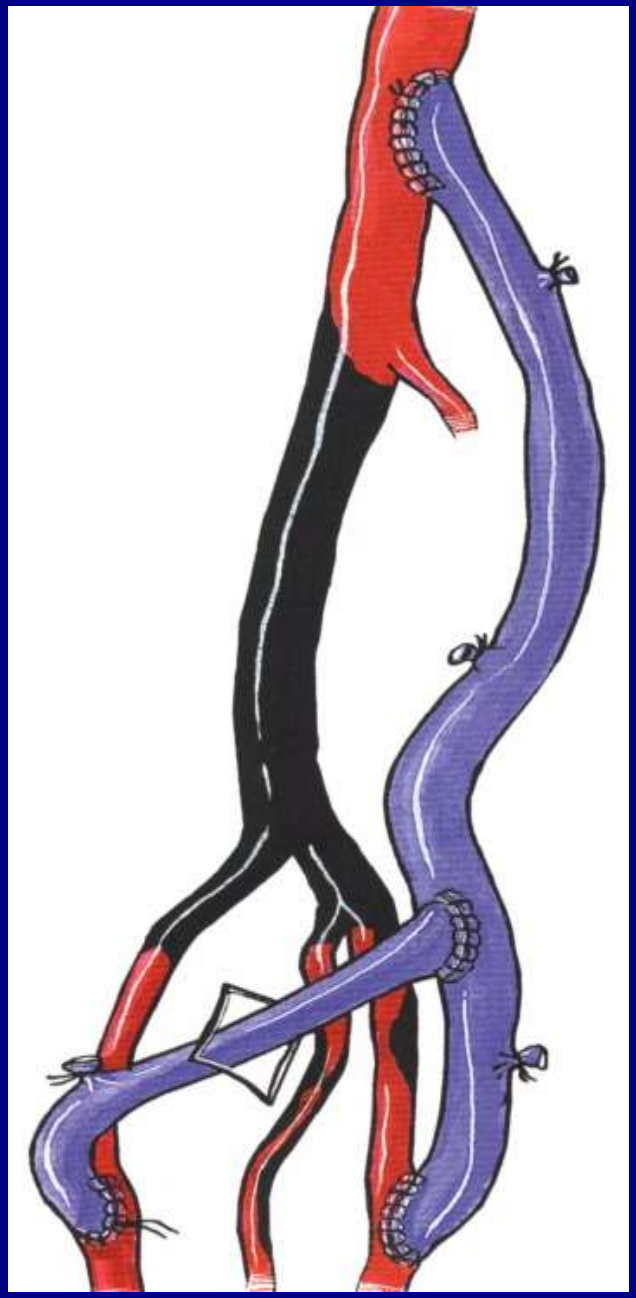

Iliac artery
Femoral artery
Catheter
Balloon/stent positioned
Balloon/stent expanded
http://studynursing.blogspot.com/
© Healthwise, Incorporated

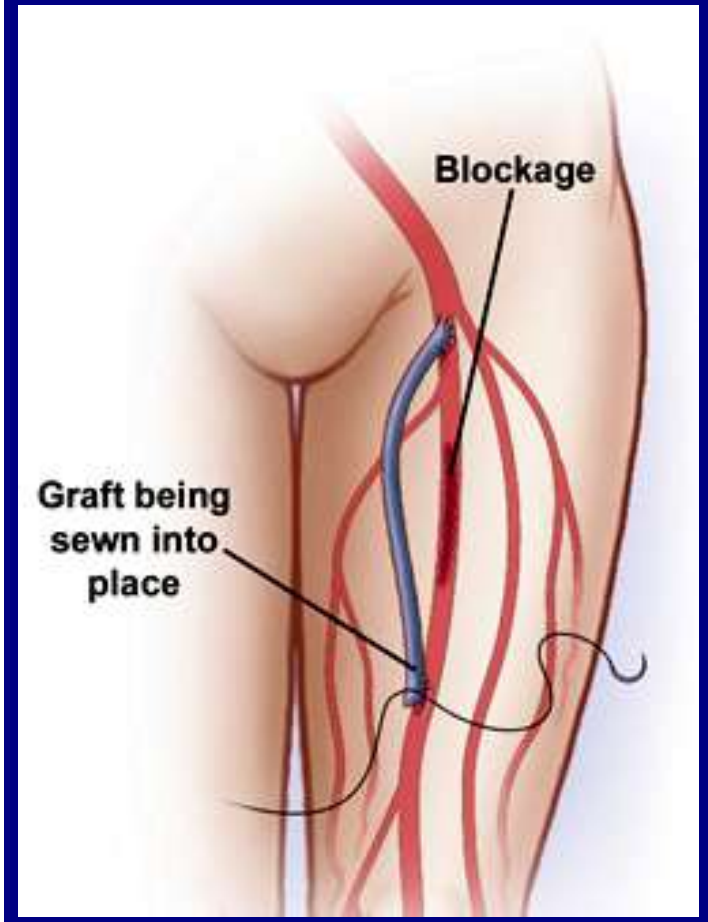

Opening
of artery

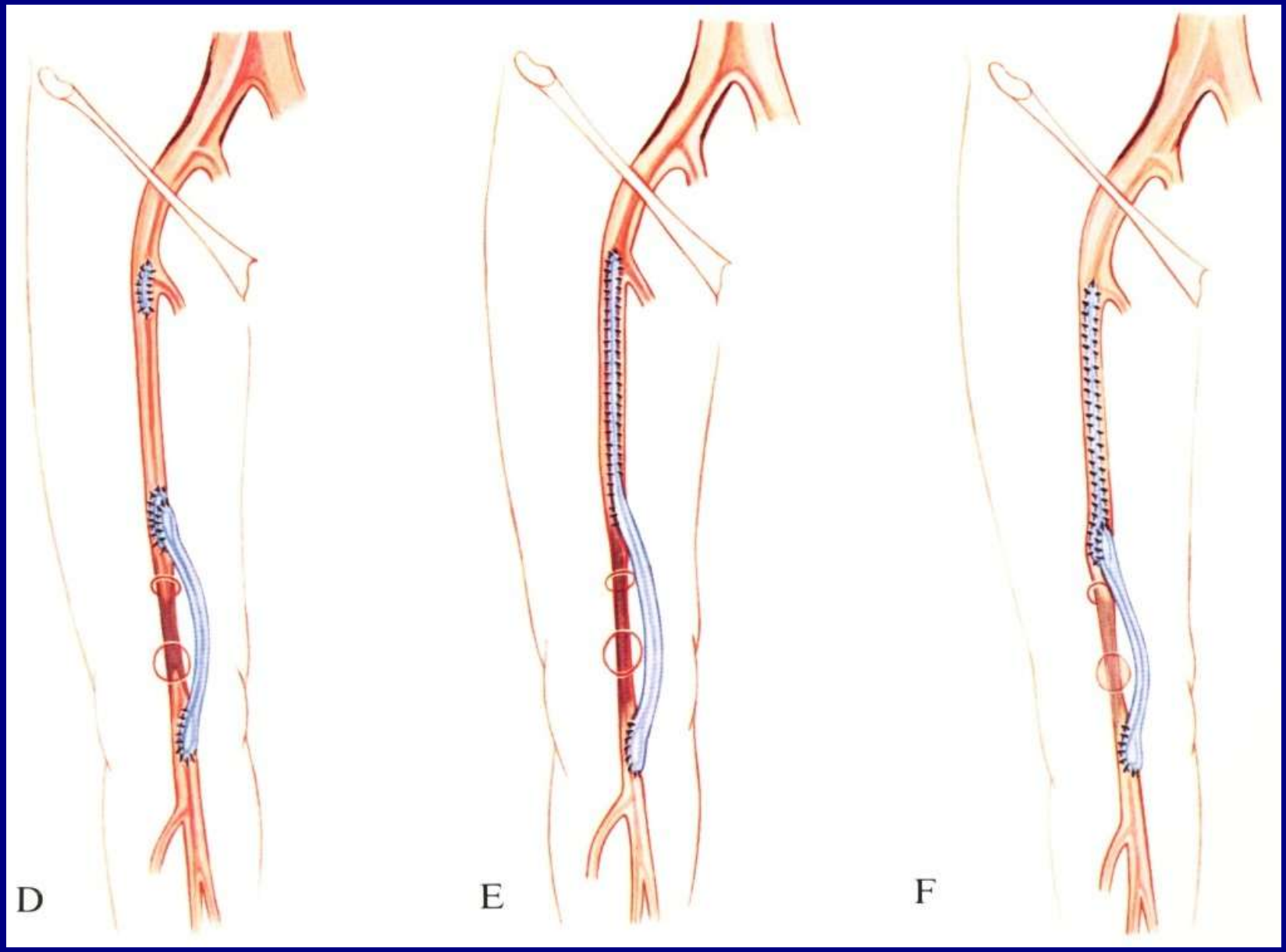


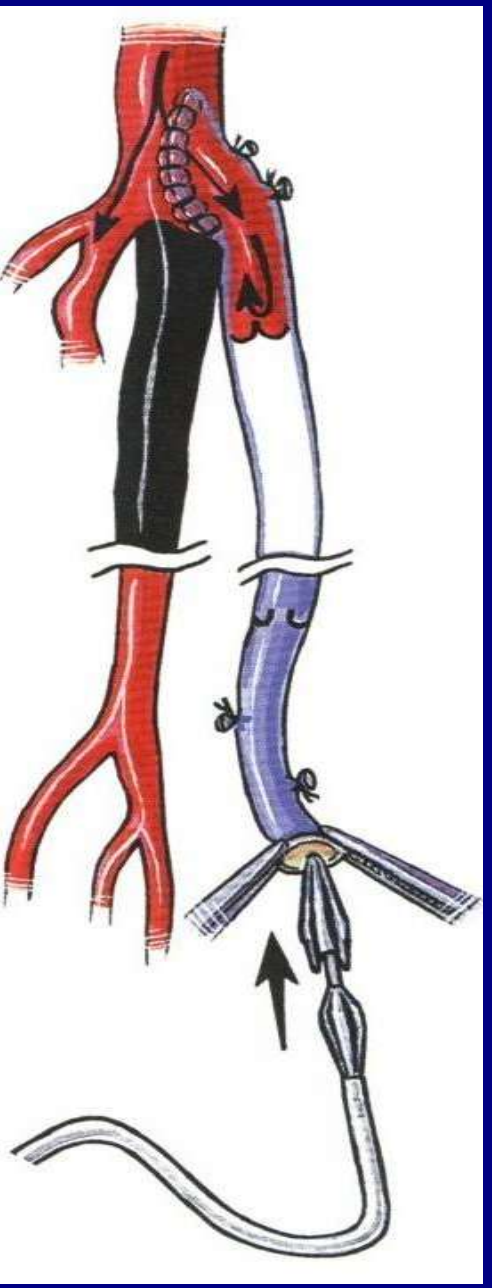


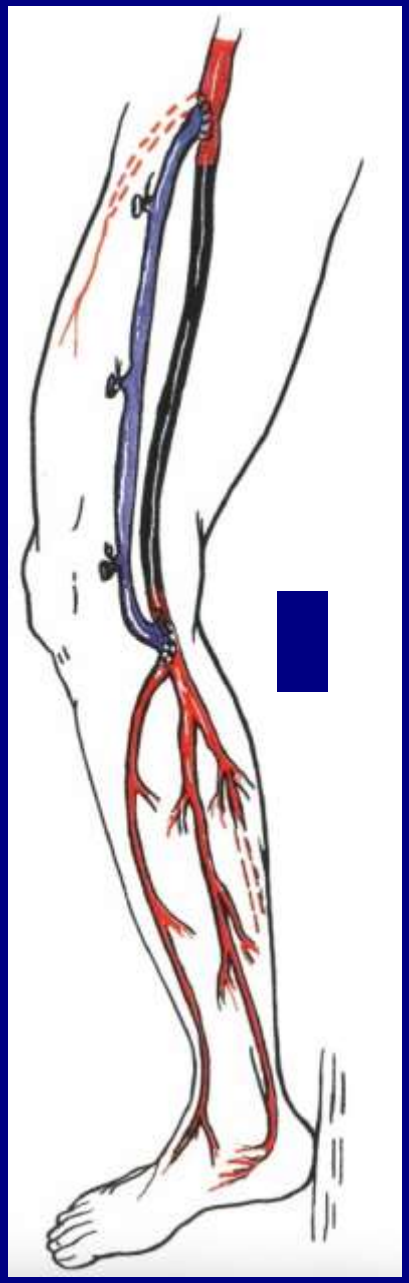





Blockage
Graft being sewn into place


D
E
F





YANG, , CHUN HSIUNG
Study Date:2007/1/17
MRN:21019037
Age:69 years
M
17 Jan 2007
10:51:22
L
R
kVP:120
mA:40
msec:500
mAs:20
Thk:2 mm
Aquilion
Vitrea®
Orient: 150°,0°,0°