دور التداخلات الوعائية في معالجة تضيق الشريان الكلوي البدئي وفي الكلية المزروعة

محمد علي النحاس*

الملخص

خلفية البحث وهدفه: يعدُّ التصلب العصيدي السبب الأهم في إصابة الشريان الكلوي عند المرضى العاديين، وفي مجموعة المرضى الذين خضعوا لزراعة كلية. ينتج عن هذه الإصابة ارتفاع توتر شرياني، عادة ما يكون غير مضبوط بالأدوية، وتراجع في وظيفة الكلية إلى حد الوصول إلى قصور كلوي نهائي.

تسليط الضوء على الإصابات الشريانية الكلوية من جهة اختيار المرضى، أو من جهة المعالجة ضمن اللمعة ومقارنتها بالدراسات العالمية في هذا المجال.

مواد البحث وطرائقه: أجريت دراسة راجعة على 17 مريضاً (19 شرياناً) خضعوا لمداخلة عبر اللمعة لمعالجة تضيق شريان كلوي عند مرضى عاديين أو عند مرضى خضعوا لزراعة كلية سابقاً، وتطور لديهم إصابة شريانية عصيدية. أُجْرِيَتِ الدراسة بين عام 2010 والربع الأول من عام 2015.

النتائج: أظهرت الدراسة وجود إصابة ثنائية الجانب عند مريضين. لوحظ في حالة واحدة وجود فرط تصنع بطانة عند أنثى عُولِجَتْ بواسطة توسيع ببالون خاص. خضع بقية المرضى لتوسيع مع زرع شبكة. لوحظ خلال مدة المتابعة تحسن قيم الضغط الشرياني عند المرضى جميعهم، وكذلك الوظيفة الكلوية ما عدا ثلاثة مرضى تابعوا معالجة دوائية بواسطة دواء واحد (مريضان)، ودواءين (مريض واحد)، في حين خضعت مريضة واحدة إلى استئصال كلية تام بعد انسداد شبكة وضعت على فرع قطبي علوي.

الاستنتاج: يمكن عَدُّ المداخلات عبر اللمعة طريقة معالجة آمنة وفعَّالة في مقاربة الإصابات الشريانية الكلوية، ليس فقط عند المرضى العاديين، ولكن أيضاً عند المرضى الذين خضعوا لزراعة كلية.

كلمات مفتاحية: تضيق شريان كلوي، تصلب عصيدي، تضيق شريان كلية مزروعة.

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

Role of Endovascular Transluminal Angioplasty-Stenting in Primary and Transplant Renal Artery Stenosis

Nahas Mohamad Ali*

Abstract

Background & Objective: Atherosclerosis is considered the principle cause of either native or transplant renal artery stenosis (RAS -TRAS), and as a consequence, of related arterial hypertension (secondary HT) and progressive regression of renal function till renal failure .

Objective: the study lighten up the renal arterial disease, discussing the selection of patients and endo-luminal approaches in treating these lesions, then comparing different international studies.

Methods & Materials: a retrospective study was carried on 17 patients (19 arteries) who had renal artery lesion and treated by endovascular approaches between 2010 and 1st quarter of 2015.

Results: our study reveals 2 bilateral lesions. One female patient had FMD treated by a special balloon. All other patients were treated by PTA-stenting of their lesions. Normal arterial pressure values were noted in 13 patients. 2 patients continued to have one anti-hypertensive drug and one patient 2 anti-hypertensive drugs. One female was operated of total nephrectomy as a consequence of upper lobe artery stent thrombosis.

Conclusion: we can conclude that endovascular treatment is safe and effective in treating primitive or transplant renal artery lesions.

Key words: Renal artery stenosis, atherosclerosis, transplant renal artery stenosis.

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

مقدمة:

يعدُّ التصلب العصيدي المسؤول الأول عن تضيق الشريان الكلوي (90%) وتمثل الأسباب الأخرى كفرط تصنع البطانة والإصابات الوعائية المناعية فضلاً عن الانضغاطات الخارجية أو الإصابات الناتجة عن استخدام الأشعة العلاجية النسبة المتبقية [1]. تتموضع الإصابة التصلبية عادةً عند منشأ الشريان الكلوي إذْ يمكن أن تترافق مع إصابة أبهرية، أو على مستوى الثلث الأول من جذع الشريان الكلوي. أمَّا الإصابات الناتجة عن فرط تصنع البطانة فعادةً تشمل كامل الشريان بشكل سبّحي ومن الممكن أن تمتد إلى الفروع الشريانية داخل الكلية [2].

يُشكل التقدم في العمر مع وجود عوامل الخطورة القلبية الوعائية أحد أهم أسباب ازدياد نسبة حدوث هذه الإصابة. إذْ تلاحظ عند الشباب في العقدين الثاني والثالث، وتزداد بعد العقد الخامس. تبدي الدراسات أن 1–6% [3][4] من مرضى ارتفاع التوتر الشرياني يشاهد لديهم تضيق شريان كلوي، في حين نسبة حدوثه تزيد على 30% عند الأشخاص الذين يخضعون للقثطرة القلبية، وأكثر من 50% من الأشخاص المتقدمين في العمر ويعانون من آفات تصلبية عصيدية[5][6]. هذا وقد عُدَّ تضيق الشريان عامل خطورة إضافياً للمرضى القلبيين حيث تسجل زيادة في نسبة حدوث احتشاء العضلة القلبية في هذه المجموعة[7].

يسبب تضيق الشريان الكلوي، مع مرور الزمن، خسارة متزايدة للنسيج الكلوي والوظيفة الكلوية. تشير الدراسات إلى أن 27% من المرضى المصابين بتضيق الشريان الكلوي سوف يطورون قصوراً كلوياً مزمناً خلال ست سنوات[8]. هذا يحتم الكشف المبكر عن هذه الإصابة ومعالجتها لما له من أهمية في المقاربة العلاجية الإنقاذية للكلية (جدول 1).

أدّى ظهور الأدوية المثبطة للمناعة والتقنيات الجراحية وتطورها إلى ازدياد في نسبة المرضى الذين يخضعون لزراعة كلية. لوحظ أن هذه المجموعة من المرضى تصاب أيضاً بعملية التصلب العصيدي؛ ممَّا يجعل هذا الداء السبب الأهم (فضلاً عن الأخطاء التقنية) في زيادة الإمراضية المتمثلة بارتفاع التوتر الشرياني أو لتطورها على حساب وظيفة الكلية، ممَّا قد يؤدي إلى خسارة الكلية المزروعة (من 5–23%)[9][10].

إذا ما استثنينا الأخطاء التقنية في أثناء عملية الزرع (استعمال ملاقط وعائية بشكل رضي، عدم إجراء مفاغرة بشكل سليم أو سوء تحضير الكلية ما قبل الزرع فضلاً عن طول زمن العمل الجراحي) التي عادةً تكون نتائجها ملاحظة مباشرة بعد العمل الجراحي، فإن الإصابات التصلبية تتظاهر بين 3–24 شهراً من عملية الزرع [11]. وذلك على شكل ارتفاع في قيم الضغط الشرياني مع تدهور مترقٍ في وظيفة الكلية إلى أن ينتهي، في حال عدم المعالجة السليمة، إلى خسارة الكلية المزروعة.

تقسم هذه الإصابات إلى ثلاث مجموعات[12]:

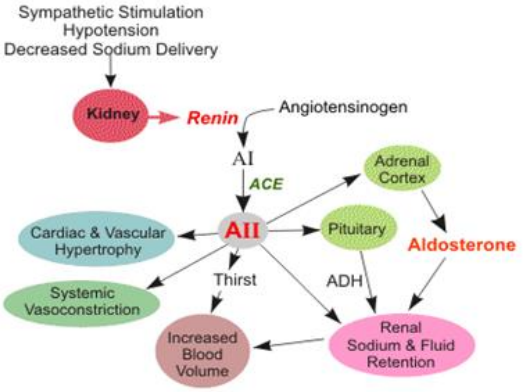
1– مجموعة تصيب الشريان الحرقفي المغذي للكلية المزروعة، وتسمى إصابة ما قبل المفاغرة الشريانية (Preanastomotic).

2– مجموعة تصيب مفاغرة شريان الكلية المزروعة مع المحور الحرقفي المغذي، وتسمى الإصابة التفاغرية (anastomotic).

3– مجموعة تصيب شريان الكلية المزروعة على مستوى الجذع أو تفرعاته داخل الكلية وتسمى بعد التفاغرية (postanastomotic).

درست الآلية الفيزيوباتولوجية من بدايات القرن التاسع عشر، إذْ سلط Goldblatt عام 1934 [13] الضوء على أهمية إصابة الشريان الكلوي في حدوث ارتفاع التوتر الشريان ولاحقاً، إن لم يعالج، في فقدان وظيفة الكلية. فقد أثبت أن استئصال الكلية عند الكلاب ووضع ملقط وعائي

على شريان الكلية المتبقي لإحداث تضيق في هذا الشريان يؤدي إلى تحريض نظام الرينين–أنجوتنسين–ألدوستيرون مما يؤدي في المراحل الأولى إلى ارتفاع الضغط الشرياني، لتعويض نقص الصبيب، عن طريق التقبض الوعائي الناتج عن الأنجوتنسين. ولاحقاً عن طريق زيادة الحجم الناتج عن إفراز الألدوستيرون.



الشكل (1) الآلية الفيزيولوجية لعمل نظام الرينين–أنجيوتنسين–ألدسترون

يتضمن الفحص السريري ارتفاعاً شديداً، يصل أحياناً إلى حد الخباثة، في قيم الضغط الشرياني الانقباضية والانبساطية، كذلك من الممكن تسجيل سماع نفخة على جانب الخط المتوسط للبطن بين السرة والرهابة. في حال ترافق هذه الإصابة مع إصابات تصلبية مع مستوى الأبهر أو إصابات مناعية، وخاصة عند الشباب، يمكن أن يلاحظ ضعف النبض الفخذي أو غيابه وغياب النبض أو ضعفه على مستوى الأطراف العلوية. أمَّا في مجموعة المرضى الذين خضعوا لزراعة الكلية فإن النفخة تسمع عادة في الحفرة الحرقفية المضيفة للكلية.[14][15]

1. Onset of hypertension before age 30 y or severe hypertension after age 55 y (class I, level of evidence [LOE] B)
2. Accelerated, resistant, or malignant hypertension (class I, LOE C)
3. Development of new azotemia or worsening renal function after administration of an angiotensin-converting enzyme inhibitor or angiotensin receptor blocker (class I, LOE B)
4. Unexplained atrophic kidney or size discrepancy >1.5 cm between kidneys (class I, LOE B)
5. Sudden, unexplained pulmonary edema (class I, LOE B)
6. Unexplained renal dysfunction, including patients starting renal replacement treatment (class IIa, LOE B)
7. Multivessel coronary artery disease or peripheral arterial disease (class IIb, LOE B)
8. Unexplained congestive heart failure or refractory angina (class IIb, LOE C)

الجدول (1) يبدي الخصائص السريرية لتشخيص تضيق الشريان الكلوي العصيدي.[16]

يعدُّ الإيكو دوبلر، وخاصة الأجيال الحديثة منه بأيدٍ خبيرة من أهم الاستقصاءات المستعملة في مسح تضيق الشريان الكلوي واكتشافه (البدئية أو في الكلية المزروعة). إذْ يعدُّ غير غازٍ وقابلاً للتكرار من جهة في عملية المتابعة وقليل التكلفة من جهة أخرى، مع نسبة حساسية و نوعية عالية تصل إلى 95%، فهو فضلاً عن الدراسة الهيموديناميكية يزود الطبيب بدراسة مورفولوجية عن الكلية[17]. أمَّا التصوير الطبقي المحوري المتعدد الشرائح مع حقن مادة

ظليلة، في حال كانت التصفية الكلوية جيدة، فهو أيضاً يمكن الاعتماد عليه كطريقة غير غازية لتشخيص الإصابات الشريانية الكلوية إن كان عند المرضى العاديين أو الخاضعين لزرع كلية[18]. بالنسبة إلى المرنان الوعائي مع أن حساسيته ونوعيته عالية تزيد على 90%، وأنه لا يحتاج إلى مادة ظليلة يودية ممكن أن تكون مضرة للكلية فإن استعمال الغادولينيوم يجب أن يتفادى في حالات قصور كلوي لما يحمله من خطر حدوث تليف جهازي كلوي قاتل[18]. يبقى التصوير الشرياني الظليل بطريقة الطرح الرقمي هو المعيار الذهبي للتشخيص في الحالات جميعها [19].

يمكن اللجوء لاستقصاءات أخرى لتدعيم التقييم السريري ومنها معايرة الرنين بشكل انتقائي من وريد الكلية المصابة أو دراسة الوظيفة الإطراحية للكلية باستخدام تصوير الكلية الومضاني.

تتضمن المقاربة العلاجية ضبط عوامل الخطورة الوعائية القلبية المعروفة بشكل جيد، مع مراقبة دورية للوظيفة الكلوية فضلاً عن تناول الستاتينات ومضادات التصاق الصفيحات. تبدأ معالجة ارتفاع الضغط عادةً باستعمال حاصرات الخميرة القالبة للأنجوتنسين، أو حاصرات مستقبلات الأنجوتنسين مع معايرة للكرياتينين والبوتاسيوم بعد 7–10 أيام من البدء في هذه المعالجة، وبعد ذلك بشكل دوري. في حال ازدياد الكرياتينين المصلي بنسبة 30% أو أكثر نسبة إلى التقييم الأولي قبل البدء بالمعالجة، أو ازدياد في شاردة البوتاسيوم يعاوض عن المعالجة المذكورة أعلاه باستخدام حاصرات قنوات الكالسيوم [21][20].

أجرى Freeman عام 1954 أول عملية إصلاح جراحي لتضيق شريان كلوي ثنائي الجانب، وبعد ذلك تطورت التقنيات الجراحية في إعادة التروية الكلوية وخاصة مع تطور الأدوات الجراحية والتخدير وطرائق حفظ الكلية خلال زمن الجراحة. فأصبحت تجرى عمليات إصلاح وإعادة التروية بواسطة وصلات أبهرية كلوية، أو إعادة زرع الشريان الكلوي أو نقل للكلية إلى مكان آخر، كذلك أصبحت تجرى هذه العمليات مع حالات إصلاح إصابات أبهرية مرافقة في زمن واحد (انسدادية أو توسعية).

مع التقدم العلمي والتطور التقني الذي تمثل بظهور الأسلاك الناعمة والشبكات الحديثة (أيضاً المعالجة دوائياً)، احتلت المداخلات عبر اللمعة حيزاً واسعاً في المقاربة العلاجية للإصابات الكلوية الوعائية، إن كان عند المرضى العاديين أو عند مجموعة المرضى التي خضعت لزراعة الكلية، إلى أن أصبحت هذه المداخلات شائعة وآمنة [22].

المرضى:

أجريت دراسة راجعة على سجلات 17 مريضاً (19 شرياناً) 11 منهم ذكوراً و6 إناث راجعوا خلال مدة 2010 والربع الأول من عام 2015 بشكوى ارتفاع توتر شرياني ثانوي كلوي المنشأ في الحالات جميعها، وبداية تدهور وظيفة كلوية في 9 حالات.

خضع هؤلاء المرضى جميعهم للمعالجة ضمن اللمعة باستخدام شبكات.

الطرائق:

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

اِعْتُمِدَتْ توصيات الجمعية القلبية الأمريكية لإعادة تروية تضيق الشريان الكلوي العصيدي، الجدول (2)

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

المضاعفات 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.

Asymptomatic stenosis
Percutaneous revascularization can be considered for treatment of an asymptomatic bilateral or solitary viable kidney with hemodynamically significant ARAS (class IIb, level of evidence [LOE] C)
Usefulness of percutaneous revascularization of asymptomatic unilateral hemodynamically significant ARAS in a viable kidney is not well established and is currently clinically unproved (class IIb, LOE C)
Hypertension
Percutaneous revascularization is reasonable for patients with hemodynamically significant ARAS and accelerated hypertension, resistant hypertension, malignant hypertension, hypertension with unexplained unilateral small kidney, and hypertension with intolerance to drug treatment (class IIa, LOE B)
Preservation of renal function
Percutaneous revascularization is reasonable for patients with ARAS and progressive chronic kidney disease with bilateral ARAS or ARAS of a solitary functioning kidney (class IIa, LOE B)
Percutaneous revascularization can be considered for patients with ARAS and chronic renal insufficiency with unilateral ARAS (class IIb, LOE C)
Effect of ARAS on congestive heart failure and unstable angina
Percutaneous revascularization is indicated for patients with hemodynamically significant ARAS and recurrent, unexplained congestive heart failure or sudden, unexplained pulmonary edema (class I, LOE B)
Percutaneous revascularization is reasonable for patients with hemodynamically significant ARAS and unstable angina (class IIa, LOE B)

الجدول (2) توصيات الجميعة القلبية الأمريكية لإعادة تروية تضيق الشريان الكلوي العصيدي.[16]

النتائج:

راوحت أعمار المرضى بين 20–75 عاماً (متوسط 52 عاماً). يظهر الجدول الآتي خصائص هؤلاء المرضى وعوامل الخطورة.

الجدول (3) عوامل الخطورة وتكرارها

العمر	20–75 سنة	متوسط العمر	52 سنة
عدد المرضى	17	عدد الشرايين	19
الذكور	11	الإناث	6
التدخين	15	الداء السكري	7
ارتفاع كولسترول الدم			9

أجري فحص أولي بالأمواج فوق الصوتية عند للمرضى كلّهم، وجرى اللجوء لوسيلة استقصاء أخرى للمرضى كلّهم إمّا طبقي محوري مع حقن أو تصوير شرياني ظليل. أظهرت الاستقصاءات توزع الاصابات بحسب الجدول الآتي:

الجدول (4) توزع الإصابات.

نوع الإصابة	التكرار
تصلب عصيدي (10 عند المنشأ، 2 على الجذع، 1 انسداد شريان كلوي تام).	13 شريان
تصلب عصيدي مع داء مناعي ذاتي	1 شريان
تصلب عصيدي على مستوى الشريان الكلوي القطبي	1 شريان
فرط تصنع بطاني	1 شريان
انسداد شريان حرقفي أصلي عند مريض زرع كلية	1 شريان
تضيق عند مفاغرة شريان كلية مزروعة مع الشريان الحرقفي الباطن	2 شريانان

الجدول (5) نسبة تضيق الشرايين وتكرارها.

نسبة تضيق الشرايين	التكرار
انسداد تام شريان كلوي أيسر	1 شريان
تضيق أكثر من 70%	9 شرايين
تضيق أكثر من 90%	8 شرايين
انسداد تام شريان حرقفي أصلي موافق لكلية مزروعة	1 شريان

اعتمدت تداخلاتنا على الرأب الوعائي ضمن اللمعة كحل أول بشكل دائم، مع زرع شبكة بشكل بدئي في الحالات كلّها ماعدا حالة واحدة استعمل فقط البالون دون زرع شبكة.

الجدول (6) أنواع الشبكات

نوع الشبكة	التكرار
ParaMount – eV3	8 شرايين
biotronik–Dynamics	4 شرايين
GENESIS– Cordis	2 شريانان
Express–Boston Scientific	2 شريانان
Flextome Cutting Balloon– Boston Scientific	1 شريان
Powerline–ev3	1 شريان

كانت نتيجة هذه التداخلات مرضية إذْ أجري توسيع مع زرع شبكة دون تضيقات متبقية في الحالات كلّها، أظهرت الاستجابة السريرية الأولية بعد إجراء التداخل مباشرة حدوث انخفاض بقيم الضغط، وانخفاض عدد أدوية الضغط عند معظم المرضى.

الجدول (7) نتائج المتابعة

إيقاف تام للأدوية	13 مريضاً
استعمال دواء واحد	مريضان (مريض زرع كلية، مريض داء مناعي ذاتي معالج بالكورتيزون).
استعمال دواءين	1 مريض
انسداد شبكة	مريض واحد مع سوابق داء سكري وتدخين (خضع لاستئصال كلية).

تفصيل الحالات:

قُسِّمَ المرضى إلى مجموعتين:

المجموعة الأولى:

14 مريضاً (8 ذكور و6 إناث)، راوحت أعمارهم بين 27– 75 عاماً راجعوا بشكوى ارتفاع توتر شرياني انقباضي– انبساطي خبيث متجاوب على المعالجة الدوائية الثنائية أو الثلاثية. مع وجود بداية سوء وظيفة كلوية عند 6 مرضى. اعتمد التشخيص الأولي على دراسة الإيكو دوبلر الملون للمرضى جميعهم إذْ أظهر الاستقصاء ازدياداً في السرعات الانقباضية (أكثر من 300سم/ثا) والانبساطية (أكثر 80 سم/ثا)، لوحظ في حالة واحدة وجود انسداد تام للشريان الكلوي الأيسر، وتضيق هيموديناميكي للشريان الكلوي الأيمن، وفي حالة ثانية لوحظ تضيق ثنائي الجانب. راوح قطر الكلية بين 6.7 و 9.5 سم، أُجْرِيَ تصوير ومضاني للكلية في حالة واحدة. خضعت هذه المجموعة لتصوير شريان ظليل مع النية في إجراء مداخلة علاجية عبر اللمعة (intent to treat).

خضع مرضى هذه المجموعة جميعهم للمعالجة ضمن اللمعة في جلسة التصوير الظليل نفسها: في حال فرط تصنع البطانة لوحظ وجود إصابة سبحّية على كامل جذع الشريان الكلوي في مريضة أنثى (27) سنة، مع تضيق شديد في منتصف الشريان عولجت بواسطة بالون 16x5 ملم مزود بشفرات قاطعة Flextome Boston scientific (cutting balloon) دون زرع أي شبكة، مع تحسن قيم

الضغط الشرياني وعودتها إلى طبيعتها خلال اليوم الأول للمداخلة وإيقاف خافضات الضغط.

الشكل (2) عسرة تصنع ليفي عضلي شريان كلوي

الشكل (3) نتيجة توسيع الحالة في الشكل (2)

الشكل (4) حالة تضيق شريان كلوي ثنائي الجانب

الشكل (5) نتيجة توسيع الحالة في الشكل(4)

أمَّا باقي مرضى المجموعة فخضعوا لتوسيع بالبالون مع زرع شبكة بشكل مباشر. أُجْرِيَتْ مداخلات وعائية أخرى في الجلسة العلاجية نفسها تضمنت توسيع شرايين إكليلية في مريضين (أحدهما كان يشكون انسداد شريان كلوي أيسر وتضيق هيموديناميكي للأيمن)، توسيع مع زرع شبكة للجذع الزلاقي، وإعادة تقنية مع زرع شبكة لإصابة انسدادية طويلة للفخذي السطحي الأيمن في مريض آخر)(جدول8).

الجدول (8) إصابات شريانية مرافقة عُولِجَتْ في الجلسة نفسها.

التداخل داخل الأوعية المرافق	التكرار
توسيع شرايين اكليلية	2 مريضان
توسيع جذع زلاقي مع شبكة + إعادة تقنية شريان فخذي سطحي مع زرع شبكة	1 مريض

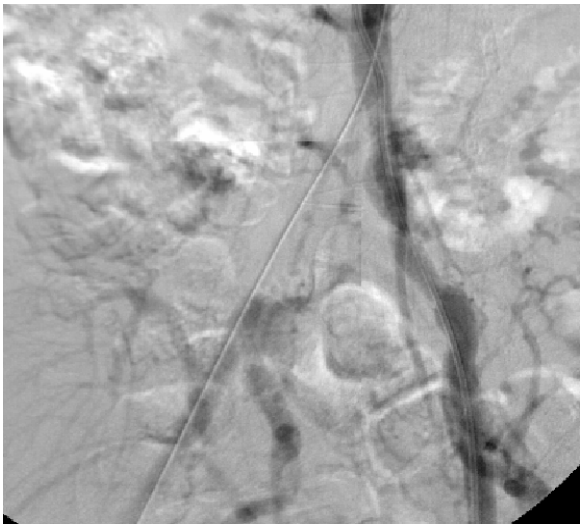
أظهرت المتابعة الدورية (3–36 شهراً) عودة اعتماد مريضة واحدة كان تشكو من تضيق ثنائي الجانب على دواعين مع أن الاستقصاء الشعاعي بالتصوير الشرياني الظليل بطريقة الطرح الرقمي الذي أجري بعد ثمانية أشهر أظهر سلوكية جيدة للشبكات، ولكن لوحظ انخفاض التوعية ضمن الكلية (مريضة، 65 عاماً، تشكو من داء سكري معتمد على الأنسولين). كما راجعت مريضة ثانية خضعت لتوسيع شريان قطبي علوي مع زرع شبكة إكليلية 12 x3.5 مم بعد مدة ثمانية أشهر بارتفاع توتر شرياني خبيث (105–110–مم زئبق /220–250 مم زئبق) مضبوط بشكل غير تام بواسطة ثلاثة أدوية، وأظهر التصوير الظليل خثار الشبكة بشكل تام دون إمكانية إعادة المرور من خلالها. هذه المريضة (سكري نمط ثانٍ–تدخين) خضعت لومضان كلية أظهر وظيفة كلوية بحدود 26%. أُجْرِيَتْ مقاربة جراحية من أجل استئصال الجزء المصاب من الكلية، ولكن الاستقصاء الجراحي؛ أظهر كلية غير حيوية بكامل نسيجها، لذلك قرر الاختصاصي بالجراحة البولية إجراء استئصال كلية تام مع عودة قيم الضغط الشريان إلى طبيعتها خلال 24 ساعة من الجراحة. كذلك تسجل الدراسة ارتفاع توتر شرياني مضبوطاً على دواء واحد عند مريض يعاني من داء جهازي مناعي معتمد على الكورتيزون خضع لمعالجة ضمن اللمعة، مع زرع شبكة بسبب تضيق شديد للشريان الكلوي الأيمن إذْ كان معتمداً سابقاً على ثلاثة أدوية.

ترافق تحسن قيم الضغط الشرياني في الحالات جميعها مع تحسن الوظيفة الكلوية.

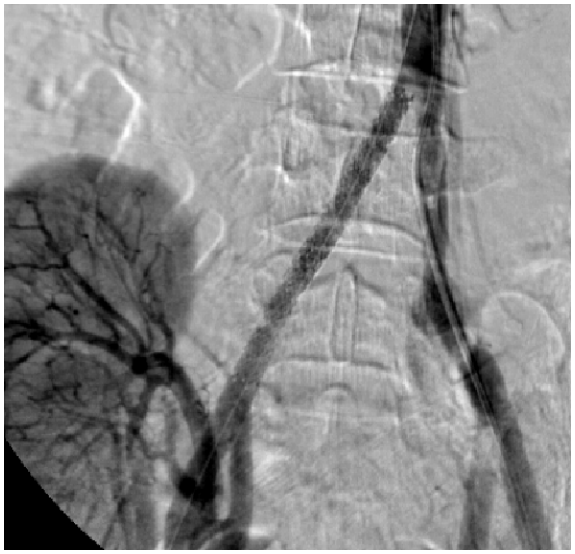
المجموعة الثانية:

تتضمن ثلاثة مرضى ذكوراً خضعوا سابقاً إلى عملية زرع كلية بسبب فشل كلوي نهائي، وراجعوا بقصة ارتفاع توتر شرياني معتمد على الأدوية مع بداية تراجع الوظيفة الكلوية.

المريض الأول: ذكر، 30 عاماً، مدخن شره، خضع قبل ثلاثة أعوام لزرع كلية على المحور الحرقفي الظاهر الأيمن(مفاغرة نهائية جانبية). راجع بنوب ارتفاع توتر شرياني شديد معند على الأدوية مع بداية تدهور وظيفة كلوية كرياتينين 1.8 ملمول/دل، وعرج متقطع درجة ثانية Bطرف سفلي أيمن. أظهر الفحص السريري غياب نبض فخذي أيمن، أظهر الايكو دوبلر الملون انسداد محور حرقفي أصلي أيمن، الدراسة الهيموديناميكية أظهرت موجات tardus-Parvus ضمن الكلية، خضع المريض لتصوير شرياني ظليل بنية العلاج (intent to treat) عبر مدخل فخذي أيمن حيث أُجْرِيَتْ إعادة تقنية للشريان الحرقفي الأصلي وزرع شبكة واسترجاع جريان مباشر للكلية ذلك أدى إلى عودة قيم الضغط الشرياني إلى طبيعتها خلال 24 ساعة من دون أي دواء، مع تحسن وظيفة الكلية وعودتها إلى طبيعتها وغياب أعراض العرج الوعائي المتقطع في الطرف السفلي الأيمن (نبض محيطي مجسوس حول الكاحل مجسوس).



الشكل (6) انسداد شريان حرقفي أصلي أيمن مع نقص بتروية الكلية.

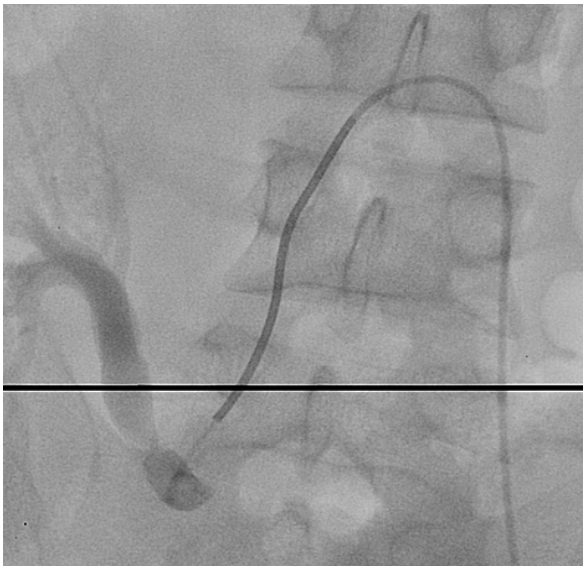


الشكل (7) نتيجة توسيع الحالة في الشكل (6)

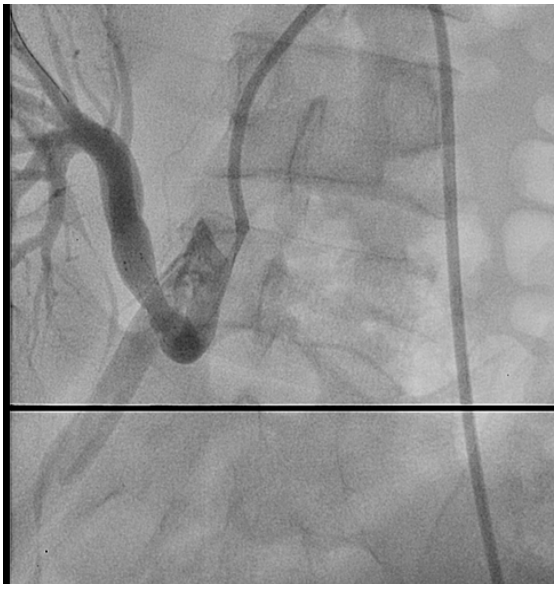
المريض الثاني: ذكر 22 عاماً، خضع قبل سنتين إلى زرع كلية مع مفاغرة الشريان الكلوي مع الشريان الحرقفي الباطن بشكل نهائي–نهائي. راجع بقصة ارتفاع توتر شرياني غير مضبوط بواسطة دواءين مع تراجع للوظيفة الكلوية (كرياتينين مصلي 1.6 ملمول /دل). أبدى الفحص السريري وجود نفخة واضحة في الحفرة الحرقفية اليمنى في حين أصهر الايكو دوبلر الملون ازدياد السرعات الانقباضية عند المفاغرة الشريانية (> 350 سم/ثا). حُضِّرَ المريض لإجراء استقصاء بالتصوير الظليل DSA مع نية المعالجة في الجلسة نفسها (intent to treat) إذْ جرى الدخول عبر الشريان الفخذي الأيسر ووضع قثطرة مرشدة ضمن الشريان الحرقفي الباطن الأيمن. أظهر التصوير الظليل وجود تضيق شديد عند المفاغرة عُولِجَ بواسطة توسيع مع زرع شبكة مباشرة (19x5ملم). أظهرت معايرة الكرياتينين بعد التوسيع عودته تدريجياً إلى القيم الطبيعية، كذلك لوحظت عودة قيم الضغط الشرياني إلى طبيعتها خلال 36 ساعة دون أي إجراء.

المريض الثالث: ذكر، 20 عاماً، خضع قبل 6 أشهر لزرع كلية مع مفاغرة الشريان الكلوي على الشريان الحرقفي الباطن الأيمن بطريقة مفاغرة نهائية – جانبية. راجع المريض بقصة ارتفاع توتر شرياني مضبوط على دواءين وقيم كرياتينين مصلي مراوحة حول 1.6 ملمول/دل. أظهر الفحص السريري أيضاً وجود نفخة في الحفرة الحرقفية اليمنى في حين أضهر الايكو دوبلر الملون ازدياد السرعات الانقباضية عند مفاغرة الشريان الكلوي (>320 سم/ثا). خضع المريض بعد تحضيره لتصوير طبقي محوري متعدد الشرائح مع حقن أظهر وجود تضيق على مستوى شريان قطبي علوي ينشأ مباشرة على مستوى المفاغرة، جُهِّزَ المريض لإجراء معالجة ضمن الأوعية بواسطة دخول عبر الشريان الفخذي الأصلي الأيسر وإدخال قثطرة مرشدة إلى الشريان الحرقفي الباطن الأيمن والقيام بتوسيع الشريان القطبي العلوي بواسطة بالون (3,5x12ملم). تمثلت النتيجة المباشرة للتوسيع بعودة قيم الضغط إلى طبيعتها خلال 24 ساعة، وتراجع قيم الكرياتينين المصلي إلى المعدلات الطبيعية. بعد نحو الشهر راجع المريض بقصة ارتفاع قيم الضغط مجدداً إلى 150 ملم/زئبق، ولكنها مضبوطة بشكل جيد بواسطة دواء واحد، خضع مجدداً بعد تحضير كلوي

لتصوير شرياني ظليل لم يظهر أي عودة تضيق على مستوى الشريان القطبي العلوي الخاضع للتوسيع سابقاً، وبناءً عليه جرت متابعة المريض بشكل محافظ من قبل طبيب الاختصاصي في أمراض الكلية.



الشكل (8) تضيق مفاغرة زرع كلية نهائية نهائية



الشكل (9) نتيجة توسيع الحالة في الشكل (8)

المناقشة:

مع التقدم العلمي والتقنيات الحديثة أخذ الحديث يتطور عن دور المداخلات عبر الأوعية كبديل للجراحة في إصابات الشرايين الكلوية في محاولة من الباحثين لتقليل الإمراضية الناتجة عن الجراحة والمكث في المشفى، كذلك يمكن القول: إنَّ المداخلات عبر اللمعة لا تمنع الطبيب المعالج من إعادة المحاولة في مدد زمنية لاحقة، على نقيض الجراحة التي تحمل في طياتها زيادة في المضاعفات في حال إجراء عمل جراحي ثانٍ على الشريان نفسه.

أظهرت الدراسات أن المداخلات عبر اللمعة يمكن أن تُعدُّ آمنة، ولها مكانتها الأولية في معالجة ارتفاع التوتر الشرياني الكلوي المنشأ، واسترجاع وظيفة كلوية جيدة. كان لاستخدام الشبكات الداعمة الأثر الإيجابي في منع حدوث عودة التضيق الباكر الذي كان ينتج عن عملية Recoiling بعد استخدام البالون دون اللجوء إلى الشبكات [23].

ظهرت دراسات متعددة أجريت لتحديد فائدة المداخلات عبر اللمعة ومقارنتها بالمعالجة المحافظة فقط، منها دراستا

(STAR): Stent Placemen in Patient with Atherosclerotic Renal Artery Stenosis and Impaired Renal Function

(ASTRAL): Angioplasty and Stenting for Renal Artery Lesions.

لكنها لم تصل إلى حد تأكيد أفضلية المداخلات عبر اللمعة على المعالجة المحافظة لحالات ارتفاع التوتر الشرياني الكلوي المنشأ، بل فقط في المحافظة على الوظيفة الكلوية. أخذ على هذه الدراسات أن عدد المرضى المشمولين كان منخفضاً: 140 في الدراسة الأولى و806 مرضى في الدراسة الثانية، كذلك أيضاً أخذ عليهما أنّه لم يكن هناك اختيار جيد للمرضى المشمولين فيهما إذ عُولِجَ مرضى يعانون من تضيقات أقل من 70% في 41% من الحالات، مع وظيفة كلوية طبيعية في 25% من الحالات المشمولة، حتى أن بعض المراكز كانت قد أجرت حالة أو حالتين فقط خلال الدراسة.

في دراسة تحليلية (Meta-analysis) شملت 1322 مريضاً، ظهرت فائدة تركيب دعامة ضمن الشريان الكلوي مقارنة

بالتوسيع بالبالون فقط، إذْ كانت نسبة النجاح (98% Vs 77%) مع نسبة عود تضيق (17% Vs 26%) [24].

في عام 2014 ظهرت النتائج الأولية لدراسة (CORAL) Cardiovascular Outcomes in Renal Atherosclerotic Lesions [24] التي شملت 1080 مريضاً، وانتهى تجميع المرضى فيها في نهاية كانون الثاني 2010. في هذه الدراسة قُورِنَتِ المعالجة المحافظة الدوائية بالنسبة إلى التوسيع مع زرع شبكة للشريان الكلوي وتأثيرها في الجهاز القلبي الوعائي و الكلية. النتائج الأولية ممكن تلخيصها بما يأتي:

- لوحظ وجود عدد من المضاعفات الوعائية .
- لم يلاحظ تأثير في التصفية الكلوية بعد زرع الشبكة.
- لوحظ انخفاض ملموس في قيم الضغط الشرياني.
- النتائج النهائية سوف تنشر لاحقاً فور الانتهاء من المتابعة.

لم تلاحظ الدراسات أن استخدام مظلات الحماية في أثناء المداخلات عبر اللمعة على الشريان الكلوي لها أهمية في حماية النسيج الكلوي [25]. ننوه أن دراستنا لم تلحظ استخدام أي نظام حماية في أثناء المداخلات.

تظهر دراستنا نتائج مشجعة في معالجة ارتفاع التوتر الشرياني (عدم استعمال أي دواء أو تخفيض الأدوية المستعملة)، والمحافظة على الوظيفة الكلوية إن في حالات المرضى العاديين، أو في حالات المرضى الذين خضعوا لزرع كلية.

المجموعة الثانية تُعدُّ ذات أهمية قصوى؛ وذلك لصعوبة المداخلة الجراحية على كلية مزروعة سابقاً، والمحافظة عليها دون أي أذى في أثناء العمل الجراحي .

الخلاصة:

مع الصعوبة في انتقاء المرضى المصابين بارتفاع توتر شرياني كلوي المنشأ الذين يجب أن يخضعوا للعلاج المحافظ أو المعالجة عبر اللمعة يمكن استخلاص ما يأتي:

1. القرار العلاجي يجب أن يكون صادراً عن فريق طبي يشمل اختصاصياً في أمراض الكلية، وطبيب أشعة وطبيباً اختصاصياً في جراحة الأوعية الدموية.
2. المدة الزمنية للإصابة المرضية التي تسبق اكتشاف الآفة الشريانية الكلوية تبدو مهمة في نوعية النتائج التي ستصدر عن المعالجة ضمن اللمعة .
3. تحتاج المقاربات العلاجية ضمن اللمعة إلى يد خبيرة في هذا المجال لتجنب أكبر قدر ممكن من المضاعفات.
4. سيكون للتطور التقني للأسلاك والشبكات وظهور الشبكات المعالجة دوائياً الأثر الإيجابي في معالجة هذه المجموعات من المرضى .
5. في حالات فرط تصنع البطانة يفضل اللجوء دوماً إلى بوالين مجهزة بشفرات قاطعة (cutting balloons) دون زرع شبكات إلاَّ في الحالات الإنقاذية (bail out) .
6. الاعتماد على الايكو دوبلر في إجراء مسح للمرضى المصابين بارتفاع توتر شرياني بشكل عام؛ وذلك لنفي إصابة الشريان الكلوي أو تأكيدها واتخاذ الاجراءات السريعة في معالجة هذه الإصابة .
7. يعدُّ خزع الودي (sympathetic denervation) للشريان الكلوي الذي يجرى أيضاً بمداخلة عبر الأوعية بواسطة مسبارات خاصة واعداً بمعالجة ارتفاع الضغط الشرياني كلوي المنشأ المعند على الأدوية .
8. يعدُّ المداخلات عبر الأوعية الخط العلاجي الأول في حال حدوث إصابة عصيدية للشريان الحرقفي المغذي للكلية المزروعة، أو إصابة على مستوى المفاغرة الكلوية–الحرقفية؛ ممَّا يساعد في الحفاظ على الكلية، وتقليل نسبة المضاعفات الكبيرة الناجمة عن الجراحة أو إلغاءها.

9. ظهور النتائج النهائية لدراسة (CORAL) لاحقاً ممكن أن يكون لها أثرٌ في توضيح بعض الإشكاليات التي تدور حول توسيع الشريان الكلوي .

10. إن النتائج الإيجابية المسجلة في دراستنا مردها إلى الضوابط الشديدة في اختيار المرضى، إذْ عُولِجَتْ إصابات شريانية كلوية عرضية ومهمة هيموديناميكياً (> 70%).

References

1- Dubel GJ, MurphyTP. The role of percutaneous revascularization for renal artery stenosis .Vasc. Med.2008; 13(2):14-156.

2-Kaatee R, Beek FJ, Verschuyl EJ, et al. Atherosclerotic renal artery stenosis: ostial or truncal? Radiology. 1996;199(3):637-640

3-Simon N, Franklin SS, Bleifer KH, Maxwell MH. Clinical characteristics of renovascular hypertension. JAMA. 1972;220(9):1209-1218

4-Vokonas PS, Kannel WB, Cupples LA. Epidemiology and risk of hypertension in the elderly: the Framingham Study. J Hypertens Suppl. 1988;6(1):S3-S9

5- Miralles M, Corominas A, Cotillas J, Castro F, Clara A, Vidal-Barraquer F. Screening for carotid and renal artery stenoses in patients with aortoiliac disease. Ann Vasc Surg. 1998;12(1):17-22

6- Swartbol P, Parsson H, Thorvinger B, Norgren L. To what extent does peripheral vascular disease and hypertension predict renal artery stenosis? Int Angiol. 1994;13(2):109-114

7- Conlon PJ, Athirakul K, Kovalik E, et al. Survival in renal vascular disease. J Am Soc Nephrol. 1998;9(2):252-256

8- Wollenweber J, Sheps SG, Davis GD. Clinical course of atherosclerotic renovascular disease. Am J Cardiol. 1968;21(1):60-71

9- Luke RG, Curtis J. Biology and treatment of transplant hypertension. In: Hypertension Pathophysiology, Diagnosis and Management, edited by Laragh JH, Brenner BM, New York, Raven Press, 1995, pp 2471–2483

10- Aguera Fernandez LG, Zudaire JJ, Isa WA, Sanchez de la Muela PL, Rosell D, de Castro F, Robles JE, Errasti P, Berian JM: Vascular complications in 237 recipients of renal transplant from cadaver. Acta Urol Esp 16: 292–295, 1992

11- Roberts JP, Ascher NL, Fryd DS, Hunter DW, Dunn DL, Payne WD, Sutherland DE, Castaneda-Zuniga W, Najarian JS: Transplant renal artery stenosis. Transplantation 48: 580–583, 1989

12- Aslam S, Salifu MO, Ghali H, Markell MS, Friedman EA: Common iliac artery stenosis presenting as renal allograft dysfunction in two diabetic recipients. Transplantation 71: 814–817, 2001

13- Goldblatt H, Lynch J, Hanzal RF, et al: Studies on experimental hypertension. I. The production of persistent elevation of systolic blood pressure by means of renal ischemia. J Exp Med 59: 347–379, 1934

14- Tillman BW, Geary RL .RenovascularDisease : 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.

15- 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

16- David L, Punit SP, Kerry CC, Yerem Y. Atherosclerotic Renal Artery Stenosis—Diagnosis and Treatment. Mayo Clin Proc. 2011 Jul; 86(7): 649–657.

17- 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

18- 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.

19- 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

20- 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.

21- Misra S. Renal Artery Angioplasty and Stenting.In Morgan RA, Walser E. Handbook of Angioplasty and Stenting Procedures. London: Springer, 2010, 141-52.

22- Rundback JH, Sacks D, Kent KC, et al. ; AHA Councils on Cardiovascular Radiology, High Blood Pressure Research, Kidney in Cardiovascular Disease, Cardio-Thoracic and Vascular Surgery, and Clinical Cardiology; Society of Interventional Radiology FDA Device Forum Committee; American Heart Association Guidelines for the reporting of renal artery revascularization in clinical trials. Circulation. 2002;106(12):1572-1585

23- Leertouwer TC, Gussenhoven EJ, Bosch JL, et al. Stent placement for renal arterial stenosis: where do we stand? A meta-analysis.Radiology. 2000;216(1):78-85
24- Tompthy P., Murphy MD, et al.; Roll-in Experience from the Cardiovascular Outcomes with renal Atherosclerotic Lesions (CORAL) Study . journal of vascular interventional radiology. April 2014, vol.25(4):511-520.
25- 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.

تاريخ ورود البحث إلى مجلة جامعة دمشق 2015/5/31.
تاريخ قبوله للنشر 2015/6/25.