

مجله پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تبریز
تأسیس ۱۳۳۸، شماره ۵۵ (۱۳۸۱)، صفحه ۵۹

بررسی ضایعات آترواسکلروز در شریانهای آئورت شکمی - لگن و اندامهای تحتانی

دکتر حسینقلی نصرتی‌نیا^۱

خلاصه

زمینه و اهداف: این بررسی بر روی ۲۰۷ بیمار مراجعه کننده به بخش آنژیوگرافی مرکز پزشکی امام خمینی (ره) انجام شده است، این بیماران برای آنژیوگرافی آئورت شکمی، شریانهای لگنی و اندامهای اینی معرفی شده اند. هدف بررسی ضایعات آترواسکلروز روی این شریانها بوده در ضمن سایر عواملی که در این شریانها تنگی ایجاد می‌نمایند، نیز مطالعه شده است.

روش بررسی: پس از بررسی سوابق بیمار از نظر بیماریهای قلبی، ریوی، ... و دادن آمادگیهای لازم آنژیوگرافی انجام گرفته است. به طور خلاصه پونکسیون از طریق شریان فمورال مشترک انجام می‌گیرد. وسایل لازم: برانول، گایدوایر، دسیله شریانی، کاتتر و محلول حاجب به اشعه X است. اگر بررسی آئورت شکمی مدنظر است کاتتر در داخل این شریان قرار گرفته، ماده حاجب تزریق شده و رادیو گرافی انجام می‌شود. اگر مطالعه شریانهای اندام تحتانی مدنظر است تزریق از طریق شریان فمورال مشترک انجام شده و رادیو گرافی از ران تا انگشتان پا به عمل می‌آید.

یافته‌ها: از ۲۰۷ بیمار مراجعه کننده به بخش آنژیوگرافی مبتلایان به آترواسکلروز بدون سایر بیماریهای کمک کننده ۱۲۹ نفر می‌باشند، بیمارانی که آترواسکلروز همراه با بیماری دیابت داشته اند ۱۲ نفر بودند که دیابت آنان درمان نشده یا ناقص درمان شده بود. در این بررسی بیماران مبتلا به بورگر، میلوم مولتیپل، سرمازدگی اندام و نیز بیمارانی که سابقه اعمال جراحی در لگن و اندامها داشته اند مطالعه شده اند.

نتیجه گیری: نتیجه اینکه اگر عوامل ایجاد کننده اترواسکلروز مثل بالا بودن کلسترون خون کنترل شده و از عوامل کمک کننده و تشدید کننده این بیماری مثل دیابت و مصرف دخانیات جلوگیری شود، تعداد مبتلایان به این بیماری کم شده و عوارض ناگوار آن کاهش می‌یابد.

کلید واژه‌ها: آترواسکلروز، لیپوپروتئین، کلسترون آنژیوگرافی

مقدمه

بیماران جهت مطالعه و ضعیت شریانهای اندامها، شریانهای لگنی و آئورت شکمی به بخش آنژیوگرافی معرفی شده بودند. پس از بررسی سوابق بیماران از نظر بیماریهای قبلی، ریوی، ... و دادن آمادگیهای لازم آنژیوگرافی انجام گرفت. تزریق از طریق شریان فمورال مشترک انجام شد، وسایل لازم، برانول، گایدواری دسیله شریانی، کاتاترو محل حاچب به اشعه X بود.

در بررسی آئورت شکمی و شاخه های شریانی لگن کاتاتر در آئورت شکمی قرار گرفت و ماده حاچب تزریق شده و عکس برداری گردید در بررسی شریان فمورال و شاخه های آن تزریق از محل شریان فمورال مشترک انجام شد و رادیوگرافیهای متعدد از ران تا انگشتان به عمل آمد.

یافته ها

از ۲۰۷ نفر بیمار مراجعه کننده به بخش آنژیوگرافی، از نظر سنی ۲ نفر در دهه اوّل عمر، ۶ نفر در دهه دوّم، ۲۵ نفر در دهه سوم، ۸۲ نفر در دهه چهارم، ۳۴ نفر در دهه پنجم، ۲۸ نفر در دهه ششم، ۵۵ نفر در دهه هفتم، ۱۸ نفر در دهه هشتم و ۲ نفر در دهه نهم بودند.

تعداد بیماران مبتلا به آترواسکلروز شریانی بدون سایر بیماریهای کمک کننده ۱۲۹ نفر بودند که ۹۷ نفر سیگاری و ۲۲ نفر غیرسیگاری بودند، مبتلایان به آترواسکلروز همراه با بیماری دیابت ۱۲ نفر بودند که بیشترشان بیماران دیابتی درمان نشده یا ناقص درمان شده بودند (۹ مرد و ۳ زن).

بیماران مبتلا به بورگر اکثراً جوانتر از سن ابتلا به آترواسکلروز بوده (۷ مرد و ۱زن) و تعداد بیمارانی که ضایعات عروقی ناشی از اعمال جراحی بر روی شریانهای لگن و اندامها داشتند ۴ نفر (۲ مرد و ۲ زن) بودند، بیمارانی که به دنبال تصادفات، سقوط از بلندی، اصابات گلوله و یا با چاقو خوردگی مراجعه کردند ۳۷ نفر بودند (۳۱ مرد و ۶ نفر زن)، مبتلایان به بیماری آترواسکلروز همراه با بیماری میلوم مولتیپل ۱ نفر (مرد) بود، در اثر سرمزدگی اندام تحتانی یک نفر مرد که تنگیهای متعدد در شریانهای ساق پا داشت و دو نفر زن به دنبال زایمان مشکل و انسداد شریان فمورال و ۲ نفر با آمبولی شریانی در لگن و شریانهای اندام تحتانی مراجعه کرده بودند، این آمبولیها معمولاً به علت بیماریهای قلبی در قلب ایجاد شده و حرکت می کنند و در اختلالات انعقادی هم دیده می شود.

بیماریهای قلبی عروقی علت اصلی مرگ و میر در امریکا و اروپای غربی است و آترواسکلروز علت اصلی انفارکتوس قلبی و مغزی به شمار می رود. در آئورت شکمی و شریانهای لگن و اندامهای تحتانی نیز آترواسکلروز از علل مهم تنگیها و انسدادهای متعدد و ایسکمی است، چون تعداد بیماران معرفی شده به این بخش جهت آنژیوگرافی از اندامهای تحتانی افزایش پیدا کرده و می کند، ضرورت این بررسی اهمیت بیشتری یافته است و هدف، کمک مؤثر به تشخیص و درمان بیمارانی است که از ضایعات عروقی اندامهای تحتانی رنج می برند.

آترواسکلروز پدیده پیچیده ای است و فاکتورهای زیادی در ایجاد آن دخالت دارند، در مطالعه سوابق موضع می توان به مطالعات Kadif (۱) و نیز مطالعات Framingham (۲) و سایرین که به ترتیب در منابع آمده است اشاره کرد.

مطابق بررسی این پژوهشگران، عوامل مستعد کننده به آترواسکلروز که فهرست وار اشاره می شود عبارتند از: افیلتراسیون لیپیدهای پلاسمای شریانها که اوّل بار Virchou در سال ۱۸۵۶ مطرح نمود (۲).

علاوه بر پروتئینها، فیبرینوژن نیز از دیواره شریانها قابلیت عبور دارد و بالا بودن سطح فیبرینوژن خون ابتلا به آترواسکلروز را تشدید می کند (۳).

نقش خدمات وارد شده به دیواره داخلی شریانها، در ایجاد آترواسکلروز ثابت شده است، خود کلسترول پلاسمامضادات دیواره ای را تشدید می کند (۴).

بالا بودن فشار دیاستولی (همراه با فشار سیستولی) سبب آسیب دیدگی دیواره شریانی و پیدایش آترواسکلروز است. مصرف دخانیات یک عامل بسیار مهم در ایجاد و تشدید بیماری آترواسکلروز شناخته شده است که در این مطالعه بر روی این فاکتور تأکید بیشتری شده است. در مطالعات بیشتری اشاره شده است که P53 یک پروتئین متوقف کننده رشد تومور است. مصرف دخانیات با تغییر در موتابیون سلولی اثر P53 را متوقف یا کمتر می کند.

مواد و روش تحقیق

این روش گذشته نگر بوده و در مورد ۲۰۷ بیمار که شکایاتی نظیر درد هنگام راه رفتن، سردی اندام، لاغری، رنگ پریدگی اندام و در تعدادی سیانوز حتی گانگرن انگشتان پا داشتند، انجام گرفت این

بحث

وجود می‌آورند. در مراحل بعدی فیبروپلاستها وارد ناحیه دئنراتیو شده و اسکلروز تدریجی دیواره شریان را سبب می‌شوند. اغلب کلسیم نیز در این قسمت رسوب کرده و پلاکهای آهکی بوجود می‌آورد، این پلاکها در داخل رگ برآمدگی ایجاد کرده و فضای داخلی آن را تنگ می‌نماید و به علت ناهمواری سطح آنها، لخته نیز ایجاد می‌شود (۴). آترواسکلروز بیشتر در سنین بالا دیده می‌شود، به طوری که مطالعه انجام شده در این بخش نیز نشان می‌شود، به دهد $\frac{1}{2}$ مردان در دهه پنجم عمر و به بعد به آترواسکلروز مبتلا بودند.

ضایعات آترواسکلروز در مردان بیشتر از زنان می‌باشد.. آمار به دست آمده از مطالعات این بخش نیز تعداد مردان مبتلا و شدت ضایعات عروقی و عضوی و قطع عضو در آنها را بیشتر از زنان نشان می‌دهد. بررسیها نشان داده اند که هورمونهای مردانه تسریع کننده آترواسکلروز بوده و هورمونهای زنانه از سرعت ایجاد آن می‌کاہند.

بیماریهایی که با آترواسکلروز تشخیص افتراقی داده می‌شوند، عبارتند از ترومبوآنژیت یا بیماری بورگر، ترومبوآمبولی، سرمازگی، ترومماها و ... می‌باشند که منظمه آنژیوگرافی آنها با آترواسکلروز متفاوت است.

نتیجه گیری

تنگی و انسداد شریانی در آنورت شکمی معمولاً پایین تر از محل جدا شدن شریانهای کلیوی دیده می‌شود. در بیماران این بخش نیز بیشتر تنگی در پایین تر از محل جدا شدن شریانهای کلیوی بوده ولی در مواردی هم خود شریانهای کلیوی و تنه آنورت شکمی بالاتر از این شریانها هم گرفتار شده بودند و طیف عوارض از تنگی شدید تا انسداد کامل گسترش دارد که در این مطالعه نمونه‌های فراوانی به دست آمده است. که اغلب با ایجاد شاخهای کلتراو همراه استند. (شکل ۱).

آترواسکلروز منجر به پیچ و خمدار شدن شریان شده و آنوریسمهای متعدد هم ایجاد می‌کند که در شریانهای لگنی به صورت M دیده می‌شود (شکل ۲ و ۳).

رگها ساختمانهای قابل انبساطی هستند که سه لایه انتیما و مدیا و آدوانتیس دارند، (۳) شریانهای بزرگ مانند آنورت، لایه‌های فیبری الاستیک دارند و لایه خارجی آنها از طریق وازووازورم که در آدوانتیس قرار دارند تغذیه و اکسیژن رسانی می‌شوند.

تری‌گلیسیریدها در پلاسما به صورت لیپوپروتئین حمل می‌شوند که در اندازه‌های متفاوت از چربی و پروتئینی جمع شده‌اند (۲).

آپوپروتئینهای پلاسما با انواع A و B و C و D و با زیر مجموعه‌های فراوان خود در ساختمان لیپوپروتئینها مشارکت دارند. علاوه بر کلسترولی که روزانه از مخاط روده جذب خون می‌شود مقداری نیز به وسیله بدن ساخته می‌شود که آن را کلسترول درون‌ساز می‌گویند (۴).

عوامل مؤثر بر غلظت کلسترول پلاسما عبارتند از : افزایش مقدار کلسترول رژیم غذایی و کبد که با کاهش تولید کلسترول مقداری از سطح کلسترول پلاسما را پایین می‌آورد. رژیم غذایی پرچرب که غلظت کلسترول خون را می‌تواند تا ۵۰-۴۰ mg درصد بالا ببرد.

متابولیسم چربیها در کبد که مقدار زیادی استیل کوآنزیم A تولید می‌کند، ساخته شدن کلسترول در سلولهای کبدی را فراهم می‌آورد.

خوردن چربیهای حاوی مقدار زیادی اسیدهای چرب اشباع نشده به علت نامعلومی سطح کلسترول خون را پایین می‌آورند (۵ و ۶).

كمبود هورمون تیروئید به علت افزایش متابولیسم چربی سطح کلسترول پلاسما را بالا می‌برد.

سطح کلسترول در بیماران دیابتی افزایش می‌یابد، که علت آن افزایش متابولیسم چربی در این بیماران است (۷ و ۸).

در بیماریهای احتباسی کلیه نیز مقدار کلسترول خون همراه با تری‌گلیسیریدها و فسفاتیدها افزایش می‌یابد. آترواسکلروز اساساً بیماری شریانهای بزرگ است که در آنها چربی به صورت پلاکهای آتروماتو در زیر لایه انتیما رسوب می‌کند، این پلاکهای احاطه زیادی کلسترول هستند و تغییرات دئنراتیو در دیواره شریانها به

شکل ۱ ، تنگی شدید و انسداد آئورت شکمی به علت آترواسکلروز

شکل ۲ ، تنگیهای شدید و انسداد ایلیاک خارجی چپ به علت آترواسکلروز

شکل ۲، تنگیهای متعدد شریان رانی راست و ساق پا به علت آترواسکلروز



شکل ۴، تنگیهای متعدد در مسیر شریانهای ایلیاک مشترک با تشکیل آنوریسمهای متعدد و انسداد کامل ایلیاک داخلی به علت آترواسکلروز.

می شود. عمل آمپوتاسیون در افراد دیابتی درمان نشده و افراد سیگاری افراطی بیشتر بوده و در سنین پایین تر انجام شده است. نتیجه اینکه اگر رژیم غذایی مناسب رعایت شود و بیماریهای زمینه‌ای فعال کننده آترواسکلروز شناسایی شده و به موقع درمان شوند و عامل بسیار مهم یعنی مصرف دخانیات کثار گذاشته شود، درصد ابتلا به ضایعات عروقی بخصوص آترواسکلروز کاهش آشکاری خواهد یافت.

تقدیر نامه

از تمام همکارانی که بیماران را به بخش معرفی نموده و نیاز بیماران محترمی که انجام آنژیوگرافی را تحمل نموده‌اند و نیز از پرسنل دلسوزبخش کمال تشکر را دارد.

آترواسکلروز موجب بیش از ۹۰ درصد آنوریسم در آئورت شکمی است، ۹۱ درصد آنها پایین تر از محل جدا شدن شریانهای کلیوی، ۶۹ درصد در شاخه‌های ایلیاک و رانی، یک و دو دهم آنوریسمهای شریان پوپلیته ناشی از آترواسکلروز می‌باشد که مطالعه در بخش ما با آمارهای ارایه شده مطابقت دارد (شکل ۴). پارگی یا دیسکسیون انتیمای دیواره شریانی بخصوص در آئورت شکمی ایجاد می‌شود و خون با هر ضربان از آن راه وارد شده و اغلب آنوریسم بزرگ ایجاد می‌کند که در این بررسی تعداد این نوع آنوریسمها خیلی بندرت دیده شد.

زخم شدن و گانگرن در اندامها در مراحل آخر آترواسکلروز دیده می‌شود، حدود ۱۰٪ از مبتلایان کمتر از ۴۰ سال دارند در این افراد گاهی آمپوتاسیون هم انجام

References:

1. Kadir S. Diagnostic Angiography. Philadelphia: W B Saunders Co. 1996; P: 34-44 257-307
2. Took JE, Lowe GDO. A Textbook of Vascular Medicine. New York: Arnold 1996; P: 162-176
3. Warwick W, Bannister D. Gray's Anatomy. 37th ed. London: Churchill Livingstone 1986; P: 654-690
4. Morris PJ, Malt RA. Textbook of Surgery, Vol 1, Oxford Medical Publications 1994; P: 357, 362-376
5. Burke AP, Farb A, Malcom GT, Liang Y, Smialek J, Virmani R. Coronary risk factors and plaque morphology in men with coronary disease who died suddenly. N Engl J Med 1997; 336 (18): 1276-1282
6. Grundy SM. Cholesterol and coronary heart disease: The 21st Century. Arch Intern Med 1997; 157: 1177-1184
7. Wang XL, Wang J, Wilcken DEL. Interactive effect of the p53 Gene and cigarette smoking on coronary artery disease. Cardiovasc Res 1997; 35: 250-255
8. Estes JM, Quist WC, Lo Gerfo FW, Costello P. Noninvasive characterization of plaque morphology using helical computed tomography. J Cardiovasc Surg 1998; 39 (5) : 527-534

