الجمهورية العربية السورية
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
جامعة دمشق
كلية الطب البشري

بحث علمي

أُعدَّ لنيل شهادة الدراسات العليا في جراحة الأوعية

بإشراف: ا. د. هاشم صقر

القسم: قسم الجراحة – شعبة جراحة الأوعية الدموية

برئاسة: أ.د. صلاح رمضان

طالب الدراسات العليا:

د. يمان ضيف الله الديري

عنوان البحث

كفاية الشريان الفخذي العميق عند مرضى نقص تروية الطرف الحرج

Adequacy of the Profunda Femoral Artery in Critical Limb Ischemia Patient's

قرار لجنة الحكم

تصريح خطي

أنا الموقع أدناه أصرح بعلمي الكامل وقبولي:

أ. أنّ كل ما ينتج عن البحث والأطروحة هو ملكية فكرية ومالية بالتشارك مع جامعة دمشق، وأنني ألتزم بأخذ موافقة الجامعة في حال رغبتي بنشر البحث أو الأطروحة أو جزء منها، نصاً أو مضموناً، خارج إطار الجامعة (من دور نشر أو مكتبات أو مواقع الكترونية أو غيرها).

ب. أنّه لا يوجد أي جزء من هذه الأطروحة مقتبس من عمل علمي آخر أو أنجز للحصول على شهادة أخرى في جامعة دمشق أو أية جامعة أخرى أو معهد تعليمي داخل أو خارج الجمهورية العربية السورية.

الاسم والتوقيع

د. يمان ضيف الله الديري

Contents

الجزء التمهيدي 10
مقدمة: 11
أهميّة البحث: 12
.الهدف من البحث: 13
.الدراسات المرجعية: 13
الجزء النظري 15
الفصل الأول: لمحة تشريحية وجنينية وفيزيولوجية حول الطرفين السفليين وترويتها 16
لمحة جنينية: Embryologic overview 16
لمحة تشريحية: Anatomic overview 17
لمحة فيزيولوجية/ فيزيولوجيا مرضية: Physio\Pathological overview 19
اضطراب استقلاب العضلات: 19
سوء وظيفة البطانة: 20
الواسمات الدموية في PAD: 20
تأثير التعصيب الودي: 20
الفصل الثاني: الآلية المرضية في الداء الوعائي المحيطي 21
نقص تروية الطرف الحرج 21
الوبائيّات EPIDEMIOLOGY 23
القيمة التنبّؤيّة للمشعر الكاحلي العضدي ABI: 23
-الحدثيّة اعتماداً على ABI prevalence based on ABI 24
-الحدثيّة بناءً على عوامل الخطورة prevalence based on risk factors 24
التاريخ المرضي Natural History 25
-الداء غير العرضي asymptomatic disease 25
-دور الجنس IMPACT OF FEMALE GENDER 25
Impact on future health 25
العرج الوعائي INTERMITTENT CLAUDICATION 27
نوعية الحياة Quality of life 27
العلاقة مع التصلب العصيدي الجهازي association with systemic atherosclerosis 27
نقص تروية الطرف الحرج CRITICAL LIMB ISCHEMIA 29
دور الطرف impact on extremity 29
التشخيص Diagnosis 29
التاريخ المرضي والفحص السريري 29
الدراسات التشخيصية Diagnostic studies 30

تقييم الداء الوعائي الدماغي والقلبي cardiac and cerebrovascular evaluation 32
تقييم الخطورة عند مرضى نقص تروية الطرف الحرج Risk stratification for patients with critical limb ischemia
33 .....
العلاج TREATMENT 35
مضادات التصاق الصفيحات ANTIPLATELET THERAPY 35
إيقاف التدخين smoking cessation 35
معالجة ارتفاع الشحوم treatment of hyperlipidemia 36
علاج ارتفاع التوتر الشرياني treatment of hypertension 36
علاج الداء السكري وعوامل الخطورة الأخرى treatment of diabetes and other risk factors 36
الجزء العملي 37
فرضيّة وتساؤلات البحث: 38
السؤال البحثي 38
أهمية البحث: 38
الهدف من البحث: 38
تصميم الدراسة: 39
الدراسة الإحصائيّة: 40
السوابق المرضية: 41
التدخين 41
السكري: 42
ارتفاع التوتر الشرياني: 44
داء إكليلي سابق: 45
النتائج بعد الجراحة: 46
الاختلاطات القريبة: 48
النزف: 48
الخثار: 49
السلوكية: 50
البتر: 52
البقيا: 53
المناقشة 55
النتائج القريبة 55
البتر 56
البقيا 56
مقارنة مع الدراسات العالمية: 56

الخلاصة 60
المحدّدات 60
التوصيات 60
المراجع: 61

قائمة الأشكال

رسم توضيحي 2 :تشريح الشريان الفخذي 18
رسم توضيحي 3: توزع العمر في عينة الدراسة 40
رسم توضيحي 4: المدخنين في عينة الدراسة 42
رسم توضيحي 5: نسبة وجود الداء السكري في المجموعتين 43
رسم توضيحي 6: نسبة وجود ارتفاع التوتر الشرياني في المجموعتين. 44
رسم توضيحي 7: نسبة وجود الداء الاكليلي في المجموعتين. 46
رسم توضيحي 8: المكث في المشفى بالأيام بين المجموعتين. 47
رسم توضيحي 9: نسبة حدوث النزف بين المجموعتين. 49
رسم توضيحي 10: نسبة حدوث الخثار في المجموعتين. 50
رسم توضيحي 11: نسبة حدوث انسداد المجازة في المجموعتين. 51
رسم توضيحي 12: نسبة حدوث البتر في المجموعتين. 53

قائمة الجداول

جدول 1:تصنيف رذرفورد وفونتان لنقص التروية المزمن4 12
جدول2 : عوامل الخطورة في الداء الوعائي المحيطي. 30
جدول3 : المدخنين في عينة الدراسة 41
جدول4 : الداء السكري في المجموعتين 42
جدول5 : ارتفاع التوتر الشرياني في عينة الدراسة. 44
جدول6 : الداء الاكليلي في عينة الدراسة. 45
جدول7 : المكث في المشفى بالأيام في المجموعتين. 46
جدول8 : مقارنة لحدوث النزف بين المجموعتين. 48
جدول9 : مقارنة لحدوث الخثار بين المجموعتين. 49
جدول10 : مقارنة سلوكية المجازة بين المجموعتين. 51
جدول11 : حدوث البتر بين المجموعتين. 52
جدول12 مقارنة البقيا بالأشهر بين المجموعتين. 54

المستخلص

خلفية البحث: إن انسداد الشريان الفخذي السطحي شائع في الداء الشرياني المحيطي، لذا فإن الشريان الفخذي العميق سبيل معاوض حاسم لتروية الطرف السفلي. عادة ما ينتج نقص التروية الحرج في الطرف السفلي عن داء شرياني انسدادي متعدد المستويات. وهناك حالات يكون الشريان الفخذي العميق المعاوض هو الهدف الوحيد (target) الذي يمكن استخدامه كصادر (outflow) خلال إعادة البناء لمجازة الداء الأبهري الحرقفي، ولا خيارات أخرى لإعادة التروية تحت الرباط الإربي. لذا فإن هدف هذا البحث هو المناقشة حول أمان، الكفاية الهيموديناميكية والسريرية لتصنيع الشريان الفخذي العميق على أساس انقاذ الطرف، السلوكية، ومعدلات الحرية من عود التداخل.

مكان البحث: مشافي جامعة دمشق (المواساة الجامعي، الوطني الجامعي)، بين عامي 2017 و2021.

هدف البحث: دراسة كفاية الشريان الفخذي العميق للحفاظ على تروية مقبولة للطرف بعد إصلاح الداء الشرياني الوارد مع أو دون تصنيع للشريان الفخذي العميق وتحديد إمكانية الوصول للحفاظ على الطرف أو شفاء الجرح أو تحسين الألم ومسافة المشي، ومقارنة النتائج بالإصلاح متعدد المستويات.

الطرائق: دراسة حشدية تراجعية للمرضى الذين يعانون من نقص تروية طرفين سفليين حرج ناجم عن داء شرياني انسدادي متعدد المستويات. شملت 46 مريضاً (22 مريضاً تمّ إجراء إصلاح للداء الشرياني الوارد مع أو دون تصنيع الشريان الفخذي العميق (مجموعة الحالة)، و24 مريضاً تمّ إصلاح الداء الشرياني لديهم على مستويين (مجموعة الشاهد)).

النتائج: لم نجد فرقاً إحصائيّاً هامّا بين المجموعتين من حيث السلوكيّة (95.5% في مجموعة الحالة، 100% في مجموعة الشاهد –بالنسبة للمجازة الدانية–)، وفي معدل الحفاظ على الطرف (18.2% في مجموعة الحالة و8.3% لمجموعة الشاهد)(p=0.322)، وفي متوسط البقيا خلال سنة (91% في مجموعة الحالة و87.4% في مجموعة الشاهد) وخلال سنتين (86.4% في مجموعة الحالة و79.2% في مجموعة الشاهد)(p=0.683). ترافق نقص التروية الحرج الانسدادي متعدد المستويات مع الداء السكري في 78.3%. قلل الإصلاح الداني من المكث في المشفى دون فرق إحصائي هام (4.6 أيام في مجموعة الحالة مقابل 5.3 يوم في مجموعة الشاهد)(p=0.059).

الخلاصة: تقترح الدراسة إصلاح الداء الشرياني الوارد مع أو دون تصنيع الشريان الفخذي العميق كإجراء جيد في علاج نقص التروية الحرج الناجم عن الداء الشرياني الانسدادي متعدّد المستويات عند مرضى مناسبين تشريحيّاً وعاليي الخطورة.

كلمات مفتاحية: نقص تروية الطرف الحرج، الداء الشرياني الانسدادي متعدد المستويات، الشريان الفخذي العميق.

الجزء التمهيدي

(الإطار العام)

مقدمة:

إن نقص تروية الطرفين السفليين الناجم عن الداء الشرياني المحيطي Peripheral Artery Disease PADهو أكثر أسباب عدم القدرة على المشي المشاهد من قبل جراح الأوعية. وإنّ الواسم الأساسي لنقص التروية المزمن هو الألم والذي يتراوح حسب درجة الإقفار إلى أعراض غير نوعية للطرف السفلي والألم النموذجي أثناء المشي (العرج المتقطع) IC Claudication Intermittent وحتى ألم الراحة. ينجم هذا الإحساس بالألم من الإقفار العصبي المتضمّن للألياف الحسيّة غير المغّمدة بالنخاعين A دلتا و C والحماض ضمن العضلات الناجم عن الاستقلاب اللاهوائي المحرض بإطلاقP substance .[1]

ينجم العرج عادة عن داء شرياني على مستوى واحد مثل الشريان الحرقفي أو الشريان الفخذي السطحي ولكن يمكن أن ينجم عن داء متعدد المستويات. تضيق أو انسداد الشريان الفخذي السطحي هو أكثر الآفات شيوعا والمتعلقة بالعرج المتقطع والتي تقود لعدم الارتياح بالساق معً الجهد والتي تزول بالراحة . لأنّ الشريان الفخذي العميق يوفر دوران جانبي وتفاغر وإعادة رسم للشريان المأبضي، فإنّ انسداد الشريان الفخذي السطحي نادراً ما يكون سبب لأشكال متقّدمة أكثر من العرج للإقفار.[2] ربما يعاني المرضى الذين لديهم ترافق بين الداء الشرياني الوارد inflow والصادر outflow من أعراض متنوعة من العرج تشمل الإلية والورك والفخذ والساق، ينجم عن الترافق بين الداء الشرياني الصادر–الوارد الشديد إقفار مهدد للطرف .[2]

نقص التروية الحرجCLI critical limb ischemia هو الشكل الأشد من الـ PAD ويشكل تقريبا 1% من مجمل الداء الشرياني المحيطي،[3] والذي يصف المرضى بألم راحة إقفاري نموذجي او مرضى بآفات جلدية اقفارية (قرحات) أو تموّت وهو ما يمثل الدرجةIII ، IVمن تصنيف Fontaine جدول 1 . إنّ الداء الشرياني الانسدادي للطرفين السفليين قطعي في طبيعته، ويحتاج نقص التروية الحرج CLI عادةً وجود داء شرياني محيطي على مستويين أو أكثر. عادةً ما يؤثر شكل إعاقة التروية الشريانية على السرير الوعائي بشكل تسلسلي sequential vascular beds مثل الإصابة الفخذية المأبضية والشرايين المأبضية . وممكن أن تكون ناجمة أيضاً عن إصابة السرير الوعائي المتوازي parallel beds مثل الشريان الفخذي السطحي والشريان الفخذي العميق . يمنع كلا الشكلين تشكّل دوران جانبي وتفاغرات جانبية للشجرة الوعائية القاصية .إنّ انسداد الشريان المأبضي أو الظنبوبي متعلقة بشكل أكبر بالإقفار المهدّد للطرف وفقاً لنقص

الدوران الجانبي المعاوض خلف هذه الآفات. عند المرضى السكريين، تتأثر الشرايين على مستوى الساق والقدم بشكل بدئي .

جدول 1: تصنيف رذرفورد وفونتان لنقص التروية المزمن[4]

Table 1 Stages of Chronic Limb Ischemia

Fontaine Grade	Rutherford Category	Clinical Description	Objective Criteria
I	0	Asymptomatic	Normal treadmill or reactive hyperemia test
IIa†	1	Mild claudication	Completes treadmill exercise*; AP after exercise >50 mm Hg but at least 20 mm Hg lower than resting value
IIb†	2	Moderate claudication	Between categories 1 and 3
	3	Severe claudication	Cannot complete standard treadmill exercise*; AP after exercise <50 mm Hg
III†	4	Ischemic rest pain	Resting AP <30-50 mm Hg; ankle or metatarsal PVR flat or barely pulsatile; TP <30 mm Hg
IV	5	Minor tissue loss	Resting AP <50-70 mm Hg; ankle or metatarsal PVR flat or barely pulsatile; TP <40 mm Hg in nondiabetics, <50 mm Hg in diabetics; $tcPO_2$ <30 mm Hg
	6	Major tissue loss‡,§	Same as Rutherford 5 (Fontaine IV)

From Rutherford RB, et al: Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia: revised version. J Vasc Surg 26(3):517-538, 1997; and Norgren L, et al: TASC II Working Group, Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). J Vasc Surg 45:S34, 2007.
AP, Ankle pressure; PVR, pulse volume recording; $tcPO_2$, transcutaneous oxygen; TP, toe pressure.
*Five minutes at 2 miles per hour on a 12% incline.
†Grades II and III correspond to critical limb ischemia.
‡Nonhealing ulcer or focal gangrene with diffuse pedal ischemia.
§Extending above transmetatarsal level, or foot no longer salvageable.

جدول 1:تصنيف رذرفورد وفونتان لنقص التروية المزمن4

أهميّة البحث:

بالنسبة لنقص التروية الحرج فإنّ 40% من المرضى يخسرون أطرافهم و20% يتوفون خلال 6أشهر من بدء الأعراض. [5] في دراسة لـــ Marston(2006)[6] على 142 مريض (169 طرف) بإقفار مهدد للطرف CLI بدون عمليات الإصلاح، 15% بـــ ABIأكبر من 0.5 احتاجوا لبتر كبير و34% بـــ ABI أقل من 0.5 احتاجوا لبتر كبير خلال سنة. ترافق الداء الإكليلي في 50% من الحالات .

في مرضى الإقفار الحرج: 26% من المرضى يموتون خلال سنة من التشخيص[7]Wolfe1997 . 50% خلال 5 سنوات Nehler MR 2004[8] و70% خلال عشر سنوات Norgten 2007[9].

يبقى علاج نقص تروية الطرف الحرج CLI الناجم عن الداء الانسدادي متعّدد المستويات معقّداً .إنّ الإصلاح الوعائي revascularization للداء الشرياني الوارد أو الداني مع إجراء تصنيع للشريان الفخذي العميق كان العلاج الأكثر قبولاً.[10,11]

إنّ طرق تقييم النتائج ونوعية الحياة في الـ CLI هي البقيا وانقاذ الطرف، ولكنها غير كافية. وإنّ المحّددات الأكثر منطقية هي الوصول أو الحفاظ على المشي، الحياة المستقلّة، الوصول لشفاءّ الجرح وتجنّب الحاجة لإعادة القبول في المشفى أو عود التداخل في غرف العمليات

الهدف من البحث: دراسة كفاية الشريان الفخذي العميق للحفاظ على تروية مقبولة للطرف بعد اصلاح الداء الشرياني الوارد أو الداني مع أو دون إجراء تصنيع للشريان الفخذي العميق وتحديد إمكانية الوصول للحفاظ على الطرف أو شفاء الجرح أو تحسين الألم ومسافة المشي، ومقارنة النتائج فيما بعد بالإصلاح متعدد المستويات.

الدراسات المرجعية:

1- دراستي **BASIL2** و **BASIL1** **Bypass Versus Angioplasty In Severe Ischemia Of The Leg trial** والمنشورتين عام 2010 و2014 على الترتيب، وهما من أكبر الدراسات التي ناقشت الإصلاح الشرياني متعدد المستويات وحاولت وضع الخطوط العريضة لذلك. كما ناقشت عوامل الخطورة والعوامل التنبؤية بسلوكية المجازات تحت الرباط **(Bradbury et al., 2010; Popplewell et al., 2016).**[12,13]

2- دراستي **TASC1** و**TASC2** أيضا (**Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease**) والمنشورتين عام2010 و2014 على الترتيب، من أهم الدراسات التي ناقشت الإصلاح الجراحي مقارنة بالإصلاح من ضمن اللمعة. كما ناقشت ووضعت الخطوط العريضة للعمليات الهجينة ونتائجها. كما أظهرت نتائج الإصلاح من عدمه عند مرضى نقص التروية الحرج) .[3,9]

3- دراسة **Infrainguinal arterial reconstructions in patients with aortoiliac occlusive disease: The influence of iliac stenting** عام 2001 أظهرت دور تصنيع الشريان الحرقفي ضمن اللمعة كإجراء كاف حتى مع وجود داء انسدادي في الشريان الفخذي السطحي **(Timaran et al.)** [14]

4- دراسة **The Role of the Profundoplasty in the Modern Management of Peripheral Vascular Disease Patient with** المنشورة عام 2017 وهي أهم دراسة اعتمدت عليها دراستنا، وبينت دور الشريان الفخذي العميق كهدف كافٍ للإصلاح عند العديد من مرضى الداء الشرياني متعدد المستويات .[16]

5- دراسة **The Use of the Profunda Femoral Artery as the Sole Target Vessel to Bypass Aortoiliac Disease in Patients with Critical Limb Ischemia and (Concomitant Unreconstructable Infrainguinal Disease)** المنشورة في عام 2017 وكسابقتها أظهرت دور الشريان الفخذي العميق عند مرضى نقص التروية الحرج بالطرفين السفليين.[15]

الجزء النظري

الفصل الأول: لمحة تشريحية وجنينية وفيزيولوجية حول الطرفين السفليين وترويتها

Anatomy, Embryology and physiology of the lower limbs and blood flow

الداء الوعائي المحيطي PAD في الطرفين السفليين ينجم عن إعاقة الجريان ضمن لجملة الشريانية في الطرفين السفليين بتضيق لمعة الوعاء أو توقف الجريان التام ضمن قطعة شريانية أو أكثر بالانسداد التام للمعة الشريان. ويستجيب الجسم في هذه الحالة بالتنشؤ الوعائي neovascularization والذي يحدث بطريقتين، إما بتطور الجريان الجانبي المعاوض collateral circulation لتجاوز التضيق الشديد أو الانسداد والذي يدعى arteriogenesis، أو بزيادة كثافة التروية الشعرية ويدعى angiogenesis لمحاولة إيصال كمية أكبر من المغذيات والأوكسجين إلى النسيج الذي تعرض للإقفار. ويترافق هذا الداء بتغيرات على المستوى الخلوي وبالتالي النسيجي بتغيير الاستقلاب ضمن الخلايا العضلية المتأثرة وتغير في طبيعة النسيج وربما تموته في حال عدم تحقيق التكافؤ –رغم محاولة الإعاضة– ما بين الحاجة–إمداد. ومن هنا تأتي أهمية دراسة فيزيولوجيا الجريان الدموي وتشريح الشجرة الوعائية للطرفين السفليين.

لمحة جنينية: Embryologic overview

تتحد الشرايين السرية مع الجزء الداني مع الشريان القطني الخامس بين القطعي الظهري في الجهتين fifth lumbar dorsal intersegmental arteries، لينشأ الشريان الحرقفي المشترك نتيجة هذا الاتحاد. وينشأ الشريان الحرقفي الظاهر كفرع آخر للشريان القطني الخامس بين القطعي الظهري، ويتطور باسم الشريان الحرقفي الفخذي Iliofemoral artery. في هذه المرحلة ينشأ الشريان الوركي Sciaticأو المحوري Axial كتماد للشريان الحرقفي الباطن متبعاً مسار العصب الوركي ويعتبر الشريان الرئيسي المغذي للطرف خلال المراحل الباكرة من التطور. في الجزء السفلي للفخذ يتحد الشريان الوركي مع الشريان الحرقفي الفخذي في مستوى الحفرة المأبضية. مع بداية الأسبوع الثامن يتراجع الشريان الوركي بشكل شبه تام، وما يتبقى منه يشكل الشريان المأبضي وجزء من الشريان الشظوي. وتنشأ بقية شرايين الطرف لاحقا كامتداد للشريان الحرقفي الظاهر.

يتشكل الشريان المأبضي من اتحاد شريانين هما: الشريان المأبضي العميق deep popliteal artery وهو جزء من الشريان الوركي ويتوضع أماميا بالنسبة للعضلة المأبضية popliteus muscle، والشريان الفخذي السطحي الذي يعد تطوراً متأخرا للمحور الحرقفي الفخذي. يتراجع الجزء البعيد من الشريان المأبضي في حين يتحد الشريان المأبضي السطحي مع الجزء الداني من الشريان المأبضي العميق لتشكل الشريان المأبضي الانتهائي ويتوضع خلفياً بالنسبة للعضلة المأبضية.

تشكل تشوهات مناشئ شرايين الساق أشع التشوهات التشريحية لشرايين الطرفين السفليين بنسبة تصل إلى 10% تقريباً ويعد أشيعها نقص تصنع أو غياب تام للشريان الظنبوبي الخلفي ومنشأ دانٍ للشريان الظنبوبي الأمامي وتفرع الشرايين الثلاثة من نفس المستوى. ويضاف إلى ذلك بقاء الشريان الوركي واستمراره كشريان مسيطر في تروية الطرفين السفليين بنسبة تصل إلى 0.05% ويتنوع ما بين البقاء التام والجزئي ليتظاهر بوجود نبض مأبضي رغم غياب النبض الفخذي. ويكون سطحياً في الناحية الإليوية ويتعرض للرض بسهولة حتى بالنشاطات اليومية المعتادة وعليه يشاهد تطور أمهات دم شريان وركي بنسبة كبيرة 48% من المرضى ويمكن أن تضغط العصب الوركي.

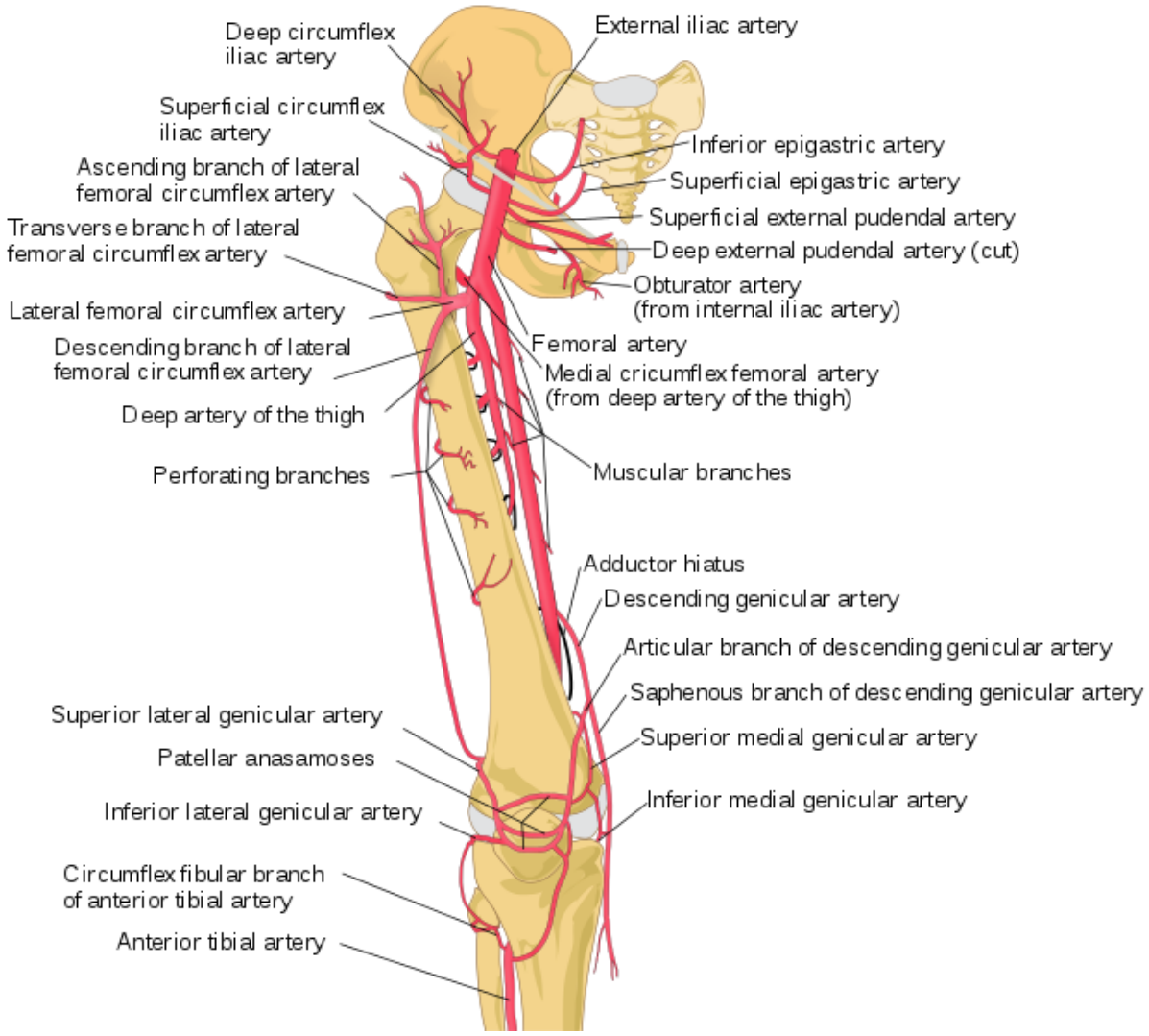
ومتلازمة المأبضي المفخخ popliteal artery entrapment syndrome والتي تنجم عن اضطراب توضع الشريان بالنسبة للعضلات المجاورة ما يسبب انضغاطه.

لمحة تشريحية: Anatomic overview

يدخل الشريان الفخذي المشترك (Common femoral a) المثلث الفخذي ماراً إلى الأسفل من الرباط الإربي إلى الأنسي قليلا من منتصفه حيث ينقسم إلى: الشريان الفخذي السطحي(superficial femoral a) الذي يعبر أمامياً بالنسبة للعضلة المقربة الطويلة (Adductor longus m) وخلفياً بالنسبة للعضلة الخيّاطيّة (Sartorius m)، والشريان الفخذي العميق (Deep femoral a) والذي يمر ما بين العضلة المقربة الطويلة أمامه والعضلة المشطية (Pectineus) خلفه.[17]

يدخل الشريان الفخذي السطحي قناة المقربات Hunter`s canal والتي تتشكل ما بين العضلة المتسعة الأنسية(Vastus medialis m) والخياطية والمقربة الطويلة دانياً، والمقربة العظمى (Adductor magnus

(m قاصياً وبعد خروجه من ثقبة هانتر يسمى بالشريان المأبضي (جزئه فوق الركبة) ليمر خلف الركبة بين اللقم الفخذية ثم ما بين الطبقين الظنبوبيين (الجزء خلف الركبة) ليصل إلى خلف العضلة المأبضية (Popliteus m) (الجزء تحت الركبة) وبعد خروجه على الحافة السفلية للعضلة المأبضية ينشأ منه الشريان الظنبوبي الأمامي (Anterior tibial a) في حين يشكل الجذع الشظوي الظنبوبي استمرارية للشريان المأبضي ليتفرع فيما بعد إلى شريانين هما الظنبوبي الخلفي (Posterior tibial a) والشظوي (Peronial a). يعطي الشريان الفخذي السطحي فروعا عضلية فقط دون أي فروع رئيسية في مستوى الفخذ. ويتفاغر مع الشريان الفخذي العميق عبر فرعه الركبي العلوي والفرع الثاقب الانتهائي من الفخذي العميق.[18]



رسم توضيحي 1 :تشريح الشريان الفخذي

لمحة فيزيولوجية/ فيزيولوجيا مرضية: Physio\Pathological overview

اضطراب استقلاب العضلات:

نقص التروية وكذلك نقص الأكسجة تحرض توسعاً في الأوعية في منطقة الإصابة local vasodilation في محاولة لزيادة الإرواء وتوافر الأوكسجين، وهذا التوازن حاجة-إمداد (supply-demand) يعد العنصر الرئيس في فيزيولوجيا الجريان لكل من المرضى والأصحاء على حد سواء.

يتطور الداء الوعائي المحيطي المزمن بالتشارك ما بين العمر المتقدم والداء العصيدي وكلاهما يؤثران على المطاوعة الوعائية في جدار الشريان، ونقص المشعر الكاحلي العضدي Ankle-brachial index(ABI) يتطور نتيجة لمروحة من العوامل الميكانيكية-البنيوية في جدار الشريان، وتحدد التوسع الوعائي المعاوض بالمشاركة مع الانسداد التشريحي المعيق للجريان والمعاوضة التي تبدو جلية بتطور الجريان الشرياني المعاوض.

لا يمكن أن نحصر استقلاب العضلات لمرضى PAD بعدم كفاية الإرواء بشكل معزولاً، حيث يتعرض المرضى لنقص جريان دموي مزمن وينجم عنه تغيرات استقلابية في العضلات الهيكلية، إذ تنقص قدرتها على استهلاك الأوكسجين الذي تحصل عليه. فقد بينت عدة دراسات تراكم مركبات الأسيل كارنيتين acylcarnitines في كل من البلازما والعضلات سواء في وضعية الراحة أو الإجهاد العضلي(التمارين).[17] ما يؤكد عدم قدرة العضلات التي تتعرض لنقص تروية على القيام بعملية الأكسدة بشكل فعال وعليه يمكن الاستنتاج أن نقص الإرواء المحيطي يغير من استخدام الأوكسجين ضمن الخلايا. كما بدا جليا أن تراكيز الأسيل كارنتين في الراحة تتناسب عكسيا مع ذروة سعة الأوكسجين(VO_2 max)، كما أن مرضى PAD لديهم مستويات أقل من الكولاجين نمط I وتراكم أعلى للاكتات lactate حتى في التمارين قليلة الإجهاد، وكذلك نقص في أنزيمات سلاسل نقل الالكترون واضطراب في حرائك قبط الأوكسجين بالمقارنة مع الأسوياء.[17,18] ويلاحظ أن التمارين المنتظمة تساهم في استعادة جزء كبير من هذه الفعاليات الاستقلابية لمرضى PAD. من الملاحظ أيضا زيادة عدد المتقدرات metchondria لدى المرضى بـPAD وكذلك زيادة في فعالية الإنزيمات المتقدرية والذي يعد تكيّفاً خلوياً لاستخدام الأوكسجين في ظروف نقص الجريان.[17]

سوء وظيفة البطانة:

الخلايا البطانية في جدار الوعاء الدموي تشكل طبقة وحيدة monolayer ولها العديد من الوظائف الحيوية (الإرقاء والإرقاء والالتهاب والتنشؤ الوعائي angiogenesis) كما أنها تفرز وسائط تعمل على ضبط المقوية الوعائية vasomotor tone. تتأثر وظيفة خلايا البطانية الوعائية لمرضى PAD بعدة عوامل أهما الشدة التأكسدية oxidative stress والالتهاب وارتفاع شحوم المصل وتنقص قدرتها على إنتاج أوكسيد النتريك nitric oxide . كما أظهرت الدراسات ارتفاعاً في مستويات الفبرينوجين fibrinogen والبروتين الارتكاسي C C reactive protein(CRP). وأثبت Pellegrino وزملاؤه أن اضطراب وظيفة الخلايا البطانية في الأوعية المحيطية ينعكس سلبا على توسع الشرايين الإكليلية وهذه العلاقة مهمة بسبب ارتباط PAD مع الداء الوعائي الإكليلي Cardiovascular disease(CVD).

الواسمات الدموية في PAD:

عند إجراء دراسة دموية لمرضى PAD لوحظ ارتفاع في مستويات الكوليسترول وبشكل خاص منخفض الكثافة Low-density cholesterol(LDL) مقارنة مع مرتفع الكثافة High-density cholesterol(HDL)كما ترتفع الشحوم الثلاثية Triglycerides(TG). كما ترتفع مستويات معقد مضاد البلازمين المصلي Plasma-antiplasmin complex.

لا توجد دراسات كافية حول جملة الرينين- أنجوتنسين-ألديسترون لدى مرضى PAD لكن من المثبت أن الأدوية المثبطة لإنتاج الأنجوتنسين مثل مثبطات الإنزيم القالب للأنجوتنسين Angiotensin-converting enzyme inhibitor(ACE-I) تنقص من تطور الداء العصيدي.

تأثير التعصيب الودي:

يلعب الجهاز العصبي الذاتي (ودي-نظير ودي) دوراً رئيسيا في تنظيم الوظيفة القلبية والتوزع الناحي للجريان الدموي وكذلك في ضبط التوتر الشرياني، وأظهرت الدراسات ارتفاعا في زيادة الفعالية الودية في الأمراض القلبية الوعائية CVD. تعد زيادة تفعيل الجهاز الودي التي تظهر من خلال تغير عدد الضربات القلبية وزيادة الوسائط الودية (نور-إبنفرين norepinphrine) عامل خطر تنبؤي بالأمراض القلبية الوعائية، وتسبب الفعالية الودية زيادة في تقبض الأوعية المحيطية في العضو الهدف وبالتالي تقلل من الإرواء الموضعي ما

لم تتم معاكسته بارتفاع توتر شرياني معاوض، كما أن الفعالية الودية قد تسهم بسوء وظيفة الخلايا البطانية الوعائية.

لا يمكن الحكم حاليا ما إذا كانت زيادة الفعالية الودية نتيجة للتصلب العصيدي أم سبباً، خاصة أن الفعالية الودية متباينة بين النسج المختلفة، بالإضافة إلى الإمراضيات التي ترافق مريض PAD والتي تتضمن الداء السكري والتدخين والداء الكلوي المزمن التي تزيد الفعالية الودية بشكل معزول.

الفصل الثاني: الآلية المرضية في الداء الوعائي المحيطي

Pathogenesis of peripheral arterial disease

يتزايد حديثاً الاهتمام بالداء الوعائي المحيطي العصيدي كسبب مهم للمراضة والوفيات بالداء القلبي الوعائي CVD، يوجد حوالي 230 مليون مريضا مشخصاً بـ PAD حول العالم، وتلعب عوامل الخطر القلبية الوعائية التقليدية الدور الأكبر بزيادة خطر PAD بما فيها العمر المتقدم والتدخين والسكري. على الرغم من إغفال PADعلى مدى عقود عدة سابقة بالمقارنة مع الداء الوعائي الإكليلي والدماغي، لكن في السنوات الأخيرة ونتيجة زيادة الاهتمام به كداء معيق للحياة ظهرت رؤىً حديثة من ناحية الخثار والالتهاب واضطراب الشحوم وكذلك اعتلال الأوعية الدقيقة microvascular disease، كما ظهرت الإصابة الوعائية متعددة الأجهزة polyvascular disease والتي تعني تطور إصابة عصيدية في عدة شرايين وفي أعضاء مختلفة في الجسم لتجعله داءً جديراً بالدراسة والتحليل، خاصة وأنه يحمل إنذاراً مكافئاً لخطر الداء القلبي الوعائي وربما يتجاوزه خطراً من ناحية النتائج على الحياة في بعض الأحيان.

نقص تروية الطرف الحرج : Critical Limb Ischemia (CLI):

هو الشكل الأشد من الداء الوعائي المحيطي PAD ويمثل تقريبا 1% من العدد الإجمالي لمرضى PAD.[3] يختلف التاريخ المرضي بشكل واضح في CLI عنه بالعرج الوعائي. إذ أنه يتعلق بخطر أعلى لفقد الطرف

في حال غياب إعادة التروية، في حين أنّ العرج نادراً ما يتطور للبتر. تصبح الشريّنات الدموية متوسعة بشدة (maximally vasodilated) وغير حساسة للموسعات الوعائية كنتيجة للتعرض المزمن للعوامل المُرخية. هذه الشرينات المحيطية المتوسعة لها ثخانة جدار قليلة مؤدية إلى وذمة، التي تتطور لإبقاء الطرف معاوضاً إلى حدٍّ ما. ينجم عن الإحتشـــاء المزمن أيضـــاً تغيرات في بنية ووظيفة الخلايا الظهارية (endothelial cells) وتفعّل وظيفة الصـفيحات مما ينجم عنه تشكّل خثارات مجهرية في الشـعيرات الدموية. كل ما سـبق يؤدي إلى ضعف التبادل الأوكسجيني على مستوى الشعيرات.[19,20]

يُعدّ ألم الراحـة (Rest pain) والتقرحـات الإقفاريّـة (ischemic ulceration) أو التموّت (gangrene) لمقدّم القدم أو الأصـابع، تعدّ هي المظاهر الأساسيّة لنقص التروية الحرج. يُوصـف ألم الراحة عادةً على أنّه حسّ حارق أو برودة غير مُريحة أو خدر مزعج يتداخل بنوم المريض. قد يُسـبّب اعتلال الأعصـاب الإقفاري في CLI وخز أو numbness , وبما أنّ العديد من المرضـــى يعانون من السـكري فقد يكون من الصـــعب تحديد التبدّلات الناجمة عن الإقفار لوحده.[21] يسـوء عدم الارتياح برفع السـاق، بسـبب غياب تأثير الجاذبية على الدم باتجاه القدم، ويرتاح بوضعية تدلي الطرف على طرف السرير.

يُؤكّد التشخيص السريري بشكل موضوعي عن طريق القياسات الهيموديناميكية مثل ضغط الكاحل الانقباضي أقلّ من 50 ملم ز، ضـغط الإصـبع أقلّ من 30 ملم ز أو المشـعر الكاحلي العضـدي ABI أقلّ من 0,40. من المهمّ ملاحظة أنّ مرضـى الداء السكري الذين لديهم قرحات قدم قد يكزن لديهم جريان غير كافٍ للشفاء حتى وإن كان لديهم أعلى من هذه القياسـات. في الحقيقة لم يكن مصـطلح ABI ليطبّق على مرضـى القدم السكرية.[22]

تمثّل قرحات القدم عادةً تأثير رضّ الأنسـجة الرخوة –غالباً خفيفة الشّـدّة– مع تقرّح النسـيج الجلدي المغطّي لها. يتأذّى الترميم الجلدي بضـعف التروية، المبادلة الأوكسـيجينيّة والتجديد الخلوي. تتميّز القرحات الشـريانيّة (arterial ulceration) في المرضـى غير السكريّين بأنّها تقرّح شاحب، غير شافٍ في الجلد قاصٍ بالنسبة للقدم بنفس التوزع الموجود بألم الراحة. يُوصـــف الألم المرافق لها أنّه حاكّ aching أو حارق burning، لا يرتاح الألم وشديد ومعنّد على الجرعات العالية من المسكّنات الفموية. ليس بسبب الاعتلال العصبي الإقفاري الشديد المرافق فقط بل أيضاً انكشاف الأعصاب الحسيّة بنفس منطقة التقرّح.

تقسم قرحات القدم السكريّة إلى إقفارية، عصبيّة، ومختلطة (عصبيّة إقفاريّة). في الدراسات الحديثة، أكثر من 50% من القرحات السكريّة إقفارية أو عصبية إقفارية.[23,24] لذا يجب أن يتمّ نفي الإقفار في جميع القرحات بشكل موضوعي، لأنّ الداء الإقفاري المحيطي أكثر وأهمّ عامل لشفاء مثل هذه القرحات.

يحدث التموّت الإقفاري ischemic gangrene عندما يُصبح تدفق الدم بالراحة غير كافٍ للحفاظ على حيويّة الخلايا cellular viability. ويمتدّ هذا التموّت لغاية المناطق المروّاة لحدّ العتبة المقبولة للحيوية. في البداية يكون الألم شديد –بسبب أذيّة الأعصاب الحسيّة للجلد وتحت الجلد، التنخّر العظمي والانتان الصاعد– لكن مع تقدّم الإقفار قد يخفّ الألم نتيجة التموّت الكامل للأعصاب المسؤولة عن الألم. يحدث التموّت في 40% من المرضى السكريّين مقارنةً بـ 9% فقط من المرضى غير السكريّين المصابين بنقص تروية الطرف الحرج CLI.[25]

يتطلّب الإقفار المهدّد للطرف limb–threatening ischemia عادةً وجود داء وعائي محيطي PAD شديد على مستويين أو أكثر، بحيث يمنع الدوران الرادف من المعاوضة. عادةً يكون النمط الانسدادي بشكل متسلسل مثل إصابة الشرايين الفخذية المأبضية وشرايين الساق، ومن الممكن أيضاً أن ينجم عن الإصابة المتوازية مثل إصابة الشريان الفخذي السطحي والشريان الفخذي العميق. كلا الشكلين أو النمطين يمنعان من تشكّل دوران رادف أو إعادة التروية للشجرة الوعائيّة القاصية. في المرضى السكريّين تكون الإصابة بشكل أساسي لشرايين الساق والقدم.[26]

الوبائيّات EPIDEMIOLOGY

القيمة التنبّؤيّة للمشعر الكاحلي العضدي ABI:

يُنصح بأن يتم تقرير قيم الـ ABI كالتالي: غير قابل للانضغاط noncompressible إذا كان أكثر من 1.40، القيم الطبيعية 1.00 – 1.40، حدّيّة border limb 0.90–0.99 وشاذّة إذا كانت 0.90 أو أقلّ.[27]

يتداخل الـABI بشكل جيّد مع خطر الوفيّات عند مرضى الـPAD، بغضّ النظر عن وجود أعراض سريرية بالطرف. أجرى Feringa et al دراسة طويلة الأمد على 3209 مريض بمتابعة على مدار ثمانِ سنوات بعد تسجيل القيم القاعدية وبعد الجهد. في هذه الدراسة ترافقت القيم المتدنّية من ABI مع خطر أعلى

للوفاة.[28] في دراسة حشديّة على 6880 مرضى غير مُختارين بعمر أكبر من 65 سنة خلال 5 سنوات ضمن german epidemiological trial on ankle brachial index study group،[29] 836 كان لديهم داء وعائي محيطي PAD غير عرضي (ABI<0.09) و593 عرضيّين. نسبة الوفيات وخاصّة للإحتشاء القلبي myocardial infraction أو stroke كانت متشابهة عند المرضى العرضيّين وغير العرضيّين، وكلاهما حملا خطر أعلى منه عند المرضى بدون PAD. وبسبب أنّ 21% من أشخاص الدراسة كان لديهم PAD عرضي أو غير عرضي نصحت مجموعة كتابة ACCF/AHA 2011 بقياس ABI عند المرضى الأكبر من 65 سنة أو الأكبر من 50 سنة بتاريخ مرضي للتدخين أو السكري.[27]

-الحدثيّة اعتماداً على ABI prevalence based on ABI

في الولايات المتحدة، تمّ إجراء جهد مكثّف لبناء حدثيّة الـ PAD باستخدام ABI وذلك من قبل national health and nutrition examination survey (NHANES) من 1999-2000.[30] متضمّنةً 9000 فرد بعمر 40 سنة أو أكبر. كان المشعر الكاحلي العضدي ومعلومات كاملة للدراسة متاحة عند 2174 متطوّع. حدثيّة الـ PAD الكليّة (والمعرّفة على أنها ABI<0.90) كانت 4.3%. على الرغم من إصابة الذكور أكثر بقليل من النساء إلّا أنّ النّسبة تزداد مع العمر، حيث ترتفع من 0.9% للأعمار الأقلّ من 50 سنة إلى 14.5% للعمر 70 سنة أو أكثر. كان هناك ترابط إحصائي هامّ تمّ ملاحظته بين PAD وعوامل الخطورة الشائعة: ارتفاع التوتر الشرياني، السكري، ارتفاع الشحوم والتدخين.

-الحدثيّة بناءً على عوامل الخطورة prevalence based on risk factors

يزيد ارتفاع التوتر الشرياني خطر تطوّر عرج وعائي (IC) 2.5 ضعف عند الذكور و3.9 ضعف عند الإناث.[31,32] ويكون موجوداً 55% من مرضى الداء الوعائي المحيطي PAD.[33]

تمّ توثيق العلاقة بين الداء السكري والعرج الوعائي بشكل جيّد.[31,32,34] يحدث PAD أعلى بنسبة 20-30% عند المرضى السكريّين مقارنةً بالتّعداد العامّ للسّكّان.[35] يتعلّق هذا الترابط مع تطوّر الـ PAD بمدّة وشدّة الداء السكري.[36] يميل المرضى السكريون لتطوير الأعراض بنسبة 3.5 ضعف للرجال و8.6 ضعف للنساء.[37]

التاريخ المرضي Natural History

-الداء غير العرضي asymptomatic disease

قد يطوّر مرضـــى الداء الوعائي المحيطي PAD غير العرضـــي أعراضـــاً للعرج أو تقدّم قليل little progression لمرضـــهم. وجدت دراســـة the Edinburgh artery study انّ مرضـــى PAD غير العرضيّين ليس لديهم انخفاض إحصائي هامّ بقيم الـ ABI على مدى 5 سنوات من المتابعة.[38]

بغضّ النّظر عن إذا ما كانت الأعراض موجودة، فإنّ مرضـــى الداء الوعائي المحيطي لديهم خطر أعلى بالإمراضيّة والوفيّات مقارنة بنفس الفئة العمرية بـ ABI طبيعي.

الخطورة لها علاقة عكسيّة مع النشاط الفيزيائي اليومي. بمقارنة التاريخ المرضي لـ 460 مريض PAD مُثبت بالـــــ ABI، لاحظ المراقبون أنّ انخفاض النشــاط الفيزيائي يتعلق بزيادة الوفيّات والحدثيّات القلبيّة الوعائيّة cardiovascular events.[39] لذا فإنّ المرضى الذين يميلون للسيطرة على الأعراض أو تخفيفها عن طريق خفض الجهد الفيزيائي أو المشي يُسيئون لخطرهم للإصابة بالإحتشاء القلبي MI myocardial infraction، السكتة stroke والوفاة. يجب معالجة هؤلاء المرضى غير العرضيين طبّيّاً ودوائياً بنفس الطريقة عند مرضى العرج الوعائي IC.

-دور الجنس IMPACT OF FEMALE GENDER

تمّ توثيق إصــابة الإناث اللواتي لديهنّ داء وعائي محيطي على أنّها تسـبّب تراجع وظيفي أسـرع من الرجال. أجرى MeDermott et al [40] دراسة على 380 رجل وامرأة باستخدام اختبار مشي لمدّة 6 دقائق مع قياس العجز الحركي قاعديّاً وسنويّاً لمدّة 4 سنوات، واستخدم الطبقي المحوري CT لتقييم عضـلات الساق. وجدوا بمتابعة 47 شـهر أنّ النسـاء أكثر ميلاً لعدم القدرة على المشـي لمدة 6 دقائق بشـكل متواصـل، لديهنّ فقدان للحركة وأسرع لانخفاض كمية المشي مقارنةً بالرجال. وهذا التدهور الأسرع عند النساء راجع للأداء الوظيفي الأقلّ لديهنّ وانخفاض الكتلة العضـــليّة القاعديّة والتي عادةً ما تكون قريبة للعتبة التي يحدث عندها العجز الحركي.

Impact on future health

وُجد أنّ وجود داء وعائي محيطي PAD لا عرضـــي هو عامل خطر هامّ للعجز الحركي في المسـتقبل. في دراسة cardiovascular/health study على 4705 شخص بعمر 65 سنة أو أكبر وتمّ قياس ABI بين

عامي 1992–1993، وُجد أنّ القيم الأقل للـــ ABI تزيد خطر العجز الحركي متاخّر الحدوث والعجز عن النشـاطات اليومية الحياتية بمتابعة على مدار 6 سـنوات.[41] بشـكل أحدث، قيّم leeper et al 725 مريض PAD بين 1997–2011 ووجد أنّ انخفاض النشاط الحركي عامل مستقلّ للوفاة. وأنّ المرضـى الذين حققوا الهدف في التمرين لديهم خطر أقلّ بنسبة 18–20% لجميع أسباب الوفاة من سبب قلبي وعائي.[42]

INTERMITTENT CLAUDICATION *العرج الوعائي*

Impact of extremity

يميّز العرج الوعائي تطوّر بطيء لقصر مسافة المشي، لكنّه نادراً ما يصل لمرحلة نقص تروية الطرف الحرج CLI. فقط حوالي ربع مرضى العرج الوعائي يسوؤون بشكل واضح، والتدهور أكثر حدوثاً خلال السنة الأولى من التشخيص (6–9%) مقارنة بـــ 2–3% سنوياً بعد ذلك.[43] وهذا صحيح في حال السيطرة على عوامل الخطورة. من 224 مريض غير سكري يعاني من عرج وعائي IC بمتابعة لمدة 6 سنوات، فقط 8% منهم تطوّر لديه ألم راحة، بينما 79% من الذين استمرّوا بالتدخين طوّروا علامات لـــ CLI.[44] بشكل مشابه، في دراسة طويلة الأمد على 1244 مريض عرج، فقط الداء السكري المعتمد على الأنسولين Insulin–requiring diabetes، الـــ ABI المنخفض بشكل بدئي والتدخين عوامل تنبّؤية لتطوّر ألم راحة إقفاري أو قرحات إقفاريّة.[45] خطر بتر كبير أقلّ من 5% لخمس سنوات.[38]

نوعية الحياة Quality of life

تؤثر انخفاض الحركة بشكل مستقلّ reduced independent mobility وعدم الراحة المحرّض بالعرج الوعائي IC بشكل عميق على نوعية حياة المريض. هناك العديد من الدراسات اعتمدت على نموذج The short form 36 و health survey sf–36 وهو نموذج يعتمد على الاستجواب لتقييم الوظيفة العقلية والفيزيائية. خلُصت هذه الدراسات أنّ العرج الوعائي يؤثر على النشاط الفيزيائي والحالة العاطفية للمرضى بشكل عام دون التأثير على الحالة العقليّة.[46,47]

العلاقة مع التصلب العصيدي الجهازي association with systemic atherosclerosis

إنّ وجود الداء الوعائي المحيطي وكما هو معرّف بوجود ABI أقلّ من 0.90 هو مشعر قويّ strong marker لوجود داء شرياني إكليلي coronary artery disease (CAD) وداء وعائي دماغي CEREBROVASCULAR DISEASE (CVD). في دراسة PAD Awareness, risk, and treatment; new resources for survival (PARTNERS) والتي شملت 6979 مريض بعمر 70 سنة أو أكبر، أو بعمر 50–69 عند السكريّين أو بتاريخ مرضي للتدخين، داء شرياني إكليلي cad أو داء وعائي دماغي CVD عرضي، وثّقت هذه الدراسة أنّ 16% من المرضى لديهم ABI أقلّ من 0.90.[48]

في دراســـة حشـــدية–تقدّمية the reduction of atherothrombosis for continued health (REACH)[49] والتي تضــمنت 68236 مريض لديه داء شــرياني عصــيدي (CVD,CAD,PAD عددهم 55814) أو ثلاثة عوامل خطورة خثارية عصـــيديّة (12422): كانت خطورة الوفاة الإجماليّة، الإحتشـــاء الإكليلي MI أو السكتة هي 4.5% لمرضى CAD، 6.5% لمرضى CVD و5.4% لمرضى PAD. خلال 3 سنوات من المتابعة كان المرضـى العرضـيين أكثر خطورة بشكل واضـح من المرضـى الذين لديهم عوامل خطورة (12% مقابل 6% ، P<0.001).[50]

دراسـة أخرى،[51] على مرضـى عرج وعائي من الذكور ولمتابعة لمدة 15 سـنة كانت نسـبة الوفيات 42% و 65% خلال 5 و10 سنوات على التوالي وكان السبب القلبي MI يشكل 66% من تلك الوفيات. لُوحظ وجود تناســـب مُثبت بين خطورة الداء الإكليلي أو الدماغي الوعائي مع انخفاض قيم الـــــــ ABI، في دراســـة Atherosclerotic risk in communities study.[52]

ولذلك فإنّ مجرد وجود العرج الوعائي IC أو الداء الوعائي المحيطي PAD مُشـــابه وعلامة لارتفاع نســـبة الحوادث المميتة القلبية الدماغية، بغض النظر عن الخطر القليل للتطوّر لنقص تروية محيطية حرج CLI.

نقص تروية الطرف الحرج CRITICAL LIMB ISCHEMIA

دور الطرف impact on extremity

إنّ التاريخ المرضـي لنقص التروية الحرج حادّ أو شـرس، حيث 40% من المرضـى المتأثرين بذلك يفقدون الطرف و20% يموتون خلال 6 أشـهر من البدء. على أية حال، فإن عدد المرضـى الذين يتلقون العلاج في ازدياد لذا من الممكن أن تتناقص نسب البتر.

في دراسـة تحليلية meta-analyses على مرضـى خضـعوا لمجازة للجزء القاصـي للشـريان المأبضـي أو تصـنيع للمأبضـي تحت الركبة أظهرت نسـب مشـابهة لإنقاذ الطرف 87% لـــ 12 شـهر و82% لـــ 3 سنوات.[53,54]

يكون لمرضـى الـــ CLI شكل أشدّ من الداء الوعائي المحيطي PAD، ويكون متضـمّناً عدّة مستويات من الشجرة الشريانية للطرف السفلي وخصوصاً أوعية تحت الركبة. ليس كل مرضى نقص التروية الحرج يمرّون بمرحلة العرج الوعائي ثمّ سـوء أو تطوّر لمرحلة أشـدّ. في دراسـة ترقّبية prospective study على شـفاء جذمور بتر تحت الركبة (713 مريض)، لوحظ أنّ أكثر من النصف لم يكونوا يعانون من أعراض خلال ال6 أشـهر السـابقة وقدموا رغم ذلك بنقص تروية حرج بحاجة للبتر.[55] بسـبب هذا التطوّر غير القابل للتنبّؤ، فإنّ إمكانية اعتراض هذا التطور غير ممكن أبداً. يختلف التاريخ المرضـي بشكل متنوع بشكل كبير عند مرضـى الداء الانسـدادي الشـرياني غير القابل للإصـلاح والذين يقدمون بنقص تروية حرج CLI إذ تتراوح نسـب البتر الكبير بين 14.3% – 46.4% في العديد من الدراسـات.[56–59] فقط 15% من المرضـى الذين لديهم ABI أكبر من 0.50 يحتاجون لبتر كبير مقابل 34% لـ ABI أقل من 0.50 خلال سنة.[60]

التشخيص Diagnosis

التاريخ المرضي والفحص السريري

يجب اخذ السوابق كاملة وفحص سريري لمرضـى الداء الوعائي المحيطي مع التركيز على الطرفين السفليين، ومن المهم أخذ عوامل الخطورة الجهازية بعين الاعتبار. كما يجب التفريق بين العرج الوعائي من العصـــبي المنشأ، كما يجب التفريق بين القرحات الوعائية والقرحات لأسباب أخرى.

جدول2 : عوامل الخطورة في الداء الوعائي المحيطي

Risk Factors for Peripheral Arterial Disease (PAD)

Category	Risk Factors
Non-modifiable Factors	- Advanced age - Male gender - Family history of arterial diseases
Modifiable Factors	- Smoking - Diabetes mellitus - Hypertension - Hyperlipidemia
Associated Diseases	- Coronary artery disease - Stroke - Chronic kidney disease
Lifestyle Factors	- Physical inactivity - Obesity - Unhealthy diet

الدراسات التشخيصية Diagnostic studies

الدراسة الدموية hematologic studies

عند قدوم المريض presentation، يجب أن يخضـــع المريض الذي لديه مظاهر لنقص تروية محيطية إلى دراســة دموية لتحديد عوامل خطورة وتمييز وجود أذية للأعضـــاء (box108–3). مســتويات الهيموغلوبين والهيماتوكريت تعطي معلومات محتملة حول فقر الدم أو أحد أشـكال مثبطات التروية القاصـية، مثل احمرار الدم polycythemia الناجم عن داء قلبي رئوي. قد يقترح ارتفاع تعداد الصـــفيحات خطر الانســـدادات الخثارية thrombotic occlusions. مستوى السكر الصيامي أو الخضاب الغلوكوزي HBA1c اختبار هامّ لجميع المرضـى بنقص التروية لأنّ السـكري عامل خطر هامّ للعرج أو الأشـكال الأكثر تقدّماً لنقص التروية. ارتفاع مستوى الكرياتينين قد يُشخّص وجود داء كلوي خلالي، خصـوصـاً بوجود الداء السكري. يجب أن يتم تقييم الحالة التغذوية عن طريق الألبومين خصوصاً عند مرضى نقص التروية الحرج.

بروفايل شحوم صيامي lipid profile، متضمناً الكوليسترول الكلي total cholesterol، الليبوبروتين عالِ الكثافة ومنخفض الكثافة، والشحوم الثلاثية high–density lipoprotein، low–density lipoprotein and triglyceride هي جزء هام من تقييم المريض وتحديد عوامل الخطورة. اضطراب الشحوم يوجه نحو التطور للتصلب العصيدي. رغم أنّ ارتفاع مستويات الكوليسترول والليبوبروتين منخفض الكثافة مرتبطة بشكل واضح أكثر للتصلب العصيدي للشرايين الإكليلية، أيضاً يمكنها أن تسرّع من تطوّر الداء الوعائي المحيطي.[61] يسوء تأثير الداء السكري على تطوّر التصلب العصيدي بوجود اضطراب الشحوم.[62] قد يقلّل ضبط الشحوم بحرص من الإمراضيّات والوفيّات الإكليلية، الدماغية والشريانية المحيطيّة.[63]

C - reactive protein CRP

ازدياد حجم الأدلّة التي تقترح أنّ التصلب العصيدي هي عمليّة التهابيّة مع ارتفاع المحدّدات الالتهابية inflammatory markers. من المحدّدات العديدة، فإنّ CRP عالِ الحساسيّة هو المشعر الحيوي الأهمّ في التطبيق السريري بسبب طول نصف عمره النّسبيّ وثباتيته، ويجب أن يكون موجوداً ضمن تقييم حلة المريض الالتهابية. CRP له ترافق قوي مع انخفاض قيم المشعر الكاحلي العضدي ABI.

حالات فرط الخثاريّة Hypercoagulable states

يجب أن يجرى تقييم لحالات فرط الخثارية عند الاشتباه السريري على أرضيّة خثار سابق أو تاريخ عائلي. بغض النظر عن وفرة الاختبارات المتاحة لتشخيص حالات فرط الخثارية، أفضل اختبار يبنى على التاريخ المرضي للمريض.

يزداد الاشتباه باضطراب خثاري عند عدم وجود سبب واضح للحوادث الخثاريّة بشكل عامّ. يمكن تحديد حالات فرط خثارية عند قسم هامّ من المرضى حتى دون وجود داء وعائي انسدادي.[64] وعند وجود هذا الحدث فإنّه يتطلّب اجراء اختبارات متنوعة لتحديد السبب.

Homocysteine

يجب قياس المستويات البلاسمية للهيموسيستئين عند المرضى الذين يطوّرون مظاهر نقص تروية محيطية بعمر باكر – بغياب عوامل الخطورة القابلة للكشف الأخرى –. المستويات العالية للهيموسيستئين تسرّع التصلب العصيدي بآليّات عديدة.[65,66]

ارتفاع هذا الحمض الأميني قد يكون سامّ للخلايا الظهارية ويقلّل من قابليتها للتجدّد ويحرّر النيتريك أوكسيد nitric oxide.

لم يتمّ تحديد علاقة واضحة بين ارتفاع مستويات الهيموسيستئين وتطوّر الداء الوعائي ولكن بسبب سهولة السيطرة على مستوياته باستخدام حمض الفوليك والفيتامينات والمغذّيات الأخرى فإنّه بحسب اختصاصيّ الأوعية يجب أن يؤخذ الهيموسيستئين بعين الاعتبار كسبب لتسريع التصلّب العصيدي.

تقييم الداء الوعائي الدماغي والقلبي cardiac and cerebrovascular evaluation

طبيعة التصلب العصيدي الجهازيّة لها تأثير هامّ على السرير الوعائي بأيّ مكان. يجب أن يتم تقييم جميع المرضى لنفي أو إثبات وجود داء وعائي دماغي أو قلبي عند جميع المرضى ببداية ظهور الأعراض أو مظاهر لنقص التروية المحيطية PA – في حال لم يخضعوا لمثل هذه الدراسة سابقاً –.

الداء القلبي Cardiac disease

المرضى الذين يخضعون لجراحة وعائية محيطية لديهم خطر (تقريباً 5%) للإصابة بـ احتشاء قلبي MI حول الجراحة ويظهرون عادةً أكثر من عامل تنبّؤي سريري للإحتشاء القلبي، قصور القلب أو الوفاة. (BOX 5-108).

تم تطوير إرشادات guidelines لتقييم المرضى من قبل the American heart association and the American collage of cardiology.[67]

وظيفة البطين الأيسر بالراحة لوحده ليس عامل تنبّؤي للاحتشاء القلبي حول الجراحة.[68]

الداء الوعائي الدماغي cerebrovascular disease

مرضى إقفار الطرف السفلي لديهم أيضاً ارتفاع في حدثيّة تضيّق الشريان السباتي. Araki et al أجروا دراسة مقطعيّة على 543 مريض مصاب بـ PAD و314 شاهد مُستخدمين ال CT والايكو دوبلر للسباتي. وجود تضيّق للشريان السباتي أكثر من 70% و50% أعلى عند مرضى الـ PAD (5.2% مقابل 0.6%، 17.6% مقابل 3.8% على التوالي. $P < 0.01$). وجدوا أيضاً احتشاء دماغي وجوبي Lacunar infracts أعلى عند المرضى من الشاهد (15% مقابل 9.8%، 41% مقابل 13.4% على التوالي، $P <$

0.05). لذا يُنصح بفحص المرضى بداء وعائي محيطي بايكو الدوبلر للسباتي ومرضى الداء الوعائي الدماغي لوجود داء وعائي محيطي.

تقييم الخطورة عند مرضى نقص تروية الطرف الحرج Risk stratification for patients with critical limb ischemia

نظراً للخطورة العالية للاختلاطات القلبية الوعائيّة الباكرة والمتأخرة والتي تتبع إعادة التروية (خصوصاً العمليّات المفتوحة)، فإنّ مرضى نقص تروية الطرف الحرج يُشكّلون مجموعة متحدّية لعلاجها. في دراسة متعدّدة المراكز multicenter randomized bypass versus angioplasty in severe ischemia of the leg (BASIL) Trial فإنّ المرضى الذين خضعوا لمجازة بشكل بدئي وكانوا على قيد الحياة مع طرف متّصل لأكثر من سنتين عاشوا أطول من المرضى الذين خضعوا لتصنيع وعائي angioplasty.[69]

في جهد لتقييم المرضى للخطر الباكر والمتأخّر للوفيّات والبتر، ولتقييم أو تحديد المرضى الذين يميلون لعدم النجاة ليستفيدوا من إعادة التروية الغازية aggressive revascularizition، طوّرت العديد من أنظمة الحساب scoring systems تتضمّن:

[70]–Finland national vascular (FINNVASC)

[71]– prevention of infrainguinal vein graft failure (PREVENT) |||

[72]– BYPASS versus angioplasty in severe ischemia of the leg (BASIL)

صُنّف المرضى بناءً على عوامل خطورة مُحدّدة في تحليل مُتعدّد العوامل (جدول 108–2). كلٌّ من هذه الأنظمة مستقلّ بحدّ ذاته ومن الممكن استخدامه للتنبّؤ بالفترة الخالية من البتر ويساعد على أخذ القرار في التخطيط لعلاج مرضى نقص تروية الطرف الحرج CLI.

استبعاد أمهات الدم المرافقة EXCLUSION OF ASSOCIATED ANEURYSMS

يوجد حجم هامّ من المعلومات يدعم مسح المرضى المصابين بداء وعائي محيطي بحثاً عن وجود أمهات دم أبهرية تحت كلوية.

Barba et al([73]) أجرى ايكو بطني في 1166 مريض نقص تروية طرف مزمن ووجد أم دم أبهر بطني (أكبر من 3.0 ســـم) في 13% أكثر حدوثاً عند الرجال (13.6%)، وفقط 1.5% لديهم أم دم أبهر بطني أكبر من 5 سم. يزداد الحدوث مع العمر، 5.4% للرجال الأصغر من 55 سنة، 14.8% للرجال بين 65-74 سنة و17.1% من الرجال و10.3% من النساء الأكبر من 75 سنة.

في دراسة سويدية على 5924 مريض خضعوا لايكو بطني لكشف تضيّق أو أم دم أبهر بطني،([74]) كانت نسبة وجود أمهات الدم 7.3% عند الرجال الأكبر من 60 سنة بوجود داء انسدادي لشريان رئيسي (سباتي – كلوي – طرف سفلي) مقارنة بـــــ 4% في حال غياب التضيّق. على الرغم أنّ أمهات الدم ضمن هذه الدراسات كانت تحت العتبة للتداخل عموماً إلّا أنّ سهولة الإجراء تدعو للمسح عند مرضى الداء الوعائي المحيطي وخصوصاً الأكبر من 60%.

العلاج TREATMENT

يمكن أن يكون اتخاذ قرار متى وكيف نعالج العرج الوعائي IC أو نقص تروية الطرف الحرج CLI صعب. بما أنّ الترافق مع التصلب العصيدي الجهازي كبير، فيجب ضبط عوامل الخطورة القلبية الوعائية عند جميع المرضى واستخدام جميع الاستراتيجيات المتاحة لتقليل خطر الاحتشاء القلبي MI والسكتة الدماغية. في تحليل The national health and nutrition examination survey (NHANES) بين عامي 1999 و2004، كان استخدام الستاتينات فقط عند 30% ومثبطات الأنظيم القالب للأنجيوتنسين/حاصرات مستقبلات الأنجيوتنسين 25% والأسبرين فقط عند 36% من المرضى الأكبر من 40 سنة المصابين بنقص تروية محيطية. إنّ استخدام العلاج المتعدّد كان متعلّقاً في تقليل جميع أسباب الوفيات بنسبة 65% عند مرضى نقص التروية المحيطية بدون داء قلبي معروف.[75]

مضادات التصاق الصفيحات ANTIPLATELET THERAPY

حجر الزاوية في خفض خطر الداء الوعائي القلبي هو العلاج المضاد لالتصاق الصفيحات. أثبتت العديد من الدراسات أنّ استخدام الأسبرين بجرعة من 75 – 325 مع/يوم تخفض بشكل واضح خطر الاحتشاء القلبي MI والسكتة stroke في مرضى PAD العرضيين.[76,77] ورغم ذلك فإنّ تأثير الأسبرين على الداء الوعائي المحيطي بحدّ ذاته غير واضح.[78–80] الكلوبيدوغريل CLOPIDOGREL بديل مناسب للأسبرين لتقليل الخطر عند مرضى PAD العرضيين. في مرضى الخطورة العالية والذين ليس لديهم خطر أعلى للنزف، فإن المشاركة بين الأسبرين والكلوبيد قد يكون مفيداً.[27] تمّ توثيق – بشكل إحصائي هامّ – انخفاض في الاحتشاء القلبي، السكتة، الوفاة عند مرضى اقفار الطرفين السفليين العرضي بمشاركة الأسبرين والكلوبيدوغريل عن مشاركة الأسبرين مع البلاسيبو placebo.[81]

إيقاف التدخين smoking cessation

أيضاً يُعتبر إيقاف التدخين حاسم في تقليل خطر التصلب العصيدي ومركزي في المعالجة الطبية لمرضى نقص التروية المحيطية. التدخين مُتعلّق بتطوّر التصلب العصيدي، زيادة خطر الوفيات القلبية ويُسرّع فشل المجازة بعد إعادة التروية بالطرفين السفليين.[82]

معالجة ارتفاع الشحوم treatment of hyperlipidemia

ينصح بالستاتينات statins لعلاج فرط الشحوم حتى الوصول لمستويات الليبوبرتين منخفض الكثافة low– density lipoprotein LDH لأقلّ من 100 مغ/دل (2.59 ممول/ل) عند جميع مرضى الداء الوعائي المحيطي ولأقلّ من 70 مع/دل في مرضى الخطورة العالية للاحتشاء، وهذا لتقليل خطر الاحتشاءات القلبية. هذه التوصيات الحديثة من Adult treatment panel 3 of the national cholesterol education program مبنيّة على حقيقة أنّ مرضى نقص التروية المحيطية لديهم خطورة عالية لتطوّر حدثيّات قلبية وعائية.[83]

علاج ارتفاع التوتر الشرياني treatment of hypertension

يجب ضبط ارتفاع التوتر الشرياني للوصول لضغط انقباضي أقلّ من 140 ملم ز وضغط انبساطي أقلّ من 90 ملم ز (وأقل من 80/130 ملم ز عند مرضى الداء السكري أو القصور الكلوي). إرشادات TASC 2 تقترح الـ ACEI والمدرات الثيازيدية كخط أول للمعالجة عند مرضى الـ PAD لتقليل خطر الحوادث القلبية الوعائية.[84] β–Adrenergic blockers أيضاً خط ممتاز لهذا الهدف، خصوصاً عند وجود داء اكليلي مرافق. على الرغم من وجود قلق نظري theoretical concern من أنّ خفض الضغط الانبساطي قد يسيء لأعراض نقص تروية الطرف السفلي، إلّا أنّ ذلك لم يحدث.

علاج الداء السكري وعوامل الخطورة الأخرى treatment of diabetes and other risk factors

العلاج الحثيث وبحرص للداء السكري أساسي للتقليل من الحوادث القلبية السيئة وتطور الداء الوعائي المحيطي PAD. يجب الأخذ بالاعتبار عوامل الخطورة الأخرى مثل عدم الحركة والحمية. ويجب أن يتم ذلك حال التشخيص مما يهيّئ المريض لتداخلات محتملة لإنقاذ الطرف أو تحسين القدرة على المشي ونوعية الحياة.

الجزء العملي

فرضيّة وتساؤلات البحث:

إنّ طرق تقييم النتائج ونوعية الحياة في الـــ CLI هي البقيا وإنقاذ الطرف، ولكنّها غير كافية. وإنّ المحدّدات الأكثر منطقية هي الوصول أو الحفاظ على المشي، الحياة المستقلّة، الوصول لشفاء الجرح وتجنّب الحاجة لإعادة القبول في المشفى أو عود التداخل في غرف العمليات. قد يكون الإصلاح متعدّد المستويات أحياناً مبالغاً فيه في حال عدم الوصول لتلك المحدّدات.

السؤال البحثي: هل يمكن لتصنيع الشريان الفخذي العميق مع إصلاح الداء الشرياني الوارد أن يكون العلاج المعياري الأقل رضّاً وتكلفة؟ وهل يمكن للشريان الفخذي العميق أن يكون هدفاً أساسيّاً للإصلاح بقصد الحصول على أفضل النتائج بالنسبة للطرف والبقيا؟

أهمية البحث:

بالنسبة لنقص التروية الحرج فإنّ 40% من المرضى يخسرون أطرافهم و20% يتوفون خلال 6أشهر من بدء الأعراض. في دراسة لـــ Marston(2006) على 142 مريض (169 طرف) بإقفار مهدد للطرف CLI بدون عمليات الإصلاح، 15% بـــ ABIأكبر من 0.5 احتاجوا لبتر كبير و34% بـــ ABI أقل من 0.5 احتاجوا لبتر كبير خلال سنة. ترافق الداء الإكليلي في 50% من الحالات .

في مرضى الإقفار الحرج: 26% من المرضى يموتون خلال سنة من التشخيص Wolfe1997 . 50% خلال 5 سنوات Nehler MR 2004 و70% خلال عشر سنوات Norgten 2007.

يبقى علاج نقص تروية الطرف الحرج CLI الناجم عن الداء الانسدادي متعدّد المستويات معقّداً .إنّ الإصلاح الوعائي revascularization للداء الشرياني الوارد أو الداني مع إجراء تصنيع للشريان الفخذي العميق كان العلاج الأكثر قبولاً.

الهدف من البحث: دراسة كفاية الشريان الفخذي العميق للحفاظ على تروية مقبولة للطرف بعد اصلاح الداء الشرياني الوارد أو الداني مع أو دون إجراء تصنيع للشريان الفخذي العميق وتحديد إمكانية الوصول للحفاظ على الطرف أو شفاء الجرح أو تحسين الألم ومسافة المشي، ومقارنة النتائج فيما بعد بالإصلاح متعدد المستويات.

تصميم الدراسة:

مكان الدراسة: مشافي وزارة التعليم العالي في جامعة دمشق (مستشفى المواساة الجامعي، المشفى الوطني الجامعي)

زمان الدراسة: دراسة حشدية–تراجعيّة بين عاميّ 2017–2021 ضمناً.

تمّ تقسيم المرضى إلى مجموعتين حيث تمّ مراجعة أضابير المرضى لدى أرشيف المستشفى (مستشفى المواساة الجامعي والمشفى الوطني الجامعي)، بعد أخذ الموافقة من قبل إدارة المستشفى. وتمّت المتابعة حتى 2024/1 من خلال التواصل عبر الهاتف والمراجعة ضمن المشفى مع الأخذ بعين الاعتبار فترة جائحة كورونا والمصاعب التي مرّت خلالها.

المجموعة الأولى (الحالة): مرضى إصلاح الداء الشرياني الوارد مع أو دون تصنيع الشريان الفخذي العميق.

المجموعة الثانية (الشاهد): مرضى الإصلاح متعدد المستويات.

معايير القبول: جميع المرضى الذين لديهم انسداد أو تضيقات شديدة مهمّة بالشريان الفخذي السطحي وتمّ إجراء إصلاح للداء الشرياني الوارد جراحيّاً مع أو دون تصنيع للشريان الفخذي العميق والمصنّفين ضمن الدرجة الثالثة والرابعة حسب تصنيف فونتان.

معايير الاستبعاد:

- مرضى نقص التروية الحرج دون إصابة الشريان الفخذي السطحي.
- مرضى نقص التروية الحرج الذين لديهم إصابة شريان فخذي عميق غير قابلة للإصلاح.
- اللجوء لبتر فوق ركبة كخيار بدئي.

الدراسة الإحصائيّة:

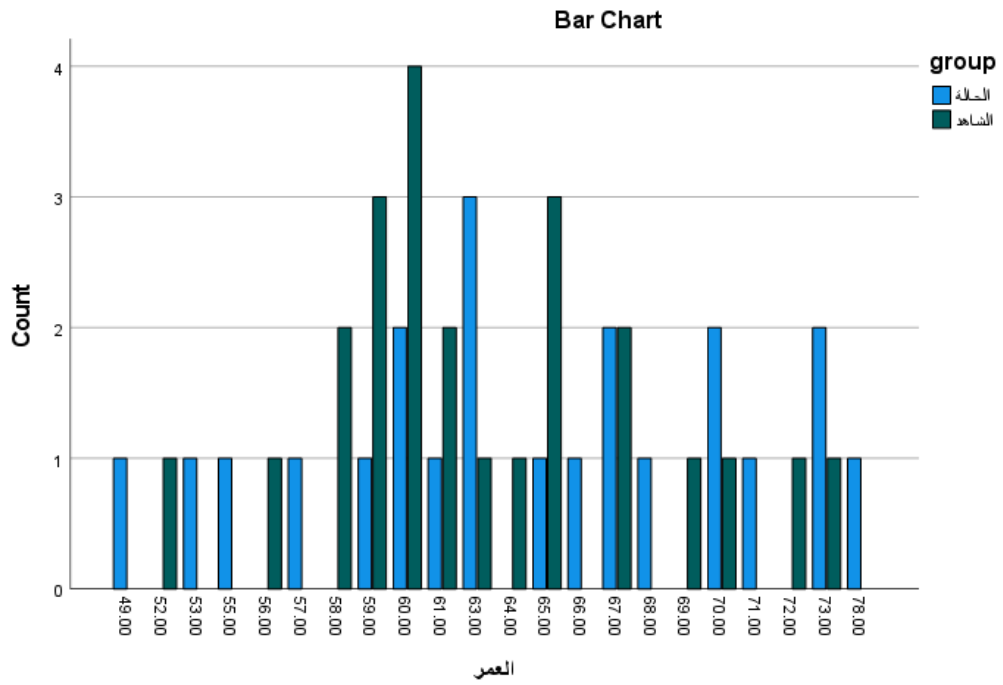
شملت الدراسة 46 مريضاً مصاباً بنقص تروية طرف سفلي حرج critical limb ischemia، ولديهم داء شرياني انسدادي متعدّد المستويات، بعد أن تمّ استبعاد المرضى المعالجين من ضمن اللمعة.

مجموعة الحالة: مجموعة المرضى الذين تم إجراء اصلاح على مستوى الداء الشرياني الوارد فقط وكان عددهم 22 مريض.

مجموعة الشاهد: مجموعة المرضى الذين تم اصلاح المستويين معاً وكان عددهم 24 مريض.

توزع العينة حسب العمر:

تراوحت أعمار المرضى بين 49 سنة و78 سنة بمتوسط العمر 60 ±6.1 سنة. في الأعمار الأصغر والأكبر كانت الأرجحية لمجموعة الحالة. ولم يكن هناك فرق إحصائي هام بالأعمار بين المجموعتين p value = 0.323.



رسم توضيحي 2: توزع العمر في عينة الدراسة

توزع العينة حسب الجنس:

جميع المرضى ذكور.

السوابق المرضية:

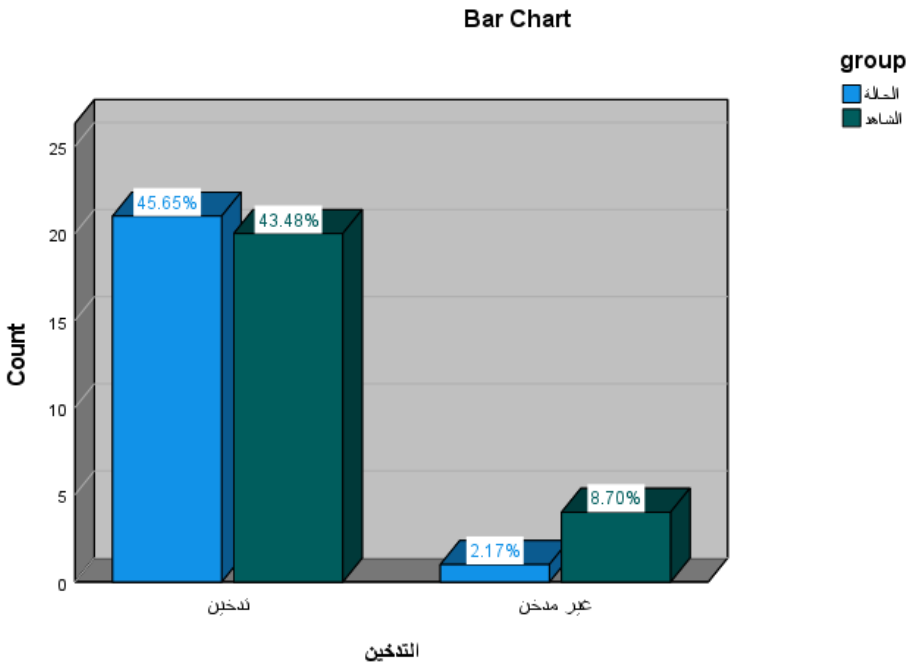
التدخين: غالبية المرضى كانوا مدخنين 89.1% من المجموع العام (95.5% في مجموعة الحالة و83.3% في مجموعة الشاهد).

جدول3 : المدخنين في عينة الدراسة

Crosstab

			Group		
			الحالة	الشاهد	Total
التدخين	تدخين	Count	21a	20a	41
		% within group	95.5%	83.3%	89.1%
	غير مدخن	Count	1a	4a	5
		% within group	4.5%	16.7%	10.9%
	Total	Count	22	24	46
		% within group	100.0%	100.0%	100.0%

Each subscript letter denotes a subset of group categories whose column proportions do not differ significantly from each other at the .05 level.



رسم توضيحي 3: المدخنين في عينة الدراسة

وذلك دون فرق إحصائي هام (p = 0.187)

Tests of Conditional Independence

	Chi-Squared	Df	Asymptotic Significance (2-sided)
Cochran's	1.741	1	.187
Mantel-Haenszel	.699	1	.403

السكري:

غالبية مرضى الدراسة من المصابين بالداء السكري النمط الثاني 78.3% (68.2% في مجموعة الحالة و87.5% في مجموعة الشاهد).

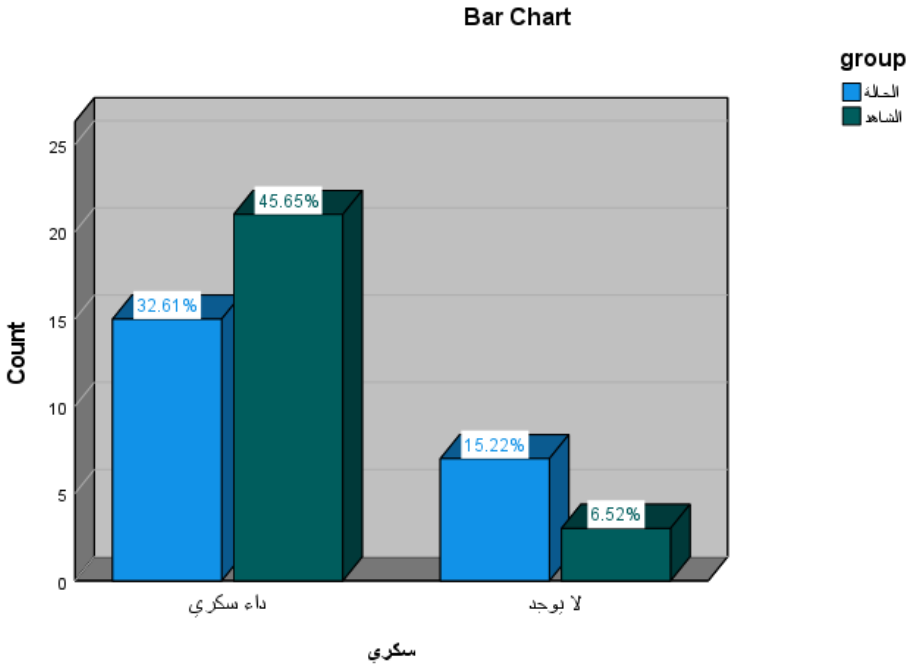
جدول 4 : الداء السكري في المجموعتين

Crosstab

			Group		Total
			الحالة	الشاهد	
سكري	داء سكري	Count	15a	21a	36
		% within group	68.2%	87.5%	78.3%

لا يوجد	Count	7a	3a	10
	% within group	31.8%	12.5%	21.7%
Total	Count	22	24	46
	% within group	100.0%	100.0%	100.0%

Each subscript letter denotes a subset of group categories whose column proportions do not differ significantly from each other at the .05 level.



رسم توضيحي 4: نسبة وجود الداء السكري في المجموعتين

وعلى الرغم من النسبة الأعلى للسكريين في مجموعة الشاهد إلا أنه لا يوجد فرق إحصائي هام بين المجموعتين (p = 0.113).

Tests of Conditional Independence

	Chi-Squared	df	Asymptotic Significance (2-sided)
Cochran's	2.518	1	.113
Mantel-Haenszel	1.478	1	.224

ارتفاع التوتر الشرياني:

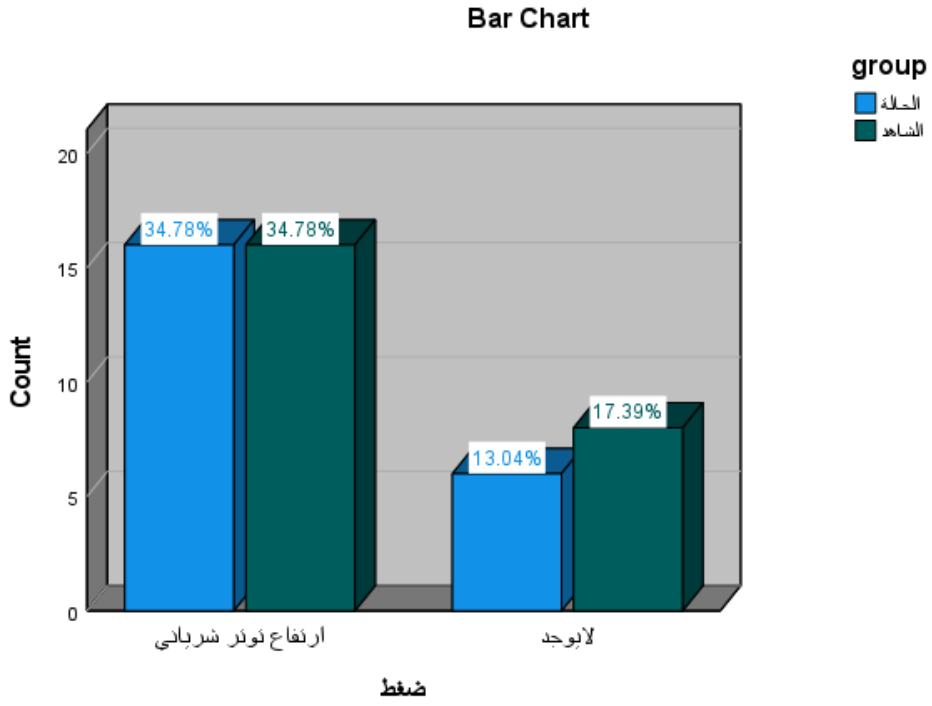
أيضاً نسبة كبيرة من المرضى كانوا يعانون من ارتفاع التوتر الشرياني 69.6% (72.7% في مجموعة الحالة و66.7% في مجموعة الشاهد.

جدول 5 : ارتفاع التوتر الشرياني في عينة الدراسة.

Crosstab

			Group		
			الحالة	الشاهد	Total
ضغط	ارتفاع توتر شرياني	Count	16a	16a	32
		% within group	72.7%	66.7%	69.6%
	لايوجد	Count	6a	8a	14
		% within group	27.3%	33.3%	30.4%
	Total	Count	22	24	46
		% within group	100.0%	100.0%	100.0%

Each subscript letter denotes a subset of group categories whose column proportions do not differ significantly from each other at the .05 level.



رسم توضيحي 5: نسبة وجود ارتفاع التوتر الشرياني في المجموعتين.

ولا فرق إحصائي هام بين المجموعتين (p = 0.655).

داء إكليلي سابق:

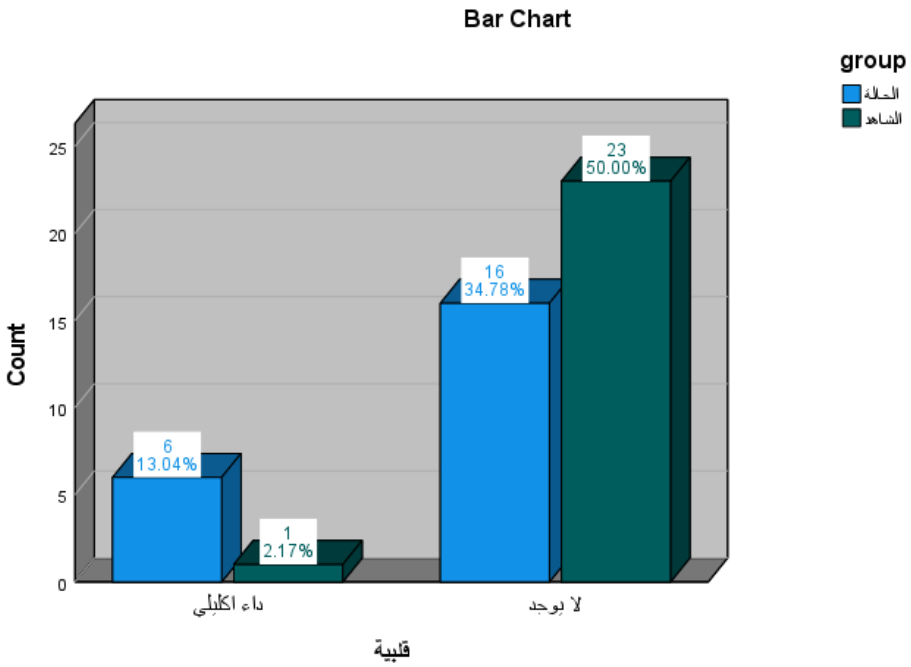
7 مرضـــى كان لديهم ســوابق لنقص تروية إكليلية معالج. مريض واحد فقط من مجموعة الشــاهد (ما يمثل 4.2% من نفس المجموعة) و6 مرضـى من مجموعة الحالة (ما يمثلون 27.3% من نفس المجموعة)، وهذ أحد الأسباب التي أخذت بعين الاعتبار في اختيار المرضى ظنّاً منّا أنّ الإصلاح على مستوى واحد (الداني) سوف يقلل من مدة الجراحة وبالتالي من الاختلاطات القلبية. وهذا ما خلق فرقاً إحصائياً بين المجموعتين في هذه النقطة (p = 0.029 وهو أقل من 0.05 وبالتالي يعتبر هاماً).

جدول6 : الداء الاكليلي في عينة الدراسة.

Crosstab

			Group		
			الحالة	الشاهد	Total
قلبية	داء اكليلي	Count	6a	1b	7
		% within group	27.3%	4.2%	15.2%
	لا يوجد	Count	16a	23b	39
		% within group	72.7%	95.8%	84.8%
	Total	Count	22	24	46
		% within group	100.0%	100.0%	100.0%

Each subscript letter denotes a subset of group categories whose column proportions do not differ significantly from each other at the .05 level.



رسم توضيحي 6: نسبة وجود الداء الاكليلي في المجموعتين.

Tests of Conditional Independence

	Chi-Squared	Df	Asymptotic Significance (2-sided)
Cochran's	4.750	1	.029

النتائج بعد الجراحة:

المكث في المشفى بعد الإجراء: تراوحت فترة القبول بعد الإجراء من 3 أيام إلى 7 أيام، دون فرق هام بين المجموعتين وإن كانت فترة القبول في مرضى الحالة أقصر ($p = 0.059$). ربما يكون ذلك بسبب صغر حجم العينة؟

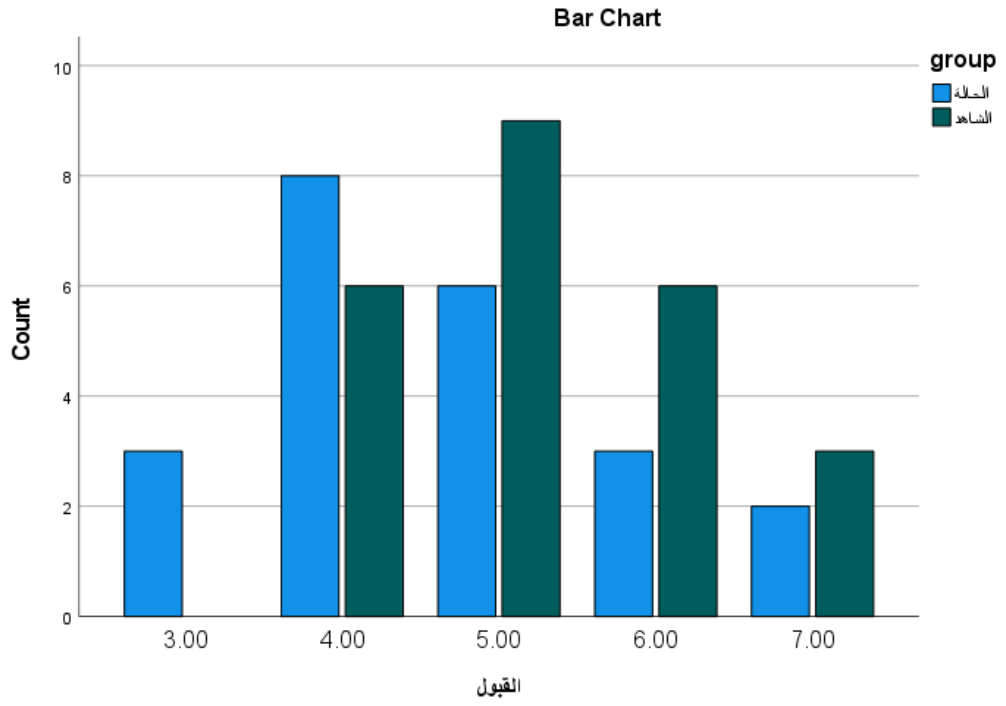
جدول 7 : المكث في المشفى بالأيام في المجموعتين.

Crosstab

			Group الحالة	الشاهد	Total
القبول	3.00	Count	3a	0a	3
		% within group	13.6%	0.0%	6.5%

4.00	Count	8a	6a	14
	% within group	36.4%	25.0%	30.4%
5.00	Count	6a	9a	15
	% within group	27.3%	37.5%	32.6%
6.00	Count	3a	6a	9
	% within group	13.6%	25.0%	19.6%
7.00	Count	2a	3a	5
	% within group	9.1%	12.5%	10.9%
Total	Count	22	24	46
	% within group	100.0%	100.0%	100.0%

Each subscript letter denotes a subset of group categories whose column proportions do not differ significantly from each other at the .05 level.



رسم توضيحي 7: المكث في المشفى بالأيام بين المجموعتين.

Symmetric Measures

		Value	Asymptotic Standard Error[a]	Approximate T[b]	Approximate Significance
Ordinal by Ordinal	Gamma	.388	.198	1.888	.059
Measure of Agreement	Kappa	.[c]			
N of Valid Cases		46			

a. Not assuming the null hypothesis.

b. Using the asymptotic standard error assuming the null hypothesis.

c. Kappa statistic cannot be computed. It requires a two-way table in which the variables are of the same type.

الاختلاطات القريبة:

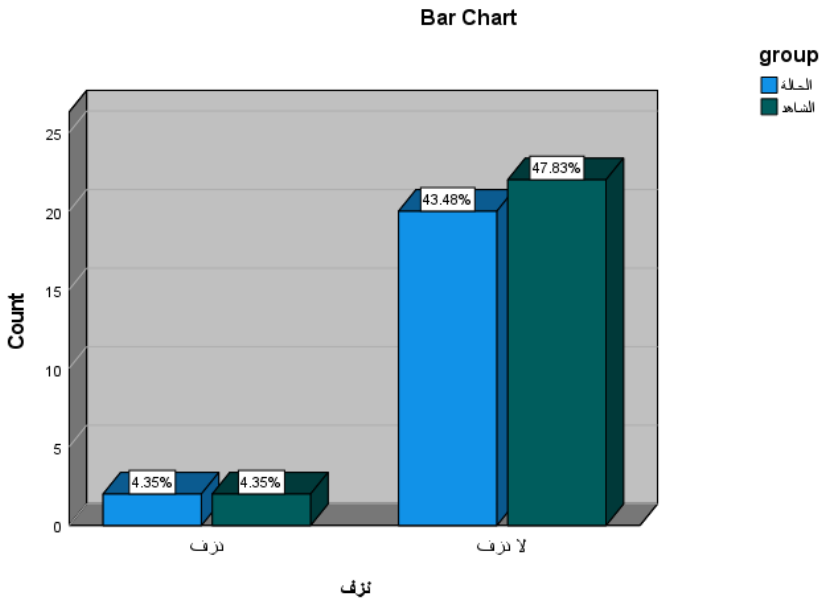
النزف: حدث النزف بعد الجراحة عند 4 مرضى (8.7%)، اثنان منهم من مجموعة الحالة (9.1%) واثنان من مجموعة الشاهد (8.3%). دون فرق إحصائي هام بين المجموعتين.

جدول8 : مقارنة لحدوث النزف بين المجموعتين.

Crosstab

			Group الحالة	Group الشاهد	Total
نزف	نزف	Count	2_a	2_a	4
		% within group	9.1%	8.3%	8.7%
	لا نزف	Count	20_a	22_a	42
		% within group	90.9%	91.7%	91.3%
	Total	Count	22	24	46
		% within group	100.0%	100.0%	100.0%

Each subscript letter denotes a subset of group categories whose column proportions do not differ significantly from each other at the .05 level.



رسم توضيحي 8: نسبة حدوث النزف بين المجموعتين.

Tests of Conditional Independence

	Chi-Squared	df	Asymptotic Significance (2-sided)
Cochran's	.008	1	.927
Mantel-Haenszel	.183	1	.669

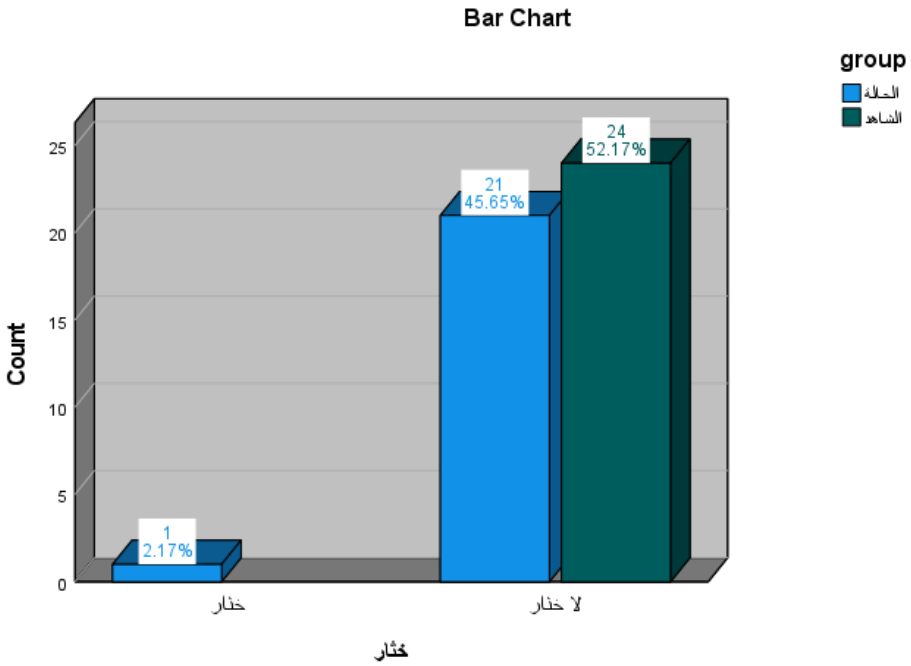
الخثار: حدث خثار حاد عند مريض واحد فقط من مجموعة الحالة (4.5% من مرضى المجموعة) على أحد فرعي المجازة خلال اليوم الأول بعد الإجراء. دون فرق إحصائي هام (p = 0.291).

جدول9 : مقارنة لحدوث الخثار بين المجموعتين.

Crosstab

			Group		Total
			الحالة	الشاهد	
خثار	خثار	Count	1a	0a	1
		% within group	4.5%	0.0%	2.2%
	لا خثار	Count	21a	24a	45
		% within group	95.5%	100.0%	97.8%
	Total	Count	22	24	46
		% within group	100.0%	100.0%	100.0%

Each subscript letter denotes a subset of group categories whose column proportions do not differ significantly from each other at the .05 level.



رسم توضيحي 9: نسبة حدوث الخثار في المجموعتين.

Tests of Conditional Independence

	Chi-Squared	df	Asymptotic Significance (2-sided)
Cochran's	1.115	1	.291
Mantel-Haenszel	.002	1	.965

السلوكية:

تم فحص السـلوكية خلال سـنة من اجراء العمل الجراحي من خلال المراجعة. حدث انسـداد للمجازة الدانية عند مريض واحد (4.5%) من مرضى مجموعة الحالة (الإصلاح الداني فقط)، ما يمثل 2.2% من اجمالي المرضـى. وحدث انسداد للمجازة القاصية عند 4 مرضـى (16.7%) من مجموع الإصـلاح متعدد المستويات

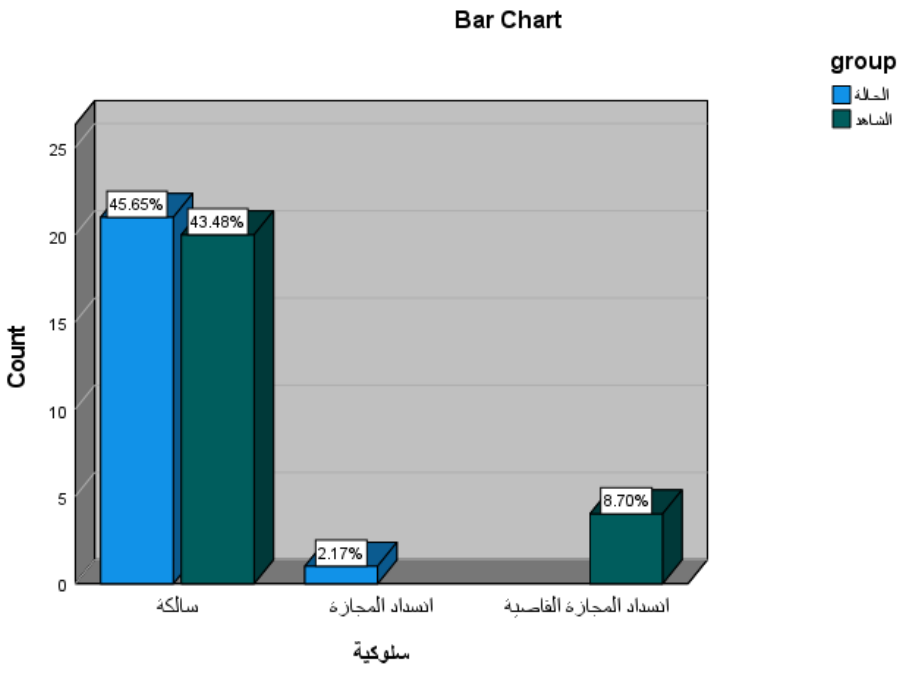
(مجموعة الشـاهد). أي أنّ نسـبة السـلوكية في مجموعة الحالة هي 95.5% خلال سـنة. ونسـبة سـلوكية المجازة القاصية تقريبا 83.3% خلال نفس الفترة.

جدول10 : مقارنة سلوكية المجازة بين المجموعتين.

Crosstab

			Group الحالة	الشاهد	Total
سلوكية	سالكة	Count	21a	20a	41
		% within group	95.5%	83.3%	89.1%
	انسداد المجازة	Count	1a	0a	1
		% within group	4.5%	0.0%	2.2%
	انسداد المجازة القاصية	Count	0a	4b	4
		% within group	0.0%	16.7%	8.7%
	Total	Count	22	24	46
		% within group	100.0%	100.0%	100.0%

Each subscript letter denotes a subset of group categories whose column proportions do not differ significantly from each other at the .05 level.



رسم توضيحي 10: نسبة حدوث انسداد المجازة في المجموعتين.

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymptotic Significance (2-sided)	Monte Carlo Sig. (2-sided) Significance	99% Confidence Interval Lower Bound	99% Confidence Interval Upper Bound
Pearson Chi-Square	4.947[a]	2	.084	.109[b]	.000	.227
Likelihood Ratio	6.869	2	.032	.109[b]	.000	.227
Fisher-Freeman-Halton Exact Test	4.586			.109[b]	.000	.227
N of Valid Cases	46					

a. 4 cells (66.7%) have expected count less than 5. The minimum expected count is .48.

b. Based on 46 sampled tables with starting seed 946042643.

البتر:

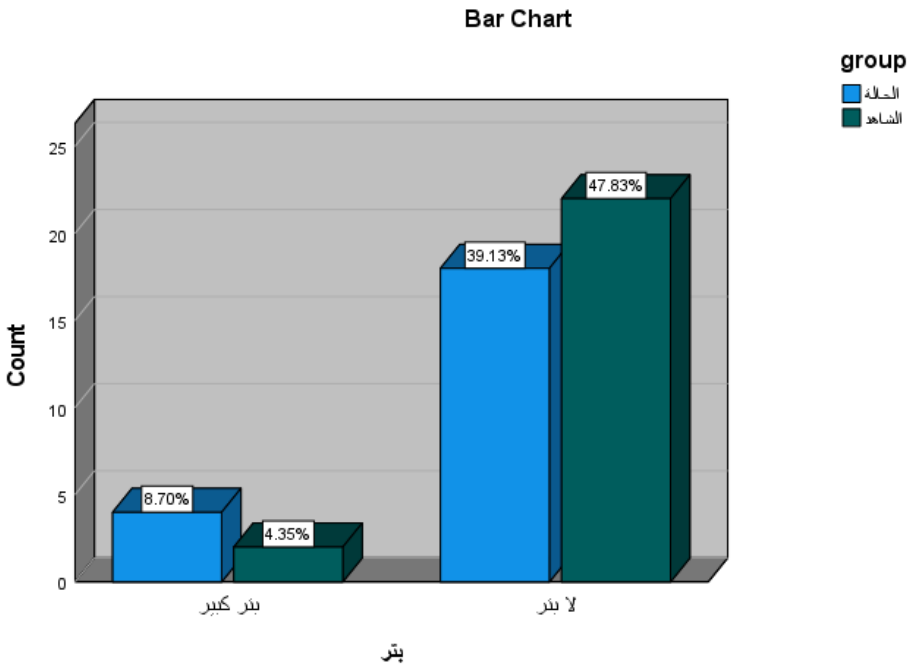
تم إجراء بتر كبير (تحت ركبة) عند 6 مرضى إجمالاً (13%). 4 كانوا من مجموعة الحالة (18.2%) و2 من مجموعة الشاهد (8.3%). لكن دون فرق إحصائي هام في المجموعتين (p = 0.322).

جدول 11 : حدوث البتر بين المجموعتين.

Crosstab

			group الحالة	group الشاهد	Total
بتر	بتر كبير	Count	4[a]	2[a]	6
		% within group	18.2%	8.3%	13.0%
	لا بتر	Count	18[a]	22[a]	40
		% within group	81.8%	91.7%	87.0%
Total		Count	22	24	46
		% within group	100.0%	100.0%	100.0%

Each subscript letter denotes a subset of group categories whose column proportions do not differ significantly from each other at the .05 level.



رسم توضيحي 11: نسبة حدوث البتر في المجموعتين.

Tests of Conditional Independence

	Chi-Squared	df	Asymptotic Significance (2-sided)
Cochran's	.982	1	.322
Mantel-Haenszel	.299	1	.585

البقيا:

حدثت الوفاة خلال 6 أشـهر عند مريضـين (مريض من كل مجموعة)، نسـبة البقيا الإجمالية عند 6 أشـهر تقريبا 95.6%. وخلال سـتة أشـهر أخرى توفي مريض آخر من مجموعة الحالة ومريضـين من مجموعة الشـاهد، لتصـبح البقيا الإجمالية بعد سـنة 89.1% (91% في مجموعة الحالة و87.4% في مجموعة الشاهد).

بعد سنتين: نسبة البقيا الإجمالية 82.6% (86.4% في مجموعة الحالة و79.2% في مجموعة الشاهد).

لم يكن هناك فرق إحصائي بين المجموعتين خلال أي فترة أو بالبقيا الإجمالية بعد سنتين (p = 0.683).

جدول 12 مقارنة البقيا بالأشهر بين المجموعتين.

Crosstab

			group الحالة	group الشاهد	Total
البقيا	الكلي	Count	19a	19a	38
		% within group	86.4%	79.2%	82.6%
	.006	Count	1a	1a	2
		% within group	%95.5	%95.8	%95.6
	12.00	Count	1a	2a	3
		% within group	%91	%87.4	%89.1
	24.00	Count	1a	2a	3
		% within group	%86.4	%79.2	%82.6
	Total	Count	22	24	46
		% within group	100.0%	100.0%	100.0%

Each subscript letter denotes a subset of group categories whose column proportions do not differ significantly from each other at the .05 level.

Symmetric Measures

		Value	Asymptotic Standard Error[a]	Approximate T[b]	Approximate Significance	Monte Carlo Significance	99% Confidence Interval Lower Bound	99% Confidence Interval Upper Bound
Ordinal by Ordinal	Gamma	.247	.354	.683	.495	.630[c]	.447	.814
N of Valid Cases		46						

a. Not assuming the null hypothesis.

b. Using the asymptotic standard error assuming the null hypothesis.

c. Based on 46 sampled tables with starting seed 2080349841.

المناقشة:

يعد الداء الانسدادي الوعائي متعدد المستويات من التحديات السريرية الكبرى في جراحة الأوعية. وإنّ الهدف الأساسي للعلاج هو تحسين الأعراض والتروية الدموية ورفع معدّلات الحفاظ على الطرف والحياة المستقلّة والحياة بالدرجة الأولى والأهمّ. وفي حين تزداد احتماليّة حدوث المضاعفات كلما زادت مستويات الانسداد التي يتم التعامل معها منها: النزف والانتان وانسداد المجازة، وارتباطها بمخاطر جراحية أكبر ومخاطر جهازيّة (قلبية، دماغية، كلوية). فقد سعينا في هذه الدراسة مقاربة عوامل الخطر المؤثرة في النتائج وتقديم اصلاح الداء الشرياني الوارد (الداني) كخيار في الانسداد متعدّد المستويات.

بالنسبة لعوامل الخطورة الرئيسية فقد ترافق الداء السكري بنسبة كبيرة عند المرضى 78.3% وكان مرتبطاً بأعمار أقلّ مقارنة بغير السكريين. أيضاً ترافق ارتفاع التوتر الشرياني عند 69.6% من المرضى. والسوابق القلبية كانت موجودة في 15.2%، مما يُظهر الشكل الجهازي للإصابة. لذا من المهمّ جدّاً السيطرة على الأمراض المزمنة والإقلاع عن التدخين في سبيل تحسين النتائج مثلها مثل المعالجة الدوائية بمضادات التصاق الصفيحات وخافضات الشحوم والموسعات الوعائية.

النتائج القريبة: قلّل الإصلاح الداني من فترة المكث في المشفى 4.6 أيّام مقابل 5.3 يوم لكن دون فرق إحصائي هامّ. لم يكن هناك فرق إحصائي هام في نسبة حدوث النزف بعد الجراحة (9.1% في مجموعة الحالة مقابل 8.3% في مجموعة الشاهد).

حدث خثار حادّ عند مريض واحد من مجموعة الحالة دون فرق إحصائي هام. من الممكن أن يكون سبب الخثار التحيّز أحياناً في اختيار نمط الإصلاح على أساس الخطورة العالية. إذ أنّ مرضى الداء الإكليلي كانوا أكثر في مجموعة الحالة 27.3% مقابل 4.2% فقط في مجموعة الشاهد.

بلغت سلوكية المجازة القاصية 83.3% خلال سنة ولكنّها لم تعكس حتماً نسبة الحفاظ على الطرف إذ كانت أعلى (91.7%) في مجموعة الشاهد. وعلى الرغم من زيادة احتمالية انسداد المجازة في الإصلاح الداني نظرياً بسبب المقاومة العالية بسبب انسداد الشريان الفخذي السطحي، إلّا أنّ السلوكية بقيت عالية 95.5% خلال سنة في مجموعة الحالة.

البتر: في مرضـــى المجموعتين تم إجراء البتر اللاحق تحت الركبة وهي ناحية هامّة نوعا ما إذ في الحالات التي فشل فها الإصـلاح الداني في الحفاظ على الطرف حسّن من مستوى البتر. وعلى الرغم من نسبة البتر الأعلى نسـبيّاً في مجموعة الحالة 18.2% مقابل 8.3% في مرضـــى مجموعة الشـاهد إلا أنّه لم نجد فرق إحصائي هام بين المجموعتين. وقد يكون السبب البقيا الأكبر في مجموعة الحالة (دون فرق إحصائي هام).

البقيا: نسبة البقيا الإجماليّة بعد سنة 89.1% (91% الحالة و87.4% الشاهد)، نسبة المرضـى السكريين في مجموعة الشـاهد أعلى وما يرتبط بذلك من تأثير على الحياة والقصـور متعدد الأعضـاء. وبعد سـنتين 82.6% وهي نسـب جيّدة مقارنةً بالخطورة العالية التي يحملها الداء التصـلبي الوعائي الجهازي والوعائي المحيطي متعدّد المستويات.

مقارنة مع الدراسات العالمية:

الدراسـة الأولى: مقارنة بين المجازة الفخذية المأبضـية والتقشـير البعيد (Remote Endarterectomy – RE)

نوع الدراسة: دراسة استعادية بأثر رجعي مع تحليل مطابق للميول

عدد المرضـى: 400 مريض (200 في كل مجموعة)، وبعد المطابقة: 110 في مجموعة FPBو109 في مجموعة RE

النتائج بعد 3 سنوات:

معدل السلوكية الأولية: 62% في مجموعة FPBمقابل 53% في مجموعة RE (P=0.16)

معدل السلوكية الثانوية: 84% في مجموعة FPBمقابل 75% في مجموعة RE (P=0.10)

معدل البقاء على قيد الحياة: 93% في مجموعة FPBمقابل 94% في مجموعة RE (P=0.81)

معدل البقاء دون بتر: 87% في مجموعة FPBمقابل 92% في مجموعة RE (P=0.19)

أظهرت كل من المجازة الفخذية المأبضـــية والتقشـــير البعيد نتائج متقاربة من حيث البقاء على قيد الحياة ومعدل البقاء دون بتر، مع تفوق طفيف للمجازة في معدلات السلوكية.

ملاحظة: اعتمدت نتائج هذه الإجراءات على عدة عوامل، بما في ذلك الحالة الصحية العامة للمريض، وجود أمراض مرافقة مثل السكري، جودة الأوعية الدموية المتبقية، وخبرة الفريق الجراحي.

Beijer, G., van Vuuren, T.M.R., Fioole, B., Vos, J.A. and Ünlü, Ç., 2024. Comparison of femoropopliteal bypass and remote endarterectomy in patients with femoropopliteal occlusive disease: A propensity-matched cohort analysis. Journal of Vascular Surgery. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38990277

الدراسة الثانية:

Comparison of extended deep femoral angioplasty and femoropopliteal bypass (1981). graft in severe ischemia of the leg

نوع الدراسة: مقارنة غير عشوائية.

عدد المرضى: 67 مريضًا (33 خضعوا لـ EDFA، و34 لـ FPB).

تشابه المجموعتين: من حيث شدة الإقفار، نسبة المصابين بالسكري، والأمراض القلبية.

الاختلاف الأساسي: المرضى في مجموعة EDFA كانت لديهم إصابة أوعية أكثر تعقيدًا (خاصة في الشريان الفخذي العميق والمجرى الخارجي Outflow Tract).

النتائج بعد 3 سنوات:

معدل البقاء دون بتر:

FPB: 79%

EDFA: 58%

معدل البقاء على قيد الحياة:

FPB: 76%

EDFA: 61%

نسبة نجاح الإجراء (حفاظ على الطرف وعدم الحاجة لبتر):

FPB: تفوق ملحوظ، خاصة في المرضى الذين لديهم قرحة إقفارية أو غرغرينا.

عوامل النجاح المهمة لعملية EDFA:

- وجود شريان مأبضي بعيد جيد النوعية.
- مجرى خارجي جيد (2 أو 3 فروع شريانية تحت الركبة).
- شريان فخذي عميق سليم أو إصابة محصورة في بضع سنتيمترات أولى منه.

الاستنتاج النهائي:

تُفضل المجازة الفخذية المأبضية (FPBG) عندما تسمح الظروف التشريحية، خاصة عند وجود غرغرينا أو قرح إقفارية. أما EDFA، فقد يكون خيارًا عند وجود ألم راحة أو عرج شديد، بشرط توافر شروط تشريحية مناسبة.

Kobayashi, M., Miyata, T., Kurata, A., Shigematsu, K., Morota, T. And Takahara, M., 1991. Comparison of profundoplasty and femoropopliteal bypass for ischemic ulcer and gangrene. World Journal of Surgery, 15(3), pp.393–399. https://link.springer.com/article/10.1007/BF01657855

الدراسة الثالثة: مقارنة بين المجازة الفخذية المأبضية والتقشير البعيد في آفات TASC C وD

نوع الدراسة: دراسة استعادية أحادية المركز

عدد المرضى: 177 مريضًا (108 خضعوا لتقشير بعيد من الشريان الفخذي السطحي، و69 خضعوا لمجازة فخذية مأبضية باستخدام طُعم ptfe)

النتائج:

النجاح التقني: 95.37% في مجموعة التقشير البعيد و100% في مجموعة المجازة

معدل السلوكية الأولية بعد 5 سنوات: 51.5% في مجموعة التقشير البعيد و48.73% في مجموعة المجازة (P=0.357)

معدل السلوكية الثانوية بعد 3 سنوات: 62.53% في مجموعة التقشير البعيد و38.71% في مجموعة المجازة (P=0.225)

اختلاطات الجرح الموضعية: أقل في مجموعة التقشير البعيد (P=0.062)

الاستنتاج: يُعتبر التقشير البعيد خيارًا مقبولًا بديلًا للمجازة الفخذية المأبضية باستخدام طُعم صناعي، مع إمكانية تقليل النتائج غير الناجحة عند مراعاة المضاعفات المحددة.

- **[Author(s) not specified], 2024. Long-Term Outcome of Remote Endarterectomy and Femoropopliteal Bypass in TASC C and D Lesions. Journal of Vascular Surgery.** https://www.jvascsurg.org/article/S0741-5214%2822%2900648-6/fulltext

الخلاصة:

إنّ إصلاح الداء الشرياني الوارد (الداني) في الداء الشرياني الانسدادي متعدد المستويات مع إصابة الشريان الفخذي السطحي هو إجراء بديل إن لم يكن موازياً للإصلاح متعدد المستويات يقلل من زمن العمل الجراحي ومدة المكث في المشفى والتكلفة المادية. وهو خيار جيد عند مرضى الخطورة العالية حول الجراحة. كما يقلل من التحديات وخطورات المجازة القاصية للشريان المأبضي بشروط تشريحية مناسبة. وخصوصا في ظل تطور العناية الصحية.

المحدّدات:

حجم العينة الصغير نسبيا. الدراسة من النمط الراجع ومن الممكن إجراء الدراسة بشكل تقدّمي مع متابعة لمعايير محددة. قرار الاختيار بين المجموعتين تم بشكل فردي بناء على الخطورة والشكل التشريحي أحياناً.

تمّ هذا البحث ضمن مشافي جامعة دمشق وهي مشافي تتمتع بالخبرة والكفاءة العالية، من الممكن توسيع الدراسة.

التوصيات:

اعتبار الإصلاح الداني خيار في علاج الداء الشرياني الانسدادي متعدّد المستويات في حال توفر التشريح المناسب.

إمكانية توسيع البحث ليشمل عدد مرضى أكبر ومحاولة وضع معايير للإصلاح الجراحي متعدّد المستويات.

إدخال مراكز أخرى في البحث بسبب اعتماد الإجراء بشكل كبير على الانتقائية والخبرة.

المراجع:

1. Sluka KA: Pain mechanisms involved in musculoskeletal disorders. J Orthop Sports Phys Ther 24:240–254, 1996.

2. Rutherford's vascular surgery / [edited by] Jack L. Cronenwett, K. Wayne Johston.—Eighth edition.ISBN: 978-1-4557-5304-8.

3. Dormandy JA, et al: The TransAtlantic Inter-Society Consensus on the management of peripheral arterial disease. J Vasc Surg 31:S1–S296, 2000.

4. Rutherford RB, et al: Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia: revised version. J Vasc Surg 26(3):517- 538, 1997; and Norgren L, et al: TASC II Working Group, InterSociety Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (T ASC II). J Vasc Surg 45:S34, 2007.

5. Norgren L, et al: TASC II Working Group, InterSociety Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (T ASC II). J Vasc Surg 45:S34, 2007.

6. Marston WA, et al: Natural history of limbs with arterial insufficiency and chronic ulceration treated without revascularization. J Vasc Surg 44:108–114, 2006.

7. Wolfe JN, et al: Critical and subcritical ischaemia. Eur J Vasc Endovasc Surg13:578–582,1997.

8. Nehler MR, et al: Is revascularization and limb salvage always the treatment for critical limb ischemia? J Cardiovasc Surg 45:177–184, 2004.

9. Norgren L, et al: TASC II Working Group. Inter-Society Consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II). J Vasc Surg 45:S5–S67, 2007.

10. Batt M, Declemy S, Persch M, et al. Synchronous reconstruction for com bined aortoiliac and femoropopliteal occlusive lesions. J Cardiovasc Surg 1990;31:448-52.

11. O'Donnel FT Jr, McBride KA, Callow AD, et al. Management of combine d segment disease. Am J Surg 1981;141:452-9.

12. Bradbury, A. W., Adam, D. J., Bell, J., Forbes, J. F., Fowkes, F. G. R., Gillespie, I., Ruckley, C. V., & Raab, G. M. (2010). Bypass versus Angioplasty in Severe Ischaemia of the Leg (BASIL) trial: A survival prediction model to facilitate clinical decision making. Journal of Vascular Surgery, 51(5 SUPPL.), 52S-68S. https://doi.org/10.1016/j.jvs.2010.01.077.

13. Popplewell, M. A., Davies, H., Jarrett, H., Bate, G., Grant, M., Patel, S., Mehta, S., Andronis, L., Roberts, T., Deeks, J., & Bradbury, A. (2016). Bypass versus angio plasty in severe ischaemia of the leg - 2 (BASIL-2) trial: Study protocol for a randomised controlled trial. Trials, 17(1). https://doi.org/10.1186/s13063- 015-1114-2.

14. Timaran, C. H., Stevens, S. L., Freeman, M. B., & Goldman, M. H. (2001). Infrainguinal arterial reconstructions in patients with aortoiliac occlusive disease: The influence of iliac stenting. Journal of Vascular Surgery, 34(6), 971– 978. https://doi.org/10.1067/mva.2001.119400.

15. Nikolaos Kontopodis et al.(2018). The Use of the Profunda Femoral Artery as the Sole Target Vessel to Bypass Aortoiliac Disease in Patients with Critical Limb Ischemia and Concomitant Unreconstructable Infrainguinal Disease, Ann Vasc Surg. DOI: 10.1016/j.avsg.2017.10.011.

16. Maurizio Taurino et al. (2017). The Role of the Profundoplasty in the Modern Management of Patient with Peripheral Vascular Disease, Ann Vasc Surg. DOI:https://doi.org/10.1016/j.avsg.2017.05.018

17. Standring, Susan NRB and HG. Gray's anatomy: the anatomical basis of clinical practice. 40th ed. [Edinburgh] : Churchill Livingstone/Elsevier, 2008.; 2008. 1551 pages.

18. Jethwa B, Sharma R, Tanner J, Rahimi OB. Collateral circulation of the femoral and genicular systems in human lower limbs is highly uncommon. J Anat. 2020;237(4):791–7.

19. Coats P, et al: Marriage of resistance and conduit arteries breeds critical limb ischemia. Am J Physiol Heart Circ Physiol 288:H1044-H1050. 2005.

20. Tang GL, et al: The effect of gradual or acute arterial occlusion on skeletal muscle blood flow, arteriogenesis, and inflammation in rat hindlimb ischemia. J Vasc Surg 41:312-320, 2005.

21. Weinberg DH, et al: Chronic ischemic monomelic neuropathy from critical limb ischemia. Neurology 57:1008-1012, 2001.

22. Jamieson C: The definition of critical ischaemia of a limb. Br J Surg 69(Suppl):S1, 1982

23. Prompers L, et al: High prevalence of ischaemia, infection and serious comorbidity in patients with diabetic foot disease in Europe, Baseline results from the Eurodiale study. Diabetologia 50:18-25, 2007 24. Jeffcoate WJ, et al: Assessing the outcome of the management of dliabetic foot ulcers using ulcer-related and person related measures Diabetes Care 29:1784-1787, 2006.

25. Kannel WB: Risk factors for atherosclerotic cardiovascular outcomes in different arterial territories. J Cardiovasc Risk 1:333-339 1994.

26. Graziani L, et al: Vascular involvement in diabetic subjects with isch- emic foot ulcer:a new morphologic categorization of disease severity

27. Rooke TW, American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: American College of Cardiology Found Society for Cardiovascular Angiography and Interventions; Society of Interventional Radiology; Society for Vascular Medicine; Society for Vascular Surgery: 2011 ACCF/AHA focused update Of the guideline For the management of patients with peripheral artery disease (updating The 2005 guideline): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: developed in collaboration with the Society for CardiovasCular Angiography and Interventions,. Society of Interventional RadiOlogy Society for Vascular Medicine, and Society for Vascular Surgery. J Vasc Surg 54:e32-e58, 2011.

28. Feringa HH, et al: The long-term prognostic value of resting and Post exercise ankle-brachial index. Arch Intern Med 166:529-535,2006.

29. Diehm C, et al: German Epidemiological Trial on Ankle Brachial Index Study Group: Mortality and vascular morbidity in older adults With asymptomatic versus symptomatic peripheral artery disease Circulation 120:2053-206 1, 2009.

30. Selvin E, et al: Prevalence of and risk factors for peripheral arterial Disease in the Unites States: Results from the National Health and Nutrition Examination Survey 1999-2000. Circulation 110:738-743.2004.

31. Kannel WB, Et al: Update on some Pressure as risk factors for peripheral atherosclerosis compared with Ischemic heart disease in the Edinburgh Artery Study. Am J Epidemiology 135:331-340 1992.

32. Fowkes GR et al: Smoking lipids, glucose intolerance, and blood intermittent claudication. J AmGeriatr Soc 33:13—18, 1985.

33. Lane DA, et al: Treatment of hypertension in peripheral arterial Disease. Cocharane Database Syst Rev CDOO3075, 2009.

34. Murabito JM, et al: Intermittent claudication: a risk profile from the Framingham Heart Study. Circulation 96:44 49, 1997.

35. Marso SP, et al: Peripheral arterial disease in patients with diabetes J Amn Coll Cardiol 47:921-929, 2006.

36. Wattanakit K, et al: Risk factors for peripheral arterial disease incidence in persons with diabetes: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. Atherosclerosis 180:389-397, 2005.

37. Kannel WB, et al: Update on some epidemiologic features of intermittent claudication: the Framingham Study. J Am Gerian Soc 33:13-18,1985.

38. Leng GC, et al: Incidence, natural history, and cardiovascular events In symptomatic and asymptomatic peripheral arterial disease in the General population. Int J Epidemiology 25:1 172-1 181, 1996.

39. Garg P, et al: Physical activity during daily life and mortality in patients With peripheral arterial disease. Circulation 114:242-248, 2006.

40. McDermott MM, et al: Women with peripheral arterial disease experience faster functional decline than men with peripheral arterial disease. J Am Coll Cardiol 57:707-714, 2011.

41. Brach JS, et al, for the Cardiovascular Health Study Research Group:Incident physical disability in people with lower extremity peripheral Arterial disease: the role of cardiovascular disease. J Am Geriatr Soc 56:1037-1044, 2008.

42. LeeperNJ, et al: Exercise capacity is the strongest predictor of mortality In patients with peripheral arterial disease. J Vasc Surg 57:728-733-2013.

43. Dormandy J, et al: The natural history of claudication: risk to life and Limb. Semin Vasc Surg 12:123-137, 1999.

44. Jonason J, et al: Factors of prognostic importance for subsequent rest Pain in patients with intermittent claudication. Acta Med Scand 218:27-33, 1985

45. Aquino R, et al: Natural history of claudication: long-term serial Follow-up study of 1244 claudicants. J Vasc Surg 34:962-970, 2001.

46. Bosch JL, et al: The relationship between descriptive and valuational Quality-of-life measures in patients with intermittent claudication. Med Decision Making 16:217-225, 1996.

47. Dumville JC, et al: The health-related quality of life of people with Peripheral arterial disease in the community: the Edinburgh Artery Study. Br J Gen Prac 54:826-831, 2004.

48. Hirsch AT, et al: Peripheral arterial disease detection, awareness, and Treatment in primary care, JAMA 286:1317-1324, 2001.

49. Steg PG, etal; REACH Registry Investigators: One-year cardiovascular Event rates in outpatients with atherothrombosis. JAMA 297:1197-1206, 2007

50. Alberts MJ, Et al; Reduction of Atherothrombosis for Continued Health Registry Investigators: Three-year follow-up and event rates in The international Reduction of Atherothrombosis for Continued Health Registry. Eur Heart J 30:2318-2326, 2009.

51. Muluk SC, et al: Outcome events in patients with claudication: a 15-year study in 2777 patients. J Vasc Surg 33:251-258, 2001.

52. Weatherley BD, et al: The association of the ankle-brachial index with Incident coronary heart disease: the Atherosclerotic Risk in Communities (ARIC) study, 1987-2001. BMC Cardiovasc Disord 7:3, 2007

53. Romiti M, et al: Meta-analysis of infrapopliteal angioplasty for chronic Critical limb ischemia. J Vasc Surg 47:975-981, 2008

54. Albers M, et al: Meta-analysis of alternate autologous vein bypass grafts To infrapopliteal arteries. J Vasc Surg 42:449-455, 2005.

55. Dormandy J, et al: Prospective-study of 713 below-knee Amputations For ischemia and the effect of A prostacyclin analog On healing Br J Surg 81:33-37, 1994.

56. Schuler JJ, et al: Efficacy of prostaglandin E1 in the treatment of lower Extremity ulcers secondary to peripheral vascular occlusive disease: Results of a prospective randomized, double-blind multi-center clinical Trial. J Vasc Surg 1:160-170, 1984.

57. Telles GS, et al: Prostaglandin E1 in severe lower extremity ischaemia: A double-blind controlled trial. Br J Surg 7 1:506-508, 1984.

58. Lepantalo M, et al: Outcome of unreconstructed chronic critical leg Ischaemia. Eur J Vasc Endovasc Surg 11:153-157, 1996.

59.Norgren L, et al: A stable prostacyclin analog (lloprost) in the treatment of ischaemic ulcers of the lower limb: a Scandinavian-Polish Placebo controlled randomized multi-centre study. Eur J Vasc Endovasc Surg 4:463-467, 1990.

60. Marston WA, et al: Natural history of limbs with arterial insufficiency And chronic ulceration treated without revascularization. J Vasc Surg 44:108-114, 2006.

61. Hirsch AT, et al: Undertreatment of dyslipidemia in peripheral arterial Disease and other high-risk populations: an opportunity for cardiovascular disease reduction. Vasc Med 7:323-33 1, 2002.

62. Beckman JA, et al: Diabetes and atherosclerosis: epidemiology, pathophysiology, and management. JAMA 287:2570-2581, 2002.

63. Leng GC, et al: Lipid-lowering for lower limb atherosclerosis. Cochrane Inflammatory markers to the ankle brachial index. Am J Cardiol 92:194-199, 2003.

64. Ray SA, et al: Hypercoagulable states in patients with leg ischemia, Br J Surg 81:81 1-814, 1994.

65. Guilland JC, et al: Hyperhomocysteinemia: an independent risk factor Or a simple marker of vascular disease? Pathol Biol 5 1:101-1 10, 2003.

66. Cook JW, et al: Homocysteine and arterial disease: experimental mechanisms. Vasc Pharmacol 38:293-300, 2002.

67. Fleisher LA, et al: Executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines [Writing Committee to revise the 2002 Guidelines On Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery|J Am Coll Cardiol 50:1707-1732, 2007.

68. Pasternack PF, et al: The value of the radionuclide angiogram in the Prediction of perioperative myocardial infarction in patients undergoing lower extremity revascularization procedures. Circulation 72:1 1 13-1 117, 1985.

69. Bradbury AW, et al: Bypass versus Angioplasty in Severe Ischaemia of The Leg (BASIL) trial: a survival prediction model to facilitate clinical Decision making. J Vasc Surg 51(5 Suppl):528-68S, 2010.

70. Biancari E, et al: Risk-scoring method for prediction of 30-day postoperative outcome after infrainguinal surgical revascularization for critical lower-limb ischemia: a Finnvasc registry study. World J Surg 3 1:217-225, 2007.

71. Schanzer A, et al: Risk stratification in critical limb ischemia: derivation and validation of a model to predict amputation-free survival Using multicenter surgical outcomes data. J Vasc Surg 48:1464-1471

2008.

72. Bradbury AW, et al: Bypass versus Angioplasty in Severe Ischaemia of The Leg (BASIL) trial: a survival prediction model to facilitate clinical Decision making. J Vasc Surg 51(5 Suppl):52$-68S, 2010.

73. Barba A, et al: Detection of abdominal aortic aneurysm in patients With peripheral artery disease Eur J Vasc Endovasc Surg 30:504 508,2005.

74. Alund M, Et al: Selective screening for abdominal aortic aneurysm Among patients referred to the vascular laboratory. Eur J Vasc Endovasc Surg 35:669-674, 2008.

75. Pande RL, et al: Secondary prevention and mortality in peripheral Artery disease: National Health and Nutrition Examination Study, 1999 to 2004. Circulation 124:17-23, 2011.

76. Antiplatelet Trialists: Collaborative review of randomized trials of Antiplatelet therapy-: prevention of death. Myocardial infarction, And stroke by prolonged antiplatelet therapy in various categories of

Patients. BMJ 308:81-106, 1994.

77. Antithrombotic Trialists' Collaboration: Collaborative meta-analysis Of randomized trials of antiplatelet therapy for prevention of death, Myocardial infarction, and stroke in high risk patients BMJ 324:71-86,2002.

78. Fowkes FG, et al: Aspirin for Prevention of cardiovascular events in a General population screened for a low ankle brachial index: a randomized controlled trial. JAMA 303:841-848, 2010.

79. Belch J, et al; Prevention of Progression of Arterial Disease and Diabetes Study Group; Diabetes Registry Group; Royal College of Physicians Edinburgh: The prevention of progression of arterial disease and Diabetes (POPADAD) trial: factorial randomised placebo controlled Trial of aspirin and antioxidants in patients with diabetes and asymptomatic peripheral arterial disease. BMJ 337:a1840, 2008.

80. Critical Leg Ischaemia Prevention Study (CLIPS) Group, Catalano M. Et al: Prevention of serious vascular events by aspirin amongst patients With peripheral arterial disease: randomized, double-blind trial. J Intemn Med 261:276-284, 2007.

81. Bhatt DL, et al: Patients with prior myocardial infarction, stroke, of Symptomatic peripheral arterial disease in the CARISMA trial. J Am Coll Cardiol 49:1982-1988, 2007.

82. Kabir Z, et al: Coronary heart disease deaths and decreased smoking Prevalence in Massachusetts, 1993-2003. Am J Public Health 98:1468-1469, 2008.

83. Grundy SM, et al: Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel Guidelines. J Am Coll Cardiol 44:720-732, 2004.

84. Norgren L, et al: TASC II Working Group. Inter-Society Consensus For the management of peripheral arterial disease (TASC II). J Vasc Surg 45:S5-$67, 2007.

Abstract

Background: Treatment of critical limb ischemia caused by multilevel occlusive arterial disease remains complex. Repair of afferent or proximal arterial disease with Profunda femoral artery bypass grafting may be an important option that avoids the complications of multilevel repair. Survival and limb salvage are the most widely accepted determinants of outcome, but these are insufficient. The most widely accepted determinants are access to or maintenance of ambulation, independent living, wound healing, and avoiding the need for hospital readmission or re-intervention in the operating room.

Site: Damascus University Hospitals (Al-Mouwasat University Hospital, Al-Watani University Hospital), between 2017 and 2021.

Objective: To study the adequacy of the deep femoral artery (DFA) to maintain acceptable limb perfusion after repair of afferent arterial disease (AAD) with or without DFA angioplasty, and to determine the potential for access to preserve limb, wound healing, or improve pain and walking distance, and to compare outcomes with multilevel repair.

Methods: A retrospective cohort study of patients with critical lower extremity ischemia due to multilevel occlusive arterial disease. 46 patients were included (22 patients who underwent afferent arterial repair with or without deep femoral artery angioplasty (case group), and 24 patients who underwent two-level repair (control group)).

Results: We found no statistically significant difference between the two groups in terms of patency outcomes (95.5% in the case group, 100% in the control group – for proximal bypass), limb amputation rate (18.2% in the case group and 8.3% in the control group) (p=0.322), and median survival at one year (91% in the case group and 87.4% in the control group) and at two years (86.4% in the case group and 79.2% in the control group) (p=0.683). Multilevel occlusive critical ischemia was associated with diabetes mellitus in 78.3% of patients. Proximal repair reduced hospital stay without a statistically significant difference (4.6 days in the case group versus 5.3 days in the control group) (p=0.059).

Conclusion: This study suggests that repair of afferent arterial disease with or without deep femoral artery angioplasty (DFA) is a viable option for treating critical ischemia caused by multilevel occlusive arterial disease (MOA) in anatomically appropriate, high-risk patients.

Keywords: Critical limb ischemia, multilevel occlusive arterial disease, deep femoral artery.

Syrian Arab Republic
Ministry of Higher Education
Damascus University
Faculty of Medicine
Department of Surgery

Adequacy of the Profunda Femoral Artery in Critical Limb Ischemia Patient's

A dissertation Submitted in Partial Fulfillment of the Requirements for the Master's Degree in vascular Surgery

By

Yaman Al-Deri

Supervisor

Prof. Hashem Saker

Department of Surgery, Faculty of Medicine, Damascus University

2025