الجمهورية العربيّة السّوريّة

جامعة دمشق

كليّة الطبّ البشريّ

قسم الجراحة

شعبة جراحة الأوعية الدمويّة

مقارنة النتائج البعيدة لمعالجة الشريان الفخذي السطحي بالتداخل عبر اللمعة نسبةً للجراحة

بحث علمي أعد لنيل شهادة الدراسات العليا التخصصية في جراحة الأوعية الدموية

إعداد طالب الدراسات العليا: د. أحمد علي شحرور

برئاسة: رئيس قسم الجراحة

أ.د.صلاح الدين رمضان

بإشراف: أ. د. محمَّد علي النَّحاس

دمشق: 2025

الجزء التمهيدي ---------- 1
1- المقدمة: ---------- 1
2- مشكلة البحث: ---------- 1
3- تساؤولات البحث: ---------- 1
4- فرضيات البحث: ---------- 2
5- مسلمات البحث: ---------- 2
6- هدف البحث: ---------- 2
7- أهمية البحث: ---------- 2
8- حدود البحث: ---------- 3
9- منهج البحث وأدواته: ---------- 3
- معايير القبول: ---------- 3
- معايير الاستبعاد: ---------- 3
- طريقة الدراسة: ---------- 4
10- الدراسات المرجعية: ---------- 4
11-مكونات البحث:---------- 5
الباب الأول: القسم النظري ---------- 6
الفصل الأول: لمحة تشريحية وجنينية وفزيولوجية حول الطرفين السفليين وترويتها ---------- 7
1- تمهيد:---------- 7
2- لمحة جنينية: Embryologic overview ---------- 7
3- لمحة تشريحية: Anatomic overview---------- 9
4- لمحة فيزيولوجية/ فيزيولوجيا مرضية: Physio\Pathological overview ---------- 11
4-1) اضطراب استقلاب العضلات:---------- 11
4-2) سوء وظيفة البطانة: ---------- 11
4-3) الواسمات الدموية في PAD:---------- 12

4-4) تأثير التعصيب الودي:----------12
الفصل الثاني: الآلية المرضية في الداء الوعائي المحيطي ----------13
1-تمهيد:----------13
2- الشيوع والانتشار:Incidence and Prevalence ----------13
3- الآفة العصيدية: Atheosclerotic leasion ----------14
4- النظريات التي تفسّر الإصابة: Theories of pathogenesis ----------15
4-1 **نظرية الشحوم:** lipid hypothesis ----------15
4-2 **نظرية الاستجابة للأذية:** response to injury hypothesis ----------15
4-3 **نظرية النسيلة:** Monoclonal hypothesis----------16
5- عوامل الخطر: Risk factors----------16
5-1) عوامل الخطر التقليدية: ----------16
- الداء السكري: ----------16
- العمر والجنس والعرق والقصة العائلية: ----------16
- التدخين: ----------17
- فرط الشحوم: ----------17
- فرط التوتر الشرياني: ----------17
5-2) عوامل خطر غير التقليدية: ----------17
- الوسائط الالتهابية: ----------17
- عوامل أخرى: ---------- 18
الفصل الثالث: الأعراض والعلامات السريرية، والتصنيف السريري للإصابة ----------19
1- تمهيد:----------19
2- المتلازمات السريرية للإصابة PAD:----------19
2-1) المرحلة اللاعرضية: Asymptomatic ----------19
2-2) العرج الوعائي المتقطع (IC)Intrmettent claudication:----------19

2-3) نقص التّروية المهدّد للطرف Chronic Limb Threatening Ischemia (CLTI): ----------20

3- تصنيف الإصابة سريرياً: Clinical classification ----------22

4- التصنيف التشريحي للإصابة: anatomic classification----------23

4-1- إجماع جمعية عبر الأطلسي(Trans-Atlantic Inter-society Consensus (TASC II : ------23

4-2- نظام تصنيف مرحلة الطرف التشريحية----------24

الفصل الرابع: وسائل التشخيص والمسح----------28

1- تمهيد:----------28

2- الفحص السريري والقصة السريرية:----------28

3- اختبار الجهد Exercise Testing:----------29

4- الأمواج فوق صوتية بمفعول دوبلر Ultrasound Doppler(DUS):----------29

5- التصوير المقطعي المحوسب متعدد الشرائح Computed tomography arteriography multi-slice(MSCT):
----------30

6- المرنان المغناطيسي Magnetic resonance angiography(MR-A): ----------31

7- التصوير الشرياني بالحذف الرقمي (الشرياني الظليل) Digital subtraction angiography(DSA):-------32

8- التصوير بالغاز:----------32

الفصل الخامس: تدبير الداء الوعائي المحيطي----------34

1- تمهيد:----------34

2- تعديل عوامل الخطر Risk factor modification:----------34

2-1 العلاج بالتمارين Excises treatment: ----------34

2-2- العلاج الدوائي Pharmacologic treatment:----------35

2-2-1 بينتوكسفيليين:----------35

2-2-2 سيلوستازول:Cilostazol----------35

2-2-3 مضادات الصفيحات ومضادات الخثار:----------36

2-2-4 الأدوية الأخرى: ----------36

3- استعادة التروية Revascularization: ----------37

3-1 استعادة التروية لمرضى العرج المتقطع IC:----------37
3-2 استعادة التروية في الطرف المهدد CLTI:----------38
4- تكنيك الإجراء:----------38
4-1 التداخل الجراحي:----------38
4-2 التداخل عبر اللمعة:----------39
5- الطعوم:---------- 40
5-1- الطعوم الذاتية autogenous grafts:----------40
5-1-1 الطعوم الوريدية المقلوبة:----------40
5-1-2 الطعوم الموضعية In Situ:----------41
5-1-3 الشرايين كمصدر للطعوم الذاتية:----------41
5-1-4 الأوردة البديلة:----------41
5-1-5 الأوردة المبردة والأوردة السرية البشرية:----------41
5-2- الطعوم الصنعية:---------- 41
5-2-1 الداكرونDacron:----------41
5-2-2 البولي تترافلورو إيثيلين الممدد ePTFE:----------42
الباب الثاني: القسم العملي ----------44
الفصل الأول: المواد والطرائق ----------45
1- تصميم البحث: ----------45
2- مكان وزمان الدراسة: ----------45
3- عينة الدراسة: ----------45
- معايير الاشتمال:----------45
- معايير الاستبعاد:----------45
- طريقة إجراء الدراسة:----------46
الفصل الثاني: النتائج الإحصائية ----------47

1- حجم العينة:----------47

2- توزع مرضى الدراسة:----------47

- القصة السريرية والفحص السريري: ----------48

- التصوير الوعائي والتصنيف: ----------49

- تقييم الخطورة التخديرية: ----------50

3- النتائج:----------51

3- مقارنة المجموعات:----------52

- جراحة مقابل عبر اللمعة للعينة ككل: ----------52

- من ناحية الاختلاطات: ----------55

- جراحة مقابل عبر اللمعة لمجموعة مرضى بتصنيف TASC II (C&D): ----------57

- النتائج من ناحية السلوكية والبقيا: ---------- 58

الفصل الثالث: المناقشة والمقارنة مع الدراسات العالمية ----------60

الخلاصة والتوصيات: ----------65

فهرس الأشكال التوضيحية	صفحة
الشكل1: التطور الجنيني للتروية الشريانية في الطرف السفلي	8
الشكل2: الأنماط الخمسة لمتلازمة المأبضي المفخخ	9
الشكل 3: مخطط ترسيمي لقناة هانتر ومسار شرايين الطرف السفلي في مستوى الفخذ	10
الشكل4: التروية المعيضة والرئيسية في الطرف السفلي	10
الشكل5: مراحل تطور العصيدة في جدار الشريان.	14
الشكل6: تحديد مرحلة Glass حسب الدرجات لكل من FP و.IP	26
الشكل7: تضيق هام هيموديناميكياً في الشريان الفخذي السطحي، موجودات الدوبلر.	30
الشكل8: إعادة تركيب ثلاثية الأبعاد للجملة الشريانية تظهر تضيقاً ثنائي الجانب في الفخذي السطحي.	31
الشكل9: تضيق بعد حوالي 10سم من منشأ الشريان الفخذي السطحي لأحد مرضى العينة.	32
الشكل10: الاستعانة بغاز **CO2** كمادة تباين في التداخل عبر اللمعة.	33
الشكل 11: المفاغرة السفلية لوصلة فخذية–مأبضية فوق ركبة باستخدام طعم .PTFE	39
الشكل 12:النهائية بعد وضع دعامة على بالون.	39
الشكل 13: الطعوم الصنعية.a : داكرون–b : بولي تترافلورو إيتيلين .PTFE	42
الشكل 14: مراحل التداخل عبر اللمعة لدى مريضين من العينة.	43
فهرس المخططات البيانية	
المخطط 1: توزع مرضى العينة حسب العمر والجنس و BMI	47
المخطط 2: السوابق المرضية	49
المخطط 3: توزع العينة حسب تصنيف TASC II	50
المخطط 4: السلوكية والبقيا ورضى المريض	51
المخطط 5: السلوكية الأولية 12 و24 شهراً – مقارنة ما بين نمطي التداخل للعينة ككل.	54
المخطط 6: البقيا الكلية والبقيا الخالية من البتر– مقارنة نمطي التداخل للعينة ككل.	55
المخطط 7: مقارنة السلوكية 12 و24 شهراً بين نمطي التداخل– تحت المجموعة TASC II C&D	59
المخطط 8: مقارنة البقيا والبقيا الخالية من البتر بين نمطي التداخل– تحت المجموعة .TASC II C&D	59
فهرس الجداول:	
الجدول 1: تصنيف WIFI حسب SVS لتقييم شفاء الجرح وخطر البتر	22
الجدول 2: المراحل السريرية للإصابة بـ PAD	23
الجدول 3: تصنيف Glass	26–25
الجدول 4: النتيجة : البقيا المتوقعة وتوصيف مرحلة الإصابة التشريحية النهائي Glass	26
الجدول 5: مقارنة موجودات ما قبل التداخل ما بين نمطي التداخل– العينة ككل.	52
الجدول 6: توزع العينة حسب تصنيف TASC II والخطورة التخديرية وعدد الشبكات المستخدمة.	53
الجدول 7: مقارنة المنسب الكاحلي العضدي(ABI) قبل وبعد التداخل.	54
الجدول 8: مقارنة معدل المكث بين نمطي التداخل.	55
الجدول 9: مقارنة الاختلاطات بين نمطي التداخل للعينة ككل	56
الجدول 10: مقارنة خصائص مرضى تحت المجموعة TASC II C&D بين نمطي التداخل.	58

إهداء

تصريح خطي:

أنا الموقع أدناه أصرح بعلمي الكامل وقبولي:

1- أن 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 نصا أو مضمونا خارج إطار الجامعة (من دور نشر أو مكتبات أو مواقع الكترونية وغيرها من وسائل النشر).

2-أنه لا يوجد أي جزء من هذه الأطروحة اقتبس من عمل عملي آخر أو أنجز للحصول على شهادة أخرى في جامعة دمشق أو أي جامعة أو معهد تعليمي داخل الجمهورية العربية السورية أو خارجها.

الإسم والتوقيع:

د. أحمد شحرور

الملخص

خلفية البحث: يعد الداء الوعائي المحيطي**(PAD)** في الطرفين السفليين أحد المظاهر الشائعة لتصلب الشرايين الجهازي، ويشكل عبئًا متزايدًا على الصحة العالمية نظرًا لارتباطه بالإعاقة وبتر الأطراف والوفيات القلبية الوعائية. وعلى الرغم من هيمنة الداء القلبي الوعائي **(CVD)** على إحصاءات الوفيات في سياق التصلب العصيدي، يبقى الداء الوعائي المحيطي غير معترف به بشكل كافٍ رغم تأثيره على أكثر من 20% من البالغين فوق سن 70 عامًا. يُعد الجزء الفخذي–المأبضي **(femoro-popliteal)** أكثر المواقع شيوعًا للإصابة في الأطراف السفلية – غالبًا ما يتطور من تضيق بدون أعراض إلى نقص تروية مزمن مهدد للطرف **(CLTI)**، حيث يُعزى أكثر من 50% من الحالات العرضية إلى انسداد الشريان الفخذي السطحي.

يعتمد علاج **PAD** على استراتيجيات إعادة التوعية، إلّا أن النهج الأمثل – التدخل الوعائي (توسيع الشرايين/الدعامات) مقابل الجراحة المفتوحة – لا يزال موضع جدل. حيث تقدم التداخلات الوعائية عبر اللمعة مزايا قليلة البضع ولكنها تثير مخاوفاً بشأن السلوكية على المدى الطويل، خاصة في الآفات المعقدة تشريحياً **(TASC II C/D)**، فيما تتميز الجراحة المفتوحة بسلوكية أعلى في الإصابات المتقدمة لكنها تنطوي في المقابل على مخاطر أعلى خلال الإجراء.

هدف البحث: يهدف البحث إلى المقارنة ما بين نمطين من التداخل لاستعادة تروية الطرف السفلي المصاب بالداء الوعائي المحيطي، إما عبر اللمعة مع استخدام البالون أو الدعامة **stent** أو بالجراحة المفتوحة وبيان الإجراء الأمثل لحالة كل مريض على حدة وفعالية هذا الإجراء في الحفاظ على وجود الطرف من جهة ووظيفيته من جهة. بالإضافة إلى دراسة سلوكية كل من الوصلات الشريانية (في الإجراء الجراحي) والدعامة والبالون (في التداخل عبر اللمعة) على المدى البعيد.

المواد والطرائق: تعد هذه الدراسة دراسة تقدمية تحليلية تشمل المرضى الذين يعانون من **PAD** ضمن شعبتي جراحة الأوعية الدموية في المشافي التعليمية التابعة لجامعة دمشق (االمواساة والوطني الجامعيين) خلال الفترة الزمنية المحددة ما بين 1–1–2022 و 31–12–2023. مع متابعة المرضى دورياً على مدى سنتين (24 شهراً).

النتائج: تضمنت دراستنا الحشدية التقدمية 100 طرف لدى 95مريضاً بالغ ممن تم تدبير نقص تروية أحد أو كلا الطرفين السفليين المزمن لديهم بتداخل لاستعادة التروية سواء بتداخل عبر اللمعة أو بالجراحة المفتوحة، لتشمل 78% ذكوراً و22% إناثاً، بمتوسط عمري بلغ 61.5± 8.2 سنة، وبمنسب كتلة جسم وسطي للعينة ككل **BMI= 23.7± 5.2** كغ/م2، دون تباين مهم بين المجموعات إلا من ناحية الجنس المذكر**(P=0.050)**، حيث غلب على الإناث في العينة ككل**(P=0.005)**. وأجري التداخل بالجراحة المفتوحة لدى 60% من العينة مقابل 40% بتداخل عبر اللمعة.

غلب على مجموعة دراستنا نقص التروية المهددة للطرف **CLTI** كأشيع عرض للتداخل بنسبة 57% من العينة مقابل 43% فقط للعرج الوعائي المتقطع وأغلب المرضى **CLTI** تم تدبيرهم جراحياً (56%). تم تصنيف الأذيات بناءً على موجودات **MSCT** وفق **TASC II** ليتبين أن 68% من الحالات كانت بإصابة تشريحية شديدة (37% من الدرجة **D** و31% من الدرجة **C**) فيما تتجاوز نسبة الإصابات التشريحية المنخفضة لمتوسطة الشدة 30% من العينة (22% من

الدرجة **B** و8% درجة **A)** وتراوح طول الإصابة العصيدية ما بين 10–30سم للعينة ككل، واستخدمت الجراحة للإصابات أطول من 20سم بشكل مفضل ضمن مجموعة **TASC II C&D** بنسبة تصل إلى 58% **(P=0.001)**.

خلال متابعة على مدى 24 شهراً استمر 91% من العينة على قيد الحياة، ولم تحدث أي وفيات باكرة (<1شهر). احتاج 11 مريضاً لعودة تداخل أحدها خلال 24سا بسبب خثار حاد، ولسيدة خلال 48سا بسبب نزف خلف البريتوان في الحفرة الحرقفية، أما باقي الحالات فكانت لتدبير تضيق أو انسداد تال للشبكة أو الطعم. استمر 91% من المرضى بسلوكية تامة خلال 12 شهراً دون اختلاف بين نمطي التداخل (92.5% مقابل 90%، **P=0.66** عبر اللمعة والجراحة على التوالي)، وتناقصت النسبة إلى 77% خلال 24 شهراً (75% مقابل 78.3%، **P=0.734** عبر اللمعة والجراحة على التوالي). ويلاحظ أن السلوكية 12 شهراً أعلى في التداخل عبر اللمعة في حين تغلبت الجراحة في السلوكية 24 شهراً لكن ذلك لم يكن ذا دلالة إحصائية مهمة. تم إجراء بتر كبير لدى 7مرضى وبلغت البقيا الخالية من البتر (87.5% عبر اللمعة مقابل 86.7% للجراحة **P=0.879)**. تم تقدير رضى المرضى عن التداخل عبر التواصل المباشر معهم أو من خلال الزيارات المتلاحقة وتعني بشكل رئيس تحسن الأعراض ووظيفية الطرف، وبلغت 73% من العينة ككل و80% بعد حذف الوفيات ومرضى عودة التداخل. وبمقارنة نمطي التداخل ضمن مجموعة المرضى **TASC II C&D** بلغت معدلات البقيا الكلية (84.6% مقابل 89.1%) **P=0.708** والبقيا الخالية من البتر (76.9% و87.3%) **P=0.357** للتداخل عبر اللمعة والجراحة على التوالي دون تباين بين المجموعتين رغم تغلب الجراحة الطفيف. كما لوحظ تفوق واضح للتداخل عبر اللمعة على الجراحة من ناحية معدل المكث الأولي حيث لم تتجاوز يوماً واحداً مقابل 5 أيام للتداخل الجراحي **P=0.000**.

الاستنتاج: يمكن أن يستخدم أي من التداخلين عبر اللمعة أو الجراحة لتدبير الآفات العصيدية وبنتائج متكافئة على مدى متابعة قريب (12 شهراً)، ولكن تتغلب الجراحة من ناحية معدلات السلوكية في الآفات المعقدة تشريحياً رغم حاجتها لمكث مشفوي أعلى من التداخل عبر اللمعة. لا فارق مهم إحصائياً بين نمطي التداخل من ناحية معدلات البتر والبقيا الخالية من البتر والبقيا الكلية والحاجة لتداخلات إضافية والاختلاطات الكلية.

كلمات رئيسة(مفتاحية): الداء الوعائي المحيطي – العرج المتقطع الوعائي– نقص التروية الحرج –استعادة التروية– المستوى فخذي–مأبضي – التداخل عبر اللمعة.

الجزء التمهيدي

1- المقدمة:

يعد الشريان الفخذي السطحي **superficial femoral artery(SFA)** الموقع الأشيع للإصابة بالتصلب العصيدي في الطرفين السفليين، وهو ما يعبر عنه بالداء الوعائي المحيطي **PAD** (1). توسع نطاق التدبير والتداخلات الممكنة خلال العقدين السابقين بتطور وسائل التداخل عبر اللمعة، حتى أصبح هذا التداخل الأقل بضعا –مقارنة مع الجراحة– خطاً أولاً في تدبير العصائد المضيقة بشدة للشريان الفخذي السطحي وفقاً لتوصيات المجتمع الأوروبي لجراحي الأوعية **European Society of Vascular Surgery(ESVS)** مدعومة بأدلة قوية من الأدب الطبي (بمستوى دليل **1**)(2).

تتضمن خيارات التداخل عبر اللمعة إما التوسيع الشرياني بالبالون (الرأب بالبالون **balloon angioplasty**) فقط دون دعامة أو التوسيع مع وضع دعامة تضمن عدم النكس وتحافظ على سلوكية الشريان، بالإضافة إلى استئصال الخثار والعصائد عبر اللمعة **atheroctomy**. ما تزال الجراحة المفتوحة خيارا مناسبا في التداخل لاستعادة التروية في الطرفين السفليين وخاصة بوجود الإصابات المعقدة تشريحياً (التكلس المحيطي والانسداد الطويل) (2). وتكمن المشكلة أيضاً في المرضى ذوي المراضة العالية والمدنفين وعدم توفر الأوردة ما يعيق التداخل جراحياً. لا يوجد حالياً إجماع طبي حول الخيار المثالي للتداخل وما يزال الاختيار ما بين الجراحة والتداخل عبر اللمعة موضع جدل قائم.

2- مشكلة البحث:

يستخدم كل من التداخل عبر اللمعة والجراحة المفتوحة لتدبير الداء الوعائي المحيطي في الطرفين السفليين بمستوى فخذي–مأبضي على حد سواء في مستشفياتنا الجامعية. ويتم الاختيار بينهما عادة بالاتساق مع التوصيات العالمية ذات الصلة، ولا يمكن الاستغناء عن أي منهما، وتكمن المشكلة في تحديد الخيار الأفضل لكل مجموعة من المرضى.

3- تساؤولات البحث:

- هل يمكن أن يحل التداخل عبر اللمعة مكان الجراحة في تدبير **PAD** الطرفيين السفليين في الإصابات على المستوى فخذي–مأبضي؟
- أي من الإجراءين (جراحة–تداخل عبر اللمعة) يعتبر مفضلاً من ناحية نتائج السلوكية والبقيا وبقيا الطرف ووظيفيته وتفضيل المريض على المدى الطويل؟
- هل يعد أحد الإجراءين أكثر تفضيلا على الآخر لمجموعات محددة من المرضى؟

4- فرضيات البحث:

يأخذ هذا البحث بعين الاعتبار التوصيات العالمية لاستعادة تروية الطرفين السفليين في الإصابات العصيدية بمستوى فخذي-مأبضي وكذلك دراسات الأدب الطبي الجارية في هذا المجال بحثاً عن الخيار الأكثر ملاءمة لاستعادة التروية، وتحديد مجموعات المرضى الأكثر ملاءمة لأحد الخيارين المتاحين (جراحة- تداخل عبر اللمعة).

5- مسلمات البحث:

- شكل التداخل عبر اللمعة ثورة حقيقة في مجال استعادة التروية وتطور بشكل هائل خلال العقود السابقة ليحل محل الجراحة في تدبير العديد من الإصابات العصيدية في أجهزة الجسم المختلفة بدءً، بالجهاز القلبي وحالياً يشكل خطاً أولاً في تدبير العديد من الإصابات العصيدية وغير العصيدية في الأوعية المحيطية. لكن توجد معوقات عديدة تحد من استخدامه كخيار وحيد رغم أفضليته على الجراحة في العديد من المستويات ولعل أهمها المراضة حول التداخل والسلوكية قصيرة الأمد.
- لا يمكن حالياً الاستغناء عن التداخل الجراحي لتدبير الإصابات الشريانية في الجملة الوعائية المحيطية، خاصة بوجود تعقيدات تشريحية، كما أن الجراحة باستخدام الوصلات الذاتية تضمن سلوكية على المدى الطويل مفضلة على التداخل عبر اللمعة وفقاً لكثير من الإحصائيات العالمية، لكنها باضعة وتحمل خطورة أكبر من التداخل عبر اللمعة الأقل إمراضيةً وأقل بضعاً خاصة في الإصابات الموضّعة التي لا تستدعي تعريض المريض لكل هذه الخطورات.

6- هدف البحث:

تحديد الإجراء الأفضل ما بين الجراحة المفتوحة والتداخل عبر اللمعة لمجموعة المرضى المصابين بداء وعائي محيطي في الطرفين السفليين في المستوى فخذي-مأبضي من ناحية البقيا والسلوكية وبقيا الطرف والحفاظ على الطرف ووظيفته مع مراعاة رضى المريض عن الإجراءات المتبعة.

7- أهمية البحث:

- يعتبر التداخل عبر اللمعة إجراءً سهلا وقليل البضع كما أن نتائجه مرضية ولكنه يحمل تكلفة مادية عالية.
- بالمقابل تعد الجراحة المفتوحة أكثر بضعاً وأقل تكلفة على المدى القصير لكن المراضة التي تحملها قد تؤدي لتكاليف مادية وصحية كبيرة لكل من المريض والمستشفى بما فيها العناية ما بعد الجراحة أو حتى التداخل المتكرر لتدبير الاختلاطات.
- يعد اختيار الإجراء الأكثر مناسبة لكل حالة مرضية والذي يحقق النتيجة الفضلى على المدى الطويل أكثر تفضيلا للمريض والكادر الطبي على السواء، كما أن النجاح بتدبير الحالة المرضية واستمرارية تعافي المريض دون الحاجة لتداخل تالٍ يقلل التكلفة الصحية والمادية ويسهم بتعزيز إنتاجية المريض ودوره المجتمعي.

- تكمن أهمية بحثنا في اختيار الإجراء الأقل تكلفة صحياً ومادياً والأنسب لمجموعة المرضى بخصائص معينة تستفيد بشكل أكبر من أحد التداخلين المتاحين ضمن مستشفياتنا الجامعية.

8- حدود البحث:

الفترة الزمنية للدراسة: خلال الفترة الممتدة ما بين 1\1\2022 وحتى 31\12\2023

مكان الدراسة: شعب جراحة الأوعية الدموية في المشافي التعليمية التابعة لجامعة دمشق (المواساة–الوطني).

الفئة المستهدفة: المرضى الذين يعانون من داء وعائي محيطي في الطرفين السفليين بمستوى فخذي–مأبضي ممن أجروا تداخلا لاستعادة التروية إما بالجراحة المفتوحة أو عبر اللمعة.

9- منهج البحث وأدواته:

- تعد هذه الدراسة دراسة تقدمية حشديه تشمل المرضى الذين يعانون من **PAD** ضمن عيادات الأوعية في المشافي التعليمية التابعة لجامعة دمشق سابقة الذكر خلال الفترة الزمنية المحددة ما بين 1–1–2022 و 31–12–2023.

- **معايير القبول:**

- الأعمار من كلا الجنسين أكبر من 18 سنة.
- المرضى ممن تم تشخيصهم **PAD** بسبب عصيدي بمستوى فخذي –مأبضي في طرف سفلي ممن تعرضوا لتداخل لاستعادة التروية.
- التداخل إما عبر الجراحة أو عبر اللمعة في المستوى فخذي–مأبضي فقط.
- وجود متابعتان على الأقل ما بعد الإجراء سواء في العيادات أو السجل الطبي أو مراجعات دورية أو مقابلات شخصية.

- **معايير الاستبعاد:**

- من لم يحقق الشرط العمري.
- نقص التروية بسبب غير التصلب العصيدي.
- الإصابة متعددة المستويات التي تشمل مستويات أعلى أو أخفض من المستوى فخذي–مأبضي.
- تدبير أمهات الدم الحقيقية أو الكاذبة المرافقة للتضيق العصيدي.
- عدم وجود متابعات كافية بعد البدء بالعلاج الدوائي سواء بنقص السجل الطبي أو عدم التزام المريض.

- **طريقة الدراسة:**

عبر جمع البيانات الشخصية والمعلومات الطبية التي تتعلق بالحالة السريرية للمرضى، ونتائج التحاليل المخبرية والاستقصاءات الشعاعية المستخدمة في وضع التشخيص، ومتابعة نتائج العلاج لاحقاً من خلال التواصل مع المرضى شخصياً وإجراء متابعات جديدة وتسجيلها حالما يستدعي الأمر ذلك.

- سجلت البيانات المتعلقة بحالة المرضى الطبية ومتابعاتهم الدورية في استمارة خاصة بكل مريض على حدة خاصة بدراستنا.
- يتم عرض النتائج وتحليلها في جداول بيانية ورسومات بيانية توضيحية، ثم مقارنتها مع نتائج الدراسات العالمية المشابهة.

10- الدراسات المرجعية:

المرجعية الأولى:

أجرى **Shota Okuno** وزملاؤه دراسة حشديه راجعة في اليابان نشرت عام 2018 تضمنت 352 مريضاً عرضياً بسبب تضيق في المستوى فخذي–مأبضي ضمن المجموعتين **C,D** لتصنيف الإجماع عبر الأطلسي **TASC II**، منهم 260 مريضاً خضعوا لتداخل عبر اللمعة (عبر دعامة ذاتية الفتح وعمر وسطي 74±9 سنوات، 66% رجال، 60% عرج) مقابل 92 مريضاً خضعوا لجراحة مجازة (عمر وسطي 71± 9 سنوات، 75% رجال، 40% عرج). خلال مراقبة لمدة 3 سنوات لوحظ انخفاض في سلوكية الدعامات عبر اللمعة مقارنة بالجراحة (60% مقابل 74%، **P<0.01**).

المرجعية الثانية:

أجرى **Onur Saydam** وزملاؤه دراسة حشديه راجعة في تركيا نشرت عام 2022م، تضمنت 149 مريضاً بسبب تضيق عرضي على مستوى فخذي–مأبضي ضمن المجموعة **C** لتصنيف الإجماع عبر الأطلسي **TASC II**. خضع منهم 46 مريضاً لتداخل عبر اللمعة (73% رجال، عمر وسطي 64.3 ±10 سنة) مقابل 103 مريضاً خضعوا لمجازة فخذية–مأبضية (79% رجال، عمر وسطي 62.9±8 سنة) واستمرت المتابعة على مدى سنتين. في نهاية الدراسة تقاربت نتائج السلوكية الأولى للمجموعتين دون فرق إحصائي مهم رغم أنها أفضل في الجراحة (69.5% مقابل 72.8%، **P>0.05**). مقابل لانخفاض زمن المكث في التداخل عبر اللمعة.

11- مكونات البحث:

يتكون البحث من ثلاثة أجزاء والمراجع:

الجزء الأول: ويتضمن الدراسة النظرية لموضوع البحث والتعاريف الأساسية ليلم القارئ إلماماً تاماً بعناصر البحث. ويتكون من ستة فصول:

- **الفصل الأول: لمحة تشريحية وجنينية وفزيولوجية:** حول تروية الطرفين السفليين والمنشأ الجنيني للشرايين وفزيولوجيا التروية.
- **الفصل الثاني: الآلية المرضية للداء الوعائي المحيطي:** يتضمن تعريفا بالداء ونسب انتشاره وتوزعه وعوامل خطر تطوره.
- **الفصل الثالث: الأعراض السريرية وتصنيف مرحلة الإصابة:** ويتضمن الشكوى المرضية التي يراجع بها المريض طبيب جراحة الأوعية وتفريقها عن الأعراض الأخرى. والتصنيف السريري للإصابة بما يخدم التدبير الأمثل لكل مرحلة.
- **الفصل الرابع: التشخيص:** ويتضمن الوسائل المتّبعة في تشخيص الإصابة الوعائية.
- **الفصل الخامس: العلاج:** ويتضمن وسائل التدبير الممكنة حاليا في الداء الوعائي المحيطي في الطرفين السفليين.

الجزء الثاني: وهو الإطار العملي لدراستنا وخطة البحث للوصول إلى الاستنتاجات. ويتكون من أربعة فصول:

- **الفصل الأول: أهداف البحث وتصميمه والمواد والطرائق الإجرائية:** ويتضمن خلفية البحث والتساؤولات البحثية والهدف البحثي وطرق البحث (تصميم الدراسة –معايير الإدخال والاستبعاد) والاعتبارات الأخلاقية وحجم العينة والاستمارة المستخدمة في البحث وموافقة المرضى على الدخول في البحث ونمط التحليل الإحصائي المستخدم.
- **الفصل الثاني: النتائج:** ويعرض النتائج الإحصائية التي تم التوصل إليها في بحثنا.
- **الفصل الثالث: المقارنة مع الدراسات العالمية:** ويحوي المقارنة مع الدراسات العالمية المشابهة.
- **الفصل الرابع: المناقشة:** ويتضمن مراجعة للنتائج التي تم الوصول إليها ومدى صلتها بالأبحاث العالمية في هذا المجال.

الجزء الثالث:

ويعرض الاستنتاجات التي خلصنا إليها والمعوقات التي واجهت البحث والمقترحات المستقبلية للأبحاث اللاحقة.

المراجع.

الباب الأول: القسم النظري

الفصل الأول: لمحة تشريحية وجنينية وفزيولوجية حول الطرفين السفليين وترويتها

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

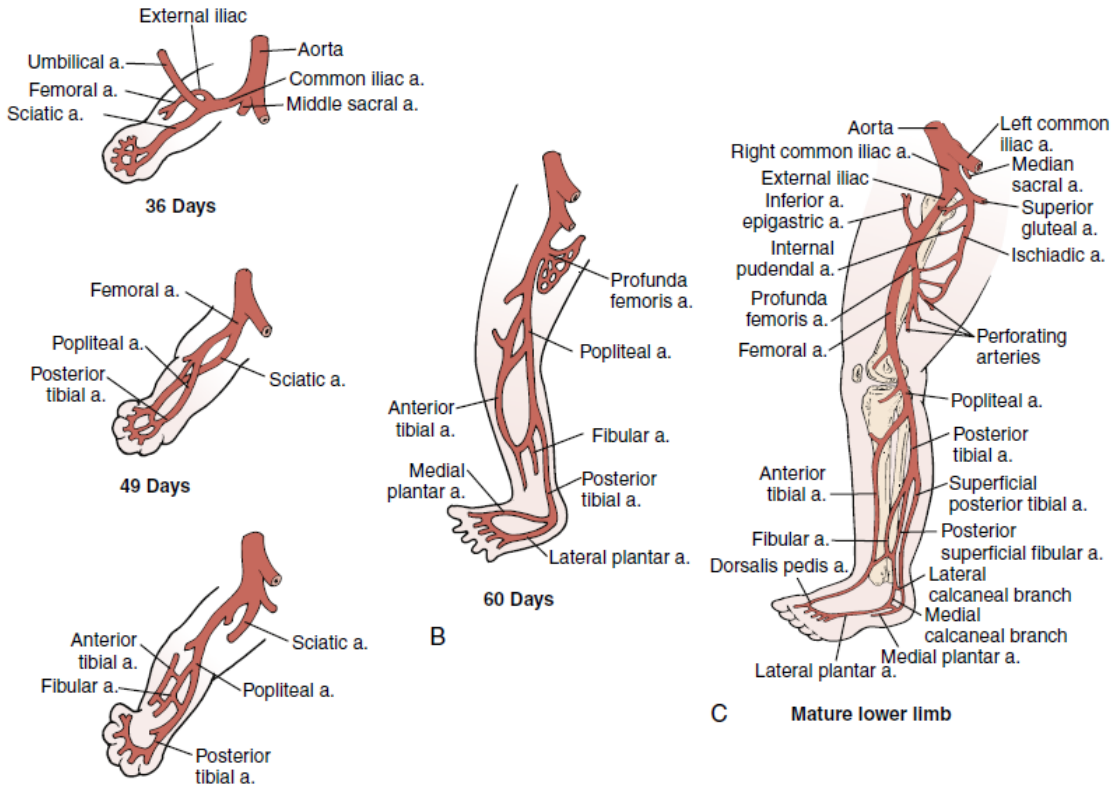
1- تمهيد:

ينجم الداء الوعائي المحيطي **PAD** في الطرفين السفليين عن إعاقة الجريان ضمن الجملة الشريانية في الطرفين السفليين بتضيق مهم للمعة الوعاء، أو توقف الجريان التام ضمن قطعة شريانية أو أكثر بالانسداد التام للمعة الشريان.(3) 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(4,5). ويترافق هذا الداء بتغيرات على المستوى الخلوي وبالتالي النسيجي بتغيير الاستقلاب ضمن الخلايا العضلية المتأثرة، وتغيرات 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.

2- لمحة جنينية: Embryologic overview

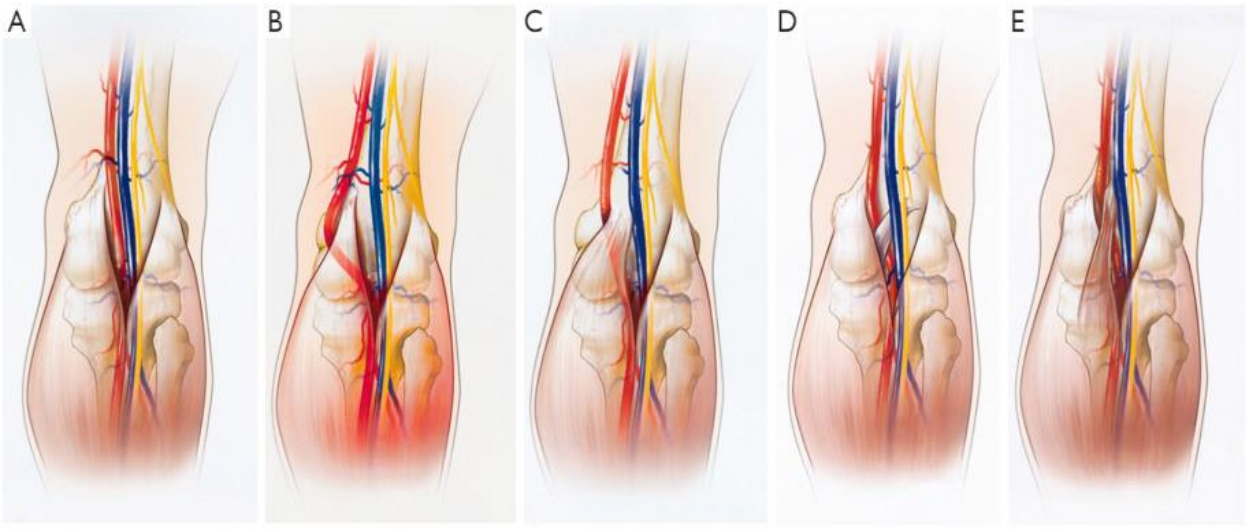
تتحد الشرايين السريّة مع الجزء الداني من الشريان القطني الخامس بين القطعي الظهري في الجهتين **fifth lumbar dorsal intersegmental arteries**، لينشأ الشريان الحرقفي المشترك (6). وينشأ الشريان الحرقفي الظاهر كفرع آخر للشريان القطني الخامس بين القطعي الظهري، ويتطور باسم الشريان الحرقفي الفخذي **Ilofemoral artery**. في هذه المرحلة ينشأ الشريان الوركي **Sciatic**أو المحوري **Axial** كامتداد للشريان الحرقفي الباطن متّبعاً مسار العصب الوركي ويعتبر الشريان الرئيسي المغذي للطرف خلال المراحل الباكرة من التطور(6). يتحد الشريان الوركي مع الشريان الحرقفي الفخذي في مستوى الحفرة المأبضية. يتراجع الشريان الوركي بشكل شبه تام مع بداية الأسبوع الثامن، وما يتبقى منه يشكل الشريان المأبضي وجزء من الشريان الشظوي. وتنشأ بقية شرايين الطرف لاحقا كامتداد للشريان الحرقفي الظاهر(7,8).

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 متأخراً للمحور الحرقفي الفخذي. يتراجع الجزء البعيد من الشريان المأبضي في حين يتّحد الشريان المأبضي السطحي مع الجزء الداني من الشريان المأبضي العميق لتشكل الشريان المأبضي الانتهائي ويتوضع خلفياً بالنسبة للعضلة المأبضية(9). (الشكل 1)



الشكل 1: التطور الجنيني للتروية الشريانية في الطرف السفلي(10)

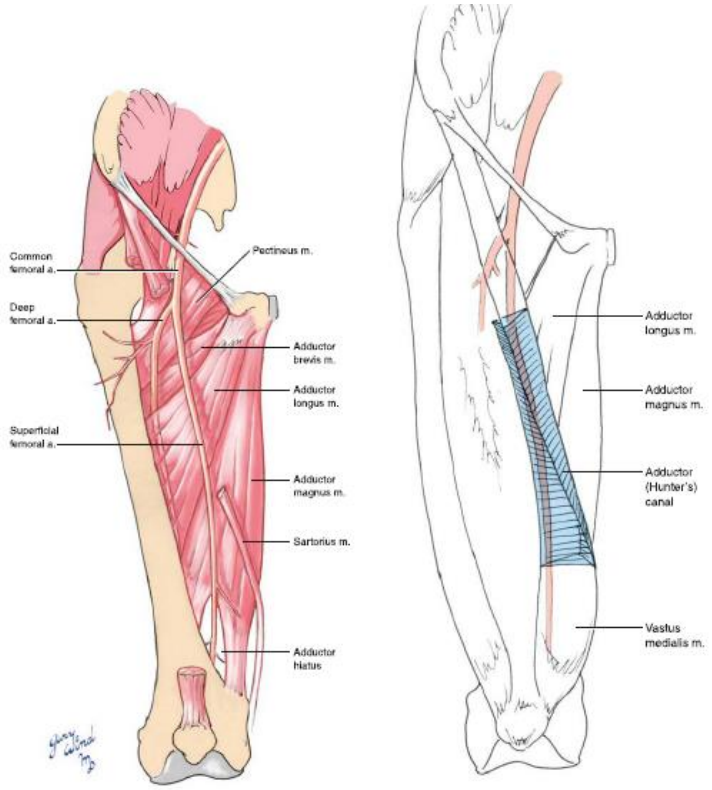
تشكل تشوهات مناشئ شرايين الساق أشيع التشوهات التشريحية لشرايين الطرفين السفليين بنسبة تصل إلى 10% تقريباً، ويعد أشيعها نقص تصنع أو غياب تام للشريان الظنبوبي الخلفي والمنشأ الداني للشريان الظنبوبي الأمامي وتفرع الشرايين الثلاثة من نفس المستوى.(11) ويضاف إلى ذلك بقاء الشريان الوركي واستمراره كشريان مسيطر في تروية الطرفين السفليين بنسبة تصل إلى 0.05% ويتنوع ما بين البقاء التام والجزئي ليتظاهر بوجود نبض مأبضي رغم غياب النبض الفخذي. ويتوضع الشريان الوركي –في حال استمراريته– سطحياً في الناحية الإليوية ويتعرض للرض بسهولة حتى خلال النشاطات اليومية المعتادة، وعليه يشاهد تطور أمهات دم شريان وركي بنسبة كبيرة 48% من المرضى ويمكن أن تضغط العصب الوركي(8). ومتلازمة المأبضي المفخخ **popliteal artery entrapment syndrome** والتي تنجم عن اضطراب توضع الشريان نسبة للعضلات المجاورة ما يسبب انضغاطه(12). (الشكل 2)



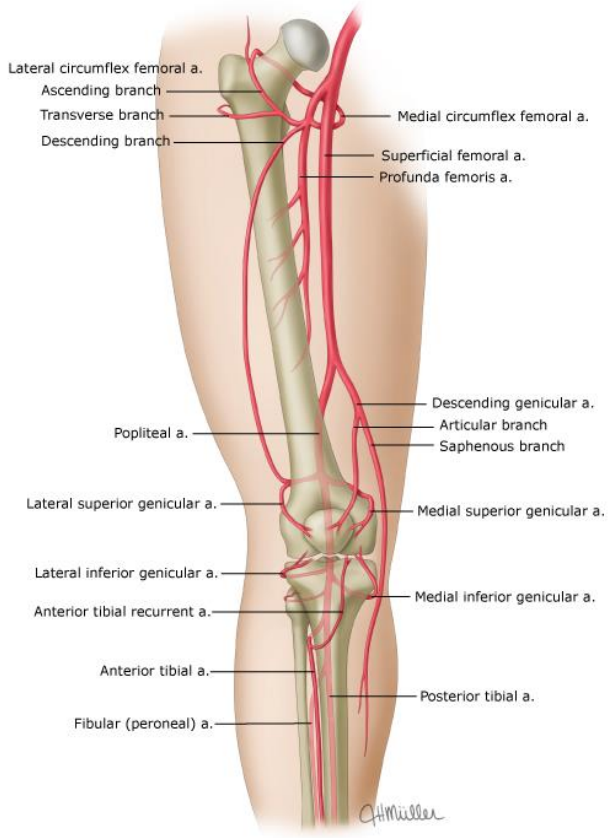
الشكل2: الأنماط الخمسة لمتلازمة المأبضي المفخخ(13)

3- 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(14) (الشكل3). يدخل الشريان الفخذي السطحي قناة المقربة **Hunter`s canal** والتي تتشكل ما بين العضلة المتسعة الأنسية**(Vastus medialis m)** والخياطية والمقربة الطويلة دانياً، والمقربة العظمى**(Adductor magnus m)** قاصياً. يسمى بالشريان المأبضي (جزئه فوق الركبة) بعد خروجه من ثقبة هانتر، ليمر خلف الركبة بين اللقم الفخذية ثم ما بين الطبقين الظنبوبيين (الجزء خلف الركبة) ليصل إلى خلف العضلة المأبضية **(Popliteus m)** (الجزء تحت الركبة). ينشأ منه الشريان الظنبوبي الأمامي **(Anterior tibial a)** على الحافة السفلية للعضلة المأبضية، في حين يشكل الجذع الشظوي الظنبوبي استمرارية للشريان المأبضي ليتفرع فيما بعد إلى شريانين هما الظنبوبي الخلفي **(Posterior tibial a)** والشظوي**(peroneal a)** (الشكل4). يعطي الشريان الفخذي السطحي فروعاً عضلية فقط دون أي فروع رئيسية في مستوى الفخذ. ويتفاغر مع الشريان الفخذي العميق عبر فرعه الركبي العلوي والفرع الثاقب الانتهائي من الفخذي العميق(15).



الشكل 3: مخطط ترسيمي لقناة هانتر ومسار شرايين الطرف السفلي في مستوى الفخذ(16)



الشكل4: التروية المعيضة والرئيسية في الطرف السفلي(17)

4- لمحة فيزيولوجية/ فيزيولوجيا مرضية: Physio\Pathological overview

4-1) اضطراب استقلاب العضلات:

تستقى أغلب المعلومات حول نقص التروية والاضطرابات الفزيولوجية المرافقة من الإصابات الإكليلية، التي تعد الأكثر تناولاً في الأبحاث الطبية، حيث يحرض نقص التروية وكذلك نقص الأكسجة توسعاً وعائياً في منطقة الإصابة **local vasodilation** في محاولة لزيادة الإرواء وتوفير الأوكسجين، و يعد هذا التوازن حاجة-إمداد **(supply-demand)** العنصر الرئيس في فيزيولوجيا الجريان لكل من المرضى والأصحاء على حد سواء(18).

لا يمكن أن نحصر استقلاب العضلات لمرضى **PAD** بعدم كفاية الإرواء بشكل معزول، حيث يتعرض المرضى لتغيرات استقلابية في العضلات الهيكلية تلية لنقص الجريان الدموي مزمن، حيث تنقص قدرتها على استهلاك الأوكسجين المتوفر، وهذا ما أظهرته عدة دراسات بتراكم مركبات الأسيل كارنيتين **acylcarnitines** في كل من البلازما والخلايا العضلية سواء في وضعية الراحة أو الإجهاد العضلي(التمارين) (19,20)، ما يؤكد عدم قدرة العضلات التي تتعرض لنقص تروية على القيام بأكسدة فعالة، وعليه يمكن الاستنتاج أن نقص الإرواء المحيطي يغير من استقلاب الأوكسجين ضمن الخلايا. كما بدا جليا أن تراكيز الأسيل كارنتين في الراحة تتناسب عكسيا مع ذروة سعة الأوكسجين**(VO_2 max)**. لوحظ أيضاً نقص مستويات 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 (21,22). من الملاحظ أيضاً زيادة عدد المتقدرات **mitochondria** العضلات لدى مرضى **PAD**، وكذلك زيادة في فعالية الإنزيمات المتقدرية والذي يعد تكيّفاً خلوياً لاستخدام الأوكسجين في ظروف نقص الجريان(23).

كما تتأثر المطاوعة الوعائية في جدار الشريان بوجود الداء الوعائي المحيطي المزمن بالتشارك ما بين العمر المتقدم والداء العصيدي، ويلاحظ هذا الأثر بنقص قيم المشعر الكاحلي العضدي **Ankle-brachial index(ABI)**، نتيجة لمروحة من العوامل الميكانيكية-البنيوية في جدار الشريان، من تحدُّد التوسع الوعائي والانسداد التشريحي المعيق للجريان و بتطور الجريان الشرياني المعاوض(24).

4-2) سوء وظيفة البطانة:

تشكل الخلايا البطانية في جدار الوعاء الدموي طبقة وحيدة **monolayer**، تتمتع بعدد من الوظائف الحيوية (الإرقاء 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**

(25,26). كما أظهرت الدراسات ارتفاعاً في مستويات الفبرينوجين **fibrinogen** والبروتين الارتكاسي **reactive C protein C(CRP)**. وأثبت **Pellegrino** وزملاؤه أن اضطراب وظيفة الخلايا البطانية في الأوعية المحيطية ينعكس سلباً على توسع الشرايين الإكليلية وهذه العلاقة مهمة بسبب ارتباط **PAD** مع الداء الوعائي الإكليلي **Cardiovascular disease(CVD)** (27).

4-3) الواسمات الدموية في 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)** لدى مرضى **PAD**. كما ترتفع مستويات معقد مضاد البلازمين المصلي **Plasma-antiplasmin complex** (28). 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(28) .

4-4) تأثير التعصيب الودي:

يلعب الجهاز العصبي الذاتي (ودي-نظير ودي) دوراً رئيسياً في تنظيم الوظيفة القلبية والتوزع الناحي للجريان الدموي وكذلك في ضبط التوتر الشرياني، وأظهرت الدراسات ارتفاعاً 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 (29).

الفصل الثاني: الآلية المرضية في الداء الوعائي المحيطي

Pathogenesis of peripheral arterial disease

1-تمهيد:

يتزايد حديثاً الاهتمام بالداء الوعائي المحيطي العصيدي كسبب مهم للمراضة والوفيات بالداء القلبي الوعائي **CVD**، ويشكل بحسب جمعية القلب الأمريكية **American Heart Association(AHA)** السبب الثالث للوفيات العصيدية حول العالم بعد الإصابة القلبية والدماغية (30).يوجد حوالي 230 مليون مريضاً مشخصاً بـ **PAD** حول العالم حتى 2013م (31)، وتلعب عوامل الخطر القلبية الوعائية التقليدية الدور الأكبر بزيادة خطر تطوره بما فيها العمر المتقدم والتدخين والسكري. على الرغم من إغفال **PAD**على 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 برز مفهوم الإصابة الوعائية متعددة الأجهزة **polyvascular disease** (32) 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.

2- الشيوع والانتشار :Incidence and Prevalence

يعرف الداء الوعائي المحيطي بأنه داء عصيدي انسدادي مزمن في شرايين الطرفين السفليين، وقد تحول إلى معضلة عالمية حديثاً، قد يعزى ذلك بشكل ثانوي إلى تقدم أعمار السكان حول العالم، بالإضافة إلى زيادة عوامل الخطر الأخرى حول العالم مثل الداء السكري والتدخين وفرط التوتر الشرياني وفرط الشحوم الدموية. وترافقت زيادة تشخيص **PAD** مع مراضة ووفيات وتكلفة اقتصادية إضافية ومعها زاد الاهتمام بهذا الداء من ناحية الممارسين الصحيين وباختلاطاته. لا تعكس معدلات الانتشار والتوارد قيماً حقيقية للإصابة بـ**PAD** بسبب وجود مرحلة تحت سريرية منه (لا عرضيون) بالإضافة إلى عدم اعتماد إجراء مسح **PAD** بشكل روتيني. فالبيانات الحالية حوله تشتق من دراسات على مجتمعات معينة على ارتباط به مثل المرضى السكريين والمرضى الذين تعرضوا لبتر.

تظهر الدراسات الوبائية وجود ما يزيد على 230 مليون إصابة **PAD** مثبتة حول العالم(31)، بزيادة تعادل 17% خلال 5 سنوات (33)، ولوحظت هذه الزيادة في البلدان متقدمة الدخل ومنخفضة لمتوسطة الدخل على السواء. يختلف توزع الإصابة بين الجنسين ما بين المجتمعات، حيث تتساوى الإصابة لدى الذكور والإناث على السواء في البلدان متقدمة الدخل، في حين تغلب الإصابة لدى الذكور في البلدان منخفضة لمتوسطة الدخل دون سبب واضح لهذا التباين (34).

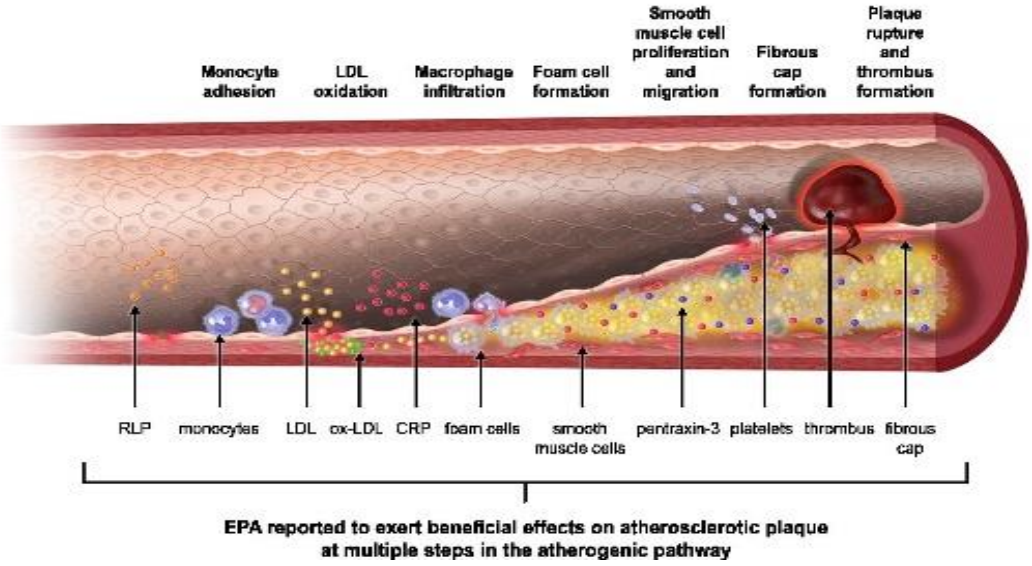
ينتشر **PAD** بنسبة 5% لدى الأفراد بعمر أقل من 50 سنة، لكنه يصيب ما نسبته 20% للأشخاص بعمر 80 سنة فما فوق. وفي الولايات المتحدة الأمريكية يقدر أنه يصاب 2.3% من السكان بـ**PAD** سنويا، وبمعدل انتشار عام 10.7% بين السكان(35). يلاحظ انتشار للعرج الوعائي المتقطع فيما نسبته 6% للأفراد بعمر أكبر من 65سنة من بين مرضى **PAD** العرضيون (36)، وبالمقابل يلاحظ شيوع نقص تروية الطرف المزمن المهدّد **(CLTI)** بنسبة 0.02–035.0% وانتشاره بنسبة 0.3–2% ما بين البالغين في الولايات المتحدة الأمريكية(37).

3– الآفة العصيدية: Atheosclerotic leasion

تم حديثاً تقسيم الآفات العصيدية في جدار الشريان إلى ثمان أنماط وفقاً لدراستها نسيجياً، لكن هذا التقسيم لم يحمل أهمية سريرية للإصابة.

لاحظت دراسة **Henry C** عام 2008م بأن الآفات العصيدية في جدار الشريان تبدأ منذ الطفولة المبكرة وتتزايد مع تقدم العمر(38)، وباستخدم التصوير بالأمواج فوق صوتية عبر اللمعة في دراسة أخرى تبين أن 17% من الأفراد بعمر أقل من 20 سنة لديهم دليل على وجود آفة عصيدية في جدار الشريان(39).

تعد الشرائط الشحمية **fatty streak** الآفة العصيدية الأولى المشاهدة بالعين المجردة، وهي صفراء اللون بسبب ارتشاح الخلايا البالعة والعضلات الملساء بالشحم (كوليسترول غالباً)، ثم يتطور غطاء ليفي على سطح الآفة وتظهر هنا بلون أبيض، تم تتطور الآفة بتخرب الغطاء الليفي أو يحصل نزف ضمنها(40).



الشكل5: مراحل تطور العصيدة في جدار الشريان.

4- النظريات التي تفسّر الإصابة: Theories of pathogenesis

توجد ثلاث فرضيات تعد أساساً في فهم الإصابة العصيدية، يعتمد كل منها على مفهوم علمي ثوري نسبة للوقت الذي نشرت فيه.

4-1 نظرية الشحوم: lipid hypothesis

تعتمد هذه النظرية على بحث أجري في روسيا من قبل **Nikolaj Anitsckow** في بداية القرن العشرين، حيث عمد إلى تحريض تشكيل اللويحات العصيدية في جدار شرايين الأرانب بعد تقديم الكوليسترول الصرف لها عبر الغذاء. وافترض أنها تتطور لدى البشر –بشكل مشابه– بارتفاع مستويات الكوليسترول المصلية، ولاحظ توضعاً خاصة للآفات على مستوى تفرع الجملة الشريانية وقدَّر أنها ناجمة عن عوامل هيموديناميكية (41).

تكمن المشكلة في هذا البحث التجريبي أن مستويات الكوليسترول عالية جداً، ولم يتمكن من الحصول على نفس النتيجة عند تطبيقها على الكلاب والجرذان، كما أنها لم تفسر آلية انتقال الكوليسترول وتوضعه في جدار الوعاء الدموي. لاحقاً اكتشفت البروتينات الشحمية **Lipoproteins** المسؤولة عن نقل الكوليسترول، ليتبين أن المستويات الكلية للكوليسترول ليست هي المسؤولة عن تطور التصلب العصيدي إنما طائفة من البروتينات الشحمية(42,43).

دُعمت هذه النظرية بشدة بعد ظهور مجموعة الستاتينات **Statins** ثم فيما بعد عند استخدام المثبطات **PCSK9** والتي سببت انخفاضاً مهما في تراكيز **LDL** المصلية، ما أدى إلى انخفاض بنسبة 42% للأحداث الكبرى المهددة للطرف على مدى سنتين(44).

4-2 نظرية الاستجابة للأذية: response to injury hypothesis

تعتمد هذه النظرية على أذية الخلايا البطانية كحدث رئيس في تطور الآفة العصيدية، ويعود الفضل فيها إلى أبحاث كل من **Russell** و**j.Glomset** عام 1973م (45). وعلى الرغم من أن مصطلح "***أذية***" تغير على مدى العقود الثلاثة السابقة، لكن الأساس مازال ثابتاً في دور الخلايا البطانية في إطلاق شلال الأحداث الذي سيقود في النهاية إلى تشكيل الآفة العصيدية الجدارية.

وتحدث الأذية البطانية إما بأذية ميكانيكية أو بالتعرض للسموم أو الانتان أو بالتعرض للوسائط الالتهابية، لتلتصق الصفيحات بالتزامن مع انسلال **LDL** وعناصر بلازمية أخرى إلى المسافة تحت البطانية بعد حدوث الأذية، ويليها إطلاق الصفيحات للحبيبات ألفا التي تحتويها، فتعزز هجرة الخلايا العضلية الملساء إلى البطانة، حيث تتكاثر مشكلة بطانة جديدة **neointima** ، والذي ينتهي إلى تضيق لمعة الشريان. فيما بعد تطور المفهوم قليلاً إلى أن احتجاز **LDL** ضمن جدار الشريان "تحت البطانة" هو قادح الزناد لشلال الحدثية التالي وليس الأذية البطانية، وعليه تغير اسم النظرية إلى "الاستجابة للاحتجاز"**Response to retention** (46,47).

3-4 نظرية النسيلة: Monoclonal hypothesis

واقترحت هذه النظرية بحسب **Earl** و**John Benditt** أن العصائد مشتقة من نسيلة وحيدة من الخلايا العضلية الملساء، واعتمدت على تحليل **Glucose-6-phosphate dehydrogenase (G6PD)** الذي يتوضع جينه على الصبغي **X** ويتميز بوجود مماكبين، حيث بينت الدراسة أن الخلايا العضلية الملساء في العصيدة تحوي نمطاً وحيداً من**G6PD**، أما النقاط المرجعية المجاورة تميزت بعدة أنماط منه (48,49).

5- عوامل الخطر: Risk factors

تم تقسيم عوامل الخطر بناء على توصيات الجمعية الأمريكية لطب القلب **American Heart Association(AHA)** المنشورة عام 2021م (30) وفق تصريح طبي إلى:

5-1) عوامل الخطر التقليدية:

فقد حددت هذه العوامل وعلى مدى العقود السابقة بزيادتها خطر تطور الإصابة العصيدية في مختلف الأجهزة في الجسم، ولعل أبرزها التدخين والداء السكري وفرط الشحوم الدموية، بالإضافة إلى نمط الحياة الخامل، وأكثرها أهمية في الداء الوعائي المحيطي في الطرفين السفليين هو التدخين والداء السكري.

- **الداء السكري:**

يحمل مرضى الداء السكري **Diabetes mellitus(DM)** خطورة متزايدة لتطور **PAD** بزيادة عدد سنوات الإصابة، حيث لوحظ زيادة في معدل العرج الوعائي بمقدار 2-3 أضعاف للسكريين مقارنة مع غير السكريين (50)، كما أن **DM** يسيء للإنذار بعد تطور **PAD** ويصيب بشكل رئيس الشرايين تحت المأبضي ويزيد خطر الإصابة بنقص التروية المزمن المهدد **CLTI**، ففي الولايات المتحدة تشكل الإصابة بالسكري 70% من أسباب البتر غير الرضي، مخالفاً لتوزعه العام (12%) (51).

بالمقابل يعد **PAD** سبباً مباشراً لتطور قرحات القدم السكرية والقرحات في الأقدام السكرية، وأكثر من نصف المرضى بقرحات سكرية في الولايات المتحدة يعانون من **PAD**. هذا التشارك بين **PAD** و**DM** يقلل من فرص شفاء القرحات ويزيد خطر البتر ويقلل معدلات البقيا الكلية(52).

- **العمر والجنس والعرق والقصة العائلية:**

ويعد التقدم بالعمر عامل الخطر الأكبر في تطور **PAD**، حيث تندر مشاهدته في الأعمار أقل من 40سنة، بالمقابل تتزايد مشاهدته بعد العقد السادس من العمر. وكما ذكرنا سابقاً يتباين التوزع الجنسي عالمياً ما بين الدول متقدمة ومنخفضة لمتوسطة الدخل. كما أن العرق الأسود يترافق مع معدلات أعلى لتطور **PAD** مقارنة مع الأعراق الأخرى، ولا تبدو العلاقة واضحة حتى الآن خاصة بعدم توازن عوامل الخطر الأخرى المرافقة بين الأعراق المختلفة

والجنس. كما تزداد احتمالية تطور **PAD** بإصابة أحد أفراد الأسرة، وتزداد الخطورة كلما كان مستوى القربى من الدرجة الأولى، وكذلك بزيادة عدد المصابين في العائلة، وتتضمن آلية وراثية وأيضاً بيئية بالتعرض لنفس العوامل البيئية المؤهبة(53,54).

- **التدخين:**

يزيد التدخين من خطر تطور **PAD** بمقدار ضعفين بالمقارنة مع غير المدخنين، ويعتبر الأثر تراكميا بالنسبة لعدد السجائر المستخدمة ومدة التدخين، حيث لوحظ أن الخطر أكبر عند بدء التدخين بعمر 16 سنة أو أقل(55). على الرغم من أن إيقاف التدخين لمدة سنة سيوقف خطر ترقي الإصابة بـ**PAD**، لكن لوحظ حديثاً أنه يحتاج المدخن إلى حوالي 30 سنة من إيقاف التدخين ليتساوى خطر **PAD** لديه مع غير المدخن، ويعود خطر تطور الداء القلبي الوعائي إلى قيمه القاعدية بعد إيقاف التدخين لمدة 20سنة(56).

- **فرط الشحوم:**

أوضحت العديد من الدراسات أن مستويات الكوليسترول البلازمية المرتفعة، وانخفاض مستويات الكوليسترول **HDL** تترافق مع خطر تطور **PAD** (56)، كما تبين أن مستويات البروتين الشحمي **Apolipoprotein B B** والبروتين الشحمي **Lipoprotien a a**، والبروتينات الشحمية الصغرى منخفضة الكثافة **small low-density lipoprotein** والبروتينات الشحمية المشبعة بالشحوم الثلاثية ترافقت أيضاً مع تطور **PAD** (57).

- **فرط التوتر الشرياني:**

أوضحت العديد من الدراسات العلاقة الوثيقة ما بين ارتفاع التوتر الشرياني مع خطر تطور **PAD** ولعل أهمها دراسة روتندام **Rotterdam** (58)، كما لوحظ أن هذه العلاقة واضحة بالنسبة للضغط الانقباضي (> 14ملمز) أكثر منها للانبساطي، وهذا ما يوجه إلى ضرورة ضبط التوتر الشرياني كعامل وقائي. على الرغم من أهميته كعامل خطر إلا أن أثره المباشر أقل من العوامل السابقة، كما أن ترافقه مع التقدم بالعمر يجعل دوره أقل استقلالية (50).

5-2) عوامل خطر غير التقليدية:

- **الوسائط الالتهابية:**

لوحظ ارتفاع في الوسائط الالتهابية (**CRP** والإنترلوكين 6 **Interleukin-6**) وفقا لدراسة **Edinburgh** في مرضى **PAD** العرضيون(59)، كما بينت دراسات أخرى أن ارتفاع هذه الوسائط الالتهابية تترافق مع المراحل الأكثر تقدما من الإصابة، وكذلك مع الأحداث القلبية الوعائية الأكثر خطراً(58)، كما أن ارتفاع وسائط الارقاء المصلية مثل مولد الفيبرين **Fibrinogen** تعد عامل خطر مستقل لتطور **PAD** (60).

- **<u>عوامل أخرى:</u>**

- داء نقص المناعة المكتسب (الإيدز **HIV**): يترافق أيضاً مع زيادة خطر **PAD** بمقدار الضعف تقريباً للمرضى بتعداد لمفاويات **CD4** أقل من 200 دون أن يلاحظ الأثر نفسه في حال كان التعداد 500 كرية أو أكثر (61,62).
- الانسمام بالمعادن: مثل الرصاص (سبب زيادة الوفيات القلبية الوعائية بمقدار 10 أضعاف) والكادميوم (مستقلاً عن التدخين) ولكنها ما تزال غير مثبتة(63).
- تلوث الهواء: حيث يلاحظ زيادة في معدل الإصابة بـ**PAD** بين سكان المدن بمقدار 2–3 أضعاف مقارنة بسكان الأرياف، كما لوحظ انخفاض في المشعر الكاحلي العضدي بين السكان الذين يعيشون قرب الطرق العامة(64).
- الاكتئاب: ظهر كأحد عوامل الخطر الحديثة، وقد يعزى إلى تناول الأدوية أو قلة النشاط الفيزيائي للمريض المصاب. ويتميز المرضى بإنذار أسوأ مع حاجة لاستعادة تروية بشكل أكبر كما أنهم يعانون من نوعية حياة أسوأ(65).
- العوامل السلوكية والاجتماعية: وتتضمن المستوى الاجتماعي والمعرفي والاقتصادي للمريض المُعرَّض، حيث يلاحظ زيادة في مستويات التدخين ونمط الحياة الخامل وسوء استخدام الأدوية وعدم انتظام الوارد الغذائي لدى المرضى المعرضون لضغوط اجتماعية واقتصادية (65,66).

الفصل الثالث: الأعراض والعلامات السريرية، والتصنيف السريري للإصابة

Signs, Symptoms and Clinical Staging

1- تمهيد:

يمكن تقسيم المرضى المصابين بـ **PAD** إلى ثلاثة مجموعات وفقاً للأعراض والعلامات السريرية المشاهدة، وتتراوح ما بين عدم العرضية ونعني بهم مجموعة المرضى دون أعراض سريرية والذين تكتشف الإصابة لديهم صدفة في سياق البحث عن أمراض أخرى، أو خلال اختبارات المسح. ومرضى العرج الوعائي المتقطع **Intermittent Claudication(IC)** وله مزايا خاصة تميزه عن أنماط العرج الأخرى العصبية والهيكلية سنتناولها لاحقاً. ونقص التروية المزمن المهدد للطرف **CLTI** والذي يعد الشكل الأشد من الإصابة والأكثر تهديداً للطرف والأسوأ إنذاراً. دفع هذا التنوع السريري إلى وضع تصنيف للإصابة يساعد في توجيه التدبير اعتماداً على المرحلة(3).

2- المتلازمات السريرية للإصابة PAD:

2-1) المرحلة اللاعرضية: Asymptomatic

وتشكل غالبية مرضى **PAD**، وعادة ما تكتشف إصابتهم باستقصاءات غير باضعة(67)، وتعزى اللاعرضية عند هذه المجموعة إلى إصابة منخفضة الشدة من جهة، بالإضافة إلى كفاية التروية الشريانية المعاوضة التي تطورت على مدى سنوات من جهة أخرى، كما أن نقص الفعالية الفيزيائية يلعب دوراً، فعادة ما تشاهد لدى مرضى بأعمار متقدمة أو ممن لديهم إعاقة.

تأتي أهمية تشخيص الإصابة -على الرغم من غياب الأعراض- بسبب الخطورة العالية للمراضة لأسباب قلبية وعائية (5-6 أضعاف) والوفاة بشكل عام (2-3 أضعاف)(68) ، وهذا ما يستوجب كشف وتدبير الإصابة العصيدية متعددة الأجهزة المشاركة. حيث يؤدي اضطراب المشعر الكاحلي العضدي **ABI** (ارتفاعاً أو انخفاضاً) إلى زيادة معدل الوفاة القلبية الوعائية **CVD** (69,70) . كما أثبتت دراسة **McDermott** (71) أن المرضى اللاعرضيون يميلون إلى نقص في الفعالية الفيزيائية اليومية ومسافة المشي وسرعته (54,72)، وهذا ما ينعكس على نقص الكتلة العضلية في مستوى الساق وزيادة النسيج الشحمي وسوء وظيفة الأعصاب المحيطية حتى بغياب الأعراض، كما نسبة تطور الإصابة نحو العرضية حوالي 7%(4-11%) خلال 5سنوات (73).

2-2) العرج الوعائي المتقطع Intrmettent claudication(IC):

وهو متلازمة سريرية تتميز بألم معاود على مستوى كتلة عضلية مهمة متأثرة بنقص التروية، يتحرض بالجهد (تمارين) ويزول بالراحة. تتضمن الأسباب الأخرى لألم مشابه (التشخيص التفريقي): الألم من منشأ عصبي (انضغاط حبل شوكي)- عرج وريدي- عرج مفصلي- اضطرابات عضلية هيكلية (74).

ويمكن التمييز بين هذه الإصابات المختلفة بالقصة السريرية والفحص السريري الدقيق، وبالاستعانة بالاستقصاءات غير الباضعة. على الرغم من ذلك يجب ألا يغيب عن الذهن أنّ الألم في الطرفين السفليين لمرضى **PAD** متغاير في بعض الأحيان، فقد يتطور الألم في بعض الحالات في وضعية الوقوف أو الجلوس، كما قد تتضمن الشكاية عدم الراحة أثناء أداء التمارين دون أن تعيق المريض عن المشي (74).

عادة ما يتوضع الألم على مستوى عضلات الساق وهو الشكل الأشيع للألم في **PAD**، لكن يمكن أن يكون في مستويات أخرى (الناحية الإليوية- الفخذ- الحوض). يعكس توضع الألم مستوى الإصابة حيث تتوضع الإصابة العصيدية في المستوى الشرياني فوق مستوى الألم. فالداء العصيدي الأبهري-الحرقفي يترافق مع ألم على مستوى عالٍ (حوض-فخذ -إليوي) مع أو دون ألم على مستوى الساق، في حين تترافق الإصابة على مستوى الفخذي- المأبضي مع ألم على مستوى عضلات الساق، وعادة ما يغيب العرج في الإصابة على مستوى شرايين الساق (تحت المأبضي)، لكن قد يتطور ألم على مستوى العضلات الأخمصية.

توصف شدة العرج الوعائي عادة بالمسافة التي يتطور فيها العرج خلال الحياة اليومية أو باستخدام الاختبارات الوظيفية (جهاز المشي **treadmill**)، حيث لا يستطيع مريض العرج الوعائي الاستمرار ببرنامج المشي التقليدي لمدة 5 دقائق (على جهاز المشي بسرعة 2 م/سا بزاوية انحدار 12%). ويصفها المريض بعدم القدرة على الاستمرار بالمشي والحاجة للراحة حتى يغيب الألم قبل العودة إلى المشي، ما يؤثر على أداء المهام اليومية ويقلل من نوعية الحياة. وتوضح الاختبارات الوظيفية للمريض وجود نقص في قوة الطرف وتوازنه، وكثيراً ما تتوافق شدة العرج مع شدة الداء.

يمتلك مرضى العرج الوعائي إنذاراً جيداً بشكل عام (75,76)، ولكن تتطور مرحلة الداء فيما نسبته 21% خلال 5سنوات، والتي غالباً ما تحدث خلال السنة الأولى(73)، ولا يتجاوز معدل الحاجة للبتر في الطرف المصاب أكثر من 1% سنوياً، لكنه بالمقابل يترافق مع زيادة خطر تطور الأحداث القلبية الوعائية، حيث لاحظت الدراسات أن 20% من مرضى **IC** سيعانون من حدثٍ قلبي وعائي على الأقل خلال 5سنوات، مع معدل وفاة يتراوح ما بين 10-15% (77,78).

2-3) نقص التّروية المهدّد للطرف (Chronic Limb Threatening Ischemia (CLTI:

ويتميز بنمطين رئيسيين إما حاد **Acute limb threatening Ischemia(ALI)** أو مزمن**(CLTI)**، فالحاد هو نقص مفاجئ في إرواء الطرف ومدة أعراض لا تتجاوز أسبوعين(79,80)، إذ يشكل الخثار المفاجئ في شرايين عصيدية متضيقة في سياق **PAD** أو انسداد شبكة أو مجازة سابقة جزءاً من نقص الإرواء الحاد. وقد ركزت عدة دراسات على أن **ALI** هو أحد النتائج الإنتهائية في **PAD** بنسبة 1-1.7% (44,81,82). وتتضمن العوامل التي تترافق مع تطور **ALI** كلاً من سوابق استعادة تروية وانخفاض المشعر **ABI** (<0.6) والرجفان الأذيني، ويترافق مع زيادة معدلات البتر (10-15%) ومعدل وفيات خلال سنة يصل إلى (15-40%) (79,80).

أما الشكل المزمن يعني تطور الألم في الطرف حتى في وضع الراحة أو نقص التروية لدرجة لا تلبي حاجة النسيج فتطور القرحات أو القرحات غير الشافية على أن تستمر لمدة أكثر من أسبوعين. (83,84) وتعتبر المتلازمة السريرية الأقل شيوعاً بين مرضى **PAD** فلا تشكل أكثر من 1–10% من المصابين. (37,85) تتضمن عوامل الخطر الأهم لتطور **CLTI** كلاً من السكري والقصور الكلوي المزمن، النسبة الأكبر من مرضى **CLTI** لا يعانون من عرج سابق بل تتظاهر الإصابة مباشرة بألم راحة أو قرحات مباشرة، ويتعلق ذلك بمستوى الشرايين المصابة (عادة مستوى تحت المأبضي) ونقص الفعالية الفيزيائية للمريض أو وجود حدث مطلق حاد مثل الرض أو الإنتان.

تتميز هذه المجموعة من مرضى **PAD** حيث بينت إحدى الدراسات أنه خلال سنة –ودون استعادة تروية– قدرت الوفيات لمرضى **CLTI** بنسبة 22% (12–33%) ومعدل البتر بنسبة 22% (2–42%). العديد من الدراسات حاولت وضع بروتوكول تنبؤي بخطر الوفاة والبتر لمرضى **CLTI** وتضمنت كلاً من:

العمر المتقدم (>75سنة)– القصور الكلوي– الداء القلبي الإكليلي– قصور القلب الاحتقاني– الداء السكري– الداء الوعائي الدماغي– خسارة النسيج– الداء الرئوي الإنسدادي المزمن **Chronic Obstructive Pulmonary Disease(COPD)**– مشعر الكتلة جسم– العته– الحالة الوظيفية.(86,87) أحدث المشعرات التنبؤية تم تطويره من قبل جمعية جراحة الأوعية الدموية **Society of Vascular Surgery(SVS)** والذي دعي **WIFI** (88) وهو اختصار للعناصر الثلاثة المدروسة للتنبؤ: الجرح **Wound(W)** الإقفار **Ischemia(I)** والإنتان **Foot Infection(FI)**. (الجدول1)

كل منها يأخذ قيماً بين 0–4 وتقاطع نتائجها ليجتمع المرضى في أربعة مجموعات، إما بخطر منخفض **WIFI stage-1** أو بخطر عالٍ **WIFI stage3-4** ويكون المرضى بحاجة ماسة لاستعادة التروية. وأثبتت العديد من الدراسات صحة هذا المشعر وتنبؤه بكل من خطر البتر وشفاء الجرح.

المركبة	الدرجة	الوصف		
الجرح Wound (W)	0	غياب القرحات – فقط ألم راحة		
	1	تقرحات صغيرة سطحية قاصية في القدم دون موات(Gangrene)		
	2	قرحات أعمق، انكشاف عظمي وتري مع أو دون إصابة العقب مع أو بغياب الموات		
	3	قرحات عميقة، قرحة عقب كاملة السماكة مع موات شديد		
الإقفار Ischemia (I)		ABI	ضغط الكاحل	ضغط إصبعي
	0	0.08≤	100<	60≤
	1	−0.06 0.79	100−70	59−40
	2	−0.04 0.59	70−50	39−30
	3	0.04>	50>	30>
انتان القدم Foot Infection (FI)	0	لا أعراض ولا علامات للإنتان		
	1	انتان موضّع على مستوى الجلد والنسيج تحت جلدي		
	2	انتان موضّع يتجاوز الجلد والنسيج تحت جلدي		
	3	متلازمة استجابة التهابية جهازية		

خطر البتر خلال سنة

المرحلة	درجة الخطر	النسبة المئوية المقدرة للبتر
المرحلة الأولى Stage-1	ضعيف	%0.75
المرحلة الثانية Stage-2	منخفض	%5.9
المرحلة الثالثة Stage-2	متوسط	%8.4
المرحلة الرابعة Stage-4	عالٍ	%25
المرحلة الخامسة Stage-5	**غير عيوش**	

الجدول1: تصنيف WIFI حسب SVS لتقييم شفاء الجرح وخطر البتر(88)

3- تصنيف الإصابة سريرياً: Clinical classification

ونعني به مخططات لتوصيف درجة الإصابة **PAD** بمختلف مراحلها، ويعد تصنيفا **Rene Fontaine** (89)الذي اقترحه منذ 1954م و**Rutherford** (90) المستخدم منذ 1997م الأكثر استخداماً وانتشاراً حول العالم. وتكمن أهميتها في وضع مخطط علاج يناسب كل مرحلة من المراحل. الجدول2 يوضح كلا التصنيفين والفرق بينهما.

الدرجة حسب Fontaine	الدرجة حسب Rutherford	التوصيف السريري	الاختبارات الموضوعية
I	0	لا عرضي	اختبار مشي سوي^
IIa	1	عرج خفيف	ينهي اختبار المشي الكهربائي مع تطور نقص في AP * لكن يبقى >50 ملم/ز مع انخفاض أكبر من 20ملم/ز من القاعدي
IIb	2	عرج متوسط الشدة	ما بين المرحلتين السابقتين
	3	عرج شديد	لا يتمكن من إنهاء اختبار المشي الكهربائي، AP<50 ملم/ز
III	4	ألم راحة إقفاري	AP قاعدي<30–50ملم/ز – PVR مسطح أو بالكاد نابض، TP<30ملم/ ز #
IV	5	خسارة نسيجية خفيفة!	AP قاعدي<50–70ملم/ز – PVR مسطح أو بالكاد نابض، TP<40ملم/ ز لغير السكريين و<50ملم/ز للسكريين
–	6	خسارة نسيجية شديدة	AP قاعدي<50–70ملم/ز – PVR مسطح أو بالكاد نابض، TP<40ملم/ ز لغير السكريين و<50ملم/ز للسكريين

^: اختبار المشي التقليدي هو المشي على جهاز كهربائي بسرعة 2ميل/سا مع انحدار بمقدار 12%

***AP: الضغط الشرياني مستوى الكاحل ankle pressure**

 # PVR: قياس حجم النبض pulse volume recording – TP: الضغط الشرياني الإصبعي toe pressure.

!: معدل الخسارة النسيجية خفيف إذا كان وجدت قرحة غير شافية أو أو موات موضع مع إقفار قدم معمم – وشديدا: إذا امتدت القرحة فوق المستوى عبر الأمشاط أو أن القدم متموتة بشكل كامل.

– الدرجة III–VI حسب فونتين و 4–6 حسب رذرفورد تعبر عن نقص الإرواء المزمن المهددCLTI

الجدول2: المراحل السريرية للإصابة بـ **PAD** (89,90)

يبدو الفارق بين التصنيفين في مرحلة العرج متوسط الشدة لشديد إذ يجمع بينهما تصنيف فونتين في حين يبدو تصنيف رذرفورد أكثر تفصيلا. أيضاً في مرحلة القرحات حيث يجمع تصنيف رذرفورد بين القرحات بمختلف درجاتها ضمن مستوى واحد، في حين يميز تصنيف رذرفورد بين مرحلتين للقرحات وهو مستند على اختلاف إنذار الطرف والمريض بحسب درجة القرحة ويتماشى مع الملاحظات السريرية بأن درجة الضياع المادي والموات تتناسب عكساً مع الإنذار والبقيا، وهذا ما دفع نحو تطوير نظام **WIFI** سابق الذكر.

4– التصنيف التشريحي للإصابة: anatomic classification

4–1– إجماع جمعية عبر الأطلسي(Trans-Atlantic Inter-society Consensus (TASC II :

تم تطوير نظام **TASC I** من قبل إجماع جمعية عبر الأطلسي **Trans-Atlantic Inter-society Consensus** لتوجيه استطبابات التداخل بحسب خواص الآفة العصيدية منذ عام 2000م (91) وتمت مراجعته في عام 2007م **TASC II** (36) موفراً توصيات أدق نحو استطبابات التداخل عبر اللمعة. ويتضمن أربعة مراحل تصف شدة الإصابة العصيدية وامتدادها في المستوى فخذي–مأبضي.

Type A: تضيق وحيد أقل من 10سم امتدادٍ أو انسداد وحيد بامتداد أقل من 5سم.

Type B: عدة تضيقات أو انسدادات كل منها بامتداد أقل من 5سم، أو تضيق وحيد أو انسداد لأقل من 15 سم امتداداً شرط ألا يصل إلى مستوى المأبضي تحت الركبة. أو انسداد مترافق بتكلس شديد بامتداد أقل أو يساوي 5سم. أو تضيق وحيد في مستوى الشريان المأبضي.

Type C: عدة تضيقات أو انسدادات متتالية بامتداد كلي أكثر من 15سم مع أو بدون تكلس شديد، أو عودة تضيق أو انسداد يستوجب تداخلاً إضافية بعد تداخلين سابقين عبر الأوعية.

Type D: انسداد مزمن تام في الشريان الفخذي المشترك أو الفخذي السطحي لأكثر من 20 سم، أو انسداد مزمن في الشريان المأبضي مترافقاً مع انسداد القسم الداني من شرايين الساق. (الجدول 3)

4-2- نظام تصنيف مرحلة الطرف التشريحية Global Limb Anatomic Staging System (GLASS):

استخدمت المرشدات الأحدث من قبل **Global vascular guidelines** لتدبير إقفار الطرف المهدّد تصنيفاً حديثاً سمي نظام تصنيف مرحلة الطرف التشريحية **Global Limb Anatomic Staging System (GLASS)** (92) مختلفاً عن نظم التصنيف السابقة التي اعتمدت على شكل الإصابات أو توصيف الإصابات بشكل قطعي(89,90) أو عدد الإصابات(36,91). أما **Glass** أخذ بعين الاعتبار تعقيد الإصابة التشريحية من جهة، إضافة إلى اعتماده مجمل مبادئ استعادة التروية الناجحة من حيث الأخذ بعين الاعتبار مقدار الضياع النسيجي من جهة والحاجة لاستعادة إرواء نابض حتى القوس الشريانية للقدم في مرضى **CLTI**.(93) أتى هذا التصنيف في محاولة لرأب الصدع ما بين أنماط الإصابة المختلفة والتحسن الهيموديناميكي بعد المعالجة والكفاءة التشريحية ومرحلة الطرف السريرية من جهة والنتائج من جهة أخرى. وهدف **Glass** إلى تسهيل وضع القرار **decision making** في **CLTI**، ويتضمن مفهومين أساسيين مسار الشريان الهدف **Target Arterial Path(TAP):** ويحدد من قبل الطبيب المشرف على الحالة المرضية، ونعني به الشريان المنتخب لاستعادة إرواء نابض حتى الكاحل والقدم، ويتضمن إما الشريان الأقل إصابة أو المفيد في تروية الطرف اعتماداً على **angiozome**، وهنا تعتبر الإصابة أبهر-حرقفي إصابة مستقلة وتعتبر مُستعادةً قبل البدء بالتصنيف ووضع القرار. ومعدل السلوكية بناء على سلامة الطرف **Limb-Based Patency(LBP):** وهو الحفاظ على استمرارية الجريان عبر **TAP** من المغبن وحتى الكاحل، ويسمح بمقارنة النتائج التشريحية لاستراتيجيات استعادة الطرف في مرضى **CLTI** (93).

يتضمن **Glass** تصنيفاً مبسطاً للإصابات التشريحية العلوية أو الشريان الوارد (أبهر-حرقفي) وتصنيفاً مستقلاً للإصابات الفخذية- المأبضية **(Femoropopliteal FP)** والإصابات تحت المأبضي **(Infrapopliteal IP)**، ويضاف إليها تقييم لمدى التكلس في القطعة المصابة، وتعديل للمرحلة حسب تشريح الشرايين بمستوى الأخمص **(Inframalleolar IM)**. (الجدول 3-4)

1- تصنيف مبسط للإصابة العلوية (أبهر- حرقفي)AI Grade

درجة الإصابة	**التوصيف**
I	تضيق الشريان الحرقفي الأصلي و/أو الظاهر، انسداد مزمن في الشريان الحرقفي الأصلي أو الظاهر (وليس كلاهما معاً)، تضيق في الشريان الأبهر البطني تحت الكلويين، اجتماع أي مما سبق.
II	انسداد تام مزمن في الأبهر البطني، انسداد تام مترافق لكل من الشريان الحرقفي الأصلي والظاهر، تضيق منتشر شديد و/أو قطر صغير (<6ملم) لكل من الشريانين الحرقفيين الأصلي والظاهر، أم دم مرافقة، تضيق منتشر ضمن الدعامات في المستوى أبهر-حرقفي

تعديلات: A : غياب التضيق المهم (<50%) شريان فخذي مشترك

B : وجود التضيق المهم (<50%) شريان فخذي مشترك

2- تصنيف الإصابة فخذي-مأبضي FP Grade

الدرجة	**التوصيف**
FP 0	تضيق خفيف أو غير مهم هيموديناميكياً (<50%)
FP 1	• تضيق فخذي سطحيSFA يشمل < ثلث طوله (<10 سم) • تضيق موضع وحيد SFA (<5 سم) شرط ألا يكون منتشراً شرط أن يكون الشريان المأبضي غير مصاب أو بإصابة خفيفة
FP 2	• تضيق SFA يشمل ثلثي طوله (10-20 سم). • انسداد SFA لا يتجاوز ثلث طوله (<10 سم) شرط ألا يكون منتشراً تضيق موضع في الشريان المأبضي <2سم لا يشمل تفرع شرايين الساق.
FP 3	• تضيق يشمل أكبر من ثلثي طول SFA (<20 سم) • انسداد منتشر بطول <20 سم، أو انسداد غير منتشر بطول 10-20 سم تضيق مأبضي قصير 2-5 سم لا يصيب التفرع
FP 4	• انسداد SFA تام >20 سم • تضيق مأبضي مهم بطول >5سم أو يصل للتفرع أي انسداد في مستوى المأبضي

3- تصنيف الإصابة على مستوى تحت المأبضي **IP Grade**

الدرجة	**التوصيف**
IP 0	تضيق خفيف أو غير مهم هيموديناميكياً في الشريان الهدف TAP
IP 1	تضيق موضع في الشريان الظنبوبي <3سم
IP 2	- تضيق يشمل أقل من ثلث طول الشريان TAP - انسداد موضع في الشريان الهدف <3سم شرط ألا يشمل الجذع الشظوي-الظنبوبي ولا منشأ الشريان الهدف
IP 3	- تضيق يشمل ثلثي طول الشريان TAP انسداد يشمل ثلث طول الشريان TAP (قد يشمل منشأ الشريان الهدف لكن ليس منشأ الجذع الشظوي -الظنبوبي)

IP 4	– تضيق منتشر يشمل أكثر من ثلثي طول الشريان TAP – انسداد أكبر من طول الشريان الهدف (قد يشمل منشأ الشريان) أي انسداد في الجذع الشظوي–الظنبوبي شرط ألا يكون هو الشريان الهدف

4– تصنيف الإصابة في شرايين الأخمص **Pedal descriptor**

الدرجة	**التوصيف**
P 0	الشريان الهدف يعبر الكاحل باتجاه القدم مع سلامة القوس الأخمصية
P 1	يعبر الشريان الهدف الكاحل نحو الأخمص مع قوس شريانية غائبة أو مصابة بشدة
P 2	لا يوجد أي من الشرايين الهدفية تعبر الكاحل

الجدول3 : تصنيف Glass (92)

المرحلة	معدل نجاح التداخل عبر اللمعة/ معدل الفشل	بقيا الطرف LBP لسنة	التوصيف
I (داء غير معقد)	%10>	%70<	إصابة FP قصيرة لمتوسطة الطول و/أو إصابة IP قصيرة بغياب أو بتضيق بسيط في المأبضي
II (داء متوسط التعقيد)	%20>	%70–50	إصابة FP متوسطة لطويلة قد تتضمن تضيق مأبضي و/أو إصابة متوسطة لطويلة في المأبضي
III (داء شديد التعقيد)	%20<	%50>	انسداد FP أو IP شديد وحيداً أو مترافقاً مع أي إصابة قطعية أخرى، انسداد مأبضي تام مزمن

الجدول 4: النتيجة : البقيا المتوقعة وتوصيف مرحلة الإصابة التشريحية النهائي**Glass** (92)

وتقرر المرحلة stage حسب الشكل 5 التالي:

FP Grade	IP Grade				
	0	1	2	3	4
4	III	III	III	III	III
3	II	II	II	III	III
2	I	II	II	II	III
1	I	I	II	II	III
0	NA	I	I	II	III

الشكل6: تحديد مرحلة **Glass** حسب الدرجات لكل من **FP** و**IP**. (92)

استراتيجية تطبيق Glass:

1- استخدام وسائل تشخيص مناسبة ذات دقة عالية لرسم الشجرة الشريانية حتى الأخمص.
2- حدد مسار الشريان الهدف TAP.
3- حدد درجة الإصابة التشريحية (درجة الإصابة) مستوى فخذي- مأبضي FP Glass.
4- حدد درجة الإصابة التشريحية (درجة الإصابة) مستوى تحت المأبضي IP Glass.
5- حدد وجود تكلس شديد (>50% من محيط الشريان، عصائد منتشرة أو متشعبة "مرجانية" أو ضخمة سواء في FP أو IP) وجود التكلس الشديد يرفع من درجة الإصابة درجة كاملة حسب Glass.
6- أدمج التصنيفين FP وIP للحصول على درجة Glass النهائية (بعد تعديل الدرجة حسب التكلس).
7- استخدم التعديل حسب إصابة شرايين الأخمص (P Grade).
8- طبق مبدأ استعادة التروية المبنية على الدليل Evidence-based revascularization(ERB) والذي يعتمد على:
   - تحديد خطورة المريض والبقيا على المدى البعيد.
   - تحديد درجة تهديد الطرف (WIFI)
   - درجة الإصابة التشريحية Glass.

الفصل الرابع: وسائل التشخيص والمسح

Diagnosis and Screening

1- تمهيد:

يبنى التوجه لإثبات وجود داء وعائي محيطي مبدئياً على الفحص السريري والقصة السريرية، ثم اعتمد استخدام المشعر الكاحلي العضدي كاختبار مسحي أول(94)، آخذين بعين الاعتبار حساسية ونوعية **ABI** في تشخيص الإصابة 79% و96% على التوالي للقيم **ABI**< 0.9.(95) بعدها يتم التوجه لإثبات التشخيص أولاً باستخدام التصوير بالأمواج فوق الصوتية. وتترك الاستقصاءات الأخرى سواء باضعة (تصوير الشرايين بالحذف الرقمي) وغير الباضعة (المقطعي المحوسب الوعائي والمرنان المغناطيسي) لتحديد توضع الداء وامتداده بشكل دقيق ووجود اضطرابات تشريحية مجاورة أو في جدار الشريان بشكل مترافق مع الداء العصيدي. بالإضافة إلى تحديد الشريان الوارد والصادر تخطيطاً للتداخل واختيار التداخل الأفضل. (2)

2- الفحص السريري والقصة السريرية:

يجب دوماً توثيق الأعراض السريرية ومدة بدء الأعراض وتوضعها ومحرضاتها، بالإضافة إلى أخذ قصة مفصلة حول عوامل خطر الإصابة بالتصلب العصيدي، والقصة العائلية والعادات الشخصية، والعمليات الجراحية السابقة والقصة المرضية. (95)

يشمل الفحص السريري التأمل لمشاهدة علامات نقص الإرواء: الضمور العضلي في الطرف المصاب مقارنة بالطرف المقابل، ووجود القرحات خاصة في أماكن مغفلة (الأفوات)، شحوب الجلد والمخاطيات، ضمور الجلد (جاف–لماع–غياب الأشعار)، اضطرابات ملحقات الجلد (الشعر والظفر). ثم جس الشرايين المحيطية في الأطراف الأربعة مع الانتباه لوجود كتل نابضة على مسار الشريان (أمهات دم أو توسع شرياني). ثم الإصغاء بالمسماع الطبي (والذي يعد مقدماً على الجس فيما يخص الشريان السباتي). ثم قياس الضغط الشرياني في الأطراف الأربعة وتحديد قيمة **ABI** وهنا يجب الانتباه لعدة شروط مهمة لتحديد قيمة موثوقية(2):

- يعتمد الضغط الأعلى ما بين الطرفين العلويين مقسماً على قيمة الضغط الأعلى حول الكاحل.
- كم الضغط يطبق أخفض ما يمكن في الساق (فوق الكاحل)
- يجب رفع ضغط الكم قبل إفراغه إلى قيم عالية 200ملم/ز فقد تكون الشرايين متكلسة أو متصلبة وتأخذ قيم الضغط عند الكاحل مستويات مرتفعة.
- الانتباه لعدم استمرار كم الضغط لفترات طويلة تجنبا لإحداث نقص تروية حاد في الطرف.
- وجود داء انسدادي عصيدي مزمن في الطرفين العلويين يقلل من مصداقية **ABI**.

تأتي أهمية هذا الإجراء بكونه سهلاً غير باضع، كما أنه يحمل قيمة إنذارية حيث تبين أن المرضى ممن لديهم **ABI**<0.5 يحملون خطورة لتطور نقص تروية مهدد على مدى السنوات الستة التالية، كما أن **ABI** غير سوي (ارتفاعاً>1.3 أو انخفاضاً<0.6) وكذلك انخفاضه في قياسات متكررة لاحقة كلاهما يحمل خطراً أكبر للوفاة القلبية الوعائية 6-18**treatment** وكذلك تطور **CLTI** خلال 15 سنة التالية.

3- اختبار الجهد Exercise Testing:

ويستخدم عند قيم **ABI** سوية في وضعية الراحة مع استمرار الشك السريري، ويفيد هذا الإجراء في التمييز ما بين العرج الوعائي وأسباب العرج الأخرى، كما يساعد في معرفة تأثير أجهزة الجسم الأخرى في اضطراب المشي (تسرع التنفس في الداء الصدري...)، وكذلك دراسة طبيعة الألم ومتى يبدأ وكم يستغرق وقتاً ليتراجع. وهنا يستلقي المريض لمدة 20د ثم تؤخذ القيم القاعدية **ABI** وتترك أجهزة الضغط في موقعها ويطلب من المريض استخدام جهاز المشي الكهربائي **treadmill** بسرعة 2ميل/سا وبانحدار 12 درجة لمدة 5 دقائق أو حتى يجبره الألم على التوقف، ثم يطلب من المريض الاستلقاء مجدداً لحساب قيم **ABI** بعد الجهد وتقاس بشكل متكرر لمدة 10د أو حتى عودتها إلى القيم القاعدية. (70)

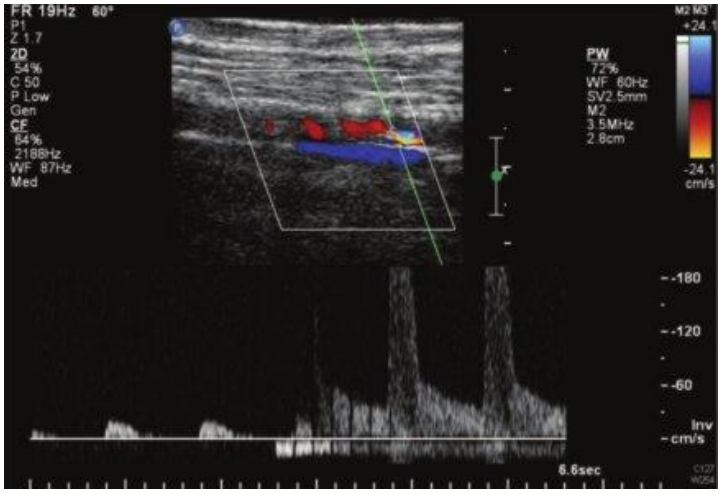
إن مقدار نقص قيم **ABI** عن القيم القاعدية بالإضافة إلى زمن بدء الألم والزمن اللازم لتراجعها كلها مؤشرات تفيد في تقدير شدة الإصابة الوعائية.(2) ففي الإصابة الخفيفة يلاحظ أن القيم القاعدية سوية مع انحدار خفيف في القيم بعد الجهد مع تراجع سريع للأعراض بمجرد بدء الراحة. أما الإصابة المتوسطة لخفيفة فيلاحظ قيم راحة غير سوية (<0.9) مع انحدار إضافي للقيم بعد الجهد مع استمراره لمدة 10-15د.

4- الأمواج فوق صوتية بمفعول دوبلر Ultrasound Doppler(DUS):

ويعد إجراءً متمماً للتّقييم السريري، حيث يؤكد وجود الداء وامتداده وتترك الاستقصاءات الأخرى الظليلة لمرحلة ما قبل التداخل، حيث يمكن بواسطة هذا الإجراء غير الباضع وضع قرار حول إمكانية التداخل من عدمه، دون الحاجة لتصوير الشرايين الظليل، كما أنه يسهم في توجيه التدبير والمسح والمرقبة ما بعد التداخل، ويعطي معلومات تشريحية وهيموديناميكية. (93)

يوجد توافق ما بين نتائج كل من التصوير بالأمواج فوق صوتية والتصوير بالحذف الرقمي **Digital Subtraction Angiography (DSA)** في المستوى فخذي-مأبضي شرط أن يعتمد تحديد التضيق على الدمج بين قيم ذروة سرعة الانقباض **peak systolic velocity(PSV)** >200 سم/ثا والنسبة بين **PSV** التضيق/ السوي (V_r) >2. كما لوحظت بعض المستويات الشريانية التي يصعب تشخيصها فقط باستخدام **DUS** مثل الشريان الفخذي العميق والجذع الشظوي الظنبوبي.(96)كما أثبت أن **DUS** أفضل في تحديد التضيق كلما كانت نسبته أكبر (70% فما فوق). وقد يخطئ في وصف الإصابة أحياناً حيث يحددها بتضيق شديد عوضاً عن الانسداد إذا ما وجد شريان

معيض متطور مجاوراً لمنطقة الإنسداد. كما تتضمن محدودياته أيضاً التكلس الشرياني الشديد الذي يشتت الأمواج فوق صوتية. في المستوى فخذي –مأبضي تبلغ حساسيته 85–90% في تقدير التضيقات أكبر من 50% وبنوعية >95%.(97)



الشكل7: تضيق هام هيموديناميكياً في الشريان الفخذي السطحي.

5– التصوير المقطعي المحوسب متعدد الشرائح Computed tomography arteriography multi-slice(MSCT):

حقق تصوير الأوعية المقطعي المحوسب **CT angiogram(CTA)** ثورة في تشخيص الداء الوعائي المحيطي، حتى أنه أزال الاستقصاءات الباضعة السابقة (التصوير بالحذف الرقمي) من صدارة الإجراءات التشخيصية.**ruther** (98,99) ويتميز بسهولة إجراءه وسرعة معالجة الصور ودقته التشخيصية وتفريقه ما بين الإصابة المزمنة والحادة. يساهم أيضا في تحديد الخطوط العريضة للتداخل (الشريان الوارد والصادر) وكفاءتها. كما يسهم في تحديد نوع التداخل. ودراسة جدار الشريان (أم دم، فرط التنمي البطاني...) وهذا ما يميزه عن كل من المرنان المغناطيسي والتصوير بالحذف الرقمي التي تعتمد على اللمعة**luminal-based** (100).

المشكلة الأساسية في **CTA** هي الحاجة لاستخدام مواد التباين الظليلة والتي تؤثر على وظيفة الكلية خاصة لدى مرضى السكري **DM** والقصور الكلوي، بالإضافة إلى تأثر الصور بالتشويش **artifacts** الناجمة عن التكلس والدعامات المعدنية عبر اللمعة **ruther.stents** تبلغ حساسيته ونوعيته في تحديد الإصابة العصيدية في المستوى فخذي–مأبضي 97%– 94% على التوالي.(101)

الشكل8: إعادة تركيب ثلاثية الأبعاد للجملة الشريانية تظهر تضيقاً ثنائي الجانب في الفخذي السطحي.

6- المرنان المغناطيسي (MR-A)Magnetic resonance angiography:

حدث تطور كبير في استخدام المرنان المغناطيسي باستخدام الغادولونيوم كمادة تباين ليظهر الشجرة الوعائية كاملة خلال 15د دون الحاجة لحقن مادة ظليلة ودون تشعيع متفوقا على **CT** والتصوير بالحذف الرقمي.(98) كما يمكن تجاوز خطر الارتكاس التحسسي الكلوي المحدث بالغادولونيوم بالالتزام بالتعليمات الخاصة بالإجراء (حسب وكالة الغذاء والدواء الأمريكية **US Food and Drug FDA** يجب ألا يستخدم الغادولونيوم بوجود داء قصور كلوي حاد أو مزمن شديد "تصفية كبية <30مل/د/1.73م^2" وكذلك الداء الكلوي–الكبدي)(102). مجدداً يتفوق المرنان على أنماط التصوير الأخرى في حال وجود تكلسات وهو مناسب لدراسة الشرايين القاصية في الساق (مابعد التفرع) خاصة للمرضى السكريين. من أهم العقبات التي تواجه استخدام المرنان: قلة توافره مع وجود احتمال بتقدير أكبر لمقدار التضيق خاصة بوجود دعامات عبر اللمعة، وجود الأجسام المعدنية (بدائل صنعية معدنية، شظايا، ناظم خطا قلبي...) ما يمنع استخدامه "مضاد استطباب مطلق". تبلغ حساسيته في 95% ونوعيته 96% في تقدير التضيقات الشريانية أكبر من 50%. (101)

7- التصوير الشرياني بالحذف الرقمي (الشرياني الظليل) Digital subtraction angiography(DSA):

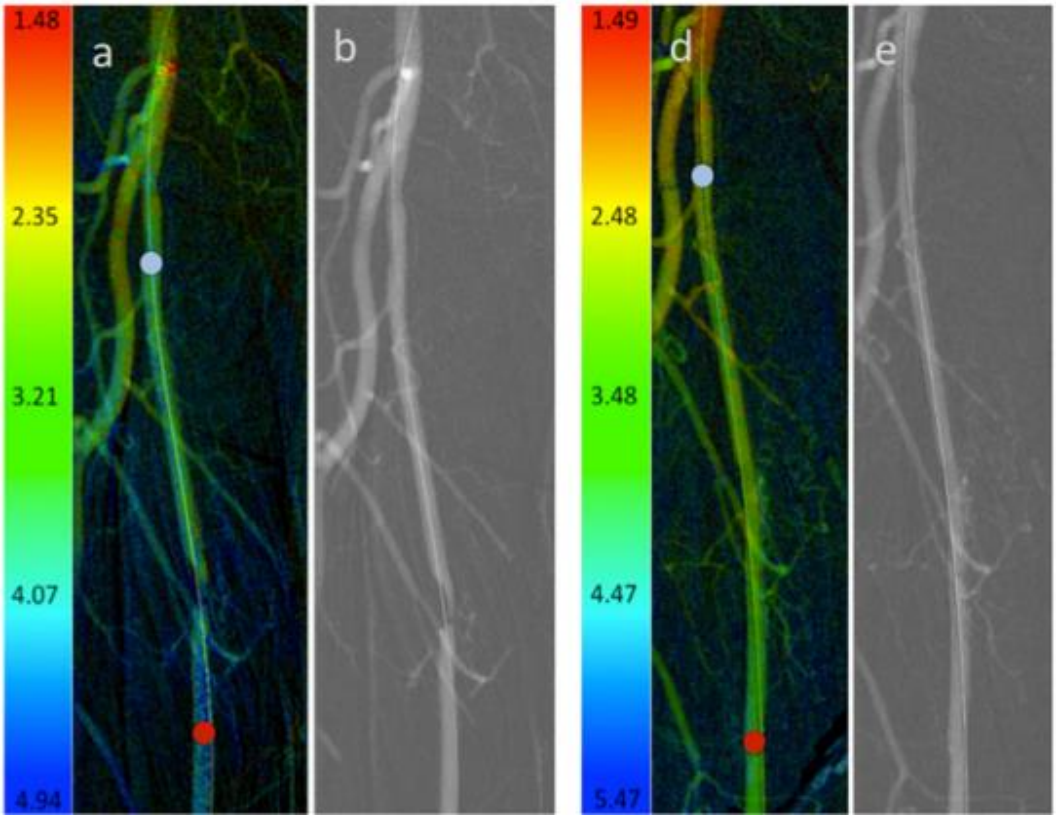
اعتبر وعلى مدة عقود سابقة المعيار الذهبي التشخيصي في إصابات الشرايين بالداء الوعائي المحيطي، رغم ذلك ما يزال التصوير المرجعي الذي تقارن به وسائل التصوير الوعائية الأخرى. حاليا يستخدم للتشخيص كخط أول في حال وضع استطباب التدبير مباشرة بالتداخل عبر اللمعة دون الحاجة لوسائل استقصاء غير باضعة (**CT-MRI**) تسبقه، كما يعد ضرورة في الإصابات تحت الركبة خاصة بوجود **CLTI** لدراسة شرايين القوس. تتضمن مساوئه كلاً من: الفشل في تحديد الانسداد المهم هيموديناميكياً، تقدير زائد لطول مسافة التضيق، يفشل في حال وجود شرايين متعرجة بشدة. كما يحمل اختلاطات تقدر بما نسبته 1.7% مع خطر وفيات 0.16% (بحسب نتائج **TASC II**).(36) ويضاف إلى ذلك التعرض للتشعيع ومادة التباين الظليل التي قد تختلط بسمية كلوية بعد الإجراء تصل إلى 1-5% تقريباً(103,104).

الشكل9: تضيق بعد حوالي 10سم من منشأ الشريان الفخذي السطحي لأحد مرضى العينة.

8- التصوير بالغاز:

حديثاً أصبح تصوير الأوعية بثاني أكسيد الكربون بديلاً فعالاً لإجراء **DSA** لمرضى **PAD** ممن يحملون خطر تطور المضاعفات، وخاصة القصور الكلوي الحاد بعد استخدام مواد التباين التقليدية(105)، وكذلك المرضى الذين يعانون من حساسية على المواد التي تحوي اليود. لكن هذه الطريقة لا تخلو من المضاعفات التي تتضمن آلام الساق والبطن، والإسهال ونادراً جداً مضاعفات خطيرة مثل نقص التروية المساريقية غير الانسدادي (106)خاصة في حالة التدخلات الشريانية المحيطية **Peripheral arterial interventions (PAI)**. يؤدي الألم المصاحب

إلى التقاط صور سيئة تقنياً وبالتالي الحاجة لتكرار عمليات تصوير الأوعية بالطرح الرقمي **(DSA)**، مما يزيد من التعرض للإشعاع. تطورت تقنيات إعطاء ثاني أكسيد الكربون خلال تصوير الأوعية تطوراً كبيراً في العقود الماضية، بما في ذلك طرق الحقن اليدوي وأنظمة توصيل الخزان وأنظمة المحقن، وأحدث تطور في هذا الصدد هو نظام إعطاء ثاني أكسيد الكربون الآلي مع التحكم في الضغط للتدخلات الشريانية، والذي يُقترح أن يكون فعالاً وآمناً ويوفر جودة أفضل مقارنة بالأنظمة اليدوية (107). ومع ذلك يعد انخفاض جودة الصور ما بعد العلاج الوعائي التدخلي **(EVT)**أكثر المحدوديات أهمية، حيث يعتمد العلاج على المقارنة البصرية لتدفق الدم قبل إعادة التوعية وبعدها(108).



الشكل10: الاستعانة بغاز **CO2** كمادة تباين في التداخل عبر اللمعة.

الفصل الخامس: تدبير الداء الوعائي المحيطي

PAD Treatment

1- تمهيد:

يعد الداء الوعائي المحيطي داء العصر، ويدل وضع التشخيص به أن المريض يعاني بالتأكيد من إصابات عصيدية أخرى وخاصة على مستوى القلب، وهذا ما يستدعي بالضرورة بدء علاجٍ ما لتفادي وتقليل خطر الإصابات العصيدية المشخصة وغير المشخصة بعد. يقسم المرضى **PAD** العرضيون دوماً إلى شقين، إما بعرج متقطع **IC** أو بأذية مهددة للطرف **CLTI**، تأتي أهمية التفريق بين المجموعتين لعدة نواحٍ أهمها سير المرض والتي تكون أقل شدة لمرضى العرج حيث يعد استطباب التداخل الغازي لديهم تغيير الداء لفعاليتهم اليومية وليس خطر خسارة الطرف (كما في **CLTI**). وعليه سيختلف العلاج المتبع لكل منهما. بالإضافة إلى أن كلاهما يحملان خطر تطور وفاة- بغض النظر عن السبب- خلال سنة بنسبة تتراوح ما بين 20% (**IC**) و50%(**CLTI**) (3).

2- تعديل عوامل الخطر Risk factor modification:

يعد تعديل السلوكيات ونمط الحياة العنصر الأهم في المعالجة، بهدف تقليل خطر الوفاة القلبية الوعائية، فمن المؤكد أن **PAD** مهما كانت درجته يعد دليلاً على وجود الداء العصيدي وبإصابة أجهزة متعددة، فعند تشخيص **PAD** تتزايد خطورة تطور أحداث قلبية وعائية كبرى باكرة بما فيها الوفاة واحتشاء العضلة القلبية والسكتة الدماغية. رغم أن أكثر من نصف المرضى المشخصون **PAD** (**ABI**<0.9) لا تظهر لديهم أعراض وهي ما تدعى بالمرحلة ما قبل السريرية **subclinical** (3). وتجمع التوصيات العالمية على ضرورة البدء بتعديل عوامل الخطر لكل مريض مشخص. تتضمن استراتيجيات تعديل نمط الحياة كلا من إيقاف التدخين والذي يعد عامل الخطر الأكبر القابل للتعديل، ويليه الداء السكري والذي ينصح بضبطه بشكل دقيق لمستويات ينخفض فيها الخضاب السكري **HbA1c**< 6، وخفض الشحوم سواء بالأدوية والحمية والتمارين الرياضية حتى الوصول لمستويات **LDL**< 100ملغ/دل ولأقل من 70 ملغ/دل للمرضى بخطورة عالية لتطور أحداث قلبية وعائية. ضبط فرط التوتر الشرياني أيضا يعد عنصراً رئيسياً وعليه ينصح باستخدام الأدوية المثبطة لجملة رينين-أنجوتنسين-ألدسترون (مثبطات الأنزيم القالب للأنجوتنسين **ACE I**)(94,109).

2-1 العلاج بالتمارين Excises treatment:

وتستخدم لفئة المرضى بعرج وعائي متقطع ويعد العلاج الأول المفضل لهذه الفئة (110)، ونعني به زيادة الأداء الوظيفي للعضلات المتأثرة بنقص التروية لمرضى العرج بهدف زيادة تكيفها مع نقص التروية من جهة بالإضافة إلى زيادة التحريض على تكثيف الجرايان الجانبي المعاوض. حيث أثبتت عدة دراسات أن التمارين المنتظمة غير المجهدة تزيد من الحفاظ على الطرف وتقليل شدة الألم الوعائي المرافق لنقص التروية. وتأتي فائدة

هذه التمارين ثانوياً أيضاً من خلال ضبط أفضل للتوتر الشرياني ولسكر الدم وكذلك الشحوم الدموية. وبحسب توصيات الجمعية الأمريكية لأمراض القلب ومؤسسة القلب الأمريكية **American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA)** (94) ينصح مرضى **IC** بتمارين مشي لمدة 30–45د لكل جلسة ولفترة 3–4 أيام أسبوعيا لمدة 12 أسبوع على الأقل. يستمر المريض بالمشي في كل جلسة حتى يبدأ الألم تليه راحة حتى زوال الألم ثم يعود إلى التمارين مجدداً، ويلاحظ على مدار الجلسات المتتالية زيادة في مسافة المشي الخالية من الألم وقلة زمن الراحة حتى زوال الألم وهي مشعرات لتحسن المشي وظيفياً وعليه تزداد مدة الجلسات. على الرغم من سهولة هذا الإجراء وفوائده العديدة إلا أن مطاوعة المريض عادة ما تكون منخفضة لعدة أسباب أهمها المراضة المرافقة، حيث لوحظ أن 43% من المرضى يفشلون في أداء علاج فعال بالتمارين الرياضية نتيجة المراضة. وعليه يمكن القول إن 30% فقط من مرضى العرج الوعائي سيلتزمون بهذه التمارين(36).

2–2– العلاج الدوائي Pharmacologic treatment:

العلاج الدوائي في **PAD** كان مجال العديد من الأبحاث خلال السنوات السابقة، وتتضمن حاليا الأدوية المثبتة الأثر في تحسين مسافة العرج كلاً من بينتوكسيفيلين **Pentoxifylline** وسيلوستازول**Cilostazo** ، كما حصلت على موافقة **FDA** الأمريكية.

2–2–1 بينتوكسيفيلين:

وهو أول الأدوية التي تمت الموافقة على استخدامه في تدبير **IC** منذ عام 1984م، مشتقاً من الميثيل كزانتين **xanthine–methyl** ويعمل على تحسين الإرواء النسيجي، بتأثيره على جدار الكريات الحمراء، ليزيد من مرونة الجدار وإعادة تشكيله، وفي النهاية يقلل من لزوجة الدم **viscosity**. كما يثبط تراص الصفيحات وبالتالي تقليل مستويات الفبرينوجين البلازمية. لوحظ أنه يعمل على تحسين مسافة المشي بمقدار 12% مع تقليل الألم المرافق.

يعتبر بينتوكسيفيلين آمناً ومتحملاً من قبل المريض، مع قلة تداخله مع الأدوية الأخرى، وينصح به بجرعة 400ملغ ثلاث مرات يوميا ويمكن الوصول حتى لـ 1800 ملغ/يوم في حال التحمل. يمكن أن يسبب غثياناً وإقياءً صداعاً (3).

2–2–2 سيلوستازول:Cilostazol

تمت الموافقة على استخدامه من قبل **FDA** بدءً من عام 1999م في تدبير العرج الوعائي المتقطع، وهو من الأدوية المثبطة للفوسفو– ثنائي– استيراز **Phosphodiesterase III**، ليعمل على زيادة الأدينوزين–أحادي–الفوسفات الحلقي **cyclic adenosine monophosphate (cAMP)**، وما ينجم عنه من تثبيط تقبض العضلات الملساء وتكاثره، وتثبيط تراص الصفيحات(111)، كما أن له تأثيراً إيجابياً على الشحوم الدموية بتقليل الشحوم

الثلاثية **triglycerides(TG)** وزيادة **HDL**. وليس من المعروف الآلية الرئيسة المسؤولة عن تحسن مسافة العرج، ومن المعتقد أنها مجموعة من التأثيرات المشتركة لفعالية هذا المركب. تبين حسب العديد من الدراسات بأنه يحسن مسافة العرج بمقدار 50% كما أنه يملك تأثيراً إيجابياً على نوعية حياة المريض(112). يحمل استخدام هذا الدواء مضاعفات مهمة منها الصداع وعدم الارتياح الهضمي والإسهال، بالإضافة لذلك يجب عدم استخدامه لمرضى قصور القلب الاحتقاني، ويتداخل مع الأدوية التي تعمل على إنزيمات سبيل الستوكروم **P450**. ينصح به بجرعات متدرجة تبدأ بـ 50ملغ يوميا لأسبوع وتزداد خلال الأسبوع الثاني إلى جرعتان يوميا، ثم في الأسبوع الثالث يتم الوصول إلى الجرعة العلاجية المفضلة 100ملغ مرتان يومياً (3).

2-2-3 مضادات الصفيحات ومضادات الخثار: **Antiplatelet\antithrombotic therapy:**

ينصح بالأدوية المضادة للصفيحات لكل مرضى **PAD** لتقليل الآثار القلبية الوعائية الكبرى **major adverse cardiovascular events (MACE)**، ففي دراسة تناولت 13500 مريضاً تبين نقص **MACE** بنسبة تصل إلى 22% مقارنة بعدم استخدام مضادات الصفيحات، مع ملاحظة أن الأسبيرين **Aspirin** منخفض الجرعة 75-150 ملغ مرة يوميا له نفس الأثر للتراكيز الأعلى وبنسب نزف أقل(113) . وبالمقارنة مع الدواء الغفل **placebo** لمرضى **PAD** لوحظ انخفاض كبير في الحوادث الوعائية بنسبة تصل إلى 64% عند من تناول الأسبرين.(114)بمقارنة الأسبرين 325ملغ والكلوبيدوغريل **Clopidogrel** 75ملغ بينت دراسة **Clopidogrel versus Aspirin in Patients at Risk for Ischaemic Events (CAPRIE)** (81) أن الكلوبيدوغريل أفضل حيث انخفض معدل **MACE** بنسبة 8.7%، كما تمت دراسة استخدام دوائين مضادين للصفيحات معاً كلوبيدوغريل وأي صنف آخر (أسبرين، سيلوستازول، تيغاغريلور..) ليتعزز دور الكلوبيد وحيداً من ناحية تقليل **MACE** مع معدلات سلامة أعلى. بالنسبة لاستخدام الأدوية مضادات الخثار اقترح حديثاً إضافة ريفاروكسابان **rivaroxaban** بجرعات منخفضة إلى الأسبرين لتحقيق وقاية ثانوية بالنسبة للأحداث الوعائية للطرف المصاب بالإقفار، وأثبتت دراسة **Cardiovascular Outcomes for People Using Anticoagulation Strategies (COMPASS)** فعالية هذه المعالجة في تقليل **MACE** بالإضافة إلى تقليل الأحداث الكبرى في الطرف **major adverse limb events (MALEs)** (بتر طرف، تطور الإصابة الإقفارية...) مقارنة مع مجموعة الأسبرين فقط، رغم ذلك لم تتمكن من تعميم نتائجها.

2-2-4 الأدوية الأخرى:

ونعني بها خافضات الشحوم والتي أثبت على مدى العقود السابقة دورها الهام في تقليل الأحداث القلبية الوعائية عبر فعاليتها بمنع ترقي الإصابات العصيدية السابقة وهذا ما لحظته دراسة **Justification for the Use of Statins in Prevention an Intervention Trial Evaluating Rosuvastatin (JUPITER)** بانخفاض بنسبة 44% في **MACE** والأحداث الوعائية (115).

وخافضات ضغط الدم حيث تنصح توصياتESVS بضبط للتوتر الشرياني إل <90/140 ملم/ز لمرضى **CLTI** وأيضاً بهدف الوقاية الثانوية، وتعد الأدوية **ACE-I** خطاً أولا في تدبير فرط التوتر الشرياني لمرضى **PAD** (30).

وخافضات سكر الدم وتنصح توصيات **ESVS** باستخدام الميتفورمين **metformin** كخط أول لمرضى الداء السكري ممن يعانون من **CLTI**، مع ضبط لقيم الخضاب السكري **HbA1c**< 7 (30).

3- استعادة التروية Revascularization:

سنتناول هنا استعادة التروية الخاصة بالإصابة العصيدية بمستوى فخذي- مأبضي فقط وهو ما يخص مجموعة الدراسة.

في التوصيات الأحدث عالمياً للمجتمع الأوروبي لجراحة الأوعية **European Society for Vascular Surgery (ESVS)** 2017م قسمت الإصابات التي تحتاج لاستعادة تروية إلى مجموعتين حسب الأعراض السريرية:(2)

3-1 استعادة التروية لمرضى العرج المتقطع **IC:**

تعد الإصابة العصيدية في مستوى فخذي-مأبضي سبباً شائعاً للعرج المتقطع، وهنا يبدأ قرار استعادة التروية بدراسة الشريان الوارد **inflow artery**، فإذا كان الشريان الفخذي العميق طبيعياً فهناك احتمال عالٍ للتخلص من العرج بشكل تام فقط عبر العلاج بالتمارين ودون الحاجة لاستعادة التروية(2). في حال وضع استطباب للتداخل (عدم التحسن على العلاج المحافظ والتمارين، أو العرج معيق للحياة) يعد التداخل عبر اللمعة **endovascular therapy(ET)** الخط الأول شرط الملائمة التشريحية (التضيق أو الانسداد أقل من 25سم). أما في حال كان التضيق/انسداد >25 سم يعد التداخل عبر اللمعة ممكناً أيضاً لكن مع انخفاض في معدلات السلوكية طويلة الأمد، على العكس تعتبر هذه الإصابة مرشحة بشكل أفضل للتداخل الجراحي بسبب معدلات السلوكية الأعلى على المدى البعيد، ويبقى **ET** خطاً ثانيا في حال كون خصائص المريض لا تناسب التداخل الجراحي (مراضة وخطورة وفاة عالية). بينت دراسة **Zilver-PTX** أن السلوكية الأولية للدعامات التقليدية **conventional stents** عبر اللمعة 43% والدعامات الدوائية **drug-eluting stent** 66% خلال 5 سنوات، بالمقابل تبين أن سلوكية المجازة فخذية-مأبضية فوق الركبة بطعم وريدي (وريد صافن كبير) >80% وبطعم صنعي 67% خلال متابعة لمدة 5 سنوات. (116) المشكلة الرئيسية التي تواجه استخدام الدعامات عبر اللمعة هي السلوكية طويلة الأمد في المستوى فخذي-مأبضي بسبب حركية الشريان في هذا المستوى. توجد حلول أخرى مقترحة لـ**ET** منها أجهزة استئصال العصائد بمختلف اشكالها واستخدام البالون الدوائي **drug-eluting balloon** والدعامات الأحدث التي تهدف جميعاً إلى تجاوز هذه العقبات.

3-2 استعادة التروية في الطرف المهدد **CLTI:**

أولاً يجب البدء دوماً بالعلاج الدوائي لجميع المرضى، بالإضافة إلى أن استعادة التروية ضرورية دوماً شرط أن تسمح الإصابة التشريحية وخصائص المريض بذلك. حتى إصدار هذه التوصيات قارنت دراسة واحدة ما بين التداخل الجراحي و**ET** وهي **Bypass versus Angioplasty in Severe Ischemia of the Leg (BASIL)** حيث لم تلاحظ خلال سنتين من التداخل فارقاً مهما ما بين الإجرائين من ناحية البقيا الخالية من البتر **amputation free survival**، لكن من الناجين من البتر بعد 2 سنة لوحظ أن مجموعة الجراحة أفضل من ناحية البقيا الكلية والبقيا الخالية من البتر. وعليه يجب أن يتم الاختيار بين التداخلين حسب كل مريض على حدة (117).

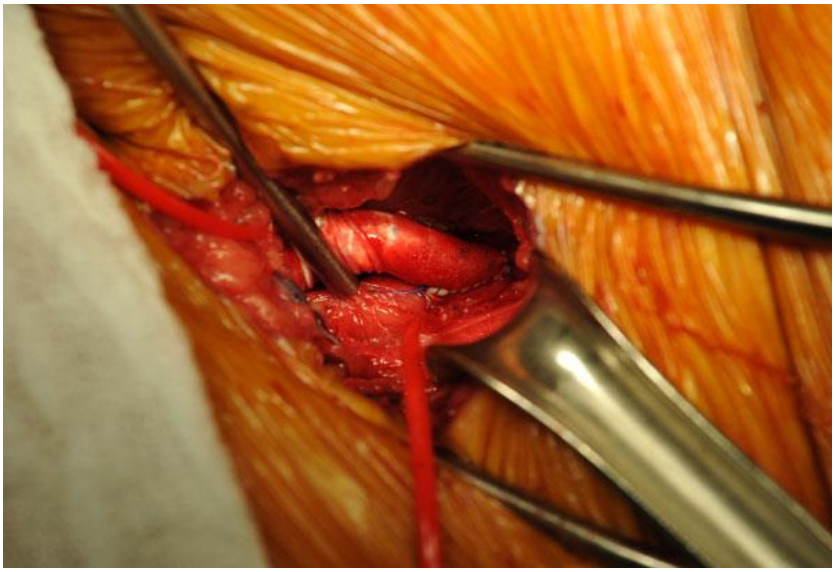
لا يتطور **CLTI** عادة بوجود إصابة معزولة في الشريان الفخذي السطحي، فعادة ما توجد إصابة متشاركة "متعددة المستويات"، إما بإصابة علوية (أبهر-حرقفي) أو سفلية (تحت الركبة). حيث لوحظ أنه في 40% من مرضى **CLTI** توجد إصابة في الشريان الوارد تحتاج إلى تداخل. ويوضع قرار التداخل بناءً على تعقيد الإصابة التشريحية، وإذا ما أخذ قرار بالبدء بـ**ET** كإجراء أول يجب أن يترك مجال **landing zone** لوضع وصلة دوماً (93).

الإصابة تحت المأبضي عادة ما تكون شائعة لدى المرضى السكريين، وكثيراً ما تترافق بإصابة أخرى في الجريان الوارد (فخذي-مأبضي) يجب هنا إجراء دراسة كاملة لشرايين الطرف وصولاً إلى شرايين الأقواس الأخمصية، يعد **ET** مثالياً للانسدادات والتضيقات القصيرة، في حين تفضل الجراحة باستخدام طعم ذاتي للإنسدادات الطويلة لتحسين السلوكية طويلة الأمد. إن غياب الطعم الذاتي في الإنسدادات الطويلة أو عدم تحمل المريض للجراحة قد يعيدنا إلى أفضلية **ET** على التداخل الجراحي بطعم صنعي لانخفاض سلوكيته أيضاً. يجب دوماً اعتماد التروية بناء على الوحدة التشريحية للنسيج **angiosome** واستهداف النسج المقفرة باستعادة التروية (93).

4- تكنيك الإجراء:

4-1 التداخل الجراحي:

تجرى هذه العمليات غالباً تحت التخدير الناحي (فوق جافية- قطني-حصار أعصاب) أو العام، حيث تتم مقاربة الشريان الفخذي المشترك وفروعه، ثم تتم مقاربة الشريان المأبضي فوق ركبة قاصياً بشق طولي جلدي (10-15سم) قرب فوهة هانتر، ويتم تحديد مسافة مناسبة للمفاغرة والتأكد من جودة الشريان (مرونة الجدار، وخلوه من العصائد والتكلسات)، ثم يتم إجراء نفق بين المدخلين العلوي والسفلي عبر قناة المقربات (هانتر). ينتقى طعم ذاتي (بحصاد الصافن الأنسي) أو صنعي (داكرون غالباً أو **PTFE**) ونبدأ بالتمييع الجهازي (1000 وحدة دولية هبارين) قبل السيطرة الشريانية، وتبدأ المفاغرة سفلياً (نهائية-جانبية) بخيوط نايلون، ثم يمرر الطعم عبر النفق وتبدأ المفاغرة العلوية (نهائية-جانبية).



الشكل 11: المفاغرة السفلية لوصلة فخذية–مأبضية فوق ركبة باستخدام طعم **PTFE**.

4–2 التداخل عبر اللمعة:

عادة ما يتم تحديد مسار الشريان الفخذي المشترك فوق الرباط الإربي، ويتم بزله باتجاه الجريان، وتستخدم مجموعة إدخال بقطر **Fr6**، ويليه التمييع الجهازي (1000 وحدة دولية هبارين). تحقن مادة التباين الظليل ويدرس كامل مسار الشريان وتحدد منطقة التضيق أو الانسداد، يتم تجاوز منطقة التضيق، وفي حال الانسداد يمكن عبور الإصابة ضمن اللمعة أو تحت البطانة في بعض الحالات. في الإصابات القصيرة يجرى التوسيع بزرع دعامة مباشرة، أما في الإصابات الطويلة فيتم التوسيع بالبالون أولاً ثم زرع دعامة ذاتية الفتح في حال تطور أي اختلاط.

الشكل12: النهائية بعد وضع دعامة على بالون.

5- الطعوم:

ينبغي أن يكون الطعم الصنعي المثالي غير قابل للتسريب، ومرناً، ومتوافقاً حيوياً، ومتيناً، وسهل التعقيم، وبسيط الزرع، ومتاحاً بمقاسات مختلفة، ومقاوماً للتخثر والعدوى، وفعالاً من حيث التكلفة.

درست بعض الخصائص لتحسين سلوكية الطعم مثل السالبية الكهربائية للسطح ومسامية الطعم وانتشار الخلايا البطانية وربط الهيبارين، حيث تبين أن السالبية الكهربائية على سطح الطعم تلعب دوراً في تثبيط تجمع الصفائح الدموية، وتم تعزيز هذه الخاصية عبر طلاء السطح الداخلي للطعم بالكربون، في حين لم تثبت مسامية الطعم تأثيراً كبيراً على معدل تخثره، لكنها قد تساهم في نمو الأنسجة داخله.

حالياً، أكثر المواد الاصطناعية استخداماً في جراحات إعادة التوعية هي الداكرون **Dacron** والبولي تترافلورو إيثيلين الممدد **expanded polytetrafluoroethylene (ePTFE)**، رغم وجود مواد أخرى متاحة تجارياً.

5-1- الطعوم الذاتية autogenous grafts:

ماتزال الأوردة الذاتية الخيار الأمثل لإعادة التوعية تحت الرباط الإربي، وقد ثبت تفوقها على البدائل فوق وتحت الركبة للمرضى المصابين بالعرج أو نقص التروية المزمن المهدد للأطراف **(CLTI)**. (118)

سجل أول تقرير عن استخدام الأوردة الذاتية في علاج الانسدادات الشريانية عام ١٩٤٤ من قبل **Dos Santos**، الذي استخدم رقعة وريدية في استئصال بطانة الشريان الفخذي السطحي، ثم تبعه **Kunlin** باستخدام الوريد الصافن الكبير المقلوب لتحويل مسار انسداد الشريان الفخذي(119) انتقلت تقنيات كونلين إلى الولايات المتحدة عبر أطباء مثل **Linton and Darling** الذين حققوا نجاحاً مماثلاً.(120) مع تطور الممارسة الجراحية، امتد استخدام الوريد الصافن الكبير ليشمل الشرايين الظنبوبية وتحت الكعب. وقد دفع ضعف نتائج الطعوم الاصطناعية تحت الركبة إلى زيادة الاهتمام باستخدام الأوردة الذاتية في هذه المناطق.(121)

5-1-1 الطعوم الوريدية المقلوبة:

تتضمن التحديات الرئيسية في استخدام الطعوم المقلوبة: (123,124)

1- التباين في قطر الوريد بين الأجزاء القريبة والبعيدة، مما يؤدي إلى عدم تطابق الأقطار عند المفاغرة.
2- حصد الوريد كاملاً.
3- التوجيه الصحيح للوريد المقلوب.

5-1-2 الطعوم الموضعية **In Situ:**

اقترح فريق روب في الخمسينيات استخدام الوريد الصافن الكبير كطعم مع الحفاظ على موضعه الطبيعي تحت الجلد.(125) تتضمن هذه التقنية ثلاث خطوات رئيسية تحرير الأجزاء القريبة والبعيدة لإنشاء المفاغرات، وتجرى المفاغرة الدانية أولاً، ثم خزع الدسامات تدريجياً، وأخيراً المفاغرة القاصية.

أظهرت سلسلة حالات كبيرة نسب سلوكية ثانوية للطعم بنسب 91%، 81%، و70% بعد 1، 5، و10 سنوات على التوالي (122).

5-1-3 الشرايين كمصدر للطعوم الذاتية:

الشريان الفخذي السطحي: يمكن استخدامه بعد استئصال البطانة، لكنه يعاني من معدلات تمزق عالية في حال وجود انتان (75%) (126).

الشريان الحرقفي: مفيد في إعادة البناء داخل البطن، خاصة في جراحات الأطفال الوعائية(129–127).

5-1-4 الأوردة البديلة:

أوردة الذراع: تعد خياراً بديلاً عند عدم توفر الوريد الصافن، مع نجاح يصل إلى 80% في بعض الحالات(130).

الوريد الصافن الصغير: أقصر من الصافن الكبير ويستخدم غالباً مع طعوم أخرى بنتائج أقل فعالية(131).

5-1-5 الأوردة المبردة والأوردة السرية البشرية:

استُخدمت هذه الأوردة كمعيضات وعائية منذ الستينيات، تُعد باهظة الثمن مقارنة بالطعوم الاصطناعية، وأكثر عرضة للتوسع التمددي والتخثر بسبب الرفض المتأخر. أظهرت بيانات حديثة من مراكز متعددة معدل سلوكية يتراوح بين ٣٠٪–٥٨٪ بعد سنة واحدة عند استخدامها في جراحات تحت المأبض، وهو أدنى من الطعوم الذاتية أو **ePTFE** المطلية بالهيبارين، رغم ذلك قد تكون مفيدة في الحالات الانتانية عند عدم توفر طعوم ذاتية–132) (134.

5-2- الطعوم الصنعية:

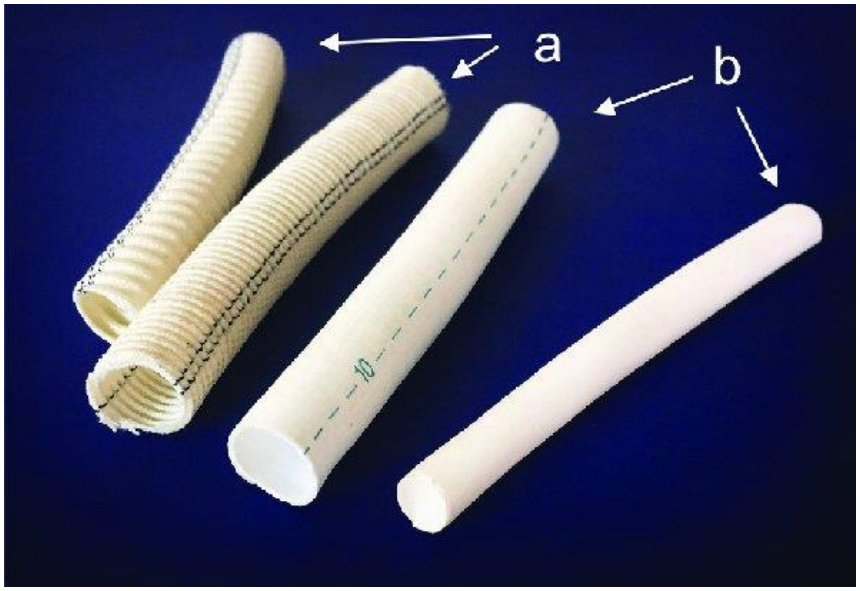
5-2-1 الداكرونDacron:

طور الكيميائيان البريطانيان وينفيلد وديكينسون (**Whinfield and Dickinson**) نسيج البوليستر (الداكرون) عام ١٩٤١م، وهو أحد أقدم الأنسجة المستخدمة حتى اليوم.(121,135) يمكن أن تكون طعوم الداكرون محيكة أو منسوجة، كما يمكن تدعيمها بحلقات خارجية (الشكل 13). تتميز الطعوم المحيكة بمرونة أعلى، وجميعها مطلي بالألبومين لمنع التسرب(136).

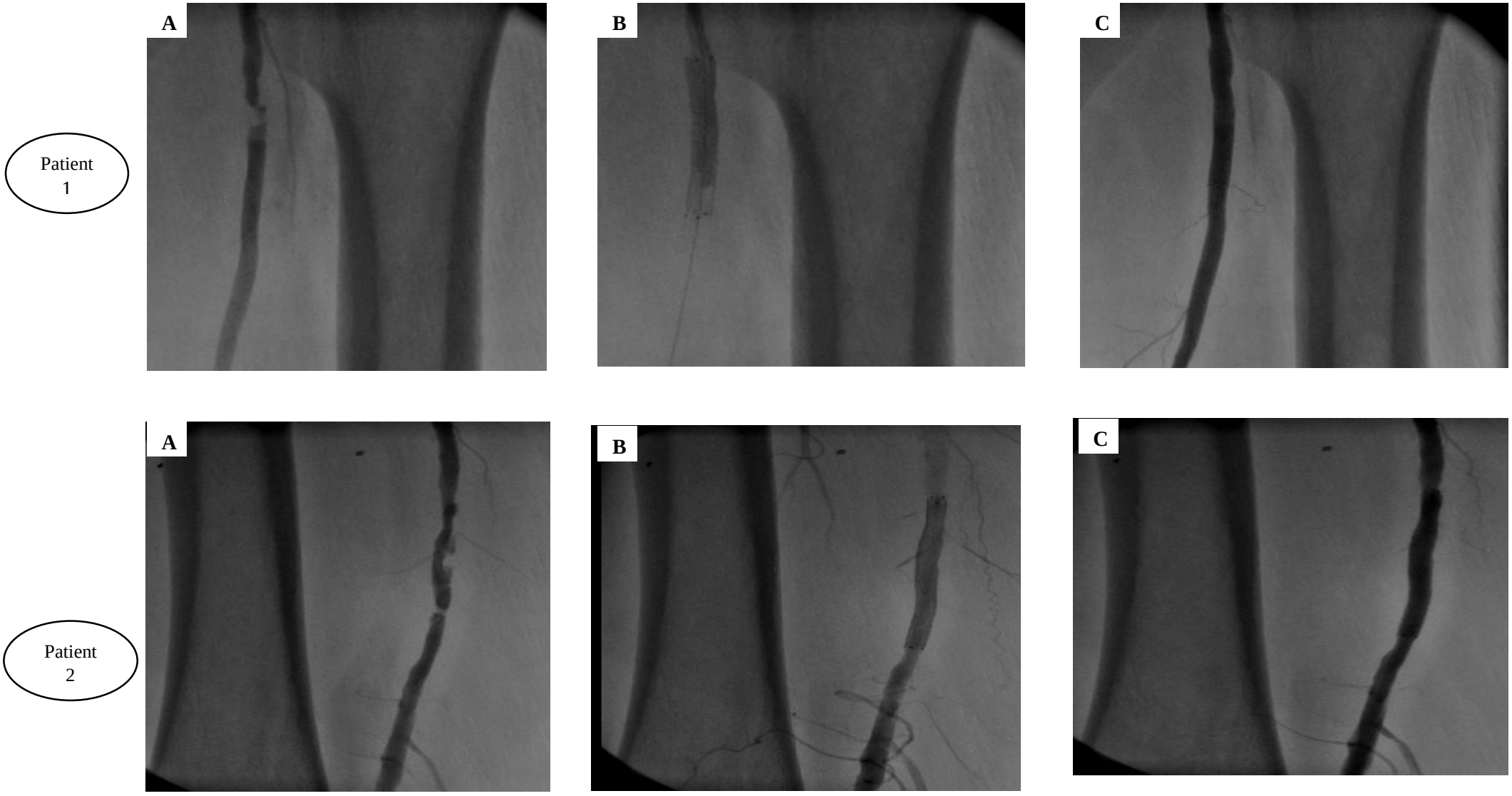
يعد الداكرون نسيجاً شديد التحمل، ويُقدَّر عمره بأكثر من ٣٠ عاماً، لكنه أكثر عرضة للتوسع مقارنة بمواد الطعوم الأخرى(137). يُستخدم حالياً بشكل رئيسي كطعم ذو قطر كبير في جراحات الأبهر والطرف السفلي.

5-2-2 البولي تترافلورو إيثيلين الممدد ePTFE:

وصف ماتسوموتو **Matsumoto** وزملاؤه من اليابان طعوم **ePTFE** عام ١٩٧٣م(138). تُصنع هذه الطعوم بتكوين مسامي عقدي-خيطي مع تحكم دقيق في المسافات بين العقد لتحسين الوظيفة والاندمال، وتتوفر بعدة أشكال: جدار رقيق وذو حلقات والمُهيأ مسبقاً (الشكل 13) وكان الهدف من التهيئة المسبقة تحسين ديناميكية الدم، لكن ذلك يصعب إثباته(139)



الشكل 13: الطعوم الصنعية.**a**: داكرون-**b**: بولي تترافلورو إيتيلين **PTFE**.



الشكل 14: مراحل التداخل عبر اللمعة لدى مريضين من العينة. A: صورة ظليلة وعائية لموقع الإصابة– B: زرع الدعامة–C: النتيجة النهائية.

الباب الثاني: القسم العملي

الفصل الأول: المواد والطرائق

1- تصميم البحث:

تعد هذه الدراسة دراسة تقدمية حشدية تشمل المرضى الذين يعانون من داء وعائي محيطي مزمن **Peripheral arterial disease(PAD)** ممن تم تدبيرهم بتداخل باضع.

2- مكان وزمان الدراسة:

ضمن شعبتي جراحة الأوعية الدموية في المستشفيات الجامعية التابعة لجامعة دمشق (المواساة والوطني) خلال الفترة الزمنية ما بين 1-1-2021م و31-12-2023م، مع متابعة دورية للمرضى استمرت على مدى سنتين.

3- عينة الدراسة:

- **<u>معايير الاشتمال:</u>**

- الأعمار من كلا الجنسين أكبر من 18 سنة.
- المرضى الذين تم تشخيصهم بـ **PAD** بسبب عصيدي بمستوى فخذي –مأبضي في طرف سفلي ممن تعرضوا لتداخل لاستعادة التروية في المستوى فخذي–مأبضي حصراً.
- التداخل إما عبر الجراحة أو عبر اللمعة في المستوى فخذي–مأبضي فقط.
- وجود متابعتان على الأقل ما بعد الإجراء سواء في العيادات أو السجل الطبي أو مراجعات دورية أو مقابلات شخصية.

- **<u>معايير الاستبعاد:</u>**

- من لم يحقق الشرط العمري.
- نقص التروية بسبب غير التصلب العصيدي.
- الإصابة متعددة المستويات التي تشمل مستويات أعلى أو أخفض من المستوى فخذي–مأبضي.
- تدبير أمهات الدم الحقيقية أو الكاذبة المرافقة للتضيق العصيدي.
- عدم وجود متابعات كافية بعد البدء بالعلاج الدوائي سواء بنقص السجل الطبي أو عدم التزام المريض.

- **<u>طريقة إجراء الدراسة:</u>**

عبر جمع البيانات الشخصية والمعلومات الطبية التي تتعلق بالحالة السريرية للمرضى، ونتائج التحاليل المخبرية والاستقصاءات الشعاعية المستخدمة في وضع التشخيص، ومتابعة نتائج العلاج لاحقاً من خلال التواصل مع المرضى شخصياً وإجراء متابعات جديدة وتسجيلها حالما يستدعي الأمر ذلك.

- سجلت البيانات المتعلقة بحالة المرضى الطبية ومتابعاتهم الدورية في استمارة خاصة بكل مريض على حدة خاصة بدراستنا.
- ليتم عرض النتائج وتحليلها في جداول بيانية ورسومات بيانية توضيحية، ثم مقارنتها مع نتائج الدراسات العالمية المشابهة.

الفصل الثاني: النتائج الإحصائية

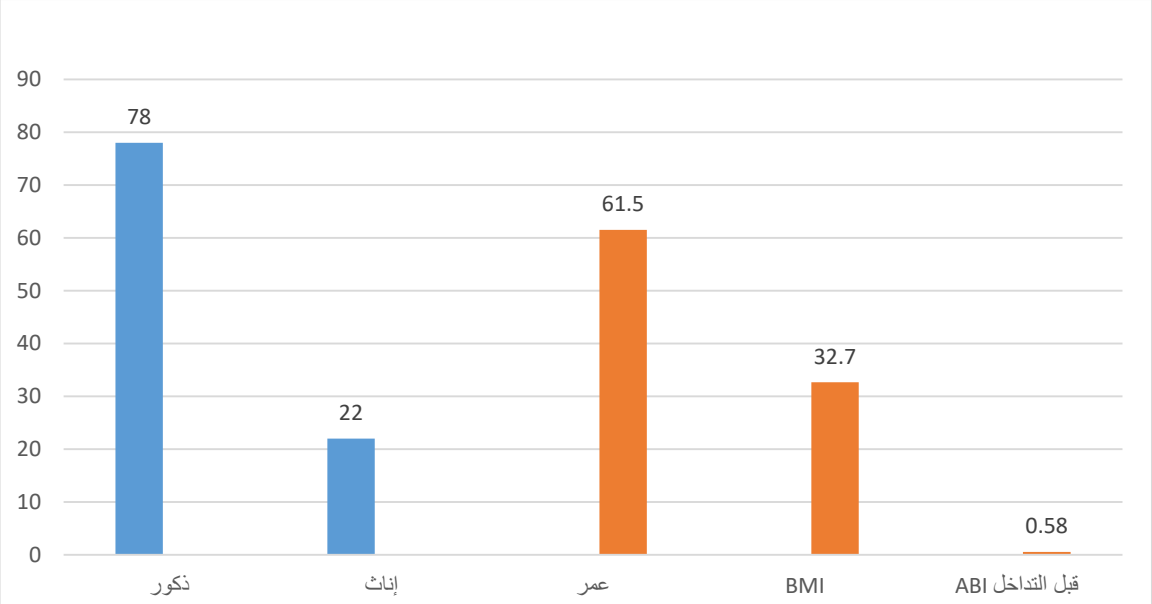
1- حجم العينة:

بلغ عدد التداخلات لاستعادة تروية أحد الطرفين السفليين بمجازة فخذية مأبضية فوق ركبة أو بتداخل عبر اللمعة للشريان فخذي سطحي لتدبير **PAD** ضمن المشافي الجامعية (وطني–مواساة) خلال الفترة الزمنية 2021–2023م 130 طرفاً، تم استبعاد 6 حالات ضمن مشفى الوطني الجامعي بسبب تداخلات مشاركة على مستوى أعلى (أبهر–حرقفي) أو أدنى (شرايين ساق). واستبعد 8 مرضى ضمن مستشفى المواساة الجامعي بسبب تداخلات مشابهة على مستويات أعلى أو أدنى، و15 مريضاً بسبب نقص في البيانات، وفقد 5 مرضى خلال المتابعات اللاحقة، وفي مريضين بسبب إصابة التهابية غير عصيدية. ليبلغ حجم العينة الكلي 100 طرف لدى 95 مريضاً، حيث أجري تداخل عبر اللمعة لثلاث مرضى في الجهتين، كما أجري التداخل الجراحي بمجازة فخذية–مأبضية لمريضين في الطرفين.

2- توزع مرضى الدراسة:

بلغ المتوسط العمري لمجموعة المرضى 61.5± 8.2 سنة، وغلبت التداخلات على الذكور بنسبة 78% مقابل 22% للإناث فقط.

بدراسة منسب كتلة جسم تبين أن أغلب المرضى بوزن قرب الطبيعي بمتوسط بلغ 23.7± 5.2 كغ/م^2. في حين أجري التداخل لدى 12 مريضاً بدينا بمشعر **BMI**>30 كغ/م^2. (المخطط1)

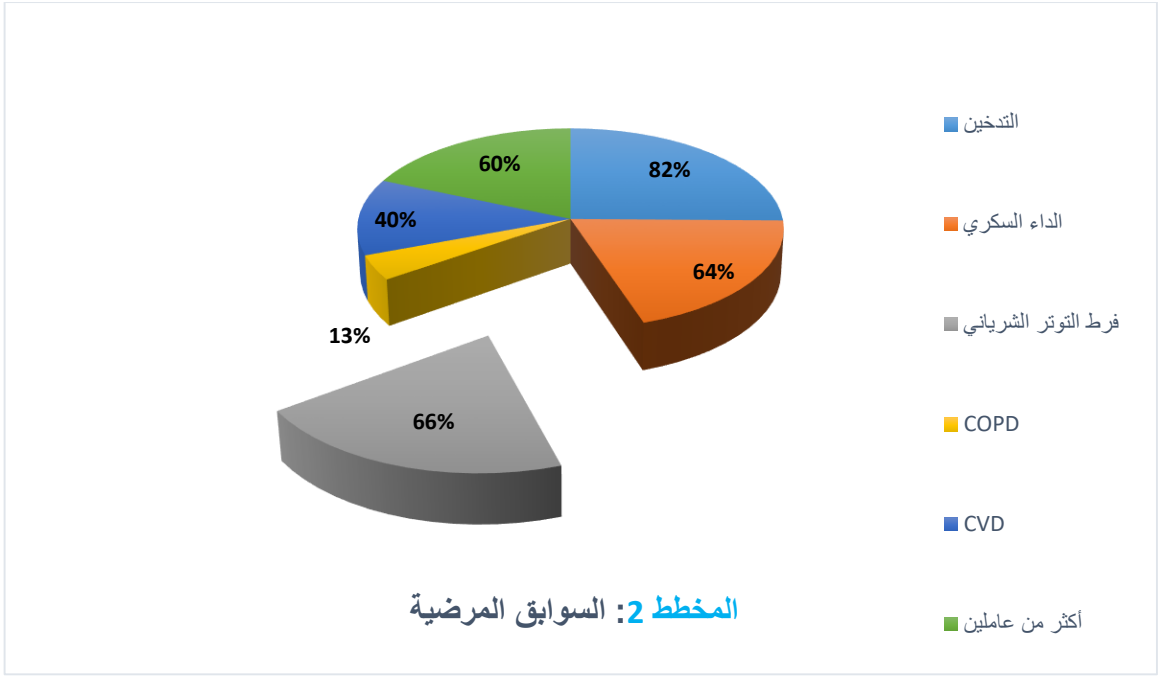


المخطط 1: توزع مرضى العينة حسب العمر والجنس وBMI

- **القصة السريرية والفحص السريري:**

كان العرض الأشيع للتداخل هو نقص التروية المهدد للطرف بنسبة 57% مقابل 43% للعرج الوعائي المتقطع. وبدراسة العوامل المؤهبة للتصلب العصيدي لوحظ وجود الداء السكري لدى 64 مريضاً، وفرط التوتر الشرياني لدى 66 مريضاً، وكان 82% من العينة مدخنون أثناء الإجراء، منهم 13% يعانون من داء رئوي ساد مزمن **(COPD)**. وقد أحصينا إصابة 40% من المرضى بأحداث قلبية وعائية سابقة (خناق صدري، نقص تروية قلبية معالج أو حديث، احتشاء دماغي سابق..)، واجتمع أكثر من عاملي خطر عند 60% من العينة. (المخطط 2)

بلغت قيم المنسب الكاحلي العضدي **ABI** قبل التداخل للعينة ككل 0.58±0.32. (المخطط 1)

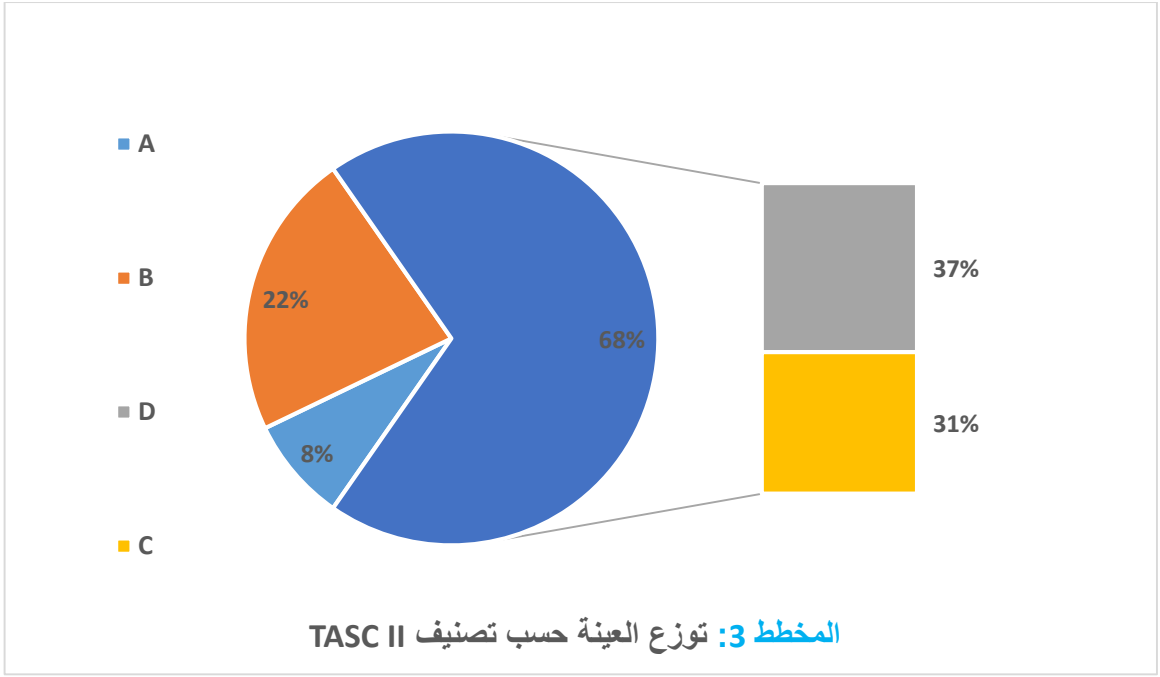


المخطط 2: السوابق المرضية

- **التصوير الوعائي والتصنيف:**

اعتمدنا على التصوير الوعائي الظليل باستخدام التصوير المقطعي المحوسب **MSCT** بالاستعانة بمادة تباين ظليل لدى غالبية المرضى **95%** قبل التداخل، وفي **5%** فقط أجرى التصوير الظليل بالحذف الرقمي **DSA** بعد التشخيص بالإيكو دوبلر أو بوجود دراسة **MSCT** سابقة غير معتمدة (التصوير سيء أو مدة زمنية طويلة >6 أشهر).

استخدم تصنيف **TASC II** لتصنيف الأذيات، ليتبين أن الغالبية العظمى من المرضى لديهم إصابة من النمط **D** (37%) و**C** (31%) ليليها شيوعاً النمط **B** (22%)، في حين أجري التداخل عند 8% من المرضى ممن يعانون من إصابة **A**. (المخطط 3)



المخطط 3: توزع العينة حسب تصنيف TASC II

كما تمت دراسة طول التضيق أو الانسداد ضمن المحور فخذي–مأبضي الذي استدعى التداخل، لنلاحظ أن 52% من التداخلات أجريت لتدبير آفات طويلة >20سم مقابل 48% لآفات أقصر طولاً. لكن ذلك لم ينعكس على عدد الشبكات المستخدمة، حيث لم يتجاوز عدد المرضى الذين احتاجوا لأكثر من شبكة 8% من العينة.

- **تقييم الخطورة التخديرية:**

يعتمد تقييم خطورة التداخل الجراحي التخديرية في مشافينا الجامعية على مشعر مجتمع المخدرين الأمريكي **American Society of Anesthesia(ASA)** لنلاحظ أن 53% من عينة المرضى كانت ضمن خطر تخديري منخفض–لمتوسط، مقابل 47% من العينة بخطر متوسط–لعال.

3- النتائج:

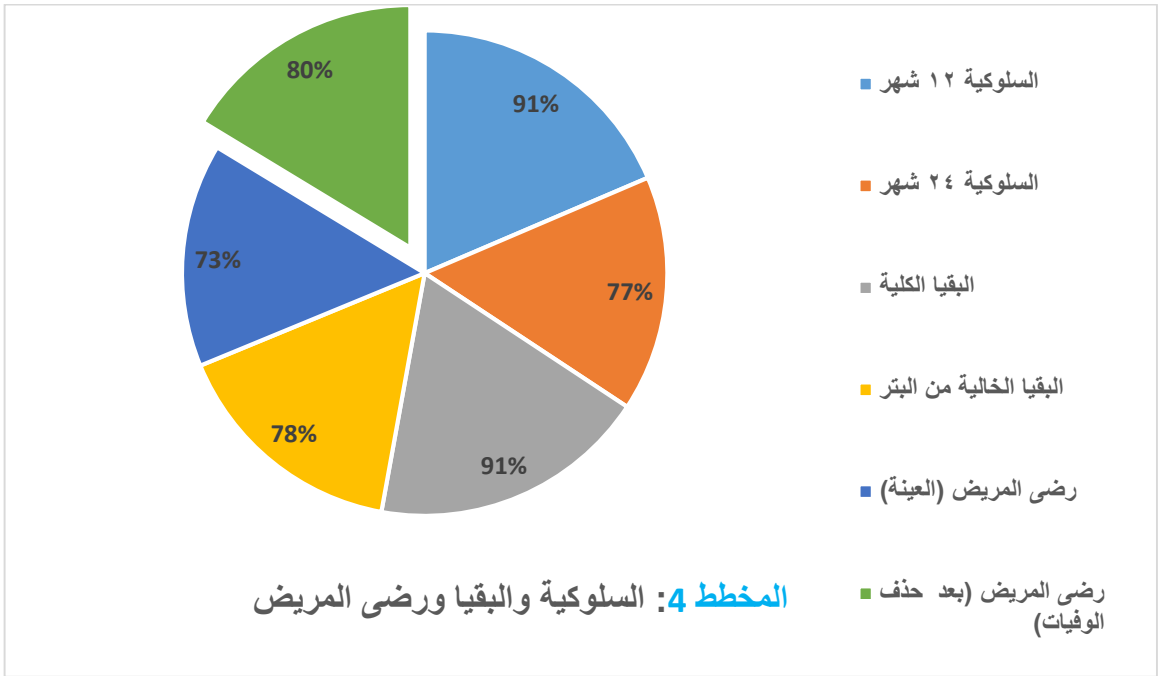
استمرت المتابعة على مدى **24** شهراً، استمر خلالها 91% من العينة على قيد الحياة، ولم تحدث أي وفيات باكرة (<1شهر).

احتاج 11 مريضاً لعودة تداخل أحدها خلال 24 سا بسبب خثار حاد، ولسيدة خلال 48سا بسبب نزف خلف البريتوان، أما باقي الحالات فكانت لتدبير تضيق أو انسداد تال للشبكة أو الطعم.

واستمر 91% من المرضى بسلوكية تامة خلال 12 شهراً، وتناقصت النسبة إلى 77% خلال 24 شهراً.

تم إجراء بتر كبير لدى 7مرضى وبلغت البقيا الخالية من البتر 87% على مدى 24 شهراً.

تم تقدير رضى المرضى عن التداخل عبر التواصل المباشر معهم أو من خلال الزيارات المتلاحقة وتعني بشكل رئيسي تحسن الأعراض، ووظيفية الطرف، وبلغت 73% من العينة ككل و80% بعد حذف الوفيات ومرضى عودة التداخل. (المخطط 4)



المخطط 4: السلوكية والبقيا ورضى المريض

3- مقارنة المجموعات:

- **جراحة مقابل عبر اللمعة للعينة ككل:**

تبين بالدراسة الإحصائية توزعاً متجانساً للمرضى ما بين مجموعتي الجراحة والتداخل عبر اللمعة من ناحية الموجودات ما قبل التداخل. عدا في التوزع الجنسي حيث غلب الذكور ضمن مجموعة التداخل عبر اللمعة **(P=0.050)** والعرض الذي استدعى التداخل حيث غلب التداخل جراحياً لمجموعة **CLTI (P=0.005)**.

(الجدول 5)

		جنس		Total	P value
		ذكر	انثى		
نوع التداخل	جراحة	43	17	60	0.050
	عبر اللمعة	35	5	40	
Total		78	22	100	
		COPD		Total	
		لا	نعم		
نوع التداخل	جراحة	51	9	60	0.341
	عبر اللمعة	36	4	40	
Total		87	13	100	
		HTN		Total	
		لا	نعم		
نوع التداخل	جراحة	20	40	60	0.469
	عبر اللمعة	14	26	40	
Total		33	66	100	
		CVD		Total	
		لا	نعم		
نوع التداخل	جراحة	37	23	60	0.417
	عبر اللمعة	23	17	40	
Total		60	40	100	

		سكري		Total	P value
		لا	نعم		
نوع التداخل	جراحة	27	33	60	0.496
	عبر اللمعة	9	31	40	
Total		36	64	100	
		تدخين:		Total	
		لا	نعم		
نوع التداخل	جراحة	8	52	60	0.217
	عبر اللمعة	6	34	40	
Total		10	82	100	
		أكثر من عاملين		Total	
		لا	نعم		
نوع التداخل	جراحة	23	37	60	0.417
	عبر اللمعة	17	23	40	
Total		40	60	100	
		العرض		Total	
		عرج	CLTI		
نوع التداخل	جراحة	19	41	60	0.005
	عبر اللمعة	24	16	40	
Total		43	57	100	

الجدول 5: مقارنة موجودات ما قبل التداخل ما بين نمطي التداخل- العينة ككل.

لوحظ أيضاً أن التداخل عبر اللمعة أكثر استخداماً في المرضى بتصنيف **TASC II A,B** والجراحة أشيع للمرضى بتصنيف **TASC II D** في حين أجري التداخل بشكل متناظر دون غلبة أحد الإجرائين على الآخر للمرضى بتصنيف **TASC IIC**. وهذا ما انعكس على الاجراء المنتخب في الإصابات الطويلة >20 سم حيث غلب استخدام الجراحة عوضاً عن التداخل عبر اللمعة **(P=0.000)**. ولم يلاحظ تباين مهم بين مجموعتي المرضى فيما يخص الخطورة التخديرية للتداخل الجراحي. (الجدول 6)

		TASC II : A		Total	
		لا	نعم		
نوع التداخل	جراحة	59	1	60	0.006
	عبر اللمعة	33	7	40	
Total		92	8	100	
		TASC II : B		Total	
		لا	نعم		
نوع التداخل	جراحة	56	4	60	0.000
	عبر اللمعة	20	20	40	
Total		76	22	100	
		TASC II : C		Total	
		لا	نعم		
نوع التداخل	جراحة	39	21	60	0.201
	عبر اللمعة	30	10	40	
Total		69	31	100	
		TASC II : D		Total	
		لا	نعم		
نوع التداخل	جراحة	24	36	60	0.000
	عبر اللمعة	37	3	40	
Total		61	37	100	
		طول الانسداد		Total	
		أقل من20 سم	أكبر من 20سم		
نوع التداخل	جراحة	16	44	60	0.000
	عبر اللمعة	32	8	40	
Total		48	52	100	
		تقييم الخطورة التخديرية(ASA)		Total	
		منخفض–متوسط	متوسط–عال		
نوع التداخل	جراحة	31	29	60	0.452
	عبر اللمعة	22	18	40	
Total		53	47	100	
		عدد الشبكات		Total	
		واحدة	أكثر من شبكة		
نوع التداخل	عبر اللمعة	32	8	40	-
Total		32	8	40	

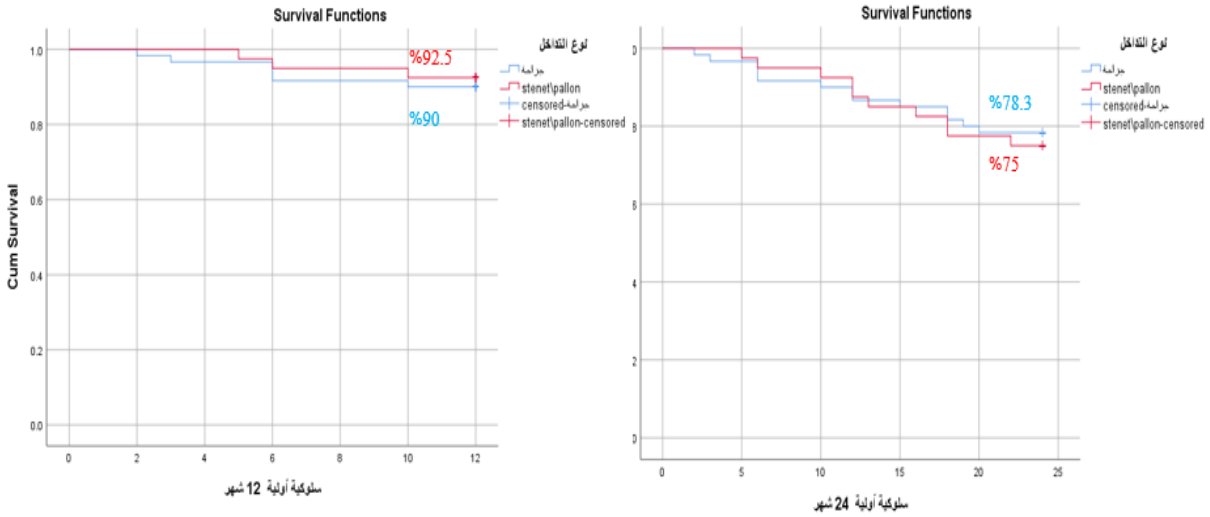
الجدول 6: توزع العينة حسب تصنيف TASC II والخطورة التخديرية وعدد الشبكات المستخدمة.

تحسن **ABI** للعينة ككل وبشكل معزول عن أي عامل آخر ودون أي فرق إحصائي مهم ما بين نمطي التداخل **(P=0.000)**. (الجدول 7)

اختبار العينات المزدوجة							
	Mean	N	Std. Deviation	Sig.(2-tailed)	t	Lower	Upper
ABI قبل	.5819	100	.32790	0.000	16.954	0.232	0.294
ABI بعد	.8457	100	.27539				

الجدول 7: مقارنة المنسب الكاحلي العضدي(**ABI**) قبل وبعد التداخل. يلاحظ تحسن بمقدار 0.3 وسطياً لمجمل العينة.

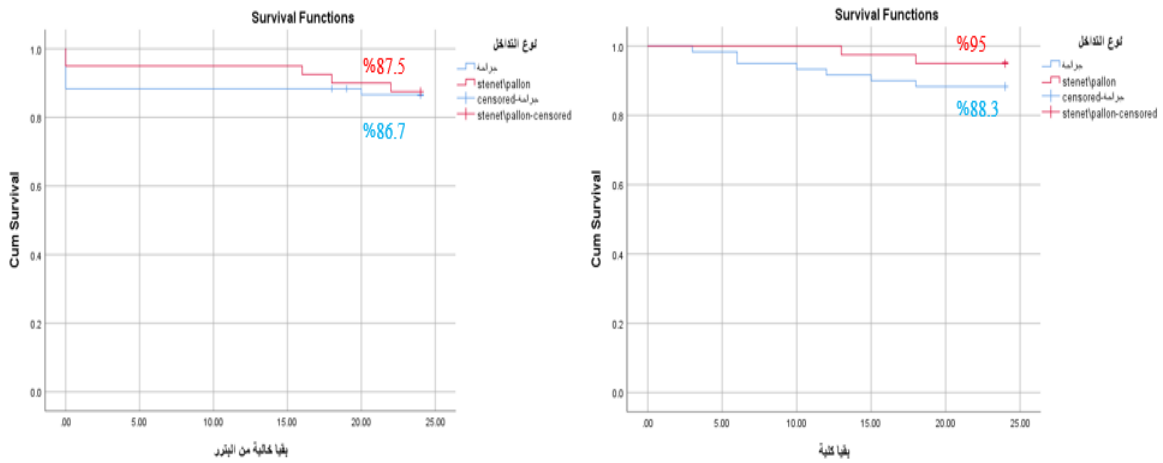
لم تختلف مجموعتا التداخل من ناحية السلوكية خلال 12 شهر (92.5% مقابل 90%) ولا السلوكية على مدى 24 شهراً (75% مقابل 78.3%) للتداخل عبر اللمعة والجراحة على التوالي. (المخطط 5)



المخطط 5: السلوكية الأولية 12 و24 شهراً – مقارنة ما بين نمطي التداخل للعينة ككل.

نلاحظ أن السلوكية 12 شهراً أعلى في التداخل عبر اللمعة وتتغلب الجراحة في السلوكية 24 شهراً لكن ذلك لم يكن ذا دلالة إحصائية مهمة (**P=0.66**) و (**P=0.734**).

بلغت البقيا الخالية من البتر (87.5% مقابل 86.7% **P=0.879,**) والبقيا الكلية (95% مقابل 88.3% **P=0.234,**) للتداخل عبر اللمعة مقابل الجراحة على الترتيب. (المخطط 6)



مخطط 6: البقيا الكلية والبقيا الخالية من البتر– مقارنة نمطي التداخل للعينة ككل.

أيضاً نلاحظ تغلب التداخل عبر اللمعة في البقيا بشكل عام لكن دون دلالة إحصائية مهمة.

بلغ معدل المكث الكلي 4±2.7 يوم وكان أطول لمرضى الجراحة مقارنة بعبر اللمعة (5±2.6 مقابل 2±1.5 يوم **(P=0.000** (الجدول 8)

T- independent sample اختبار							
	Mean	N	Std. Deviation	Sig.(2-tailed)	t	Lower	Upper
الجراحة	5.373	59	2.625	0.000	7.069	0.459	2.3360
عبر اللمعة	2.125	40	1.50				

الجدول 8: مقارنة معدل المكث بين نمطي التداخل.

- **من ناحية الاختلاطات:**

لم يلاحظ فارق مهم إحصائياً بين مجموعتي التداخل من ناحية معدل الاختلاطات الكلي.

رغم ذلك يحدث التسلخ بشكل أكبر ضمن مجموعة التداخل عبر اللمعة 3% مقابل 1% فقط للجراحة، والتي تم تدبيرها بشكل محافظ لمريضين في حين احتاج المريض الآخر لزرع شبكة إضافية. تم تدبير التسلخ لدى مريض الجراحة بإعادة التداخل خلال 48 سا من التداخل الأول.

حدث النزف لدى 7مرضى جراحيين مقابل مريض واحد فقط عبر اللمعة. في حين تساوى معدل تطور الورم الدموي (الهيماتوم) بين المجموعتين بمعدل 3% لكل منهما.

حدث الانتان لدى 4 مرضى جراحيين، دون أي انتان لدى مرضى التداخل عبر اللمعة. تطور إلى الوفاة في أحد المرضى، في حين حدث الخثار الباكر لدى مريض جراحي فقط (1%). (الجدول 9)

		حدث اختلاط		Total	
		نعم	لا		
نوع التداخل	جراحة	11	49	60	0.568
	عبر اللمعة	7	33	40	
Total		18	82	100	
		تسلخ		Total	
		نعم	لا		
نوع التداخل	جراحة	1	59	60	–
	عبر اللمعة	3	37	40	
Total		4	95	100	
		نزف		Total	
		نعم	لا		
نوع التداخل	جراحة	7	53	60	–
	عبر اللمعة	1	39	40	
Total		8	92	100	
		هيماتوم		Total	
		نعم	لا		
نوع التداخل	جراحة	3	57	60	0.456
	عبر اللمعة	3	37	40	
Total		6	94	100	
		انتان		Total	
		نعم	لا		
نوع التداخل	جراحة	4	56	60	–
	عبر اللمعة	0	40	40	
Total		4	96	100	
		خثار باكر		Total	
		نعم	لا		
نوع التداخل	جراحة	1	59	60	–
	عبر اللمعة	0	40	40	
Total		1	99	100	

الجدول 9: مقارنة الاختلاطات بين نمطي التداخل للعينة ككل – (Chi-square لا تظهر الدلالة الإحصائية في حال عدد الحالات أقل من 2.5).

- **<u>جراحة مقابل عبر اللمعة لمجموعة مرضى بتصنيف TASC II (C&D):</u>**

تجنباً لانحياز النتائج بسبب شمول المرضى بآفات قصيرة تمت إعادة مقارنة مجموعتي التداخل للإصابات الأكثر تعقيداً والتي نعني بها التصنيفان **C&D** حسب **TASC II**.

تضمنت العينة 68 حالة من التصنيف **C&D**، 51 ذكراً (75%) و17 أنثى (26.1%)، واستمرت غلبة الذكور بشكل عام دون فارق بين المجموعتين**(P=0.308)**، ولم تتباين المجموعتان من ناحية توزع موجودات ما قبل التداخل، ولا الخطورة التخديرية. في حين استمر تفضيل الجراحة في الإصابات أكبر من 20 سم**(P=0.001)**. كما لم يلاحظ فرق مهم في الأعراض التي استدعت التداخل **(P=0.233)**. (الجدول 10)

			صغين			P value
			لا	نعم	Total	
نوع التداخل	جراحة	N (%)	3(5%)	44(73.3%)	47	0.643
	خبر اللمعة	N (%)	1(1.7%)	12(20%)	13	
Total		N	4	56	60	
		% of Total	6.7%	93.3%	100.0%	

			عزيم الخطورة الحديثة			P value
			منخفض-متوسط	متوسط-عال	Total	
نوع التداخل	جراحة	N (%)	27(39.7%)	28(41.2%)	55	0.547
	خبر اللمعة	N (%)	6(8.8%)	7(10.3%)	13	
Total		N	33	35	68	
		% of Total	48.5%	51.5%	100.0%	

			TASC II C			P value
			لا	نعم	Total	
نوع التداخل	جراحة	N (%)	34(50%)	21(30.9%)	55	0.013
	خبر اللمعة	N (%)	3(4.4%)	10(14.7%)	13	
Total		N	37	31	68	
		% of Total	54.4%	45.6%	100.0%	

			TASC II D			P value
			لا	نعم	Total	
نوع التداخل	جراحة	N (%)	19(28.8%)	34(51.5%)	53	0.009
	خبر اللمعة	N (%)	10(15.2%)	3(4.5%)	13	
Total		N	29	37	66	
		% of Total	43.9%	56.1%	100.0%	

			طول الانسداد			P value
			أقل من 20سم	أكبر من 20سم	Total	
نوع التداخل	جراحة	N (%)	11(16.2%)	44(64.7%)	55	0.001
	خبر اللمعة	N (%)	9(13.2%)	4(5.9%)	13	
Total		N	20	48	68	
		% of Total	29.4%	70.6%	100.0%	

			جنس			P value
			ذكر	انثى	Total	
نوع التداخل	جراحة	N (%)	40(58.8%)	15(22%)	55	0.308
	خبر اللمعة	N (%)	11(16.2%)	2(2.9%)	13	
Total		N	51	17	68	
		% of Total	75.0%	25.0%	100.0%	

			COPD			P value
			لا	نعم	Total	
نوع التداخل	جراحة	N (%)	46(67.6%)	9(13.2%)	55	0.129
	خبر اللمعة	N (%)	13(19%)	0	13	
Total		N	59	9	68	
		% of Total	86.8%	13.2%	100.0%	

			HTN			P value
			لا	نعم	Total	
نوع التداخل	جراحة	N (%)	18(26.9%)	36(53.7%)	54	0.569
	خبر اللمعة	N (%)	4(6%)	9(13.4%)	13	
Total		N	22	45	67	
		% of Total	32.8%	67.2%	100.0%	

			CVD			P value
			لا	نعم	Total	
نوع التداخل	جراحة	N (%)	33(48.5%)	22(32.4%)	55	0.459
	خبر اللمعة	N (%)	7(10.3%)	6(8.8%)	13	
Total		N	40	28	68	
		% of Total	58.8%	41.2%	100.0%	

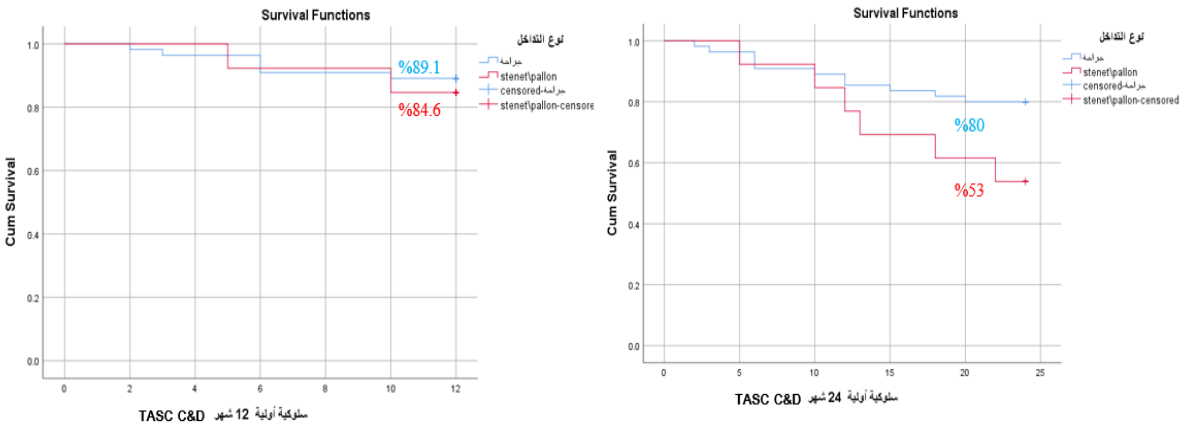
			سكري			P value
			لا	نعم	Total	
نوع التداخل	جراحة	N (%)	10(19.2%)	29(55.8%)	39	0.585
	خبر اللمعة	N (%)	3(5.8%)	10(19.2%)	13	
Total		N	13	39	52	
		% of Total	25.0%	75.0%	100.0%	

الجدول 10: مقارنة خصائص مرضى تحت المجموعة **TASC II C&D** بين نمطي التداخل.

- **<u>النتائج من ناحية السلوكية والبقيا:</u>**

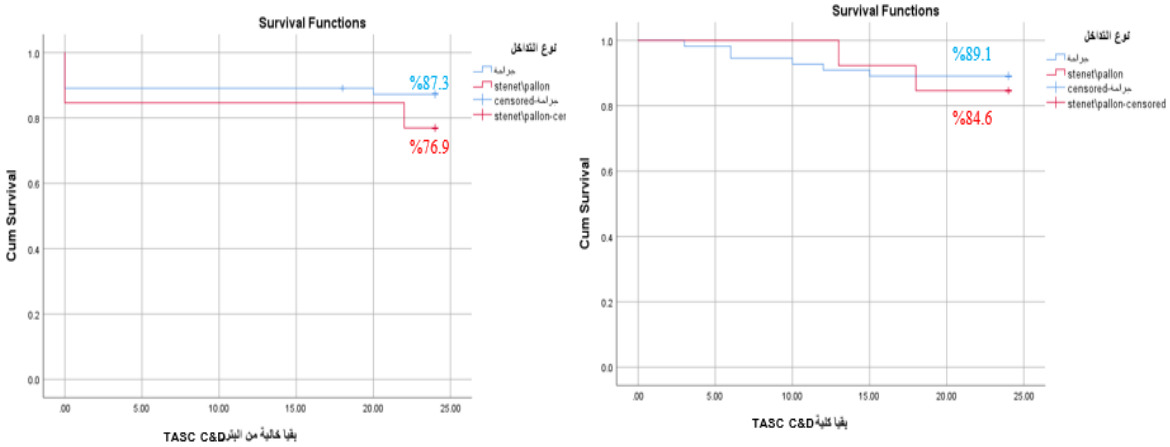
يبدو الاختلاف واضحاً في معدلات السلوكية لتنخفض السلوكية خلال 12 شهراً إلى (84.6% مقابل 89.1%) **P=0.665** وخلال 24 شهراً (53.8% مقابل 80%) **P=0.059** للتداخل عبر اللمعة والجراحة على الترتيب.

(مخطط 7). لنلاحظ تفوقاً طفيفاً للجراحة في السلوكية طويلة الأمد.



المخطط 7: مقارنة السلوكية 12 و24 شهراً بين نمطي التداخل– تحت المجموعة TASC II C&D.

بلغت معدلات البقيا الكلية (84.6% مقابل 89.1%) **P=0.708** والبقيا الخالية من البتر (76.9% و87.3%) **P=0.357** للتداخل عبر اللمعة والجراحة على التوالي. (مخطط 8) . ولم تختلف بين نمطي التداخل.



المخطط 8: مقارنة البقيا والبقيا الخالية من البتر بين نمطي التداخل– تحت المجموعة TASC II C&D.

الفصل الثالث: المناقشة والمقارنة مع الدراسات العالمية

تضمنت دراستنا الحشدية التقدمية 100 طرف لدى 95مريضاً بالغ ممن تم تدبير نقص تروية أحد أو كلا الطرفين السفليين المزمن لديهم بتداخل لاستعادة التروية سواء بتداخل عبر اللمعة أو بالجراحة المفتوحة، ممن راجعوا المشافي الجامعية التابعة لجامعة دمشق (المواساة والوطني) خلال الفترة الزمنية الممتدة ما بين 1-1-2-2021م و31-12-2023م، واستمرت متابعتهم على مدى سنتين (24 شهراً). وتمت مقارنة نتائج التداخلين السابقين، كما سنناقش نتائج هذه الدراسة بالمقارنة مع ثلاث دراسات عالمية مشابهة.

تضمنت عينة الدراسة 78% ذكوراً و22% إناثاً، بمتوسط عمري بلغ 61.5± 8.2 سنة، وبمنسب كتلة جسم وسطي للعينة ككل **BMI=** 23.7± 5.2 كغ/م^2، دون تباين مهم بين المجموعات إلا من ناحية الجنس المذكر، حيث غلب على الإناث في العينة ككل. وأجري التداخل بالجراحة المفتوحة لدى 60% من العينة مقابل 40% بتداخل عبر اللمعة.

تضمنت دراسة **T.I.Kim** الحشدية الراجعة وحيدة المركز التي نشرت حديثاً (2021م) في الولايات المتحدة الأمريكية أكثر من 2500 مريضاً مع تباين مهم في موجودات ما بين نمطي التداخل ما استدعى اجراء مطابقة للنزعة **propensity matching**. لتشمل العينة في النهاية 466 مريضاً لكل من الإجراءين، بعمر وسطي أقل من 50 سنة (حددت ضمن معايير اشتمال العينة). ولاحظ غلبة للجنس المذكر بشكل مشابه لدراستنا في العينة الأولية (58% مقابل42%) لكنها عادت لتتساوى بعد تطبيق **propensity matching**، بلغ **BMI** 30 كغ/م^2، واستمرت المتابعة على مدى سنة واحدة (12 شهراً). وكذلك تضمنت دراسة **S.Okuno** في اليابان وهي دراسة حشدية راجعة متعددة المراكز نشرت عام 2018م 452 مريضاً (77% عبر اللمعة مقابل 23% جراحياً)، بعمر وسطي للتداخل عبر اللمعة (73سنة) أكبر من مرضى الجراحة (71سنة)، وبغلبة واضحة للجنس المذكر في العينة ككل وبين المجموعتين، وبلغ **BMI** 21 كغ/م^2 وسطياً للعينة ككل. وفي دراسة مشابهة إيطالية أيضاً نشرها **G.F.Veraldi** وزملاؤه عام2017م، وهي دراسة حشدية راجعة وحيدة المركز، تضمنت 40 إصابة في طرف سفلي لكل من مجموعتي التداخل، أظهرت غلبة للجنس المذكر مجدداً في العينة ككل وضمن المجموعات، بعمر وسطي للتداخل عبر اللمعة (76سنة) أكبر بحوالي أربع سنوات من مرضى الجراحة (72سنة) ولم تتناول دراسة الوزن أو **BMI**.

نلاحظ مما سبق انخفاضاً في عمر التداخل الوسطي لمجموعة دراستنا بحوالي عقد من الزمن (10 سنوات تقريباً) مقارنة مع الدراسات العالمية، وعدم وجود فارق بين عمر التداخل عبر اللمعة والجراحة بين المجموعتين، الذي بدى أوضح في دراسات المقارنة، حيث استخدم التداخل عبر اللمعة لمجموعة المرضى بأعمار أكبر منها لمرضى الجراحة. لكن اتفقت دراستنا مع دراسات المقارنة في غلبة الذكور بشكل عام.

غلب على مجموعة دراستنا نقص التروية المهددة للطرف **CLTI** كأشيع عرض للتداخل بنسبة 57% من العينة مقابل 43% فقط للعرج الوعائي المتقطع وأغلب المرضى **CLTI** تم تدبيرهم جراحياً (56%). وبالتصوير الظليل اعتماداً على **MSCT** تم تصنيف الأذيات وفق **TASC II** ليتبين أن 68% من الحالات كانت بإصابة تشريحية شديدة (37% من الدرجة**D** و31% من الدرجة**C**) ولم يتجاوز عدد الإصابات التشريحية المنخفضة لمتوسطة الشدة 30% من العينة (22% من الدرجة **B** و8% درجة**A**). وتراوح طول الإصابة العصيدية التي تم تدبيرها ما بين 10–30سم للعينة ككل، واستخدمت الجراحة للإصابات اطول من 20سم بشكل مفضل ضمن مجموعة (**TASC II C&D**) بنسبة تصل إلى 58%.

بالمقارنة مع الدراسات العالمية أجريت التداخلات ضمن دراسة **T.I.Kim** لكل من مرضى العرج و**CLTI** بشكل متكافئ دون فارق إحصائي مهم، أما في دراسة **G.F.Veraldi** استخدم التداخل عبر اللمعة لمرضى العرج بشكل أكبر (30% مقابل 12.5%) ولم تتباين المجموعتان من ناحية مرضى **CLTI** من حيث نمط التداخل(87.5% مقابل 70%). وتتفق دراستنا مع دراسة **S.Okuno** في تفضيل الجراحة للآفات الأكثر شدة حيث أجريت بنسبة 59.8% لمرضى **CLTI** مقابل 39.4% تداخلاً عبر اللمعة. نلاحظ من ناحية تصنيف الإصابة **TASC II** أن الدراسات المقارنة شملت المرضى بإصابة شديدة فقط للمقارنة ما بين نمطي التداخل (**C&D**) دون شمولها للدرجتين (**A&B**) وهذا ما دعانا إلى حذف هاتين الدرجتين من عينة دراستنا عند المقارنة مع الدراسات العالمية. ناقشت دراسة **T.I.Kim** طول الآفة المعالجة ليبلغ للعينة ككل 11–22سم حيث تعد أقصر بالمتوسط من الآفات التي تم تدبيرها لعينة دراستنا (10–30سم). أيضاً ناقشتها دراسة **G.F.Veraldi** لتبلغ 25سم في الآفات الجراحية و22سم للتداخلات عبر اللمعة، وهذا ما يتفق مع دراستنا أيضاً حيث استخدمت الجراحة بشكل أكبر للإصابات الأطول.

استمرت متابعة مرضانا على مدى **24** شهراً، استمر خلالها 91% من العينة على قيد الحياة، ولم تحدث أي وفيات باكرة (<1شهر). احتاج خلالها 11 مريضاً لعودة تداخل أحدها خلال 24سا بسبب خثار حاد، ولسيدة خلال

48سا بسبب نزف خلف البريتوان من منطقة البزل الشرياني العالية، أما باقي الحالات فكانت لتدبير تضيق أو انسداد تال للشبكة أو الطعم. استمر 91% من المرضى بسلوكية تامة خلال 12 شهراً دون اختلاف بين نمطي التداخل (92.5% مقابل 90% عبر اللمعة والجراحة على التوالي)، وتناقصت النسبة إلى 77% خلال 24 شهراً (75% مقابل 78.3% عبر اللمعة والجراحة على التوالي). ويلاحظ أن السلوكية 12 شهراً أعلى في التداخل عبر اللمعة وتتغلب الجراحة في السلوكية 24 شهراً لكن ذلك لم يكن ذا دلالة إحصائية مهمة. تم إجراء بتر كبير لدى 7مرضى وبلغت البقيا الخالية من البتر 87% على مدى 24 شهراً. تم تقدير رضى المرضى عن التداخل عبر التواصل المباشر معهم أو من خلال الزيارات المتلاحقة وتعني بشكل رئيس تحسن الأعراض ووظيفية الطرف، وبلغت 73% من العينة ككل و80% بعد حذف الوفيات ومرضى عودة التداخل.

وللمقارنة مع الدراسات العالمية تم تقسيم المجموعة حسب الإصابة التشريحية **TASC II (C&D)** فقط لتجنب الانحياز الناجم عن التداخل على الإصابات الأقل شدة **(A&B)** والتي يعتبر التداخل عبر اللمعة فيها من المسلمات، لتتضمن العينة 68 حالة من التصنيف **C&D**، 51 ذكراً (75%) و17 أنثى (26.1%)، واستمرت غلبة الذكور بشكل عام دون فارق بين المجموعتين**(P=0.308)**، ولم تتباين المجموعتان من ناحية توزع موجودات ما قبل التداخل، ولا الخطورة التخديرية. في حين استمر تفضيل الجراحة في الإصابات أكبر من 20سم **(P=0.001)**. كما لم يلاحظ فرق مهم في الأعراض التي استدعت التداخل **(P=0.233)**. استمرت السلوكية متقاربة ما بين المجموعتين خلال 12 شهراً (84.6% مقابل 89.1%) **P=0.665**، وظهر الاختلاف واضحاً خلال24 شهر (53.8% مقابل 80%) **P=0.059** للتداخل عبر اللمعة والجراحة على الترتيب، حيث تتغلب الجراحة في السلوكية طويلة الأمد.

ومن ناحية البقيا بلغت معدلات البقيا الكلية (84.6% مقابل 89.1%) **P=0.708** والبقيا الخالية من البتر (76.9% و87.3%) **P=0.357** للتداخل عبر اللمعة والجراحة على التوالي دون تباين بين المجموعتين رغم تغلب الجراحة الطفيف.

بينت دراسة **T.I.Kim** معدلات سلوكية خلال 12 شهراً متقاربة ما بين نمطي التداخل بلغت 92.3% مقابل 94% عبر اللمعة مقابل الجراحة على الترتيب، دون فارق مهم إحصائياً رغم تغلب الجراحة الطفيف، وهو ما يتفق مع نتائج دراستنا. في حين لوحظ انخفاض السلوكية بحسب دراسة **G.F.Veraldi** من 65% مقابل 89% للتداخل عبر اللمعة مقابل الجراحة خلال 12شهراً إلى 52% مقابل 78% على الترتيب خلال 24 شهراً، بشكل متشابه مع دراستنا أيضاً. استمرت المتابعة في دراسة **S.Okuno** لمدة 3 سنوات لتصل معدلات السلوكية إلى 60% مقابل 74% للتداخل عبر اللمعة مقارنة بالجراحة على الترتيب بتغلب واضح للجراحة، وهذا ما لم تتناوله دراستنا، لكن تؤكد هذه النتائج استمرار تفوق الجراحة على التداخل عبر اللمعة في الإصابات من التصنيف **TASC II C&D** مع طول أمد المتابعة.

لم تلاحظ أي من الدراسات اختلافاً مهماً في معدلات البقيا الكلية وبقيا الطرف الخالية من البتر حيث بينت دراسة **T.I.Kim** تساوٍ في البقيا الكلية بمعدل 95% لنمطي التداخل، وبقيا طرف بنسبة 89.5% مقابل 90.3% للتداخل عبر اللمعة مقابل الجراحة على الترتيب خلال نهاية المتابعة 12 شهراً دون فارق مهم إحصائياً. أيضاً في دراسة **G.F.Veraldi** بلغت معدلات البقيا الكلية 82.5% مقابل 90% عبر اللمعة–جراحة على الترتيب، وبقيا الطرف 90% مقابل 92.5% على الترتيب أيضاً دون أهمية إحصائية. لم يناقش **S.Okuno** البقيا الكلية لكن بقيا الطرف لديه بدت أخفض على مدى 3 سنوات لتصل إلى 82% مقابل 76% عبر اللمعة–جراحة على التوالي دون فارق مهم إحصائياً.

بينت دراستنا أيضاً حاجة لتداخلات إضافية بلغت 8.8% للجراحة مقابل 3% عبر اللمعة لكنها لم تظهر فارقاً مهماً إحصائياً بالنسبة للعينة ككل، مقابل تفوق الجراحة في هذا المجال في الدراسات المقارنة حيث احتاجت إلى معدلات تداخل أقل في دراسة **T.I.Kim** 17% مقارنة بـ25% لمجموعة عبر اللمعة، وأيضاً أثبتته دراسة **G.F.Veraldi** بمعدل 45% عبر اللمعة مقابل 20% لمجموعة الجراحة. يبدو هذا التفاوت واضحاً مع دراستنا ويعزى بشكل رئيس إلى قلة حجم العينة لدينا.

لم تتجاوز معدلات البتر في دراستنا 3% مقابل 4.4% للتداخل عبر اللمعة–جراحة على الترتيب ودون فارق مهم إحصائياً وكانت أقل من معدلاتها في الدراسات المقارنة، حيث احتاج 7.7% و7.9% لبتر كبير في دراسة **T.I.Kim** لمجموعة عبر اللمعة–جراحة على الترتيب ودون فارق بينهما، أيضاً دراسة **G.F.Veraldi** التي لاحظ معدلات بتر تصل إلى 10% لمجموعة عبر اللمعة مقابل 17.5% مقابل الجراحة. يعزى انخفاض معدلات البتر في دراستنا إلى عاملين أساسيين: نقص حجم العينة من جهة، بالإضافة إلى العمر المنخفض بالمقارنة مع أعمار مرضى دراستي المقارنة (أخفض بحوالي 10 سنوات).

يتفوق التداخل عبر اللمعة بشكل واضح على الجراحة من ناحية معدل المكث الأولي حيث لم تتجاوز يوماً واحداً لعينة **TASCII C&D** مقابل 5 أيام للتداخل الجراحي في دراستنا، وهذا ما يتوافق مع دراسات المقارنة أيضاً حيث بلغت معدلات المكث 3أيام مقابل 6أيام للتداخل عبر اللمعة مقابل الجراحة على التوالي في دراسة **T.I.Kim**، ويوم واحد فقط مقابل 6أيام للتداخل عبر اللمعة مقابل الجراحة على الترتيب في دراسة **G.F.Veraldi**.

الخلاصة والتوصيات:

- يبلغ وسطي عمر مرضى الإصابة العصيدية التي تحتاج إلى تداخل في بلدنا حوالي 65 سنة وهو أصغر بحوالي 10 سنوات من معدلاتها العالمية.
- يمكن أن يستخدم أي من التداخلين عبر اللمعة أو الجراحة لتدبير الآفات العصيدية وبنتائج متكافئة على مدى متابعة قريب (12 شهراً).
- تتفوق الجراحة على التداخل عبر اللمعة في معدلات السلوكية في الإصابات المعقدة تشريحياً (**TASC II C&D**)على المدى البعيد، وعليه تفضل الجراحة من جهة السلوكية.
- تتفوق التداخلات عبر اللمعة في معدلات المكث الأولي حيث لا تتجاوز يوماً واحداً مقابل 5 أيام وسطياً للتداخلات الجراحية.
- لم تلاحظ دراستنا فارقاً مهماً ما بين نمطي التداخل في معدلات البتر ولا بقيا الطرف الخالية من البتر والبقيا الكلية للمرضى.
- لا فارق مهم ما بين نمطي التداخل من ناحية الحاجة لتداخلات إضافية سواءً لاستعادة السلوكية أو لتدبير الاختلاطات التالية.
- لم يلاحظ أي انتان مدخل أو انتان جهازي تال للتداخل عبر اللمعة متفوقة بذلك على الجراحة حيث لوحظ 4 حالات إنتانية انتهت إحداها بالوفاة. رغم ذلك لم يلاحظ فارق مهم إحصائياً بين نوعي التداخل في معدل حدوث الاختلاطات الكلية.
- يعد ضعف التواصل مع المرضى أهم معوقات هذه الدراسة.
- تعد هذه الدراسة دراسة تقدمية ما يقلل من الانحياز، إلا أن حجم العينة الصغير يجعل من غير الممكن تعميم النتائج على المجتمع المدروس.

المراجع

1. Poredoš P, Cevc M, Blinc A. Characteristics of atherosclerosis in femoropopliteal artery and its clinical relevance. Atherosclerosis. 2021;335:31–40.
2. Aboyans V, Ricco JB, Bartelink MLEL, Björck M, Brodmann M, Cohnert T, et al. Editor's Choice – 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS). Eur J Vasc Endovasc Surg. 2018;55(3):305–68.
3. Perler ASB. Rutherford's Vascular Surgery and Endovascular Therapy, 2-Volume. 9th ed. III JHB, editor. Philadelphia: Elsevier Inc.; 1840–1857 p.
4. Buschmann I, Schaper W. The pathophysiology of the collateral circulation (arteriogenesis). J Pathol. 2000;190(3):338–42.
5. Silvestre JS, Mallat Z, Tedgui A, Lévy BI. Post-ischaemic neovascularization and inflammation. Cardiovasc Res. 2008;78(2):242–9.
6. Senior HD. The development of the arteries of the human lower extremity. Am J Anat. 1919;25(1):54–95.
7. Van Hooft IM, Zeebregts CJ, Van Sterkenburg SMM, De Vries WR, Reijnen M. The persistent sciatic artery. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2009;37(5):585–91.
8. McLellan GL, Morettin LB. Persistent sciatic artery: clinical, surgical, and angiographic aspects. Arch Surg. 1982;117(6):817–22.
9. Tomaszewski KA, Popieluszko P, Graves MJ, Pękala PA, Henry BM, Roy J, et al. The evidence-based surgical anatomy of the popliteal artery and the variations in its branching patterns. J Vasc Surg. 2017;65(2):521–9.
10. Sicard GA. Rutherford's Vascular Surgery and Endovascular Therapy, 2-Volume Set, 9th ed., Anton N. Sidawy and Bruce A. Perler, editors, © , Elsevier (2018), ISBN-9780323427913; 2832 pages. Cost: Print and eBook, $424.00; eBook only, $382.99. J Vasc Surg. 2018 Nov 1;68(5):1611–2.
11. Demirtaş H, Değirmenci B, Çelik AO, Umul A, Kara M, Aktaş AR, et al. Anatomic variations of popliteal artery: evaluation with 128-section CT-angiography in 1261 lower limbs. Diagn Interv Imaging. 2016;97(6):635–42.
12. Gibson MH, Mills JG, Johnson GE, Downs AR. Popliteal entrapment syndrome. Ann Surg. 1977;185(3):341.
13. Bradshaw S, Habibollahi P, Soni J, Kolber M, Pillai AK. Popliteal artery entrapment syndrome. Cardiovasc Diagn Ther. 2021;11(5):1159–67.
14. Standring, Susan NRB and HG. Gray's anatomy: the anatomical basis of clinical practice. 40th ed. [Edinburgh] : Churchill Livingstone/Elsevier, 2008.; 2008. 1551 pages.
15. 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.
16. Roach D, Fitridge R. Anatomic Exposures in Vascular Surgery. 2nd Edition. Anz J Surg - ANZ J SURG. 2004;74:107.
17. Rasmussen T, Koelling EE, Eidt JF. Surgical management of severe lower extremity injury. UpToDate. 2020;

18. Duncker DJ, Bache RJ. Regulation of coronary blood flow during exercise. Physiol Rev. 2008;88(3):1009–86.

19. Brass EP, Hiatt WR. Acquired skeletal muscle metabolic myopathy in atherosclerotic peripheral arterial disease. Vasc Med. 2000;5(1):55–9.

20. Hiatt WR, Wolfel EE, Regensteiner JG, Brass EP. Skeletal muscle carnitine metabolism in patients with unilateral peripheral arterial disease. J Appl Physiol. 1992;73(1):346–53.

21. Brass EP, Hiatt WR, Gardner AW, Hoppel CL. Decreased NADH dehydrogenase and ubiquinol-cytochrome c oxidoreductase in peripheral arterial disease. Am J Physiol Circ Physiol. 2001;280(2):H603–9.

22. Hiatt WR, Armstrong EJ, Larson CJ, Brass EP. Pathogenesis of the limb manifestations and exercise limitations in peripheral artery disease. Circ Res. 2015;116(9):1527–39.

23. Pipinos II, Sharov VG, Shepard AD, Anagnostopoulos P V, Katsamouris A, Todor A, et al. Abnormal mitochondrial respiration in skeletal muscle in patients with peripheral arterial disease. J Vasc Surg. 2003;38(4):827–32.

24. Duscha BD, Robbins JL, Jones WS, Kraus WE, Lye RJ, Sanders JM, et al. Angiogenesis in skeletal muscle precede improvements in peak oxygen uptake in peripheral artery disease patients. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2011;31(11):2742–8.

25. Brevetti G, Silvestro A, Schiano V, Chiariello M. Endothelial dysfunction and cardiovascular risk prediction in peripheral arterial disease: additive value of flow-mediated dilation to ankle-brachial pressure index. Circulation. 2003;108(17):2093–8.

26. Brevetti G, Silvestro A, Di Giacomo S, Bucur R, Di Donato A, Schiano V, et al. Endothelial dysfunction in peripheral arterial disease is related to increase in plasma markers of inflammation and severity of peripheral circulatory impairment but not to classic risk factors and atherosclerotic burden. J Vasc Surg. 2003;38(2):374–9.

27. Muller MD, Reed AB, Leuenberger UA, Sinoway LI. Physiology in medicine: Peripheral arterial disease. J Appl Physiol. 2013;115(9):1219–26.

28. Coppola G, Romano G, Corrado E, Grisanti RM, Novo S. Peripheral artery disease: potential role of ACE-inhibitor therapy. Vasc Health Risk Manag. 2008;4(6):1179–87.

29. Hijmering ML, Stroes ESG, Olijhoek J, Hutten BA, Blankestijn PJ, Rabelink TJ. Sympathetic activation markedly reduces endothelium-dependent, flow-mediated vasodilation. J Am Coll Cardiol. 2002;39(4):683–8.

30. Criqui MH, Matsushita K, Aboyans V, Hess CN, Hicks CW, Kwan TW, et al. Lower Extremity Peripheral Artery Disease: Contemporary Epidemiology, Management Gaps, and Future Directions: A Scientific Statement from the American Heart Association. Circulation. 2021;144(9):E171–91.

31. Abdalla S, Abd-Allah F, Abdel Aziz MI. Global, regional, and national age-sex specific all-cause and cause-specific mortality for 240 causes of death, 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. 2015;

32. Tannu M, Hess CN, Gutierrez JA, Lopes R, Swaminathan R V, Altin SE, et al. Polyvascular Disease: A Narrative Review of Risk Factors, Clinical Outcomes and Treatment. Curr Cardiol Rep. 2024;1–16.

33. Fowkes FGR, Rudan D, Rudan I, Aboyans V, Denenberg JO, McDermott MM, et al. Comparison of global estimates of prevalence and risk factors for peripheral artery disease in 2000 and 2010: a systematic review and analysis. Lancet. 2013;382(9901):1329–40.

34. Song P, Rudan D, Zhu Y, Fowkes FJI, Rahimi K, Fowkes FGR, et al. Global, regional, and

national prevalence and risk factors for peripheral artery disease in 2015: an updated systematic review and analysis. Lancet Glob Heal. 2019;7(8):e1020–30.

35. Nehler MR, Duval S, Diao L, Annex BH, Hiatt WR, Rogers K, et al. Epidemiology of peripheral arterial disease and critical limb ischemia in an insured national population. J Vasc Surg [Internet]. 2014;60(3):686-695.e2. Available from: http://dx.doi.org/10.1016/j.jvs.2014.03.290

36. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FGR, et al. Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II). J Vasc Surg. 2007;45(1):S5–67.

37. Duff S, Mafilios MS, Bhounsule P, Hasegawa JT. The burden of critical limb ischemia: a review of recent literature. Vasc Health Risk Manag. 2019;187–208.

38. McGill HC, McMahan CA, Gidding SS. Preventing heart disease in the 21st century: Implications of the pathobiological determinants of atherosclerosis in youth (PDAY) study. Circulation. 2008;117(9):1216–27.

39. Tuzcu EM, Kapadia SR, Tutar E, Ziada KM, Hobbs RE, McCarthy PM, et al. High prevalence of coronary atherosclerosis in asymptomatic teenagers and young adults: evidence from intravascular ultrasound. Circulation. 2001;103(22):2705–10.

40. Nakashima Y, Chen YX, Kinukawa N, Sueishi K. Distributions of diffuse intimal thickening in human arteries: preferential expression in atherosclerosis-prone arteries from an early age. Virchows Arch. 2002;441:279–88.

41. Finking G, Hanke H. Nikolaj Nikolajewitsch Anitschkow (1885–1964) established the cholesterol-fed rabbit as a model for atherosclerosis research. Atherosclerosis. 1997;135(1):1–7.

42. Steinberg D. Thematic review series: the pathogenesis of atherosclerosis. An interpretive history of the cholesterol controversy, part V: the discovery of the statins and the end of the controversy. J Lipid Res. 2006;47(7):1339–51.

43. Gofman JW, Jones HB, Lyon TP, Lindgren F, Graham D, Strisower B, et al. Atherosclerosis, lipoproteins, and coronary artery disease. Wis Med J. 1952;51(7):687–9.

44. Bonaca MP, Nault P, Giugliano RP, Keech AC, Pineda AL, Kanevsky E, et al. Low-density lipoprotein cholesterol lowering with evolocumab and outcomes in patients with peripheral artery disease: insights from the FOURIER trial (Further Cardiovascular Outcomes Research With PCSK9 Inhibition in Subjects With Elevated Risk). Circulation. 2018;137(4):338–50.

45. Ross R, Glomset JA. Atherosclerosis and the arterial smooth muscle cell: Proliferation of smooth muscle is a key event in the genesis of the lesions of atherosclerosis. Science (80-). 1973;180(4093):1332–9.

46. Tabas I, Williams KJ, Borén J. Subendothelial lipoprotein retention as the initiating process in atherosclerosis: update and therapeutic implications. Circulation. 2007;116(16):1832–44.

47. Williams KJ, Tabas I. The response-to-retention hypothesis of early atherogenesis. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 1995;15(5):551–61.

48. Linder D, Gartler SM. Glucose-6-phosphate dehydrogenase mosaicism: utilization as a cell marker in the study of leiomyomas. Science (80-). 1965;150(3692):67–9.

49. Benditt EP, Benditt JM. Evidence for a monoclonal origin of human atherosclerotic plaques. Proc Natl Acad Sci. 1973;70(6):1753–6.

50. Criqui MH, Matsushita K, Aboyans V, Hess CN, Hicks CW, Kwan TW, et al. Lower extremity peripheral artery disease: contemporary epidemiology, management gaps, and future

directions: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 2021;144(9):e171–91.

51. Geiss LS, Li Y, Hora I, Albright A, Rolka D, Gregg EW. Resurgence of diabetes-related nontraumatic lower-extremity amputation in the young and middle-aged adult US population. Diabetes Care. 2019;42(1):50–4.

52. Morbach S, Furchert H, Gröblinghoff U, Hoffmeier H, Kersten K, Klauke GT, et al. Long-term prognosis of diabetic foot patients and their limbs: amputation and death over the course of a decade. Diabetes Care. 2012;35(10):2021–7.

53. McDermott MM, Polonsky TS, Kibbe MR, Tian L, Zhao L, Pearce WH, et al. Racial differences in functional decline in peripheral artery disease and associations with socioeconomic status and education. J Vasc Surg. 2017;66(3):826–34.

54. McDermott MM, Liu K, Greenland P, Guralnik JM, Criqui MH, Chan C, et al. Functional decline in peripheral arterial disease: associations with the ankle brachial index and leg symptoms. Jama. 2004;292(4):453–61.

55. Planas A, Clará A, Marrugat J, Pou JM, Gasol A, de Moner A, et al. Age at onset of smoking is an independent risk factor in peripheral artery disease development. J Vasc Surg. 2002;35(3):506–9.

56. Ding N, Sang Y, Chen J, Ballew SH, Kalbaugh CA, Salameh MJ, et al. Cigarette smoking, smoking cessation, and long-term risk of 3 major atherosclerotic diseases. J Am Coll Cardiol. 2019;74(4):498–507.

57. Bhatt DL, Steg PG, Miller M, Brinton EA, Jacobson TA, Ketchum SB, et al. Cardiovascular risk reduction with icosapent ethyl for hypertriglyceridemia. N Engl J Med. 2019;380(1):11–22.

58. Meijer WT, Grobbee DE, Hunink MGM, Hofman A, Hoes AW. Determinants of peripheral arterial disease in the elderly: the Rotterdam study. Arch Intern Med. 2000;160(19):2934–8.

59. Tzoulaki I, Murray GD, Lee AJ, Rumley A, Lowe GDO, Fowkes FGR. Inflammatory, haemostatic, and rheological markers for incident peripheral arterial disease: Edinburgh Artery Study. Eur Heart J. 2007;28(3):354–62.

60. Wattanakit K, Folsom AR, Selvin E, Weatherley BD, Pankow JS, Brancati FL, et al. Risk factors for peripheral arterial disease incidence in persons with diabetes: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. Atherosclerosis. 2005;180(2):389–97.

61. Beckman JA, Duncan MS, Alcorn CW, So-Armah K, Butt AA, Goetz MB, et al. Association of human immunodeficiency virus infection and risk of peripheral artery disease. Circulation. 2018;138(3):255–65.

62. Cedarbaum E, Ma Y, Scherzer R, Price JC, Adimora AA, Bamman M, et al. Contributions of HIV, hepatitis C virus, and traditional vascular risk factors to peripheral artery disease in women. Aids. 2019;33(13):2025–33.

63. Lanphear BP, Rauch S, Auinger P, Allen RW, Hornung RW. Low-level lead exposure and mortality in US adults: a population-based cohort study. Lancet Public Heal. 2018;3(4):e177–84.

64. Hoffmann B, Moebus S, Kröger K, Stang A, Möhlenkamp S, Dragano N, et al. Residential exposure to urban Air pollution, ankle–brachial index, and peripheral arterial disease. Epidemiology. 2009;20(2):280–8.

65. Cherr GS, Zimmerman PM, Wang J, Dosluoglu HH. Patients with depression are at increased risk for secondary cardiovascular events after lower extremity revascularization. J Gen Intern

Med. 2008;23:629–34.

66. Matsushita K, Ballew SH, Coresh J, Arima H, Ärnlöv J, Cirillo M, et al. Measures of chronic kidney disease and risk of incident peripheral artery disease: a collaborative meta-analysis of individual participant data. lancet Diabetes Endocrinol. 2017;5(9):718–28.

67. Fowkes FGR, Housley E, Cawood EHH, Macintyre CCA, Ruckley C V, Prescott RJ. Edinburgh Artery Study: prevalence of asymptomatic and symptomatic peripheral arterial disease in the general population. Int J Epidemiol. 1991;20(2):384–92.

68. Criqui MH, Langer RD, Fronek A, Feigelson HS, Klauber MR, McCann TJ, et al. Mortality over a period of 10 years in patients with peripheral arterial disease. N Engl J Med. 1992;326(6):381–6.

69. Criqui MH, Aboyans V. Epidemiology of peripheral artery disease. Circ Res. 2015;116(9):1509–26.

70. Aboyans V, Criqui MH, Abraham P, Allison MA, Creager MA, Diehm C, et al. Measurement and interpretation of the ankle-brachial index: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 2012;126(24):2890–909.

71. McDermott MM, Guralnik JM, Ferrucci L, Criqui MH, Greenland P, Tian L, et al. Functional decline in lower-extremity peripheral arterial disease: associations with comorbidity, gender, and race. J Vasc Surg. 2005;42(6):1131–7.

72. McDermott MM. Lower extremity manifestations of peripheral artery disease: the pathophysiologic and functional implications of leg ischemia. Circ Res. 2015;116(9):1540–50.

73. Sigvant B, Lundin F, Wahlberg E. The risk of disease progression in peripheral arterial disease is higher than expected: a meta-analysis of mortality and disease progression in peripheral arterial disease. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2016;51(3):395–403.

74. Rose GA. The diagnosis of ischaemic heart pain and intermittent claudication in field surveys. Bull World Health Organ. 1962;27(6):645.

75. Aquino R, Johnnides C, Makaroun M, Whittle JC, Muluk VS, Kelley ME, et al. Natural history of claudication: long-term serial follow-up study of 1244 claudicants. J Vasc Surg. 2001;34(6):962–70.

76. Muluk SC, Muluk VS, Kelley ME, Whittle JC, Tierney JA, Webster MW, et al. Outcome events in patients with claudication: a 15-year study in 2777 patients. J Vasc Surg. 2001;33(2):251–8.

77. Steg PG, Bhatt DL, Wilson PWF, D'Agostino R, Ohman EM, Röther J, et al. One-year cardiovascular event rates in outpatients with atherothrombosis. Jama. 2007;297(11):1197–206.

78. Subherwal S, Patel MR, Kober L, Peterson ED, Bhatt DL, Gislason GH, et al. Peripheral artery disease is a coronary heart disease risk equivalent among both men and women: results from a nationwide study. Eur J Prev Cardiol. 2015;22(3):317–25.

79. Creager MA, Kaufman JA, Conte MS. Acute limb ischemia. N Engl J Med. 2012;366(23):2198–206.

80. Björck M, Earnshaw JJ, Acosta S, Gonçalves FB, Cochennec F, Debus ES, et al. Editor's choice–European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2020 clinical practice guidelines on the management of acute limb ischaemia. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2020;59(2):173–218.

81. Hiatt WR, Fowkes FGR, Heizer G, Berger JS, Baumgartner I, Held P, et al. Ticagrelor versus clopidogrel in symptomatic peripheral artery disease. N Engl J Med. 2017;376(1):32–40.

82. Anand SS, Bosch J, Eikelboom JW, Connolly SJ, Diaz R, Widimsky P, et al. Rivaroxaban with or without aspirin in patients with stable peripheral or carotid artery disease: an international, randomised, double-blind, placebo-controlled trial. Lancet. 2018;391(10117):219–29.

83. Conte MS, Bradbury AW, Kolh P, White J V, Dick F, Fitridge R, et al. Global vascular guidelines on the management of chronic limb-threatening ischemia. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2019;58(1):S1–109.

84. Mills Sr JL, Conte MS, Armstrong DG, Pomposelli FB, Schanzer A, Sidawy AN, et al. The society for vascular surgery lower extremity threatened limb classification system: risk stratification based on wound, ischemia, and foot infection (WIfI). J Vasc Surg. 2014;59(1):220–34.

85. Nehler MR, Duval S, Diao L, Annex BH, Hiatt WR, Rogers K, et al. Epidemiology of peripheral arterial disease and critical limb ischemia in an insured national population. J Vasc Surg. 2014;60(3):686–95.

86. Simons JP, Schanzer A, Flahive JM, Osborne NH, Mills Sr JL, Bradbury AW, et al. Survival prediction in patients with chronic limb-threatening ischemia who undergo infrainguinal revascularization. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2019;58(1):S120–34.

87. Biancari F, Salenius JP, Heikkinen M, Luther M, Ylönen K, Lepäntalo M. 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. 2007;31:217–25.

88. Zhan LX, Branco BC, Armstrong DG, Mills Sr JL. The Society for Vascular Surgery lower extremity threatened limb classification system based on Wound, Ischemia, and foot Infection (WIfI) correlates with risk of major amputation and time to wound healing. J Vasc Surg. 2015;61(4):939–44.

89. Fontaine R. Surgical treatment of peripheral circulation disorders. Helv Chir Acta. 1954;21:499–533.

90. Rutherford RB, Baker JD, Ernst C, Johnston KW, Porter JM, Ahn S, et al. Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia: revised version. J Vasc Surg. 1997;26(3):517–38.

91. Schweiger H. TASC: T rans A tlantic inter-S ociety C onsensus. Gefäßchirurgie. 2000;5(3):145–6.

92. Wijnand JGJ, Zarkowsky D, Wu B, van Haelst STW, Vonken EJPA, Sorrentino TA, et al. The global limb anatomic staging system (Glass) for clti: Improving inter-observer agreement. J Clin Med. 2021;10(16).

93. Conte MS, Bradbury AW, Kolh P, White J V., Dick F, Fitridge R, et al. Global Vascular Guidelines on the Management of Chronic Limb-Threatening Ischemia. Eur J Vasc Endovasc Surg [Internet]. 2019;58(1):S1-S109.e33. Available from: https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2019.05.006

94. Kithcart AP, Beckman JA. ACC/AHA Versus ESC Guidelines for Diagnosis and Management of Peripheral Artery Disease: JACC Guideline Comparison. J Am Coll Cardiol. 2018;72(22):2789–801.

95. Mätzke S, Franckena M, Albäck A, Railo M, Lepäntalo M. Ankle brachial index measurements in critical leg ischaemia—the influence of experience on reproducibility. Scand J Surg. 2003;92(2):144–7.

96. Khan SZ, Khan MA, Bradley B, Dayal R, McKinsey JF, Morrissey NJ. Utility of duplex

ultrasound in detecting and grading de novo femoropopliteal lesions. J Vasc Surg. 2011;54(4):1067–73.

97. Collins R, Cranny G, Burch J, Aguiar-Ibanez R, Craig D, Wright K, et al. A systematic review of duplex ultrasound, magnetic resonance angiography and computed tomography angiography for the diagnosis and assessment of symptomatic, lower limb peripheral arterial disease. Health Technol Assess. 2007;11(20):iii–184.

98. Collins R, Burch J, Cranny G, Aguiar-Ibáñez R, Craig D, Wright K, et al. Duplex ultrasonography, magnetic resonance angiography, and computed tomography angiography for diagnosis and assessment of symptomatic, lower limb peripheral arterial disease: systematic review. Bmj. 2007;334(7606):1257.

99. Hingorani A, Ascher E, Marks N. Preprocedural imaging: new options to reduce need for contrast angiography. In: Seminars in vascular surgery. Elsevier; 2007. p. 15–28.

100. Tang GL, Chin J, Kibbe MR. Advances in diagnostic imaging for peripheral arterial disease. Expert Rev Cardiovasc Ther. 2010;8(10):1447–55.

101. Cao P, Eckstein HH, De Rango P, Setacci C, Ricco JB, De Donato G, et al. Chapter II: Diagnostic methods. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2011;42(SUPPL. 2).

102. Kanal E, Broome DR, Martin DR, Thomsen HS. Response to the FDA's May 23, 2007, nephrogenic systemic fibrosis update. Radiology. 2008;246(1):11–4.

103. Curtis LM, Agarwal A. HOpe for contrast-induced acute kidney injury. Kidney Int. 2007;72(8):907–9.

104. Weisbord SD, Palevsky PM. Prevention of contrast-induced nephropathy with volume expansion. Clin J Am Soc Nephrol. 2008;3(1):273–80.

105. Al Adas Z, Lodewyk K, Robinson D, Qureshi S, Kabbani LS, Sullivan B, et al. Contrast-induced nephropathy after peripheral vascular intervention: Long-term renal outcome and risk factors for progressive renal dysfunction. J Vasc Surg. 2019;69(3):913–20.

106. Fujihara M, Kawasaki D, Shintani Y, Fukunaga M, Nakama T, Koshida R, et al. Endovascular therapy by CO2 angiography to prevent contrast-induced nephropathy in patients with chronic kidney disease: A prospective multicenter trial of CO2 angiography registry. Catheter Cardiovasc Interv. 2015;85(5):870–7.

107. Sbarzaglia P, Micari A, Castriota F, Cremonesi A. Use of carbon dioxide as contrast agent to perform balloon angioplasty of the superficial femoral artery in a patient with severe renal impairment. G Ital Cardiol (Rome). 2015;16(12):696–9.

108. Scalise F, Novelli E, Auguadro C, Casali V, Manfredi M, Zannoli R. Automated carbon dioxide digital angiography for lower-limb arterial disease evaluation: safety assessment and comparison with standard iodinated contrast media angiography. J Invasive Cardiol. 2015;27(1):20–6.

109. Lok CE, Huber TS, Lee T, Shenoy S, Yevzlin AS, Abreo K, et al. KDOQI Clinical Practice Guideline for Vascular Access: 2019 Update. Am J Kidney Dis [Internet]. 2020;75(4):S1–164. Available from: https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2019.12.001

110. McDermott MM. Exercise training for intermittent claudication. J Vasc Surg. 2017;66(5):1612–20.

111. Stevens JW, Simpson E, Harnan S, Squires H, Meng Y, Thomas S, et al. Systematic review of the efficacy of cilostazol, naftidrofuryl oxalate and pentoxifylline for the treatment of intermittent claudication. J Br Surg. 2012;99(12):1630–8.

112. Barnett AH, Bradbury AW, Brittenden J, Crichton B, Donnelly R, Homer-Vanniasinkam S, et

al. The role of cilostazol in the treatment of intermittent claudication. Curr Med Res Opin. 2004;20(10):1661–70.

113. Baigent C, Blackwell L, Collins R, Emberson J, Godwin J, Peto R, et al. Aspirin in the primary and secondary prevention of vascular disease: collaborative meta-analysis of individual participant data from randomised trials. Lancet. 2009;373(9678):1849–60.

114. Group CLIPS (CLIPS). Prevention of serious vascular events by aspirin amongst patients with peripheral arterial disease: randomized, double-blind trial. J Intern Med. 2007;261(3):276–84.

115. Ridker PM, MacFadyen J, Libby P, Glynn RJ. Relation of Baseline High-Sensitivity C-Reactive Protein Level to Cardiovascular Outcomes With Rosuvastatin in the Justification for Use of Statins in Prevention: An Intervention Trial Evaluating Rosuvastatin (JUPITER). Am J Cardiol [Internet]. 2010;106(2):204–9. Available from: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0002914910006946

116. Bosiers M, Setacci C, De Donato G, Torsello G, Silveira PG, Deloose K, et al. ZILVERPASS study: ZILVER PTX stent vs bypass surgery in femoropopliteal lesions. J Endovasc Ther. 2020;27(2):287–95.

117. Conte MS. Bypass versus Angioplasty in Severe Ischaemia of the Leg (BASIL) and the (hoped for) dawn of evidence-based treatment for advanced limb ischemia. J Vasc Surg. 2010;51(5):69S-75S.

118. Geroulakos G, Paraskevas KI. The 2024 ESVS Guidelines on Lower Limb Peripheral Arterial Disease: A Step Forward. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2024;67(1):3–5.

119. Bandyk DF, Kaebnick HW, Stewart GW, Towne JB. Durability of the in situ saphenous vein arterial bypass: a comparison of primary and secondary patency. J Vasc Surg. 1987 Feb;5(2):256–68.

120. Goodney PP, Beck AW, Nagle J, Welch HG, Zwolak RM. National trends in lower extremity bypass surgery, endovascular interventions, and major amputations. J Vasc Surg. 2009 Jul;50(1):54–60.

121. Kannan RY, Salacinski HJ, Butler PE, Hamilton G, Seifalian AM. Current status of prosthetic bypass grafts: a review. J Biomed Mater Res B Appl Biomater. 2005 Jul;74(1):570–81.

122. Taylor MRS, Loh A, McFarland RJ, Cox M, Chester JF. Improved technique for polytetrafluoroethylene bypass grafting: long-term results using anastomotic vein patches. Br J Surg. 1992;79(4):348–54.

123. Neville RF, Attinger C, Sidawy AN. Prosthetic bypass with a distal vein patch for limb salvage. Am J Surg. 1997;174(2):173–6.

124. Neville RF, Tempesta B, Sidawy AN. Tibial bypass for limb salvage using polytetrafluoroethylene and a distal vein patch. J Vasc Surg. 2001;33(2):266–72.

125. Heyligers JMM, Verhagen HJM, Rotmans JI, Weeterings C, de Groot PG, Moll FL, et al. Heparin immobilization reduces thrombogenicity of small-caliber expanded polytetrafluoroethylene grafts. J Vasc Surg. 2006;43(3):587–91.

126. Belch JJ, Dormandy J, Biasi GM, Cairols M, Diehm C, Eikelboom B, et al. Results of the randomized, placebo-controlled clopidogrel and acetylsalicylic acid in bypass surgery for peripheral arterial disease (CASPAR) trial.(vol 52, pg 825, 2010). J Vasc Surg. 2011;53(2):564.

127. Maufus M, Pernod G. Antithrombotic therapy after infrainguinal bypass. J Vasc Surg. 2014;60(5):1367–75.

128. Singh N, Sidawy AN, DeZee KJ, Neville RF, Akbari C, Henderson W. Factors associated with

early failure of infrainguinal lower extremity arterial bypass. J Vasc Surg. 2008;47(3):556–61.

129. Conte MS, Bandyk DF, Clowes AW, Moneta GL, Seely L, Lorenz TJ, et al. Results of PREVENT III: a multicenter, randomized trial of edifoligide for the prevention of vein graft failure in lower extremity bypass surgery. J Vasc Surg. 2006;43(4):742–51.

130. Kasirajan K. PROPATEN graft: an unlikely heparin-induced thrombocytopenia culprit. Vascular. 2012;20(5):299.

131. Paul TK, Banerjee S. Chronic Limb-Threatening Ischemia: Evaluation and Management. In: Peripheral Arterial Interventions: Evolving Therapeutic Strategies. Springer; 2022. p. 281–94.

132. Ziza V, Canaud L, Gandet T, Molinari N, Alonso W, Chastan R, et al. Outcomes of cold-stored venous allograft for below-knee bypasses in patients with critical limb ischemia. J Vasc Surg. 2015;62(4):974–83.

133. Guevara-Noriega KA, Lucar-Lopez GA, Pomar JL. Cryopreserved allografts for treatment of chronic limb-threatening ischemia in patients without autologous saphenous veins. Ann Vasc Surg. 2019;60:379–87.

134. Hirth-Voury A, Massiot N, Giauffret E, Behets C, Duprey A, Hassen-Khodja R, et al. Comparison of cryopreserved arterial allografts versus heparin-bonded vascular grafts in infragenicular bypass for chronic limb threatening ischemia. Ann Vasc Surg. 2020;64:33–42.

135. Kapadia MR, Popowich DA, Kibbe MR. Modified prosthetic vascular conduits. Circulation. 2008 Apr;117(14):1873–82.

136. Branchereau A, Rudondy P, Gournier JP, Espinoza H. The albumin-coated knitted Dacron aortic prosthesis: a clinical study. Ann Vasc Surg. 1990 Mar;4(2):138–42.

137. den Hoed PT, Veen HF. The late complications of aorto-ilio-femoral Dacron prostheses: dilatation and anastomotic aneurysm formation. Eur J Vasc Surg. 1992 May;6(3):282–7.

138. Matsumoto H, Hasegawa T, Fuse K, Yamamoto M, Saigusa M. A new vascular prosthesis for a small caliber artery. Surgery. 1973 Oct;74(4):519–23.

139. Neville RF, Elkins CJ, Alley MT, Wicker RB. Hemodynamic comparison of differing anastomotic geometries using magnetic resonance velocimetry. J Surg Res. 2011 Aug;169(2):311–8.

140. Edwards WS. Arterial grafts: past, present, and future. Arch Surg. 1978 Nov;113(11):1225–33.

141. Greisler HP, Tattersall CW, Henderson SC, Cabusao EA, Garfield JD, Kim DU. Polypropylene small-diameter vascular grafts. J Biomed Mater Res. 1992 Oct;26(10):1383–94.

142. Lumsden AB, Morrissey NJ. Randomized controlled trial comparing the safety and efficacy between the FUSION BIOLINE heparin-coated vascular graft and the standard expanded polytetrafluoroethylene graft for femoropopliteal bypass. J Vasc Surg. 2015 Mar;61(3):703-12.e1.

143. McAllister TN, Maruszewski M, Garrido SA, Wystrychowski W, Dusserre N, Marini A, et al. Effectiveness of haemodialysis access with an autologous tissue-engineered vascular graft: a multicentre cohort study. Lancet (London, England). 2009 Apr;373(9673):1440–6.

144. Wystrychowski W, McAllister TN, Zagalski K, Dusserre N, Cierpka L, L'Heureux N. First human use of an allogeneic tissue-engineered vascular graft for hemodialysis access. J Vasc Surg. 2014 Nov;60(5):1353–7.

Abstract

Background: Peripheral arterial disease (PAD) of the lower limbs, a prevalent manifestation of systemic atherosclerosis, imposes a growing burden on global health due to its association with disability, limb loss, and cardiovascular mortality. While coronary and cerebrovascular diseases dominate atherosclerotic mortality statistics, PAD remains underrecognized despite affecting over 20% of adults aged >70 years. The femoro-popliteal segment—the most common site of lower-limb involvement—frequently progresses from asymptomatic stenosis to chronic limb-threatening ischemia (CLTI), with >50% of symptomatic cases attributable to superficial femoral artery occlusion.

The management of PAD hinges on revascularization strategies, yet the optimal approach—endovascular intervention (angioplasty/stenting) versus open surgery—remains debated. Endovascular techniques offer minimally invasive advantages but raise concerns about long-term patency, particularly in complex lesions (TASC II C/D). Conversely, open surgery, though more durable in advanced disease, carries higher perioperative risks. This underscores the need for comparative outcomes data, particularly in real-world settings where lesion complexity and patient comorbidities influence therapeutic decisions.

Objective: This study compares endovascular intervention (balloon angioplasty/stenting) and open surgery for PAD in lower limbs, assessing their efficacy in limb salvage, functionality, and long-term patency.

Materials and Methods: A prospective analytical study was conducted on PAD patients treated at two university hospitals (National and Al-Mowasat, Damascus University) between January 2022 and December 2023, with a 24-month follow-up.

Results: The cohort included 100 limbs in 95 patients (78% male, mean age 61.5 ± 8.2 years, mean BMI 23.7 ± 5.2 kg/m²). Open surgery was performed in 60% of cases and endovascular intervention in 40%. CLTI was the primary revascularization indication (57% vs. 43% for IC), with most CLTI cases managed surgically (56%). Based on TASC II classification (MSCT), 68% of lesions were severe (37% class D, 31% class C), while 30% were mild-to-moderate (22% class B, 8% class A). Surgery was preferred for lesions >20 cm (58% in TASC II C/D, **P=0.001**).

At 24 months, 91% of patients survived, with no early mortality (<1 month). Reintervention was required in 11 cases (1 acute thrombosis, 1 retroperitoneal bleeding, 9 graft/stent occlusions). Primary patency at 12 months was (endovascular 92.5% vs. surgical 90%, **P=0.66**), declining at 24 months (75% vs. 78.3%, **P=0.734**). Major amputation occurred in seven patients, with comparable limb salvage rates (endovascular 87.5% vs. surgical 86.7%, **P=0.879**). Patient satisfaction (symptom improvement/functionality) was 73% overall (80% excluding deaths/reinterventions). For TASC II C/D lesions, survival (84.6% vs. 89.1%, **P=0.708**) and limb salvage (76.9% vs. 87.3%, **P=0.357**) were similar, though surgery showed a slight advantage. Endovascular intervention had a shorter hospital stay (1 vs. 5 days, **P<0.001**).

Conclusion: Both revascularization methods yield comparable short-term (12-month) outcomes for atherosclerotic lesions. However, surgery demonstrates superior long-term patency in complex anatomies despite longer hospitalization. No significant differences were observed in amputation rates, limb salvage, survival, or reintervention.

Keywords: Peripheral arterial disease (PAD), intermittent claudication (IC), chronic limb-threatening ischemia (CLTI), revascularization, femoro-popliteal segment, endovascular intervention.

Syrian Arab Rebublic
Ministry of Higher Education
Damascus university
Department of Surgery
Division of Vascular & Endovascular surgery

Comparison of the late outcomes of the superficial femoral artery treatment: endoluminal interventions Vs surgery.

A Dissertation submitted in partial fulfillment of the requirements of the digree of Master in Vascular and Endovascular Surgery

By:
Dr.Ahmad Ali Shahrour

Supervisor:
Pro.Dr: Muhamad Ali Nahas

2025