



الجمهورية العربية السورية
وزارة التعليم العالي - جامعة دمشق
كلية الطب البشري
قسم الجراحة

نتائج العلاج المشترك (جراحة وتوسيع) للداء الانسدادي الحرقفي الفخذي

بحث علمي أعد في قسم الجراحة – كلية الطب البشري – جامعة دمشق
لنيل شهادة الدراسات العليا في اختصاص جراحة الأوعية الدموية

رئاسة
أ.د. ابراهيم برغوث

إشراف
م.د. عبد الرحمن الأيوبي

إعداد
د. سليمان غانم

2015/2014

إلى من عرف الحق ولم ينكره

إلى من يجري حبهما في عروقي .. أبي وأمي

كلمة شكر

كل كلماتي حائرة أمام سنين جميلة قضيتها في حسن لقاءكم، شكراً لكم في ليالٍ طوالٍ عشناها سوياً، في ذكرياتٍ جميلةٍ ليست تفارقني. شكراً لكم كما أنتم، من حلوكم ومركم تعلمت الحياة، تعلمت الهدوء وتعلمت الغضب.

شكراً لكل الأيادي البيضاء في شعبة جراحة الأوعية الدموية في مستشفى المواساة الجامعي ومستشفى الأسد الجامعي، ويبقى الشكر متصلاً مني لكل العاملين في المستشفى.

شكراً لأستاذي ومعلمي وقدوتي الصالحة الدكتور عبد الرحمن الأيوبي الذي تفضل بالإشراف على مسيرتي الأكاديمية وعملي المتواضع هذا، شكراً لكم يا معلمي وقد علمتني كيف الرجال، وقد علمتني كيف الكبار، شكراً لكم ...

شكراً للأساتذة الدكتور هاشم صقر و الدكتور محمد علي النحاس، لنصنع أعمالكم في جراحة الأوعية الدموية، وجهودكم المبذولة في تحكيم عملي هذا.

شكراً للدكتور عمار محمد ولتلك الأيام الجميلة التي كان لها خالص الأثر في مسيرتي العلمية والعملية، وللدكتور هشام حمزة ولعلمه الذي ما بخل به علينا وللابتسامة التي لا تفارق محياه، وللدكتور أيمن شبيب وقد عرفناه منارة للعلم أضاءت وتضيء دروب أبنائه.

فهرس المحتويات

أولاً الدراسة النظرية:

الداء الشرياني المحيطي

1. مقدمة 2
2. لمحة جنينية 3
3. لمحة تشريحية 5
4. الآلية السببية 10
5. التصلب العصيدي 10

الداء الانسدادي الحرقفي الفخذي

1. مقدمة 17
2. تقييم المريض سريرياً 17
3. تقييم المريض بمخبر الأوعية / استقصاءات فيزيولوجية أو هيموديناميكية 18
4. تقييم المريض بالتصوير / استقصاءات تشريحية 24
5. التصنيف السريري 25
6. التصنيف التشريحي 25
7. التدبير المحافظ 29
8. التدبير التداخلي 33
9. علاجات أخرى 35

العلاج المشترك (جراحة وتوسيع)

1. مقدمة 37
- 2- العلاج المشترك (جراحة للداء الانسدادي الفخذي وتوسيع للداء الانسدادي الحرقفي) 38
- 3- الاستخدام المتزامن أم المرحلي للعلاج المشترك 39
- 4- خطة العلاج المشترك 40
- 5- التدبير بعد العلاج المشترك 45
- 7- اختلاطات العلاج المشترك الجهازية 45
- 9- منبئات الفشل والنجاح 49
- 10- علاجات مشتركة أخرى 50

ثانياً الدراسة العملية:

نتائج العلاج المشترك (جراحة وتوسيع) للداء الانسدادي الحرقفي

الفخذي

1. أهمية البحث 53
2. أهداف البحث 53
3. تعاريف عملية في الدراسة 53
4. تصميم الدراسة 54
5. طريقة الدراسة 55
6. النتائج 56
7. المناقشة 64
8. الدراسة المرجعية 69
9. التوصيات 71

المراجع

فهرس الأشكال

- شكل (1) معدل الوفيات لـ 5 سنوات في مجموعة من الأمراض مقارنة مع الداء الشرياني المحيطي 2
- شكل (2) انتشار الداء الشرياني المحيطي حسب العمر والجنس 3
- شكل (3) مقطع طولاني يظهر جنين يوم 39 4
- شكل (4) تطور شرايين الطرف السفلي وبقايا الشريان المحوري 5
- شكل (5) الشريان الفخذي في المثلث الفخذي (سكاربا) والقناة المقربة (هانتر) 7
- شكل (6) منظر أمامي لشرايين الطرف السفلي 8
- شكل (7) منظر خلفي لشرايين الطرف السفلي 9
- شكل (8) تشكل العصيدة حسب فرضية الاستجابة للأذية 11
- شكل (9) مراحل تطور التصلب العصيدي النسيجية 13
- شكل (10) معدل الزيادة في حدوث الداء الشرياني المحيطي العرضي حسب عوامل الخطورة 15
- شكل (11) موجة الشريان المأبضي بحال انسداد الشريان الفخذي السطحي 20
- شكل (12) المشعر الكاحلي العضدي أثناء الراحة 21
- شكل (13) طريقة قياس المشعر الكاحلي العضدي ومجال قيمه 21
- شكل (14) قيمة الـ ABI أثناء الراحة وأثناء الجهد 23
- شكل (15) معايير Framingham Risk Score لحساب خطورة الداء القلبي الوعائي لمدة 10 سنوات 31
- شكل (16) مخطط لتقييم الخطورة الجهازية والحاجة لوقاية أولية أو ثانوية بالاعتماد على الـ ABI 31
- شكل (17) صورة ترسيمية للمضخة عبر الشريان الفخذي المشترك 36
- شكل (18) توضع الجهاز القوسي بالنسبة لطاولة العمليات 41
- شكل (19) خطوات عزل الشريان الفخذي 43
- شكل (20) خطوات عزل الشريان المأبضي فوق الركبة 44
- شكل (21) العوامل المساهمة في انسداد الوصلة حسب التوقيت 49
- شكل (22) توزع المرضى حسب الجنس 56
- شكل (23) توزع أعداد المرضى حسب سنوات الدراسة 57
- شكل (24) توزع الحالات حسب الأعراض السريرية 58
- شكل (25) طبقي محوري متعدد الشرائح 60
- شكل (26) مجموعة التوسيع داخل الشريان الفخذي السطحي بعد إجراء المفاغرة القريبية 60
- شكل (27) شكل ترسمي لمرحل العلاج المشترك للداء الانسدادي الحرقفي الفخذي 61
- شكل (28) مخطط لتحديد سلوكية الوصلات حسب طريقة Kaplan–Meier 63
- شكل (29) مخطط يظهر العلاقة بين عدد شرايين الساق وانسداد الوصلات 67
- شكل (30) مخطط يظهر العلاقة بين سلامة الجريان الوارد وانسداد الوصلات 67
- شكل (31) مخطط يظهر العلاقة بين عدد شرايين الساق وبتر الطرف الكبير 68
- شكل (32) مخطط يظهر العلاقة بين سلامة الجريان الوارد وبتر الطرف الكبير 68
- شكل (33) مقارنة السلوكية البدئية للوصلات الفخذية المأبضية في العلاج المشترك مع الدراسات العالمية. 70

فهرس الجداول

10	جدول (1) أسباب الداء الشرياني المحيطي
16	جدول (2) تصنيف عوامل خطورة التصلب العصيدي
18	جدول (3) نظام Meggitt-Wagner لتصنيف خسارة النسيج في القدم
22	جدول (4) قيمة الضغط الانقباضي القطعية في عدة أمثلة
25	جدول (5) تصنيف Rutherford و Fontaine لنقص التروية المزمن
40	جدول (6) مقارنة بين الاستخدام المتزامن والمرحلي للعلاج المشترك
46	جدول (7) عوامل خطورة الاختلاطات الرئوية بعد الجراحة
57	جدول (8) عوامل الخطورة وتكرارها
57	جدول (9) توزع الحالات حسب الأعراض السريرية
58	جدول (10) توزع إصابات الشريان الحرقفي حسب توزعها
58	جدول (11) توزع إصابات الشريان الحرقفي حسب الـTASC
59	جدول (12) توزع إصابات شرايين الساق حسب عدد الشرايين السالكة
62	جدول (13) ملخص لمتابعة المرضى
69	جدول (14) مراجعة للدراسات العالمية حول نتائج العلاج المشترك

أولاً الدراسة النظرية:

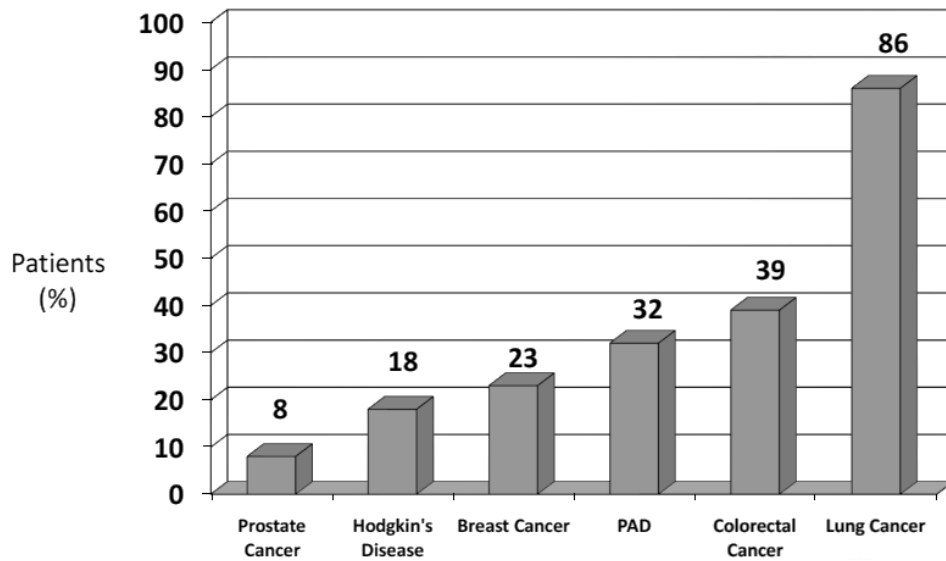
الداء الشرياني المحيطي

Peripheral Artery Disease

1. مقدمة:

يشير مصطلح الداء الشرياني المحيطي (PAD) بشكل شائع إلى الداء الذي يعيق جريان الدم إلى الطرفين السفليين، ولكن هنالك بعض الجدل حول هذا المصطلح حيث يستخدمه بعض المؤلفين لتوصيف داء الشرايين السباتية والحشوية والكلوية وداء شرايين الطرفين العلويين.^{1,2,3}

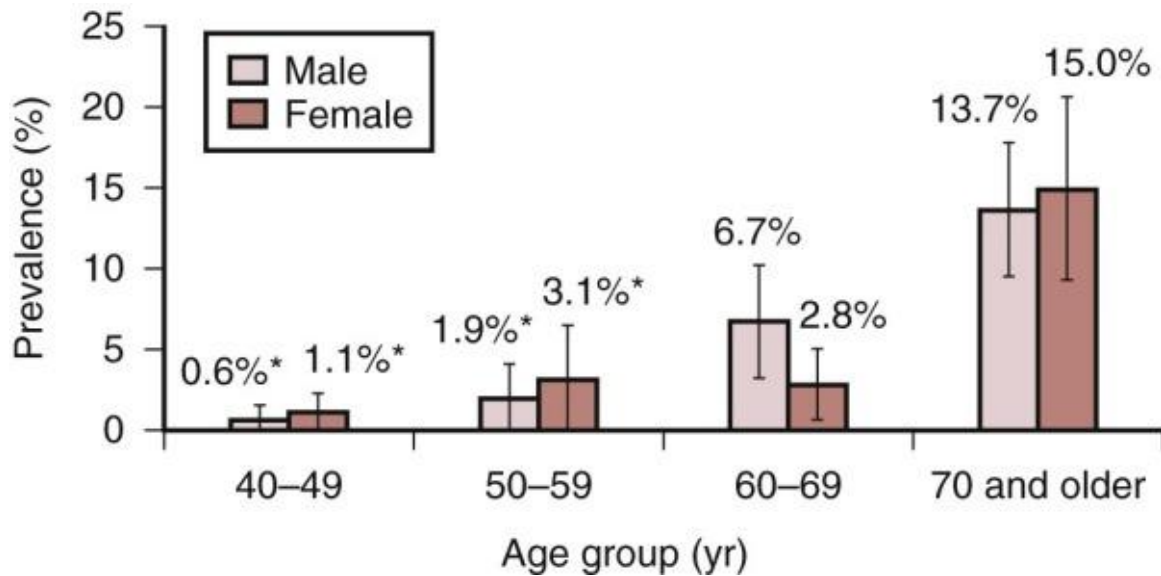
تكمن أهمية هذا الداء في كونه أحد أهم أسباب الإعاقة الوظيفية وانخفاض نوعية الحياة، كما أنه مسؤول عن النسبة العظمى من بتور الطرفين السفليين، إضافة إلى نسبة الوفيات و الأمراض الجهازية العالية المرافقة له، حيث تبلغ الوفيات القلبية الوعائية عند هؤلاء المرضى ثلاثة أضعاف الوفيات القلبية الوعائية عند مجموعة المقارنة من نفس العمر، حتى أنه يملك معدل وفيات كلية خلال 5 سنوات أعلى من العديد من الأمراض الخبيثة كسرطان البروستات وسرطان الثدي.^{4,5,6,7}



شكل (1) معدل وفيات مجموعة من الأمراض خلال 5 سنوات مقارنة مع الداء الشرياني المحيطي.⁷

المشعر الكاحلي العضدي هو الاستقصاء الأكثر استخداماً لمسح الداء الشرياني المحيطي في التعداد العام، ويُعرف الداء الشرياني المحيطي هيموديناميكاً عندما تكون قيمة المشعر الكاحلي العضدي أقل أو تساوي 0.9، وهو التعريف الأكثر استخداماً في معظم الدراسات.^{3,4}

يبلغ انتشار الداء الشرياني المحيطي 4.3%، يزداد معدل الانتشار عند الذكور، ويزداد بشكل واضح مع التقدم بالعمر حيث يبلغ 0.9% بأعمار أقل من 50 سنة، ليصل إلى 14.5% بأعمار أكبر من 70 سنة.¹ أخيراً يُشار إلى الداء الشرياني المحيطي في التصنيف الدولي للأمراض بالرقم ICD 10 173.9.



شكل (2) انتشار الداء الشرياني المحيطي حسب العمر والجنس.¹

2. لمحة جنينية:¹

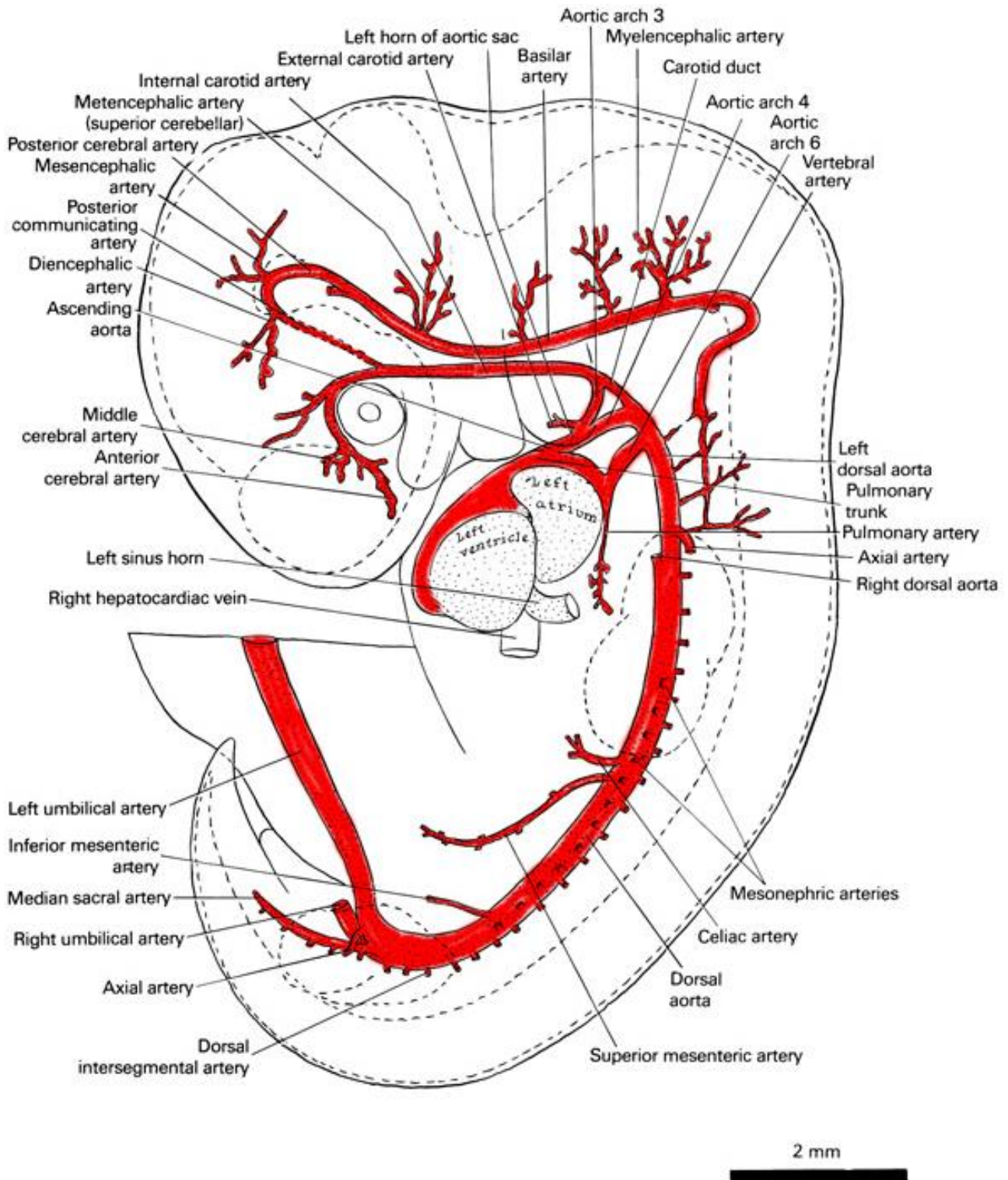
أولاً تطور الأبهري البطني: يتكون الجنين في الأسبوع الثالث بعد التعشيش من 36-38 قطعة على كامل طوله، حيث يسير أبهرين ظهريين على كامل طول الجنين، ويعطيان عند كل قطعة فروع بين قطعية ظهرية وفروع قطعية جانبية وفروع قطعية بطنية.

يتحد الأبهريين الظهرين خلال الأسبوع الرابع من مستوى الفقرة الرقبية السابعة ليشكلا الأبهري الصدري والبطني، وتستمر فروع الأبهريين الظهرين لتتطور حسب ما يلي:

1. تتطور الفروع بين القطعية الظهرية إلى الشرايين الفقرية في العنق والشرايين الوربية في الصدر والشرايين القطنية في البطن، ويتضخم الشريان بين القطعي الظهرية القطني الخامس ليعطي الشريان الحرقفي الأصلي في الجهتين.

2. تتطور الفروع القطعية البطنية إلى الأوعية السقائية allantoic والمحية vitelline، حيث تتطور الأوعية السقائية لتشكل الشرايين السرية، وتتطور الأوعية المحية فيما بعد لتزوي الأمعاء عبر الشرايين الزلاقية والمساريقي العلوي والمساريقي السفلي. يتصل الشريان القطعي البطني الخامس مع الشريان بين القطعي الظهرية القطني الخامس ويشكل الشريان الحرقفي الباطن.

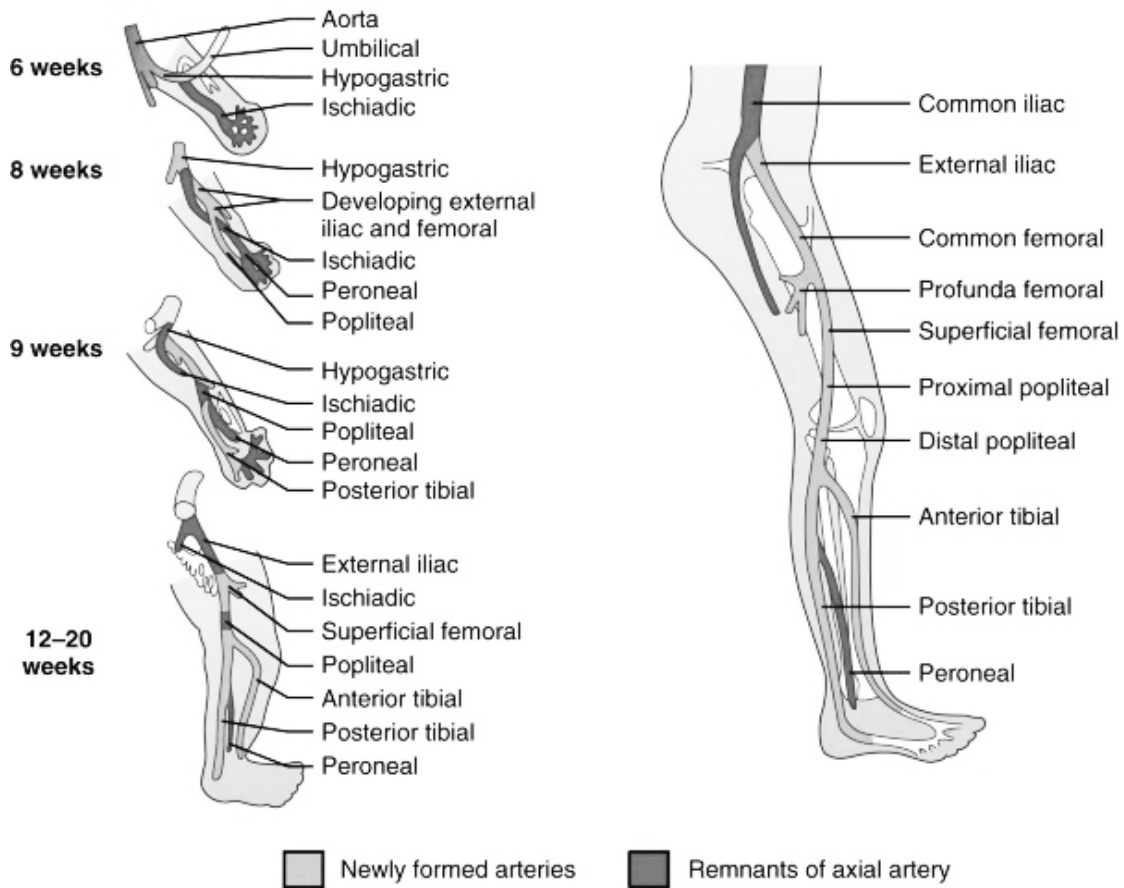
3. تتطور الفروع القطعية الجانبية لتعطي تروية السلسلة البولية التناسلية البدئية، وتختفي فيما بعد ويستمر منها الشرايين الكلوية.



شكل (3) مقطع طولاني يظهر جنين يوم 39 (THE ENDOWMENT FOR HUMAN DEVELOPMENT SITE).

ثانياً تطور شرايين الطرفين السفليين: تطور شرايين الطرف السفلي أكثر تعقيداً من تطور شرايين الطرف العلوي، حيث تتطور من جهازين شريانيين. ينشأ الجهاز الشرياني الأول (الوركى) من الشريان الحرقفي الباطن، وهو الشريان المحوري للطرف السفلي حتى الأسبوع الثامن، ويتخذ الشريان الوركى مساراً خلفياً مجاوراً للعصب الوركى. ينشأ الجهاز الشرياني الثاني (الحرقفي الفخذي) في الأسبوع السادس من الشريان الحرقفي الظاهر (الذي يبدأ كفرع للشريان السري).

يتراجع الجهاز الشرياني الأول (الوركى) في الأسبوع الثامن بشكل شبه كلي، ليحل محله الجهاز الشرياني الثاني (الحرقفي الفخذي). يتبقى من الجهاز الشرياني الوركى فقط أجزاء من الشريان المأبضي والشريان الشظوي إضافة لجزء من الشريان الحرقفي الباطن وفروعه.



شكل (4) تطور شرايين الطرف السفلي وبقايا الشريان المحوري.¹

3. لمحة تشريحية:⁸

أولاً الشريان الحرقفي الأصلي: ينقسم الأبهري البطنى على الجانب الأيسر من جسم الفقرة القطنية الرابعة إلى شريانيين حرقبيين أصليين، يتجه كل منهما نحو الأسفل والوحشي لينقسم مقابل المفصل الحرقفي العجزي إلى الشريان الحرقفي الظاهر والشريان الحرقفي الباطن. تعطي الشرايين الحرقفية الأصلية فروع صغيرة للبريتوان

وعضلة البسواس والحالبين والنسيج الهلالي المحيط، ويعطي في بعض الأحيان الشريان الحرقفي القطني أو شرايين كلوية إضافية.

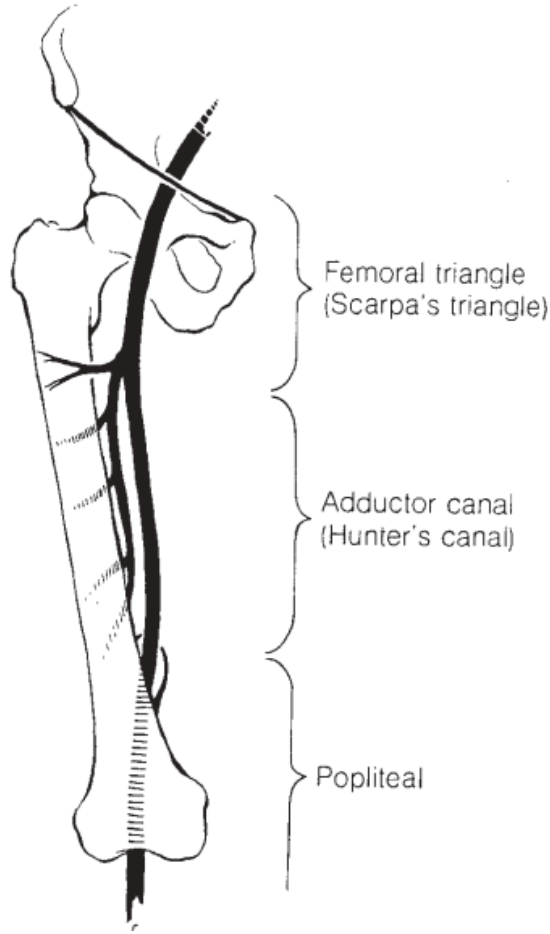
يظهر منشأ الشريان الحرقفي الأصلي شعاعياً عادةً بمستوى العرف الحرقفي ± 1.25 سم، أما تفرعه فعادة بين الفقرة القطنية الأخيرة والحافة العلوية للعجز. يختلف طول الشريان الحرقفي الأصلي ولكنه بين 3.5-7.5 سم، والشريان الحرقفي الأصلي الأيمن يكون أطول عادةً.

يوجد العديد من المفاغرات الجانبية بحال انسداد الشريان الحرقفي الأصلي، نذكر منها: تفاعل الفروع الباسورية للشريان الحرقفي الباطن والفروع الباسورية العلوية للشريان المساريقي السفلي، وتفاعل الشرايين الرحمية والمبيضية والمثانية مع مقابلاتها، وتفاعل الشريان العجزي الجانبي مع العجزي الناصف، وتفاعل الشريان الشرسوفي السفلي مع الشريان الثديي الباطن و الشرايين الوريدية السفلية والشرايين القطنية، وتفاعل الشريان المنعطف الحرقفي العميق مع الشرايين القطنية، وتفاعل الشريان الحرقفي القطني مع الشريان القطني الأخير، وتفاعل الشريان السدادي مع الشريان المقابل ومع الشريان الشرسوفي السفلي.

ثانياً الشريان الحرقفي الظاهر: يسير الشريان الحرقفي الظاهر على الحافة الانسية لعضلة البسواس حتى يتجاوز الرباط الإربي ليصبح اسمه الشريان الفخذي. يعطي فروعاً عديدة صغيرة لعضلة البسواس وللعقد اللمفية المجاورة، ثم يعطي فوق الرباط الإربي مباشرة الشريان الشرسوفي السفلي والشريان المنعطف الحرقفي العميق.

يوجد بحال انسداد مفاغرات جانبية، نذكر منها: تفاعل الشريان الحرقفي القطني مع الشريان المنعطف الحرقفي، و تفاعل الشريان الإليوي العلوي مع الشريان المنعطف الفخذي الوحشي، والشريان السدادي مع الشريان المنعطف الفخذي الإنسي، وتفاعل الشريان الإليوي السفلي مع الفرع الثاقب الأول والفروع المنعطفة للشريان الفخذي العميق، و تفاعل الشريان الاستحيائي الباطن مع الشريان الاستحيائي الظاهر، وتفاعل الشريان الشرسوفي السفلي مع الشريان الثديي الباطن والشرايين الوريدية السفلية.

ثالثاً الشريان الفخذي: يبدأ الشريان الفخذي المشترك بعد الرباط الإربي مباشرة، لينقسم تحت الرباط الإربي بحوالي 2-5 سم إلى الشريان الفخذي السطحي والشريان الفخذي العميق. يتوضع الشريان الفخذي في الثلث العلوي من الفخذ ضمن الثلث الفخذي أو مثلث سكاربا، وفي الثلث المتوسط من الفخذ ضمن القناة المقربة أو قناة هانتر، وفي الثلث السفلي من الفخذ يستمر بالشريان المأبضي بعد تجاوز فوهة العضلة المقربة الكبيرة.



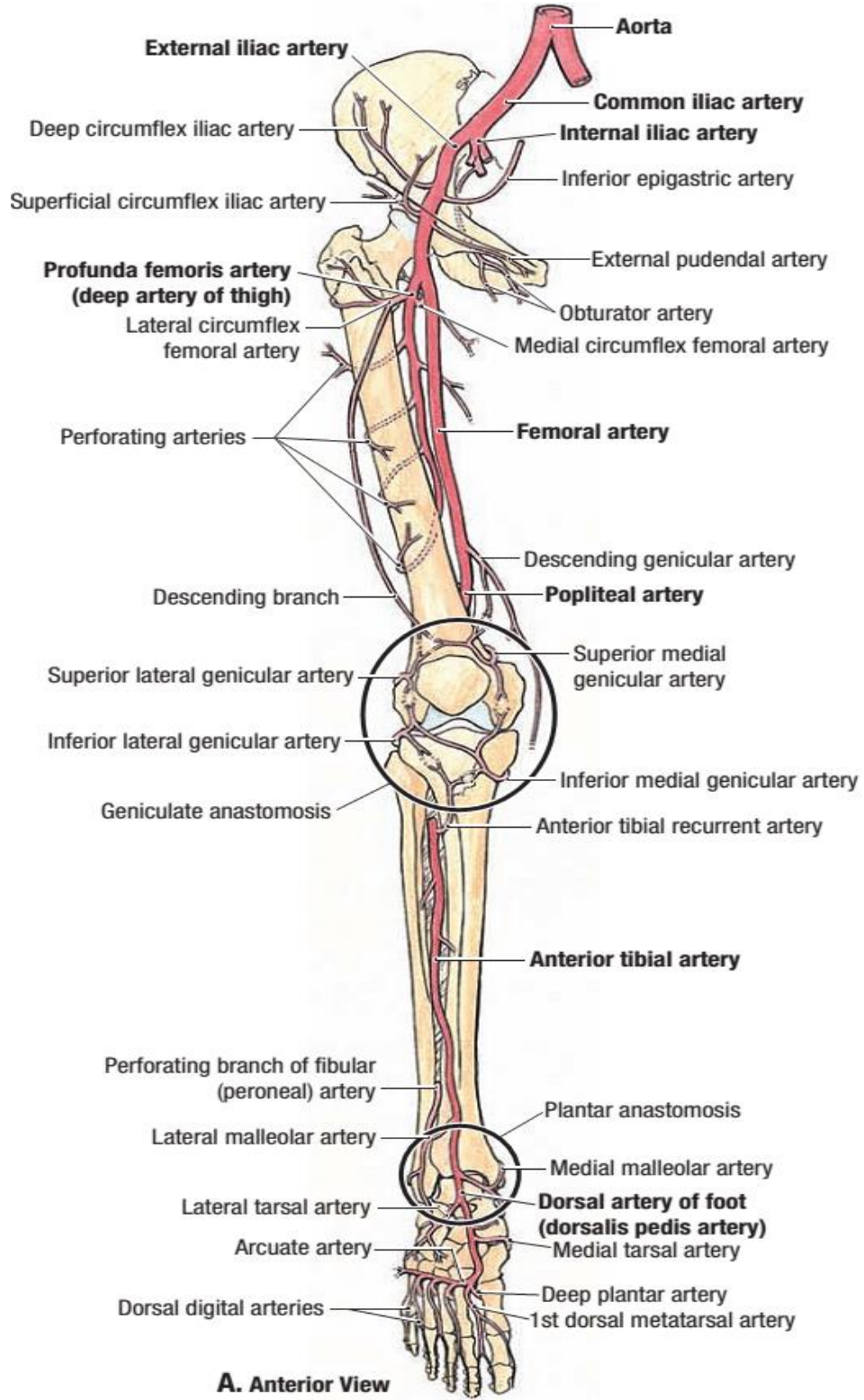
شكل (5) الشريان الفخذي في المثلث الفخذي (سكاربا) والقناة المقربة (هانتر).³

يسير الشريان الفخذي في مثلث سكاربا بين الوريد الفخذي في الانسي والعصب الفخذي وفروعه في الوحشي، ليدخل ضمن قناة هانتر حيث يغطيه سفاق قاس يمتد من العضلة المتسعة الانسية نحو العضلة المقربة الكبيرة والطويلة، ويتوضع فوق السفاق العضلة الخياطية. تحتوي القناة المقربة الشريان والوريد الفخذي إضافة للعصب الصافن وعصب العضلة المتسعة الانسية.

يعطي الشريان الفخذي المشترك تحت الرباط الإربي بحوالي 1 سم الشريان الشرسوفي السطحي، والشريان المنعطف الحرقفي السطحي، والشريان الاستحيائي الظاهر السطحي والعميق. يعطي الشريان الفخذي السطحي شرايين عضلية للعضلة الخياطية والمتسعة الانسية والمقربات والشريان الركبي الأعلى قبل فوهة المقربة. يعطي الشريان الفخذي العميق الشريان المنعطف الفخذي الانسي والوحشي وثلاثة فروع ثاقبة، وفروع عضلية عديدة.

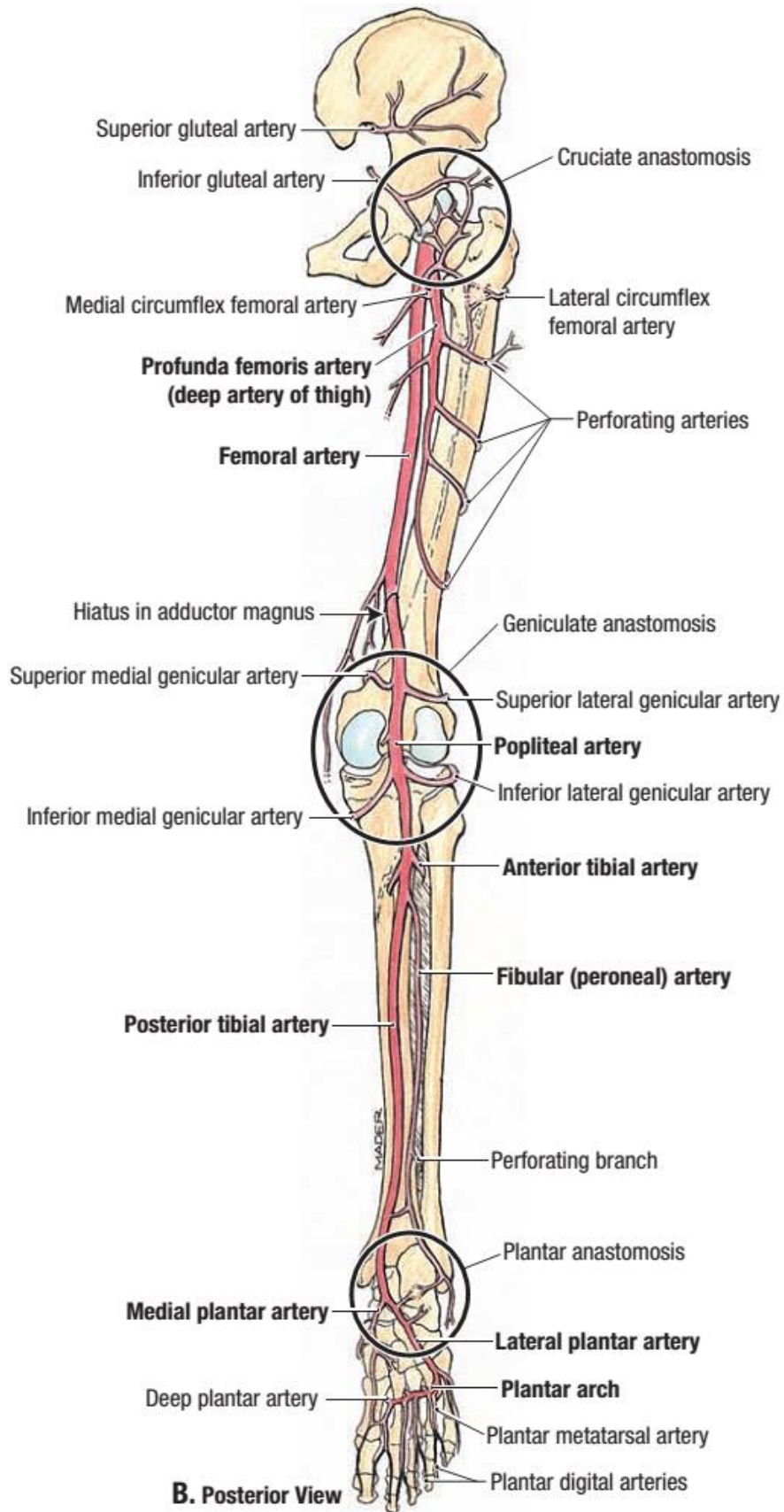
تتضمن المفاغرات الجانبية بحال انسدادها: تقاغر الشريان الإليوي العلوي والسفلي مع الشريان المنعطف الفخذي الانسي والوحشي والثاقب الأول للشريان الفخذي العميق، وتقاغر الشريان السداي مع الشريان المنعطف الفخذي الانسي، وتقاغر الشريان الاستحيائي الباطن مع الشريان الاستحيائي الظاهر، وتقاغر الشريان المنعطف الحرقفي

العميق مع الشريان المنعطف الفخذي الوحشي و الشريان المنعطف الحرقفي السطحي، وتفاغر الشريان الإليوي السفلي مع الفروع الثاقبة للشريان الفخذي العميق.



شكل (6) منظر أمامي لشرايين الطرف السفلي (الدوائر أماكن التفاغات الشريانية حول المفاصل).

Grant's Atlas of Anatomy, 13th Edition



شكل (7) منظر خلفي لشرايين الطرف السفلي (الدوائر أماكن التفاعلات الشريانية حول المفاصل).

Grant's Atlas of Anatomy, 13th Edition

4. الآلية السببية:⁹

يعتبر التصلب العصيدي هو المسبب الرئيس للداء الشرياني المحيطي، ولكن هنالك العديد من الأسباب الأخرى التي تميل لتحدث عند المرضى اليافعين نذكر منها استمرار الشريان الوركي، وداء برغر، وداء الطبقة الخارجية الكيسي وعسرة التصنع الليفية العضلية وتناذر تفخيخ الشريان المأبضي.

الداء العصيدي - انسدادى أو توسعي
داء صمي
رضوض
استمرار الشريان الوركي
داء برغر
داء الغلالة الكيسي
عسرة التصنع الليفية العضلية
متلازمة المأبضي المفخخ
التهاب الشرايين
تضييق الأبهر المكتسب أو الخلقي
أورام الأوعية البدئية

جدول (1) أسباب الداء الشرياني المحيطي.⁹

5. التصلب العصيدي:

أولاً التعريف: التصلب العصيدي Atherosclerosis هو داء جهازى يصيب الشرايين الكبيرة والمتوسطة الحجم، حيث تتراكم مواد ليبيدية وليفية ضمن الطبقة البطانية. يجب تميزه عن مصطلح التصلب الشرياني Arteriosclerosis الذي يشير إلى ثخانة معمة مع نقص في مرونة الشرايين.¹

ثانياً الفرضيات: يوجد العديد من الفرضيات التي حاولت أن تشرح الآلية المرضية لتشكل التصلب العصيدي، تطورت هذه الفرضيات كثيراً وانتقلت من التوصيف النسيجي إلى توصيف الآليات الجزيئية، نذكر منها:

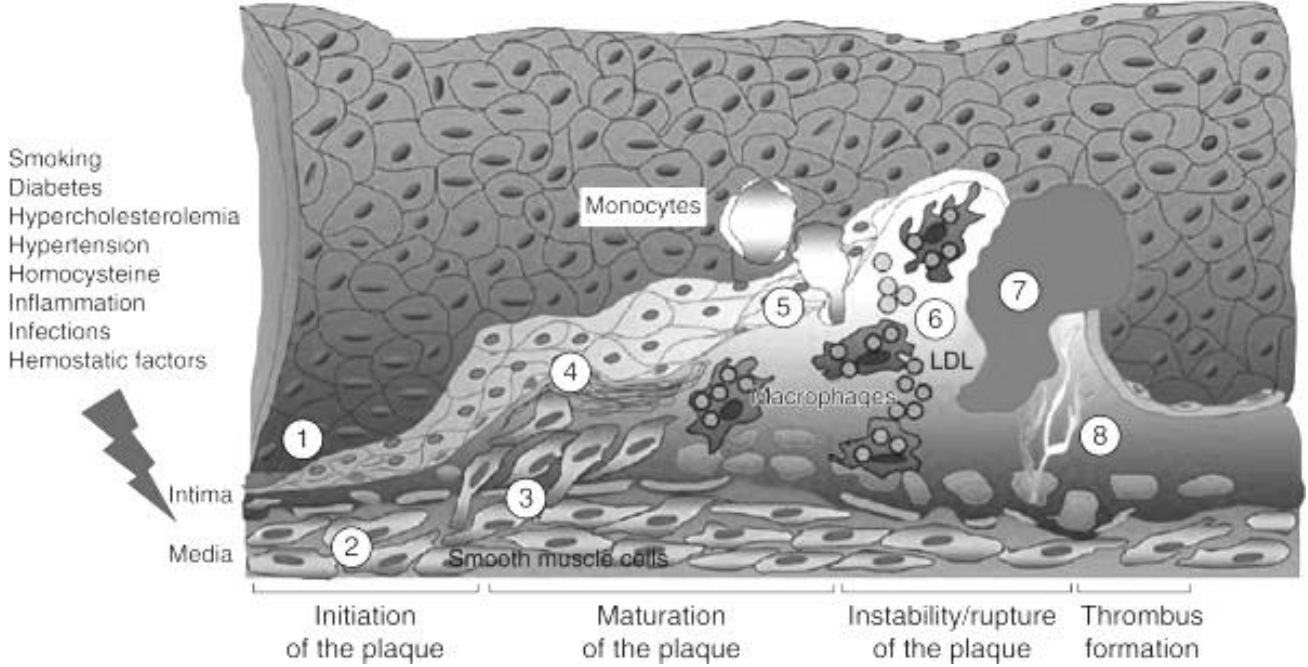
1- الفرضية الليبيدية Lipid Hypothesis : تبدأ عملية تركيب العصيدة حسب هذه الفرضية بتراكم LDL

خلف الخلايا البطانية وتأكسدها، مطلقةً بعد ذلك العملية الالتهابية في الخلايا البطانية. حاز

العالمين Goldstein و Brown على جائزة نوبل للعلوم الطبية عام 1985 لاكتشافهم مستقبلات LDL

ودور انخفاض هذه المستقبلات في زيادة تركيز الـ LDL في الدم.^{1,3}

2- فرضية الاستجابة للأذية Response-to-Injury Hypothesis: يعود أصل هذه الفرضية لفرضيات فيرشو، حيث تعتبر أذية البطانة من منشأ ميكانيكي أو سمي أو خمجي أو التهابي هي الشرارة اللازمة لانطلاق عملية تركيب العصيدة.¹



شكل (8) تشكل العصيدة حسب فرضية الاستجابة للأذية (كالأذية الناتجة عن التدخين أو السكري أو ارتفاع الضغط أو أذية التهابية أو عدوى) (1 تبدأ بسوء عمل الخلايا البطانية - 2 تضخم الخلايا العضلية الملساء - 3 هجرة وتكاثر الخلايا العضلية الملساء - 4 توسع البطانة - 5 هجرة الخلايا وحيدات النوى - 6 قبط الـ LDL وتشكيل الخلايا الرغوية - 7 تشكل الخثار - 8 التوعية الجديدة).¹

3- فرضية النسيلة الوحيدة Monoclonal Hypothesis: تعتبر هذه الفرضية أن كتلة الخلايا الموجودة داخل العصيدة تعود لتكاثر وحيد النسيلة لخلية عضلية ملساء.¹

4- فرضية التجلبب Encrustation Hypothesis: تفترض هذه النظرية أن الدورات المتكررة من تشكل الخثار وشفائه تؤدي إلى انطلاق تشكل العصيدة.³

5- فرضية كتلة الخلية البطانية Intimal Cell Mass Hypothesis: تفترض هذه النظرية أن مراحل تكون العصيدة تبدأ من عمر الـ 15 سنة، حيث لاحظوا أن التصلب العصيدي يتطور في أماكن تجمع الخلايا العضلية الملساء ضمن الأوعية بالمراحل الباكرة من العمر.³

بالخلاصة إن الآلية المرضية لتشكل التصلب العصيدي معقدة جداً، وتعتمد على التفاعل بين عوامل الخطورة وجدار الشريان، وإن نقطة البداية لتشكل العصيدة هو سوء عمل الخلايا البطانية (أو يمكن تسميتها بتنشيط الخلايا البطانية).

ثالثاً التصنيف النسيجي للتصلب العصيدي:¹ صنف التصلب العصيدي نسيجياً حسب تقرير لجمعية القلب الأمريكية AHA لعام 1995 إلى 6 أنماط:

1- النمط الأول Type I: يمثل الآفة البدئية Initial lesion ويحوي كمية كافية من الـ LDL لبدء العملية الالتهابية وتراكم البالعات الكبيرة وتشكيل بعض الخلايا الرغوية Foam Cells. تحدث هذه التبدلات النسيجية بشكل واضح في مناطق محددة عند كل شخص منذ الولادة، وتظهر هذه المناطق كتسمك بالبطانة.

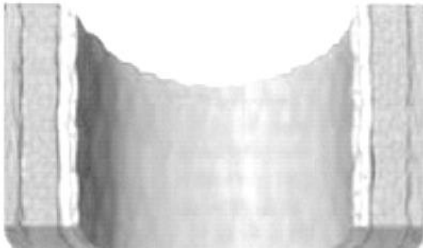
2- النمط الثاني Type II: يتألف النمط الثاني من طبقات من الخلايا الرغوية والخلايا العضلية الملساء، وتسمى الآفات بهذا النمط بالشرائط الشحمية Fatty Streaks.

3- النمط الثالث Type III: هي مرحلة متوسطة بين النمط الثاني والرابع، وهو يحوي قطرات متفرقة من الشحوم خارج الخلايا وجزيئات تباعد بين الخلايا العضلية الملساء.

4- النمط الرابع Type IV: تمثل قطرات الشحم خارج الخلوية السابقة الشرارة المباشرة لتشكيل نواة شحمية خارج خلوية أكبر وأكثر تجمعاً تميز هذا النمط، وتسمى آفات هذا النمط بالعصيدة Atheroma وتعتبر البداية الفعلية لظهور الأعراض.

5- النمط الخامس Type V: في العقد الرابع من الحياة تملك هذه الآفات عادة نواة شحمية وطبقات ثخينة من النسيج الضام الليفي، وتدعى عندها بالعصيدة الليفية Fibroatherome أو النمط Type Va، وقد تكون متكلسة بشدة وتدعى عندها بالنمط Type Vb، أو تتكون بشكل أساس من نسيج ليفي دون وجود نواة شحمية أو تكلسات وتدعى عندها بالنمط Type Vc.

6- النمط السادس Type VI: يمثل هذا النمط أي آفة من النمط الرابع أو الخامس واختلطت بشقوق على سطحها أو هيماتومات أو خثار.

↓ ENDOTHELIAL DYSFUNCTION	NOMANCLATURE AND MAIN HISTOLOGY	SEQUENCES IN PROGRESSION OF ATHEROSCLEROSIS	EARLIEST ONSET	MAIN GROWTH MECHANISM	CLINICAL CORRELATION
	Initial lesion • histologically "normal" • macrophage infiltration • isolated foam cells		from first decade	growth mainly by lipid addition	clinically silent
	Fatty streak mainly intracellular lipid accumulation				
	Intermediate lesion • intracellular lipid accumulation • small extracellular lipid pools		from third decade	increased smooth muscle and collagen increase	clinically silent or overt
	Atheroma • intracellular lipid accumulation • core of extracellular lipid				
	Fibroatheroma • single or multiple lipid cores • fibrotic/calcific layers		from fourth decade	thrombosis and/or hematoma	
	Complicated lesion • surface defect • hematoma-hemorrhage • thrombosis				

شكل (9) مراحل تطور التصلب العصيدي النسيجية.

رابعاً عوامل الخطورة:¹ صنفَت عوامل الخطورة للتصلب العصيدي حسب مؤتمر الجمعية الأمريكية لأمراض القلب American Heart Association عام 1999 إلى 3 تصانيف:

- 1- عوامل خطورة تقليدية CONVENTIONAL: هي العوامل المسببة للتصلب العصيدي.
- 2- عوامل خطورة مؤهبة PREDISPOSING: تأتي خطورتها من تأثيرها على العوامل المسببة.
- 3- عوامل خطورة شرطية CONDITIONAL: عوامل تزيد الخطورة شريطة وجود العوامل المسببة مرافقة لها.

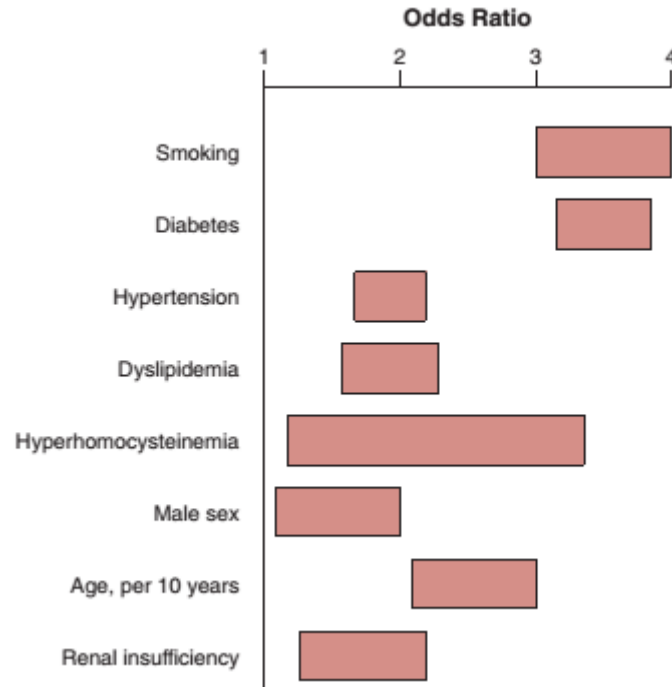
* - ظهرت حديثاً العديد من الدراسات عن عوامل خطورة جديدة NOVEL، ولكنها تحتاج للمزيد من الدراسة حتى تصنف كعوامل مؤهبة أو عوامل شرطية.

نذكر فيما يلي عوامل الخطورة التقليدية وهي العوامل الأهم المسببة للتصلب العصيدي:

- 1- التدخين: يزيد التدخين من خطورة حدوث الداء الشرياني المحيطي بمقدار 2-6 أضعاف، حيث أن ارتباط التدخين مع الداء الشرياني المحيطي أكثر قوةً من ارتباطه مع الداء الإكليلي، كما ترتبط شدة الداء الشرياني المحيطي بعدد السجائر، ويتراقق إيقاف التدخين مع خفض حدوث العرج المتقطع.⁹
- 2- الداء السكري: يزيد الداء السكري من خطورة حدوث الداء الشرياني المحيطي بمقدار الضعفين، وترتبط الخطورة بشدة الداء السكري ومدته. يزداد معدل حدوث الداء الشرياني المحيطي بمقدار 26% لكل زيادة 1% بالخصاب الغلوكوزي. الداء الشرياني المحيطي المرافق للداء السكري أكثر شدة، حيث يشمل الشرايين الكبيرة مبكراً، ويؤدي لحدوث اعتلال عصبي مرافق. يخفض الاعتلال العصبي الحسي من مقاومة الانتان، حيث تزداد الانتانات بمعدل 5-10 أضعاف وبالتالي تزداد معدلات البتور الكبيرة عند السكريين.⁹ توصي الجمعية الأمريكية للسكريين حالياً بقياس المشعر الكاحلي العضدي كل 5 سنوات عند مرضى الداء السكري بعد عمر الـ 50 سنة.³

- 3- ارتفاع الشحوم Hyperlipidemia: يزداد خطر تطور الداء الشرياني المحيطي بمقدار 5-10% لكل زيادة 10 مغ/دل بمستوى الكولسترول الكلي. تشير الأدلة إلى أن السيطرة على مستوى الكولسترول والشحوم الثلاثية في الدم تخفض كل من حدوث وتطور الداء الشرياني المحيطي.⁹

- 4- ارتفاع الضغط: يزيد ارتفاع الضغط من حدوث الداء الشرياني المحيطي بمقدار 2.5 ضعفاً، ولكن هذه الزيادة هي أقل من الزيادة المشاهدة بالداء السكري وبالتدخين، حتى أن ارتفاع الضغط يزيد معدل حدوث الداء الإكليلي والداء الوعائي الدماغى بشكل أكبر من الداء الشرياني المحيطي.⁹



شكل (10) معدل الزيادة في حدوث الداء الشرياني المحيطي العرضي حسب عوامل الخطورة.¹⁰

نذكر من عوامل الخطورة أيضاً:

1- فرط الهيموسيسيتين: يشاهد فرط الهيموسيسيتين عند 30-40% من مرضى الداء الشرياني المحيطي، كما أنه يترافق مع زيادة خطر تطور الداء الشرياني المحيطي. علاقة فرط الهيموسيسيتين بالداء الشرياني المحيطي أكثر قوةً من علاقته بالداء الإكليلي.⁹

2- توجد العديد من العوامل التي يتم دراسة علاقتها بتطور التصلب العصيدي، ونذكر أحدث هذه الدراسات حول دور الجهد ومشاعر الغضب والاكتئاب في تطور التصلب العصيدي، وذلك بواسطة سبيل التهابي يتواسط بينهما.¹¹

CATEGORIES OF RISK FACTORS FOR ATHEROSCLEROSIS AND CARDIOVASCULAR DISEASES	
CONVENTIONAL • Smoking • Diabetes mellitus • Hyperlipidemia • Hypertension PREDISPOSING • Advanced age • Overweight and obesity • Physical inactivity • Gender: male sex, postmenopausal women • Insulin resistance • Family history and genetics • Behavioral and socioeconomic factors—race CONDITIONAL • Homocysteine • C-reactive protein (high-sensitivity CRP) • Fibrinogen • Lipoprotein (a) • Hypertriglyceridemia EMERGING (NOVEL) Inflammatory markers • Serum amyloid A • White blood cell count • Cytokines (e.g., IL-1β, IL-6, IL-10, IL-18, monocyte chemoattractant protein-1) • Cell adhesion molecules (ICAM-1, VCAM-1, P-selectin) • Soluble CD40 ligand • Protease-activated receptors • Erythrocyte sedimentation rate • Lipoprotein-associated phospholipase A2 Infectious agents • Chlamydia pneumoniae • Cytomegalovirus • Herpes simplex virus types 1 and 2	• Helicobacter pylori • Hepatitis A virus Vascular calcification markers • Osteopontin • Osteoprotegerin • Fetuin Hemostatic factors and hypercoagulable states • Lupus anticoagulant and antiphospholipid antibodies • D-dimers • Markers of platelet activation • Tissue plasminogen activator • Plasminogen activator inhibitor-1 • Prothrombin 1 and 2 • Protein Z Matrix metalloproteinases Adipokines: leptin, adiponectin Endothelial progenitor cells Creatinine Urate Microalbuminuria Small dense low-density lipoprotein Oxidative stress • Oxidized low-density lipoprotein • Lectin-like oxidized LDL receptor-1 • Myeloperoxidase • Oxidant capacity • Reactive oxygen species • Others Miscellaneous • Alcohol • Pregnancy-associated plasma protein-A • Asymmetric dimethylarginine • Heat shock proteins

جدول (2) تصنيف عوامل خطورة تصلب العصيدى.¹⁰

الداء الانسدادي الحرقفي الفخذي

Iliofemoral Occlusive Disease

1. مقدمة:

يعرف الداء الانسدادي الحرقفي الفخذي بأنه داء انسدادى شرياني متعدد المستويات يشمل المستوى الحرقفي (الشريان الحرقفي الأصلي و/أو الظاهر) مع المستوى الفخذي (الشريان الفخذي المشترك والشريان الفخذي العميق والشريان الفخذي السطحي).

الداء الانسدادي الحرقفي الفخذي هو أشيع أنماط تنادر لوريش (النمط الثالث)، حيث يشكل 65% من حالات التنادر، أما النمط الموضع في نهاية الأبهـر والشريـانين الحرقفيين الأصليين (النمط الأول) فهو أقل أنماط تنادر لوريش شيوعاً ويشكل 5-10% من الحالات، والنمط الثاني المحدد داخل البطن يشكل فقط 25% من الحالات.

يمتلك مرضى الداء الانسدادي متعدد المستويات عادة عوامل خطورة متعددة، حيث يزداد شيوع الداء السكري وارتفاع الضغط لديهم، وهم عادة أكبر في العمر، ولديهم أدواء عصيدية قلبية وحشوية ودماغية مرافقة، كما أن المشعر الكاحلي العضدي لديهم أخفض مما لدى أقرانهم، و تطور الداء العصيدي لديهم أسرع مقارنة بالنمط الموضع، تنقص هذه العوامل مجتمعة من توقعات الحياة لدى هؤلاء المرضى بمقدار 10 سنوات أو أكثر مقارنة بمجموعات المقارنة.^{1,10}

2. تقييم المريض سريرياً:

يتظاهر الداء الانسدادي بطيف واسع من الأعراض، حيث يمكن أن يكون لا عرضياً أو مترافقاً بأعراض خفيفة وخاصة بوجود تفاغرات جانبية كافية أو تحدد بوظيفة الطرف لأسباب أخرى،⁹ تتطور أعراض مرضى الداء الانسدادي عادة بشكل متدرج، حيث يراجع هؤلاء المرضى عادة بقصة عرج منقطع، تتطور بشكل شائع مع تطور المرض إلى آلام اقفارية تحدث أثناء الراحة، وتترافق بقرحات غير شافية عند تعرضها لأقل رض أو أذية.¹⁰ يراجع مرضى الداء الانسدادي الحرقفي الفخذي مباشرةً بأعراض اقفارية متقدمة كالآلام الاقفارية أثناء الراحة وخسارة النسج ويراجعون بشكل أقل شيوعاً بشكاية عرج منقطع.³

أولاً العرج المتقطع: هو عدم ارتياح في إحدى المجموعات العضلية للطرف السفلي يتطور على الجهد، ويزول بشكل كامل عند الراحة لمدة 5-10 دقائق، دون الحاجة لاتخاذ وضعية معينة كالجلوس. توصف الأعراض الجهدية على شكل تشنج أو تعب أو خدر، وتتوضع غالباً بمستوى الريلة.¹

ثانياً نقص التروية الحرج: يعرف نقص التروية الحرج سريرياً بأنه نقص تروية مزمن يؤدي لحدوث ألم أثناء الراحة (يشمل مقدم القدم والأصابع، يزداد برفع الطرف، ويوقظ المريض ليلاً)، أو حدوث خسارة نسج (تتوضع قاصياً، مع ألم شديد، غير نازفة).^{1,4} يحدث نقص التروية الحرج المهدد للطرفين السفليين في معظم الحالات بسبب آفات شريانية انسدادية متعددة المستويات، بينما يحدث في الآفات الشريانية وحيدة المستوى بحال ترافقها بصمات عصيدية محيطية أو وجود إصابة معزولة شديدة في شرايين الساق.^{12,13} يعتمد تصنيف خسارة النسج في معظم المراجع على نظام يقسمها إلى 6 درجات حسب العمق والانتان كما في الجدول التالي:¹

الدرجة	الوصف
0	آفة ما قبل قرحية
1	قرحة سطحية
2	قرحة عميقة تصل نحو الأوتار أو العظم أو المفصل
3	قرحة عميقة مع خراج أو ذات عظم ونقي
4	تموت مقدم القدم
5	تموت كامل القدم

جدول (3) نظام Meggitt-Wagner لتصنيف خسارة النسج في القدم.¹

يترافق الداء الشرياني الانسدادي بضمور في العضلات، وخسارة في شعر القسم البعيد من الساق والقدم، وضخامة في الأطراف، ونقص بالنسيج تحت الجلد، وهشاشة بالجلد مع لمعان، واحمرار بتدلي الطرف وشحوب برفع الطرف.¹

3. تقييم المريض بمخبر الأوعية / استقصاءات فيزيولوجية أو هيموديناميكية:

يمكن تشخيص الداء الشرياني المحيطي العرضي سريرياً بناءً على قصة المريض وفحصه فقط، ولكن استخدام الاختبارات الفيزيولوجية Physiologic testing يجعل التشخيص أكثر موضوعية، كما أنه يساهم في تشخيص المرضى اللاعرضيين، كما تظهر هذه الاستقصاءات الأهمية الهيموديناميكية للآفة التشريحية وحاجتها للتدخل الوعائي، لأن العديد من الآفات العصيدية تملك أهمية شكلية تظهر بالتصوير الوعائي دون أي أهمية هيموديناميكية، وعندها يفشل التدخل الوعائي على هذه الآفات بتحسين أعراض المريض.³ هذه الاستقصاءات

أقل دقة عند مرضى الداء الشرياني متعدد المستويات، فوجود آفة شريانية بعيدة شديدة على مستوى الشريان الفخذي السطحي والفخذي العميق مثلاً يؤثر على تقييم الآفة القريبة حتى بعد إعطاء الموسعات الوعائية.¹ تقسم هذه الاختبارات إلى اختبارات مباشرة مثل الدوبلكس الذي يمنحنا معلومات من الشريان الهدف مباشرة، واختبارات غير مباشرة تمنحنا معلومات من الشرايين التي يمكن الوصول لها مثل قياس الضغوط، وتحليل شكل الموجة، وتخطيط التحجم Plethysmography، ولكن هذه الاختبارات قل استخدامها مع تطور الدوبلكس.¹⁰

أولاً تخطيط الصدى الدوبلري: تعتمد تقنية تخطيط الصدى الدوبلري Doppler Ultrasonography على ارسال أمواج باتجاه الجسم المتحرك وقياس التغير في تواتر الأمواج المنعكسة عن هذا الجسم. يوجد نوعين من أجهزة تخطيط الصدى الدوبلري، أجهزة بسيطة محمولة باليد تعتمد تقنية الدوبلر المستمر، وأجهزة تعتمد تقنية الدوبلر النبضي مدمجة مع التصوير ثنائي البعد B-mode وتدعي بأجهزة الدوبلكس duplex ultrasound.¹

يعتبر الدوبلكس الوسيلة الأولى للتشخيص، حيث يعتمد الباحثون عادة على الدوبلكس في تشخيص الآفات الانسدادية في الطرفين السفليين ودراساتها تشريحياً وهيوديناميكاً، ولكن مثل هذه الدراسات تحتاج إلى خبرة عالية وتستهلك الكثير من الوقت إضافة لعدم إمكانية تقييم بعض الشرايين بشكل كامل كالشرايين الحرقفية خاصة بحالات السمنة أو وجود غازات ضمن البطن.³ حساسية الدوبلكس في تشخيص الداء الانسدادي متعدد المستويات أقل منها في تشخيص الداء الانسدادي أحادي المستوى، سواء بالنسبة للتضييق الأول أو للتضييق الثاني:

1- يتأثر تقييم التضييق الأول بالدوبلكس لأن الموجة بعد التضييق الأول ذات مقاومة أعلى بسبب المقاومة

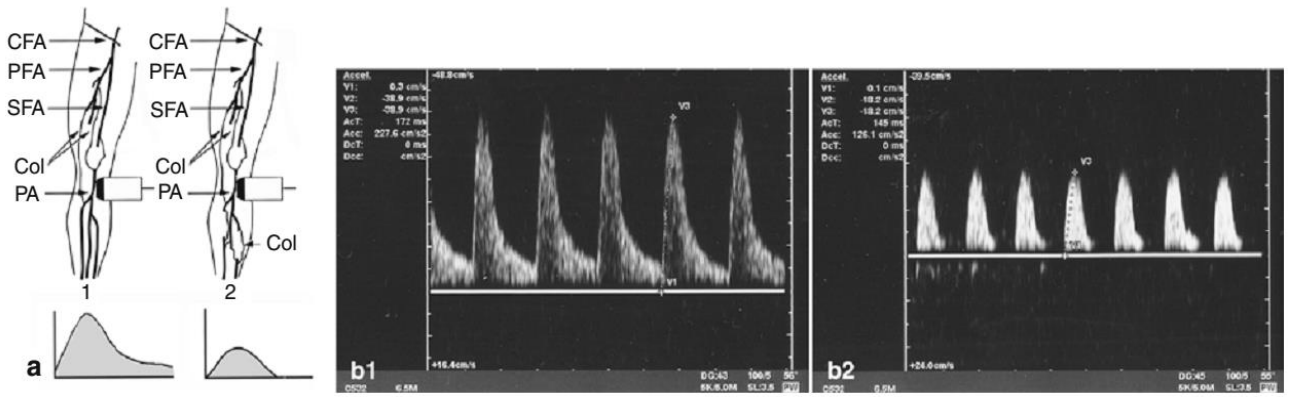
المحيطة الناتجة عن التضييق الثاني، لذلك تقترح بعض المراكز إجراء إيكو أثناء الراحة وبعد الجهد.¹⁴

2- أما بالنسبة لتقييم التضييق الثاني فلا يمكن الاعتماد على سرعة قمة الانقباض Peak Systolic

Velocity في تقييم شدة التضييق خاصة بحال كان التضييق الأول شديداً بسبب انخفاض سرعة الجريان

بعد التضييق الأول، ولذلك نعتمد على زيادة قيمة سرعة قمة الانقباض النسبية أكثر من الاعتماد على

زيادتها قيمتها المطلقة.^{15,16}



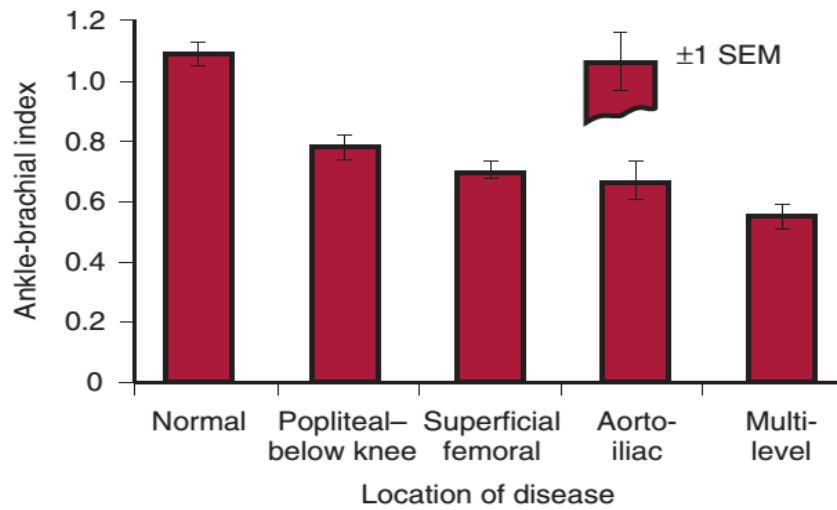
شكل (11) موجة الشريان المأبضي بحال انسداد الشريان الفخذي السطحي في حالتين:¹⁶

الأولى b1 موجات الشريان المأبضي أحادية بحال شرايين الساق سالكة.

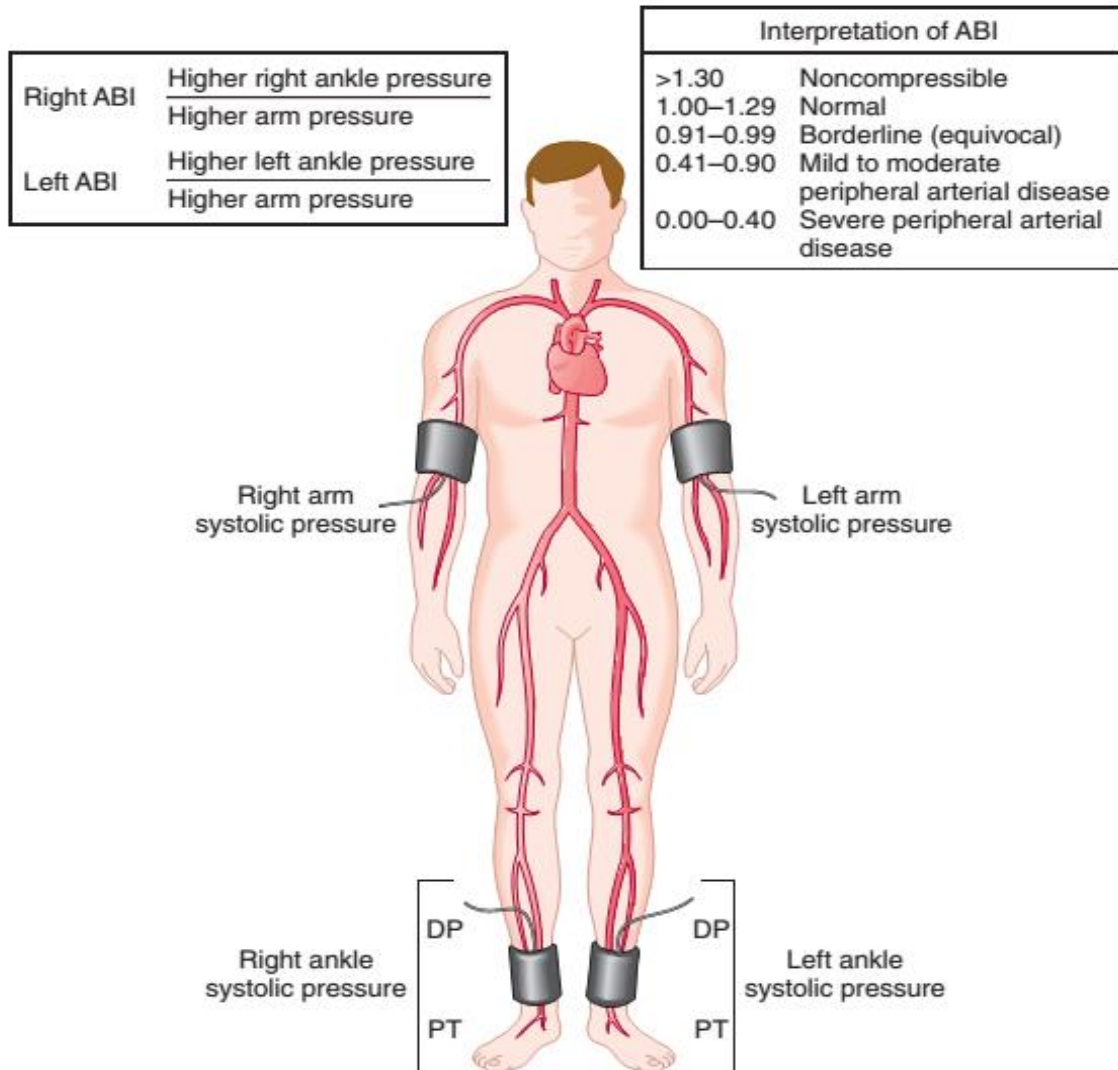
الثانية b2 موجات الشريان المأبضي ذات مقاومة أعلى مع انخفاض بزمان التسارع وسرعة قمة الانقباض بحال شرايين الساق مسدودة.

ثانياً قياس الضغوط: لا يعتمد تقييم الأهمية الهيموديناميكية للتضييق على مقدار التناقض بالمقطع العرضي وإنما على كمية الدم الكلية التي تعبر هذا التضييق، لذلك أظهرت الدراسات التجريبية أنه يمكن معرفة الأهمية الهيموديناميكية من خلال قياس الضغوط أو الجريان.¹⁴

1- الضغط الكاحلي والمشعر الكاحلي العضدي: يمكن قياس الضغط الكاحلي باستخدام كم ضغط وجهاز دوبلر مستمر. تحتاج القرحة لضغط أكثر من 60 مم. ز. للشفاء عند المرضى غير السكريين وأعلى من 80 مم. ز. للشفاء عند المرضى السكريين. يعتبر المشعر الكاحلي العضدي (ABI) Ankle-Brachial Index أكثر دقة من الضغط الكاحلي في تشخيص الداء الشرياني المحيطي، حيث يتم حسابه بنسبة الضغط الكاحلي الانقباضي إلى الضغط العضدي الانقباضي، حيث يعتبر أن الضغط العضدي يمثل الضغط المركزي في الأبر. ¹⁰ يبلغ الانحراف المعياري للمشعر الكاحلي العضدي 0.07 وبالتالي يعتبر الاختلاف بين قياسين لا ABI مهماً بحال كان أكبر من 0.15. تنخفض قيمة الـ ABI حسب شدة الداء الشرياني المحيطي حيث تكون عادة أكثر من 0.5 بحال داء انسداد أحادي المستوي وأقل من 0.5 بحال داء انسداد متعدد المستويات.¹⁰



شكل (12) المشعر الكاحلي العضدي أثناء الراحة (لاحظ بحال أقل قيمة بحال داء انسدادى متعدد المستويات $ABI < 0.5$).¹⁰



شكل (13) طريقة قياس المشعر الكاحلي العضدي ومجال قيمه.¹⁰

2- الضغط القطعي: يمكن تحديد مستوى الانسداد في الطرفين السفليين باستخدام عدة أكام للضغط توضع على الساعد وأعلى الفخذ وأعلى الركبة وتحت الركبة وعند الكاحل، ومسبار جهاز الدوبلر يوضع عند الكاحل عند نفخ كل كم ضغط. يعتبر انخفاض الضغط بمقدار 20 مم.ز أو أكثر بين مستويين متتالين دليلاً على وجود داء انسدادى مهم.¹

Characteristics	Normal	ARTERIAL DISEASE			
		Iliac	Superficial Femoral	Iliac and Superficial Femoral	Below-Knee
Arm	120	120	120	120	120
Upper thigh	160	110	160	110	160
Above knee	150	100	100	70	150
Below knee	140	90	90	60	140
Ankle	130	80	80	50	90

جدول (4) قيمة الضغط الانقباضي القطعي في عدة أمثلة.¹⁰

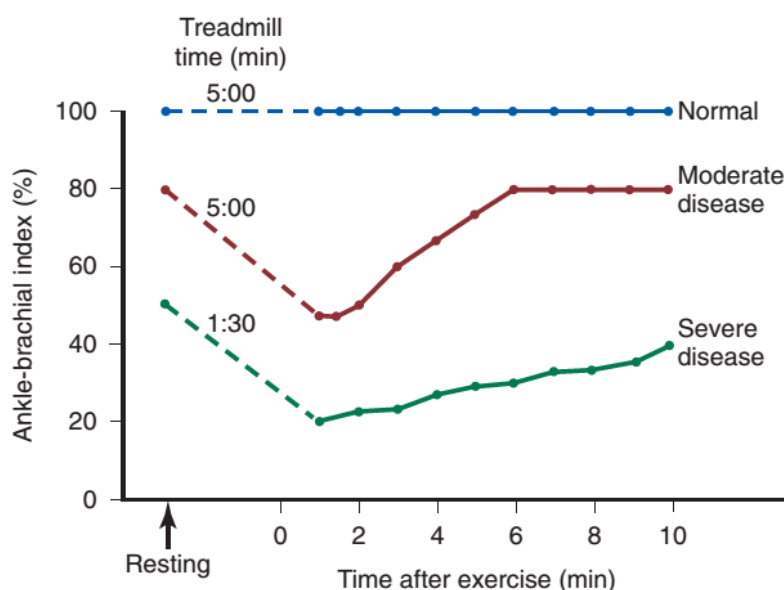
يمكن أيضاً قياس مشعر مفاغرات الشريان الفخذي العميق مع الشريان المأبضي Profunda-Popliteal Collateral Index (PPCI) (ناتج قسمة الفرق بين الضغط في أسفل الفخذ والضغط تحت الركبة على الضغط أسفل الفخذ)، حيث أن قيمة المشعر المنخفضة تدل على وجود مفاغرات جانبية جيدة.^{1,10,17}

3- الضغط الاصبعي: يتم قياسه بنفس طريقة قياس الضغط الكاحلي، ولكن باستخدام كم ضغط صغير يتوضع على قاعدة الاصبع. تكمن أهمية قياس الضغط الاصبعي عندما لا يمكن الاعتماد على المشعر الكاحلي العضدي بسبب تكلس شرايين الساق وخاصة عند المرضى السكريين حيث يعطي الـ ABI قيمة طبيعية كاذبة أو ارتفاعاً أكثر من 1.4. يحتاج شفاء قرحات الأصابع عادةً لضغط أعلى من 30-40 مم.ز.^{4,10}

4- اختبار الجهد: لا تؤدي التضيقات خفيفة إلى متوسطة الشدة إلى تبدلات هيموديناميكية أثناء الراحة، لذلك لا بد من دراسة هذه التضيقات أثناء الجهد، لأن زيادة الجريان أثناء الجهد تؤدي إلى اضطراب الجريان وبالتالي ضياع في الطاقة وانخفاض في الضغط بعد التضيق.¹⁰ اختبار الجهد أكثر فائدة في كشف التضيقات فوق الرباط الإربي مقارنة بالتضيقات تحت الرباط الإربي.³ يختلف الجهد المستخدم حسب حالة المريض، يمكن تطبيق جهد ميكانيكي باستخدام دراجة أو دوائي باستخدام 20 مغ من البابافيرين أو بنفخ كم ضغط على الفخذ لقيمة أعلى من الضغط الانقباضي مدة 3-5 دقائق. تتعلق شدة المرض بمقدار انخفاض الضغط بعد الجهد وبالوقت اللازم

لعودته إلى قيمته الأساسية. لا يستفاد المرضى عادةً من التداخل الوعائي بحال لم ينخفض عندهم الضغط الكاحلي بعد الجهد أكثر من 20 مم.ز.¹⁰

- يملك مرضى التضيق الخفيف قيمة ABI طبيعية على الراحة وتنخفض بشكل خفيف بعد الجهد.
- يملك مرضى التضيق المتوسط والشديد قيمة ABI منخفضة على الراحة وتنخفض بعد الجهد، لتستمر 10-15 دقيقة.



شكل (14) قيمة الـ ABI أثناء الراحة وبعد الجهد.¹⁰

5- قياس الضغط المباشر: يعتمد بعض الباحثين على تقييم الآفات هيموديناميكياً من خلال الربط بين شكل الآفة وأهميتها الوظيفية، ولكن ذلك قد يكون غير مناسباً وخاصة بالحالات المعقدة،³ حيث نلجأ لقياس الضغط المباشر، وهو الطريقة المرجعية الأكثر موثوقية في تحديد أهمية الآفة هيموديناميكياً، حيث يجب قياس الضغط أثناء الجراحة قبل إجراء الوصلة تحت الرباط الإربي للتأكد من كفاية الجريان الوارد، كما أن قياس الضغط على طول الوصلة مفيد في التحقق من النجاح التقني للوصلة. تقنية القياس بسيطة حيث يتم بزل الشريان بإبرة قياس 19 gauge وتوصل بأنبوب قاسٍ مع مجموعة القياس، وتتم مقارنة القيم مع قيم الضغط المرجعية للشريان الكعبري باستخدام نفس مجموعة القياس.¹⁰ يعتبر اختلاف الضغط الانقباضي عبر التضيق مهماً هيموديناميكياً عندما يكون بحال الراحة 5-10 مم.ز أو أكثر وبحال الجهد 10-15 مم.ز أو أكثر.⁴

رابعاً **تخطيط التحجم Plethysmography**: يعتمد على قياس تبدلات حجم الطرف خلال الدورة القلبية، حيث يتم وضع عدة أكمام حول الطرف ووصلها بمخطاط التحجم، يفضل نفخ الكم إلى ضغط 60-65 مم. ز ليكون كافياً لاكتشاف تبدلات الحجم، ويستخدم تخطيط التحجم عادة مع قياس الضغط القطعي.⁴

خامساً **طرق أخرى**: يوجد طرق عديدة لدراسة تأثير الداء الشرياني المحيطي على الجريان المجهرى، تستخدم عادة لأغراض بحثية مثل قياس توتر الأوكسجين عبر الجلد Transcutaneous Oxygen Tension (tcPO2)، والفحص المجهرى للشعيرات الدموية Capillaroscopy، والدوبلر الليزري Laser Doppler.^{4,10}

4. تقييم المريض بالتصوير / استقصاءات تشريحية:

أولاً **التصوير الوعائي**: يعتبر التصوير الوعائي Angiography وسيلة التصوير المرجعية، وخاصة بحال الحاجة لإجراء مناورات وعائية أثناء التصوير أو قياس ضغوط مرافق.⁴ تراجع استخدامه بعد تطور وسائل التصوير غير الغازية كالتطبيقي المحوري والمرنان الوعائي، ولكن تطور تقنيات التصوير الوعائي مثل التصوير بالطرح الرقمي واللجوء إلى التداخلات عبر الأوعية أدى لازدياد استخدامه.

ثانياً **الدوبلكس**: تم التكلم عنه في الفقرة السابقة، وهو يعتبر بديلاً جيداً للتصوير الوعائي حيث يمنحنا صورة تشريحية وفيزيولوجية للتضييق، ولكنه يعتبر استقصاءً شخصياً يعتمد على خبرة المستخدم، ويحتاج إلى الكثير من الوقت، إضافة لصعوبة تصوير بعض الأوعية كأوعية الساق.

ثالثاً **المرنان الوعائي**: أصبح المرنان الوعائي الاستقصاء الأول في العديد من المراكز، بسبب أمانه ودقة صورته وعدم تأثره بالتكلسات الموجودة في جدران الأوعية، ولكن وجود شبكات ضمن الأوعية تؤدي لظهور بعض التشويش في الصورة. يعد الرنين المغناطيسي مع الحقن مضاد استطباب بحال كان معدل التصفية الكبية أقل من 30 مل/د خوفاً من حدوث تليف جهازي كلوي المنشأ قاتل بعد حقن الغادولينيوم Gadolinium.^{1,4}

رابعاً **التطبيقي المحوري متعدد الشرائح**: انتشر استخدام التطبيقي المحوري متعدد الشرائح بشكل كبير عالمياً، حيث يمكن تصوير أوعية البطن والطرفين السفليين أثناء حبس النفس لمرة واحدة فقط وبدقة كبيرة. أهم سلبياته هي التعرض للأشعة وتأثره بالتكلسات بجدران الأوعية إضافة لتأثيرات المادة الظليلة. تعتمد إمكانية تقييم اللمعة في الأوعية المتكلسة أو الشبكات على تقنية التطبيقي بشكل أساس،⁴ وهو مفضل على الرنين المغناطيسي بحال كان معدل التصفية الكبية أقل من 30 مل/د.¹

5. التصنيف السريري:

يوجد العديد من التصنيفات السريرية للداء الشرياني المحيطي، تهدف إلى سهولة توصيف الحالة السريرية للمرضى، يعتبر تصنيف Rutherford و تصنيف Fontaine التصنيفين الأكثر شيوعاً بسبب سهولة استخدامهما، أما تصنيف جمعية جراحة الأوعية فهو تصنيف مفصل ومتعب وغير منتشر عالمياً.³

تصنيف Fontaine	تصنيف Rutherford	توصيف سريري	معايير موضوعية
I	0	داء لا عرضي	اختبار جري طبيعي
IIa	1	عرج خفيف	المريض يستطيع أن يكمل اختبار الجري القياسي، الضغط الكاحلي بعد الجهد < 50 مم.ز ولكن أقل بـ 20 مم.ز على الأقل من قيمته على الراحة.
IIb	2	عرج متوسط	بين المجموعة 1 و 3
	3	عرج شديد	لا يستطيع المريض اكمال اختبار الجهد القياسي، الضغط الكاحلي بعد الجهد > 50 مم.ز
III	4	ألم أثناء الراحة	ضغط كاحلي على الراحة > 40 مم.ز، ضغط اصبعي > 30 مم.ز
IV	5	خسارة نسيج صغيرة	ضغط كاحلي على الراحة > 60 مم.ز، ضغط اصبعي > 40 مم.ز عند غير السكريين و > 50 مم.ز عند السكريين
	6	خسارة نسيج كبيرة	مثل المجموعة 5

جدول (5) تصنيف Rutherford و Fontaine لنقص التروية المزمن (اختبار الجري المثالي هو جري لمدة 5 دقائق بسرعة 2

ميل / ساعة مع انحدار 12%).¹⁰

6. التصنيف التشريحي:

لا تعتمد نتائج إعادة تروية الداء الشرياني المحيطي على الحالة السريرية للمريض فحسب، وإنما تعتمد على الحالة التشريحية للمريض أيضاً. تتضمن دراسة الحالة التشريحية العديد من العوامل نذكر منها الجريان الصادر والجريان الوارد وطول الآفة الشريانية التي تم علاجها وعدد هذه الآفات.⁴ نذكر هنا ملخصاً للتصنيفات التشريحية للداء الشرياني المحيطي:

أولاً تصنيف الاجماع ما بين الجمعيات عبر الأطلسي Trans-Atlantic Inter-Society Consensus (TASC):

نشر الاجماع أول تقاريره (TASC I) عام 2000، وشارك في التقرير 14 جمعية من جمعيات جراحة الأوعية وجراحة القلب والأوعية والأشعة في أوروبا وأمريكا الشمالية. نشر الاجماع تقريراً مطوراً (TASC II) بعد 7 سنوات¹ يعكس التطور الكبير الذي حصل في التدخلات الوعائية. حافظ هذا التقرير على المبادئ الأساسية للتصنيف في التقرير السابق، حيث يمثل التصنيف **A** الآفات ذات النتائج الممتازة التي يتوجب علاجها بالتدخلات ضمن الأوعية (توسيع)، ويمثل التصنيف **B** الآفات ذات النتائج الجيدة بالتدخلات ضمن الأوعية، تعتبر الحل الأول إلا بحال وجود تداخل وعائي جراحي لسبب آخر مرافق، وتملك الآفات ذات التصنيف **C** نتائجاً أفضل على المدى البعيد عند اللجوء للتدخلات الجراحية، ويحتفظ بالتدخلات ضمن الأوعية للمرضى ذوي الخطورة العالية، بينما لا تملك الآفات ذات التصنيف **D** نتائجاً جيدة بشكل كاف عند اللجوء للتدخلات ضمن الأوعية.⁴ يؤخذ على هذا التصنيف اعتماده على تصنيف الداء الشرياني في مستوى واحد فقط، مما يجعله عاجزاً عن تصنيف العديد من المرضى الذين يراجعون بداء شرياني متعدد المستويات.^{4,18}

1- تصنيف الداء الأبهرى الحرقفي:⁴

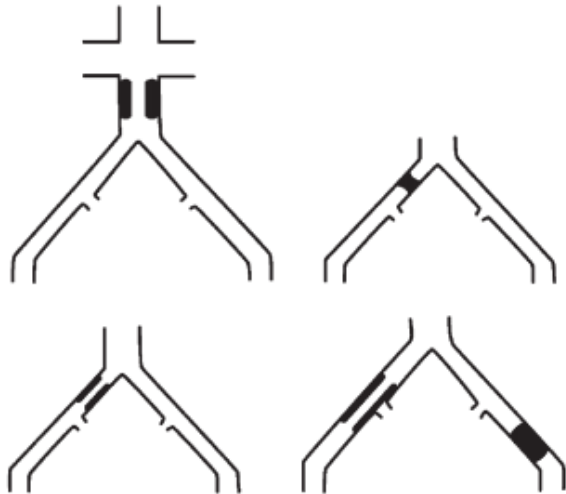
آفات ذات التصنيف A

- تضيق حرقفي أصلي أحادي أوثنائي الجانب
- تضيق حرقفي ظاهر وحيد وقصير ≥ 3 سم أحادي أو ثنائي الجانب



آفات ذات التصنيف B

- تضيق أبهر قصير ≥ 3 سم
- انسداد حرقفي أصلي أحادي الجانب
- تضيق حرقفي ظاهر وحيد أو متعدد لا يمتد بالفخذي المشترك يبلغ طوله 3-10 سم
- انسداد حرقفي ظاهر أحادي الجانب لا يشمل منشأ الحرقفي الباطن أو الفخذي المشترك



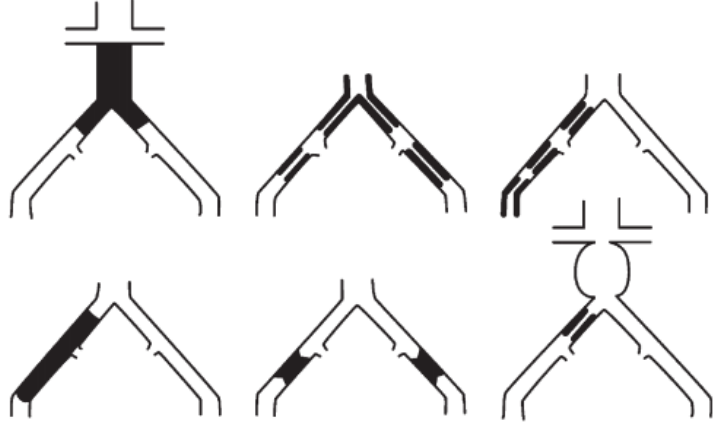
آفات ذات التصنيف C

- انسداد حرقفي أصلي ثنائي الجانب
- تضيق حرقفي ظاهر ثنائي الجانب بطول 3-10 سم لا يمتد للفخذي المشترك
- تضيق حرقفي ظاهر أحادي الجانب يمتد للفخذي المشترك.
- انسداد حرقفي ظاهر أحادي الجانب يشمل مناشئ الحرقفي الباطن و/أو دون الفخذي المشترك.
- انسداد حرقفي ظاهر أحادي الجانب متكلس بشدة مع أو دون مناشئ الحرقفي الباطن و/أو الفخذي المشترك



آفات ذات التصنيف D

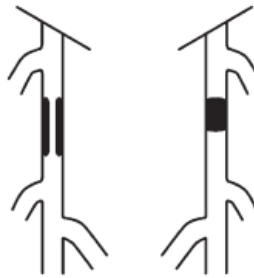
- انسداد أبهر وحرقيين تحت كلويين
- داء منتشر يشمل الأبهر وكلا الشريانين الحرقبيين
- تضيقات متعددة ومنشرة أحادية الجانب تشمل الحرقفي الأصلي والظاهر والفخذي المشترك
- انسداد أحادي الجانب يشمل الحرقفي الأصلي والظاهر
- انسداد حرقفي ظاهر ثنائي الجانب
- تضيق حرقفي عند مريض أم دم أبهر بطني يحتاج للتدخل أو أي داء آخر أبهري أو حرقفي مشارك يحتاج للتدخل الجراحي



2- تصنيف الداء الفخذي المأبضي:⁴

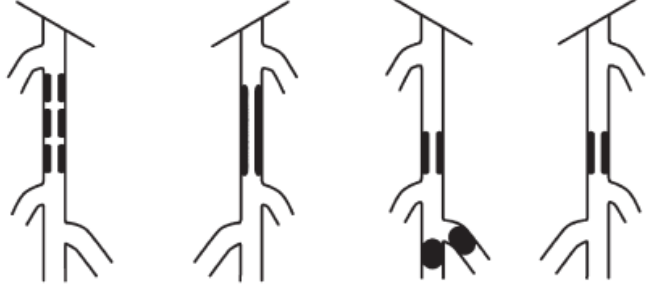
آفات ذات التصنيف A

- تضيق وحيد قصير ≥ 10 سم
- انسداد وحيد قصير ≥ 5 سم



آفات ذات التصنيف B

- آفات متعددة (تضيقات أو انسدادات) كل منها ≥ 5 سم
- تضيق أو انسداد وحيد ≥ 15 سم، لا يشمل الشريان المأبضي تحت الركبي
- آفات أحادية أو متعددة بغياب شرايين ظنبوية مستمرة لتحسين الجريان الوارد لمجازة بعيدة
- انسداد متكلس بشدة ≥ 5 سم
- تضيق مأبضي مفرد



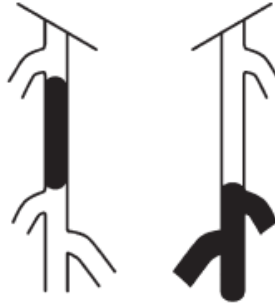
آفات ذات التصنيف C

- تضيقات أو انسدادات متعددة طولها < 15 سم مع أو دون تكلس شديد
- تضيقات أو انسدادات ناكسة وتحتاج للعلاج بعد التداخل مرتين ضمن الأوعية



آفات ذات التصنيف D

- انسدادات مزمنة كاملة للشريان الفخذي المشترك أو الفخذي السطحي (< 20 سم، يشمل الشريان المأبضي).
- انسداد مزمن لكامل الشريان المأبضي وبداية التفرع الثلاثي



3- تصنيف الداء الشرياني تحت المأبضي: التوصيات حول التداخلات ضمن الأوعية للشرايين تحت المأبضي محدودة، ولذلك نلاحظ أنه لا يوجد تصنيف تشريحي محدد للشرايين تحت المأبضي من قبل الإجماع Trans-Atlantic Inter-Society (TASC)¹.

تم نشر أول تقرير مطور (TASC II) عام 2007، وكان هناك محاولة ثانية لنشر تقرير مطور عام 2011 تحت عنوان (TASC IIb) يأخذ بعين الاعتبار الحالة السريرية للمريض ومعطيات تشريحية أخرى، ولكنها لم تستمر. حالياً يتم العمل على إصدار تقرير مطور يفترض أن يسمى (TASC III).

ثانياً تصنيف Bollinger Scoring :¹⁸

قسم تصنيف Bollinger الشرايين تحت الرباط الإربي إلى 13 قطعة، حيث يعتمد تصنيف الشرايين على تقييم شدة الداء وامتداده اعتماداً على مبدأ النقاط، لكل قطعة شريانية.

ثالثاً تصنيف 18.Graziani Morphologic Classification

7. التدبير المحافظ:

أولاً تعديل عوامل الخطورة:

1- فرط الشحوم: تتضمن الدلائل الإرشادية ضبط مستوى الـ LDL cholesterol تحت 100 مغ/دل عند مرضى الداء الشرياني المحيطي وبحال عدم إمكانية مقايضة مستوى الـ LDL ضبط مستوى Non-HDL Cholesterol تحت 130 مغ/دل. تصبح هذه التوصيات أكثر تشدداً عند المرضى عالي الخطورة (إصابة عدة أسرة وعائية) بحيث يتم ضبط مستوى الـ LDL تحت 70 مغ/دل أو مستوى Non-HDL-Cholesterol تحت 100 مغ/دل.²⁰ الحماية الغذائية هي الخط الأول لضبط مستويات الشحوم الغير طبيعية، والستاتينات هي الخط الأول لخفض مستوى الـ LDL.⁴ يمكن استخدام مشتقات حمص الفبريك بحال انخفاض مستوى الـ HDL، وارتفاع الشحوم الثلاثية.^{4,20}

2- ارتفاع الضغط: تتضمن الدلائل الإرشادية ضبط ضغط الدم تحت مستوى 90/140 مم.ز. أو تحت مستوى 80/130 مم.ز. بحال وجود داء سكري أو قصور كلوي. يفضل البدء بالمدرات ومثبطات الأنزيم المحول للأنجيوتنسين كخط أول في العلاج لأنها تقلل خطورة الحوادث القلبية الوعائية، ولا تعتبر حاصرات بيتا مضاد استطباب عند مرضى الداء الشرياني المحيطي.^{4,20}

3- الداء السكري: تتضمن الدلائل الإرشادية توصيات العناية بالقدم السكرية من حيث اللباس المناسب للقدم، والمراقبة اليومية للقدم، وتنظيف الجلد، وترطيبه بالكريمات، وعلاج الآفات الجلدية مباشرة. تتضمن هذه الدلائل أيضاً ضبط مستوى الخضاب الجلوكوزي أقل من 7% وأقرب إلى 6% لتجنب الاختلاطات على مستوى الدوران المجهرى.^{4,20}

4- التدخين: يجب سؤال المريض عن التدخين في كل زيارة له إلى الطبيب، ويحبذ أن يراجع أخصائي لوضع خطة لايقاف التدخين قد تتضمن تناول بعض الأدوية بحال عدم وجود مضاد استطباب مثل (معيضات النيكوتين، Bupropion، Varenicline).^{4,20}

5- فرط الهيموسيسيتين: لم يتم التحقق حتى الآن من فعالية العلاج الدوائي بحمض الفوليك و فيتامين B12 عند مرضى الداء الشرياني المحيطي وارتفاع الهيموسيسيتين أكثر من 14 ممول/لتر.

ثانياً الوقاية القلبية الاكليلية:

يشير مصطلح الوقاية الأولية بشكل عام إلى حماية الأشخاص السليمين من حدوث المرض، أما مصطلح الوقاية الثانوية فتشير إلى وقاية المرضى اللاعرضيين من حدوث الأعراض، ويشير مصطلح الوقاية الثالثة إلى وقاية المرضى العرضيين من تطوير الاختلاطات.¹⁹

تستطب الوقاية الثانوية أيضاً عند مرضى الداء الاكليلي ومكافئاته، تتضمن هذه المكافئات أي داء تزيد فيه خطورة الداء القلبي الوعائي لمدة 10 سنوات عن 20% وهي (داء الأوعية المحيطية، داء الأوعية السباتية، أمهات دم الأبهر البطني، الداء السكري، الداء الكلوي المزمن)، تضم هذه المكافئات أيضاً أي مريض تزيد خطورة الداء القلبي الاكليلي لمدة 10 سنوات عنده عن 20% حسب معايير Framingham Risk Score ويمكن حسابها من موقع National Institutes of Health (<http://cvdrisk.nhlbi.nih.gov>).¹⁹ نلاحظ مما سبق أن الوقاية القلبية الاكليلية الثانوية تستطب عند كل مريض داء شرياني محيطي بغض النظر كان عرضياً أم لا ($ABI < 0.9$)، لأن التصلب العصيدي مرض جهازى معمم يملك خطورة مرتفعة للحوادث القلبية الوعائية.^{1,4} يكتفى بالوقاية الأولية بحال عدم وجود أي دليل على مرض وعائي بعد حساب عوامل الخطورة حسب معايير Framingham Risk Score.

توصي الدلائل الإرشادية بإعطاء الأسبرين بجرعة 75-325 مغ لمرضى الداء الشرياني المحيطي العرضي (عرج أو نقص تروية حرج أو سوابق تداخل وعائي أو سوابق بتر اقفاري) وذلك لخفض خطورة احتشاء العضلة القلبية والسكتات والوفيات الوعائية، ويعتبر الكلوبيدوغريل بديلاً آمناً وفعالاً للأسبرين. أما بالنسبة لمرضى الداء الشرياني المحيطي اللاعرضيين ($ABI \leq 0.9$) فقد يكون اعطاء الأسبرين مفيداً لديهم، ولكن فائدته لم يتم التحقق منها بحال (ABI بين 0.91 و 0.99).^{4,20}

يمكن اعطاء مضادين لالتصاق الصفائح (أسبرين وكلوبيد) عند المرضى العرضيين ذوي الخطورة القلبية الوعائية العالية بحال لا توجد زيادة كبيرة في خطورة النزف. لا يعطى الوارفارين بحال عدم وجود استقطاب مثبت له، لأنه غير مفيد وقد يكون ضاراً نتيجة زيادة خطر النزف.²⁰



FRAMINGHAM RISK SCORE to predict 10 year ABSOLUTE RISK of CHD EVENT WEST HERTFORDSHIRE CARDIOLOGY

This risk assessment only applies to assessment for PRIMARY PREVENTION of CHD, in people who do not have evidence of established vascular disease.

Patients who **already** have evidence of vascular disease usually have a >20% risk of further events of over 10 years, and require vigorous **SECONDARY PREVENTION**.

People with a Family History of premature vascular disease and some Asians are at higher risk than predicted; Southern Europeans may have a lower risk in relation to standard risk factors.

STEP 1: Add scores by sex for Age, Total Cholesterol, HDL-Cholesterol, BP, Diabetes and Smoking. (If HDL unknown, assume 1.1 in Males, 1.4 in Females)

Age			Total Cholesterol			HDL Cholesterol			Systolic BP						Diastolic BP			Diabetes			M		F		Smoking			M		F	
	M	F		M	F		M	F	Male	<80	80-84	85-89	90-99	≥100			No	0	0			No	0	0		0	0		0	0	
30-34	-1	-9	< 4.1	-3	-2	< 0.9	2	5	<120	0	0	1	2	3			No	0	0			No	0	0		0	0		0	0	
35-39	0	-4	4.1 – 5.1	0	0	0.9 - 1.16	1	2	120-129	0	0	1	2	3			Yes	2	4			Yes	2	2		2	2		2	2	
40-44	1	0	5.2 – 6.2	1	1	1.17 - 1.29	0	1	130-139	1	1	1	2	3																	
45-49	2	3	6.3 – 7.1	2	1	1.30 - 1.55	0	0	140-159	2	2	2	2	3																	
50-54	3	6	≥7.2	3	3	≥1.56	-2	-3	≥160	3	3	3	3	3																	
55-59	4	7							Female	<80	80-84	85-89	90-99	≥100																	
60-64	5	8							<120	-3	0	0	2	3																	
65-69	6	8							120-129	0	0	0	2	3																	
70-74	7	8							130-139	0	0	0	2	3																	
									140-159	2	2	2	2	3																	
									≥160	3	3	3	3	3																	

Category

Very Low risk

Low risk

Moderate risk

High risk

Score

< 10%

< 15%

15-20%

> 20%

Category

Very Low risk

Low risk

Moderate risk

High risk

Score

< 10%

< 15%

15-20%

> 20%

Category

Very Low risk

Low risk

Moderate risk

High risk

Score

< 10%

< 15%

15-20%

> 20%

Category

Very Low risk

Low risk

Moderate risk

High risk

Score

< 10%

< 15%

15-20%

> 20%

Category

Very Low risk

Low risk

Moderate risk

High risk

Score

< 10%

< 15%

15-20%

> 20%

Category

Very Low risk

Low risk

Moderate risk

High risk

Score

< 10%

< 15%

15-20%

> 20%

Category

Very Low risk

Low risk

Moderate risk

High risk

Score

< 10%

< 15%

15-20%

> 20%

Category

Very Low risk

Low risk

Moderate risk

High risk

Score

< 10%

< 15%

15-20%

> 20%

Category

Very Low risk

Low risk

Moderate risk

High risk

Score

< 10%

< 15%

15-20%

> 20%

Category

Very Low risk

Low risk

Moderate risk

High risk

Score

< 10%

< 15%

15-20%

> 20%

Category

Very Low risk

Low risk

Moderate risk

High risk

Score

< 10%

< 15%

15-20%

> 20%

Category

Very Low risk

Low risk

Moderate risk

High risk

Score

< 10%

< 15%

15-20%

> 20%

Category

Very Low risk

Low risk

Moderate risk

High risk

Score

< 10%

< 15%

15-20%

> 20%

Category

Very Low risk

Low risk

Moderate risk

High risk

Score

< 10%

< 15%

15-20%

> 20%

Category

Very Low risk

Low risk

Moderate risk

High risk

Score

< 10%

< 15%

15-20%

> 20%

Category

Very Low risk

Low risk

Moderate risk

High risk

Score

< 10%

< 15%

15-20%

> 20%

Category

Very Low risk

Low risk

Moderate risk

High risk

Score

< 10%

< 15%

15-20%

> 20%

Category

Very Low risk

Low risk

Moderate risk

High risk

Score

< 10%

< 15%

15-20%

> 20%

Category

Very Low risk

Low risk

Moderate risk

High risk

Score

< 10%

< 15%

15-20%

> 20%

Category

Very Low risk

Low risk

Moderate risk

High risk

Score

< 10%

< 15%

15-20%

> 20%

Category

Very Low risk

Low risk

Moderate risk

High risk

Score

< 10%

< 15%

15-20%

> 20%

Category

Very Low risk

Low risk

Moderate risk

High risk

Score

< 10%

< 15%

15-20%

> 20%

Category

Very Low risk

Low risk

Moderate risk

High risk

Score

< 10%

< 15%

15-20%

> 20%

Category

Very Low risk

Low risk

Moderate risk

High risk

Score

< 10%

< 15%

15-20%

> 20%

Category

Very Low risk

Low risk

Moderate risk

High risk

Score

< 10%

< 15%

15-20%

> 20%

Category

Very Low risk

Low risk

Moderate risk

High risk

Score

< 10%

< 15%

15-20%

> 20%

Category

Very Low risk

Low risk

Moderate risk

High risk

Score

< 10%

< 15%

15-20%

> 20%

Category

Very Low risk

Low risk

Moderate risk

High risk

Score

< 10%

< 15%

15-20%

> 20%

Category

Very Low risk

Low risk

Moderate risk

High risk

Score

< 10%

< 15%

15-20%

> 20%

Category

Very Low risk

Low risk

Moderate risk

High risk

Score

< 10%

< 15%

15-20%

> 20%

Category

Very Low risk

Low risk

Moderate risk

High risk

Score

< 10%

< 15%

15-20%

> 20%

Category

Very Low risk

Low risk

Moderate risk

High risk

Score

< 10%

< 15%

15-20%

> 20%

Category

Very Low risk

Low risk

Moderate risk

High risk

Score

< 10%

< 15%

15-20%

> 20%

Category

Very Low risk

Low risk

Moderate risk

High risk

Score

< 10%

< 15%

15-20%

> 20%

Category

Very Low risk

Low risk

Moderate risk

High risk

Score

< 10%

< 15%

15-20%

> 20%

Category

Very Low risk

Low risk

Moderate risk

High risk

Score

< 10%

< 15%

15-20%

> 20%

Category

Very Low risk

Low risk

Moderate risk

High risk

Score

< 10%

< 15%

15-20%

> 20%

Category

Very Low risk

Low risk

Moderate risk

High risk

Score

&

If Systolic and Diastolic BP fall into different categories, use score from higher category

Categorisation of 10 year Risk of CHD Event	
Very Low risk	< 10%
Low risk	< 15%
Moderate risk	15-20%
High risk	> 20%

STEP 2: Use total score to determine Predicted 10 year Absolute Risk of CHD Event (Coronary Death, Myocardial Infarction, Angina) by sex

Total Score	≤-2	-1	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	≥17
10 year Risk: Male	<2%	3%	3%	4%	5%	7%	8%	10%	13%	16%	20%	25%	31%	37%	45%	≥53%	≥53%	≥53%	≥53%	≥53%
10 year Risk: Female	<1%	2%	2%	3%	3%	4%	4%	5%	6%	7%	8%	10%	11%	13%	15%	18%	20%	24%	27%	≥27%

STEP 3: Compare Predicted 10 year Absolute Risk with "Average" and "Ideal" 10 year Risks, to give Relative Risks

Age	30 - 34	35 - 39	40 - 44	45 - 49	50 - 54	55 - 59	60 - 64	65 - 69	70 - 74
"Average" Male	3%	5%	7%	11%	14%	16%	21%	25%	30%
"Ideal" Male	2%	3%	4%	4%	6%	7%	9%	11%	14%
"Average" Female	< 1%	< 1%	2%	5%	8%	12%	12%	13%	14%
"Ideal" Female	< 1%	1%	2%	3%	5%	7%	8%	8%	8%

"Ideal" risk represents	
Total Cholesterol	= 4.1 - 5.1
HDL	= 1.2 (Male), 1.4 (Female)
BP	< 120/80
No Diabetes, Non Smoker	

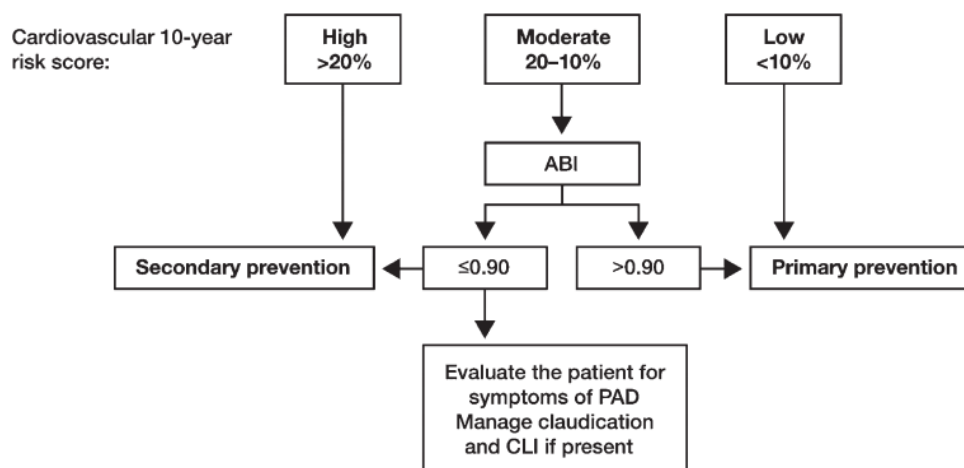
People with an absolute risk of ≥30% should be considered for treatment: with a Statin to achieve a Total Cholesterol <5 and/or LDL cholesterol <3

People with an absolute risk of ≥15% should be considered for treatment: with anti-hypertensives to achieve a BP ideally ≤140/90

from Wilson PWF, et al Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. Circulation 1998;97:1837-47

Dr John Bayliss Feb 2001

شكل (15) معايير Framingham Risk Score لحساب خطورة الداء القلبي الوعائي لمدة 10 سنوات.



شكل (16) مخطط لتقييم الخطورة القلبية الاكليلية والحاجة لوقاية أولية أو ثانوية، وأهمية المشعر الكاحلي العضدي في التقييم.

الوقاية الأولية: لا داع لمضاد التصاق صفيحات، LDL<130mg/dl، Blood Pressure<140/90

الوقاية الثانوية: مضاد التصاق صفيحات، LDL<100mg/dl، Blood Pressure<140/90

ثالثاً التدبير الدوائي:

يتوجه التدبير الدوائي نحو تعديل عوامل الخطورة وتحسين الأعراض واستقرار العسيمة. يقسم التدبير الدوائي لتحسين أعراض المرضى إلى مجموعتين حسب نوع الأعراض (مرضى العرج المتقطع و مرضى نقص التروية الحرج) بسبب اختلاف التطور المرضي والنتائج السريرية المتوقعة.^{1,4}

يتضمن تدبير مرضى العرج المتقطع:

1- برنامج تدريبي: تتضمن الدلائل الإرشادية وضع برنامج تدريبي يتضمن ثلاث جلسات تدريب أسبوعياً، مدة كل منها 30-45 دقيقة لمدة 12 أسبوع على الأقل.^{4,20}

2- Cilostazol: هو الدواء الأول الموصى بإعطائه لتحسين العرج المتقطع وزيادة مسافة المشي، يعطى بجرعة 100مع مرتين يومياً لمدة 3-6 أشهر، يعطى مع الانتباه لعدم وجود قصور قلب.^{4,20} آلية تأثيره عبر تثبيط Phosphodiesterase III بآليات فيزيولوجية متعددة أهمها تثبيط تقلص العضلات الملساء وتثبيط ارتصاص الصفائح. تمت الموافقة عليه من قبل FDA عام 1999.¹

3- Pentoxifylline: يعطى كخط ثاني بعد Cilostazol بجرعة 400 مغ 3 مرات يومياً، ولكن فعاليته بتحسين العرج غير مثبتة.^{4,12} هو من مشتقات methylxanthine، ويعتقد أنه يحسن إيصال الأوكسجين بسبب تأثيره على شكل الكرية الحمراء ومرونة جدارها، تمت الموافقة عليه من قبل FDA عام 1984.¹

4- Naftidrofuryl: يمكن استخدامه لعلاج مرضى العرج المتقطع، وهو مثبط سيروتونين يحسن الاستقلاب الهوائي بتحريض ادخال الكربوهيدرات والشحوم بحلقة كريبس بمستوى المتقدرات، كما أنه يشجع التوسع الوعائي. هو أكثر استخداماً في أوروبا من أمريكا، ولا يملك موافقة الـ FDA.^{1,4}

5- توجد أدوية أخرى ولكن فعاليتها غير مثبتة نذكر منها: L-arginine و propionyl-L-carnitine.²⁰

6- البروستاغلاندينات الفموية مثل iloprost غير فعالة في تحسين مسافة العرج.²⁰

7- مضادات التصاق الصفائح: لا دور لها في تحسين مسافة العرج، وإنما تعطى لخفض الخطورة القلبية الوعائية، ولها دور في تعزيز سلوكية الوصلات بعد إعادة تروية الطرفين السفليين.¹

8- الستاتين: يساعد الستاتين إضافة لخفضه الحوادث القلبية الوعائية بخفض مسافة العرج، علماً أن آلية التحسن غير معروفة بدقة ولكن يفترض عبر تحسينه للحركية الوعائية.¹

بينما يتضمن التدبير الدوائي لمرضى نقص التروية الحرج:

1- تحسين الألم الاقفاري: تعتبر السيطرة على الألم أحد أهداف العلاج عند كل المرضى، تتضمن الأدوية المستخدمة الباراسيتامول ومضادات الالتهاب غير الستيرويدية ولكن هذه الأدوية نادراً ما تكون فعالة و غالباً ما نحتاج إلى مسكنات مخدرة Narcotic Medications أو أدوية مضادة للاكتئاب. يمكن الاعتماد أحياناً على

خفض مستوى السرير من ناحية الطرفين السفليين في تحسين الألم قليلاً، ولكن تبقى إعادة التروية طبعاً هي الحل.⁴

2- Pentoxifylline: غير مفيد عند مرضى نقص التروية الحرج.²⁰

3- البروستاغلاندينات: قد يساهم استخدام البروستاغلاندينات الخلالية PGE-1 أو Iloprost لمدة 7-28 يوم في خفض شدة الألم وتحسين شفاء القرحة ولكن ذلك عادة عند نسبة صغيرة من المرضى، أما البروستاغلاندينات الفموية فهي غير فعالة في خفض نسبة البتور أو الوفيات.²⁰

4- عوامل نمو الأوعية: غير مثبتة الفعالية في علاج نقص التروية الحرج.²⁰

5- المضادات الحيوية الجهازية: تستخدم عند مرضى نقص التروية الحرج بحال وجود التهاب هلل مرافق أو انتان منتشر.⁴

6- الموسعات الوعائية: غير مفيدة حيث تزيد جريان الدم بشكل أساس للمناطق غير الاقفارية.⁴

7- مضادات التصاق الصفائح: تملك نفس تأثيرها عند مرضى العرج المتقطع حيث تحسن سلوكية الوصلات المحيطية، وتخفض الحوادث القلبية الوعائية، ولكن لا توجد أدلة على تحسينها نتائج نقص التروية الحرج.⁴

8- لا يوجد أدوية أخرى يوصى باستخدامها بعلاج نقص التروية الحرج.⁴

8. التدبير التداخلي:

تتضمن المقاربات العلاجية للداء الانسدادي الحرقفي الفخذي، إعادة التروية لمستوى واحد أو أكثر، حيث تؤمن إعادة تروية الجريان الوارد والصادر معاً إرواء أفضل للطرف إضافة لتجنب صعوبات واختلاطات إعادة التداخل على المغبن، ولكن يجب موازنة هذه الميزات مع زيادة مدة العمل الجراحي والخطورة المرافقة لها وإمكانية تحمل المريض لهذه الخطورة، إضافة إلى خضوع المريض لإعادة تروية قاصية قد يكون المريض في غنى عنها في العديد من الحالات.³

لابد من دراسة مجموعة من العوامل التي توجه نحو إعادة التروية متعددة المستويات أو أحادية المستوى:

1- أعراض المريض: تعتبر أعراض المريض العامل الأهم، حيث يجمع معظم الباحثين على إعادة التروية متعددة المستويات لإنقاذ الطرف بحال وجود ضياع نسيجي مهم،¹ بينما ينظر باحثون آخرون إلى أبعد من ذلك، حيث أظهرت بعض الدراسات استمرار بعض درجات العرج المتقطع عند ثلثي المرضى الذين خضعوا لإعادة تروية أبهرية حرقفية معزولة، وحاجتهم لإعادة تروية قاصية مرافقة.^{1,3} تختلف الاستفادة السريرية لهؤلاء المرضى، حيث يظهر ثلث هؤلاء المرضى تحسن تام للعرج المتقطع، ويظهر ثلث آخر تحسن جزئي للعرج المتقطع، بينما يفشل ثلث المرضى في تحقيق التحسن المطلوب ويحتاجون تداخلات وعائية قاصية.³

2- تحسين السلوكية: تجرى إعادة التروية متعددة المستويات في بعض الحالات لتحسين سلوكية التداخلات الوعائية أحادية المستوى، حيث أجريت العديد من الدراسات حول تأثير الداء الانسدادي تحت الرباط الإربي على سلوكية التداخلات الأبهريّة الحرقفية، وأظهرت في نتائجها اختلافاً حول دور انسداد الشريان الفخذي السطحي في سلوكية هذه التداخلات، ولكنها أكدت على أهمية إعادة التروية القاصية تحت الرباط الإربي بحال وجود داء انسدادى مهم في كلا الشريانيّن الفخزيين السطحي والعميق،¹ وتشير بعض المراجع إلى إمكانية الاعتماد على الشريان الفخذي العميق كشريان مستقبل بحال إمكانية إدخال مسبار قطره 4 مم ضمنه أو قثطار فوغارتي 3 فرنش لمسافة 20 سم على الأقل.

3- شدة داء الجريان الوارد: تستطب إعادة التروية متعددة المستويات أيضاً بحال وجود داء انسدادى خفيف في الجريان الوارد مرافق لداء انسدادى شديد في الجريان الصادر، لأن اصلاح داء الجريان الوارد خفيف الشدة منفرداً غير كاف لتحسن أعراض المريض، واصلاح داء الجريان الصادر منفرداً يترافق مع نسبة سلوكية أقل.³ أما بحالات الداء الانسدادي الشديد في الجريان الوارد فيمكن لاصلاح الجريان الوارد حينها أن يكون كافياً.³

4- ظهرت العديد من الدراسات التي تعتمد على قياس مشعر مفاغرات الفخذي العميق والمأبضي -Profunda Popliteal Collateral Index (ناتج قسمة الفرق بين الضغط في أسفل الفخذ والضغط تحت الركبة على الضغط أسفل الفخذ)، حيث أن قيمة المشعر المنخفضة تدل على وجود مفاغرات جانبية جيدة بين الشريان الفخذي العميق والشريان المأبضي. بشكل عام قيمة المشعر أقل من 0.25 دليل على كفاية تصنيع الشريان الفخذي العميق، أما قيمة المشعر أكبر من 0.5 يوجهنا لعدم كفاية تصحيح الداء الوارد مع تصنيع الفخذي العميق والحاجة لوصلة تحت الرباط الإربي.^{1,10,17}

5- قيم الضغط بمستوى الكاحل: توجد معايير داخل العمل الجراحي توجه لكفاية إصلاح الجريان الوارد، نذكر منها تحسن قيم الضغط بمستوى الكاحل بعد الاصلاح، إلا أن هذا التحسن قد لا يحدث مباشرة عند وجود داء انسدادى شديد مرافق بالجريان الصادر وخاصة بحالات البرد والتشنج الشرياني.³ على كل حال، يستطب اصلاح الجريان الصادر فيما بعد بحال استمرار الإنتان أو التمثوت مع مشعر كاحلي عضدي أقل من 0.8.²⁰

6- وضع المريض وإمكانية تحمله لعمل جراحي طويل: هو أحد المعايير التي يجب أخذها بالحسبان. لم تجد الدراسات الحديثة على الرغم من ارتفاع خطورة العمل الجراحي متعدد المستويات فرقاً مهماً في الإمراضية والوفيات بين إعادة التروية متعددة المستويات وإعادة تروية كبيرة للجريان الوارد بمفرده، خاصة بحال اللجوء لفريقين جراحيين يعملان معاً.¹ يعتبر العلاج المشترك حلاً مهماً، حيث خفض كثيراً من نسبة الإمراضية والوفيات هذه حسب دراسة Dougherty.¹²

7- الداء السكري: أكدت دراسات حديثة عدم وجود دور للداء السكري لتوجيه التداخلات الوعائية نحو إعادة التروية متعددة المستويات مباشرة،¹ فعلى الرغم من ميل المرضى السكريين لتطوير داء شرياني انسدادى بعيد، إلا أن معايير إعادة التروية متعددة المستويات عند المرضى السكريين لا تختلف عنها عند المرضى غير السكريين.²¹

يعتبر تحديد المرضى المناسبين لإعادة التروية متعددة المستويات أمراً صعباً جداً، ولا يوجد معيار واحد كافٍ لتحديدهم، وتبقى الحكمة السريرية وخبرة المركز العامل الأهم في اتخاذ القرار.³

9. علاجات أخرى:

أولاً الخزع الودي:

يزيد خزع الودي القطني من جريان الدم الإجمالي نحو الطرف السفلي وذلك بالغاء التقبض القاعدي والانعكاسي للشريانات والمعصرات ما قبل الشعريات الدموية. يزيد الجريان عادة بمقدار 10-200%، حيث تختلف الزيادة حسب درجة الداء الانسدادى. لا يملك مرضى الداء الانسدادى متعدد المستويات حقيقةً أي فائدة من خزع الودي لأن الشرايين العضلية والجلدية تكون متوسعة لحدّها الأقصى حتى أثناء الراحة. معظم زيادة الجريان سواء في الطرف السليم أو في الطرف المصاب تذهب بتحويلات جلدية شريانية وريدية مع زيادة بسيطة بتروية النسيج.³

ثانياً التمرينات:

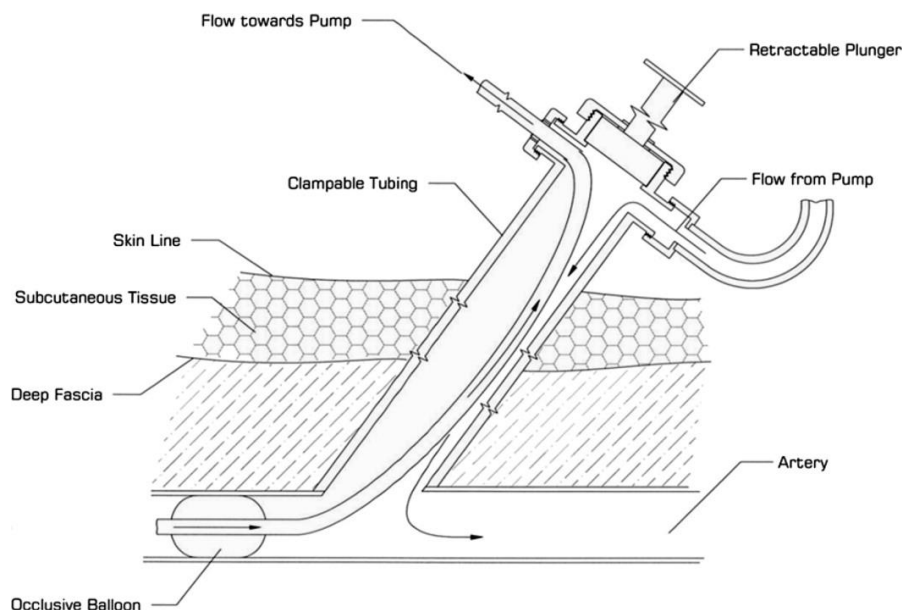
تعتبر التمرينات هي العلاج الوحيد غير الجراحي الذي يحقق بعض التحسن. تساهم التمرينات في زيادة مسافة العرج، ولكن الضغط الكاحلي يتغير بشكل بسيط فقط. تقترح هذه الموجودات أن الفائدة من التمرينات تعود في قسمها الأكبر إلى تبدلات استقلابية أكثر منها إلى تطوير مفاغرات جانبية.¹

رفع الضغط:

تختلف الحاجات الاستقلابية لمرضى نقص التروية الحرج حسب الحالة السريرية للمريض، حيث تختلف عتبة الضغط اللازمة لشفاء القرحة مقارنة بتحسّن ألم راحة (ضغط كاحلي 70 مم.ز مقارنة بـ 50 مم.ز بالترتيب) و (ضغط اصبعي 50 مم.ز مقارنة بـ 30 مم.ز بالترتيب).¹

يتحقق تحسن مؤقت بأعراض نقص التروية الشديد أثناء الراحة عند رفع ضغط المريض، وبالتالي زيادة ضغط الدم المروي للطرف المصاب. يملك هذا العلاج على كل حال تأثيرات جانبية خطيرة ولذلك من النادر أن يستخدم. يؤدي تحسين قيم الضغط وصولاً لقيمه الطبيعية وذلك بتحسين النتاج القلبي عند مرضى هبوط الضغط إلى معاكسة نقص التروية الحاد الحاصل على مستوى القدم والأصابع عند مرضى الداء الشرياني المتعدد المستويات.¹

تذكر بعض الدراسات اللجوء لنظام تروية الطرف عالي الضغط خارج الجسم (HELP) Hypertensive extracorporeal limb perfusion في بعض الحالات التي يصبح فيها البتر هو الحل النهائي، يساعد هذا النظام في تطوير التفاعلات الجانبية وتنظيمها، حيث يتم عزل الطرف عن الدوران باستخدام بوالين ضمن اللمعة وضخ الدم للطرف بموجات نابضة وضغط عال يصل إلى 200-300% من الضغط الشرياني، حيث تجرى هذه الجلسات بشكل متكرر، لمدة 24-36 ساعة. أظهرت النتائج تحسناً بالأعراض على المضخة، وانخفاضاً في المقاومة الوعائية المحيطية، مع تجنب البتر الكبيرة في 40% من الحالات.²²



شكل (17) صورة ترسيمية للمضخة عبر الشريان الفخذي المشترك.²²

العلاج المشترك (جراحة وتوسيع)

Combined Procedures (Surgery and Endovascular)

1. مقدمة:

يحتاج ربع مرضى الداء الانسدادي الحرقفي الفخذي عادةً إلى إعادة تروية تحت مستوى الرباط الإربي مرافقة لإعادة التروية فوق مستوى الرباط الإربي،¹² أدت زيادة معدلات أعمار وإمراضيات هؤلاء المرضى في العقد الأخير، إضافة لزيادة استخدام جراحي الأوعية للتدخلات ضمن الأوعية (توسيع)، إلى تطوير علاجات مشتركة (جراحة مع توسيع) انعكست إيجاباً على النتائج المتوقعة لهؤلاء المرضى.

يمكن أن يتم إجراء العلاج المشترك باللجوء للتخدير الناحي (تخدير قطني أو فوق جافية أو إحصار عصبي) أو للتخدير الموضعي في بعض الحالات (كاستئصال بطانة الشريان الفخذي مع توسيع الشريان الحرقفي)، حيث يؤدي تجنب التخدير العام إلى خفض الاختلاطات الرئوية بعد العمل الجراحي التي لا تقل أهمية عن الاختلاطات القلبية من ناحية الأمراض والوفيات.²³ أدت كل هذه العوامل لانتشار العلاج المشترك حتى أصبح يشكل 5-21% من إجمالي تدخلات إعادة التروية.¹²

تعود أول التقارير التي تحدثت عن العلاج المشترك إلى سبعينيات القرن الماضي، نذكر منها تقارير لـ Fogarty و Lowman و Motarjeme،^{24,25} ظهر بعد ذلك العديد من التقارير التي تتحدث عن أشكال مختلفة للعلاج المشترك لآفات الطرفين السفليين تتضمن: استئصال بطانة الشريان الفخذي المشترك مرافقة لشبكة شريان حرقفي، والوصلة تحت الرباط الإربي المرافقة لشبكة الشريان الحرقفي، واستئصال بطانة الشريان الفخذي وتدخلات ضمن الأوعية قاصية، والوصلة الفخذية الفخذية المرافقة لشبكة الشريان الحرقفي، و التدخلات ضمن الأوعية على الشريان الفخذي السطحي مع وصلات قاصية.^{1,12}

2- العلاج المشترك (جراحة للداء الانسدادي الفخذي وتوسيع للداء الانسدادي الحرقفي):

أولاً علاج آفات الشرايين الحرقفية:

تزايد استخدام التداخلات ضمن الأوعية (توسيع) في علاج آفات الشرايين الحرقفية خلال العقد الماضي، وبالتالي انخفض استخدام التداخلات الجراحية في معظم المراكز. أدى تطور تقنيات التداخلات ضمن الأوعية إلى الانتقال من توسيع آفات الشرايين الحرقفية الموضوعة لتشمل حالات أكثر تعقيداً وانتشاراً.³

يفضل علاج آفات الشرايين الحرقفية العصيدية الانسدادية بالتداخلات ضمن الأوعية، بسبب انخفاض معدلات الإمراضية والوفيات المرافقة إضافة إلى نسبة النجاح التقني العالية. يستطب حالياً علاج الآفات الحرقفية نمط TASC (A,B,C) بالتداخلات ضمن الأوعية كخط أول، حتى أن بعض المراكز المجهزة تعالج النمط TASC(D) بالتداخلات ضمن الأوعية كخط أول. يعتبر العائق الرئيسي في وضع توصية بعلاج كل الآفات الحرقفية بالتداخلات ضمن الأوعية كخط أول إلى نقص التجارب العشوائية حول هذا الموضوع.⁵

أظهرت الدراسات الأولى حول دور الشبكات في توسيع الشريان الحرقفي نسبة عالية من الاختلاطات المرافقة للرأب الوعائي ضمن الأوعية دون استخدام شبكات،²⁶ وأظهرت دراسات أخرى (أحدثها STAG trial) عدم وجود فرق مهم في السلوكية البدئية والثانوية في حال استخدام أو عدم استخدام الشبكات، ولكن الفرق الأهم هو في زيادة نسبة النجاح التقني وانخفاض الاختلاطات الكبيرة (الصمات المحيطة بشكل أساسي).^{1,26,27}

ثانياً علاج آفات الشرايين الفخذية:

تختلف استجابة الشريان الفخذي السطحي للتوسيع كلياً عن استجابة الشريان الحرقفي، وهذا يعود لميل الشريان الفخذي السطحي للحركة والتزوي أثناء السير إضافة إلى زيادة طول القطعة المصابة. تبلغ السلوكية النموذجية لتوسيع الشريان الفخذي السطحي بالبالون 53% خلال 4 سنوات. لا يعتبر استخدام الشبكات في الشريان الفخذي السطحي مفيداً كما في الشريان الحرقفي أيضاً، بسبب ارتفاع نسبة الاختلاطات المرافقة ككسر الشبكة³. Stent fracture

المجازات تحت الرباط الإربي هي العلاج المثالي للداء الانسدادي تحت الرباط الإربي، وخاصة بحالات الانسداد الكامل للشريان الفخذي المشترك أو السطحي أو المأبضي مع التفرع الثلاثي (تصنيف (D) TASC).^{1,3,4} أظهرت أيضاً دراسة (BASIL) أكبر الدراسات العشوائية متعددة المراكز المقارنة بين المجازات والعلاج ضمن الأوعية، أن الجراحة هي العلاج الأفضل بحال توقعات حياة أكثر من سنتين أو بحال وجود قرحات ناكسة أو قرحات تحتاج مدة تتجاوز الـ 6 أشهر للشفاء.¹

يعد الشريان المأبضي فوق الركبة هو الشريان المفضل بحالات انسداد الشريان الفخذي السطحي، وخاصة بحال استمراره بشريان واحد على الأقل نحو القدم، وحتى في حالات عدم اتصال الشريان المأبضي مع أحد شرايين الساق فإنه من الممكن إجراء الوصلات نحو شريان مأبضي معلق بحال عدم وجود وريد جيد أو شريان مستقبل بعيد جيد ولكن عند مرضى العرج المتقطع وألم الراحة.¹

بالنسبة لتصنيع الشريان الفخذي العميق فهو دائماً أداة مهمة بيد جراح الأوعية،³ ولكن قل استخدامه كإجراء معزول في الممارسة الحالية مع الاستخدام الواسع للمجازات،¹ حيث لا يعتبر كافياً بحال وجود قرحات أو بحال وجود شريان وحيد في الساق²⁸ أو عند بعض مرضى الداء السكري حيث يكون داء الشريان الفخذي العميق منتشراً مع نقص بالمفاغرات الجانبية.¹ يعتبر تصنيع الشريان الفخذي العميق بديلاً جيداً في الداء الانسادي للشريان الفخذي السطحي بحال عدم إمكانية إجراء وصلات تحت الرباط الإربي، بسبب انتان طعم سابق أو فشل طعم سابق دون توفر وريد مناسب، كما أنه مناسب لشفاء البتر تحت مستوى الركبة.¹

3- الاستخدام المتزامن أم المرحلي للعلاج المشترك:

كان يجرى العلاج المشترك في السابق بشكل مرحلي فقط، ليتم التأكد من نجاح توسيع الشريان الحرقفي قبل إجراء التداخلات الجراحية البعيدة، لأن سلوكية التداخلات الجراحية البعيدة تعتمد حكماً على سلامة الجريان الوارد، ولكن من منتصف التسعينات ومع انتشار استخدام الشبكات الحرقفية، ازدادت نسبة النجاح التقني لتوسيع الشريان الحرقفي، حيث بلغت نسبة النجاح التقني لشبكات الشريان الحرقفي بالدراسات العالمية بين 93%-100%، وبالتالي لم يعد هناك من داع لوجود فارق زمني بين مرحلتي العلاج المشترك (الجراحة والتوسيع) وخاصة بحالات تضيق الشريان الحرقفي دون وجود انسداد تام.

تميل حالياً العديد من المراكز لإجراء العلاج المشترك (الجراحة والتوسيع) بشكل متزامن، حتى لا يحدث تأخير في تأمين إعادة التروية الكاملة خاصة عند مرضى نقص التروية الحرج، إضافة إلى ارتفاع التكلفة المادية في التداخلات المرحلية مقارنة بالتداخلات المتزامنة، وخفض مدة إقامة المريض في المستشفى وخفض اختلاطات موضع البزل بالكشف الجراحي.²⁹ أظهرت تجربة HAWAII المقارنة بين الاستخدام المتزامن والمرحلي للعلاج المشترك، نسبة نجاح تقني متماثلة بين الطريقتين، مع سلوكية متماثلة 82% لمدة عام بحال الاستخدام المرحلي و 83% لمدة عام بحال الاستخدام المتزامن، ولكن كانت نسبة الاختلاطات أعلى بحال الاستخدام المرحلي بسبب اختلاطات مكان البزل و تأخر إعادة التروية الكاملة للطرف، كما أن الإقامة بالمستشفى أطول في الاستخدام المرحلي.²⁹

العلاج المشترك المتزامن	العلاج المشترك المرحلي
إعادة تروية بجلسة واحدة لا تأخير بإعادة التروية الكاملة بزل الشريان عبر الكشف الجراحي مدة إقامة أقل أقل كلفة	إعادة تروية بجلستين منفصلتين فترة تأخير حتى إعادة التروية الكاملة بزل منفصل للشريان مدة إقامة أطول كلفة أكبر قد تكون مرحلة وحيدة كافية

جدول (6) مقارنة بين الاستخدام المتزامن والمرحلي للعلاج المشترك.²⁹

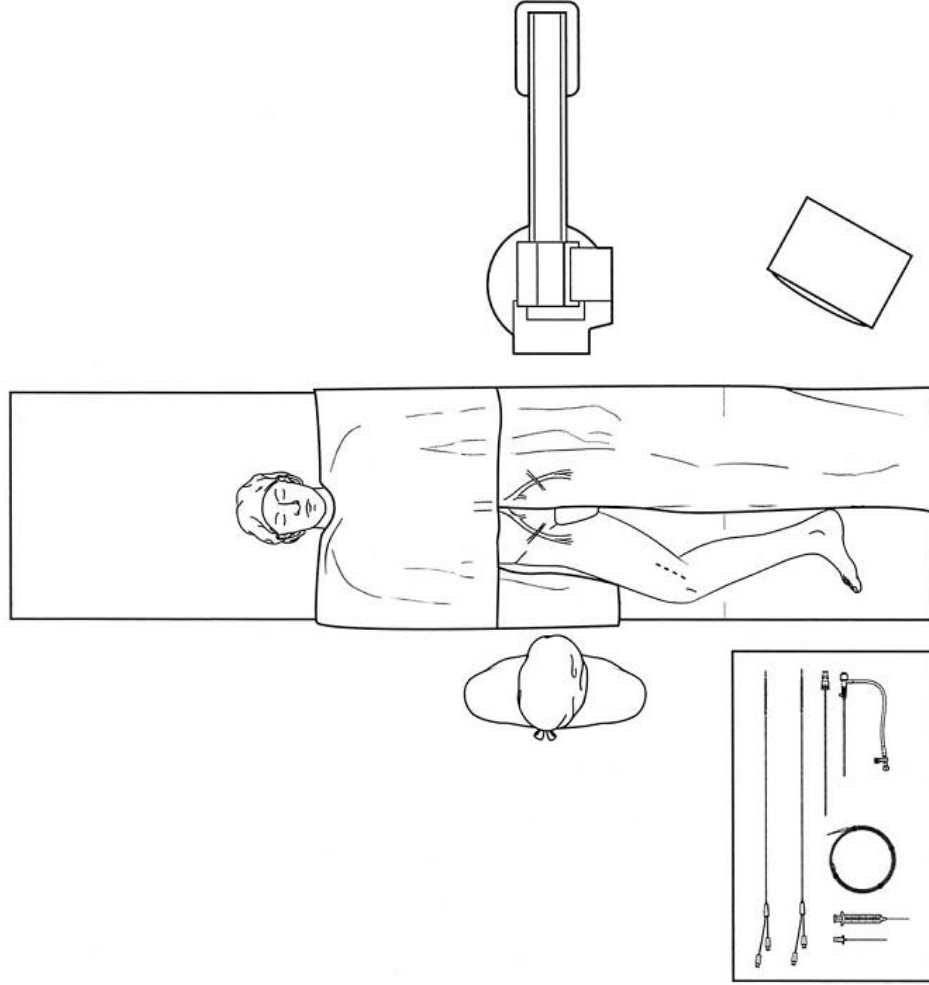
4- خطة العلاج المشترك:

أولاً التجهيزات والمعدات:²⁹ تتضمن خطة العلاج المشترك تحديد القطعة الشريانية الواجب علاجها جراحياً والقطعة الشريانية الواجب علاجها ضمن الأوعية (توسيع)، وتحديد الأدوات المستخدمة من أسلاك وقثاطر وبوالين وشبكات ووصلات.

تجرى تداخلات العلاج المشترك عادة في غرفة العمليات الوعائية التقليدية بالاستعانة بوحدة تصوير وعائية متقلة (جهاز قوسي)، ولكن المكان المثالي لإجراء هذه التداخلات هو مخبر وعائي أو غرفة عمليات للتداخلات ضمن الأوعية Endovascular Operating Room.

يفضل استخدام تطويلة لطاولة العمليات، ووضع المريض على نهاية الطاولة، بحيث يتوضع البطن وأسفل الصدر على جزء حر من طاولة العمليات يمكن لوحدة التصوير الوعائي من الوصول إليه. يتم وضع وحدة التصوير الوعائي في الناحية المقابلة للجراح.

يجري تحضير مرضى العلاج المشترك كما يتم تحضير مريض العمل الجراحي الكلاسيكي، حيث يتم تجهيز المريض وتعقيم البطن كاملاً مع المغبن المقابل، من أجل تدبير حالات الاختلاطات والفشل التقني.



شكل (18) توضع الجهاز القوسي بالنسبة لطاولة العمليات.²⁹

ثانياً ترتيب العمل:

تعتمد طريقة العلاج المشترك في العديد من المراكز على كشف الشريان الفخذي وإجراء التداخل ضمن الأوعية أولاً ومن ثم التداخل الجراحي،^{29,30} تتوافق هذه الطريقة بإمكانية حدوث خثار حاد بالشبكة خاصة شبكات الشريان الحرقفي الظاهر بسبب الارتفاع الشديد بالمقاومة الوعائية المحيطة عند إجراء السيطرة الوعائية على الشريان الفخذي لاستكمال المرحلة الجراحية.

يعتمد التكنيك الجراحي المعتمد في مركزنا على خفض اختلاطات التقنية السابقة للعلاج المشترك، حيث نبدأ بالكشف الجراحي للشريان الفخذي المشترك والشريان المأبضي فوق الركبة وإجراء النفق تحت العضلة الخياطية، ومن ثم يتم إعطاء الهيبارين للمريض وإجراء المفاغرة القريبة للوصلة الفخذية المأبضية فوق الركبة. نبدأ بعد ذلك بالعلاج ضمن الأوعية حيث نزيل السيطرة الوعائية عن الشريان الفخذي المشترك وفروعه، ونقوم بادخال المجموعة بشكل تراجعي في الشريان الفخذي السطحي المسدود سابقاً، وتمرير سلك مزوى (مدعم بقطار في

بعض الحالات) لتجاوز التضيق ونشر شبكة ضمن الشريان الحرقفي بشكل بدئي. تجرى المفاغرة البعيدة عند الانتهاء من توسيع الشريان الحرقفي.

في الحالات المعقدة من الداء الانسدادي الحرقفي أو في حالات امتداد العصيدة داخل الشريان الفخذي المشترك، نقوم بكشف الشريان الفخذي جراحياً، وتجاوز الآفة الحرقفية بسلك التوسيع والمحافظة عليه ضمن اللعة قبل البدء بالعلاج الجراحي.

ثالثاً مكان البزل:

توجد خيارات عديدة لأماكن ادخال المجموعة، تتضمن الخيارات داخل ساحة العمل الجراحي الشريان الفخذي السطحي المسدود سابقاً والشريان الفخذي المشترك فوق المفاغرة القريبة، كما يمكن ادخال المجموعة أيضاً داخل الوصلة الصناعية عند المفاغرة القريبة. بينما تتضمن الخيارات خارج ساحة العمل الجراحي الشريان الفخذي المقابل والشريان العضدي.¹

الخيار المفضل هو بزل الشريان الفخذي في ساحة العمل الجراحي لتجنب اختلاطات موضع البزل خاصة بعد اعطاء الهيبارين بالمرحلة الجراحية، إضافة إلى أن إيصال الشبكة أسهل وخاصة بحال تفرع الأبر بزاوية حادة، كما أن بزل شريان مفتوح جراحياً يجنبنا اختلاطات البزل الأعمى للشريان كالثثار والصمات.

لا يحدث نزف حول مجموعة الادخال عادة بسبب احاطة الشريان بها باحكام، وبحال حدوث النزف يمكن الاستعانة بشريط مطاطي أو شريط من الداكرون يحيط بالشريان.²⁹

رابعاً نوع الطعم:

يعتبر الوريد الصافن هو المجازة الأكثر استخداماً في معظم المراكز لاجراء الوصلات الفخذية المأبضية.³ تستخدم الوصلة الصناعية PTFE عادة بحال سوء الوريد (قطر غير مناسب أو طول غير كاف أو وجود دوالي على طول الصافن).^{3,30}

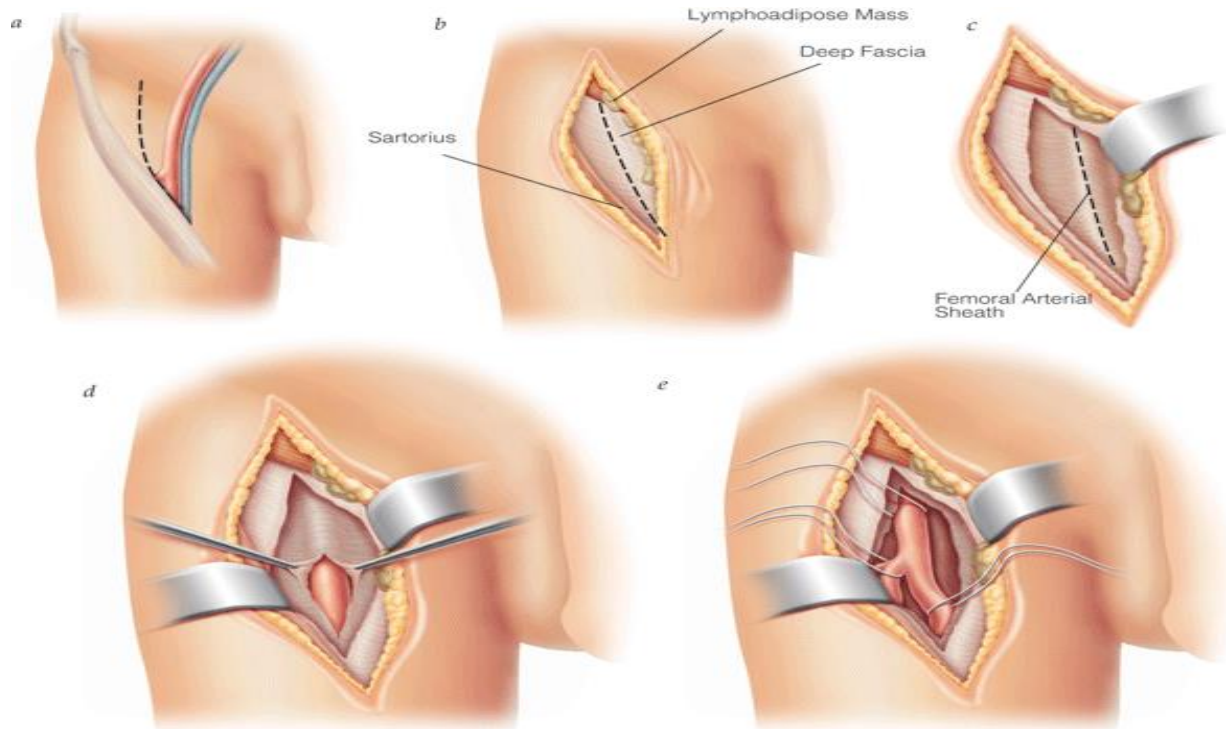
تعتمد بعض المراكز على استخدام الوصلة الصناعية PTFE للوصلات الفخذية المأبضية فوق الركبة كخيار أول مثل (Albany Medical College, Albany, NY, USA)، مع الاحتفاظ بالوريد لاجراء وصلة فخذية مأبضية تحت الركبة لما تحمله من فرق مهم بالسلوكية، وهذا مشابه لما قاله Veith و زملاؤه حول إمكانية استخدام الوصلات الصناعية بحال عدم تجاوز مفصل الركبة.^{3,31} إضافة إلى أن استخدام الوريد الصافن يزيد من مدة العمل الجراحي، ويحتاج إلى متابعة متكررة ومكلفة وطويلة الأمد لأن ثلث الأوردة تتطور آفات تهدد سلوكيتها.^{1,30}

وصلات PTFE هي أكثر الوصلات استخداماً تحت الرباط الإربي، على الرغم من أن العديد من الدراسات الحديثة تظهر أنها ليست أفضل من وصلات الداكرون، كما أظهرت دراسة عام 2014 لـ Rychlik على 1192 مريض أن سلوكية وصلات الداكرون أفضل من سلوكية وصلات الـ PTFE بالنسبة للوصلات الفخذية المأبضية فوق الركبة خلال 5 سنوات.³²

خامساً تقنيات العزل الجراحي:

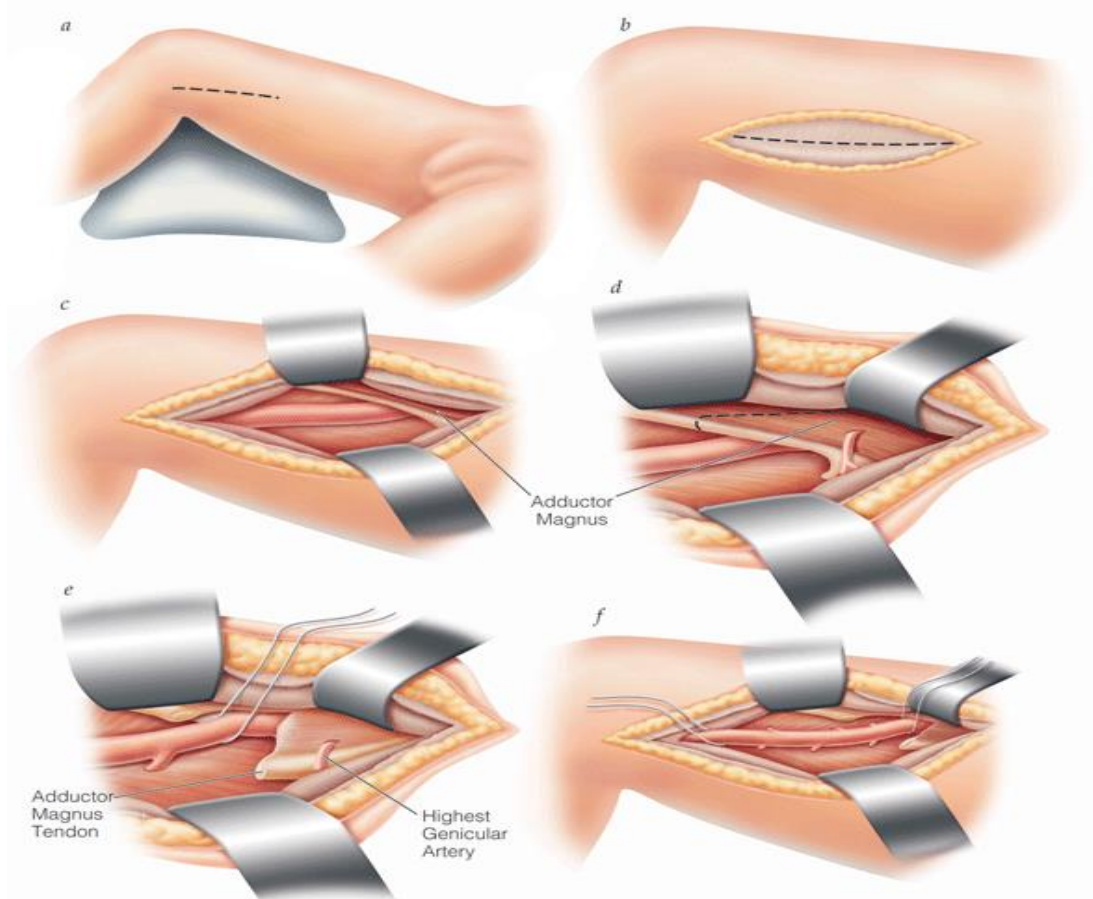
- عزل الشريان الفخذي المشترك: المريض في وضعية اضجاع ظهري، والفخذ بوضعية تباعد مع دوران خارجي خفيف.³ يحتاج العزل الجراحي للشريان الفخذي إلى دقة للحفاظ على العقد والأوعية اللمفية وبالتالي التقليل من الوذمة بعد العمل الجراحي. يعزل الشريان الفخذي عبر شق مقوس (تقعده نحو الأنسي) يتوضع وحشي النبض الفخذي قليلاً للحفاظ على سلامة العقد اللمفية، يتم تباعد العقد اللمفية نحو الأنسي، ثم فتح الغمد الفخذي للوصول إلى الشرايين الفخذية. يجب ربط النسيج اللمفية بحال تم قص أي منها، مع الانتباه للمحافظة على النسيج اللمفية المتوضعة بين الشريان الفخذي ومصب الوريد الصافن.¹

يستمر عزل الشريان الفخذي عادةً وصولاً لمنشأ الشريان الفخذي السطحي والعميق في الأسفل، ومنشأ الشريان المنعطف الحرقفي والشرسوفي السفلي في الأعلى. يجب السيطرة على الشريان المنعطف الفخذي الذي ينشأ أحياناً من الوجه السفلي لنهاية الشريان الفخذي المشترك.¹



شكل (19)³³ خطوات عزل الشريان الفخذي **a** شق طولاني وحشي النبض قليلاً **b** تباعد الكتلة اللمفية الشحمية نحو الأنسي **c** فتح اللفافة العميقة **d** فتح غمد الشريان **e** عزل الشريان وفروعه.

- عزل الشريان المأبضي فوق الركبة: المريض في وضعية اضجاع ظهري مع دوران خارجي خفيف وعطف الركبة حوالي 30 درجة مع وضع دعامة قماشية تحتها. يعزل الشريان المأبضي عبر شق على الحافة الأمامية للعضلة الخياطية في الثلث السفلي للفخذ مع الانتباه لعدم أذية الوريد الصافن الذي يتوضع للأسفل قليلاً فوق العضلة الخياطية، يستمر العزل من الزاوية العلوية للجرح بتباعد العضلة الخياطية عن العضلة المتسعة الانسية، حيث يخفي وتر العضلة المقربة الكبيرة الجزء القريب من الشريان المأبضي خلفه عند خروجه من فوهة المقربة. تتوضع الحزمة الوعائية هنا ضمن نسيج شحمي مغطى بطبقة لفافية رقيقة، ويتم فتح الغمد الوعائي بشكل طولاني وعزل الشريان المأبضي في منطقة مناسبة لاجراء السيطرة و المفاغرة، وبحال كان الشريان متصلاً في هذه المنطقة يمكن تمديد العزل نحو الأسفل بتباعد أوتار الركبة نحو الأسفل وقص الرأس الانسي للعضلة الساقية عن اللقمة الأنسية للفخذ. يعتبر تحديد العصب الصافن وتبعيده خارج ساحة الجراحة أمراً مهماً.³ نذكر أن العزل يجب أن يجرى مع الاهتمام بالنسج اللمفاوية، وذلك بتجنب عزل الوريد المأبضي أو العصب الظنبوبي، والمحافظة على سلامة النسج الليفية الشحمية في الحفرة المأبضية التي تحوي النسج اللمفية العميقة.¹



شكل (20)³³ خطوات عزل الشريان المأبضي فوق الركبة **a** شق على الحافة الأمامية للعضلة الخياطية **b** فتح اللفافة العميقة وتباعد العضلة الخياطية للأسفل **c** فتح غمد الشريان المأبضي **d,e** قص وتر العضلة المقربة الكبيرة بحال تغطيته للشريان المأبضي **f** عزل قطعة مناسبة للمفاغرة من الشريان المأبضي.

- إجراء النفق: يفضل أن تمر الوصلة الفخذية المأبضية في مسار تشريحي عميق لتجنب تزوي الوصلة أو تعرضها لاختلاطات الجرح. النفق تحت الخياطية هو النفق الأكثر استخداماً، لأنه أسهل من النفق التشريحي الحقيقي.¹

5- التدبير بعد العلاج المشترك:

أولاً مضادات التصاق الصفائح: يعتبر استخدام مضادات التصاق الصفائح أحد المواضيع الشائكة في العلاج المشترك، حيث يزيد استخدام مضاد التصاق الصفائح من خطر النزف أثناء العمل الجراحي ومن خطر النزف فوق الجافية أثناء التخدير الناحي، أما عدم استخدامه فيزيد من خطر خثار الشبكة والاختلاطات الجهازية القلبية.³⁴

لا يوجد حالياً أي مقارنة مسندة بالدليل حول دور الهيبارين الوريدي أو مثبطات غليكوبروتين IIB/IIIA في تقليل خطر خثار الشبكة بحال إيقاف مضاد التصاق الصفائح. تتضمن الممارسات العملية إعطاء الأسبرين فقط قبل الجراحة والبدء بالكلوبيدوغريل بعد الجراحة مباشرة أو إعطاء مثبطات غليكوبروتين IIB/IIIA قصيرة الأمد.³⁴

ثانياً العناية بالجروح: العناية بالجروح أساسية لشفاء القرحات الالقارية وبتور مقدم القدم. ينبغي السيطرة على انتان القدم قبل إعادة التروية، بينما يفضل تأجيل التتضير وبتور الأصابع ومقدم القدم لما بعد التداخل الوعائي بـ 4-10 أيام حتى نصل إلى أقصى تروية نسيجية ولتتحدد بشكل واضح المناطق الحدية التروية.¹

6- اختلاطات العلاج المشترك الجهازية:

يظهر عند مقارنة العلاج الجراحي متعددة المستويات بالعلاج المشترك متعدد المستويات، فعالية العلاج الجراحي متعددة المستويات في الحفاظ على الطرف مع نسبة إمرضية ووفيات عالية مرافقة لها خلال 30 يوم حيث قدرت بـ 61% و 19% بالترتيب في دراسة Harward، بينما أظهرت دراسة Dougherty نسبة إمرضية ووفيات أقل بكثير في العلاج المشترك (جراحة للداء الانسدادي الفخذي وتوسيع للداء الانسدادي الحرقفي) خلال 30 يوم وهي 11% و 1.4% بالترتيب مع معدل عال لإنفاذ الطرف.¹² تعود إمرضية ووفيات التداخلات الوعائية إلى عوامل الخطورة المتعددة المرافقة للأمراض الوعائية كالداء السكري وارتفاع الضغط وارتفاع الشحوم والتدخين والتقدم بالعمر، ويرافق عوامل الخطورة هذه عادة إمراضيات جهازية قلبية تنفسية تميل للتفاقم عند إجراء التداخل الوعائي. الأسباب القلبية والتنفسية مسؤولة عن الوفيات بعد الجراحة الوعائية بنسبة 40% و 35% بالترتيب.³⁵

أولاً الاختلاطات القلبية: تتضمن الاختلاطات القلبية خناق الصدر غير المستقر و قصور القلب الاحتقاني واللانظميات واحتشاء العضلة القلبية.¹

احتشاء العضلة القلبية هو السبب الأكثر شيوعاً للإمراضية والوفيات بعد الجراحة الوعائية الكبيرة، وتكون معظم حالات احتشاء العضلة القلبية لا عرضية، وتحتاج لشك سريري عالي، و تصنف الحوادث القلبية إلى احتشاء عضلة قلبية دون ارتفاع ST واحتشاء عضلة قلبية مع ارتفاع ST.³⁵

يحتاج احتشاء العضلة القلبية دون ارتفاع ST إلى استقرار طبي وتعديل عوامل الخطورة، بينما يحتاج مرضى احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع ST إلى إعادة تروية حادة، ولكن خطر النزف من مكان العمل الجراحي يقلص من خيارات إعادة التروية هذه وخاصة حال الخثرة الدوائي.³⁵

يساهم العلاج المشترك في تجنب اجراء سيطرة وعائية على الشريان الأبهر أثناء التداخل الجراحي، وآثاره السلبية من الناحية القلبية خاصة عند المرضى عالي الخطورة.

ثانياً الاختلالات التنفسية: تتضمن الاختلالات التنفسية الانخفاض الرئوي وذات الرئة والتشنج القصبي والفشل الرئوي. هناك عوامل عديدة تساهم في هذه الاختلالات مذكورة في الجدول التالي:³⁵

Preoperative Predictor	Odds Ratio	Point Value
Age (y)		
≤50	1	
51-80	1.4 (0.6-3.3)	3
>80	5.1 (1.9-13.3)	16
Preoperative SpO ₂ (%)		
≥96	1	
91-95	2.2 (1.2-4.2)	8
≤90	10.7 (4.1-28.1)	24
Respiratory infection in the last month	5.5 (2.6-11.5)	17
Preoperative anemia (≤10 g/dL)	3.0 (1.4-6.5)	11
Surgical incision		
Peripheral	1	
Upper abdominal	4.4 (2.3-8.5)	15
Intrathoracic	11.4 (4.9-26.0)	24
Duration of surgery (h)		
≤2	1	
>2 to 3	4.9 (2.4-10.1)	16
>3	9.7 (4.7-19.9)	23
Emergency nature of the procedure	2.2 (1.0-4.5)	8
		Predicted Probability of Postoperative Pulmonary Complications
Class	Point Total	
Low risk	<26	1.6 (0.6-2.6)
Intermediate risk	26-44	13.3 (7.6-19.0)
High risk	>45	42.1 (29.3-54.9)

جدول (7) عوامل خطورة الاختلالات الرئوية بعد الجراحة.¹⁰

1. موضع الجراحة: هو عامل الخطورة الأهم للاختلاطات التنفسية، حيث تتناسب خطورة العمل الجراحي عكساً مع بعد الشق عن الحجاب الحاجز، حيث تبلغ نسبتها 19-59% بالنسبة للجراحة الصدرية و 17-76% للجراحة في أعلى البطن و 0-5% للجراحة في أسفل البطن.¹⁰

2. مدة الجراحة: تحمل الجراحة لمدة أكثر من 2-3 ساعات خطورة أعلى للاختلاطات التنفسية بعد العمل الجراحي، حيث تبلغ نسبتها في إحدى الدراسات 8% بحال جراحة أقل من ساعتين و 40% بحال جراحة أكثر من 4 ساعات، ولذلك تفضل الخيارات العلاجية الأقصر عند المرضى عالي الخطورة.¹⁰

3. طبيعة التخدير: تظهر دراستين كبيرتين عشوائيتين أن الاختلاطات التنفسية بعد الجراحة أقل عند مرضى التخدير القطني أو فوق الجافية أو التسكين فوق الجافية بعد العمل الجراحي.¹⁰

يساهم العلاج المشترك في تجنب العديد من عوامل الخطورة التنفسية وخاصة في إبعاد مكان الجراحة عن الحجاب الحاجز، وخفض مدة العمل الجراحي الكلية، وعدم الحاجة للتخدير العام.

تتضمن المعالجة الفعالة للاختلاطات التنفسية مشاركة من المضادات الحيوية و العلاج الصدري الفيزيائي و دعم التهوية الميكانيكي بحال الحاجة له. يفضل الضغط الإيجابي غير الغازي Non-Invasive كخط أول للعلاج لتجنب إعادة تنبيب المريض، ويحتفظ بالتهوية الميكانيكية الغازية لحالات استمرار الفشل الرئوي وبحال وجود أذية رئوية حادة.³⁵

ثالثاً الاختلاطات الكلوية: تتراوح الاختلاطات الكلوية بعد التداخلات الوعائية من بيلة صوديوم خفيفة إلى نخر أنبوبي حاد و قصور كلوي يحتاج للتحال. تراجع حدوث الاختلاطات الكلوية بعد الجراحة الوعائية مع التقدم بانعاش السوائل حول العمل الجراحي وتطور التقنيات الجراحية واستخدام مواد ظليلة أقل سمية كلوية، إلا أن القصور الكلوي مازال يترافق مع نسبة وفيات عالية تصل لـ 10-80%.¹

تكشف الاختلاطات الكلوية عادة بشح بول أو ارتفاع بأرقام الكرياتينين. يحتاج هؤلاء المرضى لتقييم الحجم داخل الأوعية والحالة القلبية. يحتاج مرضى نقص الحجم إلى تعويض السوائل داخل الأوعية بمحاليل فيزيولوجية، أما بحال كان السبب قلبي المنشأ فإن استخدام الدواعم القلبية سيكون منصوحاً به عندها، بحال الفشل في تحسين الصادر البولي على الرغم من تصحيح الحجم والدعم القلبي فينصح عندها بإعطاء المدرات واستكمال الدراسة الكلوية.¹

8- اختلاطات العلاج المشترك الموضوعة:

أولاً اختلاطات العلاج ضمن الأوعية: التداخلات ضمن الأوعية هي تداخلات قليلة الرض ولكنها من الممكن أن تسبب بعض الاختلاطات التي تصنف إلى 3 مجموعات:

1- اختلاطات المادة الظليلة: يعرف اعتلال الكلية المحرض بالمادة الظليلة بارتفاع الكيرياتين أكثر من 25% أو 0.5مغ/دل خلال 3 أيام من حقن المادة الظليلة بغياب سبب آخر مفسر، ويعتبر القصور الكلوي قبل إجراء التداخل هو عامل الخطورة الأكبر لاعتلال الكلية بعد التداخل الوعائي، حيث تبلغ نسبة حدوثه 25% بحال وجود قصور كلوي سابق أو عوامل خطورة كالداء السكري وقصور القلب الاحتقاني والعمر المتقدم، يفضل علاج المرضى بـ N-acetylcysteine وبيكربونات الصوديوم بحال $Cr > 1.5mg/dl$ مع تقليل كمية المادة الظليلة، ويفضل الاستعانة بالأمواج الصوتية ضمن الأوعية مع قياسات الضغط قبل وبعد الآفة بحال $Cr > 2.5mg/dl$.¹

2- اختلاطات مكان البزل: يتراوح حدوث اختلاطات مكان البزل بين 1% و 3%، يزداد حدوث هذه الاختلاطات بحال كان قطر الشريان الفخذي أقل من 7مم أو بحال وجود تكتلات مهمة يفضل عندها إزالة المجموعة يدوياً دون الاعتماد على أجهزة الضغط بعد انخفاض زمن التخثر الفعال activated clotting time إلى أقل من 200 ثانية. تتضمن اختلاطات مكان البزل أيضاً أذية عسيمة خلفية في الشريان الفخذي المشترك عند البزل وانسداد حاد للشريان الفخذي تالٍ لذلك.¹

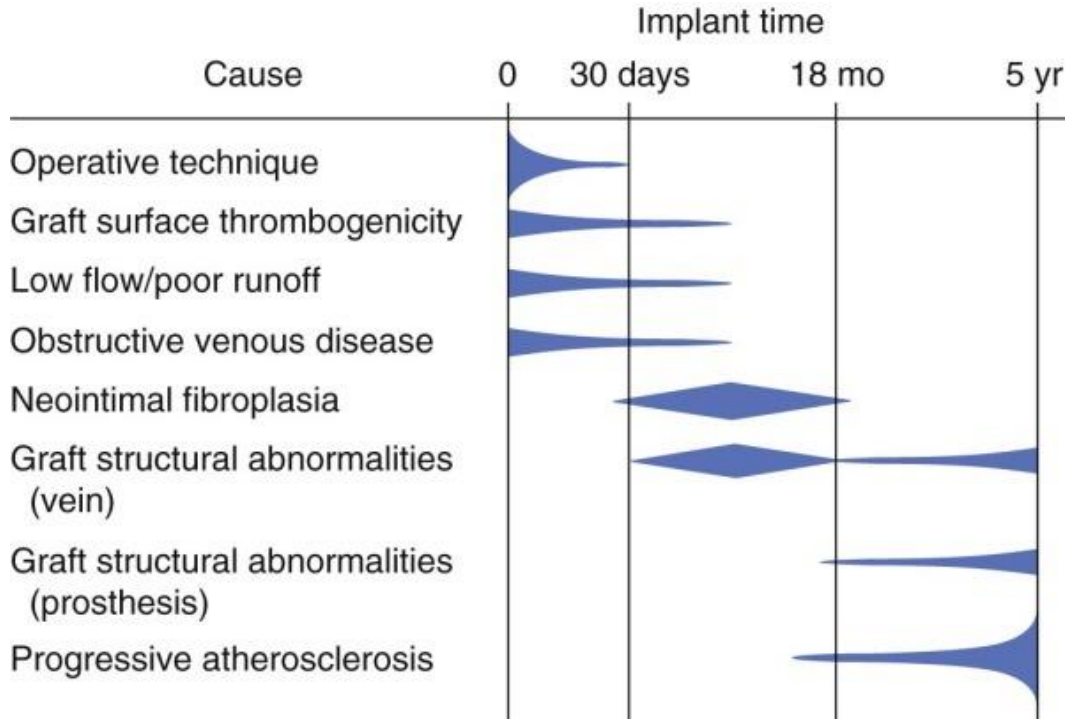
3- اختلاطات بعيدة: تحدث الاختلاطات البعيدة عادة بسبب التوسيع الزائد لشريان حرقفي ظاهر صغير ومتكلس، تتضمن هذه الاختلاطات تمزق الشريان والتسلخ الشرياني والصمات. يحدث ألم خاصرة أو ظهر شديد عادة قبل حدوث التمزق، ولذلك يجب تجنب التوسيع الزائد بحال حدوث ألم مشابه، ولذلك يجب أن يكون المعالج أكثر حرصاً عند المريض تحت التخدير العام أو الناحي لأنه لا يشعر بهذا الألم.¹

يساهم العلاج المشترك في تجاوز الكثير من اختلاطات العلاج ضمن الأوعية وخاصة اختلاطات مكان البزل، لأن البزل يتم عبر شريان مكشوف جراحياً، كما أنه يقلل من الاختلاطات البعيدة وخاصة الاختلاطات الصمية.

ثانياً **اختلاطات العلاج الجراحي**: أظهرت نتائج دراسة PREVENT III من 83 مركز النسب الحقيقية لاختلاطات العمل الجراحي في الممارسة العملية، حيث سجلت هذه الدراسة اختلاطات العلاج الجراحي الباكرة من دراسة تقديمية على 1400 مريض، وتضمنت بتر كبير (1.8%) و انسداد وصلة (5.2%) واختلاطات الجرح (4.8%). تتضمن اختلاطات العمل الجراحي المتأخرة الوذمة اللمفاوية المستمرة وانتان الوصلة وأمهات الدم وتضييق الوصلة.¹

يقسم انسداد الوصلة حسب توقيت انسداد الوصلة إلى انسداد وصلة باكر (خلال 30 يوم من الجراحة) و انسداد وصلة متأخر (بعد 30 يوم من الجراحة)، تأتي أهمية هذا التصنيف من اختلاف أسباب انسداد الوصلة بين المجموعتين. يعود انسداد الوصلة الباكرة إلى الأخطاء التقنية بشكل أساس، ولكن هذه الأخطاء قلت كثيراً مع تقدم تقنيات التصوير الوعائي بعد العمل الجراحي لتشكل 10% فقط من الأسباب حديثاً. يعتمد تدبير انسداد الوصلة الباكر إلى معرفة سبب الانسداد وتدبيره، وأهم هذه الأسباب المفاغرات أو خلل مكان الكلامب أو مشاكل

بالوصلة. أما بالنسبة لتدبير انسداد الوصلة المتأخر فيفضل الاحتفاظ به للحالات المترافقة بأعراض شديدة، واللجوء لوصلة جديدة تمنحنا نتائج وسلوكية أفضل.¹



شكل (21) العوامل المساهمة في انسداد الوصلة حسب التوقيت.¹

9- منبئات الفشل والنجاح:

أولاً منبئات العلاج ضمن الأوعية للشريان الحرقفي: أظهرت دراسة Timaran حول منبئات الفشل أن الإناث والقصور الكلوي هي منبئات مستقلة ذات أهمية احصائية لانخفاض سلوكية الشبكات،³⁶ بينما سلطت دراسات أخرى الضوء على أهمية امتداد الآفة إلى الشريان الحرقفي الظاهر وصغر قطر الشريان ونقص التروية الحرج، حيث أظهرت دراسة Powell سلوكية بدئية لتوسيع الشريان الحرقفي الظاهر مع شبكة فقط 47% لمدة سنة، وأظهرت دراسة Timaran أسوأ النتائج بحال توسيع الشريان الحرقفي الظاهر عند الإناث.¹

يمنح استخدام الشبكات المغطاة نتائجاً جيدة وخاصة بحال توسيع شريان حرقفي ظاهر متكلس غير مناسب لإجراء الجراحة، حيث من المفترض أن يخفض استخدام هذه الشبكات من عودة التضيق داخل الشبكة بسبب استبعاد القطعة الشريانية المريضة من الجريان، ولكن هناك دراسات تجريبية أخرى تقول بأن هذه الشبكات المغطاة تعرض فرط نمو لبطانة جديدة عند حواف الشبكة أكثر مقارنة بالشبكات غير المغطاة.¹

ثانياً منبئات العلاج الجراحي للشريان الفخذي: أجريت العديد من الدراسات لتحديد منبئات العلاج الجراحي للشريان الفخذي، لما في ذلك من أهمية في تحديد المرضى المناسبين للجراحة، نذكر من هذه المنبئات:

1- الإناث: تجمع العديد من الدراسات أن الإناث تملك سلوكية منخفضة لمجازات الطرفين السفليين، وقد يعود ذلك لعوامل عديدة نذكر منها تقدم عمر الإناث المصابات بأمراض الأوعية المحيطية، وطبيعة الداء العصيدي المنتشر لديهم، إضافة لصغر قطر الأوعية والتأثيرات الهرمونية.³⁷

2- السكري: لا يوجد إجماع حول تأثير الداء السكري على سلوكية الوصلات، حيث أظهرت دراسات حديثة نتائجاً متشابهة بين المرضى السكريين وغير السكريين من حيث سلوكية الوصلات وإنقاذ الطرف، حتى أن بعض المجموعات أظهرت نتائجاً أفضل عند المرضى السكريين.³⁷

3- التدخين: يعتبر التدخين أحد العوامل المهمة المرافقة لتطور الداء العصيدي، وحاولت عدة دراسات تحديد دور التدخين في انسداد الوصلات، أظهرت دراسة كبيرة أن استمرار التدخين بعد إجراء الوصلات يترافق مع انخفاض في سلوكية الوصلات بمقدار 3 أضعاف، أما بحال إيقاف التدخين بعد الجراحة فإن سلوكية الوصلات تصبح مماثلة لسلوكية الوصلات عند غير المدخنين أبداً.³⁸

4- نقص التروية الحرج: يترافق وجود ألم راحة أو ضياع نسيجي عند إجراء العمل الجراحي مع انخفاض في سلوكية الوصلات خلال 5 سنوات بشكل مهم احصائياً.³⁷

5- موضع المفاغرة البعيدة والجريان البعيد: يملك موضع المفاغرة البعيدة والجريان البعيد دورين مهمين في تحديد سلوكية الوصلات،³⁹ والقاعدة العامة لتعريف الشريان الهدف لإجراء المفاغرة البعيدة هو الشريان الأكثر قرباً The Most Proximal Artery الذي يملك شريان واحد على الأقل مستمراً نحو القدم، ولذلك يعد الشريان المأبضي فوق الركبة هو الشريان المفضل بحالات انسداد الشريان الفخذي السطحي. تجرى المفاغرة البعيدة في بعض الحالات على شريان مأبضي معلق (انسداد القسم البعيد من الشريان المأبضي دون اتصال مع أحد شرايين الساق الكبيرة باتجاه القدم) وهي مفيدة خاصة بحال عدم وجود ضياع نسيجي وإنما عرج متقطع أو ألم راحة فقط،¹ ولكنها تحتاج شروطاً مثل طول قطعة الشريان المأبضي ذات طول 7 سم على الأقل مع وجود فرع جانبي واحد كبير على الأقل.³³ وتظهر الدراسات سلوكية بدئية مساعدة أو ثانوية تصل لـ 50-74% لمدة 5 سنوات في هذه الحالات.¹

10- علاجات مشتركة أخرى:

أولاً الشبكات المغطاة Covered Stents (تعرف أيضاً بـ Stent-Grafts): تزايد استخدام الشبكات المغطاة بشكل مضطرد خلال العقدتين الماضيتين وخاصة في علاج الداء الأبهرى الحرقفي. تحتاج هذه الشبكات عادة إلى مجموعات ادخال كبيرة وخاصة في التداخلات على الأبهر والشريانين الحرقفيين، يتراوح قياسها عادة بين 7-18 فرنش، وتحتاج هذه المجموعات الكبيرة عادةً إلى عزل شريان المدخل بشكل جراحي. تستخدم هذه الشبكات

والنماذج المطورة منها عادة في علاج أمهات الدم، ولكنها تستخدم أيضاً في علاج الداء الانسدادي الأبهرى الحرقفي، حيث تظهر بعض الدراسات الحديثة سلوكية بدئية مشابهة لسلوكية المجازات الصناعية.¹²

ثانياً الطعوم المشتركة: وصفت العديد من تقنيات العلاج المشترك في علاج الداء الانسدادي الفخذي المأبضي، نذكر منها خياطة طعم PTFE إلى الجزء القريب من الشريان الفخذي ونشر شبكة في الشريان المأبضي فوق الركبة (مفاغرة بعيدة دون خياطة sutureless)، الفائدة من هذه التقنية تكمن في تجنب التسليخ الواسع والمناورة على الشرايين البعيدة مما يقلل من استجابة فرط التصنع على المفاغرة البعيدة. تستخدم هذه الطعوم المشتركة أيضاً في مداخل التحال الشريانية الوريدية حيث تتألف هذه الطعوم من طعم PTFE في إحدى جهتيه ومن شبكة مغطاة في الجهة الثانية.¹²

ثالثاً إجراءات مساعدة: تستخدم العلاجات المشتركة عادة في علاج نقص التروية المزمن الحرج، ولكن يمكن استخدام هذه العلاجات كإجراءات مساعدة في نقص التروية الحاد، كما في حالات الاستئصال الجراحي لصمة خثرية حيث تستخدم هذه الشبكات لعلاج الخثار المتبقي أو الداء العصيدي المتبقي. يستخدم العلاج المشترك أيضاً أثناء التدبير الجراحي لأذيات الأبهر والشريانين الحرقفيين، حيث يتم تأمين مدخل شرياني من الشريان الفخذي المقابل أو الشريان العضدي، ويجرى تصوير وعائي لتحديد مكان الأذية، ويدفع السلك لتصل نهايته إلى ما قبل مكان الأذية ويتم نفخ بالون لوقف النزف أو تخفيفه.¹²

ثانياً الدراسة العملية:

نتائج العلاج المشترك (جراحة وتوسيع) للداء

الانسدادى الحرقفي الفخذي

The outcomes of combined procedures (surgery and endovascular) for iliofemoral occlusive disease

1. أهمية البحث:

نظراً لتزايد عدد مرضى نقص التروية متعددى مستوى الانسداد بسبب زيادة معدلات العمر وزيادة انتشار الداء السكري، وبعد تزايد استخدام جراحي الأوعية للتدخلات ضمن الأوعية، كان لابد من دراسة نتائج العلاج المشترك (توسيع للمستوى الحرقفي، وجراحة للمستوى الفخذي) لمعرفة جدوى استخدامه، وتوسيع استخدامه ليشمل حالات أكثر تعقيداً وخاصة بوجود خطورة تخديرية عالية.

2. أهداف البحث:

- 1- تحديد دور العلاج المشترك في تدبير الداء الانسدادى الحرقفي الفخذي.
- 2- تسليط الضوء على نتائج العلاج المشترك (التحسن السريري ومعدل إنقاذ الطرف ومعدل البقاء) ومقارنتها مع الدراسات العالمية.
- 3- توصيف واقع العلاج المشترك في مستشفى المواساة الجامعي والأسد الجامعي، وأنماطه المستخدمة.
- 4- دراسة الاختلاطات القريبة والبعيدة ومقارنتها مع الخبرات العالمية.

3. تعاريف عملية في الدراسة:

- الداء الانسدادى متعدد المستويات: هو انسداد يشمل قطعتين شريانييتين كبيرتين أو أكثر.¹
- داء جريان وارد **Inflow disease**: تشير إلى داء في الأوعية فوق الرباط الإربي عادة الأبهر تحت الشريانين الكلويين والشرايين الحرقفية.¹
- داء جريان صادر **Outflow disease**: تشير إلى داء في الأوعية تحت الرباط الإربي من الشريان الفخذي المشترك وحتى شرايين القدم.¹

- **التحسن السريري:** هو انخفاض درجة واحدة على الأقل حسب تصنيف Rutherford لنقص التروية المزمّن في الجدول (5)، إلا بحال وجود خسارة نسج حقيقية (درجة 6) فهو انخفاض بمقدار درجتين على الأقل.⁴⁰
- **النجاح التقني:** هو سلوكية الوعاء مع تضيق أقل من 30% واستعادة جريان تقديمي سريع.⁴⁰
- **النجاح الهيموديناميكي:** هو ارتفاع قيمة المشعر الكاحلي العضدي بمقدار 0.1 بعد التداخل.⁴⁰
- **إمراضيات ووفيات الجراحة:** هي الاختلاطات والوفيات الحاصلة خلال 30 يوم من التداخل الجراحي.⁴⁰
- **معدل إنقاذ الطرف:** هو معدل المحافظة على قدم وظيفية دون الحاجة إلى طعم صناعي.⁴⁰
- **عدم السلوكية /انسداد الوصلة أو الشبكة/:** نقص في المشعر الكاحلي العضدي Ankle Brachial Index (ABI) أكثر من 0.15، ما لم تظهر الاستقصاءات الأخرى وجود سلوكية. يشمل خسارة السلوكية في القطعة المعالجة سواء بالعلاج الجراحي أو بالعلاج ضمن الأوعية.⁴¹
- **المشعر الكاحلي العضدي (ABI):** وسيلة غير غازية تستخدم لتوثيق الآفات الشريانية الانسدادية، يعتبر غير دقيقاً عند السكريين بسبب تكلس الطبقة المتوسطة.¹

4. تصميم الدراسة:

تتضمن دراسة مستقبلية لمرضى الانسدادات الشريانية الحرقفية الفخذية المزمنة في شعبة جراحة الأوعية في مستشفى المواساة والأسد الجامعي، وخضعوا لعلاج مشترك (توسيع للمستوى الحرقفي وجراحة للمستوى الفخذي) بين عامي 2011 و 2014.

معايير الدخول إلى الدراسة:

- 1- جميع مرضى الداء الانسدادي الشرياني المزمّن العرضيين.
- 2- مستوى الداء الانسدادي عند هؤلاء المرضى يشمل على الأقل المستوى الحرقفي (الشريان الحرقفي الأصلي و/أو الظاهر) مع المستوى الفخذي (الشريان الفخذي المشترك والشريان الفخذي العميق والشريان الفخذي السطحي).
- 3- المرضى الذين خضعوا للعلاج المشترك فقط (توسيع للمستوى الحرقفي ووصلة فخذية مابضية فوق الركبة للمستوى الفخذي).

4- العمليات التي تم إجراؤها في مستشفى المواساة والأسد الجامعيين بين عامي 2011 و 2014.

معايير الاستبعاد عن الدراسة:

- 1- عدم القدرة على إجراء التقييم المطلوب بسبب عدم القدرة على التواصل مع المرضى.
- 2- مرضى نقص التروية الحاد.

3- التداخلات الشريانية تحت مستوى الركبة.

4- عدم التزام المريض بالمتابعة.

5- وجود تداخلات شريانية سابقة في نفس الطرف.

5. طريقة الدراسة:

تم تجميع كافة المعلومات عن المرضى قبل وأثناء وبعد إجراء التداخل الوعائي، وشملت مصادر هذه المعلومات سجلات المرضى وسجلات العمليات والسجلات الخارجية وطرق التواصل مع المريض أو أقاربه. اعتمد استبيان خاص بكل مريض لتسجيل عوامل خطورة التصلب العصيدي وعوامل خطورة التداخل الوعائي وعوامل الأمراض المزمنة المرافقة حسب جمعية جراحي الأوعية ومتابعة المريض.

خضع كل المرضى إلى تقييم وعائي محيطي مع فحص سريري، وقياس المشعر الكاحلي العضدي، ودراسة إما بالأمواج فوق الصوتية أو التصوير بالطرح الرقمي أو التصوير الوعائي المحوسب، وصنفت الإصابات الشريانية حسب تصنيف الـ TASC.

تم إعلام جميع المرضى بطبيعة التداخل الوعائي، واحتمال عدم تحسن الأعراض بعد العمل الجراحي، إضافة للاختلاطات المحتمل حدوثها أثناء التداخل، وأخذت موافقتهم على إجراء التداخل. تمت المتابعة بشكل دوري (6 أشهر و 12 شهر) لتحديد نسب الأمراض المزمنة والوفيات حول الجراحة والسلوكية ومعدل انقاذ الطرف ومعدل البقاء. تضمنت متابعة المريض الفحص السريري وقياس المشعر الكاحلي العضدي والإيكو دوبلر.

تمت متابعة المرضى بالطرق التالية:

1. مباشرة خلال وجودهم في المشفى .

2. المراجعات الدورية للمرضى في عيادات جراحة الأوعية.

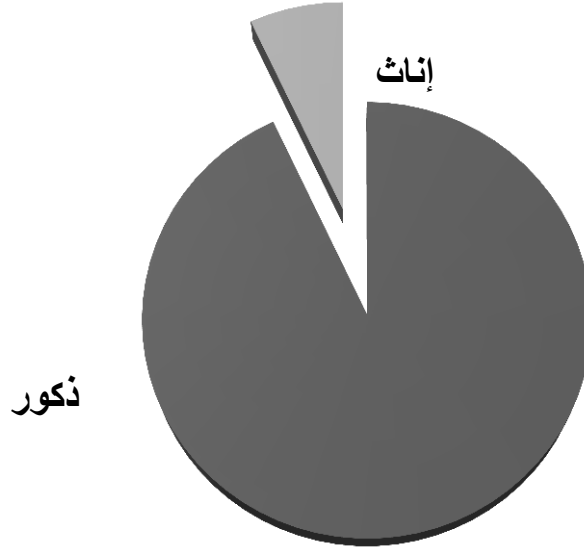
3. متابعة قبولات المريض في المرحلة التالية للعلاج المشترك .

تم الاعتماد على برنامج SPSS 16 من أجل الدراسة الاحصائية، وحساب سلوكية الوصلات والشبكات ومعدل انقاذ الطرف حسب طريقة Kaplan-Meier، وتحليل علاقة المتغيرات بالسلوكية ومعدل انقاذ الطرف حسب اختبار Fisher Test.

6. النتائج:

أولاً الدراسة الديموغرافية وعوامل الخطورة القلبية الوعائية:

بلغ عدد المرضى 30 مريض، تراوحت أعمارهم بين 40-77 سنة، حيث كان متوسط أعمارهم 62.5 سنة. بلغ عدد الأطراف الخاضعة للعلاج المشترك 32 طرف (حالة)، توزعت هذه الأطراف حسب الجهة إلى 19 طرف أيسر (59.4%) و 13 طرف أيمن (40.6%). كان 28 من هؤلاء المرضى ذكور (93%) و 2 من هؤلاء المرضى إناث (7%).



شكل (22) توزع المرضى حسب الجنس.

أما بالنسبة لعوامل الخطورة القلبية الوعائية:

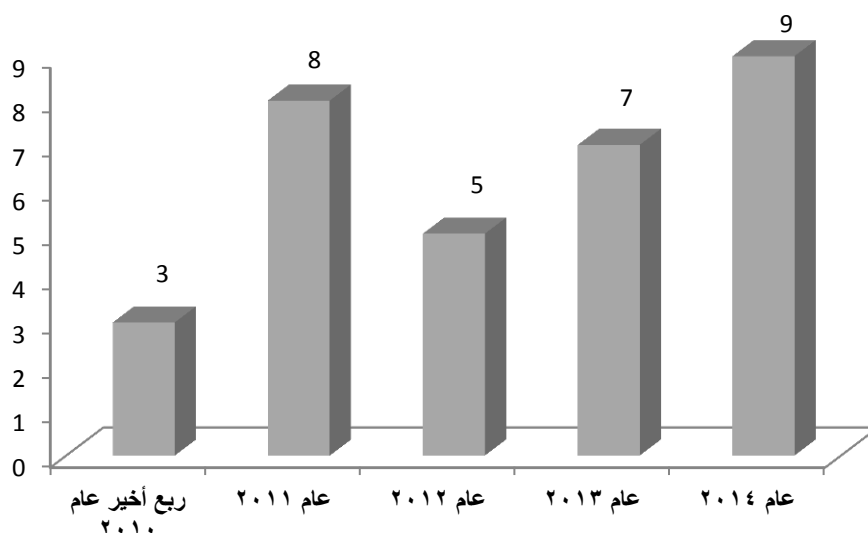
- 1- التدخين: جميع المرضى مدخنين 30 مريض (100%)، توقف 4 مرضى فقط عن التدخين بشكل نهائي بعد التداخل الوعائي.
- 2- ارتفاع التوتر الشرياني: 24 مريض لديه ارتفاع توتر شرياني (80%)، يستخدم كل هؤلاء المرضى دواء واحد على الأقل لارتفاع الضغط الشرياني، مع ضبط تحت مستوى 90/140 مم. ز. عند 14 مريض (58%).
- 3- السكري: يعاني 22 مريض من الداء السكري (73.3%)، كل المرضى من النمط الثاني للداء السكري، 10 من هؤلاء المرضى (45%) معتمد على الأنسولين.
- 4- داء إكليلي مرافق: لدى 18 مريض (60%) قصة داء إكليلي مرافق (تتضمن وجود تضيقات شرايين الإكليلية عند المرضى المجري لهم قثطرة قلبية، أو سوابق توسيع شرايين إكليلية أو مجازات).
- 5- سوابق تداخل وعائي سابق: 19 مريض (63%) لديه قصة تداخل وعائي سابق (تتضمن مجازات إكليلية، وصلات شريانية، جراحة سباتي، توسيع شرايين محيطية أو إكليلية).

6- لم تتم دراسة البروتين الارتكاسي C بسبب وجود ضياع نسيجي مع انتان عند العديد من هؤلاء المرضى
يفسر ارتفاع قيمه المخبرية.

عامل الخطورة	التكرار	النسبة
التدخين	30	%100
ارتفاع توتر شرياني	24	%80
السكري	22	%73.3
داء إكليلي مرافق	18	%60
قصة تداخل وعائي سابق	19	%63

جدول (8) عوامل الخطورة وتكرارها.

يظهر الشكل التالي توزيع أعداد المرضى حسب سنوات الدراسة:



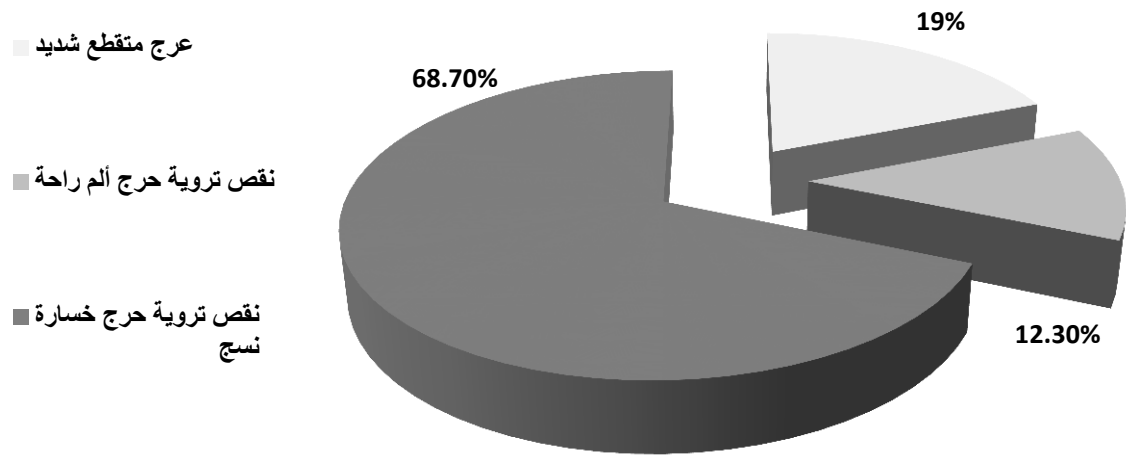
شكل (23) توزيع أعداد المرضى حسب سنوات الدراسة.

ثانياً الدراسة السريرية:

راجع كل مرضى الدراسة بنقص تروية شديد، حيث راجعت 26 حالة (81% من الحالات) بنقص تروية حرج، و6 حالات (19% من الحالات) بعرج متقطع شديد أقل من 25 م. يظهر الجدول التالي توزيع الحالات حسب الأعراض السريرية:

العرض	التكرار
عرج متقطع شديد	6
نقص تروية حرج	4
	22
ألم راحة	
خسارة نسيج	

جدول (9) توزيع الحالات حسب الأعراض السريرية.



شكل (24) توزيع الحالات حسب الأعراض السريرية.

تراوحت خسارة النسيج عند المرضى بين قرحات سطحية برؤوس الأصابع (درجة I) عند 16 مريض و قرحة عميقة (درجة II) عند مريضين و قرحة عميقة مع خراج (درجة III) عند 4 مرضى - حسب تصنيف Meggitt -Wagner.

أظهر الفحص السريري أن النبض الفخذي مجسوس في 15 حالة (46.9% من الحالات) وغير مجسوس أو ضعيف في 17 حالة (53.1% من الحالات)، تراوح المشعر الكاحلي العضدي على الراحة عند هؤلاء المرضى بين 0-0.51، حيث كان المتوسط الحسابي للمشعر الكاحلي العضدي هو 0.325. أظهر الفحص الأولي بالدوبلكس عند هؤلاء المرضى انخفاض مقاومة الشريان الفخذي وخاصة على الجهد، وانخفاض مقاومة الشرايين أدناه كالشريان المأبضي وشرايين الساق على الراحة. تم اللجوء لوسيلة استقصاء أخرى عند كل المرضى إما طبقي محوري مع حقن أو تصوير شرياني ظليل، أظهرت وسائل الاستقصاء هذه وجود إصابة متعددة المستويات تشمل الشرايين الحرقفية والفخذية في كل الحالات وشرايين الساق في بعض الحالات، توزعت إصابات الشرايين الحرقفية حسب الجدول التالي:

توضع آفة الشريان الحرقفي	عدد الحالات
تضييق شريان حرقفي أصلي	13 حالة
تضييق شريان حرقفي ظاهر	15 حالة
تضييق شريان حرقفي أصلي وظاهر	4 حالة

جدول (10) توزيع إصابات الشريان الحرقفي حسب توزيعها.

تصنيف آفات الشريان الحرقفي	عدد الحالات
TASC A	22 حالة
TASC B	10 حالات

جدول (11) توزيع إصابات الشريان الحرقفي حسب تصنيف TASC.

تضمنت إصابات الشرايين الفخذية عند مرضى الدراسة إصابات طويلة أكثر من 20 سم تضيقية وانسدادية للشريان الفخذي السطحي (أي أن تصنيف هؤلاء المرضى هو TASC D)، وتضيق منشأ الشريان الفخذي العميق في 7 حالات، أما بالنسبة لإصابات شرايين الساق فتوزعت كما في الجدول التالي:

عدد شرايين الساق	عدد الحالات
3 شرايين ساق سالكة	8 حالات
2 شرايين ساق سالكة	12 حالة
1 شريان ساق سالك	9 حالات
لا يوجد شرايين ساق سالكة	3 حالات

جدول (12) توزع إصابات شرايين الساق حسب عدد الشرايين السالكة.

ثالثاً التدبير العلاجي:

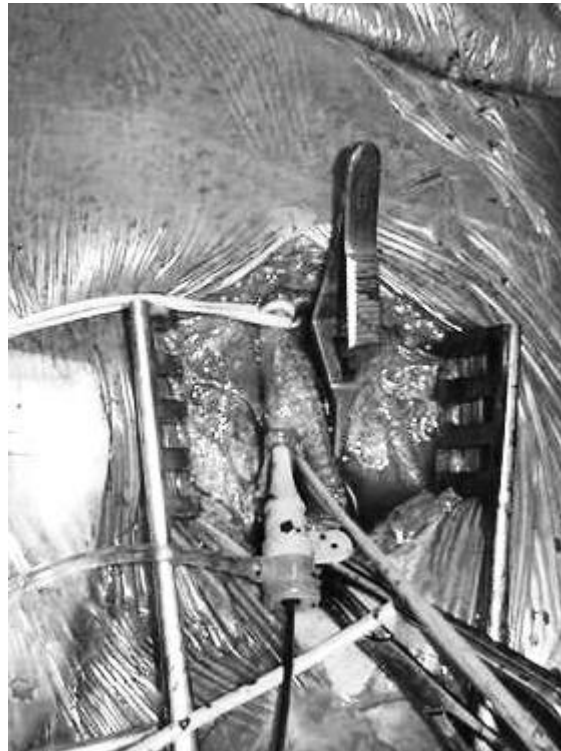
تم اللجوء للتخدير الناحي في 13 حالة (40.6%)، وللتخدير العام في 19 حالة (59.4%). خضع كل المرضى لإعادة تروية متزامنة للمستويين الحرقفي والفخذي باللجوء للعلاج المشترك (توسيع للمستوى الحرقفي ووصلة فخذية مأبضية فوق الركبة للمستوى الفخذي).

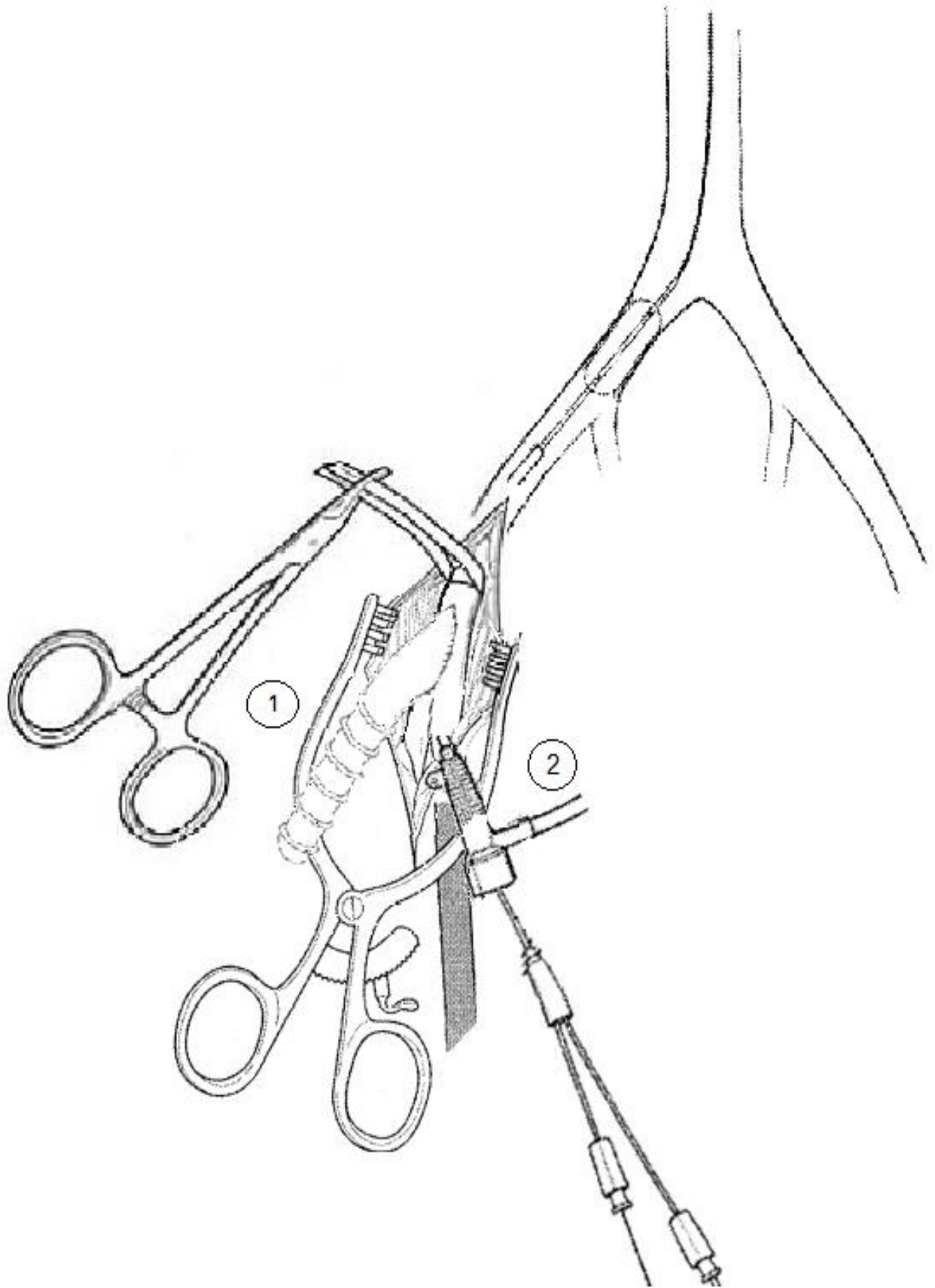
عولجت تضيقات الشرايين الحرقفية بالتدخلات ضمن الأوعية مع نشر شبكة على بالون في 27 حالة وشبكة ذاتية الفتح في 5 حالات، وكانت نتيجة هذه التدخلات مرضية حيث تم التوسيع مع تضيقات متبقية أقل من 30% في جميع الحالات. تراوحت أقطار الشبكات بين 7-8 مم، وطول هذه الشبكات بين 27-70 مم. تم بزل معظم الحالات (27 حالة) عبر الشريان الفخذي السطحي المسدود سابقاً، وهناك حالتين بزل عبر الشريان الفخذي المشترك فوق المفاغرة، وحالتين بزل عبر الوصلة الصناعية، وتم البزل في حالة واحدة عبر الشريان تحت الترقوة الأيمن بالفتح الجراحي.

شكل (25) طبقي محوري متعدد الشرائح يظهر تضيق الشريان الحرقفي الظاهر (سهم كبير) وانقطاع شريان فخذي سطحي (سهم صغير).



شكل (26) مجموعة التوسيع داخل الشريان الفخذي السطحي بعد إجراء المفاغرة القريبية.





شكل (27) شكل ترسيمي لمراحل العلاج المشترك للداء الانسدادي الحرقفي الفخذي، تجرى المفاغرة القريبية للوصللة الفخذية المأبضية في المرحلة الأولى، ثم التوسيع باستخدام مجموعة ادخال ضمن الشريان الفخذي السطحي المسدود سابقاً.

تم تجاوز انسداد الشريان الفخذي السطحي باستخدام وصلة فخذية مأبضية فوق الركبة في كافة الحالات، وذلك باستخدام وصلة صناعية قطرها 7 أو 8 مم، داكرون في 7 حالات و PTFE في 25 حالة. أُجري تصنيع لمنشأ الشريان الفخذي العميق بشكل مرافق في 7 حالات (5 حالات تصنيع منشأ الشريان الفخذي العميق بامتداد عقب المفاعة القريبة بعد منشأ الشريان الفخذي العميق، وباستخدام وصلة إلى الشريان الفخذي العميق في حالتين).

رابعاً النتائج البدئية:

بلغت نسبة نجاح توسيع الشريان الحرقفي التقني 97%، ونسبة نجاح الوصلات الفخذية المأبضية التقني 100%. أظهر الفحص تحسناً هيموديناميكياً عند كل المرضى حيث ارتفعت قيم المشعر الكاحلي العضدي بين 0.26-0.7 بقيمة وسطية للارتفاع 0.52. تراوحت مدة الإقامة بالمستشفى بين 4-26 يوم وبقيمة وسطية 8.8 يوم. خضع ثلاثة مرضى لبثور محافظة شملت اصبع واحد فقط، بينما خضع مريض رابع لتتصير مكان القرحة مع تطعيم جلدي لاحق.

أظهرت متابعة المرضى قصيرة المدى تحسن الأعراض السريرية عند كل المرضى مع اختلاف في المدة اللازمة لحدوث هذا التحسن حسب درجة خسارة النسيج.

خامساً النتائج البعيدة:

تمت متابعة المرضى بشكل دوري باستخدام الدوبلكس والفحص السريري وقياس المشعر الكاحلي العضدي ومقارنة هذه النتائج بالقيم ما بعد الجراحة. فقد التواصل مع 10 مرضى بعد فترات مختلفة من المتابعة، واعتبر هؤلاء المرضى منسحبين من الدراسة عند آخر تواصل معهم.

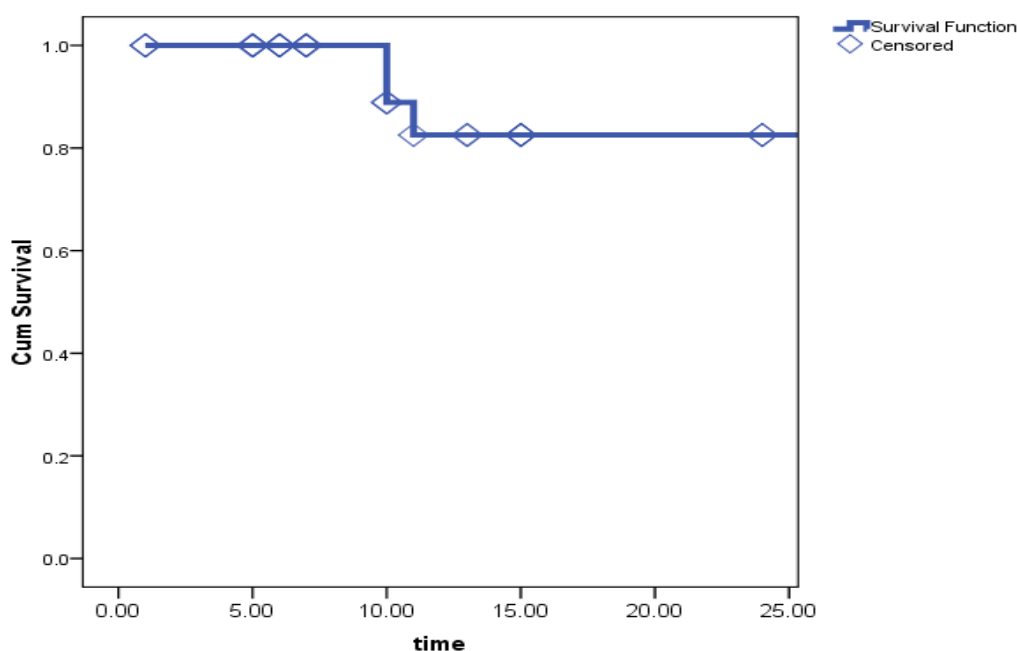
أظهرت المتابعة لمدة (5 أشهر - 36 شهر) (متوسط مدة المتابعة 14 شهر) استقرار الأعراض السريرية وقيم المشعر الكاحلي العضدي (تغير قيمته أقل من 15%) عند 26 مريض، بينما تطورت أعراض سريرية جديدة أو تغيرت قيمة في المشعر الكاحلي العضدي أكثر من 15% عند 6 مرضى كما في الجدول التالي:

	العمر	الأعراض	التوقيت	شرايين الساق	الجريان الوريدي	الوصلة	البتر أو التداخل الثانوي
المريض الأول	77 ذكر	ألم راحة	10 أشهر	0	تضييق مهم	انسداد	بتر عبر الركبة
المريض الثاني	63 ذكر	خسارة نسيج	11 شهر	0	تضييق مهم	انسداد	بتر تحت الركبة
المريض الثالث	71 ذكر	خسارة نسيج	15 شهر	2	تضييق مهم	سالكة	توسيع التضيق
المريض الرابع	71 ذكر	خسارة نسيج	36 شهر	3	تضييق مهم	انسداد	إعادة توسيع التضيق مع استئصال خثار الوصلة وإصلاح المفاعة السفلية
المريض الخامس	60 أنثى	عرج متقطع	36 شهر	2	انسداد شبكة	انسداد	خزخ ودي
المريض السادس	64 سنة	خسارة نسيج	10 أشهر	0	سالك	انسداد	بتر تحت الركبة

جدول (13) ملخص لمتابعة المرضى.

نلاحظ من الجدول السابق تطور داء انسداد مهم بالجريان الورد عند 5 مرضى، وتوزعت الحالات كما يلي: عودة تضيق مهمة داخل الشبكة الحرقفية عند 3 مرضى وانسداد تام للشبكة عند مريضة واحدة وتضيق ما بعد الشبكة عند مريض واحد. خضع مريضين فقط من مرضى التضيق داخل الشبكة لتوسيع عبر نشر شبكة جديدة. بلغت السلوكية البدئية للشبكة باستخدام طريقة Kaplan-Meier 78.93% والسلوكية البدئية المساعدة 87.70% لمدة سنتين.

أظهرت المتابعة أيضاً حدوث انسداد في الوصلة عند 5 مرضى، احتاج 3 مرضى منهم لبتر كبير، أما بالنسبة للمريض الرابع فخضع لاستئصال خثار الوصلة مع اصلاح المفاغرة السفلية، وخضعت المريضة الخامسة لخزغ ودي قطني بسبب عدم إمكانية إجراء اعادة تروية لديها. بلغت سلوكية الوصلات البدئية في دراستنا حسب مخطط Kaplan-Meier 82.54% خلال سنتين.



شكل (28) مخطط Kaplan-Meier لتحديد سلوكية الوصلات (الخطأ المعياري أقل من 10%).

خضع مريضين لبتر تحت ركة وآخر لبتر عبر ركة مع نسبة انقاز الطرف حسب طريقة Kaplan-Meier خلال سنتين 85%.

سادساً الوفيات:

لم تحدث وفيات حول العمل الجراحي خلال دراستنا، وإنما حدثت عند 4 مرضى بعد فترات زمنية مختلفة من العلاج المشترك (12 شهر، 15 شهر، 24 شهر، 36 شهر)، عزيت هذه الوفيات لأسباب قلبية وعائية. تبلغ نسبة البقاء حسب طريقة Kaplan-Meier خلال سنتين 68.8%.

7. المناقشة:

الداء الانسدادي متعدد المستويات أحد أشيع أنماط الداء الانسدادي، ويحتاج مرضاه عادة إلى تدخل وعائي متعدد المستويات خاصة بحالات نقص التروية الحرج.³⁰ إن العلاج الكلاسيكي لهؤلاء المرضى هو العلاج الجراحي، ولكنه تراجع في السنوات الأخيرة لصالح العلاج ضمن الأوعية بسبب انخفاض الإمبراضية والوفيات المرافقة لهذا النمط من العلاجات.¹ تطور العلاج ضمن الأوعية بشكل مضطرب في العقدين الماضيين ورافقه ذلك تطوير علاجات مشتركة (جراحة مع توسيع) انعكست إيجاباً على النتائج المتوقعة لهؤلاء المرضى من حيث تخفيض خطورة العمل الجراحي والاستغناء عن الكشف الجراحي الواسع.

لم يعد العلاج المشترك تداخلاً وعائياً جديداً، حيث يدخل العلاج المشترك بشكل مستمر مجالات وعائية جديدة، ويشكل العلاج المشترك أحد أهم المواضيع في جميع مجلات جراحة الأوعية العالمية وخاصة فيما يتعلق بعلاج أمهات الدم الأبهرية. تهدف هذه الدراسات إلى تحديد مجموعة المرضى الأكثر استفادةً من العلاج المشترك، ودراسة عوامل الخطورة واستنتاج بروتوكولات علاجية جديدة لهؤلاء المرضى.

توجد أشكال وطرق عديدة للعلاج المشترك للداء الشرياني المحيطي في الطرفين السفليين، ويعد العلاج المشترك للداء الانسدادي الحرقفي الفخذي أشيع أشكال العلاج المشترك المستخدمة في سوريا.

بلغ عدد مرضى دراستنا 30 مريضاً، كان 93% من هؤلاء مرضى ذكوراً، ويعود ذلك إلى أن الداء العصيدي أشيع عند الذكور منه عند الإناث، حيث يعتبر الجنس الذكري عامل خطورة للتصلب العصيدي وتحدث التظاهرات السريرية لديهم قبل أقرانهم من الإناث بـ 10-15 سنة، أما بالنسبة لبقية عوامل الخطورة القلبية الوعائية فالتدخين هو أشيع هذه العوامل حيث شوهده عند كل المرضى، ويليه في المرتبة الثانية ارتفاع الضغط الشرياني (80% من الحالات)، وفي المرتبة الثالثة الداء السكري (73.3%). توجد قصة داء اكليلي مرافق لدى 69% من مرضانا، ولكن لا تعبر هذه النسبة عن الانتشار الحقيقي للداء الإكليلي بسبب عدم إجراء قنطرة قلبية لكافة مرضى الدراسة. نلاحظ أن معظم مرضانا متعددي عوامل الخطورة، وهذا يبرر اصابتهم بداء انسدادى منتشر متعدد المستويات.

معظم المرضى الخاضعين للعلاج المشترك هم مرضى نقص تروية حرج بالطرف (81% من مرضى دراستنا)، لأن هؤلاء المرضى هم الأكثر حاجةً لإعادة تروية متعددة المستويات لزيادة معدلات انقاذ الطرف، حيث يمكن لمرضى العرج المتقطع أن يستفادوا من إعادة التروية المرحلية (توسيع الشريان الحرقفي كمرحلة أولى)، ولكنه ليس كافياً لمرضى دراستنا لأن العرج المتقطع لديهم شديد أقل من 25 متر، والآفة الحرقفية متوسطة إلى خفيفة الشدة، ولا يكفي تدبيرها لتحسين مسافة العرج.

أظهر الفحص السريري أن النبض الفخذي مجسوس في 46.9% من الحالات، ولكن بقية الاستقصاءات أظهرت وجود آفة مهمة هييموديناميكياً على مستوى الشريان الحرقفي. لم نعتمد على قياس الضغوط في تقييم الأهمية الهييموديناميكية للآفات، على الرغم أنه المعيار الحكم في تقييم الأهمية الهييموديناميكية للآفات المثيرة للجدل، وأجري دوبلكس مع اختبار جهد في آفات الشريان الحرقفي المثيرة للجدل بالاعتماد على مقدار انخفاض مقاومة موجة الشريان الفخذي بعد الجهد والوقت اللازم لعودتها إلى قيمتها الأساسية.

تراوحت قيم المشعر الكاحلي العضدي على الراحة عند هؤلاء المرضى بين 0-0.51، وهذا يتوافق مع الدراسات الاحصائيات العالمية حيث يميل المشعر الكاحلي العضدي أن يكون أقل من 0.5 في الداء الانسدادي متعدد المستويات وأكثر من 0.5 في الداء الانسدادي أحادي المستوى.

تضمنت دراستنا علاج الداء الانسدادي الحرقفي ذو التصنيف TASC A و TASC B بالتدخلات ضمن الأوعية، وهي الاستطبابات المثالية للتدخلات ضمن الأوعية حسب توصيات الاجماع ما بين الجمعيات عبر الأطلسي TASC، تعمل الدراسات العالمية الحالية على نشر نتائج التدخلات ضمن الأوعية في علاج الداء الانسدادي الحرقفي ذو التصنيف TASC C و TASC D والمناورات والتقنيات المستخدمة في ذلك.

تم علاج انسداد الشريان الفخذي السطحي بإجراء مجازة صناعية من الشريان الفخذي الأصلي إلى الشريان المأبضي فوق الركبة، وتم تصنيع الشريان الفخذي العميق في 7 حالات. لم يكتف بتصنيع الشريان الفخذي العميق بمفرده دون وصلة فخذية مأبضية في أي حالة من حالات الدراسة، لأن مرضى تضيق الشريان الفخذي العميق في دراستنا هم مرضى نقص تروية حرج درجة IV، ويحتاج هؤلاء المرضى لاستعادة جريان مباشرة إلى القدم من أجل شفاء القرحة. يحتفظ بتصنيع الشريان الفخذي العميق المعزول لحالات عدم امكانية اجراء وصلات تحت الرباط الإربي، بسبب انتان طعم سابق أو فشل طعم سابق دون توفر وريد مناسب، كما أنه مناسب لشفاء البتر تحت مستوى الركبة. نحتفظ في مركزنا بتصنيع الشريان الفخذي العميق مع توسيع الشريان الحرقفي لحالات العرج المنقطع بشكل أساس وحالات ألم الراحة بشكل أقل خاصة بحال كان الداء الانسدادي الحرقفي شديداً، ونعمل جاهدين لاعادة جريان مباشر للقدم في حالات الضياع النسيجي. أجريت في مركزنا أثناء فترة الدراسة 4 حالات توسيع شريان حرقفي مع تصنيع شريان فخذي عميق لمرضى نقص تروية شريانية مزمن درجة II، كما أجريت حالة أيضاً لدى مريض عالي الخطورة التخديرية مع التهاب سفاق نخري بمستوى الساق.

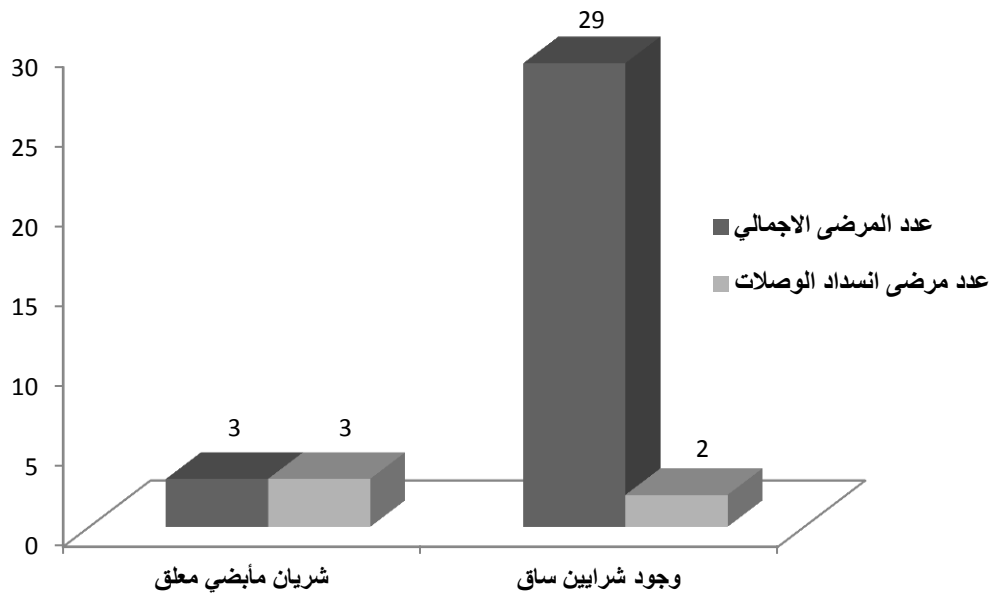
بلغت نسبة النجاح التقني للشبكات الحرقفية في دراستنا 97%، بسبب حالة فشل واحدة لعدم إمكانية التجاوز، حيث تم توسيع المريض بعد أسبوع عن طريق الكشف الجراحي للشريان تحت الترقوة الأيمن وادخال مجموعة التوسيع. بلغت نسبة نجاح الوصلات الفخذية المأبضية التقني 100%.

تراوحت مدة اقامة المرضى بالمستشفى بين 4-26 يوم، وبقيمة وسطية 8.8 يوم، والسبب الأساس في طول فترة الإقامة عند بعض المرضى هو تدبير اختلاطات الجروح والخسارات النسيجية عند هؤلاء المرضى، ولا علاقة لذلك بالتدخل الوعائي.

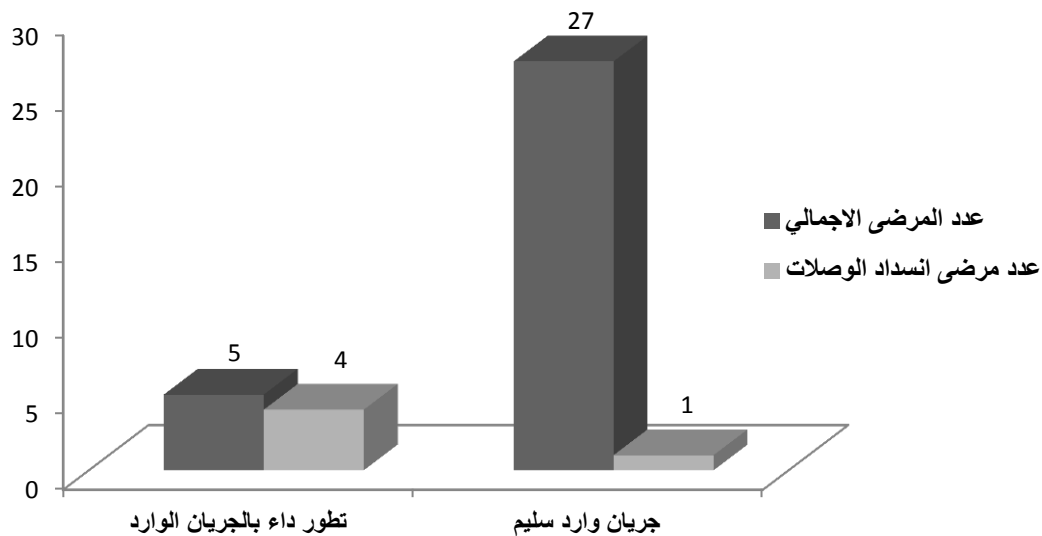
تم حساب السلوكية البدئية للوصلات في دراستنا حسب طريقة Kaplan-Meier خلال سنتين وبلغت 82.54%، نلاحظ من الدراسة الاحصائية أن انسداد الوصلات يملك ذروتين بعد 10-11 شهر من الجراحة وبعد 36 شهر من الجراحة، قد يتوافق التوقيت الأول مع تطور فرط تصنع بطاني في تلك الفترة، والتوقيت الثاني مع تطور الداء العصيدي.

درست عوامل الخطورة المنبئة بانسداد الوصلات في الجدول (13) باستخدام اختبار Fisher Test، وتبين أن انسداد الوصلات يرتبط بعلاقة احصائية مهمة بكل من عدد شرايين الساق وقت الجراحة وتطور داء انسدادى بالجريان الوارد بعد الجراحة (العلاقة الإحصائية مهمة بين انسداد الوصلات وتطور داء انسدادى بالجريان الوارد بعد الجراحة مقارنة بعدم تطور داء انسدادى $P=0.0007$ ، وبين انسداد الوصلات وعدم وجود شرايين ساق سالكة وقت الجراحة مقارنة بوجود 1-3 شرايين ساق $P=0.002$). لم يظهر وجود علاقة احصائية بين انسداد الوصلات وأعراض المريض $P=1$ ، أو جنس المريض $P=0.15$. نلاحظ من دراسة عوامل الخطورة المنبئة السابقة أن العوامل الأهم في تحديد سلوكية الوصلة هي سلامة الجريان الصادر عند إجراء الجراحة وتطور داء جريان وراذ فيما بعد، مما يظهر أهمية المتابعة المستمرة عند هؤلاء المرضى والتدخل مباشرة بحال تطور داء انسدادى في الجريان الوارد.

على الرغم من قلة حالات الشريان المأبضى المعلق، إلا أننا لاحظنا انخفاض سلوكية الوصلات المجراة على شريان مأبضى معلق خاصة بوجود آفة حرقفية مرافقة حتى لو خضعت لتدخل وعائى مرافق، مقارنة بسلوكية هذه الوصلات بحال سلامة الجريان الوارد في الدراسات العالمية (سلوكية بدئية مساعدة أو ثانوية تصل لـ 50-74% لمدة 5 سنوات).¹



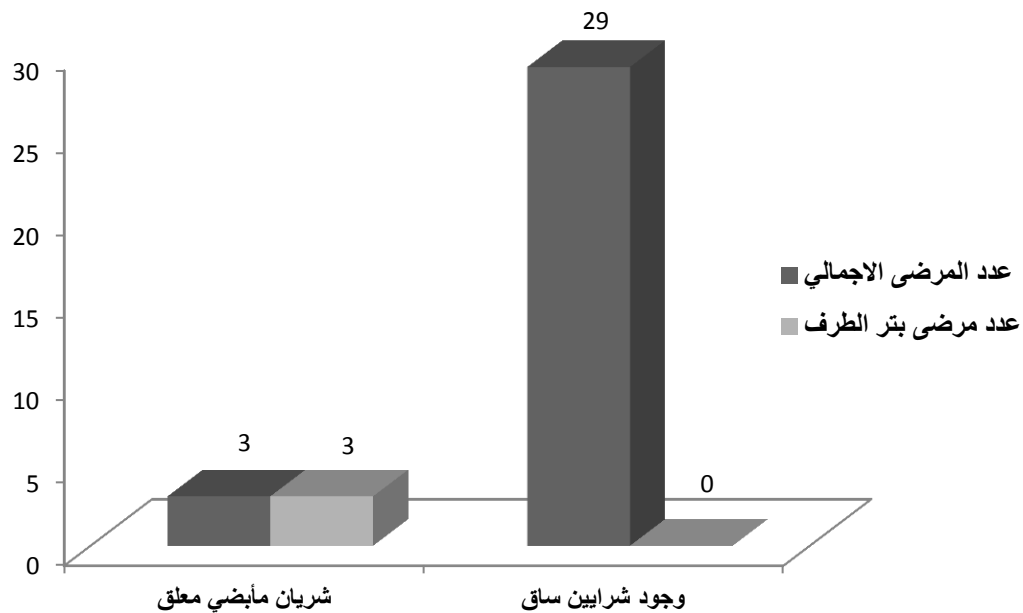
شكل (29) مخطط يظهر العلاقة بين عدد شرايين الساق وانسداد الوصلات P value=0.002.



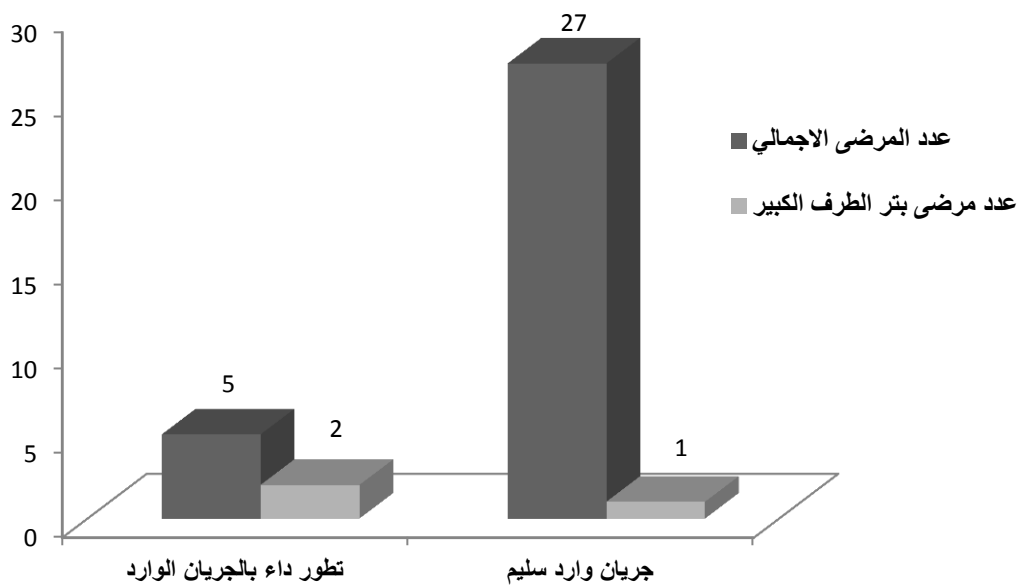
شكل (30) مخطط يظهر العلاقة بين سلامة الجريان الوارد وانسداد الوصلات P value=0.0007.

تظهر الدراسة السريرية للمرضى حسب طريقة Kaplan-Meier أن معدل انقاذ الطرف خلال سنتين 85%، وتوجد علاقة احصائية مهمة بين بتر الطرف وعدم وجود شرايين ساق وقت الجراحة مقارنة بوجود 1-3 شرايين ساق $P=0.002$ ، ووجود ميل لبتر الطرف بحال تطور داء بالجريان الوارد بعد الجراحة مقارنة بعدم تطور داء بالجريان الوارد $P=0.056$. تظهر العلاقة الاحصائية المهمة بين بتر الطرف وعدد شرايين الساق بشكل واضح،

حيث ترافقت كل حالات البتر بوجود شريان مأبضي معلق دون وجود شرايين ساق سالكة، بينما المريض الوحيد الذي خضع لتدخل وعائي ثانوي بعد انسداد الوصلة فكان لديه 3 شرايين ساق سالكة وقت الجراحة الأولى.



شكل (31) مخطط يظهر العلاقة بين عدد شرايين الساق وبتر الطرف الكبير $P \text{ value} = 0.002$.



شكل (32) مخطط يظهر العلاقة بين سلامة الجريان الوارد وبتر الطرف الكبير $P \text{ value} = 0.056$.

تضمنت الاختلاطات الموضوعية المهمة حدوث انتان جرح مغبن يمتد للطبقات العميقة من المغبن عند مريض واحد فقط، تم تدبيرها بالتنضير الجراحي مع تغطية الوصلة بشريحة من العضلة الخياطية واعطاء الصادات لمدة 6 أشهر، مع شفاء الجرح بعد ذلك وعودة المشعرات المخبرية الانتانية لقيمتها الطبيعية، أما الاختلاطات الجهازية فتضمنت حدوث قصور كلوي عابر عند مريضين دون حدوث أي وفاة.

تبلغ نسبة البقاء حسب طريقة Kaplan-Meier خلال سنتين 68.8%، وعزيت الوفيات إلى أسباب قلبية وعائية. تبلغ نسبة وفيات مرضى نقص التروية الحرج في المراجعة المجرة بتقرير TASC II 20% خلال أول سنة بعد بدء الأعراض، بينما تبلغ عند مرضى الداء الشرياني المحيطي غير الحرجيين 2-3% سنوياً، يعود 40-60% من أسباب الوفيات إلى الأسباب القلبية، و10-20% لأمراض الشريان السباتي، و10% لأسباب أخرى وعائية كأمهات الدم المتمزقة، وبالتالي يعود فقط 20-30% لأسباب غير وعائية.

8. الدراسة المرجعية:

نستعرض في الجدول التالي مراجعة لأهم الدراسات العالمية حول العلاج المشترك للداء الانسدادي الحرقفي الفخذي، من ناحية استطباب العلاج المشترك، ونوع التداخل والنجاح التقني للشبكة والسلوكية ومعدل انقاذ الطرف.

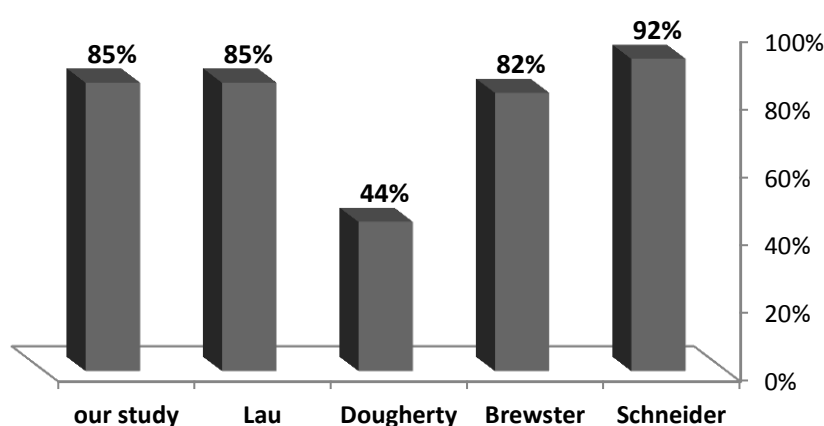
دراستنا	Lau 30 1998	Dougherty 25 2003	Gabrielli 44 2011	Brewster 43 1989	Timaran 42 2003	Schneider 29 2003	
عدد المرضى	30	33	6	45	9	49	
استطباب	19% عرج 81% حرج	10% عرج 90% حرج	-	22% عرج 78% حرج	59% عرج 41% حرج	43% عرج 57% حرج	
التداخل	توسيع حرقفي مع وصلة فخذية مابضية فوق ركبة	توسيع حرقفي مع وصلة فخذية مابضية	توسيع حرقفي مع وصلة فخذية مابضية فوق الركبة	توسيع حرقفي مع وصلة فخذية مابضية	توسيع حرقفي مع وصلة فخذية مابضية فوق ركبة	توسيع حرقفي مع وصلة تحت الرباط الإربي	
نجاح تقني للشبكة	97%	93%	-	-	97%	100%	
مدة المتابعة	2 سنة	5 سنوات	34 شهر	5 سنوات	3 سنوات	5 سنوات	
سلوكية شبكة بدنية	78.93%	100%	91%	-	54%	87%	76%
سلوكية وصلة	82.54%	85%	83%	68%	52%	81%	78%
معدل انقاذ الطرف	85%	93%	-	90%	91%	99%	-

جدول (14) مراجعة للدراسات العالمية حول نتائج العلاج المشترك (- معلومات غير كافية من الدراسات).

تظهر الدراسات السابقة أن معظم المرضى الخاضعين للعلاج المشترك هم مرضى نقص تروية حرج بالطرف (57%-90%)، وهذا يتوافق مع نسبة مرضى نقص التروية الحرج الداخليين في دراستنا وهي 81%، بينما تبلغ نسبة مرضى نقص التروية الحرج 41% في دراسة Timaran وهذا ينعكس على نتائج هذه الدراسة.

بلغت نسبة النجاح التقني للشبكات الحرقية في دراستنا 97%، وهي مقارنة للدراسات العالمية بين 93%-100%.

السلوكية البدئية للوصلات في دراستنا حسب طريقة Kaplan-Meier خلال سنتين 82.54%، تم حساب السلوكية البدئية للوصلات خلال مدة سنتين في دراسات Schneider و Brewster و Dougherty و Lau من مخططات وجدول السلوكية ومقارنتها مع دراستنا في الشكل (33)، نلاحظ أن السلوكية البدئية في دراستنا مقارنة للدراسات العالمية بين 44-92% (متوسط حسابي 77.6%)، يعود الفرق في السلوكية بين الدراسات إلى الاختلاف في معايير اختيار المرضى وعوامل الخطورة لديهم ومتابعة المرضى لوضعهم الصحي.



شكل (33) مقارنة السلوكية البدئية خلال سنتين للوصلات الفخذية المأبضية في العلاج المشترك مع الدراسات العالمية

تصعب دراسة التطور السريري لمرضى نقص التروية الحرج لاختلاف طرق العلاج حسب المراكز، كما أن نسبة مرضى نقص التروية الحرج الخاضعين لإعادة التروية تختلف باختلاف المركز، حيث تبلغ النصف في معظم المراكز، وتصل في بعض المراكز المجهزة إلى 90%. على كل تظهر الدراسة السريرية أن نسبة البتر عند مرضى نقص التروية الحرج مرتفعة بغض النظر عن طريقة التدبير البدئية، حيث أظهرت بيانات لدراسة متعددة المراكز أن نسبة البتر عند مرضى نقص التروية الحرج بحال خضعوا لعلاج دوائي فقط (آفات وعائية غير قابلة لإعادة التروية أو فشلت إعادة التروية) تبلغ 40% خلال 6 أشهر⁴، وأظهرت دراسة Scher أن نسبة البتر عند مرضى نقص التروية الحرج متعددي مستوى الانسداد هي 56% خلال سنة بحال إعادة تروية الجريان الوارد فقط، وأما بحال خضعوا لإعادة تروية الجريان الوارد والصادر معاً فإن نسبة البتر هي 13% خلال سنة واحدة⁴⁵، كما أظهرت الدراسة ذاتها أن الداء الانسدادي متعدد المستويات هو العامل المنبئ الأهم برفع مستوى البتر إلى ما فوق الركبة⁴⁵. تظهر دراستنا والدراسات المرجعية السابقة تحسناً كبيراً جداً في نسبة البتر بعد إجراء العلاج المشترك لتتخف نسبة البتر خلال عام إلى 7-15%. تظهر دراسة Timaran ارتفاعاً واضحاً في معدل انقاذ للطرف 99% خلال سنة وذلك يعود إلى اختلاف معايير الدخول بالدراسة (41% من المرضى فقط هم مرضى نقص تروية حرج).

9. التوصيات:

- يوصى بإعادة التروية متعددة المستويات عند كل مرضى نقص التروية الحرج متعدد مستوي الانسداد، ويوصى بالعلاج المشترك خاصة عند المرضى عالي الخطورة التخديرية كمرضى الداء الرئوي الساد المزمن COPD، وعند مرضى الداء السكري لتقليل الشقوق الجراحية واختلاطاتها.
- سلامة الجريان الوارد هي العامل الأهم في سلوكية الوصلات، ولذلك تعتبر متابعة المرضى خاصة بعد 6-9 أشهر من التداخل مهمة لتشخيص عودة التضيق مبكراً.
- إجراء التداخلات الوعائية الثانوية بشكل مبكر لتحسين السلوكية البدئية المساعدة والثانوية للوصلات، وبالتالي تحسن معدل إنقاذ الطرف.
- عدد شرايين الساق السالكة مشعر مهم لكل من سلوكية الوصلات ومعدل إنقاذ الطرف، ويجب العمل على تحسين نتائج العلاج المشترك بحال عدم وجود شرايين ساق، بدراسة صفات الشريان المأبضي المعلق جيداً والحاجة لإجراء وصلات بعيدة إن أمكن ذلك.
- عدم الاكتفاء بالفحص السريري لتقييم سلامة الجريان الوارد، والاعتماد على قياس الضغوط في تقييم الأهمية الهيموديناميكية للآفات المثيرة للجدل.
- مع تزايد انتشار الداء الانسدادي متعدد المستويات لابد من العمل على تطوير تصنيف واضح له، ووضع الدلائل الإرشادية اللازمة لعلاجها.
- وضع معايير محددة توجه التداخلات الوعائية نحو إعادة التروية متعددة المستويات أو أحادية المستوى.
- لم يعد العلاج المشترك تداخلاً وعائياً جديداً، ولقد لوحظ دائماً انخفاض نسبة إمبراضية ووفيات هذا العلاج مقارنة بالعلاجات الأخرى، لذلك لابد من العمل على تطويره ليشمل حالات أكثر تعقيداً.
- تطوير غرف العمليات بما يتناسب مع الطرق الحديثة والعلاجات المشتركة.
- إجراء دراسات طويلة الأمد حول نتائج العلاج المشترك، وإمكانيات استخدامه في مجالات وعائية جديدة.

References المراجع

- 1 Powell RJ, Rzucidlo RM . Aortoiliac Disease : Endovascular Treatment. Volume 2 . Section 15. Chapter 108 in Cronenwett JL, Johnston W (eds.): Rutherford's Vascular Surgery, Seventh Edition. Philadelphia: WB Saunders/Elsevier, 2010, 1667-81.
- 2 Tzoulaki I, Fowkes FGT. Epidemiology of Peripheral Arterial disease. In Mohler ER, Jaff MR. Peripheral Arterial Disease, ACP Press, 2008, 1-20.
- 3 Kang j, Kwolek CJ. Endovascular Treatment of Aortoiliac Artery Stenosis and Occlusions. Part VIII. chapter 57 in AscherE: Haimovici's Vascular Surgery, 6th Edition. Malden Mass: Blackwell, 2012, 736-48.
- 4 Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FG; TASC II Working Group. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II).J Vasc Surg. 2007 Jan;45 Suppl S:S5-67.
- 5 Tendera M, Aboyans V, Bartelink ML, et al. ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases. European Heart Journal (2011)32, 2851–906.
- 6 Newschaffer CJ, Liu L, Sim A. Cardiovascular Disease In. Remington PL, Brownson RC, Wegner M. Chronic Disease Epidemiology and Control.Third Edition.2010.American Public Health Association. 414-415
- 7 Criqui MH. Peripheral arterial disease--epidemiological aspects. Vasc Med. 2001;6(3 Suppl):3-7.
- 8 Gray H. Anatomy of the Human Body. Lea & Febiger, 1918. 1364 pages
- 9 Vorwerk D. Endovascular Treatment of Lower Extremity Arterial Occlusive Disease: Interventional Treatment for Aortoiliac Disease. In John WH, Joseph LM (eds.): Comprehensive vascular and endovascular surgery, Second Edition .Philadelphia: MOSBY/Elsevier , 2009, 137-50.
- 10 Zierker RE, Sumner DS. Arterial Physiology. In Rutherford's Vascular Surgery, 2-Volume Set, 8th Edition. Philadelphia: WB Saunders/Elsevier, 2014, 132-49.
- 11 Gianaros PJ1, Marsland AL2, Kuan DC2, Schirda BL3, Jennings JR4, Sheu LK2, Hariri AR5, Gross JJ6, Manuck SB2. An inflammatory pathway links atherosclerotic cardiovascular disease risk to neural activity evoked by the cognitive regulation of emotion. Biol Psychiatry. 2014 May 1;75(9):738-45. doi: 10.1016/j.biopsych.2013.10.012. Epub 2013 Oct 23.
- 12 Huynh TT1, Bechara CF. Hybrid interventions in limb salvage. Methodist Debaque Cardiovasc J. 2013 Apr;9(2):90-4.
- 13 Nahas MA, Ghanem S. Recanalization Outcomes of Common Iliac Artery Total Occlusion. Damascus Univ. J. Health Sci. 2014.
- 14 Coffi SB1, Ubbink DT, Legemate DA. Noninvasive techniques to detect subcritical iliac artery stenoses.Eur J Vasc Endovasc Surg. 2005 Mar;29(3):305-7.
- 15 Bergamini TM1, Tatum CM Jr, Marshall C, Hall-Disselkamp B, Richardson JD. Effect of multilevel sequential stenosis on lower extremity arterial duplex scanning. Am J Surg. 1995 Jun;169(6):564-6.

- 16 Schäberle W. Ultrasonography in Vascular Diagnosis. Peripheral Arteries – Chapter 2. Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2004, 29-110.
- 17 EI-Kashef OA, Nassef S. Isolated profunoplasty, as a limb salvage procedure, a modified approach. *Egyptian Journal of Surgery* Vol. (19), No. (3), July 2000
- 18 Mills JL. Classification of lower extremity peripheral artery disease. Uptodate 20.3. Wolters Kluwer Health (Philadelphia, PA) . site: <http://www.uptodate.com> . Oct 2012 .
- 19 National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) Final Report. *Circulation*. 2002 Dec 17;106(25):3143-421.
- 20 Rooke TW, Hirsch AT, Misra S, et al. Management of patients with peripheral artery disease (compilation of 2005 and 2011 ACCF/AHA Guideline Recommendations): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2013 Apr 9;61(14):1555-70. doi: 10.1016/j.jacc.2013.01.004. Epub 2013 Mar 6.
- 21 Faries PL1, LoGerfo FW, Hook SC, Pulling MC, Akbari CM, Campbell DR, Pomposelli FB Jr. The impact of diabetes on arterial reconstructions for multilevel arterial occlusive disease. *Am J Surg*. 2001 Mar;181(3):251-5.
- 22 Lane RJ1, Phillips M, McMillan D, Huckson M, Liang SW, Cuzzilla M. Hypertensive extracorporeal limb perfusion (HELP): a new technique for managing critical lower limb ischemia. *J Vasc Surg*. 2008 Nov;48(5):1156-65; discussion 1165. doi: 10.1016/j.jvs.2008.05.085. Epub 2008 Sep 7.
- 23 Qaseem A, Snow V, Fitterman N . Risk assessment for and strategies to reduce perioperative pulmonary complications for patients undergoing noncardiothoracic surgery: a guideline from the American College of Physicians. *Ann Intern Med*. 2006 Apr 18;144(8):575-80.
- 24 Porter JM, Eidemiller LR, Dotter CT, Rösch J, Vetto RM: Com-bined arterial dilatation and femorofemoral bypass for limb salvage. *Surg Gynecol Obstet* 1973;137:409–412
- 25 Dougherty MJ, Young LP, Calligaro KD. One hundred twenty-five concomitant endovascular and open procedures for lower extremity arterial disease. *J Vasc Surg*. 2003 Feb;37(2):316-22.
- 26 Ring EJ, Freiman DB, McLean GK, Schwarz W. Percutaneous recanalization of common iliac artery occlusions: an unacceptable complication rate? *AJR Am J Roentgenol*. 1982 Sep;139(3):587-9.
- 27 Goode SD, Cleveland TJ, Gaines PA; STAG trial collaborators. Randomized clinical trial of stents versus angioplasty for the treatment of iliac artery occlusions (STAG trial). *Br J Surg*. 2013 Aug;100(9):1148-53. doi: 10.1002/bjs.9197.
- 28 Koscielny A1, Pütz U, Willinek W, Hirner A, Mommertz G. Case-control comparison of profundaplasty and femoropopliteal supragenicular bypass for peripheral arterial disease. *Br J Surg*. 2010 Mar;97(3):344-8. doi:

10.1002/bjs.6876.

- 29 Schneider PA. Iliac angioplasty and stenting in association with infrainguinal bypasses: timing and techniques. *Semin Vasc Surg.* 2003 Dec;16(4):291-9.
- 30 Lau H, Cheng SW. Intraoperative endovascular angioplasty and stenting of iliac artery: an adjunct to femoro-popliteal bypass. *J Am Coll Surg.* 1998 Apr;186(4):408-14; discussion 414-5.
- 31 Veith FJ, Gupta SK, Ascer E, White-Flores S, Samson RH, Scher LA, Towne JB, Bernhard VM, Bonier P, Flinn WR, et al. Six-year prospective multicenter randomized comparison of autologous saphenous vein and expanded polytetrafluoroethylene grafts in infrainguinal arterial reconstructions. *J Vasc Surg.* 1986 Jan;3(1):104-14.
- 32 Rychlik IJ1, Davey P1, Murphy J2, O'Donnell ME3. A meta-analysis to compare Dacron versus polytetrafluoroethylene grafts for above-knee femoropopliteal artery bypass. *J Vasc Surg.* 2014 Aug;60(2):506-15. doi: 10.1016/j.jvs.2014.05.049. Epub 2014 Jun 25.
- 33 Bordoli SJ, York JW. Infrainguinal Arterial Procedures. In Stanley W, William G, Herbert. *ACS Surgery: Principles and Practice*, 2 Vol Set. B C Decker Inc; 7 edition (January 15, 2014)
- 34 Slovut DP1, Lipsitz EC. Surgical technique and peripheral artery disease. *Circulation.* 2012 Aug 28; 126(9):1127-38.
- 35 Teik K, Daryll B. Complications related to cardiorespiratory comorbidity. In Earnshaw JJ, Wyatt MG. *Complications in Vascular and Endovascular Surgery: How to Avoid Them and How to Get Out of Trouble.* FM Publishing Ltd (UK). 2012.
- 36 Timaran CH, Stevens SL, Freeman MB, Goldman MH. Predictors for adverse outcome after iliac angioplasty and stenting for limb-threatening ischemia. *J Vasc Surg.* 2002 Sep;36(3):507-13.
- 37 Hallihan PD, Choileain NN, Myers E, Redmond HP, Fulton GF. Predictors of Time to Graft Failure Following Infrainguinal Arterial Reconstruction. *Surgical Science*, 2011, 2, 166-172. doi:10.4236/ss.2011.24036 Published Online June2011 (<http://www.SciRP.org/journal/ss>)
- 38 Willigendael EM1, Teijink JA, Bartelink ML, Peters RJ, Büller HR, Prins MH. Smoking and the patency of lower extremity bypass grafts: a meta-analysis. *J Vasc Surg.* 2005 Jul;42(1):67-74.
- 39 Budd JS1, Brennan J, Beard JD, Warren H, Burton PR, Bell PR. Infrainguinal bypass surgery: factors determining late graft patency. *Br J Surg.* 1990 Dec;77(12):1382-7.
- 40 Antoniou GA, Sfyroeras GS, Karathanos C. Hybrid Endovascular and Open Treatment of Severe Multilevel Lower Extremity Arterial Disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg* (2009) 38, 616-22.
- 41 Dosluoglu HH, Lall P, Cherr GS, Harris LM, Dryjski ML. Role of simple and complex hybrid revascularization procedures for symptomatic lower extremity occlusive disease. *J Vasc Surg.* 2010 Jun;51(6):1425-1435.e1. doi: 10.1016/j.jvs.2010.01.092.
- 42 Timaran CH1, Ohki T, Gargiulo NJ 3rd, Veith FJ, Stevens SL, Freeman MB, Goldman MH. Iliac artery stenting in patients with poor distal runoff:

Influence of concomitant infrainguinal arterial reconstruction. J Vasc Surg. 2003 Sep;38(3):479-84; discussion 484-5.

- 43 Brewster DC, Cambria RP, Darling RC, Athanasoulis CA, Waltman AC, Geller SC, Moncure AC, Lamuraglia GM, Freehan M, Abbott WM. Long-term results of combined iliac balloon angioplasty and distal surgical revascularization. Ann Surg. 1989 Sep;210(3):324-30; discussion 331.**
- 44 Gabrielli R1, Rosati MS, Irace L, Siani A, Vitale S, Cristofani D, Marcucci G. Open and endovascular combined procedures in lower limb arterial reconstructions. G Chir. 2011 May;32(5):275-8.**
- 45 Scher KS, McFall T, Steele FJ. Multilevel occlusive vascular disease presenting with gangrene. Am Surg. 1999 Feb;57(2):96-100.**