Early outcome in endovascular management of iliac artery

Dr. Ali Kafa*

(Received 2 / 6 / 2022. Accepted 27 / 6 / 2022)

□ ABSTRACT □

Background: Peripheral arterial disease (PAD) considered one of the most important health problems due to functional disability, high morbidity and mortality associated with critical ischemia. There is a n important evidence support the safety and effectiveness of endovascular treatment in patients with iliac occlusive disease.
Objective: the study aimed to evaluate the early outcome of endovascular management (stenting) in patients with iliac occlusive disease. In addition to, determining the rate of primary patency and complications resulting of the procedure.
Patients and methods: a prospective observational analytic study conducted for one-year period (1/1/2020 – 31/12/2020) at Tichreen University Hospital in Lattakia – treatment (stenting).
Result: mean age was 57.5±5.8 (56.3% males, 34.7% females). Ankle-Brachial Index (ABI) ranged from 0.73 to 0.95 pre-procedure with mean value 0.66±0.03. According to Rutherford classification, 66.3% of patients were group 3. The lesion located in common iliac artery in 62.7% of the patients, external iliac artery in 37.3%. There was a significant increasing in ABI value after stenting (42.4%). One-year patency was 94.7%, while 4 patients (5.3%) represent occlusion. There were no local complications or mortality.
Conclusion: Management of iliac occlusive lesions by endovascular stenting considered as an effective safe method.

Keywords: stents, iliac occlusive disease, patensy.

*Assistant Professor - Department of Surgery - Faculty of Human Medicine - Tishreen University - Lattakia - Syria

النتائج القريبة لتوسيع الشريان الحرقفي عبر اللمعة

د. علي كفا*

(تاريخ الإيداع 2 / 6 / 2022. قُبِل للنشر في 27 / 6 / 2022)

□ ملخّص □

أهمية الدراسة: يشكل الداء الشرياني المحيطي معضلة صحية هامة باعتباره من أهم أسباب الإعاقة الوظيفية، بالإضافة للمراضة الجهازية المرتفعة والوفيات المحتملة في حالات الإقفار الحرج. يوجد دليل هام وقوي يدعم أمان وفعلية العلاج التداخلي عبر اللمعة باستخدام الشبكات لعلاج الداء الانسدادي الحرقفي.

هدف الدراسة: هدفت الدراسة إلى رصد النتائج القريبة لتوسيع الشريان الحرقفي باستخدام الشبكات الداعمة. بالإضافة لدراسة معدل السلوكية الأولية للشبكات المزروعة، والاختلاطات الحاصلة.

طرائق البحث والعينة: صممت الدراسة بحيث تكون دراسة مستقبلية رصدية في مشفى تشرين الجامعي في اللاذقية– سوريا في الفترة (بداية كانون الثاني 2020 حتى نهاية كانون الأول 2020)، وشملت العينة المدروسة 75 مريضا مصابا بالداء الانسدادي الحرقفي والمعالجين عبر اللمعة بإجراء التوسيع وزرع الشبكات.

النتائج: بلغ متوسط العمر في العينة المدروسة 57,4± 5.8 سنة، منهم 49 مريض من الذكور (65.3%) و26 مريضة من الاناث (34.7%). تراوحت قيم المشعر قبل إجراء التوسيع 0.73 إلى 0.59 مع قيمة متوسطة 0.66±0.03، وتبعا لتصنيف Rutherford وقع 66.7% من العينة المدروسة في المجموعة 3. توضعت الآفة في الشريان الحرقفي الأصلي لدى 62.7% من عينة البحث المدروسة، والشريان الحرقفي الظاهر في 37.3%. حدث ارتفاع هام في قيم المشعر الكاحلي العضدي بعد إجراء توسيع الشريان الحرقفي (0.94±0.02) باستخدام الشبكات الداعمة مقارنة بالقيم قبل اجراء توسيع الشريان الحرقفي (0.66±0.03) حيث بلغت نسبة الزيادة 42.4%. بلغت نسبة السلوكية بعد سنة من المتابعة كانت 94.7% حيث تطور تضيق أو انسداد عند 4 مرضى. لم نلاحظ حدوث اختلاطات موضعية مكان البزل ولم تحدث وفيات.

الخلاصة: يعتبر علاج آفات الشرايين الحرقفية وتوسيعها عبر اللمعةوزرع الشبكات الداعمة طريقة آمنة وفعالة في تدبير هذه الإصابات.

الكلمات المفتاحية: الشبكات، الداء الحرقفي الانسدادي، السلوكية.

* **مدرس – قسم الجراحة – كلية الطب البشري – جامعة تشرين– اللاذقية– سورية**

مقدمة:

تعتبر الشرايين الحرقفية من أكثر الشرايين المعرضة للإصابة بالتصلب العصيدي الانسدادي المزمن، حيث يسبب التصلب تضيق أو انسداد الأوعية بدرجات متفاوتة مع تطور أعراض القصور الشرياني في الأطراف السفلية [1]. قد تتضمن آفات الشريان الحرقفي إصابة الشريان الحرقفي الأصلي (الشكل الأكثر شيوعاً)، الظاهر، أو الباطن، مع وجود أفات مشتركة في بعض الحالات والتي تتضمن اثنان أو ثلاثة من هذه الأوعية، حيث يعتبر تشارك إصابة الشريان الحرقفي الأصلي مع الظاهر الشكل الأكثر تواتراً [2].

يعاني حوالي 2.5% من البالغين بعمر 59–50 سنة، و 14.5% من البالغين أكبر من 70 سنة من وجود الداء الشرياني المحيطي(PAD). تشمل المظاهر السريرية عادة الألم الناتج عن وجود درجات متفاوتة من الاقفار، والذي يتراوح في الشدة من وجود الألم في عضلات الساق أثناء الجهد (العرج المتقطع) الذي يسبب اضطراباً هاماً في نوعية الحياة إلى الألم أثناء الراحة وحدوث التنخرات النسيجية [3].

من التحديات الهامة التي تواجه جراحي الأوعية هو تحديد درجة المرض وتأثيره الموضعي أو الجهازي، ودرجة العجز الوظيفي المتعلقة بالPAD . بالإضافة لذلك، أهمية التعرف على عوامل الخطر القابلة للتعديل، مع تأسيس برنامج علاجي شامل [3].

يعتبر إعادة البناء التشريحي المباشر المعيار الذهبي في علاج الداء الانسدادي الحرقفي الأبهري، ومع ذلك فإن التطور السريع في تقنية التداخل عبر اللمعة، التحسن في تقنيات التصوير الوعائي، والشبكات المغطاة والمعدنية المكشوفة خلال العقدين الماضيين تعتبر من العوامل الكامنة التي جعلت العلاج التداخلي عبر اللمعة الخط العلاجي الأول عند معظم المرضى المصابين بداء أبهري حرقفي انسدادي عرضي [4].

على الرغم من أن معدلات السلوكية الأولية في الشبكات تبقى أقل بالمقارنة مع المجازة الأبهرية الفخذية، فإن الحصيلة النهائية للتداخل عبر الجلد لعلاج الداء الأبهري الحرقفي تتحسن تدريجيا مع معدل سلوكية أولي 70% بعد 5 سنوات من الاجراء. بالإضافة لذلك، يترافق هذا التداخل مع معدل أقل من المراضة والوفيات، مدة بقاء أقصر في المشفى، وزمن شفاء أسرع مقارنة مع العلاج الجراحي المفتوح [4].

ينقسم الأبهر البطني الانتهائي على الجانب الأيسر من جسم الفقرة القطنية الرابعة إلى الشريان الحرقفي الأصلي(CIA) الأيمن والأيسر والذي يقيس 5 cm في الطول، 1cm في القطر، وتكون زاوية تفرع الأبهر مختلفة، بمعدل وسطي 55° [5] .يمر الـ CIA الأيمن أمام الوريد الحرقفي الأيسر، حيث تعبر كلتا البنيتين العمود الفقري. يعطيCIA فروع صغيرة إلى الرحم، عضلة البسواس، والنسيج الضام المحيط، وقد تنشأ الشرايين الكلوية الإضافية من الـ CIA في بعض الحالات. ينقسم كل CIA مقابل المفصل الحرقفي العجزي إلى الشريان الحرقفي الظاهر والباطن [5]. يمثل الشريان الحرقفي الظاهر القسم الأمامي من الـCIA ويعبر على امتداد الحافة الأنسية لعضلة البسواس حتى الرباط الاربي حيث يدخل القناة الفخذية باسم الشريان الفخذي الأصلي. يعطي الـ **EIA** فروع صغيرة متعددة لعضلة البسواس كما أنه يعطي الشريان الشرسوفي السفلي والمنعطف الحرقفي العميق قبل الدخول إلى القناة الفخذية [5].

يصعب تحديد نسبة حدوث دقيقة للداء الانسدادي الحرقفي الأبهري والداء الشرياني المحيطي بشكل عام انطلاقاً من أن حوالي 50% من المرضى لا عرضيين، على كل تتراوح نسبة الحدوث من 3.5% إلى أكثر من 14%، وتزداد مع

التقدم بالعمر، وكذلك في البلدان ذات الدخل المنخفض إلى المتوسط، وحسب العرق حيث يكون الحدوث أعلى عند الأمريكيين الأفارقة مثلا [9].

ونذكر فيما يلي أهم عوامل الخطر:

العمر(Age): يزداد الحدوث بشكل مترقي مع تقدم العمر، حيث يبدأ تقريباً بعد عمر الـ 40 سنة، ويكون الأفراد الأكبر من 70 سنة في خطر متزايد للحدوث بسبب عامل العمر المتقدم بشكل أساسي، بينما ينتج الخطر عند الأفراد بأعمار أقل عن عوامل أخرى ويعتبر التدخين أكثرها تواتراً. تبلغ نسبة الحدوث عند الأفراد بعمر 49-40 سنة (0.9%)، وتصل إلى (23.2%) عند الأفراد بعمر أكبر من 80 سنة [10].

الجنس(sex): يكون أكثر تواتراً عند الذكور مقارنة مع الاناث، ولكن في السنوات الحديثة لوحظ زيادة في الحدوث لدى الاناث بسبب زيادة تدخين السجائر لدى الإناث [10].

القصة العائلية والعوامل الوراثية (Family history and genetic factors): يكون المرضى ممن لديهم قصة عائلية لأمراض قلبية وعائية عصيدية في خطر متزايد للإصابة. يزداد خطر الـPAD في العائلات التي يحدث فيها التصلب العصيدي بشكل باكر، ولكن لم يتم التعرف على واسم جيني مفرد في هذه المجموعة [11].

التدخين (Smoking): يرتبط التدخين بشكل هام بالأمراض القلبية الوعائية، وإن الآلية التي يعزز فيها تدخين السجائر تطور التصلب العصيدي لم يتم تحديدها بشكل واضح بعد. تتضمن التأثيرات الأذية البطانية، تكاثر العضلات الملساء الشريانية، الالتهاب واضطرابات استقلابية أخرى. يزداد خطر الداء الانسدادي عند المدخنين للسجائر بشكل فعال من دون ملاحظة الارتباط في الأشكال الأخرى من التعرض للتبغ [11].

فرط التوتر الشرياني(Hypertension): يزيد ارتفاع التوتر الشرياني خطر الـPAD بمعدل 3-2 أضعاف، وإن حوالي 5%-2 من مرضى ارتفاع التوتر الشرياني يكون لديهم عرج متقطع، ويزداد الحدوث مع العمر. بالمقابل، يحتاج حوالي 55%-35 من مرضى الـPAD علاجاً لارتفاع التوتر الشرياني. على الرغم من أن الآلية الدقيقة غير محددة، فإن الدراسات الحديثة تقترح أن فرط التوتر الشرياني يسهل تطور التصلب العصيدي عن طريق إحداث الشدة التأكسدية أو الأذية للبطانة والتي تؤدي إلى حدوث الالتهاب في جدار الوعاء [11].

الداء السكري(Diabetes): يزيد الداء السكري خطر الـPAD بمعدل 4-3 أضعاف، والبتر عدة أضعاف مقارنة مع غير السكريين. تتضمن الآلية الإمراضية حدوث اضطراب في البطانة، الخلايا العضلية الملساء الوعائية، الصفيحات بالإضافة للاضطرابات الاستقلابية مثل فرط سكر الدم، زيادة الحموض الدسمة الحرة، والمقاومة للأنسولين. إن كل زيادة 1% في الخضاب الغلوكوزي(HbA1c) تزيد خطر الـPAD بمعدل 26% [12].

الداء الكلوي المزمن (Chronic kidney disease): يطور مرضى مع نقص الوظيفة الكلوية حتى في الدرجات الخفيفة خطرا أعلى لحدوث الـPAD مقارنة بالأفراد مع وظيفة كلوية طبيعية [12].

فرط شحوم الدم(Hyperlipidemia): قد يكون لدى المرضى المصابين بالـ PAD مستويات مرتفعة من الشحوم الثلاثية و/أو الكولسترول، البروتينات الشحمية، بالإضافة لوجود مستويات منخفضة من البروتين الشحمي منخفض الكثافة مقارنة مع الأفراد من دون وجود الـPAD [13].

فرط هيموسيستين الدم(Homocysteine): ترافق ارتفاع الهيموسيستين مع البدء الباكر للتصلب العصيدي، ويكون موجوداً عند 40% من المرضى المصابين بالـ PAD. يؤدي الهيموسيستين إلى تحريض تكاثر العضلات الملساء، زيادة الالتهاب في الجدار الشرياني، مع زيادة مستويات مثبطات البلازمينوجين الفعال. يتداخل الهيموسيستين أيضاً مع

مستويات النتريك أوكسيد المتحررة من الخلايا البطانية، وتؤدي الزيادة في مستويات الهيموسيستين إلى ثخانة الوعاء، تضيق اللمعة، وتشكل الخثار [13].

التظاهرات السريرية (Clinical presentations)

يتظاهر المرض المحدد في مستوى واحد (الحرقفي، الفخذي السطحي) غالباً بعرج متقطع بشكل أولي. في المرض متعدد المستويات، قد لا يحدث العرج عندما يكون الدوران الجانبي كافياً، لكن غالباً ما يتظاهر المرض بالعرج أو بالألم الاقفاري أثناء الراحة أو التموت النسيجي بسبب عدم كفاية الدوران الجانبي أو غيابه. يمكن أن تحدث التظاهرات الشديدة من دون وجود قصة للعرج وبشكل خاص عند المرضى المتقدمين بالعمر المصابين بالداء السكري أو المرض الكلوي المزمن [13]. وتقسم التظاهرات حسب التصنيف السريري (Clinical classification) الى:

-اللاعرضي(Asymptomatic): حيث يكون الدوران الجانبي كافيا، وانطلاقاً من حقيقة أن الPAD قد يكون عامل خطر تنبؤي للحوادث القلبية الوعائية المستقبلية، يتم الحث على إجراء المسح عن وجوده عند الأفراد اللاعرضيين مع خطورة عالية باستخدام المشعر الكاحلي العضدي(ABI) من قبل البعض [14].

-العرج(Claudication): يعرف بوجود الألم المحرض بالجهد في مجموعة محددة من العضلات تحت مستوى الأفة الهامة هيموديناميكيا والذي يزول بالراحة. قد يكون أحادي أو ثنائي الجانب، ويتوضع عادة في الربلة لكن يمكن أن يحدث في الألية والفخذ [14]. تكون الأعراض في البداية غير منتظمة وتتظاهر بشكل متقطع، ومع تطور المرض تصبح الأعراض أكثر تواتراً وتقصر مسافة المشي. عند الذكور، عندما يكون التضيق أو الانسداد ثنائي الجانب ويتوضع قريباً من منشأ الشرايين الحرقفية الباطنة فإن العنانة تحدث إضافة للعرج المتقطع الوعائي [15].

-الاقفار المزمن المهدد للطرف (Chronic limb-threatening ischemia): هو متلازمة سريرية تعرف بوجود الـ PAD بالترافق مع ألم الراحة، الغانغرين، أو التموت النسيجي في الطرف السفلي ولمدة أكثر من 2 أسبوع، وتمثل 1% من العدد الكلي للمرضى المصابين بالPAD [15]. تعتمد طبيعة التظاهرات السريرية على امتداد الاصابة، وجود أو غياب الانتان، وإن حدوث التناقص الحاد في التروية على أرضية الانسداد المزمن في الطرف والناتج عن حدوث الانصمام العصيدي أو الانسداد الخثاري للوعاء المتضيق يسبب ألم منتشر في الطرف [16]. يتظاهر التناقص الشديد المزمن في تروية الطرف بألم اقفاري أثناء الراحة، يتوضع نموذجياً في مقدم القدم والأصابع، أو فقد في الأنسجة (قرحة غير شافية، الغانغرين) [16].

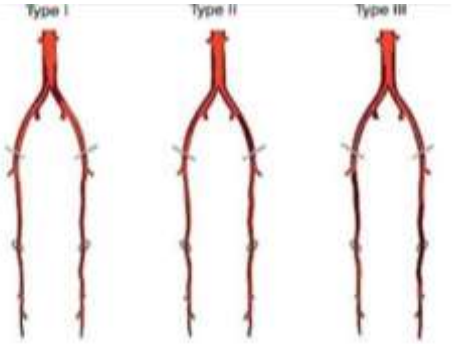
تصنف الإصابة حسب التوضع التشريحي (Anatomical classification) الى ثلاثة أنماط:

النمطI: إصابة الأبهر والحرقفيين الأصليين حيث يترافق هذا النمط مع عنانة وعائية وضعف النبض الفخذي أو غيابه.

النمطII: تكون الإصابة أشد في الأبهر البطني منتشرة إلى الشريانين الحرقفيين الأصلي والظاهر، ويترافق مع عرج متقطع أشد وغياب النبض الفخذي.

النمطIII: تترافق إصابة الأبهر البطني والحرقفي مع إصابة انسدادية للشرايين تحت الرباط الاربي، ويترافق هذا النمط مع عرج متقطع شديد والذي قد يصل إلى مرحلة التموت النسيجي في حال عدم العلاج. [17]

وتم تمثيل ذلك في الشكل (1)



الشكل (1) أنماط الداء الانسدادي الحرقفي الأبهري

يقيم مرضى الداء الأبهري الحرقفي اعتمادا على القصة السريرية والفحص الدقيق مع الدراسات غير الغازية التي يمكن أن تحدد شدة وموقع الإصابة بدقة عالية، كما يتم التركيز على الأمراض المرافقة وعوامل الخطورة والتغيرات الاغتذائية والفقد النسيجي إن وجد [18،19].

تشمل **الفحوص غير الغازية والغازية** المستخدمة في تقييم مرضى الداء الأبهري الحرقفي:

المشعر الكاحلي–العضدي (Ankle–Brachial Index ABI): يمثل نسبة ضغط الدم في الكاحل على الضغط في العضد. بالمقارنة مع الذراع، إن الضغط الدموي المنخفض في الطرف السفلي هو مشعر على انسداد في الشرايين وبالتالي وجود الـPAD [20]. يعتبر حساب الـ ABI طريقة بسيطة وسهلة، دقيقة وغير غازية لتشخيص الـPAD . يتمتع هذا الاختبار بحساسية تصل لـ90% ونوعية 98% خاصة في الحالة لتي يوجد فيها تضيق مهم أكبر من 50% مؤكد بالتصوير الوعائي الظليل [20،21].

الضغوط القطعية وموجة حجم النبض Segmental pressures and pulse–volume waveform: على الرغم من أن الضغوط القطعية لا يمكن أن تميز بشكل موثوق بين الداء الأبهري الحرقفي والداء الفخذي الانسدادي الشائع، إلا أنه يمكن استخدامها من أجل التمييز الواضح بين مرض الجريان (الحرقفي الأبهري أو الفخذي الأصلي) والمرض أسفل الرباط الاربي، ويمكن أن تحدد بدقة مستوى المرض الانسدادي في الدوران تحت الرباط الاربي [22].

الدوبلكس الشرياني Arterial duplex: (الايكو دوبللر)

يسمح بالتقييم الدقيق للجهاز الشرياني بأكمله في الطرف السفلي، وإن زيادة السرعة هي دليل على وجود التضيق في الوعاء المحدد. وتقاس درجة التضيق بمقارنة السرعة الانقباضية العظمى عند نقطة التضيق مع السرعة عند النقطة الطبيعية في الشريان ذاته. عندما تكون هذه النسبة أكبر من 2 ، فإنه يوجد تناقص أكثر من 50% من قطر الوعاء، ويعتبر البعض وجود تضيق بمعدل 75% عندما تتجاوز هذه النسبة 4 وتكون السرعة الانقباضية العظمى عند الموقع المتضيق أكبر من 400 سم/ ثا [23].

التصوير الوعائي بالفحص المقطعي المحوسب CT angiography CTA: يعتبر تقنية تصويرية شائعة تستخدم لاظهار الجهاز الشرياني، وتستخدم مادة ظليلة بشكل مشابه للتصوير الوعائي التقليدي، ويحمل المخاطر ذاتها من حيث الاعتلال الكلوي والتفاعلات التحسسية، الا أنه يعرض المريض لإشعاع أقل مقارنة مع التصوير الوعائي التقليدي أسرع بكثير، يعطي دقة استثنائية، بالإضافة لإظهار البنية ثلاثية الأبعاد للشرايين [23].

التصوير الوعائي بالرنين المغناطيسي MR angiography MRA: يعتبر تقنية بديلة تستخدم لإظهار الشرايين، وتستخدم عند المرضى ممن لديهم مضاد استطباب لاستخدام مادة ظليلة، والذين يجب عدم تعريضهم للإشعاع المؤين. يتمتع بحساسية 81% ونوعية 92% لتحديد وجود التضيقات الشريانية [23].

التصوير الوعائي التقليدي Conventional angiography: على الرغم من أن الطرق المذكورة سابقاً في اظهار الشرايين اكتسبت انتشاراً ، إلا أنه ما زال التصوير الوعائي التقليدي هو المعيار الذهبي للتشخيص والذي يتضمن الدقة العالية، القدرة على إظهار الأوعية الصغيرة، وكذلك إمكانية التداخل العلاجي الفوري عبر اللمعة [24،25،26].

قبل إجراء التداخل على المرضى المصابين بالـ AIOD، من المهم إجراء تصنيف لشدة المرض سريرياً وتشريحياً. يتم تحديد التصنيف السريري لشدة الاقفار من خلال القصة والفحص السريري ويكون لها نتائج هامة فيما يتعلق بالحاجة للتداخل وأهداف العلاج، أما التصنيف التشريحي لنمط المرض يتم تحديده من خلال الدراسات التصويرية للمريض، ويمكن أن يساعد في توجيه الشكل الأكثر ملائمة من التداخل.

قبل إجراء التداخل على المرضى المصابين بالـ AIOD، من المهم إجراء تصنيف لشدة المرض سريرياً وتشريحياً. يتم تحديد التصنيف السريري لشدة الاقفار من خلال القصة والفحص السريري ويكون لها نتائج هامة فيما يتعلق بالحاجة للتداخل وأهداف العلاج، أما التصنيف التشريحي لنمط المرض يتم تحديده من خلال الدراسات التصويرية للمريض، ويمكن أن يساعد في توجيه الشكل الأكثر ملائمة من التداخل. توجد تصنيفات متعددة تم استخدامها من أجل تصنيف شدة العرج وتتضمن تصنيف Fontaine (جدول1) وتصنيفRutherford (جدول2) [24,25].

جدول (1) تصنيفFontaine

المرحلة	الوصف
I	اللاعرضي
II	العرج المتقطع
III	ألم الراحة
IV	تنخرات نسيجية موضعة

يستخدم تصنيفRutherford لوصف الحالة السريرية للمرضى موضوعيا، وإن تصنيف المرضى اعتماداً عليه لا يساعد فقط في تحديد الحاجة للعلاج وأهداف المداخلة، ولكن يحدد أيضاً درجة التحسن السريري التالي للمداخلة من أجل متابعة النتائج النهائية بعد المداخلة عبر الجلد أو الجراحة المفتوحة [25].

جدول (2) تصنيفRutherford

الدرجة	المجموعة	الوصف
0	0	لا عرضي
I	1	عرج الخفيف
I	2	عرج المتوسط
I	3	عرج الشديد
II	4	ألم الراحة الاقفاري
III	5	فقد أنسجة خفيف
IV	6	فقد أنسجة هام

توضع خطة العلاج والتدبير بعد التصنيف والتي تهدف الى إنقاص خطر الحوادث الوعائية (احتشاء العضلة القلبية، السكتة، الموت الوعائي المنشأ) والتي تحدث بمعدل مرتفع عند المرضى المصابين بالPAD . يموت حوالي 30% من المرضى خلال 5 سنوات ويكون عادة بسبب الحوادث الاكليلية الاقفارية، وتحسين الأعراض المتمثلة بالعرج ومنع بتر الطرف عند المرضى المصابين بإقفار حرج. يجب أن تتضمن الخطوات الأولية في تدبير أي مريض مصاب بالداء الانسدادي العرضي أو اللاعرضي التدبير الدوائي الأمثل وتعديل عوامل الخطر [27].

يتضمن التدبير الدوائي الأمثل استخدام العلاج المضاد للصفيحات (aspirin أو clopidogrel)، العلاج بالستاتينات، حاصراتβ، ومثبطات الACE .أظهر العلاج الدوائي بالCilostazol أو pentoxifyllin فعالية في زيادة مسافة المشي حتى50% من المرضى، ويمكن استخدامها بالترافق مع تمارين المشي بالإضافة لتعديل عوامل الخطورة كضبط سكر الدم عند السكريين، الإقلاع عن التدخين، إجراءات العناية الوقائية بالقدم، وإنقاص الوزن عند المرضى البدينين لتخفيف الأعراض ومنع الاختلاطات أو فقد الطرف [28] .

تقيم الاستجابة للعلاج الدوائي وإن لم يكن التحسن كافيا واستمرار المعاناة من العرج المؤثر في نمط الحياة، تؤخذ إجراءات إعادة التوعية بعين الاعتبار، والتي تشمل التداخل الجراحي الملائم أو التداخل عبر اللمعة [28،30،29].

أهمية الدراسةStudy Importance: يعتبر الداء الشرياني المحيطي من المشاكل الصحية الهامة باعتباره من أهم أسباب الإعاقة الوظيفية، بالإضافة للمراضة الجهازية المرتفعة والوفيات المحتملة المرافقة لحالات الاقفار الحرج. يوجد دليل هام يدعم أمان وفعالية علاج التداخل عبر اللمعة وإجراء التوسيع لأفات الشريان الحرقفي باستخدام الشبكات الداعمة.

أهداف الدراسة Study Objectives: دراسة نتائج توسيع الشريان الحرقفي باستخدام الشبكات الداعمة من حيث السلوكية الأولية (Primary Patency).

عينة الدراسةStudy Sample: شملت الدراسة المرضى اللذين راجعوا شعبة جراحة الأوعية في مشفى تشرين الجامعي بداية شهر كانون الثاني 2020 حتى نهاية شهر كانون الأول 2020 ولديهم داء انسدادي أبهري حرقفي وتجاوزت أعمارهم 40 سنة وخضعوا لإعادة التروية عبر اللمعة وحققوا معايير الادخال في الدراسة.

معايير الادخال: تضيق الشرايين الحرقفية أحادي الجانب الذي يزيد عن 50%، ألا يزيد طوله عن 10 سم، وأن يكون في الدرجة 2-3-4 حسب تصنيف Rutherford.

معايير الاستبعاد تم استبعاد الحالات إن وجد أي مما يلي: تصنيف Rutherford 1-5-6، وجود أم دم أبهرية بطنية، أو انسداد حاد صمي المنشأ.

المواد والطرق Materials and Methods: بعد موافقة المرضى دخول الدراسة، جمعت البيانات المطلوبة للدراسة باستجواب المرضى والفحص السريري مع اجراء تقييم وعائي محيطي، وتسجيل استطبابات الإجراء. تم إجراء ايكو دوبلر لشرايين الطرف، طبقي محوري متعدد الشرائح للأبهر البطني وشرايين الطرف السفلي مع حقن مادة ظليلة، واستكمال البيانات. تم تصنيف المرضى تبعاً لتصنيف Rutherford قبل إجراء التوسيع وبعده، وهو 6 درجات وعرف التحسن السريري للمرضى بأنه انخفاض درجة واحدة على الأقل حسب تصنيف نقص التروية المزمن.

تم إجراء الاختبارات التالية قبل وبعد التوسيع:

قياس المشعر العضدي الكاحلي ABI (وهو اختبار يقارن الضغط الشرياني حول الكاحل بالضغط الشرياني في الطرفين العلويين) وتنخفض قيمته كلما ازدادت شد الانسداد، ويعرف التحسن الهيموديناميكي بارتفاع قيمة المشعر بمقدار 0.1 على الأقل بعد إجراء التداخل.

ايكو دوبللر قبل تخريج المريض من المشفى.

تقنية الجراحة: تم الدخول عبر الشريان الفخذي الموافق، استخدام سلك محب للماء مزوى مدعم بقثطار في بعض الحالات لتجاوز التضيق، ثم إجراء توسيع أولي بالشبكة.

تمت المتابعة للمرضى لمدة سنة مع تسجيل معدل السلوكية الأولية للشبكات المزروعة والاختلاطات الحاصلة.

الدراسة الاحصائية المتبعة:

تصميم الدراسة: Prospective study

إحصاء وصفي Description Statistical: متغيرات كمية quantitative بمقاييس النزعة المركزية ومقاييس التشتت، متغيرات نوعية qualitative بالتكرارات والنسب المئوية.

إحصاء استدلالي Inferential Statistical: بالاعتماد على قوانين الإحصاء اختبار Paired T student لمقارنة فروقات المتوسطات بين مجموعتين مرتبطتين. تعتبر النتائج هامة احصائياً مع p−value < 5%.

النتائج والمناقشة Results and Discussion:

شملت عينة البحث 75 مريضاً من المرضى مراجعي قسم جراحة الأوعية في مستشفى تشرين الجامعي في اللاذقية وذلك من بداية العام 2020 حتى نهايته والمحققين معايير الاشتمال في البحث. تراوحت أعمار مرضى عينة البحث بين44 الى69 وبلغ وسطي العمر 5.8±57.5سنة، منهم 49 مريض من الذكور (65.3%) و26 مريضة من الاناث (34.7%) مع Sex Ratio (M: F) =1.9:1.

درست عوامل الخطورة عند مرضى العينة وتبين أن التدخين، فرط التوتر الشرياني، والسكري أكثرها تواترا؛ ولم يكن أي عامل عند 3 مرضى.

يجمع الجدولين 3 4 توزع العينة من حيث عوامل الخطورة وعددها ويماثل بشكل عام دراسات عالمية مماثلة [33،32،31].

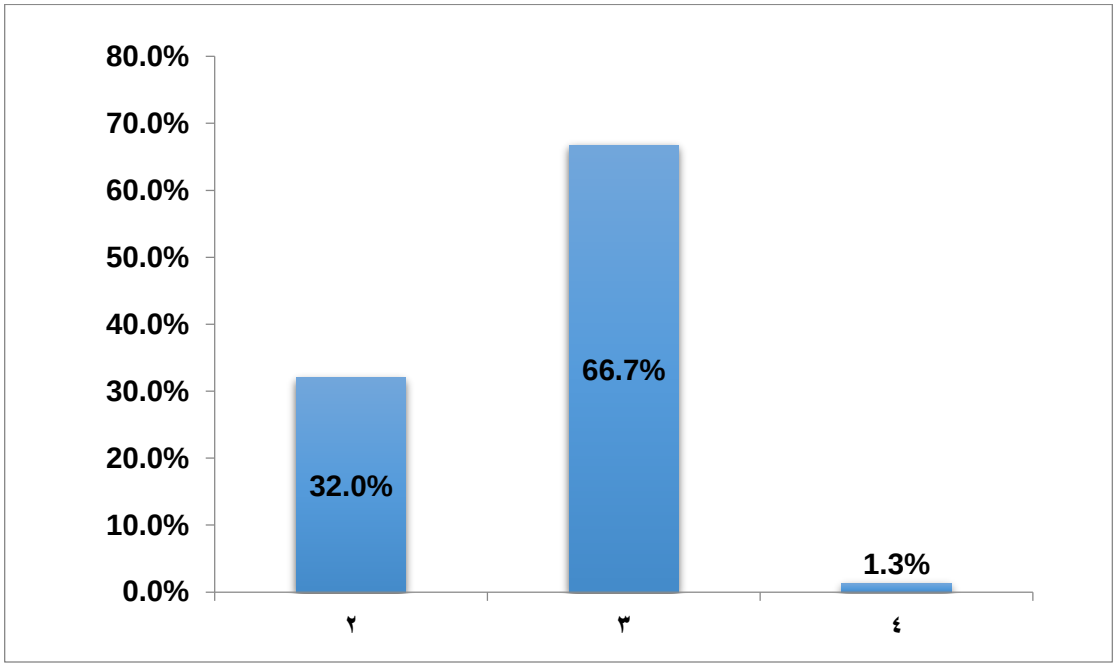
الجدول رقم 3 يظهر توزع عوامل الخطورة في مرضى العينة

عوامل الخطورة	عدد المرضى	النسبة
التدخين	65	86,6%
السكري	45	60%
فرط التوتر الشرياني	48	64%
فرط شحوم الدم	34	45,3%
فرط الكوليسترول	26	34,6%

جدول رقم 4 يظهر توزع وجود عامل أو أكثر في مرضى العينة

عدد عوامل الخطورة	عدد المرضى	النسبة
عامل خطورة واحد	43	59,7%
عاملي خطورة	17	23,6%
ثلاث عوامل خطورة	7	9,7%
أربع عوامل خطورة	4	5,5%
خمسة عوامل خطورة	1	1,38%

توزعت العينة 75مريضاً سريريا حسب تصنيف Rutherford كما موضح في الشكل 2 ونلاحظ أن 66.7% من عينة البحث المدروسة كانت في المجموعة 3 لتصنيف Rutherford، تلاها المجموعة 2(32%) والمجموعة 4(1.3%).



الشكل 2 توزع عينة الدراسة حسب تصنيف Rutherford37.3%.

توضعت الآفة في الشريان الحرقفي الأصلي عند 47 مريضا 62.7%، وفي الظاهر لدى 28 مريضا 37.3%.

تراوح طول الآفة بين 41.80 إلى 55 سم وبلغ متوسط طول الآفة لدى مجموعة المرضى 3.2±46.4 سم. تراوحت نسبة التضيق بين 58 الى 82% ومتوسط نسبة التضيق 73.03± 4.4

تفاصيل الاجراء:

يحدد مكان الدخول عادة بالاعتماد على موقع الأفة. يكون الشريان الفخذي في الجانب ذاته هو مكان الدخول الأكثر شيوعاً بالنسبة للأفات المتوضعة في الحرقفي الأصلي القريب، بينما يكون الشريان الفخذي المقابل هو الأكثر استخداماً في آفات الشريان الحرقفي الظاهر البعيد.

يكون الوصول عن طريق الشريان الفخذي في الجانب ذاته أو المقابل في الأفات المتوضعة في الشريان الحرقفي الأصلي البعيد أو الحرقفي الظاهر القريب [30].

بعد إجراء البزل وإدخال الغمد، يستخدم السلك الدليل المزوى المحب للماء عادة لتوجيه عبور الأفة، وحالما يتم عبور الأفة يتم إنجاز التصوير الوعائي التشخيصي الأولي الذي يحدد طول وقطر التضيق وتختار الشبكات والبوالين بقطر أكبر من التضيق بـ 5–10% ماعدا الحالات المترافقة بتكلس شديد خوفا من التسليخ أو الانثقاب. تم استخدام الشبكات المعدنية المحمولة على بالون في حالات الدراسة واستبعدت الاشكال الأخرى من الشبكات.

تعتبر التقنية ناجحة بالمعايير الشعاعية إذا لم يتجاوز التضيق المتبقي 20% من قطر اللمعة وعلى التحسن السريري بارتفاع التصنيف درجة واحدة على الأقل حسب التصنيف السريري وارتفاع قيم المشعر الكاحلي العضدي بمقدار 0.1 على الأقل

مقارنة القيم المتوسطة للمشعر الكاحلي العضدي قبل وبعد توسيع الشريان الحرقفي باستخدام الشبكات الداعمة في العينة

الجدول 5

المشعر الكاحلي العضدي	Mean ± SD	Range	P–value
قبل توسيع الشريان الحرقفي	0.66±0.03	0.59 – 0.73	0.0001
بعد توسيع الشريان الحرقفي	0.94±0.02	0.90 – 0.99	

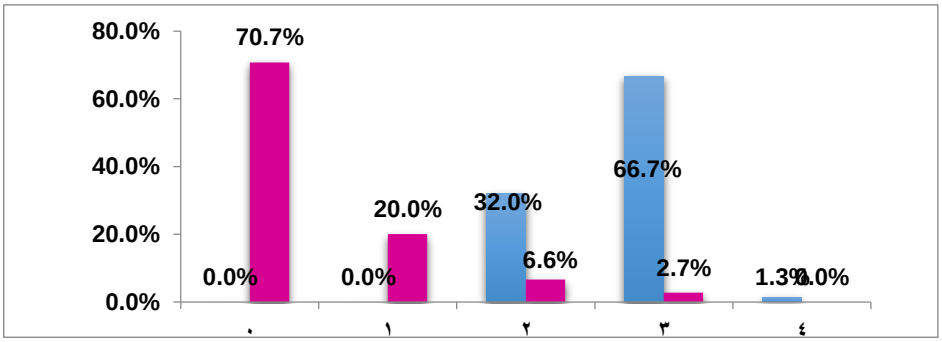
ونلاحظ من الجدول (5) ارتفاع قيم المشعر الكاحلي العضدي بقيمة متوسطة0.03 ± 0.66 وذات دلالة احصائية.

كما نلاحظ من الجدول (6) قبل اجراء توسيع الشريان الحرقفي بالشبكات الداعمة كان 66.7% من عينة البحث المدروسة في المجموعة 3 لتصنيف Rutherford و32% في المجموعة 2 مع وجود حالة واحدة في المجموعة 4 من دون وجود حالات في المجموعة 0 و1. وبعد إجراء التوسيع فإن غالبية الحالات أصبحت في المجموعة 0(70.7%)، والمجموعة 1(20%)، مع عدم وجود أي حالة في المجموعة 4 كما هو موضح في الجدول (6).

جدول (6) مقارنة قيم تصنيفRutherford قبل وبعد توسيع الشريان الحرقفي باستخدام الشبكات الداعمة عندى مرضى العينة.

تصنيف Rutherford	قبل توسيع الشريان الحرقفي	بعد توسيع الشريان الحرقفي
0	0	53(70.7%)
1	0	15(20%)
2	24(32%)	5(6.6%)
3	50(66.7%)	2(2.7%)
4	1(1.3%)	0(0%)

ولقد تم تمثيل ذلك في الشكل (3).



الشكل (3) مقارنة قيم تصنيف Rutherford قبل وبعد توسيع الشريان الحرقفي باستخدام الشبكات الداعمة لدى مرضى العينة.

بلغت السلوكية الأولية عند التوسيع وإدخال الشبكة 100% وبعد سنة من المتابعة كانت 94.7% عند 71 حالة وهذ ا مشابه للدراسات العالمية [31،32،33].

لم يتم تسجيل حدوث أي اختلاط موضع أو جهازي للستينت المزروع بعد سنة من الإجراء.

(لم يتم تسجيل أو ملاحظة حدوث انتان أو ورم دموي أو أم دم كاذبة عند نقطة البزل، ولم يتم تسجيل أي حالة وفاة).

مما سبق نستطيع أن نقول أننا بهذه الطريقة العلاجية حصلنا على نتيجة جيدة مع فترة استشفاء ومراضة أقل ، كما لم نحتج للتخدير العام أو للشقوق الجراحية وتم التحسن خلال أيام قليلة. وبالتالي يحق لنا أن نوصي بإجراء التوسيع عبر الجلد لمرضى التصنيف السريري 2و3و4واعتبارها طريقة آمنة وفعالة، بالإضافة إلى اتخاذ كل الإجراءات الضرورية التي تساهم في هذا العمل من قبيل: تأمين كافة المستلزمات والأدوات بما يتماشى مع التقدم في هذا المجال، والتغطية المادية وتقديم الدعم للجمعيات الخيرية لمساعدة المرضى ذوي القدرة المادية المحدودة لانجاز أي تداخل مطلوب.

إن نسب النجاح العالية لإعادة تقني الشرايين الحرقفية مع معدل المراضة المنخفض وعدم حدوث أي حالة وفاة أو بتر للطرف بالإضافة لتحسن الأعراض السريرية والهيموديناميكية تجعل من علاج أفات الشرايين الحرقفية وتوسيعها عن طريق التداخل عبر اللمعة وزرع الشبكات هي الخيار العلاجي الأول في تدبير هذه الإصابات.

التوصيات

نوصي بتوسيع الشريان الحرقفي باستخدام الشبكات الداعمة كطريقة أمنة وفعالة لإعادة التروية للطرف المصاب.

كما ونوصي أيضا بإجراء دراسات أوسع عن هذه المداخلة ومقارنتها بالتداخل الجراحي، ودراسة العوامل التنبؤية لعودة التضيق و/أو الانسداد.

References:

1-Golomb, B;Dang,T; Criqui, M(2006). Peripheral artery disease: morbidity and mortality implications. Circulation.114:688.
2-Enrico, A;Keith,C;John,R(2012). Aortoiliac occlusive disease. In: Haimovict,s vascular surgery. 703-710.
3-Layden, J;Michaels,J;Bermingham,S(2012). Diagnosis and management of lower limb peripheral artery disease: summary of NICE guidance. BMJ.345:4947.
4-Carnevale, F;Merino,S;Egana,M(2004). Percutaneous endovascular treatment of chronic iliac artery occlusion. Cardiovasc Intervent Radiol.27:447-452.
5-Mirilas, P;Skandalakis,J(2010). Surgical anatomy of the retroperitoneal spaces, part III; Retroperitoneal blood vessels and lymphatics. Am Surg.76:139-44.
6-Standring, S;Gray,H(2015). Gray's anatomy: the anatomical basis of clinical practice. 41 th ed,Churchill: Elsevier.1225-1227.
7-Netter,M;Frank,H(2019). Major arteries and pulses. In:Atlas of Human Anatomy. 7 th ed.238-270.
8-Golomb,B;Dang,T;Criqui,M(2006). Peripheral artery disease: morbidity and mortality implications. Circulation.114:688.
9-Criqui,M;Aboyans,V(2015). Epidemiology of peripheral artery disease. Circ Res.116:1509-1526.
10-Fowkes,F; Rudan,D;Rudan,I(2013). Comparison of global estimates of prevalence and risk factors for peripheral artery disease in 2000 and 2010: a systematic review and analysis. Lancet.382:1329-1340.
11-Hooi,J;Kester,A;Stoffers,H(2001). Incidence of and risk factors for asymptomatic peripheral arterial occlusive disease: a longitudinal study. Am J Epidemlol.153:666-672.
12-Velescu,A;Clara,A(2016). Peripheral arterial disease incidence and associated risk factors in Mediterranean populations based cohort. The REGICOR study. Eur J Vasc Endovasc Surg.51:696-705.
13-Ness,J;Aronow,W(2000). Risk factors for symptomatic peripheral arterial disease in older persons in an academic hospital-based geriatrics practice. J Am Geriatr Soc. 48:312-314.
14- McDermott,M;Fried,L(2000). Asymptomatic peripheral arterial disease is independently associated with impaired lower extremity functioning: the women's health and aging study. Circulation.101:1007-1012.
15- Wang,J;Criqui,M(2005). Exertional leg pain in patients with peripheral arterial disease. Circulation.112:3501-3508.
16-Kiani,S;Aasen,J;Holbrook,M(2013). Peripheral artery disease is associated with severe impairement of vascular function. Vasc Med.18:72-78.
17-Matusz,R;Marios,L(2014). Anatomical significance in aortoiliac occlusive disease. Clinical Anatomy.27:1264-1274.
18-Koelemay,M;Prins,M(1996). Diagnosis of arterial disease of the lower extremities with duplex ultrasonography. Br J Surg.83:404.
19-Hirsch,A;Criqui,M(2001). Peripheral arterial disease detection,awareness,and treatment in primary care. JAMA.286:1317-1324.
20-McDermott,M; Criqui,M(2018). Ankle-Brachial Index screening and improving peripheral artery disease detection and outcomes. JAMA.320:143.
21- McDermott,M; Liu,K;Criqui,M(2005). Ankle-Brachial Index and sibclinical cardiac and carotid disease. The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. Am J Epidemiol.162:33-41.
22-Gerhard,H;Barrett,C(2016). AHA/ACC Guidelines on the management of patients with lower extremity peripheral artery disease: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol .69:1465-1508.
23-Collin,R;Granny,G;Burch,J(2007). Duplex ultasonography, magnetic resonance angiography, and computed tomography for diagnosis and assessment of symptomatic, lower limb peripheral arterial disease: systematic review. BMJ.334:1257-1261.

24-Rutherford,R;Baker,J;Ernst,C(1997). Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia. J Vas Surg.26:499.
25-Fontaine,R;Kim,M;Kieny,R(1954). Surgical treatment of peripheral circulation disorders. Helv Chir Acta.21:499.
26-Norgren,L;Hiatt,W;Dormandy,J(2007). Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease(TASC II). J Vasc Surg.45:53-59.
27-Weitz,J;Byrne,J(1996). Diagnosis and management of chronic arterial insufficiency of the lower extremities: a critical review. Circulation.94:3026-49
28-Gardner,A;Poehlman,E(1995). Exercise rehabilitation programs for the treatment of claudication pain. A meta-analysis. JAMA. 274:975-980.
29-Mayor,J;Branco,B;Chung,J(2019). Outcome comparison between open and endovascular management of TASC II D Aortoiliac occlusive disease. Ann Vasc Surg.61:65-71.
30-Kang,J;Kwolek. C(2012). Endovascular treatment of aortoiliac artery stenosis and occlusions. In: Haimovici's vascular surgery.57:736-48.
31-Peter,U;Lindh,m;Ulf,N(2002). Long term results of stenting for chronic iliac artery occlusion. J Endovasc Ther.9:67-75.
32-Ehsan, R; Salami,J; Pezhman,F(2017). Patency rate and factors affecting the clinical outcome of patients with aortoiliac artery occlusion undergoing intra-arterial stenting. Revista Latinoamericana de Hipertension.14:3348-341.
33-Faries,P;Jaff,M;Peeters,P(2017). Nine-Month outcomes of the DURABILITY iliac study on self-expanding stents for symptomatic peripheral artery disease. Ann Vasc Surg.51:37-47.