



ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ &
ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΠΕΛΟΠΟΝΝΗΣΟΥ
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ



ΔΙΔΡΥΜΑΤΙΚΟ
ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΔΙΑ ΒΙΟΥ ΜΑΘΗΣΗΣ

“ΕΠΙΚΑΙΡΟΠΟΙΗΣΗ ΣΕ ΒΑΣΙΚΕΣ ΚΑΙ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΣΕ ΝΕΕΣ ΠΡΟΗΓΜΕΝΕΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΔΕΞΙΟΤΗΤΕΣ ΠΟΥ ΑΠΑΙΤΟΥΝΤΑΙ ΓΙΑ ΤΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΥΓΙΩΝ ΚΑΙ ΑΣΘΕΝΩΝ ΑΤΟΜΩΝ”

ΕΝΟΤΗΤΑ Δ

“Προηγμένες Διαγνωστικές και Παρεμβατικές Διαδικασίες
σε Διάφορες Καταστάσεις”

ΜΕΤΡΗΣΗ ΣΦΥΡΟ-ΒΡΑΧΙΟΝΙΟΥ ΔΕΙΚΤΗ ΓΙΑ ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗΣ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗΣ ΝΟΣΟΥ

Σημειώσεις Σεμιναρίου

Θεόδωρος Μαριόλης-Σαψάκος

Λέκτορας
Τμήμα Νοσηλευτικής ΕΚΠΑ

ΑΘΗΝΑ 2014



Ευρωπαϊκή Ένωση
Ευρωπαϊκό Κοινωνικό Ταμείο



ΥΠΟΥΡΓΕΙΟ ΠΑΙΔΕΙΑΣ, ΔΙΑ ΒΙΟΥ ΜΑΘΗΣΗΣ ΚΑΙ ΘΡΗΣΚΕΥΜΑΤΩΝ
ΕΙΔΙΚΗ ΥΠΗΡΕΣΙΑ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗΣ

Με τη συγχρηματοδότηση της Ελλάδας και της Ευρωπαϊκής Ένωσης



ΕΣΠΑ
2007-2013
ΕΥΡΩΠΑΪΚΟ ΚΟΙΝΩΝΙΚΟ ΤΑΜΕΙΟ

Μέτρηση Σφυρο-Βραχιόνιου Δείκτη για Εκτίμηση της Περιφερικής Αρτηριακής Νόσου

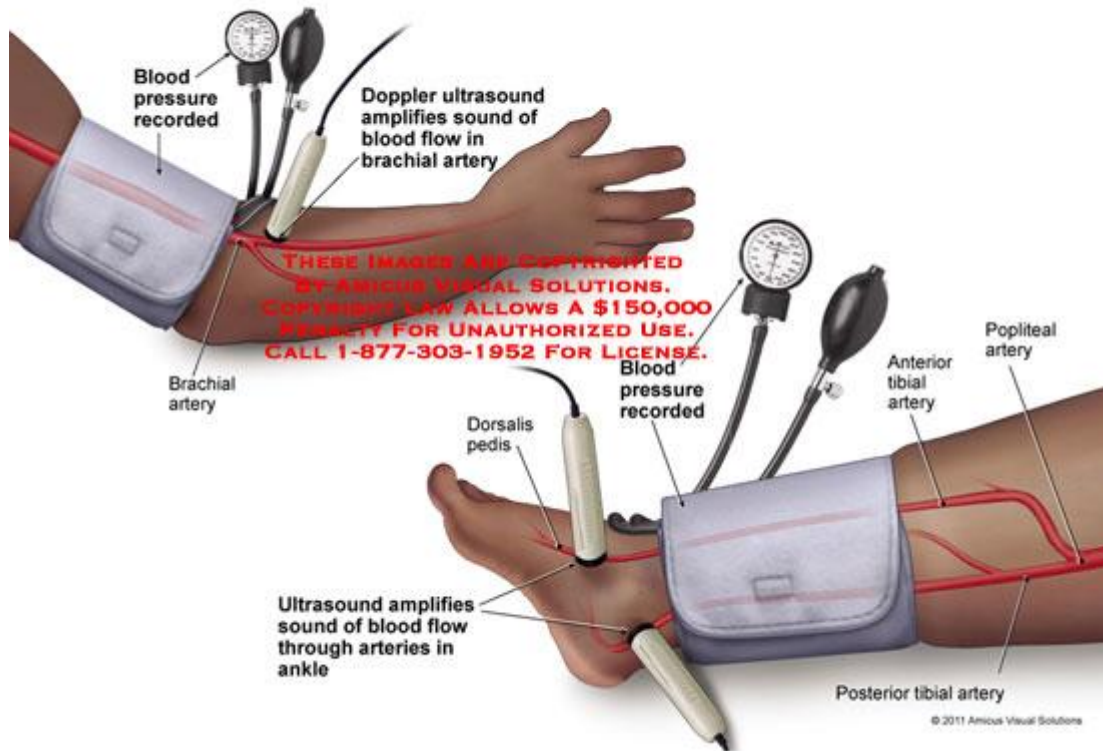
Ο κνημοβραχιόνιος δείκτης (ΚΒΔ) υπολογίζεται διαιρώντας τη συστολική αρτηριακή πίεση της κνήμης και του σύστοιχου βραχίονα. Η μέτρηση του γίνεται τόσο δεξιά, όσο και αριστερά και η μικρότερη τιμή είναι ο ΚΒΔ. Οι τιμές του σχετίζονται με την περιφερική αρτηριοπάθεια και ταυτόχρονα είναι προγνωστικός δείκτης καρδιαγγειακού κινδύνου. Ο ΚΒΔ σχετίζεται με πολλούς από τους παράγοντες κινδύνου αρτηριοσκλήρυνσης. Ο κνημοβραχιόνιος δείκτης (ΚΒΔ) είναι ένας δείκτης παθολογίας η μη των αρτηριών των κάτω άκρων. Η σχέση ΣΑΠΣ / ΣΑΠΒ (ΣΑΠΣ= συστολική αρτηριακή πίεση στο σφυρό, ΣΑΠΒ= συστολική αρτηριακή πίεση στο βραχίονα), αποτελεί τον ΚΒΔ. Η ΣΑΠΣ είναι μεγαλύτερη απ' ότι η ΣΑΠΒ με αποτέλεσμα το κλάσμα ΣΑΠΣ / ΣΑΠΒ να είναι μεγαλύτερο της μονάδας. Παθολογικές τιμές του δείκτη είναι οι μικρότερες από 0,90 και υψηλότερες από 1,40. Παθολογικός ΚΒΔ αποτελεί δείκτη περιφερικής αρτηριακής νόσου (ΠΑΝ).

Η ΠΑΝ συνδέεται και με εκδηλώσεις από τα υπόλοιπα αγγεία, όπως η στεφανιαία νόσος και γι αυτό ο ΚΒΔ αποτελεί προγνωστικό δείκτη καρδιαγγειακών επιπλοκών και επιβίωσης. Ο ΚΒΔ μπορεί να υπολογιστεί εύκολα στην καθημέρα πράξη, αλλά σύμφωνα με στοιχεία που έχουμε η ΑΠ σπάνια μετριέται στο σφυρό κι ακόμη πιο σπάνια υπολογίζεται ο ΚΒΔ στην Ελλάδα, αλλά και σε άλλες χώρες, όπου μόνο το 8% των παθολόγων υπολογίζουν τον ΚΒΔ. Λόγω των ανωτέρω δικαιολογείται ο τίτλος αυτής της μελέτης που σκοπό έχει να μας ευαισθητοποιήσει στη μέτρηση του ΚΒΔ και στη χρήση του στη διαστρωμάτωση του καρδιαγγειακού κινδύνου.

ΜΕΘΟΔΟΙ ΜΕΤΡΗΣΗΣ: Η μέτρηση του δείκτη απαιτεί μέτρηση της ΣΑΠ στην κνήμη και το βραχίονα. Εξυπακούεται ότι οποιαδήποτε μέθοδος που μετράει τη ΣΑΠ μπορεί να χρησιμοποιηθεί για τον υπολογισμό του δείκτη. Η καλύτερη μέθοδος μέχρι στιγμής, είναι με τη χρήση υδραργυρικού μανομέτρου και συσκευής doppler. Η συσκευή doppler χρησιμεύει για την αποκάλυψη της έναρξης της ροής στην εξεταζόμενη αρτηρία κατά το συνεχές ξεφούσκωμα του αεροθαλάμου του μανομέτρου. Η τιμή της ΑΠ στο μανόμετρο κατά την έναρξη της ροής είναι η ΣΑΠ. Η μέτρηση στο χέρι γίνεται στη βραχιόνια αρτηρία, ενώ στο πόδι με τη χρήση της ροής της οπίσθιας κνημιαίας αρτηρίας ή της ραχιαίας του ποδός και με την περιχειρίδα του μανομέτρου στο κάτω τρίτημόριο της κνήμης. Σε περίπτωση που οι μετρήσεις στις δύο θέσεις του σφυρού διαφέρουν παίρνουμε υπ' όψη τη μεγαλύτερη τιμή. Οι μετρήσεις γίνονται τόσο αριστερά όσο και δεξιά. Η μικρότερη τιμή από τους δύο δείκτες που υπολογίζονται, είναι ο ΚΒΔ του εξεταζόμενου.

Η ψηλαφητική μέθοδος μπορεί κάλλιστα να χρησιμοποιηθεί, αν και στερείται μελετών ελέγχου αξιοπιστίας. Η μέτρηση της ΑΠ στο χέρι και το σφυρό με ηλεκτρονικό μανόμετρο δίνει τα απαιτούμενα στοιχεία για τον υπολογισμό του ΚΒΔ. αυτόματο πιεσόμετρο σε σχέση με ΚΒΔ που μετρήθηκε με τη χρήση της μεθόδου αναφοράς. Με βάση τα ανωτέρω ευρήματα οι ερευνητές καταλήγουν στο συμπέρασμα ότι η χρήση του Omron M4 για τον καθορισμό του ΚΒΔ είναι εφικτή, εύκολη και ακριβής και αποτελεί πρακτικό εργαλείο για τον επιστήμονα που δεν έχει εκπαιδευτεί στη χρήση του doppler για την ανίχνευση της ΠΑΝ. Η μεθοδολογία μέτρησης με ηλεκτρονικό πιεσόμετρο είναι απλή. Την ΑΠ στο βραχίονα μετράμε ως συνήθως. Την αρτηριακή πίεση στην κνήμη (στο σφυρό) την μετράμε τοποθετώντας την περιχειρίδα του ηλεκτρονικού μανόμετρου, ούτως ώστε το κάτω άκρο της να είναι 1-2 εκατοστά πάνω από το σφυρό. Διαιρώντας τις τιμές των συστολικών τιμών που καταγράφουμε, υπολογίζουμε τον ΚΒΔ. Με τις μετρήσεις που γίνονται έχουμε και τις διαστολικές αρτηριακές πιέσεις. Τη σημασία ενός δείκτη διαστολικών πιέσεων διερευνούμε. Η μέτρηση γίνεται σε ύπτια θέση τόσο στη δεξιά πλευρά (δεξι χέρι, δεξι πόδι) όσο και αριστερά. Η χαμηλότερη τιμή του ΚΒΔ είναι η τιμή του εξεταζόμενου.

ABI (Ankle Brachial Index)



ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΙ ΣΤΟΝ ΠΡΟΣΔΙΟΡΙΣΜΟ ΤΟΥ ΔΕΙΚΤΗ: Όταν για οποιονδήποτε λόγο οι μετρούμενες τιμές της ΣΑΠ στα χέρια και τα πόδια δεν είναι σωστές, τότε είναι λογικό και ο ΚΒΔ να είναι λάθος. Ασβέτωση του τοιχώματος των αρτηριών των κάτω άκρων που τις καθιστά δύσκολα συμπιέσιμες είναι αιτία ενός ψευδώς υψηλού ΚΒΔ. Είναι μια κατάσταση που παρατηρείται κυρίως στους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη. Άλλη σπάνια αιτία που μπορεί επίσης να παρατηρηθεί στους διαβητικούς είναι η αμφοτερόπλευρη στένωση των υποκλειδίων αρτηριών, που οδηγεί σε ψευδείς τιμές της ΣΑΠ στα άνω άκρα.

Η ΧΡΗΣΗ ΤΟΥ ΚΝΗΜΟ-ΒΑΧΙΟΝΙΟΥ ΔΕΙΚΤΗ: Ο ΚΒΔ χρησιμοποιείται για την ανίχνευση ασθενών με ΠΑΝ και έχει άριστη ευαισθησία (97%) και ειδικότητα (100%) σε σχέση με τα αρτηριογραφικά ευρήματα. Η ΠΑΝ συνδέεται και με άλλες βλάβες στο αγγειακό δίκτυο και αυξάνει τον κίνδυνο καρδιαγγειακών επιπλοκών και θανάτου και γι' αυτό ο ΚΒΔ χρησιμοποιείται και ως προγνωστικός δείκτης καρδιαγγειακών επιπλοκών και θανάτου.

1. Όσο μικρότερος είναι ο δείκτης τόσο εντονότερη είναι η ισχαιμία της αντίστοιχης περιοχής.
2. Συνήθως οι χαμηλότερες τιμές (μικρότερες από 0,5) παρουσιάζονται σε ασθενείς με αρτηριακές αποφράξεις σε πολλαπλά επίπεδα ή με απόφραξη σε εκτεταμένα τμήματα αρτηριών και επικείμενη γάγγραινα.

Χρήσιμη είναι επίσης η μέτρηση αρτηριακών πιέσεων σε πολλαπλά επίπεδα από τους μηρούς μέχρι τα σφυρά, καθώς και η σύγκριση των τιμών του ενός σκέλους με το άλλο σκέλος

Τιμές ΚΒΔ <0,90 σημαίνουν ΠΑΝ. Τιμές >1,40 δείχνουν μια παθολογία των αρτηριών των κάτω άκρων που όμως δεν σημαίνει αποφρακτική αγγειοπάθεια των κάτω άκρων. Πιθανόν να εκφράζουν μία ασβέστωση του τοιχώματος των αρτηριών που τις καθιστά δύσκολα συμπιέσιμες, όπως αναφέραμε προηγούμενα. **Όταν ο ΚΒΔ είναι παθολογικός (τιμές <0,90 ή >1,40),** Η κάθε τιμή έχει αντίστοιχη ερμηνεία στη διάγνωση και στην πρόβλεψη της νόσου αλλά και στη θεραπεία. Η τιμή 1 είναι χειρότερη από την τιμή 1,2 διότι έχει διαπιστωθεί ότι άτομα με ΚΒΔ=1-1,10 είχαν μεγαλύτερη υποκλινική αθηροσκλήρυνση στις καρωτίδες και τα στεφανιαία αγγεία, σε σχέση με τα άτομα με ΚΒΔ = 1,10-1,30. Η απάντηση στο ερώτημα αυτό είναι σημαντική, γιατί δείχνει ότι και τιμές που θεωρούνται φυσιολογικές ίσως να σημαίνουν κάτι. Ίσως τιμές του δείκτη 0,90-1,10 να αποτελούν τιμές που αναδεικνύουν βλάβη οργάνου-στόχου και πιθανόν η θεραπευτική παρέμβαση σ' αυτές τις τιμές να έχει μεγαλύτερη σημασία. Οι τιμές 0,9-1,10 αποτελούν δείκτη βλάβης οργάνου-στόχου και τιμές (<0,90) όπου η αλλαγή την οποία εκφράζουν είναι μόνιμη και επομένως έχουμε επιπλοκή οργάνου στόχου. Σε ασθενείς με ΚΒΔ >0,9 στην ηρεμία, που είναι ύποπτοι για ΠΑΝ, απαιτείται ειδική δοκιμασία κόπωσης. Ο ΚΒΔ μπορεί να χρησιμοποιηθεί σαν εξέταση παρακολούθησης των ασθενών που υποβλήθηκαν σε χειρουργική αντιμετώπιση της ΠΑΝ. **Αιμοδυναμικές επιπτώσεις των αρτηριακών στενώσεων** Q: ολική παροχή αίματος, P_a : κεντρική αρτηριακή πίεση, P_v : φλεβική πίεση, R_{segm} : τμηματική αντίσταση, R_p : σύστημα εκροής Σε μια αρτηριακή στένωση ο οργανισμός έχει τις παρακάτω επιλογές:

1. R_{segm} : μείωση αυτής της αντίστασης μέσω διάνοιξης παράπλευρων αγγείων (είναι σε παράλληλη διάταξη με το στενωμένο τμήμα)
2. R_p : ελλάτωση
3. Ελλάτωση και των δύο

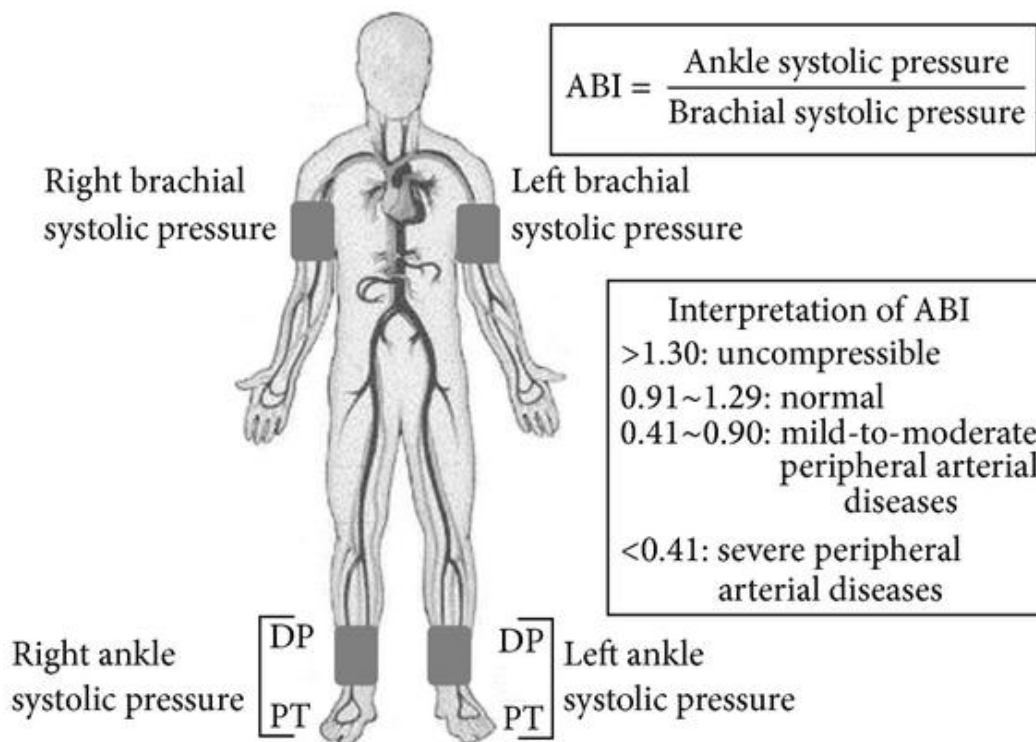
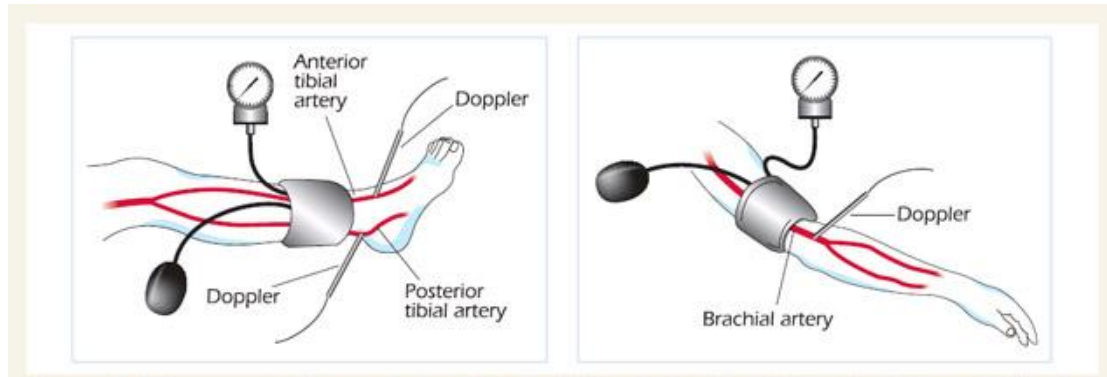
Η R_{segm} των παράπλευρων είναι σχετικά σταθερή (αλλά χρειάζεται ένα πολύ μεγάλο αριθμό παράπλευρων αγγείων για να μειωθεί η αντίσταση στα επίπεδα της κεντρικής αρτηρίας που έχει αποφραχθεί) γι' αυτό η αντίσταση των παράπλευρων πάντα υπερβαίνει την αντίσταση της κεντρικής αρτηρίας

Η R_p είναι ευμετάβλητη (αρτηρίδια, προτριχοειδικοί σφιγκτήρες, προϊόντα μεταβολισμού κλπ)

ΕΠΙΠΤΩΣΗ: Άτομα με ηλικία μεγαλύτερη των 55 ετών εμφανίζουν σε ποσοστό 10% ασυμπτωματική ΠΑΝ, 5% διαλείπουσα χωλότητα και σε ποσοστό 1% ισχαιμία κάτω άκρων (πόνος ηρεμίας, γάγγραινα). Στην μελέτη SHEP (Systolic Hypertension in the Elderly Program), η επίπτωση της ΠΑΝ ήταν 19,7 %. Υπήρχε διαφορά μη στατιστικά σημαντική μεταξύ ανδρών (9,2 %) και γυναικών (6,9 %). Σε μελέτη στο Μεξικό η επίπτωση ΠΑΝ (ΚΒΔ <0,90) ήταν 10% και ήταν μεγαλύτερη στους άνδρες.

ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΗ ΑΞΙΑ: Στην μελέτη SHEP στους συμμετέχοντες χωρίς κλινική καρδιαγγειακή νόσο στην αρχή της μελέτης, η ύπαρξη ΚΒΔ ≤ 0,90, συνοδευόταν από αύξηση του σχετικού κινδύνου ολικής θνησιμότητας κατά 3 φορές στους άνδρες και 2,67 στις γυναίκες. Η τιμή του ΚΒΔ μπορεί να προβλέψει την επιβίωση των ασθενών με ΠΑΝ. Οι ασθενείς με ΚΒΔ ≤ 0,3 έχουν σημαντικά φτωχότερη επιβίωση σε σχέση με τους ασθενείς με 0,3 < ΚΒΔ < 0,9. Σε άλλη μελέτη οι ασθενείς με ΠΑΝ και ΚΒΔ < 0,7 έχουν μεγαλύτερη επίπτωση θανάτου και καρδιαγγειακών συμβαμάτων σε σχέση με τους ασθενείς με ΠΑΝ και ΚΒΔ 0,7-0,9. Ο ΚΒΔ σχετίζεται αντιστρόφως ανάλογα με την καρδιαγγειακή θνητότητα στους ασθενείς με ΠΑΝ.

Εφ' όσον η σύνδεση του δείκτη με την επιβίωση και τις επιπλοκές οργάνων-στόχων μπορεί να θεωρηθεί δεδομένη, δημιουργείται η ανάγκη μέτρησης του σε όσο το δυνατόν μεγαλύτερο πληθυσμό. Για να κυριολεκτήσουμε πρέπει να αποτελέσει μέρος της κλινικής εξέτασης όλων των ατόμων. Στις μικρές ηλικίες μπορεί να αναδείξει συγγενείς ανωμαλίες του καρδιαγγειακού συστήματος, όπου διαταράσσεται η σχέση των πιέσεων άνω και κάτω άκρων, και στις μεγάλες όσα ήδη αναφέραμε



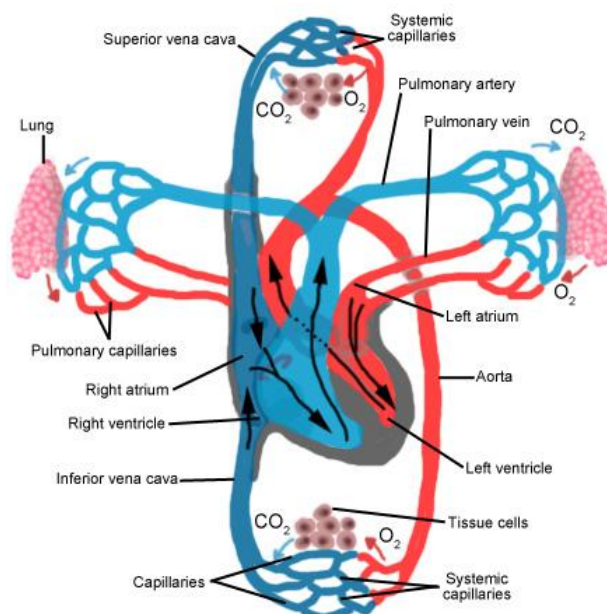
ABI Value	Interpretation	Recommendation
Greater than 1.4	Calcification / Vessel Hardening	Refer to vascular specialist
1.0 - 1.4	Normal	None
0.9 - 1.0	Acceptable	
0.8 - 0.9	Some Arterial Disease	Treat risk factors
0.5 - 0.8	Moderate Arterial Disease	Refer to vascular specialist
Less than 0.5	Severe Arterial Disease	Refer to vascular specialist

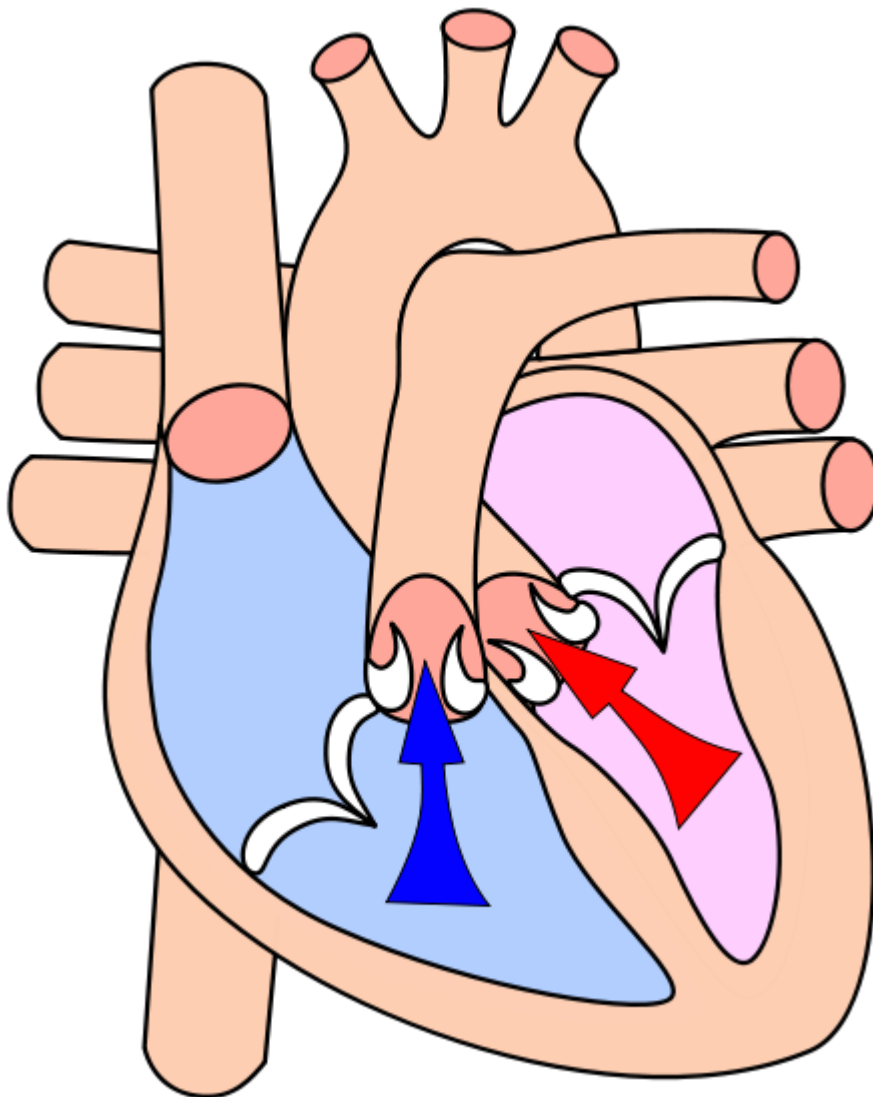
Stanford Medicine 25 

ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑΣ ΤΟΥ ΑΙΜΑΤΟΣ ΣΤΟ ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΔΙΚΤΥΟ

Η κυκλοφορία του αίματος στηρίζεται στην συνεχή και ρυθμική σύσπαση της καρδιάς. Κατά την διάρκεια του καρδιακού κύκλου η καρδιά συνεχώς διαστέλλεται και συστέλλεται. Κατά την διαστολή το αίμα από τους κόλπους μετακινείται στην κοιλία. Κατά την συστολή αρχίζει η σύσπαση της κοιλίας η οποία αυξάνει την ενδοκοιλιακή πίεση. Όταν η ενδοκοιλιακή πίεση αυξηθεί αρκετά ανοίγουν οι μηννοειδείς βαλβίδες και το αίμα εξωθείται προς τις αρτηρίες. Πρέπει να σημειώσουμε ότι οι βαλβίδες επιτρέπουν τη ροή του αίματος μόνο προς μία κατεύθυνση. Είναι ενδιαφέρον πως κάθε λεπτό η καρδιά αντλεί κατά μέσο όρο περίπου 5 λίτρα αίματος. Μπορούμε να θεωρήσουμε ότι ο κύκλος ξεκινά με την είσοδο του αποξυγονωμένου αίματος από το σώμα στην καρδιά. Το αίμα προσέρχεται στην καρδιά μέσω του φλεβικού συστήματος εισέρχεται στον δεξιό κόλπο (μία από τις τέσσερις κοιλότητες της καρδιάς) και εν συνεχεία περνά στην δεξιά κοιλία μέσω μίας βαλβίδας που ανοιγοκλείνει σε συγκεκριμένα χρονικά διαστήματα και ονομάζεται τριγλώχινα . Όταν η δεξιά κοιλία γεμίσει με αίμα ανοίγει μία άλλη βαλβίδα που λέγεται πνευμονική και το αίμα ρέει μέσω του στελέχους της

πνευμονικής αρτηρίας η οποία διαιρείται αμέσως στη δεξιά και αριστερή πνευμονική αρτηρία, οι οποίες διαιρούνται σε όλο και μικρότερες αρτηρίες σχηματίζοντας τα πνευμονικά αρτηριόλια και εν συνεχεία στα τριχοειδή, τα οποία καλύπτουν τους πνεύμονες. Το αίμα που εισέρχεται στην δεξιά καρδιά (δεξιό κόλπο και δεξιά κοιλία) κουβαλάει άχρηστα προϊόντα μεταβολισμού όπως το διοξείδιο του άνθρακα το οποίο όταν το αίμα φτάσει στα τριχοειδή κάνοντας όλο το παραπάνω ταξίδι το ανταλλάσσει με οξυγόνο κατά την διάρκεια της αναπνοής μέσω του μηχανισμού της διάχυσης στην κυψελιδοτριχοειδική μεμβράνη. Το οξυγονωμένο αίμα εισέρχεται τώρα στα πνευμονικά φλεβίδια και στη συνέχεια σε πιο μεγάλα αγγεία τις πνευμονικές φλέβες (δύο ανά πνεύμονα) και εισέρχεται πάλι στην καρδιά αλλά αυτή την φορά στην αριστερό κόλπο και εν συνεχεία στην αριστερή κοιλία διαμέσου μίας άλλης βαλβίδας της μιτροειδούς. Όταν γεμίσει η αριστερή κοιλία ανοίγει η τέταρτη βαλβίδα της καρδιάς η αορτική και διαμέσου αυτής περνά το αίμα στην μεγαλύτερη αρτηρία του σώματος την αορτή και εν συνεχεία με διάφορες διακλαδώσεις της αορτής φτάνει και στα πιο απομακρυσμένα σημεία του σώματος. Στο σώμα γίνεται σταδιακά η αποβολή του οξυγόνου προς τα κύτταρα και η πρόσληψη του διοξειδίου του άνθρακα από αυτά. Μέσω των τριχοειδών αγγείων το αίμα περνάει από τις αρτηρίες στις φλέβες για να κατευθυνθεί πάλι προς την καρδιά, να καθαριστεί και να εμπλουτίσει και πάλι κάθε κύτταρο με οξυγόνο. Με αυτόν τον πολύ καλά οργανωμένο τρόπο επιτελείται η κυκλοφορία του αίματος και ο εμπλουτισμός των κυττάρων του σώματος με το απαραίτητο για την ζωή οξυγόνο. Η κυκλοφορία του αίματος από την έξοδό του από την δεξιά κοιλία έως την επανείσοδο του στην καρδιά στον αριστερό κόλπο ονομάζεται πνευμονική ή μικρή κυκλοφορία. Η συστηματική ή μεγάλη κυκλοφορία ξεκινά από την έξοδο του αίματος από την αριστερά κοιλία έως την επανείσοδο του στον δεξιό κόλπο.

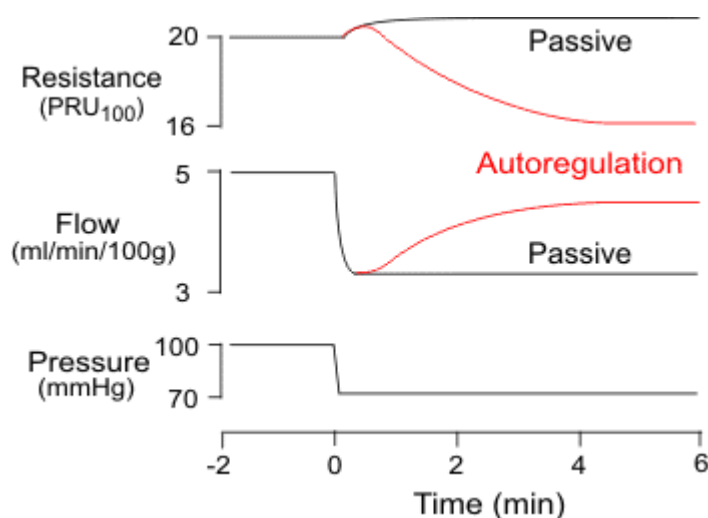




Η ΡΟΗ ΤΟΥ ΑΙΜΑΤΟΣ ΣΤΑ ΑΓΓΕΙΑ: Η ροή καθορίζεται από τη διαφορά πίεσης ανάμεσα στα δύο άκρα του αγγείου και την αντίσταση που προβάλλεται στην κίνηση του αίματος. Η διαφορά πίεσης είναι συγκεκριμένα η διαφορά της υδροστατικής πίεσης μεταξύ δύο σημείων του αγγείου, χωρίς την οποία το αίμα δεν μπορεί να κινηθεί. Έτσι ενώ ξεκινά με πίεση πχ 120 mmHg στην αρχή της αορτής, καταλήγει με πολύ μικρή πίεση κατά την επάνοδό του στο δεξιό κόλπο. Η παρεμπόδιση της αιματικής ροής μέσα από το αγγείο λέγεται αγγειακή αντίσταση και εξαρτάται από τη γλοιότητα του αίματος και τις διαστάσεις του αγγείου. Συγκεκριμένα είναι ανάλογη του μήκους και αντιστρόφως ανάλογη της ακτίνας του αγγείου και μάλιστα υψωμένης στην τετάρτη δύναμη. Η ροή μέσα σ' ένα αγγείο υπολογίζεται από τον τύπο: $Q = \Delta P / R$, όπου Q είναι η αιματική ροή ΔP η διαφορά της πίεσης ανάμεσα στα δύο άκρα του αγγείου και R η αντίσταση, και εκφράζεται σε ml/λεπτό.

Όταν το αίμα κινείται με σταθερή ταχύτητα μέσα σ' ένα μακρύ ομαλό αγγείο ρέει γραμμικά, δηλαδή σε στιβάδες. Η στιβάδα που είναι σε επαφή με το τοίχωμα ρέει πολύ αργά και οι στιβάδες που πλησιάζουν προς το κέντρο του αγγείου κινούνται όλο και ταχύτερα χωρίς να επέρχεται ανάμιξη του υγρού. Όταν όμως η ταχύτητα ροής γίνει πολύ μεγάλη ή όταν το αίμα περνά πάνω από ανώμαλη επιφάνεια, από στένωμα του αγγείου ή από απότομη στροφή, η ροή μπορεί να γίνει στροβιλώδης, δηλαδή το αίμα κινείται τόσο σε ευθεία γραμμή όσο και διαγώνια σχηματίζοντας δίνες που ονομάζονται στροβιλοειδή ρεύματα και αυξάνουν πολύ την τριβή ροής μέσα στο αγγείο.

Τα αγγεία της μεγάλης και μικρής κυκλοφορίας διακρίνονται στις αρτηρίες, τα αρτηρίδια, τα τριχοειδή, τα φλεβίδια και τις φλέβες. Το τοίχωμα των αγγείων αποτελείται από το ενδοθήλιο, το μέσο χιτώνα (λείες μυϊκές ίνες και ελαστικές ίνες) και τον έξω χιτώνα (ίνες κολλαγόνου). Οι λείες μυϊκές ίνες βρίσκονται υπό την επίδραση νευρικών ινών του φυτικού νευρικού συστήματος καθώς και διαφόρων χημικών, ορμονικών και φυσικών παραγόντων. Οι ελαστικές ίνες προσδίδουν ελαστικότητα στο τοίχωμα. Ο έξω χιτώνας δρα σαν περιοριστικός παράγων του βαθμού διάτασης του αγγείου. Οι μεγάλες αρτηρίες που βρίσκονται κοντά στην καρδιά έχουν παχύ τοίχωμα με πολλές ελαστικές ίνες, ενώ οι περιφερικές αρτηρίες έχουν τοίχωμα στο οποίο επικρατούν οι λείες μυϊκές ίνες. Το τοίχωμα των φλεβών είναι λεπτότερο από αυτό των αρτηριών. Οι φλέβες ειδικά των κάτω άκρων φέρουν βαλβίδες που εμποδίζουν την παλινδρόμηση του αίματος.

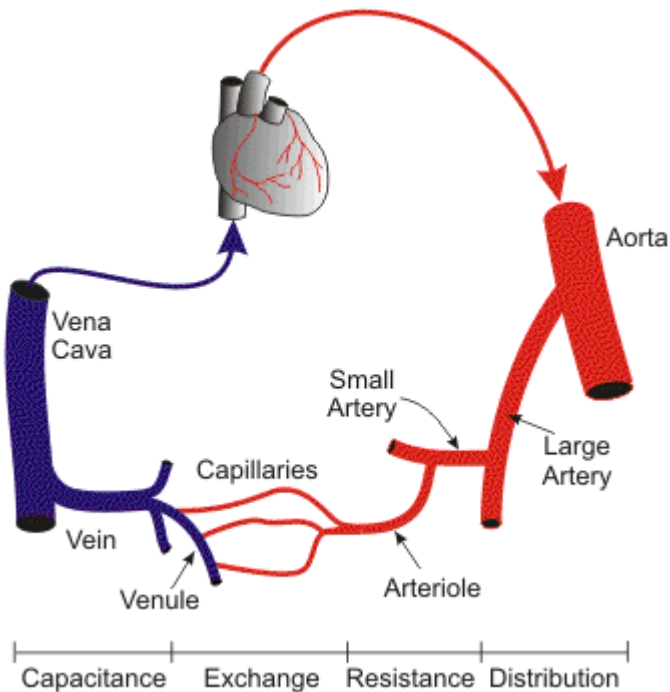


ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΗ είναι το σύνολο των νόμων που διέπουν την κυκλοφορία του αίματος μέσα στο κυκλοφορικό σύστημα

Παροχή (Q): είναι το ποσό του αίματος που διέρχεται από μια διατομή του συστήματος ανά μονάδα χρόνου και δίνεται από τη σχέση $Q = \frac{P_1 - P_2}{R}$ όπου P1 και P2 η πίεση στην αρχή και το τέλος του συστήματος, αντίστοιχα και R η αντίσταση στο κύκλωμα.

Μηχανισμοί για τη διατήρηση της πίεσης στην αορτή (αρτηριακής πίεσης)

σε σταθερό επίπεδο $P_1 = R \cdot Q = 8Q \text{ ml}/\text{pr}^4$, $P_2 = 0$. Έτσι αν η αντίσταση ελαττωθεί, θα πρέπει για τη διατήρηση σταθερής αρτηριακής πίεσης να αυξηθεί η καρδιακή παροχή. Αν η αντίσταση αυξηθεί (αγγειοσυστολή), πρέπει να ελαττώνεται η καρδιακή παροχή.



ΤΡΙΧΟΕΙΔΗ ΑΓΓΕΙΑ - Λειτουργία: Διατήρηση της ομοιόστασης του υγρού των ιστών
 Τα τριχοειδή είναι μικρότατοι σωληνίσκοι με διάμετρο 7 μm και μήκος 0.5-1mm, που σχηματίζουν πυκνότατα δίκτυα μέσα στους ιστούς.

Αρτηρίδια \longrightarrow Τριχοειδή \longrightarrow Φλεβίδια

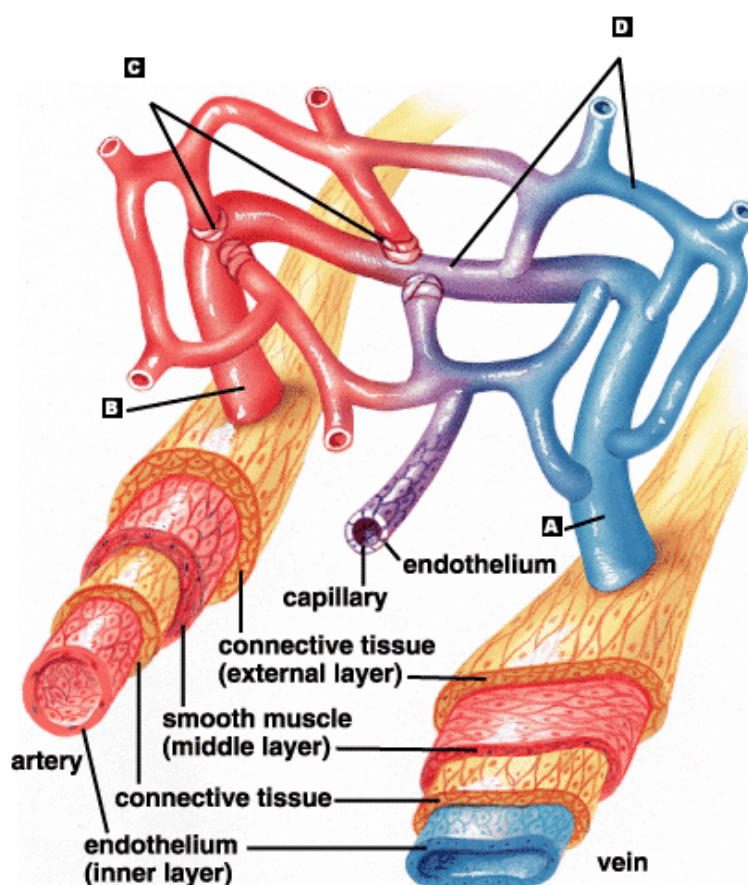
Προτριχοειδικοί σφικτήρες: Η ολική τριχοειδική επιφάνεια με την οποία το αίμα επικοινωνεί με το υγρό των ιστών καθορίζεται με τη συστολή ή τη χάλαση των προτριχοειδικών σφικτήρων από την πλευρά της μεγαλύτερης προς την πλευρά της μικρότερης συγκέντρωσης (εκτός αν πρόκειται για μεγαλομοριακές ουσίες).

Τοίχωμα τριχοειδών είναι διαβατό για νερό και κρυσταλλοειδείς ουσίες (ανόργανα ιόντα, αμινοξέα, ουρία, σάκχαρο κ.λπ.), μη διαβατό σε μεγαλομοριακές ουσίες (λευκώματα). Η διαφορά συγκέντρωσης λευκώματος ανάμεσα στο πλάσμα και το υγρό των ιστών αποτελεί το αίτιο για την ανάπτυξη μέσα στο πλάσμα κολλοειδωσμοτικής πίεσης μεγαλύτερης της αντίστοιχης στο υγρό των ιστών κατά 25mm Hg περίπου. Κατά συνέπεια για να πραγματοποιηθεί διήθηση υγρού από το τριχοειδές προς το υγρό των ιστών πρέπει η υδροστατική πίεση μέσα στο τριχοειδές να υπερβαίνει την κολλοειδωσμοτική πίεση του πλάσματος και την υδροστατική πίεση του υγρού των ιστών. Αντίθετα, αν η υδροστατική πίεση μέσα στο τριχοειδές είναι μικρότερη από την κολλοειδωσμοτική, υγρό των ιστών διαπιδύεται προς το εσωτερικό του τριχοειδούς.

Αρχικό ήμισυ τριχοειδούς: $P_{\text{υδρ}} > P_{\text{κολ}} \Rightarrow$ διήθηση

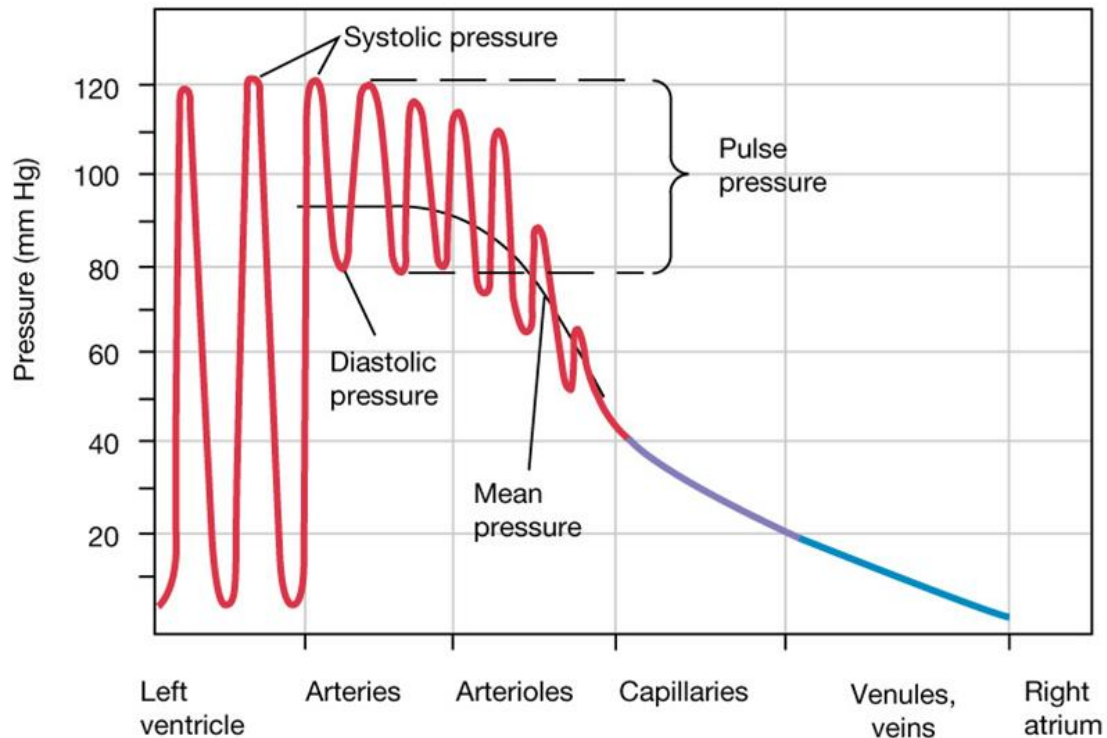
Τελικό ήμισυ τριχοειδούς: $P_{\text{κολ}} > P_{\text{υδρ}} \Rightarrow$ διαπίδυση

Η Κεντρική Ρύθμιση της Λειτουργίας της Καρδιάς και των Αγγείων είναι: 1. Τροφοδότηση του τριχοειδικού δικτύου των ιστών με αίμα με σταθερή κατά το δυνατόν πίεση. 2. Ο αριθμός και το εύρος των τριχοειδών που λειτουργούν καθώς και το εύρος των αρτηριδίων σε κάθε περιοχή του σώματος μεταβάλλονται. 3. Να διατηρείται η αρτηριακή πίεση διατηρείται σχεδόν σταθερή, όμως η καρδιακή παροχή και η ολική αγγειακή αντίσταση μεταβάλλονται σε ένα ευρύ φάσμα τιμών. Ο συντονιστικός μηχανισμός αποτελείται από νευρικά κύτταρα που βρίσκονται στον προμήκη μυελό. Τα κέντρα αυτά είναι: το ανασταλτικό κέντρο για την καρδιά, το επιταχυντικό κέντρο για την καρδιά και το πρωτεύον αγγειοκινητικό κέντρο. Τα ερεθίσματα μπορούν να διακριθούν σε αυτόχθονα και ετερόχθονα ερεθίσματα



ΣΦΥΓΜΟΣ: Σε κάθε καρδιακό παλμό μια ποσότητα αίματος διοχετεύεται από την αριστερή κοιλία προς την αορτή. Ο όγκος αυτός του αίματος ονομάζεται όγκος παλμού και είναι σε συνθήκες ηρεμίας 70-90 ml. Η ποσότητα αίματος που παραμένει στην κοιλία μετά τη συστολή είναι σε φυσιολογικές συνθήκες περίπου 50 ml. Στη φάση της συστολής των κοιλιών το ελαστικό τοίχωμα της αορτής διατείνεται και αυξάνεται η διάμετρος της, για να χωρέσει τον εισερχόμενο όγκο αίματος από την αριστερή κοιλία. Στη φάση διαστολής της καρδιάς που ακολουθεί η αορτή επανέρχεται στο αρχικό της μέγεθος καθώς η ποσότητα αίματος που είχε αποθηκεύσει διοχετεύεται προς το περιφερικό αρτηριακό δίκτυο. Με τον τρόπο αυτό διασφαλίζεται η συνεχής ροή αίματος στα αγγεία. Η διάταση του τοιχώματος της αορτής που προκαλείται από την αύξηση της πίεσης του αίματος, μεταδίδεται στο ελαστικό τοίχωμα των αρτηριών στην περιφέρεια σαν ένα κύμα που ονομάζεται

σφυγμικό κύμα. Αυτό μπορεί εύκολα να γίνει αντιληπτό με την ψηλάφηση μιας περιφερικής επιφανειακής αρτηρίας όπως είναι η κερκιδική. Το σφυγμικό κύμα είναι κύμα πίεσης στο τοίχωμα της αρτηρίας και δεν ταυτίζεται με τη ροή του αίματος στο εσωτερικό της. Η ταχύτητα μετάδοσης του σφυγμικού κύματος είναι μεγαλύτερη από την ταχύτητα ροής του αίματος και είναι 6-9 m/sec, ενώ η ροή του αίματος στα αγγεία έχει ταχύτητα 0.1-0.5m/sec.

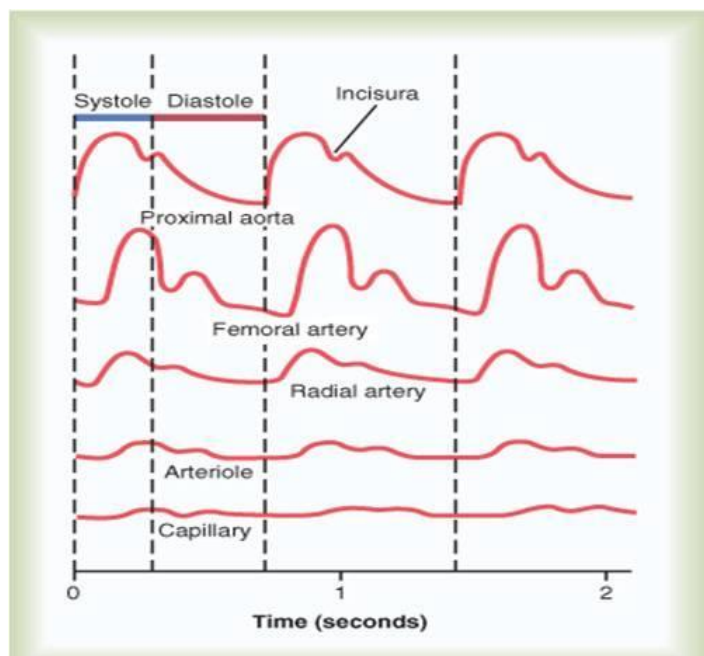


Η ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΠΙΕΣΗ ΤΟΥ ΑΙΜΑΤΟΣ: ορίζεται ως μονόμετρο φυσικό μέγεθος, που εκφράζεται με το πηλίκο του μέτρου της δύναμης F που πιέζει κάθετα και ομοιόμορφα επιφάνεια εμβαδού A προς το εμβαδόν της επιφάνειας A . Σε μία αρτηρία ασκείται δύναμη από το αίμα στο τοίχωμά της. Με τον όρο Αρτηριακή Πίεση εννοούμε την πίεση που ασκεί το αίμα στο τοίχωμα της αρτηρίας. Κατ' αντιστοιχία με τον ορισμό της πίεσης η Αρτηριακή Πίεση προκύπτει ως το πηλίκο της δύναμης F (που ασκεί το αίμα στη μονάδα επιφάνειας της αρτηρίας) προς τη μονάδα της επιφάνειας της αρτηρίας ($P=F/A$).

Εάν τοποθετήσουμε ένα καθετήρα μέσα στον αυλό της αρτηρίας και καταγράψουμε την πίεση αυτή σε όλη τη διάρκεια του καρδιακού κύκλου, θα διαπιστώσουμε ότι κατά τη φάση της συστολής των κοιλιών η πίεση λαμβάνει μια μέγιστη τιμή (συστολική πίεση) και κατά τη διάρκεια της διαστολής μια ελάχιστη τιμή (διαστολική πίεση). Είναι προφανές ότι στη διάρκεια του καρδιακού κύκλου η πίεση λαμβάνει όλες τις ενδιάμεσες τιμές μεταξύ της συστολικής και της διαστολικής.

Το ύψος της συστολικής πίεσης εξαρτάται από το συστολικό όγκο αίματος, την πίεση και την ταχύτητα που διοχετεύεται το αίμα από την αριστερή κοιλία καθώς και τη διατασιμότητα του τοιχώματος της αορτής και των μεγάλων αρτηριών. Το ύψος της διαστολικής πίεσης εξαρτάται από τις περιφερικές αγγειακές αντιστάσεις,

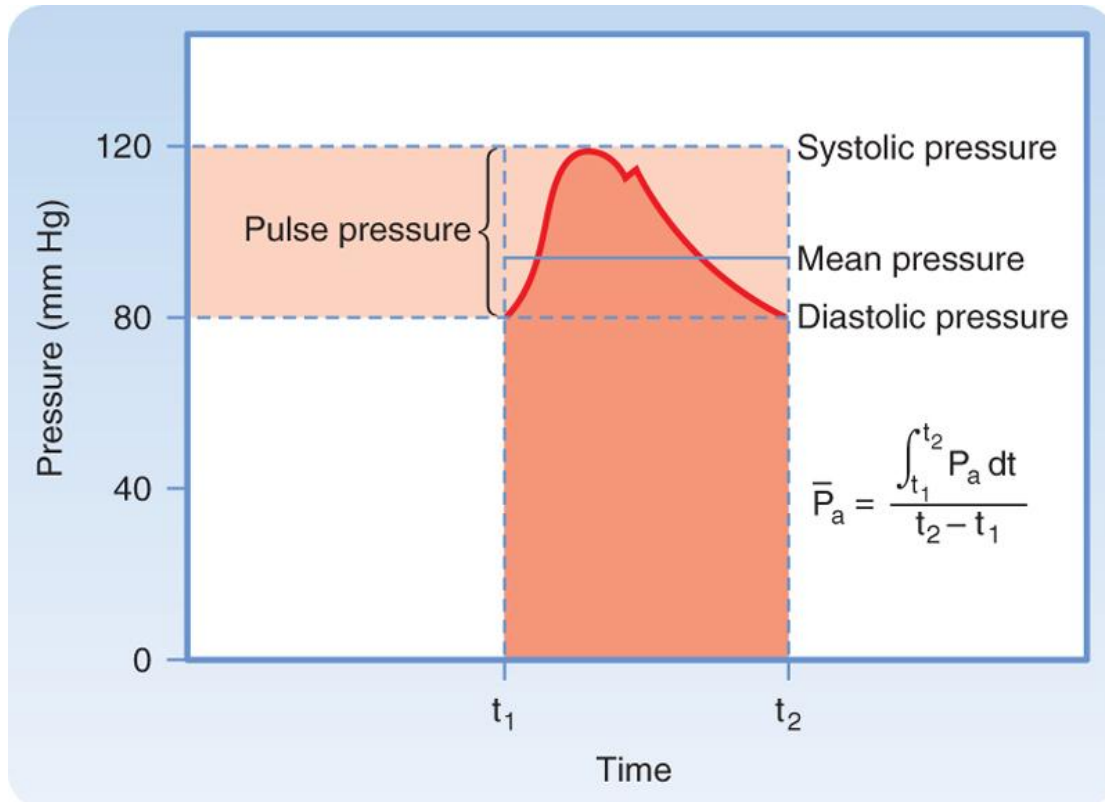
τη διάρκεια μεταξύ των συστολών (δηλαδή την καρδιακή συχνότητα), τη διατασιμότητα του τοιχώματος της αορτής και τη συστολική πίεση.



ΡΥΘΜΙΣΗ ΤΗΣ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ

Η ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης γίνεται αντανακλαστικά με κλασσικά κυκλώματα αρνητικής ανάδρασης. Οι υποδοχείς ονομάζονται τασεοϋποδοχείς και οι κυριότεροι από αυτούς βρίσκονται στο αρτηριακό τόξο και τον καρωτιδικό κόλπο, δηλαδή στο σημείο διχασμού της κοινής καρωτίδας. Η αύξηση της αρτηριακής πίεσης προκαλεί διάταση του τοιχώματος των αγγείων, διέγερση των τασεοϋποδοχέων και αποστολή νευρικών ώσεων στο κέντρο που βρίσκεται στον προμήκη μυελό. Το κέντρο θα μεταβάλει τη δραστηριότητα της καρδιάς ως προς την ένταση και τη συχνότητα συστολής καθώς και τον τόνο των αγγείων, θα προκληθεί δηλαδή μείωση της έντασης συστολής, βραδυκαρδία και αγγειοδιαστολή.

Η αρτηριακή πίεση υπολογίζεται έμμεσα, από το μήκος στο οποίο η άσκηση αυτής της πίεσης ανυψώνει στήλη υγρού. Η στήλη επιλέξαμε να περιέχει υδράργυρο (Hg) και ως μονάδες μέτρησης έχουν επιλεγεί τα mm στήλης Hg. Ο υδράργυρος επελέγη λόγω του ειδικού του βάρους που είναι 13.6 ενώ του νερού είναι 1. Έτσι αν η συστολική Α.Π. ενός ατόμου είναι τόση ώστε να μπορεί να ανυψώσει τη στήλη του υδραργύρου κατά 150 mm, η ίδια πίεση θα μπορούσε να ανυψώσει τη στήλη νερού κατά $150 \times 13.6 = 2040$ mm, δηλαδή 2 μέτρα και 4 εκατοστά, γεγονός που θα καθιστούσε πρακτικά αδύνατη τη χρήση αυτής της μεθόδου.



Koeppen & Stanton: Berne and Levy Physiology, 6th Edition.
Copyright © 2008 by Mosby, an imprint of Elsevier, Inc. All rights reserved

ΥΠΑΡΧΕΙ ΙΣΧΥΡΗ ΣΧΕΣΗ ΤΟΥ ΚΝΗΜΟΒΡΑΧΙΟΝΙΟΥ ΔΕΙΚΤΗ ΜΕ ΤΟΥΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΤΗΣ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ

Ηλικία : Η μείωση του ΚΒΔ είναι ηλικιοεξαρτώμενο φαινόμενο. Αυτό δημιουργεί τη μεγαλύτερη υποχρέωση μέτρησης του στα ηλικιωμένα άτομα. Στη μελέτη ADMIT υπάρχει μια ισχυρή αύξηση της επίπτωσης της ΠΑΝ με την ηλικία κυρίως μετά τα 55. Στο δικό μας υλικό (αδημοσίευτα στοιχεία) υπάρχει μία αρνητική συσχέτιση ($r = -0,134$, $p = 0,003$) μεταξύ ηλικίας και ΚΒΔ.

Φύλο: Τα στοιχεία δίνουν μια υπεροχή στους άνδρες στην παθολογία του δείκτη, η οποία όμως δεν είναι εμφανής σε όλες τις μελέτες. Στη μελέτη ADMIT οι άνδρες είχαν 2πλάσια επίπτωση ΠΑΝ από τις γυναίκες. Στους 400 κατοίκους του Μεξικού η επίπτωση ΠΑΝ (ΚΒΔ <0,90) ήταν 10% και ήταν μεγαλύτερη στους άνδρες.

Κάπνισμα: Όλες οι αναφορές θεωρούν το κάπνισμα κύριο παράγοντα κινδύνου για ΠΑΝ και συνιστούν την διακοπή του. Ο σχετικός κίνδυνος για ΠΑΝ (ΚΒΔ <0,9) των ενεργεία καπνιστών σε σχέση με τους ουδέποτε καπνιστές είναι 4,13 για τους καπνιστές. Μια μελέτη στο Edinburgh της Σκωτίας σε 1592 άνδρες και γυναίκες, η ΠΑΝ συσχετιζόταν ισχυρά με τον αριθμό των σιγαρέτων που καταναλώθηκαν κατά τη διάρκεια της ζωής, τόσο στους εν ενεργεία καπνιστές, όσο και σ' αυτούς που το διέκοψαν αλλά είχαν χρόνο διακοπής μικρότερο από 5 χρόνια. Η συνήθεια του καπνίσματος αυξάνει την ΠΑΝ κατά 1,8-5,6 φορές, περισσότερο από την καρδιακή νόσο που την αυξάνει κατά 1,1-1,6. Στην ίδια μελέτη δεν αποδείχθηκε ισχυρή σχέση σακχαρώδους διαβήτη και ΠΑΝ.

Λιπίδια: Η σχέση των λιπιδίων με την ΠΑΝ δεν είναι τόσο ξεκάθαρη. Στους κατοίκους του Μεξικού η επίπτωση ΠΑΝ (ΚΒΔ <0,90) ήταν 10% και ήταν μεγαλύτερη στους άνδρες. Μεταξύ των παραγόντων που σχετίζονται με την ΠΑΝ ήταν τα τριγλυκερίδια. Τιμές ≥ 150 mg/dL (OR 2.25; CI95% 1,0-5,1). Το ιδανικό σημείο μείωσης του κινδύνου είναι τιμή της Lp(a) κάτω από 13.3 mg/dl.

Υπέρταση: Υπάρχουν στοιχεία ότι η πίεση σφυγμού (ΠΣ) είναι το κύριο συστατικό των μετρήσεων της ΑΠ, που συνδέεται με τον ΚΒΔ. Στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 η ΠΣ είναι ανεξάρτητος προγνωστικός παράγων και συνδέεται με τη βαρύτητα της ΠΑΝ³¹. Σε ηλικιωμένα άτομα με μεμονωμένη συστολική υπέρταση ένας παθολογικός ΚΒΔ (<0,90) αποτελεί προγνωστικό παράγοντα για νοσηρότητα και θνησιμότητα

Σακχαρώδης διαβήτης: είναι μία νόσος η οποία εμφανίζει αυξημένο κίνδυνο μικροαγγειακών και μακροαγγειακών επιπλοκών. Η συμβολή του σακχαρώδους διαβήτη στην ΠΑΝ είναι μεγάλη. Ο ΣΔ έχει μεγαλύτερη σημασία πριν την εμφάνιση της ΠΑΝ παρά μετά την εγκατάσταση της.

ΣΧΕΣΗ ΤΟΥ ΚΝΗΜΟΒΡΑΧΙΟΝΙΟΥ ΔΕΙΚΤΗ ΜΕ ΑΛΛΟΥΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

Η σχέση με: Το ινωδογόνο συνδέεται με μια αρνητική σχέση με τον ΚΒΔ. Η ενδοθηλιακή λειτουργία (brachial artery flow- mediated dilation (FMD) επηρεάζεται από την ύπαρξη < μη ΠΑΝ, καθώς και από το αν είναι συμπτωματική < ασυμπτωματική η νόσος (μεγαλύτερος επηρεασμός στη συμπτωματική). Οι δείκτες φλεγμονής δεν διαφέρουν μεταξύ ομάδας ελέγχου και ασυμπτωματικών, ενώ διαφέρουν μεταξύ ασυμπτωματικών και συμπτωματικών με ΠΑΝ (μεγαλύτεροι στους συμπτωματικούς).

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗΣ ΑΡΤΗΡΙΟΠΑΘΕΙΑΣ ΤΩΝ ΚΑΤΩ ΑΚΡΩΝ:

Η αντιμετώπιση της αποφρακτικής αρτηριοπάθειας των κάτω άκρων ξεκινά άμεσα με τη διάγνωση της νόσου. Η ρύθμιση-διόρθωση των παραγόντων κινδύνου για αθηρωμάτωση αποτελεί την πρώτη θεραπευτική ενέργεια. Σήμερα είναι απόλυτα τεκμηριωμένη η “καλοήθης” πορεία της αρτηριοσκλήρυνσης, με την προ-υπόθεση βέβαια ότι ο ασθενής θα “πειθαρχήσει” στις ιατρικές οδηγίες. Αυτές σε γενικές γραμμές περιλαμβάνουν:

1. διακοπή του καπνίσματος
2. ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης
3. επαναφορά της γλυκόζης του αίματος σε φυσιολογικά επίπεδα
4. θεραπεία της υπερλιπιδαιμίας.
5. Επίσης, ο ασθενής ενθαρρύνεται σε μεσογειακού τύπου διατροφή και καθημερινή άσκηση κυρίως υπό μορφή βάδισης. Η πειθαρχία στις παραπάνω συνθήκες θεωρείται επιβεβλημένη για την κλινική βελτίωση της νόσου.
6. Η συμπληρωματική αγωγή με φάρμακα που βελτιώνουν τη ροή (τη διέλευση) του αίματος μέσα από τα στενωμένα-αθηρωματικά αγγεία αποτελεί το τελευταίο “όπλο” του αγγειοχειρουργού και εφαρμόζεται στις σοβαρότερες μορφές της αποφρακτικής αρτηριοπάθειας.



Αξονική αγγειογραφία (CTA) απεικονίζει αριστερό μηριαίο-ιγνυσικό bypass με τεχνητό μόσχευμα (σημαντική στένωση κεντρικά και περιφερικά)

Ο ασθενής παρακολουθείται σε τακτικά χρονικά διαστήματα, όπου τα συμπτώματα αξιολογούνται ανάλογα με τα ευρήματα της κλινικής εξέτασης, του αιμοδυναμικού εργαστηρίου και του υπερηχογραφικού ελέγχου. Παράλληλα, τροποποιείται η θεραπευτική αγωγή σύμφωνα με τα αποτελέσματα των αιματολογικών εξετάσεων (κυρίως της τιμής του σακχάρου αίματος και των λιπιδίων) και των αιμοδυναμικών μετρήσεων (αρτηριακή πίεση, κνημο-βραχιόνιος δείκτης).

Η επεμβατική θεραπεία για την αποφρακτική αρτηριοπάθεια των κάτω άκρων εφαρμόζεται στις περιπτώσεις όπου η συντηρητική αγωγή αποτυγχάνει ή σε

σοβαρές μορφές της νόσου με σημαντικές αθηρωματικές βλάβες των αγγείων που προκαλούν έντονα ενοχλήματα ή απειλούν τη βιωσιμότητα του μέλους (κρίσιμη ισχαιμία, ιστικές αλλοιώσεις, αρτηριακά έλκη, αρχόμενη νέκρωση δακτύλων). Σε γενικές γραμμές, η επεμβατική θεραπεία περιλαμβάνει:

- την ενδαγγειακή αγγειοπλαστική με ή χωρίς την τοποθέτηση μεταλλικού ενδο-νάρθηκα (stent) σε μικρής έκτασης, τμηματικές αποφράξεις των αρτηριών ή σε αιμοδυναμικά σημαντικές στενώσεις των αγγείων μέσα στην κοιλιά ή στα κάτω άκρα
- τη χειρουργική αγγειοπλαστική (ενδαρτηρεκτομή) σε μικρής έκτασης αποφράξεις ή στενώσεις σε εύκολα προσπελάσιμες θέσεις (στις μηριαίες αρτηρίες)
- Η χειρουργική ενδαρτηρεκτομή ενός αθηρωματικού αγγείου (προσωπικό φωτογραφικό αρχείο Ηλία Τζώρτζη): ασθενής 55 ετών, υπερτασικός, υπερλιπιδαιμικός και βαρύς καπνιστής με σχεδόν πλήρη απόφραξη της ΑΡ κοινής μηριαίας αρτηρίας. Από αριστερά προς τα δεξιά: η αθηρωματική πλάκα αποκολλάται από το αγγείο και αφαιρείται με προσοχή (προσέξτε το μέγεθος της αθηρωματικής πλάκας σε σχέση με μια κοινή σύριγγα). Η σύγκλειση της αρτηρίας γίνεται με τη χρήση ενός αδρανούς συνθετικού υλικού για την αποφυγή επαναστενώσεως.
- τη χειρουργική παράκαμψη (by-pass) μεγάλων σε έκταση αποφράξεων, ή όπου η ενδαγγειακή αγγειοπλαστική αποτυγχάνει να διορθώσει την αρτηριακή βλάβη

Με τη συνεχή εξέλιξη της βιο-τεχνολογίας, τα χρησιμοποιούμενα υλικά στις επεμβάσεις επαναιμάτωσης των άκρων γίνονται περισσότερο “φιλικά” προς τον ασθενή, ενώ τα μακρόχρονα αποτελέσματα της βατότητας (long-term patency) εμφανίζουν συνεχή βελτίωση. Σε επιλεγμένες περιπτώσεις, γίνεται συνδυασμός των παραπάνω μεθόδων (υβριδικές επεμβάσεις).

Η μη χειρουργική θεραπεία της διαλείπουσας χωλότητας περιλαμβάνει την τροποποίηση των παραγόντων κινδύνου, την άσκηση και φαρμακολογικές θεραπείες. Στηριγμένο στην υπάρχουσα γνώση, ένα πρόγραμμα άσκησης υπό παρακολούθηση είναι η πιο δραστική θεραπεία. Όλοι οι ασθενείς με ΠΑΝ πρέπει να ρυθμίζουν επιθετικά την ΑΠ, το σάκχαρο και τα επίπεδα των λιπιδίων. Όλες οι διαθέσιμες τακτικές για διακοπή του καπνίσματος πρέπει να εφαρμόζονται. Δραστική φαρμακευτική θεραπεία της ΠΑΝ περιλαμβάνει ασπιρίνη (με < χωρίς διπυριδαμόλη), κλοπινογρέλη, σιλοσταζόλη, και πεντοξυφυλλίνη. Υπάρχουν δεδομένα που δείχνουν ότι η ασπιρίνη μειώνει τη νοσηρότητα και θνησιμότητα σε ΠΑΝ, ενώ η κλοπινογρέλη μειώνει τον κίνδυνο για αθηροθρομβωτικά επεισόδια όπως το έμφραγμα του μυοκαρδίου και το εγκεφαλικό στους ασθενείς με ΠΑΝ. Η πεντοξυφυλλίνη, ένα παράγωγο της μεθυλοξανθίνης, δεν συνιστάται σε όλους τους ασθενείς με διαλείπουσα χωλότητα, γιατί τα αποτελέσματα που έδειξε σε διάφορες μελέτες της, δεν διέφεραν πολλές φορές από εκείνα του εικονικού φαρμάκου. Η σιλοσταζόλη, ένας αναστολέας της φωσφο-διστεράσης III, έχει ένδειξη για τη θεραπεία της διαλείπουσας χωλότητας. Έχει ευνοϊκή επίδραση στη λειτουργικότητα των ασθενών, την ποιότητα ζωής τους και επηρεάζει ευνοϊκά τον ΚΒΔ. Δεν έχει δοκιμαστεί σε άτομα με πρόσφατο έμφραγμα μυοκαρδίου, επαναγγείωση < ασταθή στηθάγχη. Αντενδείκνυται σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια. Υπάρχουν κάποια στοιχεία για ευνοϊκή δράση των αΜΕΑ και κυρίως στη βάση της πρόληψης των καρδιαγγειακών επιπλοκών, αλλά και της βελτίωσης της ΠΑΝ. Οι παχύσαρκοι είχαν μικρότερη ανταπόκριση (3.2 έναντι 3.5 % $p = .05$).

Όσον αφορά την αντιμετώπιση διαταραχών των λιπιδίων, η χρήση στατινών συνοδεύτηκε από καλύτερη λειτουργικότητα των ποδιών σε σχέση με εκείνους που δεν πήραν και αυτό ανεξάρτητα από τα επίπεδα χοληστερίνης < άλλους συνυπάρχοντες παράγοντες και ανεξάρτητα από την ύπαρξη < μη PAN, εκφράζοντας και τις επιπλέον, πλην των υπολιπιδαιμικών, δράσεις των στατινών.

ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΤΟΥ ΚΝΗΜΟΒΡΑΧΙΟΝΙΟΥ ΔΕΙΚΤΗ ΣΧΕΤΙΖΟΝΤΑΙ ΜΕ ΤΗΝ ΥΠΑΡΞΗ ΑΛΛΟΙΩΣΕΩΝ- ΒΛΑΒΩΝ ΣΕ ΑΛΛΑ ΣΗΜΕΙΑ ΤΟΥ ΑΡΤΗΡΙΑΚΟΥ ΔΙΚΤΥΟΥ

Ισχαιμική καρδιοπάθεια: Νοσηλευόμενοι ασθενείς με στεφανιαία νόσο έχουν πιθανότατα συνυπάρχουσα PAN. Σε 100 στεφανιαίους (άνδρες 66, γυναίκες 44) το 40 % απ' αυτούς είχαν και PAN (παθολογικός ΚΒΔ < 0.90). Η μέση τιμή του ΚΒΔ στους έχοντες PAN ήταν 0,67. Οι ασθενείς με PAN ήταν μεγαλύτεροι σε ηλικία, ήταν καπνιστές, διαβητικοί, υπέρτασικοί και οριακά δυσλιπιδαιμικοί.

Στένωση νεφρικής αρτηρίας: Ο συνδυασμός PAN και υπέρτασης συνοδεύεται από μεγάλη επίπτωση νεφραγγειακής νόσου.

Βλάβη στις καρωτίδες: Σχέση του δείκτη με την υποκλινική βλάβη στις καρωτίδες

Νεφρική ανεπάρκεια: υπάρχει υψηλή επίπτωση της PAN επί νεφρικής ανεπάρκειας.

Μεταβολικό Σύνδρομο : η επίπτωση του μεταβολικού συνδρόμου ήταν 57 % .

Ερυθματώδης λύκος: χαρακτηρίζεται από την ταχέως επιταχυνόμενη αθηροσκλήρυνση. Ο ΚΒΔ είναι ένας απλός τρόπος ανίχνευσης της επιταχυνόμενης αθηροσκλήρυνσης στους ασθενείς με ΣΕΛ.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η PAN είναι συχνή στο γενικό πληθυσμό και γίνεται συχνότερη σε κάποιες ομάδες. Η PAN είναι εύκολο να διαγνωστεί με απλή μέτρηση του ΚΒΔ. Η χρήση του ηλεκτρονικού μανόμετρου, που απλουστεύει ακόμη περισσότερο τη διαδικασία μέτρησης του ΚΒΔ είναι έγκυρη μέθοδος. Ο ΚΒΔ είναι προγνωστικός δείκτης και η μείωση της τιμής του, δείχνει αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο. Η άσκηση αποτελεί κύριο εργαλείο για τη θεραπεία της PAN. Η αντιμετώπιση των παραγόντων κινδύνου δρα ευνοϊκά στην εξέλιξη < υποστροφή των βλαβών που οδηγούν σε PAN. Η χρήση ασπιρίνης, κλοπινογρέλης σε συνδυασμό ενδείκνυται. Η σιλοσταζόλη αποτελεί θεραπεία στους ασθενείς με διαλείπουσα χωλότητα και τέλος οι χειρουργικές παρεμβάσεις αποτελούν αναγκαία παρέμβαση κάτω από συγκεκριμένες ενδείξεις.

1. Isner JM, Pieczek A, Schainfeld R, Blair R, Haley L, Asahara T, Rosenfield K, Razvi S, Walsh K, Symes JF, Clinical evidence of angiogenesis after arterial gene transfer of phVEGF165 in patient with ischaemic limb. *Lancet*.1996;348:370–374

2. Baumgartner I, Pieczek A, Manor O, Blair R, Kearney M, Walsh K, Isner JM .Constitutive expression of phVEGF165 after intramuscular gene transfer promotes collateral vessel development in patients with critical limb ischemia. *Circulation*. 1998;97:1114–1123.

3., Losordo DW, Vale PR, Symes JF, Dunnington CH, Esakof DD, Maysky M, Ashare AB, Lathi K, Isner . Gene therapy for myocardial angiogenesis: initial clinical results with

direct myocardial injection of phVEGF165 as sole therapy for myocardial ischemia. *Circulation*. 1998;98:2800–2804.

4. Baumgartner I, Rauh G, Pieczek A, Wuensch D, Magner M, Kearney M, Schainfeld R, Isner JM. Lower-extremity edema associated with gene transfer of naked DNA encoding vascular endothelial growth factor. *Ann Intern Med*. 2000;132:880–884.

5. Rajagopalan S, Mohler ER 3rd, Lederman RJ, Mendelsohn FO, Saucedo JF, Goldman CK, Blebea J, Macko J, Kessler PD, Rasmussen HS, Annex BH. Regional angiogenesis with vascular endothelial growth factor in peripheral arterial disease: a phase II randomized, double-blind, controlled study of adenoviral delivery of vascular endothelial growth factor 121 in patients with disabling intermittent claudication. *Circulation*. 2003;108:1933–1938.

6. Nikol S, Baumgartner I, Van Belle E, et al. Therapeutic angiogenesis with intramuscular NV1FGF improves amputation-free survival in patients with critical limb ischemia. *Mol Ther*. 2008;16:972–978.

7. Belch J, Hiatt WR, Baumgartner I, Driver IV, Nikol S, Norgren L, Van Belle E; TAMARIS Committees and Investigators. Effect of fibroblast growth factor NV1FGF on amputation and death: a randomised placebo-controlled trial of gene therapy in critical limb ischaemia. *Lancet*. 2011;377:1929–1937.

8. Taniyama Y, Morishita R, Aoki M, Nakagami H, Yamamoto K, Yamazaki K, Matsumoto K, Nakamura T, Kaneda Y, Ogihara T. Therapeutic angiogenesis induced by human hepatocyte growth factor gene in rat and rabbit hindlimb ischemia models: preclinical study for treatment of peripheral arterial disease. *Gene Ther*. 2001;8:181–189.

9. Brevetti G, Oliva G, Sirico G, Giugliano G, Chiariello M. Intermittent claudication in Italy. The Peripheral Arteriopathy and Cardiovascular Events (PACE) study]. *G Ital Cardiol (Rome)*. 2007 Jan;8(1):34-42.

10. Zhao F, Mao JP, Yang LF, Ding R, Chen B. Relationship between ankle-brachial index and metabolic index in early diabetic foot patients. *Zhong Nan Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban*. 2005 Oct;30(5):616-7, 619.

11. Cimminiello C. PAD. Epidemiology and pathophysiology. *Thromb Res*. 2002 Jun 1;106(6):V295-301. Review

12. Galaria II, Davies MG. Percutaneous transluminal revascularization for iliac occlusive disease: long-term outcomes in TransAtlantic Inter-Society Consensus A and B lesions. *Ann Vasc Surg*. 2005 May;19(3):352-60

13. Bianchi J, Douglas WS, Dawe RS, Lucke TW, Loney M, McEvoy M, Urcelay M. Pulse oximetry: a new tool to assess patients with leg ulcers. *J Wound Care*. 2000 Mar;9(3):109-12

14. Smith FC, Shearman CP, Simms MH, Gwynn BR. Falsely elevated ankle pressures in severe leg ischaemia: the pole test--an alternative approach. *Eur J Vasc Surg*. 1994 Jul;8(4):408-12.

15. Gommans LN, Saarloos R, Scheltinga MR, Houterman S, de Bie RA, Fokkenrood HJ, Teijink JA. The Effect of Supervision on Walking Distance in Patients with Intermittent Claudication: A Meta-analysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2014 Jun 10. pii: S1078-5884(14)00206-8. doi: 10.1016/j.ejvs.2014.04.019. [Epub ahead of print] Review

16. Jang YJ, Park MC, Hong YS, Won JH, Lim SH, Park DH, Song HS, Lee IJ. Successful lower extremity salvage with free flap after endovascular angioplasty

in peripheral arterial occlusive disease. *J Plast Reconstr Aesthet Surg.* 2014 May 13. pii: S1748-6815(14)00199-5. doi: 10.1016/j.bjps.2014.04.021. [Epub ahead of print]

17. Boschewitz JM, Hadizadeh DR, Kukuk GM, Meyer C, Wilhelm K, Koscielny A, Verrel F, Gieseke J, Schild HH, Willinek WA. 0.125 mm₃ spatial resolution steady-state MR angiography of the thighs with a blood pool contrast agent using the quadrature body coil only at 1.5 Tesla. *J Magn Reson Imaging.* 2014 Feb 6. doi: 10.1002/jmri.24455. [Epub ahead of print]

18. Lai YJ, Hu HY, Lin CH, Lee ST, Kuo SC, Chou P. Incidence and risk factors of lower extremity amputations in people with type 2 diabetes in Taiwan, 2001-2010. *J Diabetes.* 2014 May 14. doi: 10.1111/1753-0407.12168. [Epub ahead of print].