1

Επιδημιολογία και διαχείριση παραγόντων κινδύνου της περιφερικής αρτηριακής νόσου

Richard Donnelly
Janet T. Powell

Εισαγωγή

Η αθηροσκληρωτική περιφερική αρτηριακή νόσος (ΠΑΝ) που περιλαμβάνει ένα ή περισσότερα μεγάλα αγγεία των κάτω μελών είναι συχνή, ιδιαίτερα σε ηλικιωμένους ασθενείς, λόγω σύνθετων γενετικών και περιβαλλοντολογικών αλληλεπιδράσεων που ως αποτέλεσμα έχουν διαρθρωτικές και λειτουργικές αγγειακές ανωμαλίες και μειωμένη αιματική ροή. Η ΠΑΝ μπορεί να είναι ασυμπτωματική στα πρώτα στάδια, αλλά πάντα συνδέεται με μειωμένη επιβίωση λόγω της αμετάβλητης σχέσης με αθηροσκλήρυνση σε άλλες αρτηριακές περιοχές, ιδιαίτερα στη στεφανιαία, την καρωτιδική και την εγκεφαλική κυκλοφορία. Αυτό έχει επισημανθεί από μελέτες παρατήρησης οι οποίες έδειξαν πως ο μειωμένος σφυροβαραχιόνιος δείκτης πίεσης (ΣΒΔΠ, ένας δείκτης σοβαρότητας νόσου στην ΠΑΝ) συνδέεται με αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακής θνητότητας (Πίνακας 1.1).[1] Ωστόσο, η επασβέστωση και η σκλήρυνση οδηγούν σε ασυμπίεστες αρτηρίες, με ψευδώς αυξημένες τιμές ΣΒΔΠ ακόμη και στην παρουσία μείζονος περιφερικής αρτηριοσκλήρυνσης. Η μελέτη Strong Heart έχει αναγνωρίσει σχέσεις μεταξύ χαμηλού (<0,90) και υψηλού (>1,40) ΣΒΔΠ και αυξημένου κινδύνου από όλες τις αιτίες καρδιαγγειακής θνητότητας αναφέροντας μια σχέση μεταξύ μιας μη επεμβατικής μέτρησης της ΠΑΝ και μειωμένου προσδόκιμου ζωής (**Εικ. 1.1**).[2] Για παράδειγμα ο προσαρμοσμένος κίνδυνος για θάνατο από κάθε αιτία εκτιμάται να είναι 1,69 για χαμηλό και 1,77 για υψηλό ΣΒΔΠ ενώ ο αντίστοιχος προσαρμοσμένος κίνδυνος για θάνατο από καρδιαγγειακή νόσο ήταν 2,52 και 2,09.[2]

Το κεφάλαιο αυτό θεωρεί την επιδημιολογία της ΠΑΝ, τις μελέτες παρατήρησης που εντοπίζουν αναστρέψιμους και μη αναστρέψιμους παράγοντες κινδύνου για εξέλιξη της νόσου και τις αποδείξεις από τυχαιοποιημένες μελέτες ελέγχου οι οποίες στηρίζουν την κλινική χρήση θεραπειών που τροποποιούν τη νόσο ως μέρος της πολλαπλής παρέμβασης στους παράγοντες κινδύνου.

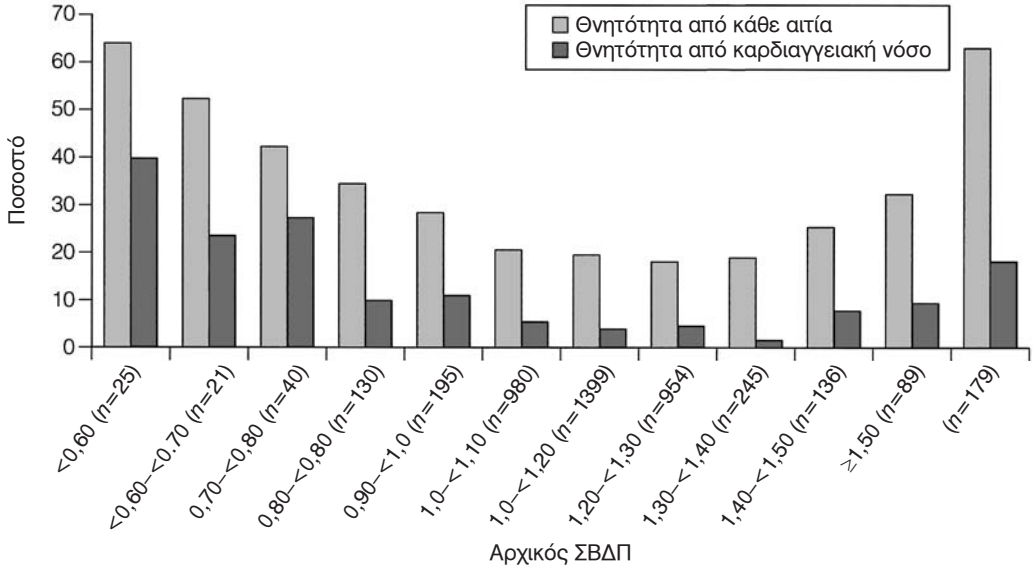
Πίνακας 1.1 • Προσαρμοσμένος σχετικός κίνδυνος θνητότητας για τα επίπεδα του σφυροβραχιόνιου δείκτη πίεσης (ΣΒΔΠ).

ΣΒΔΠ	Σχετικός κίνδυνος	95% CI	*P* value
<0,4	3,35	2,16–5,20	<0,001
0,4–0,85	2,02	1,34–3,02	<0,001
>0,85	1,00	Αναφορά	

Από McKenna M, Wolfson S, Kuller L. The ratio of ankle and arm arterial pressure as an independent predictor of mortality. Atherosclerosis 1991;87:119-28. Κατόπιν αδείας από Elsevier.

Επιδημιολογία της ΠΑΝ

Η απόκτηση ακριβών συμπερασμάτων για τον επιπολασμό και την επίπτωση της ΠΑΝ δεν είναι απλή. Για παράδειγμα, κάποιες επιδημιολογικές μελέτες έχουν επικεντρωθεί σε συγκεκριμένες ομάδες π.χ. στον χώρο εργασίας ή σε ασθενείς που παραπέμπονται σε νοσοκομεία, οι οποίες δεν μπορεί να είναι αντιπροσωπευτικές για τον ευρύτερο πληθυσμό. Ως εκ τούτου μελέτες διαλογής στον χώρο εργασίας για ΠΑΝ έχουν εξαιρέσει όσους έχουν συνταξιοδοτηθεί ή είναι ακατάλληλοι για εργασία. Ομοίως, επιδημιολογικές μελέτες βασισμένες σε παραπομπές νοσηλευομένων ή εξωτερικών ασθενών τείνουν να υποτιμούν τον επιπολασμό της ΠΑΝ στην



Εικόνα 1.1 • Σχέση μεταξύ ΣΒΔΠ και επιβίωσης σε ασθενείς της μελέτης Strong Heart.[2]

κοινότητα. Μία από τις μεγαλύτερες και πιο αξιόπιστες πηγές πληροφόρησης για τον επιπολασμό της συμπτωματικής και της ασυμπτωματικής ΠΑΝ είναι η Edinburgh Artery Study, η οποία έλεγξε μεγάλο τυχαίο δείγμα γενικού πληθυσμού χρησιμοποιώντας μητρώα ηλικίας/φύλου από γενικές πρακτικές.[3,4]

Τεχνικές έρευνας για την επιδημιολογική διαλογή

Σαφώς, η τεχνική που χρησιμοποιείται για να διαπιστωθεί η παρουσία ή απουσία ΠΑΝ θα επηρεάσει επίσης τα αποτελέσματα των επιδημιολογικών ερευνών. Συχνά έχουν χρησιμοποιηθεί ερωτηματολόγια για να καθοριστούν η φύση και η σοβαρότητα της ΠΑΝ π.χ. το WHO/Rose ερωτηματολόγιο που σχεδιάστηκε το 1962. Το αυθεντικό ερωτηματολόγιο που σχεδιάστηκε από τον Rose έδειξε να είναι εξαιρετικά ευαίσθητο αλλά μέτριας ειδικότητας και για τον λόγο αυτό το 1985 το εργαλείο τροποποιήθηκε με τέτοιο τρόπο που αύξησε την ειδικότητά, του μολονότι υπήρξε μείωση της ευαισθησίας του.[5] Το ερωτηματολόγιο Edinburgh Artery σχεδιάστηκε να είναι αυτοδιαχειριζόμενο και έχει ευαισθησία 91% και ειδικότητα 99% για συμπτώματα της ΠΑΝ.[6] Γενικά, όλα τα ερωτηματολόγια εμφανίζονται να υποεκτιμούν τον πραγματικό επιπολασμό της διαλείπουσας χωλότητας και η ομάδα TASC (Transatlantic Inter-Society Consensus) συνιστά ιδιαίτερη προσοχή στην ερμηνεία επιδημιολογικών μελετών των συμπτωματικών ΠΑΝ που βασίζονται μόνο σε ερωτηματολόγια.

Η φυσική εξέταση για να διαπιστωθεί η παρουσία ή η απουσία περιφερικών σφύξεων έχει επίσης χρησιμοποιηθεί σε επιδημιολογικές έρευνες για να επιβεβαιώσει ιστορικό διαλείπουσας χωλότητας. Ωστόσο, η απουσία περιφερικών σφίξεων δεν είναι απαραίτητη λόγω της ΠΑΝ, και τελικά οι σφίξεις μπορεί να μην είναι ανιχνεύσιμες σε ποσοστό 10% των ενηλίκων μολονότι μόνο 3% έχει συμπτωματική αρτηριακή νόσο.[7]

Η θέσπιση του επιπολασμού της ασυμπτωματικής ΠΑΝ στον γενικό πληθυσμό είναι εξίσου σημαντική. Το πιο χρήσιμο μη επεμβατικό τεστ για αυτόν τον σκοπό είναι ο ΣΒΔΠ, που μετράται γρήγορα, ανώδυνα και έχει άριστη ευαισθησία και ειδικότητα. Ένας ΣΒΔΠ <0,9 έχει 95% ευαισθησία και 100% ειδικότητα να ανιχνεύσει αγγειογραφικά θετική νόσο.[8] Στο πιο σοβαρό άκρο του φάσματος τα περισσότερα από τα δεδομένα σχετικά με τον επιπολασμό της κρίσιμης ισχαιμίας μέλους έχουν ληφθεί από στοιχεία νοσηλευόμενων ασθενών, και μόνο σπάνια από μελέτες βασισμένες σε γενικό πληθυσμό ή χρησιμοποιώντας κριτήρια ΣΒΔΠ.

Επιπολασμός και επίπτωση της ΠΑΝ

Μαρτυρίες από επιδημιολογικές μελέτες που χρησιμοποιούν το ΣΒΔΠ προτείνουν ότι ο επιπολασμός της ασυμπτωματικής ΠΑΝ σε πληθυσμό μεσήλικων και ηλικιωμένων είναι περίπου 7–15%.[3,9] Ωστόσο στη μελέτη Regional Heart, η άμεση εκτίμηση της μηριαίας αρτηρίας με υπέρηχο βρήκε πως 64% των ανθρώπων ηλικίας από 56–77 ετών είχε σημαντική μηριαία αθηροσκλήρυνση και μόνο 10% αυτών ήταν συμπτωματικοί.[10] Μελέτες μετά από νεκροψίες έχουν βρει παρόμοια αποτελέσματα, γεγονός που υποδηλώνει πως η επίπτωση της ασυμπτωματικής ΠΑΝ πρέπει να είναι μεγαλύτερη απ' ό,τι

αρχικώς είχε εκτιμηθεί. Μελέτες πληθυσμού ποικίλλουν ευρέως στην αναφορά της επίπτωσης της διαλείπουσας χωλότητας. Οι περισσότερες από αυτές βασίζονται σε έρευνες βάσει ερωτηματολογίου και ως εκ τούτου είναι επιρρεπείς σε κάποιο βαθμό υπερεκτίμησης.

Παρ' όλα αυτά, είναι φανερό πως η επίπτωση της διαλείπουσας χωλότητας αυξάνεται απότομα με την ηλικία. Η μελέτη Scottish Heart, για παράδειγμα, βρήκε πως ο επιπολασμός είναι 1,1% για τις ηλικίες 40–59.[11] Στη μελέτη Limburg (άτομα ηλικίας 40–79 ετών) ο αναφερόμενος επιπολασμός κυμαίνονταν μεταξύ 1,4% και 6,1%[12] ανάλογα με τα κριτήρια που χρησιμοποιήθηκαν, ενώ η μελέτη Edinburgh Artery υπέδειξε υψηλότερο επιπολασμό της τάξης του 4,5%, αλλά σε μια ομάδα (55–74 ετών) με υψηλότερο μέσο όρο ηλικίας.[3]

Πληροφορίες για τον επιπολασμό της ΠΑΝ στις Ηνωμένες Πολιτείες της Αμερικής (Η.Π.Α.) έχουν προέλθει από την έρευνα NHANES (National Health and Nutrition Examination Survey 1999–2000).[13] Αναλύοντας τα δεδομένα από 2.174 ασθενείς ο Selvin και ο Erlinger βρήκαν πως ανάμεσα σε ενηλίκους ηλικίας άνω τα 40 ετών ο επιπολασμός της ΠΑΝ ήταν 4,3% (ως ΠΑΝ ορίστηκε ΣΒΔΠ<0,9 σε κάθε μέλος). Αυτό ισοδυναμεί περίπου με 5 εκατομμύρια ανθρώπους με ΠΑΝ στις Η.Π.Α. Ανάμεσα σε αυτούς με ηλικία μεγαλύτερη των 70 ετών, ο επιπολασμός ήταν 14,5%[13] (**Εικ. 1.2**).

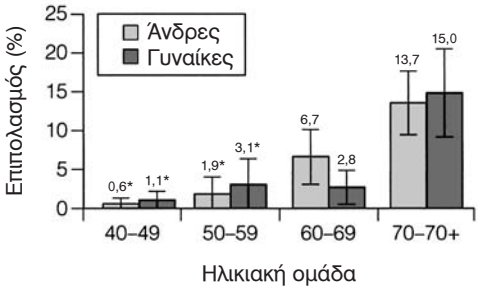
Η επίπτωση της κρίσιμης ισχαιμίας μέλους έχει υπολογιστεί σε περίπου 400 περιστατικά ανα εκατομμύριο πληθυσμού ανά έτος, το οποίο ισοδυναμεί με επιπολασμό 1 σε 2.500 του πληθυσμού ετησίως.[14] Για κάθε 100 ασθενείς με διαλείπουσα χωλότητα, ένας ασθενής περίπου τον χρόνο θα αναπτύξει κρίσιμη ισχαιμία.[8]

Φυσική ιστορία της ΠΑΝ: αποτελέσματα καρδιαγγειακά και κάτω μελών

Είναι σημαντικό όταν γίνεται συζήτηση για τη φυσική ιστορία της ΠΑΝ να λαμβάνονται υπ' όψιν η πρόοδος της νόσου στα κάτω μέλη και η τύχη του ασθενούς αναφορικά με το σύνολο των καρδιαγγειακών επιπλοκών.

Ασυμπτωματική νόσος

Η μελέτη Edinburgh Artery είναι μία από τις λίγες μελέτες που έχουν εξετάσει τη φυσική εξέλιξη μεταξύ των ασυμπτωματικών ασθενών με παθολογικό ΣΒΔΠ και τον ρυθμό ανάπτυξης των συμπτωμάτων. Μεταξύ των ασθενών με ασυμπτωματική ΠΑΝ, 7–15 ανέπτυξε διαλείπουσα χωλότητα σε μια περίοδο μεγαλύτερη των 5 ετών, εξαρτώμενη από τη σοβαρότητα της νόσου.[4] Μια πιο πρόσφατη μελέτη από την Ολλανδία ανέφερε παρόμοια αποτελέσματα, με 27 ασθενείς από σύνολο 177 ασυμπτωματικών ασθενών(15%) να αναπτύσσουν συμπτώματα κάτω μελών σε μια περίοδο παρακολούθησης 7 ετών.[15]



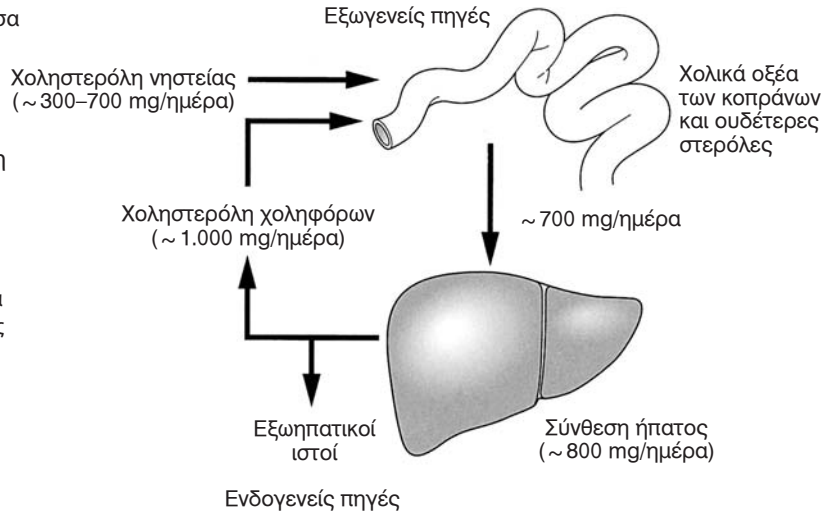
Εικόνα 1.2 • Πρόσφατες πληροφορίες για τον επιπολασμό της ΠΑΝ από την Αμερικανική Εθνική έρευνα υγείας και διατροφής, που επιβεβαιώνουν απότομή αύξηση του επιπολασμού σε σχέση με την ηλικία.

Πληροφορίες για αλλαγές στο ΣΒΔΠ και στους παράγοντες κινδύνου για ελάττωση του ΣΒΔΠ προέκυψαν από τη μελέτη Cardiovascular Health.[16] Ανάμεσα σε 5.000 ασθενείς με φυσιολογικό αρχικό ΣΒΔΠ, 9,5% είχε σημαντική μείωση του ΣΒΔΠ σε μια περίοδο παρακολούθησης 6 ετών. Σε ανεξάρτητους προγνωστικούς παράγοντες για την ελάττωση του ΣΒΔΠ συμπεριλαμβάνονται η ηλικία [odds ratio (OR) 1,96 για την ηλικιακή ομάδα 75–84 και 3,79 για τους ασθενείς > 85 ετών], το κάπνισμα (OR 1,74), η υπέρταση (OR 1,64), ο σακχαρώδης διαβήτης (OR 1,77) και η αύξηση της LDL χοληστερίνης.[16] Η μείωση του ΣΒΔΠ έχει συσχετιστεί με αύξηση της κρεατινίνης ορού,[17] υποδεικνύοντας πως ακόμη και η ασυμπτωματική ΠΑΝ μπορεί να επηρεάσει τη νεφρική λειτουργία.

Υπάρχουν αποδείξεις πως ασθενείς με ασυμπτωματική ΠΑΝ έχουν μεγαλύτερες πιθανότητες να αναπτύξουν συστηματικές καρδιαγγειακές επιπλοκές. Η πιθανότητα θανάτου ή αναπηρίας από καρδιακά ή εγκεφαλικά συμβάματα μπορεί να είναι πολύ υψηλότερη από την πιθανότητα συμπτωμάτων από τα κάτω μέλη (διαλείπουσα χωλότητα ή οξεία ισχαιμία κάτω μέλους). Η μελέτη Edinburgh Artery έδειξε πως ασυμπτωματικοί ασθενείς με ΠΑΝ έχουν αυξημένη πιθανότητα για οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου και αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου. Πράγματι, έχουν περίπου τον ίδιο αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακών συμβαμάτων και θανάτου όπως και οι ασθενείς με διαλείπουσα χωλότητα.[3] Ισχύει επίσης το αντίστροφο, π.χ. σε άνδρες με ασυμπτωματική στένωση της καρωτίδας ο ΣΒΔΠ ήταν ο πιο ισχυρός προγνωστικός παράγοντας για κίνδυνο εγκεφαλικού επεισοδίου.[18]

Διαλείπουσα χωλότητα

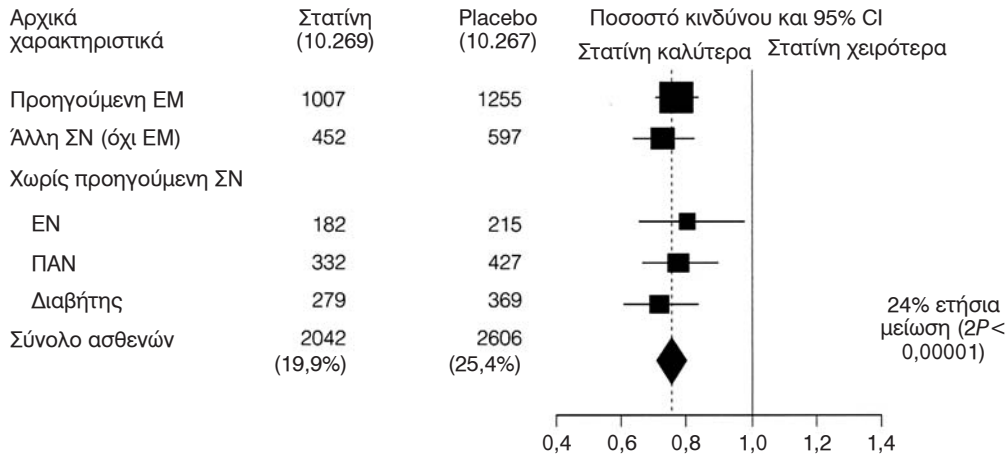
Μελέτες που εμπεριέχουν παρακολούθηση μεγάλης πληθυσμιακής ομάδας προτείνουν πως έως και 50% των



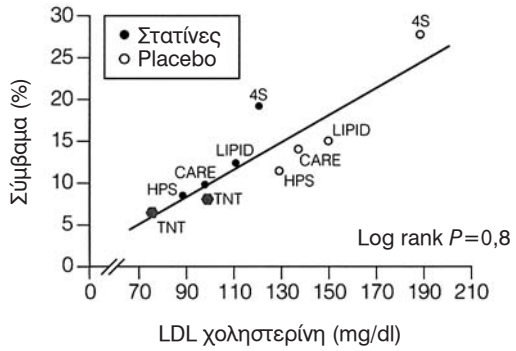
Εικόνα 1.6 • Η κυκλοφορούσα χοληστερόλη προέρχεται από ενδογενή σύνθεση στο ήπαρ και από εξωγενείς πηγές (διατροφή, χολικά άλατα) απορροφούμενη στο έντερο. Οι στατίνες εμποδίζουν τη σύνθεση, ενώ η εζετιμίμπη εμποδίζει την απορρόφηση από το έντερο. Τα φάρμακα έχουν προσθετικά αποτελέσματα στα επίπεδα της χοληστερόλης του ορού.

ματος διαμέσου σωματιδίων λιποπρωτεΐνης και μερικώς εκκρίνεται στη χολή· και (2) από γαστρεντερική απορρόφηση της προσλαμβανόμενης από την τροφή χοληστερόλης και (επαναπορρόφησης) των χολικών αλάτων. Οι στατίνες [φάρμακα τα οποία αναστέλλουν το ένζυμο αναστολής της βιοσύνθεσης χοληστερόλης στο ήπαρ, υδροξυμεθυλ-γλουταρυλικός (HMG) CoA αναστολέας] αποτελούν τον ακρογωνιαίο λίθο στην κλινική πρακτική για μείωση των επιπέδων χοληστερόλης, ενώ ο αναστολέας της χοληστερινικής απορρόφησης, η εζετιμίμπη, είναι επίσης διαθέσιμος για συμπληρωματική χρήση μαζί με τις στατίνες. Η εζετιμίμπη δεν απορροφάται μόνο συστηματικά αλλά εμποδίζει αποτελεσματικά τη μεταφορά χοληστερόλης στο έντερο, το οποίο με τη σειρά του αυξάνει την απώλεια χοληστερόλης με τα κόπρανα και μειώνει τα επίπεδα χοληστερόλης στον ορό.

Οι μεγάλες επεμβατικές μελέτες οι οποίες χρησιμοποιούσαν στατίνες (περισσότερο στη ΣΝ και σε ασθενείς με ΑΕΕ) έχουν συμπεριλάβει μόνο μικρό αριθμό ασθενών με συνυπάρχουσα ΠΑΝ. Για παράδειγμα, ασθενείς με ΠΑΝ αντιστοιχούσαν σε ≈20% του συνολικού αριθμού των ασθενών στη μελέτη Heart Protection. Παρ' όλα αυτά σε αυτήν την υποομάδα η θεραπεία με σιμβαστατίνη σχετιζόταν με ουσιώδη μείωση στα μείζονα καρδιαγγειακά συμβάματα (27,6% vs 34,3% στην ομάδα placebo· **Εικ 1.7**).[59]



Εικόνα 1.7 • Στη μελέτη Heart Protection, τα οφέλη 40 mg σιμβαστατίνης ήταν εμφανή στους ασθενείς με ΠΑΝ κατά την ένταξή τους και ήταν ανεξάρτητα από την ηλικία, την κατάσταση της ΑΠ και τα επίπεδα χοληστερόλης κατά την ένταξη στη μελέτη. Τα δεδομένα προέρχονται από τη μελέτη Heart Protection Study of Collaborative Group. MRC/BHF Heart ProtectionStudy of cholesterol-lowering with simvastatin in 20,536 high-risk individuals. Lancet 2002;360:7–22.



Εικόνα 1.8 • Μια συγκεντρωτική ανάλυση από επιτευχθέντα επίπεδα LDL χοληστερόλης στην ομάδα placebo και την ενεργή ομάδα θεραπείας για καθεμία από τις μείζονες τυχαιοποιημένες μελέτες placebo για τις στατίνες. Όσο χαμηλότερο το επίπεδο LDL χοληστερόλης τόσο χαμηλότερο το ποσοστό καρδιαγγειακών συμβαμάτων (Διαίρεσε με 38,46 για μετατροπή mg/dl σε mmol/L). Αναπαραγωγή από Larosa JC, Grundy SM, Waters DD et al. Intensive lipid lowering with atorvastatin in patients with stable coronary disease. N Engl J Med 2005;1425–35.

Η ΠΑΝ θεωρείται τώρα ως ισοδύναμη αναφορικά με τον κινδύνου για ΣΝ,[60] και οι στατίνες θα πρέπει να συνιστώνται σε όλους τους ασθενείς με ΠΑΝ εκτός αν υπάρχουν αντενδείξεις.

✓✓ Στις περισσότερες διεθνείς κατευθυντήριες οδηγίες συμπεριλαμβάνεται ο στόχος για επίπεδα LDL χοληστερόλης <2,6 mmol/L,[61] κυρίως λόγω δύο παρατηρήσεων: (1) μια αναδρομική συγκεντρωτική ανάλυση από τα επίπεδα χοληστερόλης που έχουν επιτευχθεί σε ενεργές και placebo ομάδες σε μεγάλες μελέτες στατινών έδειξαν πως όσο χαμηλότερο επίπεδο χοληστερόλης επιτευχθεί τόσο μικρότερος είναι ο κίνδυνος καρδιαγγειακών συμβαμάτων (**Εικ. 1.8**)· και (2) προοπτικές μελέτες που συγκρίνουν χαμηλή δόση έναντι μεγάλης δόσης θεραπείας με στατίνη σε ασθενείς με εγκαταστημένη καρδιαγγειακή νόσο έδειξαν πως η μεγάλη μείωση της χοληστερόλης (π.χ. ατορβαστατίνη 80 mg) συνοδεύεται από μικρότερη θνητότητα συγκριτικά με τη μικρότερη μείωση της χοληστερόλης (π.χ. ατορβαστατίνη 10 mg) (**Εικ. 1.9**).

Η επίτευξη του στόχου για επίπεδα LDL χοληστερόλης <2,6 mmol/L είναι πολύ δύσκολη με τη χρήση συνήθων δόσεων πρώτης γενεάς στατινών. Για παράδειγμα, <35% των ασθενών θα επιτύχει τον στόχο χρησιμοποιώντας σιμβαστατίνη 40 mg ημερησίως. Έτσι, ίσως είναι χρήσιμο να χορηγηθεί μια δεύτερης γενεάς στατίνη, οι οποίες είναι πιο ισχυρές π.χ. ατορβαστατίνη ή ροσουβαστατίνη.

Μια Cochrane ανασκόπηση μελετών για θεραπεία μείωσης λιπιδίων σε ασθενείς με ΠΑΝ κατέληξε πως η θεραπεία μείωσης των λιπιδίων μπορεί να είναι χρήσιμη στην πρόληψη της επιδείνωσης της υποκείμενης νόσου και στην ανακούφιση των συμπτωμάτων και βρήκε μια αξιοσημείωτη, παρ' όλο που ήταν μη σημαντική, μείωση της θνητότητας.[62]

✓✓ Υπάρχουν διάφορες μελέτες που έχουν δημοσιευτεί αφότου υπήρξε η ανασκόπηση Cochrane, οι οποίες ενημερώνουν πως οι στατίνες συνδέονται με βελτίωση της ΠΑΝ. Η μεγαλύτερη από αυτές τις μελέτες έδειξε πως η ατορβαστατίνη (έναντι placebo) συνδεόταν με μια αύξηση της απόστασης βάδισης χωρίς πόνο και της ποιότητας ζωής στους 12 μήνες.[63] Παρόμοια ευρήματα αναφέρθηκαν και σε μικρότερες έρευνες (**Εικ. 1.10**).[61]

Οι ασθενείς με ΠΑΝ έχουν όφελος από τη θεραπεία με στατίνες, ανεξάρτητα από τη συγκέντρωση χοληστερόλης στην αρχική εξέταση. Αυτή η άποψη έχει επιβεβαιωθεί από μια πρόσφατη μετα-ανάλυση ερευνών.[64] Κάθε 1 mmol/L μείωση της LDL χοληστερόλης συνοδεύεται από μείωση κατά 1/3 της θνητότητας από ΣΝ, ανεξάρτητα από την ηλικία, την ΑΠ και την αρχική συγκέντρωση χοληστερόλης.

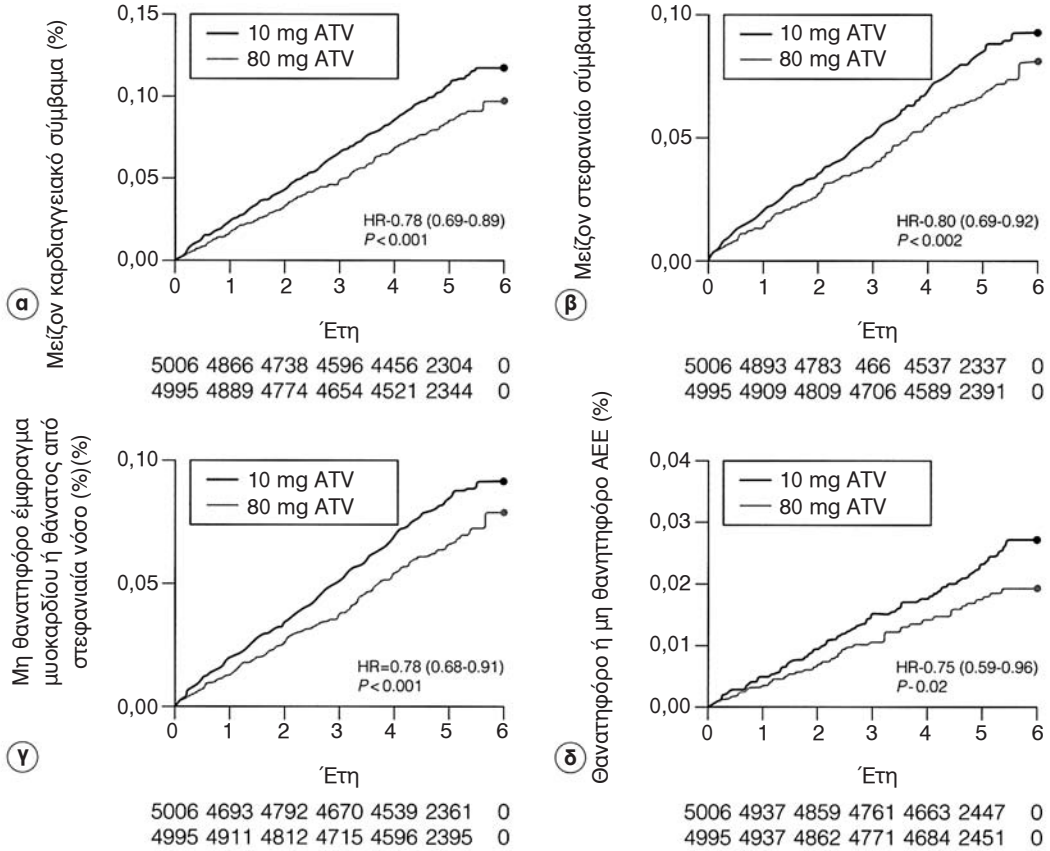
Αποδείξεις για τον έλεγχο της διατροφής και των συμπληρωμάτων

Ο έλεγχος της διατροφής σπάνια λαμβάνεται υπ' όψιν στους ασθενείς με ΠΑΝ, παρά το γεγονός πως υπάρχουν τουλάχιστον τέσσερεις σημαντικοί λόγοι να ληφθεί υπ' όψιν η επίδραση της διατροφής:

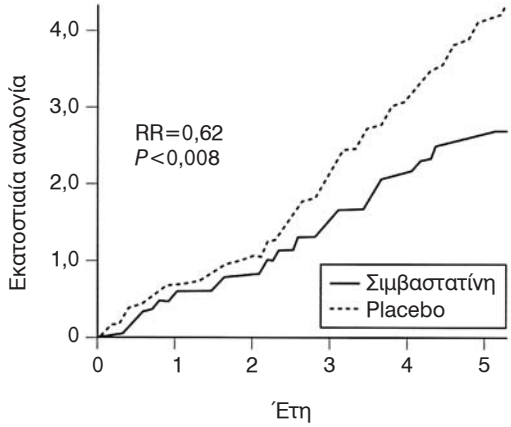
- η διαλείπουσα χωλότητα επιδεινώνεται με την αύξηση του σωματικού βάρους·[65]
- η δυσανεξία στη γλυκόζη αυξάνεται με την αύξηση του σωματικού βάρους·
- αυξημένη συγκέντρωση λιπιδίων στον ορό σχετίζεται με αυξημένο αθηροσκληρωτικό φορτίο·
- η ελάττωση της πρόσληψης αλατιού μπορεί να μειώσει την αρτηριακή πίεση.

Εκτός από τη χοληστερόλη και τα τριγλυκερίδια, διάφορα άλλα διατροφικά συστατικά έχουν συσχετιστεί με επίδραση στην αθηροσκλήρυνση και την ΠΑΝ: συμπεριλαμβάνονται σε αυτά τα πολυακόρεστα λιπαρά οξεά, το νικοτινικό οξύ, το φυλικό οξύ, οι βιταμίνες Β, C και Ε.

Μια πρόσφατη έκθεση του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας (ΠΟΥ) συνιστά τακτική κατανάλωση ψα-



Εικόνα 1.9 • Η μελέτη "Treating to New Targets" τυχαιοποίησε 10.000 ασθενείς με ΣΝ σε θεραπεία με ατορβαστατίνη 80 mg έναντι ατορβαστατίνης 10 mg μία φορά ημερησίως. Τα μέσα επίπεδα LDL χοληστερόλης ήταν 2,0 και 2,6 mmol/L στις δύο ομάδες, αντίστοιχα. Αυτή η διαφορά μεταφράζεται σε μεγάλες διαφορές στην καρδιαγγειακή έκβαση. Αναπαραγωγή από LaRosa JC, Grundy SM, Waters DD et al. Intensive lipid lowering with atorvastatin in patients with stable coronary disease. N Engl J Med 2005;352:1425–35.



Εικόνα 1.10 • Επίπτωση νέων ή επιδεινούμενων ασθενών με χωλότητα ανάμεσα σε 4.000 συμμετέχοντες στη μελέτη 4S της σιμβαστατίνης έναντι placebo σε ασθενείς μετά από έμφραγμα μυοκαρδίου. Αναπαραγωγή από Pedersen TR, Kjekshus J, Pyörälä K et al. Effect of simvastatin on ischemic signs and symptoms in the Scandinavian Survival study (4S). Am J Cardiol 1998;81:333–5.

Συνοπτικά, η ΠΑΑΝ εμφανίζεται σε πάνω από το 29% των ενηλίκων και συνήθως είναι ασυμπτωματική. Εκτός από την επίπτωση στους συμπτωματικούς ασθενείς, η ΠΑΑΝ χαρακτηρίζει ασθενείς με υψηλό καρδιαγγειακό κίνδυνο, ειδικά αν συνυπάρχει και άλλη αγγειακή νόσος (**Εικ. 3.1**). Ο κύριος στόχος τής αντιμετώπισης της ΠΑΑΝ θα πρέπει να είναι η μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου και η βελτίωση των συμπτωμάτων των ασθενών. Παρ' όλα αυτά, τα στοιχεία δείχνουν ότι πολλοί ασθενείς με ΠΑΑΝ παραμένουν αδιάγνωστοι, ενώ ακόμα και οι διεγνωσμένοι ασθενείς τυγχάνουν υποθεραπευτικής αντιμετώπισης, ειδικά σε σύγκριση με τους ασθενείς με στεφανιαία νόσο.[7] Το κεφάλαιο αυτό πραγματεύεται την αναγνώριση και τη διάγνωση της ΠΑΑΝ, τους παράγοντες που επηρεάζουν τον καρδιαγγειακό κίνδυνο και τη φαρμακευτική αγωγή που μπορεί να βελτιώσει τα συμπτώματα της ΠΑΑΝ.

ΠΑΑΝ διάγνωση

Η αναγνώριση της ΠΑΑΝ μπορεί να αφορά σε τρεις πληθυσμιακές ομάδες. Πρώτον, ασθενείς που παρουσιάζονται με αρχικά συμπτώματα στα κάτω άκρα, με υψηλό καρδιαγγειακό κίνδυνο και που μπορεί να είναι κατάλληλοι για αντιμετώπιση της χωλότητάς τους. Δεύτερον, ασθενείς με αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο (π.χ. μετά από ΟΕΜ ή εγκεφαλικό επεισόδιο), όταν η διάγνωση της ΠΑΑΝ καθορίζει μια υποομάδα ασθενών (παναγγειοπαθείς), με εξαιρετικά υψηλό καρδιαγγειακό κίνδυνο. Η τελευταία ομάδα είναι οι ασυμπτωματικοί ασθενείς, στους οποίους η αναγνώριση της ΠΑΑΝ επιτρέπει προσπάθεια τη μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου και τον έλεγχο της εξέλιξης της νόσου. Τα στοιχεία αναγνώρισης της νόσου σε καθεμία από τις κατηγορίες αυτές εξετάζονται στη συνέχεια.

Στους συμπτωματικούς ασθενείς η διάγνωση της ΠΑΑΝ μπορεί να πραγματοποιηθεί με το ιστορικό, την εξέταση και τη μέτρηση του σφυρο-βραχιόνιου δείκτη (ΣΒΔ). Αναφέρεται τυπικό μυϊκό άλγος στην κνήμη, στους μηρούς ή στους γλουτούς κατά τη βάδιση. Σε συνδυασμό με απουσία σφύξεων στα κάτω άκρα, αποτελεί ισχυρό διαγνωστικό παράγοντα για την ΠΑΑΝ (**Εικ. 3.2**). Πολλοί ασθενείς έχουν συνυπάρχουσες παθήσεις, όπως αρθρίτιδα, οι οποίες μπορεί να επιφέρουν δυσκολίες στη σωστή αναγνώριση του ιστορικού, ενώ και η ψηλάφηση των περιφερικών σφύξεων μπορεί να είναι δυσχερής. Βασιζόμενοι αποκλειστικά στα παραπάνω κριτήρια, η διάγνωση θα διαφύγει σε πολλά περιστατικά, και αντικειμενικές μέθοδοι διάγνωσης είναι απαραίτητες, ειδικά για την εκτίμηση των ασυμπτωματικών ασθενών.[8] Η μέτρηση του ΣΒΔ έχει αποδειχθεί μια εύκολη διαγνωστική μέθοδος, με αναπαραγώγιμα αποτελέσματα, και είναι ευρέως διαδεδομένη σε πρωτοβάθμια και δευτεροβάθμια κέντρα ελέγχου[9] (**Εικ. 3.3**).

Εικόνα 3.1 • Πρώιμες αθηρωματικές βλάβες στην αορτή ασυμπτωματικού ασθενούς. Ευγενική παραχώρηση του Dr P. Gallagher.

Εικόνα 3.2 • Ασθενής ακινητοποιείται από διαλείπουσα χωλότητα.

Σε λίγους ασθενείς, για τους οποίους η διάγνωση παραμένει αμφίβολη, ο έλεγχος με duplex υπερηχογράφημα μπορεί να βοηθήσει στην αναγνώριση της νόσου. Ο έλεγχος της βάδισης σε κυλιόμενο τάπητα είναι χρήσιμος για τη διαφοροδιάγνωση σε ασθενείς με συνυπάρχουσες παθήσεις που περιορίζουν τη βάδιση, όπως σε περιπτώσεις αρθρίτιδας.

✔ Η ΠΑΑΝ συνήθως μπορεί να διαγνωστεί με βάση το ιστορικό, τη φυσική εξέταση και τη μέτρηση του ΣΒΔ. Παρά την ευκολία της διάγνωσης, πολλοί συμπτωματικοί ασθενείς διαφεύγουν και παραμένουν σε υψηλό καρδιαγγειακό κίνδυνο. Δυστυχώς, συχνά οι ασθενείς με ΠΑΑΝ αναγνωρίζονται μόνο αφού παρουσιάσουν κάποιο επεισόδιο στεφανιαίας νόσου (ΣΝ) ή αρτηριακής απόφραξης. Ακόμα και ασθενείς με διαγνωσμένη νόσο συχνά παραμένουν χωρίς θεραπευτική αντιμετώπιση, γεγονός που αναδεικνύει ελλιπή ενημέρωση στην επικοινωνία μεταξύ ιατρών και ασθενών.

Η έλλειψη ενημέρωσης για τη σημασία της ΠΑΑΝ

Εικόνα 3.2 • Η μέτρηση του ΣΒΔ σε ασθενή με ΠΑΑΝ. Η τεχνική θα πρέπει να είναι τυποποιημένη. Ο ασθενής κάθεται ήρεμος σε ύπτια θέση. Το μέγεθος της μανσέτας του πιεσόμετρου θα πρέπει να είναι κατάλληλο για τα κάτω άκρα του ασθενούς και να τοποθετείται ακριβώς άνωθεν των σφυρών. Χρησιμοποιώντας έναν 8 MHz ηχοβολέα Doppler, η συστολική πίεση της ραχιαίας του ποδιού, της οπίσθιας κνημιαίας και της περονιαίας καταγράφονται. Η πίεση και στα δύο άνω άκρα καταγράφεται. Ο σφυροβραχιόνιος δείκτης πίεσης είναι η υψηλότερη πίεση του κάτω άκρου προς την υψηλότερη πίεση των χεριών.

έχει αντιμετωπιστεί εν μέρει σε εθνικό επίπεδο. Στο Ηνωμένο Βασίλειο, η μείωση των θανάτων που οφείλονται σε καρδιαγγειακά συμβάματα έχει τεθεί ως κυβερνητικός στόχος, ενώ οικονομικά κίνητρα έχουν καθοριστεί, μέσω των κεντρικών υπηρεσιών υγείας, στην πρωτοβάθμια φροντίδα, για την αναγνώριση και την αντιμετώπιση των παραγόντων κινδύνου στους ασθενείς με ΣΝ ή αρτηριακή απόφραξη. Τον Απρίλιο του 2012 η διάγνωση της ΠΑΑΝ θα προστεθεί στα συμβόλαια των υπηρεσιών υγείας του Ηνωμένου Βασιλείου, και το National Institute of Health and Clinical Excellence (NICE) θα δημοσιεύσει κατευθυντήριες οδηγίες για την αντιμετώπιση της ΠΑΑΝ στα μέσα του 2012.

✓✓ Διεθνή συνέδρια ειδικών [π.χ. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II)] έχουν αναγνωρίσει τη σημασία που έχει η ΠΑΑΝ ως μείζων πρόβλημα υγείας το οποίο θα πρέπει να αναγνωρίζεται και να αντιμετωπίζεται.[10-14]

✓ Σε ασθενείς με διαγνωσμένη ΣΝ ή εγκεφαλικό επεισόδιο (ΑΕΕ), η διάγνωση της ΠΑΑΝ τους θέτει στην υψηλότερη ομάδα κινδύνου για νέα αγγειακά επεισόδια. Επί του παρόντος, μικρός αριθμός ασθενών με ΑΕΕ ή ΣΝ ελέγχεται συστηματικά για ΠΑΑΝ, αλλά πιστεύεται ότι η εικόνα θα αλλάξει με την ένταξη των νέων κατευθυντήριων οδηγιών.

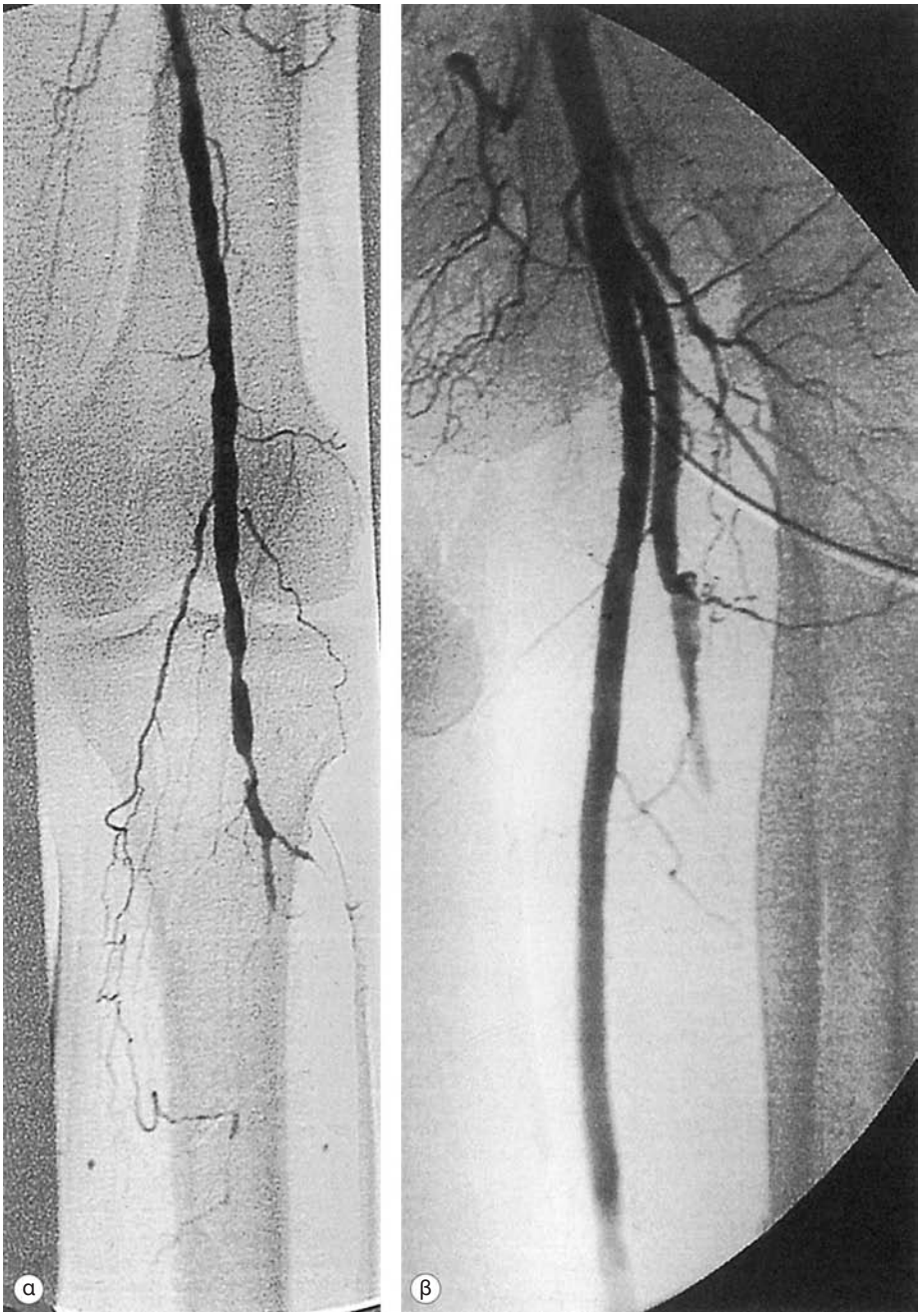
Η διάγνωση της ΠΑΑΝ σε αυτές τις ομάδες θα τους έθετε σε κατηγορία πολύ υψηλού κινδύνου για περαιτέρω καρδιαγγειακά συμβάματα και ιδιαίτερη προσοχή θα έπρεπε να δίνεται στην καλύτερη ρύθμιση των παραγόντων κινδύνου.

Η παρατήρηση ότι η μείωση του ΣΒΔ, ακόμα και σε ασυμπτωματικούς ασθενείς, σχετίζεται με υψηλό καρδιαγγειακό κίνδυνο κυριαρχεί στον συστηματικό έλεγχο ανίχνευσης της νόσου.

✓✓ Όσο μικρότερη η τιμή του ΣΒΔ, τόσο μεγαλύτερη είναι η πιθανότητα ο ασθενής να πάσχει από πολυεστιακή αγγειακή νόσο και επομένως τόσο μεγαλύτερος είναι και ο καρδιαγγειακός κίνδυνος.[16]

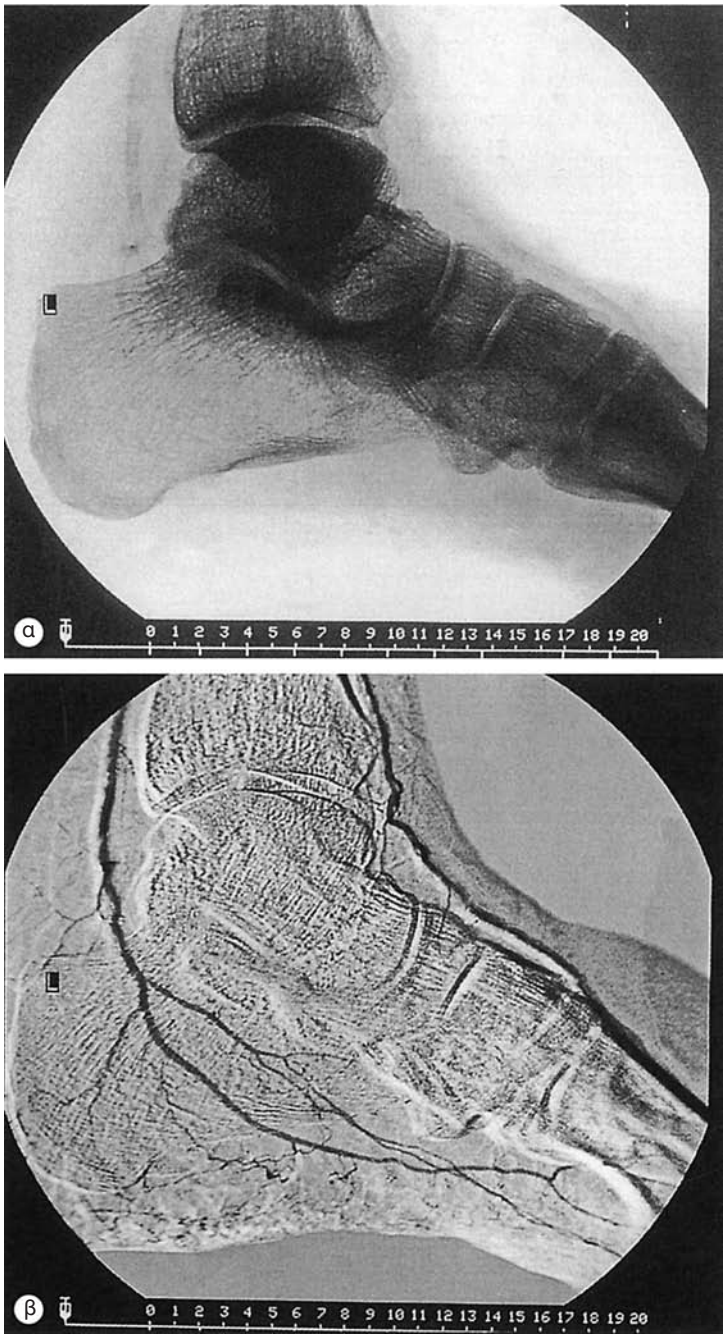
Η ΠΑΑΝ είναι συχνή στους ενηλίκους και η αναγνώριση με τη χρήση του ΣΒΔ αποτελεί ένα απλό και χαμηλού κόστους τεστ ελέγχου. Ίσως ένα από τα πιο ελκυστικά χαρακτηριστικά του ΣΒΔ είναι το ότι αναγνωρίζει τους ασθενείς υψηλού κινδύνου πριν ακόμα εμφανιστεί η κλινική συμπτωματολογία, όπως στηθάγχη, ΟΕΜ ή ΑΕΕ.

Αν και ελκυστικό, επί του παρόντος δεν υπάρχει απόδειξη ότι ο συστηματικός προληπτικός έλεγχος του συνολικού πληθυσμού με τη χρήση του ΣΒΔ θα ωφελούσε ή θα ήταν οικονομικά αποδοτικός, και περαιτέρω μελέτη είναι αναγκαία για τη διευκρίνηση του θέματος αυτού. Οι αποδείξεις όμως για τη χρησιμότητα του ΣΒΔ στους ασθενείς με άλγος των κάτω άκρων κατά



Εικόνα 5.1 • Τυπική κατανομή της αθηροσκλήρωσης που καταλαμβάνει τον ιγνυακό τριχασμό και τις κνημιαίες αρτηρίες **(α)**. Το περιφερικό τμήμα τής εν τω βάθει είναι επίσης επηρεασμένο από τη νόσο **(β)**, γεγονός που μειώνει την ικανότητα ανάπτυξης παράπλευρου δικτύου γύρω από την περιοχή της απόφραξης της επιπολής μηριαίας αρτηρίας.

πιέσεις στο πέλμα, αν και η αυξημένη πίεση που ασκείται στο πέλμα ως μοναδικός ενεργός παράγοντας σε ταυτόχρονη απουσία της απώλειας αισθητικότητας δεν οδηγεί σε σχηματισμό έλκους. Οι Frykberg[32] et al. χρησιμοποίησαν το σύστημα F-scan pressure mat και αναγνώρισαν ως ασθενείς υψηλού κινδύνου για δημιουργία έλκους



Εικόνα 5.2 • Επασβέστωση της οπίσθιας κνημιαίας, της πρόσθιας κνημιαίας και της ραχιαίας του ποδιού σε ασθενείς με ΣΔ **(α)**. Η επασβέστωση αναπτύσσεται στον μέσο χιτώνα και μπορεί λανθασμένα να αυξήσει την πίεση που ελέγχεται με Doppler και να δυσκολεύσει την ψηλάφηση σφύξεων. Παρ' όλα αυτά η αρτηριακή ροή μπορεί να είναι καλή **(β)**.

αυτούς με πιέσεις >6 kg/cm^2. Οι Stackpoole–Shea[33] et al. μελέτησαν ένα σύστημα ανάλυσης πιέσεων εντός του υποδήματος και έδειξαν την ικανότητά του να προβλέπει τα πιθανά σημεία σχηματισμού έλκους με ευαισθησία 83% και ειδικότητα 69%.

Η νευροπάθεια και η επηρεασμένη ιδιοδεκτικότητα

και η αποδόμηση μικρών μυών μπορούν να οδηγήσουν σε αλλαγή της αρχιτεκτονικής και του σχήματος του ποδιου, με αποτέλεσμα τη γαμψοδακτυλία, την προβολή των κεφαλών των μεταταρσίων και την αύξηση της ποδικής καμάρας, καταστάσεις που μπορούν να οδηγήσουν σε αλλαγή της πίεσης που ασκείται στο άκρο.[34] Έως ένα σημείο, η κατάσταση αυτή μπορεί να εκτιμηθεί κλινικά και να οδηγήσει στην ανάδειξη των πιθανών σημείων σχηματισμού του έλκους. Οι πιο σοβαρές δυσμορφίες σχετίζονται με τη νευραρθροπάθεια Charcot, με συνδεσμικές εξαρθρώσεις και οστικές δυσμορφίες, μπορούν επίσης να αυξήσουν την πίεση στο πέλμα και επομένως να οδηγήσουν σε έλκος.

Η περιορισμένη κινητικότητα των αρθρώσεων αποτελεί ακόμα έναν παράγοντα που οδηγεί σε αύξηση της ασκούμενης πίεσης στο πέλμα. Τα χρονίως αυξημένα επίπεδα σακχάρου έχουν ως αποτέλεσμα τη γλυκοζυλίωση των πρωτεϊνών, και στην περίπτωση που εμπλέκεται και το κολλαγόνο οι δεσμίδες του γίνονται πυκνές και διασταυρούμενες. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα το δέρμα να γίνεται πεπαχυσμένο, σκληρό σαν κερί με περιορισμό της κινητικότητας της άρθρωσης. Η περιορισμένη κινητικότητα της ποδοκνημικής άρθρωσης αλλάζει τη μηχανική της βάδισης και συσχετίζεται με την αύξηση της πίεσης που ασκείται στο πέλμα.[35]

Η νευροπάθεια ως μοναδικός παράγοντας δεν οδηγεί αυτομάτως σε έλκος, αλλά χρειάζεται επαναλαμβανόμενος τραυματισμός στα πλαίσια της μείωσης της αισθητικότητας της περιοχής για να οδηγήσει στην καταστροφή του ιστού. Ο τραυματισμός μπορεί να οφείλεται σε μεμονωμένο γεγονός, όπως η στήριξη πάνω σε ένα καρφί, αλλά συνήθως περιλαμβάνει επαναλαμβανόμενους μικροτραυματισμούς, όπως με ένα στενό υπόδημα που φθείρει τα δάκτυλα, ή αυξημένη πίεση που ασκείται κάτω από τις κεφαλές των μεταταρσίων κατά τη βάδιση. Όπως αναφέρθηκε παραπάνω, η πίεση που ασκείται στο πέλμα μπορεί να υπολογιστεί. Μία προοπτική μελέτη έδειξε ότι το 28% των ασθενών που δέχονται αυξημένη πίεση στο πόδι αναπτύσσει έλκος κατά τη διάρκεια της παρακολούθησής του για περίοδο 30 μηνών, με κύρια αίτια τη νευροπάθεια και την αυξημένη ασκούμενη πίεση στο πόδι.[36] Η παρουσία τύλου (λόγω της συνεχόμενης ασκούμενης πίεσης) μπορεί να επιδεινώσει την κατάσταση λειτουργώντας ως ξένο σώμα, αυξάνοντας περισσότερο την ασκούμενη πίεση.[37] Η αφαίρεση του τύλου μειώνει σημαντικά την ασκούμενη πίεση[38] και πρέπει να πραγματοποιείται σε συχνά διαστήματα από έμπειρους ποδιάτρους.

Η ακριβής μέτρηση της πιέσης που ασκείται στο πόδι απαιτεί προηγμένα και ακριβά συστήματα, τα οποία είναι διαθέσιμα σε εξειδικευμένα κέντρα. Παρ' όλα αυτά, η κλινική εξέταση με την παρατήρηση του σχήματος του ποδιού και την αναγνώριση της παρουσίας τύλων μάς παρέχει σημαντικές πληροφορίες, οι οποίες μπορεί να χρησιμοποιηθούν σε συγκεκριμένους ασθενείς για τη μείωση της ασκούμενης πίεσης της περιοχής (βλέπε στο κεφάλαιο που αφορά στην αντιμετώπισης). Η υπόδηση πρέπει να ελέγχεται στα πλαίσια του παραπάνω ελέγχου.[15] Πράγματι, η παρουσία τύλων μπορεί να αυξάνει την πίεση που ασκείται, αφού δεν υφίσταται μόνο κάθετη δύναμη αλλά και οριζόντια που δεν μπορεί να υπολογιστεί. Η παρουσία αιμορραγίας στους τύλους πρέπει να θεωρείται προ-ελκωματώδες φαινόμενο και χρήζει άμεσης προσοχής.

Άλλοι παράγοντες κινδύνου

Η μεγάλη ηλικία συχνά συνοδεύεται και από άλλους παράγοντες για τον σχηματισμό έλκους, όπως η μείωση της όρασης, η ακινητοποίηση, παράγοντες οι οποίοι καθιστούν δύσκολη τη συχνή εξέταση των άκρων. Το γεγονός αυτό με τη σειρά του καθυστερεί την απόφαση του ασθενούς να ζητήσει βοήθεια για το έλκος του. Ο επιπολασμός της νευροπάθειας και της περιφερικής αρτηριακής νόσου είναι υψηλότερος ανάμεσα στους ηλικιωμένους ασθενείς.

Ο NICE[15] έχει προτείνει κατευθυντήριες οδηγίες για την αξιολόγηση του κινδύνου σχηματισμού έλκους και τη συχνότητα της φροντίδας του ποδιού σε ασθενείς με ΣΔ, όπως φαίνεται στο Πλαίσιο 5.2.

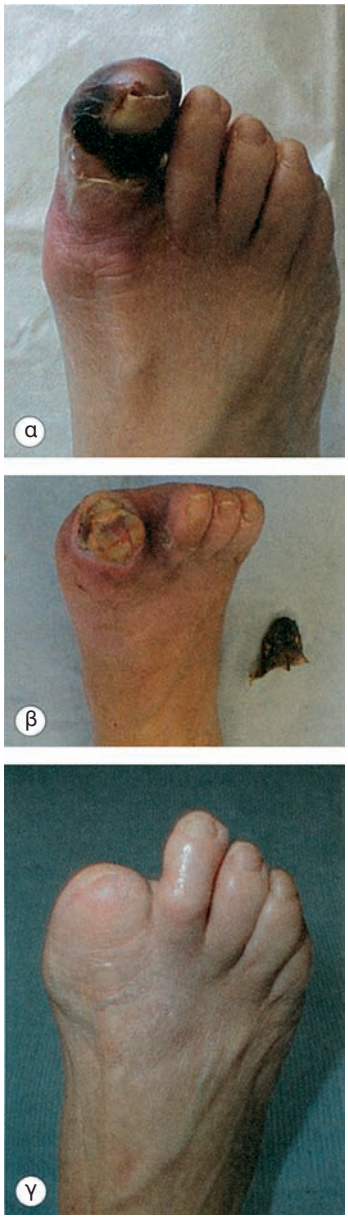
Η διαδρομή προς το έλκος

Όπως αναφέρθηκε προηγουμένως, υπάρχει ένας μεγάλος αριθμός παραγόντων κινδύνου για τον σχηματισμό έλκους ποδιού σε ασθενείς με ΣΔ: ιστορικό προηγούμενου έλκους, νευροπάθεια, περιφερική αρτηριακή νόσος, αλλαγή στην αρχιτεκτονική του ποδιού, αυξημένη ασκούμενη πίεση στο πέλμα, η μεγάλη ηλικία, η μείωση της όρασης και η διαβίωση χωρίς συνοδό. Η διαδρομή προς τον σχηματισμό έλκους ή προς τον ακρωτηριασμό είναι συχνά πολύπλοκη και συμβάλλουν δύο ή περισσότεροι από τους προηγούμενους παράγοντες. Έλκος κάτω άκρου χωρίς αισθητικότητα σχηματίζεται συνήθως μετά από τραυματισμό. Η ταυτόχρονη περιφερική αρτηριοπάθεια μειώνει την εξωτερική δύναμη που απαιτείται για να προκληθούν τοπική ισχαιμία και αποδόμηση των ιστών. Αντιθέτως, στους ασθενείς με αυξημένη ασκούμενη πίεση στο πέλμα λόγω ρευματοειδούς αρθρίτιδας δεν σχηματίζεται έλκος λόγω της ακεραιότητας της αισθητικότητας, με αποτέλεσμα το άλγος να προστατεύει το πόδι από τον επαναλαμβανόμενο τραυματισμό.

Κάθε στάδιο της παραπάνω διαδρομής μπορεί να προληφθεί ή να αντιμετωπιστεί σε οποιοδήποτε σημείο. Προσεκτική ρύθμιση των επιπέδων του σακχάρου από τα πρώτα έτη της νόσου μπορεί να βοηθήσει στην πρόληψη της ανάπτυξης νευροπάθειας. Η εκπαίδευση για την καλή φροντίδα του ποδιού και η άνετη υπόδηση

Εικόνα 5.4 • Πελματιαίο έλκος εξαιτίας νευροπάθειας **(α)**. Αντιμετώπιση με νάρθηκα ολικής επαφής **(β)**. Αερονάρθηκας **(γ)**. Μπότα Scotch cast **(δ)**.

τα σημεία τοπικής φλεγμονής, οιδήματος και η παρουσία πύου συνήθως υποδεικνύουν την ανάγκη χρήσης αντιβιοτικής αγωγής. Κανένα κλινικό σημείο δεν είναι αξιόπιστος δείκτης για τη λοίμωξη. Στη σοβαρού βαθμού λοίμωξη, μπορεί να υπάρχουν κριγμός εξαιτίας του αέρα που σχηματίζεται στην περιοχή και εντύπωμα κατά την πίεση που υποδεικνύει την παρουσία πύου. Οι λοιμώξεις είναι συνήθως πολυμικροβιακές και τυπικά στις καλλιέργειες απομονώνονται 3 με 6 μικροοργανισμοί ανά έλκος.[56] Οι πιο κοινοί μικροοργανισμοί που απομονώνονται συνήθως είναι ο σταφυλόκοκκος, ο στρεπτόκοκκος, Gram αρνητικά στελέχη όπως *Πρωτέας* και *Ψευδομονάδα* και αναερόβιοι μικροοργανισμοί όπως βακτηριοειδή. Η συνέργεια μεταξύ των μικροοργανισμών μπορεί να αυξήσει την παθογένεια. Προσφάτως ο ανθεκτικός στη μεθικιλλίνη χρυσίζων σταφυλόκοκκος (MRSA) αποτέλεσε ένα



Εικόνα 5.5 • Ασθενής με γάγγραινα δακτύλου **(α)** καταλήγοντας σε αυτοακρωτηριασμό **(β)** και επούλωση του τραύματος **(γ)**.

αυξανόμενο πρόβλημα και παρουσιάζεται έως και στο 30% στα έλκη που αντιμετωπίζονται στις εξειδικευμένες κλινικές ποδιου.[57] Στις λοιμώξεις ελκών που δεν απειλούν το κάτω άκρο, ο μικροβιολογικός έλεγχος δεν είναι απαραίτητος, αλλά όταν λαμβάνονται οι καλλιέργειες η μέθοδος λήψης είναι σημαντική. Στα επιφανειακά δείγματα είναι πιο πιθανόν να απομονωθούν αποικίες μικροβίων παρά παθογόνα βακτήρια. Τα αποτελέσματα των καλλιεργειών που λαμβάνονται από εν τω βάθει στρώμα είναι πιο αξιόπιστα. Ιδανικά, τμήματα ιστού από τη βάση του έλκους πρέπει να αποστέλονται για αναερόβια και αερόβια καλλιέργεια.

✔ Η παρουσία οστεομυελίτιδας πρέπει να εγείρεται σε κάθε βαθύ έλκος με συρίγγιο ή όταν το έλκος δεν επουλώνεται παρ' όλη την αποσυμφόρηση της περιοχής από την πίεση.

Η οστεομυελίτιδα αποτελεί έναν σημαντικό προδιαθεσικό παράγοντα για τον ακρωτηριασμό, και συνυπάρχει με το έλκος σε ποσοστό 22–66% των ασθενών με ΣΔ. [58] Η απλή ακτινογραφία είναι συχνά το πρώτο διαγνωστικό μέσο, αλλά οι χαρακτηριστικές αλλαγές της καταστροφής του οστού (**Εικ. 5.6**) χρειάζονται 2 εβδομάδες ή και περισσότερο για να αναπτυχθούν και δεν συμβαίνουν παρά μόνο εφόσον το 30–50% του οστού έχει ήδη καταστραφεί.[59]

Άλλες απεικονιστικές εξετάσεις είναι ο οστικός έλεγχος 3 φάσεων και ο έλεγχος με λευκά αιμοσφαίρια επισημασμένα με ίνδιο (indium) ή αλλιώς Leucoscan, μαζί με τη μαγνητική τομογραφία. Οι κατευθυντήριες οδηγίες από την Infectious Diseases Society of America προτείνουν μαγνητική τομογραφία και οστικό δείγμα.[60] Η μαγνητική τομογραφία μπορεί να αναδείξει το οίδημα του μυελού πριν την καταστροφή του κεντρικού τμήματος του οστού και αποτελεί βοηθητικό στοιχείο για τη διαφοροδιάγνωση της οστεομυελίτιδας από τη νευροπάθεια Charcot. Είναι ενδιαφέρον ότι μία απλή κλινική εξέταση (η ικανότητα να ακουμπήσει κανείς το οστό με ένα αμβλύ όργανο στη βάση του έλκους· βλέπε **Εικ. 5.7**) έχει αποδειχθεί χρήσιμη εξέταση για τη διάγνωση της οστεομυελίτιδας,[61] με ευαισθησία 66% και θετική αξία πρόβλεψης 89% (δηλαδή, το οστό μπορεί να έρθει σε επαφή με το αμβλύ όργανο στο 66% των περιπτώσεων, και στα έλκη που συμβαίνει το παραπάνω σε 89% από αυτά συνυπάρχει και οστεομυελίτιδα). Απλοί εργαστηριακοί δείκτες όπως η ταχύτητα καθίζησης και η C αντιδρώσα πρωτεΐνη μπορούν να βοηθήσουν στη διάγνωση.

Το χρονικό περιθώριο για την έναρξη αντιβιοτικής αγωγής πρέπει να είναι μικρό, και οι παράγοντες που χρησιμοποιούνται πρέπει να περιλαμβάνουν ένα ευρύ φάσμα δράσης εναντίον των πιο κοινών παθογόνων μικροοργανισμών. [62] Δεν έχει αποδειχθεί αν ο τύπος του έλκους παίζει ρόλο στην επιλογή του αντιβιοτικού, αν και έχει φανεί ότι δεν χρειάζεται αντιβιοτική αγωγή στα νευροπαθητικά έλκη τα οποία δεν είναι μολυσμένα.[63]

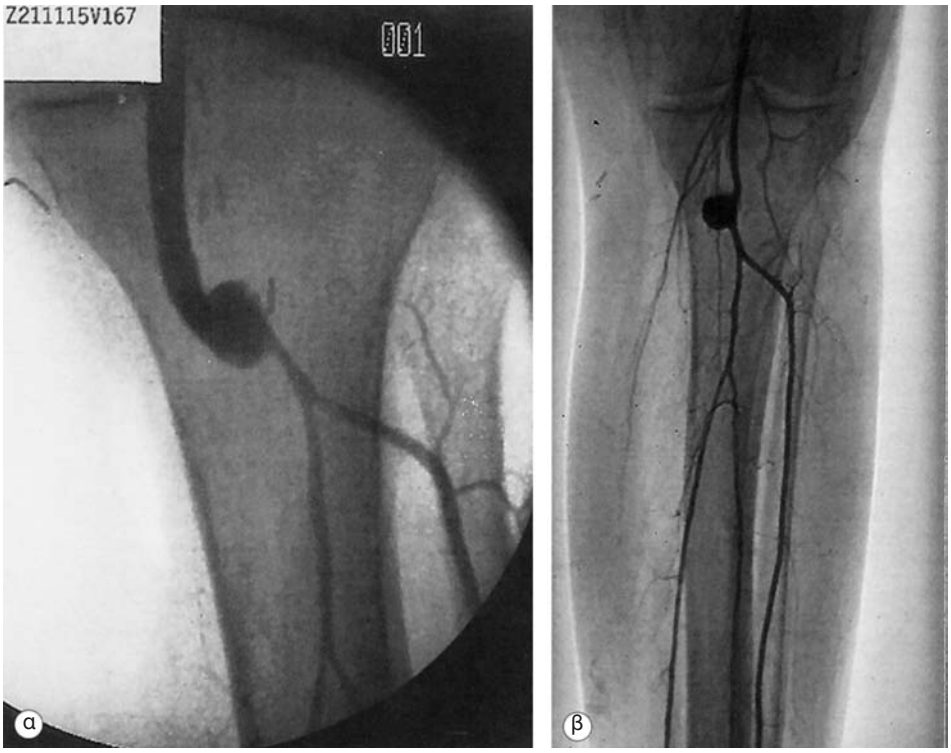
Παράγοντες που πρέπει να λάβει κάποιος υπ' όψιν του όταν επιλέγει αντιβιοτική θεραπεία αποτελούν η οδός χορήγησης, το εύρος δράσης, η διάρκεια της θεραπείας και οι τοπικές συνθήκες. Εάν ο ασθενής έχει ση-

Εικόνα 5.6 • Οστεομυελίτιδα του πρώτου δακτύλου που προκαλεί καταστροφή οστού.

μεία συστηματικής λοίμωξης, πρέπει να του χορηγηθεί ενδοφλέβια αντιβίωση. Πολλά αντιβιοτικά έχουν κριθεί χρήσιμα σε κλινικές μελέτες, αλλά η θεραπεία είναι συχνά εμπειρική. Ήπιες λοιμώξεις μπορούν συχνά να θεραπευτούν με σχετικά στενού εύρους αντιβιοτικά με κάλυψη εναντίον των Gram θετικών κόκκων, όπως για παράδειγμα το από του στόματος χορηγούμενο κλαβουλανικό οξύ με αμοξικιλλίνη, η φλουκλοξακιλλίνη ή η από του στόματος κλινδαμυκίνη. Η σιπροφλοξασίνη μπορεί να προστεθεί εάν υποπτεύεται κανείς λοίμωξη από Gram αρνητικό μικροοργανισμό, αν και πρέπει να θεωρείται πιθανή η χρήση του όταν εμπλέκεται η διάρροια από το *Clostridium difficile*. Σε σοβαρές λοιμώξεις, η αρχική εμπειρική θεραπεία περιλαμβάνει αμοξικιλλίνη–κλαβουλανικό οξύ, ευρέος φάσματος κεφαλοσπορίνες ή συνδυασμό κλινδαμυκίνης και σιπροφλοξασίνης. Όπως αναφέρθηκε προηγουμένως, ο MRSA προκαλεί αυξανόμενα προβλήματα στις κλινικές ποδιού. Οι τοπικές κατευθυντήριες οδηγίες πρέπει να ακολουθούνται στην αντιμετώπιση του MRSA στα τραύματα ποδιού, και συχνά η επικοινωνία με μικροβιολόγους είναι απαραίτητη.

Υπάρχουν πολλοί παράγοντες που πρέπει να ληφθούν υπ' όψιν για να διασφαλιστεί η επούλωση ενός επιμολυσμένου κάτω άκρου. Προσοχή πρέπει να δοθεί στη γενική κατάσταση της υγείας του ασθενούς, και είναι σημαντικό να διορθωθούν η υπεργλυκαιμία, η νεφρική λειτουργία ή οι διαταραχές ηλεκτρολυτών, παράγοντες οι οποίοι μπορούν να βοηθήσουν στην ταχύτερη επούλωση του έλκους. Ο συχνός χειρουργικός καθαρισμός είναι σημαντικός για να αφαιρείται ο νεκρωτικός ιστός, Σημαντικά μέτρα αντιμετώπισης αποτελούν επίσης η συνεχής παροχέτευση του πύου και η άρση βάρους στο σκέλος. Οι αρχές αλλαγής τραύματος σε ένα επουλωθέν τραύμα περιλαμβάνουν την παρουσία υγρασίας στην περιοχή, την αντιμετώπιση των εξιδρωμάτων και την προστασια του δέρματος που το περιβάλλει. [64] Οι λοιμώξεις που θέτουν σε κίνδυνο το άκρο απαιτούν νοσοκομειακή νοσηλεία, ανάρρωση στο κρεβάτι, χειρουργικό καθαρισμό και τη χρήση ευρέος φάσματος αντιβιοτικών.

Εικόνα 5.7 • Η διερεύνηση του έλκους με μία αποστειρωμένη μύλη θα αποκαλύψει κάποιο συρίγγιο και θα βοηθήσει στη διάγνωση της οστεομυελίτιδας.



Εικόνα 7.1 • Μηροϊγνυακή παράκαμψη με φλεβικό κολάρο (Miller cuff) στην περιφερική αναστόμωση. **(α)** Διεγχειρητική αγγειογραφία. **(β)** Διατήρηση των αγγείων απορροής μετά από θρόμβωση στα 3 έτη.

Πρόληψη της θρόμβωσης μοσχεύματος

✓✓ Η αντιαιμοπεταλιακή θεραπεία με ασπιρίνη έχει μια μικρή θετική επίδραση στη βατότητα των περιφερικών παρακάμψεων αλλά φαίνεται να είναι λιγότερο αποτελεσματική στη βατότητα των φλεβικών μοσχευμάτων συγκριτικά με τα συνθετικά μοσχεύματα.[36]

Η Ολλανδική μελέτη BOA αποκάλυψε ότι η ασπιρίνη είναι πιο αποτελεσματική για τα προσθετικά μοσχεύματα των παρακάμψεων κάτωθεν του γόνατος, ενώ η βαρφαρίνη είναι πιο αποτελεσματική για τα φλεβικά μοσχεύματα.[37] Παρ' όλα αυτά δεν υπάρχει ένδειξη για χορήγηση βαρφαρίνης σαν πρακτική ρουτίνας.

Στη μελέτη CASPAR ο συνδυασμός κλοπιδογρέλης και ασπιρίνης δεν βελτίωσε τα αποτελέσματα ούτε του μέλους ούτε τα συστηματικά σε ολόκληρο τον πληθυσμό των ασθενών με περιφερική αρτηριακή νόσο (ΠΑΝ) που χρειάζονταν παράκαμψη κάτωθεν του γόνατος. Η ανάλυση μιας υποομάδας έδειξε ότι η κλοπιδογρέλη συν ασπιρίνη προσφέρει πλεονέκτημα στους ασθενείς με προσθετικά μοσχεύματα χωρίς να αυξάνει σημαντικά τον κίνδυνο μείζονος αιμορραγίας.[38]

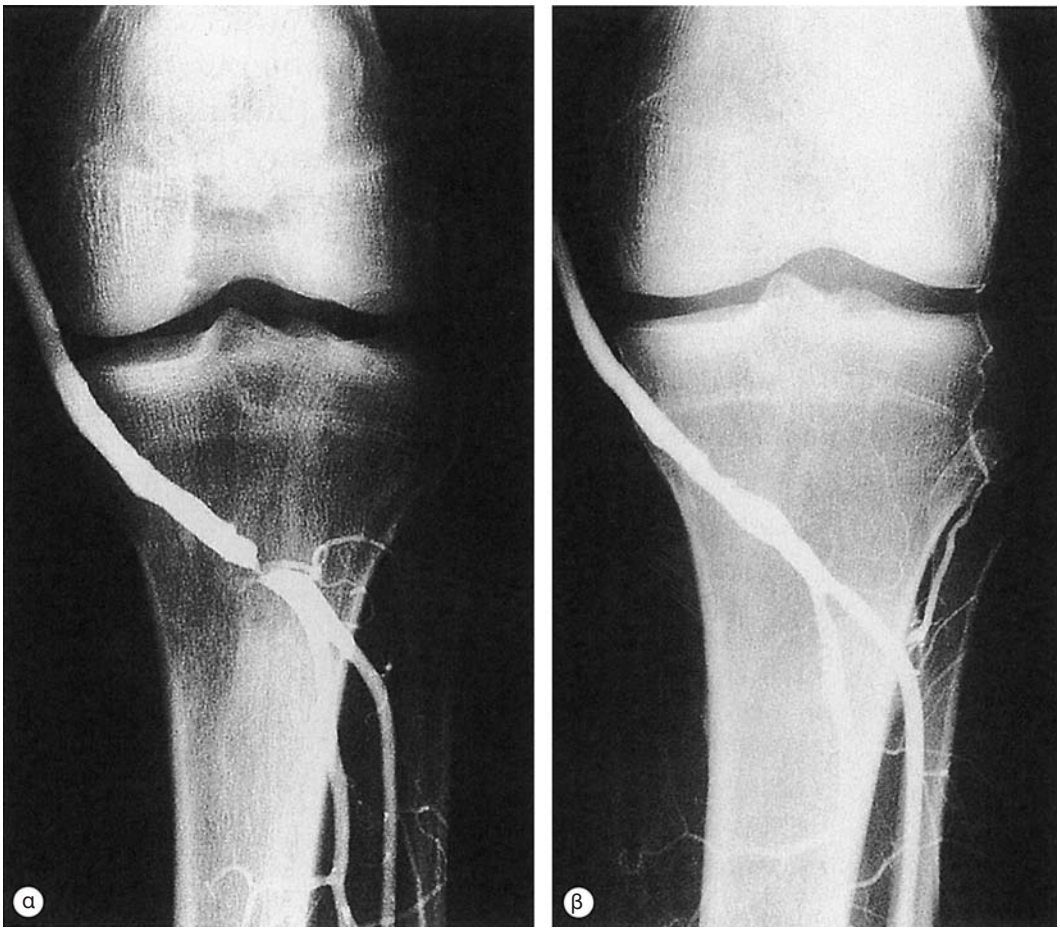
Η παρακολούθηση των μοσχευμάτων άνωθεν του βουβωνικού συνδέσμου δεν φαίνεται να είναι οικονομικά συμφέρουσα, ενώ προσφέρει σχετικά μικρό όφελος. Η απόφραξη είναι πολύ πιο συχνή μετά από παράκαμψη κάτωθεν του βουβωνικού, και συνήθως συμβαίνει μέσα στα πρώτα 2 έτη μετά την επέμβαση, οπότε οι ασθενείς πρέπει να παρακολουθούνται αυτήν την περίοδο. Αυτό περιλαμβάνει το ιατρικό ιστορικό, την κλινική εξέταση και τις μετρήσεις με Doppler. Επιπροσθέτως η εξέταση με τρίπλεξ δεν είναι αποτελεσματική μετά από προσθετική παράκαμψη.

✓✓ Μερικές δημοσιευμένες αναφορές είναι υπέρ της παρακολούθησης με τρίπλεξ όσον αφορά στη βατότητα και μόνο.[39] Σε μια μεγάλη πρόσφατη τυχαιοποιημένη μελέτη, η συστηματική παρακολούθηση των μοσχευμάτων με τρίπλεξ δεν έδειξε επιπρόσθετο πλεονέκτημα όσο αφορά στα ποσοστά της διάσωσης του μέλους για τους ασθενείς που είχαν υποβληθεί σε επεμβάσεις μηροϊγνυακής ή μηροπεριφερικής παράκαμψης με φλεβικό μόσχευμα.[40]

Αντιμετώπιση της στένωσης του μοσχεύματος (το μόσχευμα που δυσλειτουργεί)

Αν και είναι υπό συζήτηση η ασυμπτωματική στένωση, είναι ξεκάθαρο ότι η συμπτωματική στένωση του μοσχεύματος πρέπει να αντιμετωπίζεται είτε με αγγειοπλαστική είτε με χειρουργική επανεπέμβαση. Η ανοικτή χειρουργική επανεπέμβαση των παρακάμψεων κάτωθεν του βουβωνικού με φλεβικό μόσχευμα έχει ως αποτέλεσμα τη μείωση της πιθανότητας για επανεπεμβάσεις ή μείζονες ακρωτηριασμούς. Παρ' όλα αυτά, τα πρώιμα αποτελέσματα επιτυχίας ενδαγγειακής αποκατάστασης είναι παρόμοια, ειδικότερα για τα μοσχεύματα που δεν έχουν αποφραχθεί. Με το πέρασμα του χρόνου, οι ενδαγγειακές επανεπεμβάσεις απαιτούν αυξημένο αριθμό και άλλων επεμβάσεων ενώ παρουσιάζουν μεγαλύτερα ποσοστά αποτυχίας.[41] Η χειρουργική επανεπέμβαση είναι πιθανότατα πιο ανθεκτική στο βάθος του χρόνου, αλλά η ενδαγγειακή προσέγγιση προτιμάται στην πραγματικότητα εξαιτίας της αποδεκτής πρώιμης πρωτογενούς βατότητας και του χαμηλού ποσοστού επιπλοκών, ειδικότερα για τις καθυστερημένες στενώσεις μοσχευμάτων (>3 μήνες), τις μικρού μήκους (<2 cm) και τις μονήρεις.[42,43]

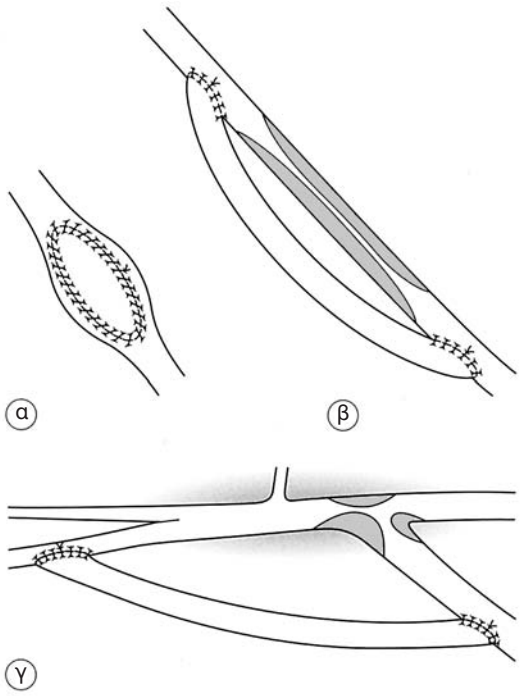
Οι μικρού μήκους στενώσεις μοσχευμάτων, είτε στη μεσότητά τους είτε στην περιοχή των αναστομώσεων, συνήθως ανταποκρίνονται καλά στην αγγειοπλαστική με υψηλές πιέσεις (έως 2020 kPa· **Εικ. 7.2**). Οι τέμνοντες αεροθάλαμοι προτάθηκαν, αλλά φαίνεται να προσφέρουν μικρό όφελος σε σχέση με το αυξημένο ποσοστό επιπλοκών.[44-46] Οι ενδονάρθηκες (κατά προτίμηση οι αυτοεκπτυσσόμενοι με σκελετό από νιτινόλη) πρέπει να χρησιμοποιούνται επιλεκτικά.[47]



Εικόνα 7.2 • Στένωση φλεβικού μοσχεύματος κοντά στην ιγνυακή αναστόμωση κάτωθεν του γόνατος **(α)**, που αντιμετωπίστηκε με επιτυχία με αγγειοπλαστική **(β)**.

✓✓ Μια τυχαιοποιημένη κλινική μελέτη έδειξε ότι η χρήση ενδονάρθηκα από νιτινόλη, ελεύθερου από πολυμερή και με επικάλυψη από πακλιταξέλη, σε ασθενείς με βλάβες μέτριου μήκους στην επιπολής μηριαία αρτηρία και στο κεντρικό τμήμα της ιγνυακής, είναι ασφαλής και σχετίζεται με καλύτερη πρωτογενή βατότητα 12 μηνών σε σύγκριση και με τη διαδερμική ενδοαυλική αγγειοπλαστική (ΔΕΑ) και με την τοποθέτηση απλού μεταλλικού ενδονάρθηκα.[48]

Οι μεγαλύτερου μήκους στενώσεις μοσχευμάτων αντιμετωπίζονται καλύτερα από την ανοικτή χειρουργική και μπορεί να παρακαμφθούν με τη χρήση της ετερόπλευρης μείζονος σαφηνούς φλέβας ή της επιπολής μηριαίας φλέβας.[18] Οι στενώσεις στην αναστόμωση στο ύψος των κνημιαίων αγγείων ή της ιγνυακής αρτηρίας, οι οποίες ανθίστανται στην αγγειοπλαστική, αντιμετωπίζονται καλύτερα με ένα μόσχευμα παράκαμψης (jump graft) σε ένα νέο αγγείο απορροής με σκοπό να αποφύγει κανείς τον ουλώδη ιστό ή τις προσκολλημένες κνημιαίες φλέβες (**Εικ. 7.3**).



Εικόνα 7.3 • Αγγειοπλαστική με φλεβικό εμβάλωμα **(α)**, παράκαμψη μεγάλου μήκους στένωσης φλεβικού μοσχεύματος **(β)** και jump μόσχευμα που παρακάμπτει τη στενωμένη περιφερική αναστόμωση ενός μηροϊγνυακού μοσχεύματος **(γ)**.

Αντιμετώπιση του αποφραγμένου μοσχεύματος

Εάν η απόφραξη του μοσχεύματος προκαλεί διαλείπουσα χωλότητα που δεν είναι σοβαρή, συνιστάται συντηρητική αντιμετώπιση. Η οξεία υποκρίσιμη ισχαιμία μας δίνει τον χρόνο για θρομβόλυση ή εκλεκτική αποκατάσταση, αλλά όταν το μέλος έχει χάσει την κινητικότητα και την αισθητικότητά του απαιτείται επείγουσα επαναιμάτωση εντός λίγων ωρών (βλέπε Κεφάλαιο 8)

Ο ρόλος της θρομβόλυσης

✓ Η τοπική θρομβόλυση με καθετήρα μπορεί να αποτελέσει χρήσιμη παρέμβαση σε ένα βιώσιμο μέλος εντός 14 ημερών από την απόφραξη του προσθετικού μοσχεύματος με την προϋπόθεση ότι ο ασθενής χειρουργήθηκε τους τελευταίους 3 μήνες.[49]

Αν και δεν εφαρμόζεται για τα μοσχεύματα άνωθεν του βουβωνικού συνδέσμου, η θρομβόλυση χρησιμοποιείται συχνά στις αποφράξεις των μοσχευμάτων κάτωθεν του βουβωνικού συνδέσμου. Στα πλεονεκτήματά της συμπεριλαμβάνονται η αποφυγή της επανεπέμβασης ενώ το μόσχευμα μπορεί να διανοιχθεί, επιτρέποντας την αναγνώριση και ταυτοχρόνως την ενδαγγειακή αντιμετώπιση της υπεύθυνης αιτίας της θρόμβωσης. Τα αγγεία απορροής μπορούν επίσης διανοιχθούν πιο αποτελεσματικά απ' ό,τι με την ανοικτή αποκατάσταση. Η διαδερμική μηχανική θρομβεκτομή ή η χορήγηση υψηλής δόσης εφόδου θρομβολυτικού μπορεί να μειώσει τη διάρκεια της επέμβασης.[50,51] Αν η θρομβόλυση είναι ανεπιτυχής ή αποκαλύψει ένα πρόβλημα το οποίο δεν αντιμετωπίζεται ενδαγγειακά, τότε μπορούμε να προχωρήσουμε σε ανοικτή παρέμβαση γνωρίζοντας την αιτία του προβλήματος και την κατάσταση των αγγείων απορροής. Αν και η θρομβόλυση έχει υψηλό πρώιμο ποσοστό επιτυχίας χαρακτηρίζεται επίσης από αντενδείξεις και συνοδεύεται απο αιμορραγικές επιπλοκές, πτωχά μακροχρόνια αποτελέσματα βατότητας και από επιμένουσα ισχαιμία.[52,53] Για αυτόν τον λόγο κάποιοι προτείνουν τη θρομβόλυση ως θεραπεία σε εκτεταμένη θρόμβωση των αγγείων απορροής.[54]

Θρόμβωση μοσχευμάτων άνωθεν του βουβωνικού συνδέσμου

Μια ετερόπλευρη θρόμβωση σκέλους ενός αορτοδιμηριαίου μοσχεύματος μπορεί συχνά να αντιμετωπιστεί με θρομβεκτομή μέσω της μηροβουβωνικής περιοχής ακόμα και μήνες μετά την απόφραξη. Η θρομβεκτομή πραγματοποιείται με τη χρήση καθετήρα Fogarty, με καθετήρα ειδικό για προσκολλημένο θρόμβο ή με

Καρδιογενής εγκεφαλική εμβολή

Πηγές προέλευσης περιλαμβάνουν τον τοιχωματικό θρόμβο της αριστερής κοιλίας (μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου, μυοκαρδιοπάθεια), θρόμβο από τον αριστερό κόλπο (κολπική μαρμαρυγή) και βαλβιδική κάκωση (εκβλαστήσεις, προθέσεις, επασβεστωμένοι δακτύλιοι, ενδοκαρδίτιδα).

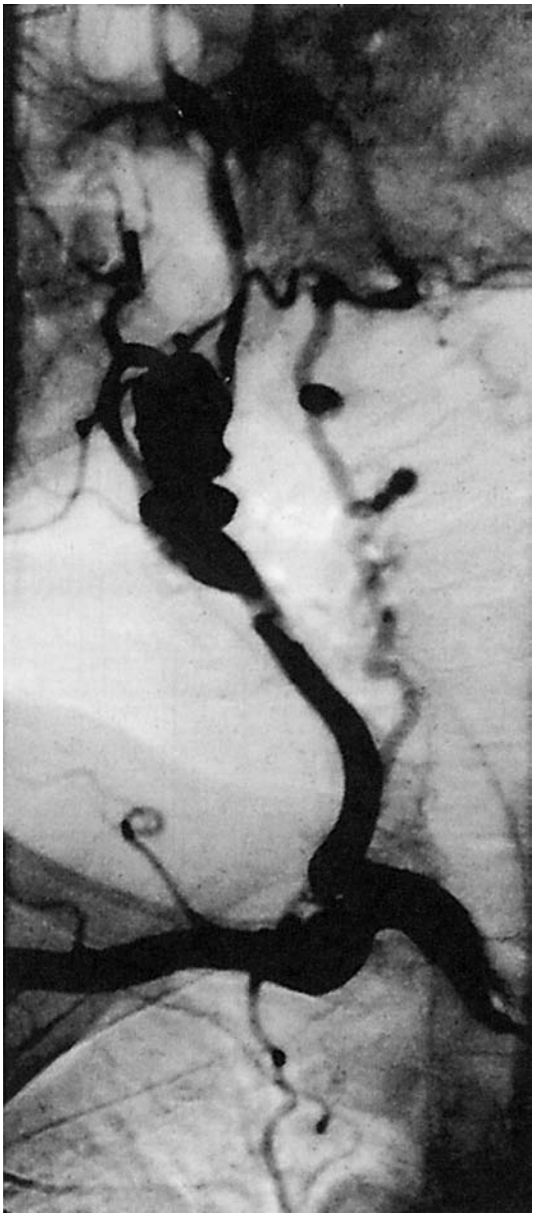
Αιματολογικές διαταραχές

Το μυέλωμα, η δρεπανοκυτταρική νόσος, η πολυκυτταραιμία, τα αντισυλληπτικά από του στόματος και σχετιζόμενες προθρομβωτικές διαταραχές προδιαθέτουν για ΑΕΕ.

Μη αθηρωματικές νόσοι των καρωτίδων

Ινομυϊκή δυσπλασία (ΙΜΔ)

Η ΙΜΔ είναι μια σπάνια διαταραχή με άγνωστη αιτιολογία που επηρεάζει τις μέσου μεγέθους αρτηρίες, συμπεριλαμβανομένων των νεφρικών (60–75%) και των καρωτίδων (25–30%), σε νέες και μεσήλικες γυναίκες. Η πιο συχνή κλινική εκδήλωσή της είναι η υπέρταση. Η ΙΜΔ ταξινομείται ως: (1) ινοπλασία τού έσω χιτώνα, (2) μέση δυσπλασία (μέση ινοπλασία, παράμεση ινοπλασία, μέση ύπερπλασία) και (3) ινοπλασία τού έξω χιτώνα (περιαρτηριακή). Η πιο συχνή είναι η μέση ινοπλασία (75–80% των περιπτώσεων), χαρακτηριζόμενη από εναλλασσόμενες περιοχές στένωσης και διάτασης του αυλού/ανευρυσματικός σχηματισμός (**Εικ. 10.1**). Περίπου σε 60%, η ΙΜΔ είναι αμφοτερόπλευρη. Ασθενείς με καρωτιδική ΙΜΔ μπορεί να είναι ασυμπτωματικοί ή συμπτωματικοί (ΠΙΕ/ΑΕΕ, διαχωρισμός, ψευδανεύρυσμα). Παρόλο που η διαχείριση τείνει να είναι συντηρητική σε ασυμπτωματικά άτομα, συνιστάται η παρακολούθηση. Μόλις γίνουν συμπτωματικοί οι ασθενείς θα πρέπει να αντιμετωπιστούν όπως στην αθηροσκληρυντική νόσο. Στις επιλογές συγκαταλέγονται η εκτομή με τοποθέτηση μοσχεύματος, η ανοικτή διαστολή του αγγείου ή (πιο συχνά) η διαδερμική αγγειοπλαστική.



Εικόνα 10.1 • Παράδειγμα της ινομυώδους δυσπλασίας, προκαλώντας πρόωρο σχηματισμό ανευρύσματος στην καρωτίδα.

Αρτηριίτιδες (βλ. επίσης Κεφ. 12)

Η **αρτηριίτιδα Takayasu** (ΑΤ) είναι μια διατοιχωματική, κοκκιωματώδης φλεγμονή, προκαλώντας τελικά απόφραξη διά μέσου δημιουργίας ίνωσης. Η ΑΤ κατά κύριο λόγο επηρεάζει νεαρότερες γυναίκες (ποσοστό γυναικών/ανδρών 7:1) και η εμφάνιση της μπορεί να είναι ήπια με κακουχία, πυρετό και αρθραλγία/μυαλγία. Στην οξεία φάση, υπάρχει κοκκιωματώδης αρτηριίτιδα με διακοπή του μέσου χιτώνα, ακολουθούμενη από διατοιχωματική ίνωση. Ενίοτε, δημιουργούνται εστιακά ανευρύσματα ως αποτέλεσμα διακοπής τού έσω ελαστικού πετάλου και του μέσου χιτώνα.

Τα νευρολογικά συμπτώματα ακολουθούν την απόφραξη ή διά μέσου νεφραγγειακής υπέρτασης. Ο τύπος Ι (ΑΤ) (κλάδοι του τόξου) και ο τύπος ΙΙα (ανιούσα αορτή, αορτικό τόξο, κλάδοι του τόξου) κάνουν

την εμφάνιση τους με αγγειακά/οπτικά συμπτώματα ή ασυμπτωματικές στενώσεις. Ο τύπος ΙΙΙ (ΑΤ) (αγγεία του τόξου συν κοιλιακή αορτή και κλάδοι αυτής) υπολογίζεται σε 65% των περιπτώσεων και σχετίζεται με τα ΑΕΕ, τη νεφραγγειακή υπέρταση και τη μεσεντέρια ισχαιμία. Η βασική θεραπεία είναι η ανοσοκαταστολή (στεροϊδή/κυκλοφωσφαμίδη/μεθοτρεξάτη). Το χειρουργείο θα πρέπει να αποφεύγεται στην οξεία φάση. Ούτε η ενδαρτηρεκτομή, ούτε η αγγειοπλαστική και το stenting αποτελούν θεραπευτική επιλογή για τις καρωτίδες εξαιτίας των μεγάλων τμημάτων της ινωτική νόσου. Αν το χειρουργείο είναι απαραίτητο, τότε η παράκαμψη είναι η επιλογή με την ανιούσα αορτή ως αγγείο εισροής (σε αντίθεση με την υποκλείδιο αρτηρία), καθώς η τελευταία μπορεί να εμπλέκεται στην εξέλιξη της νόσου.

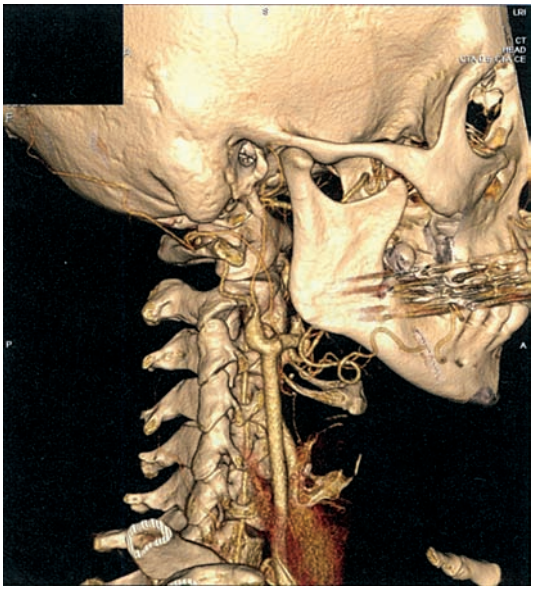
Η γιγαντοκυτταρική αρτηριίτιδα (ΓΚΑ) είναι η πιο κοινή πρωταρχική αγγειίτιδα στους ενήλικες και κυρίως επηρεάζει πιο ηλικιωμένες γυναίκες (ποσοστό γυναικών προς ανδρών 4:1). Υπάρχουν τρεις αναγνωρισμένες υποομάδες (συστηματικό φλεγμονώδες σύνδρομο, κρανιακή αρτηριίτιδα και αρτηριίτιδα των μεγάλων αγγείων). Τα ενδοκράνια αγγεία δεν προσβάλλονται. Η πιο συχνή κλινική εικόνα είναι αυτή της γενικής αδιαθεσίας, ο πονοκέφαλος και οι μυαλγίες. Σε ποσοστό 50% υπάρχει χωλότητα της γνάθου, ενώ 50% θα εμφανίσουν πόνο επί της κροταφικής αρτηρίας. Το ΑΕΕ είναι σπάνιο, ενώ η πιο κοινή κλινική εικόνα είναι αυτή της προσωρινής/μόνιμης τύφλωσης. Οπτικά συμπτώματα (τύφλωση, έλκη του κερατοειδούς/καταρράκτης) μπορεί να συμβούν ώς και 6 μήνες μετά από την αρχική εμφάνιση. Η θεραπεία γίνεται με κορτικοστεροειδή.

Ανευρύσματα της καρωτίδας

Τα ανευρύσματα της καρωτίδας είναι σπάνια (<4% των περιφερικών ανευρυσμάτων). Ο αποδεκτός ορισμός είναι είτε μια διάμετρος >150% της κοινής καρωτίδας ή δυο φορές η διάμετρος της περιφερικής έσω καρωτίδας. Η αιτιολογία είναι άγνωστη, αλλά μπορεί να είναι αθηροσκληρυντική ή αποτέλεσμα τραύματος/λοίμωξης. Η κλινική εικόνα περιλαμβάνει σφύζων οίδημα (με ή χωρίς πόνο), σύνδρομο Horner, θρόμβωση, διαχωρισμός, ρήξη ή εμβολισμός (ΠΙΕ/ΑΕΕ). Η αντιμετώπιση περιλαμβάνει εκτομή και πρωτογενή αναστόμωση ή παράκαμψη. Ο ενδαγγειακός αποκλεισμός είναι μια προτεινόμενη επιλογή σε ασθενείς με περιφερικά ανευρύσματα τής έσω καρωτίδας.

Διαχωρισμός της καρωτίδας

Ο διαχωρισμός προκαλεί το 2% των ΑΕΕ, με το ποσοστό να αυξάνεται ώς το 20% σε νέους (**Εικ. 10.2**). Ένα πέμπτο των ασθενών με τραύμα και ανεξήγητο νευρολογικό έλλειμμα θα έχει υποστεί διαχωρισμό και στο 25% θα είναι αμφοτερόπλευρος. Ο διαχωρισμός μπορεί να είναι αυτόματος (ινομυϊκή δυσπλασία), ιατρογενής (σπάνια μετά από αγγειοπλαστική/stenting), μπορεί να είναι μέρος κεντρικού διαχωρισμού (τύπος Α θωρακικού διαχωρισμού) ή αποτέλεσμα από αμβλύ τραύμα (άμεση συντριβή, εξαναγκαστική υπερέκταση η εξαναγκαστική περιστροφή) με συντριβή τής έσω καρωτίδας μεταξύ της μαστοειδούς απόφυσης και της εγκάρσιας απόφυσης του Θ2.



Εικόνα 10.2 • Τρισδιάστατη αξονική αγγειογραφία, η οποία δείχνει τυπικά χαρακτηριστικά ενός οξέος διαχωρισμού της δεξιάς έσω καρωτίδας. Ο διαχωρισμός αρχίζει 2–3 cm πάνω από τον αληθή διχασμό και το αίμα στον ψευδή αυλό πιέζει τον αληθή αυλό (το στενό κανάλι που εκτείνεται προς τα επάνω μέχρι τη βάση του κρανίου).

Ο διαχωρισμός τύπου Ι περιλαμβάνει βλάβη χωρίς όμως σημαντική στένωση. Ο τύπος ΙΙ περιλαμβάνει στένωση 70–99% ή/και >50% διάταση, ενώ ο τύπος ΙΙΙ παρουσιάζεται με χαρακτηριστική δίκην φλόγας απόφραξη περίπου 2–3 cm περιφερικά του διχασμού. Η τελευταία εμφανίζεται έτσι λόγω της συμπίεσης του αληθούς αυλού από τον θρόμβο στον ψευδή αυλό.

Η πιο κοινή κλινική εικόνα είναι αυτή του ομόπλευρου πόνου στο κεφάλι/αυχένα (70%), αλλά 50–75% των ασθενών θα παρουσιαστούν μετά με ΠΙΕ/ΑΕΕ (συνήθως εμβολικό), σφύζουσες εμβοές, συγκοπή, οπτικά σημεία ή πάρεση κρανιακών νεύρων (ΙΙΙ, IV, VI, VII, IX, X, XII). Τα σημεία από τα κρανιακά νεύρα πιθανώς να οφείλονται στη μηχανική συμπίεση ή επιμήκυνση από το τοιχωματικό αιμάτωμα. Μέχρι και 60% των

Πίνακας 10.3 • Διάσκεψη ομοφωνίας της Εταιρείας των Ακτινολόγων για τα υπερηχογραφικά κριτήρια στη μέτρηση της στένωσης της καρωτίδας χρησιμοποιώντας τη μέθοδο μέτρησης NASCET

Ποσοστό στένωσης(%)	Κύριες παράμετροι		Πρόσθετοι παράμετροι	
	ICA PSV(cm/s)	Plaque (%)*	ICA/CCA PSV ratio	ICA EDV (cm/s)
Φυσιολογικό	<125	Καμία	<2,0	<40
<50	<125	<50	<2,0	<40
50–69	125–230	>50	2,0–4,0	40–100
≥70 αλλά λιγότερο από σχεδόν απόφραξη	>230	>50	>4,0	>100
Σχεδόν απόφραξη	Υψηλή, χαμηλή, μη ανιχνεύσιμη	Ορατή	Μεταβλητό	Μεταβλητό
Πλήρης απόφραξη	Μη ανιχνεύσιμη	Ορατή χωρίς να ανευρίσκεται αυλός	–	–

Αναπαραγωγή από Grant EG, Benson CB, Moneta GL et al. Carotid artery stenosis: gray scale and Doppler US diagnosis – Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference. Radiology 2003;229:340-6. Κατόπιν αδείας από Radiological Society of North America.

τύπωσε τα κριτήρια για διάγνωση της βαρύτητας της καρωτιδικής νόσου βασισμένα στον τρόπο μέτρησης της στένωσης σύμφωνα με τη North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) (Πίνακας 10.3).

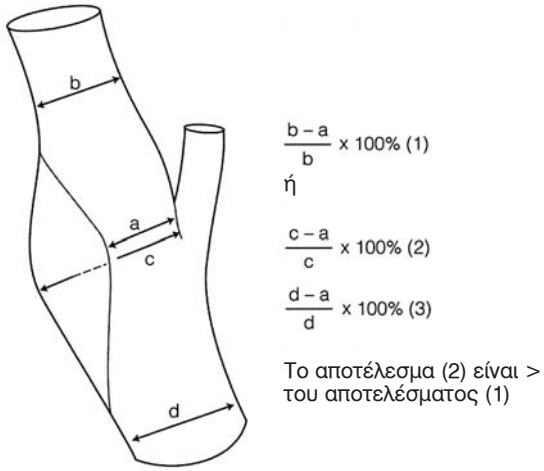
Η αναγνώριση της ευάλωτης πλάκας, π.χ. εκείνες που είναι πιο πιθανές να προκαλέσουν θρομβοεμβολικές επιπλοκές, είναι δύσκολο να επιτευχθεί με τον υπέρηχο. Η ταξινόμηση Gray–Weale[18] ταξινομεί τις πλάκες ανάλογα με το αν είναι υποηχοϊκές (Τύπος 1), κατά κύριο λόγο υποηχοϊκές (Τύπος 2), κατά κύριο λόγο ηχογενείς (Τύπος 3), ηχογενείς (Τύπος 4). Δυστυχώς, η συσχέτιση της ιστολογίας της πλάκας και ο κλινικός κίνδυνος ποικίλλουν. Μια αντικειμενική υπερηχογραφική παράμετρος είναι το Gray scale Median(GSM), που έχει φανεί ότι μπορεί αξιόπιστα να διακρίνει μεταξύ πλακών σχετιζόμενων με αμφιβληστροειδική ή αγγειακή εγκεφαλική συμπτωματολογία και ασυμπτωματική κατάσταση.[19] Υπάρχουν, ωστόσο, αντικρουόμενες αναφορές σχετικά με το συσχετισμό πλακών που θεωρούνται ευάλωτες βασιζόμενες σε GSM ≤25 και αυξημένου περιεγχειρητικού κινδύνου κατά τη διάρκεια αγγειοπλαστικής καρωτίδας.[20,21]

Αγγειογραφία μέσω καθετήρα

Στη σύγχρονη εποχή της υψηλής ποιότητας μη επεμβατικής απεικόνισης, δεν υπάρχει ρόλος για την αγγειογραφία μ καθετήρα. Η αγγειογραφία του αορτικού τόξου χρησιμοποιείται σε μερικά κέντρα που εκτελούν αγγειοπλαστική καρωτίδας ως μέσο για να εκτιμηθεί η ανατομική καταλληλότητα για αγγειοπλαστική και τη θέση του αορτικού τόξου/εκφύσεις των μεγάλων αγγείων. Συνοδεύεται από πολύ μικρότερο ποσοστό κινδύνου για ΑΕΕ απ' ό,τι η εκλεκτική αγγειογραφία.[22]

Υπάρχουν τρεις μέθοδοι μέτρησης του βαθμού της στένωσης, χρησιμοποιώντας όλες τη διάμετρο του αυλού στο σημείο της μέγιστης στένωσης ως αριθμητή (**Εικ. 10.4**). Στενώσεις οι οποίες μετρώνται με τη μέθοδο ECST είναι μεγαλύτερες απ' ό,τι αυτές που μετρώνται με τη μέθοδο NASCET (Πίνακας 10.4). Ωστόσο, ενώ η μέθοδος της κοινής καρωτίδας είναι η πιο αναπαραγώγιμη, τα περισσότερα κέντρα για αγγειακά εγκεφαλικά χρησιμοποιούν τώρα τη μέθοδο NASCET.

✓✓ Στην ACAS, η εκλεκτική αγγειογραφία συνοδεύονταν με κίνδυνο ΑΕΕ/θανάτου της τάξης 1,5% (>50% από τον συνολικό χειρουργικό κίνδυνο).[23] Δεν είναι πλέον εξέταση ρουτίνας σε ασθενή με ΠΙΕ.



Εικόνα 10.4 • Μέτρηση της καρωτιδικής στένωσης σύμφωνα με την ECST, την NASCET και με βάση την κοινή καρωτίδα.