

## III. ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΦΛΕΒΩΝ

### 1. Φλεβικοί κίρσοι

### 2. Χρόνια φλεβική ανεπάρκεια

### 3. Φλεβική - θρομβο - εμβολική νόσος

## ΦΛΕΒΙΚΟΙ ΚΙΡΣΟΙ

**Φ**λεβικοί κίρσοι ορίζονται από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας οι ανώμαλα διατεταμένες σακοειδείς ή κυλινδρικές επιφανειακές φλέβες των κάτω άκρων, οι οποίες μπορεί να είναι περιγεγραμμένες ή τμηματικές. Οι κίρσοι διακρίνονται στους συνηθέστερους πρωτοπαθείς κίρσους, όταν το εν τω βάθει φλεβικό σύστημα είναι φυσιολογικό, και στους δευτεροπαθείς κίρσους, όταν το εν τω βάθει σύστημα ή/και το σύστημα των διαπιτρωσών φλεβών είναι ανεπαρκή.

Οι κίρσοι συνήθως αναπτύσσονται σε τρεις ομάδες αγγείων:

1. στα διατεταμένα στελέχη των σαφηνών φλεβών (*stem veins*) (Εικόνα 28.81),
2. στους διατεταμένους κλάδους των σαφηνών φλεβών (*reticular veins*) (Εικόνα 28.82),
3. στα διατεταμένα φλεβιόλια (τηλεαγγειεκτασίες - *telangiectasias*) (Εικόνα 28.83).

### Επίπτωση και παράγοντες κινδύνου

Σχεδόν το 50% του πληθυσμού άνω των 40 ετών έχει κάποια μορφή της νόσου. Μεταξύ 10 – 20% των ενηλίκων έχουν σημαντικούς, κλινικώς εμφανείς κίρσους και σε 0,5% των περιπτώσεων συνυπάρχει χρόνια φλεβική στάση και έλκος.

Στους παράγοντες κινδύνου που σχετίζονται με την εμφάνιση των κίρσων συγκαταλέγονται:

1. το οικογενειακό ιστορικό κίρσων (70 – 85% των συγγενών πρώτου βαθμού εμφανίζουν κίρσους),
2. η ηλικία άνω των 50 ετών,
3. το γυναικείο φύλο, με αυξημένη επίπτωση σε σχέση με τους άνδρες (5 – 6:1 στις ηλικίες 30 – 50, που μετά την 6η δεκαετία υποχωρεί σε 1 – 2:1),
4. οι πολλαπλές κυήσεις (10 – 20% των εγκύων εμφανί-

ζουν επίσημους κίρσους, ενώ 70% περίπου αναπτύσσουν τηλεαγγειεκτασίες),

5. η λήψη αντισυλληπτικών,
6. η παχυσαρκία,
7. η καθιστική ζωή (ιδίως στην εργασία, η παραμονή στην καθεστηκία θέση για >6 ώρες ημερησίως),
8. σπανίως, συγγενή αγγειακά σύνδρομα, όπως το σύνδρομο Klippel – Treunaunay.

### Ανατομία

Μελέτες σε νεκροτομικό υλικό έχουν καταδείξει εκσεσημασμένη ποικιλία στην ανατομία του επιπολής φλεβικού συστήματος. Γενικώς, το επιπολής φλεβικό σύστημα του



**ΕΙΚΟΝΑ 28.81.** Κίρσοι κατανομής μείζονος σαφηνούς. **A**, πριν και **B** μετά τη χειρουργική επέμβαση.



**ΕΙΚΟΝΑ 28.82.** Η χαρακτηριστική εμφάνιση των διατεταμένων κλάδων της μείζονος σαφηνούς.

κάτω άκρου απαρτίζεται από τρία υποσυστήματα: το σύστημα της *μείζονος σαφηνούς φλέβας*, εκείνο της *ελάσσονος σαφηνούς* και το σύστημα των *διαπιτρωσών* ή *επικοινωνουσών φλεβών*.

Οι υποδόριες λεπτοτοιχωματικές φλέβες σχηματίζουν ένα πλέγμα αμέσως κάτω από το δέρμα και φυσιολογικώς δεν είναι ορατές. Η ανώμαλη διάτασή τους συνήθως σχηματίζει τις *πληαγγειεκτασίες* (**Εικόνα 28.83**). Αυτές οι φλέβες ενώνονται για να σχηματίσουν ένα μεγαλύτερο δίκτυο υποδορίων φλεβών μέσου μεγέθους, που είναι οι κλάδοι των κύριων φλεβικών κορμών των σαφηνών φλεβών. Οι υποδόριοι αυτοί κλάδοι της μείζονος και της ελάσσονος σαφηνούς είναι συνήθως οι φλέβες που δημιουργούν τους εμφανείς κίρσους.

Η *μείζων σαφηνής φλέβα* είναι η μακρύτερη φλέβα του ανθρώπινου σώματος. Σχηματίζεται από την ένωση των φλεβών που αποχετεύουν την έσω επιφάνεια του άκρου ποδός με τις ραχιαίες φλέβες. Συνήθως 4 – 6 κλάδοι ενώνονται σε αυτή, πριν τη συμβολή της με την κοινή μηριαία φλέβα (**Εικόνα 28.84**). Οι κλάδοι αυτοί είναι: η έσω αιδοϊκή φλέβα, η οπίσθια έσω φλέβα του μηρού, ο έξω – πρόσθιος φλεβικός κλάδος, η επιπολής περισπωμένη λαγόνια και η επιπολής κάτω επιγιάστρια φλέβα. Ο σαφηνής κλάδος του μηριαίου νεύρου διαπερνά την εντω βάθει περιτονία στο ύψος του γόνατος και συμπορεύεται με τη σαφηνή φλέβα, κείμενος πίσω από αυτήν και κατερχόμενος προς τον άκρο πόδα, διανέμοντας στη



**ΕΙΚΟΝΑ 28.83.** Χαρακτηριστικές πληαγγειεκτασίες μηρών-άκρων ποδών.

πορεία αυτή πολυάριθμους δερματικούς κλάδους. Όμως, η γεινίαση αυτή μπορεί να οδηγήσει σε τραυματισμό του νεύρου κατά τη διενέργεια της εκριζώσεως του αγγείου, με αποτέλεσμα διαταραχές της αισθητικότητας

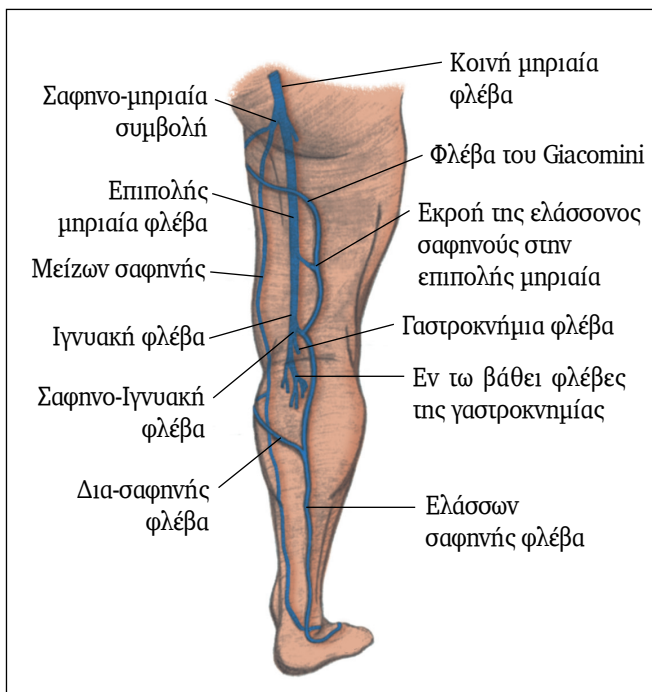


**ΕΙΚΟΝΑ 28.84.** Κίρσοι κατά μήκος της πορείας της μείζονος σαφηνούς φλέβας από την περιοχή του άκρου ποδός έως τη σαφηνο-μηριαία συμβολή.

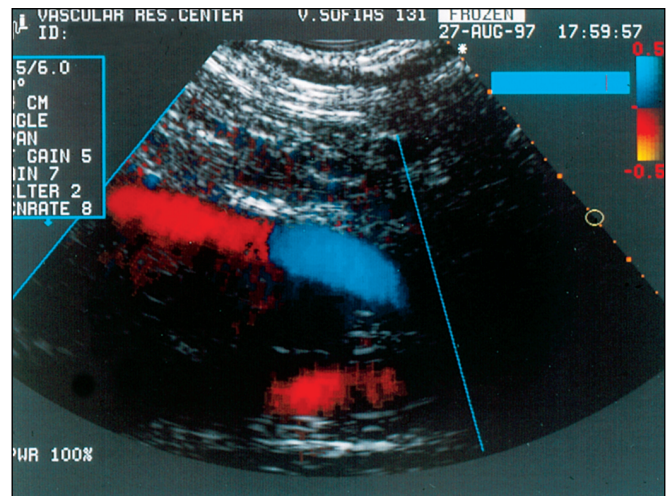
κυρίως στην έσω επιφάνεια του άνω τριτημορίου της κνήμης και στην περιοχή πάνω από τον έσω σφυρό.

Η ελάσσων σαφηνής φλέβα (Εικόνα 28.85) ξεκινά από την έξω επιφάνεια του άκρου ποδός, πίσω από το έξω σφυρό. Αποχετεύει το αίμα από το έξω πλάγιο τμήμα του ραχιαίου φλεβικού τόξου. Ανεβαίνει κατά μήκος της μεσότητας της οπίσθιας επιφάνειας της κνήμης και αδειάζει στην ιγνυακή φλέβα στον ιγνυακό βόθρο (σε ποσοστό 60% των περιπτώσεων), στη μείζονα σαφηνή φλέβα μέσω των επιπολής φλεβών του μηρού (20%), και σε πληθώρα άλλων σημείων (συχνότερα στην επιπολής μηριαία ή την εν τω βάθει μηριαία φλέβα στο 20% των περιπτώσεων). Στο κατώτερο τριτημόριο του άκρου ποδός, η ελάσσων σαφηνής πορεύεται σε στενή σχέση με το κνημιαίο νεύρο, το οποίο πρέπει να προστατεύεται από τραυματισμό κατά την εκρίζωση του αγγείου.

Οι διατιτρώσες φλέβες (Εικόνα 28.86) συνδέουν το επιπολής με το εν τω βάθει φλεβικό σύστημα, επιτρέποντας φυσιολογικά τη μεταφορά αίματος από το πρώτο προς το δεύτερο. Η λειτουργία αυτή επιτελείται μέσω των βαλβίδων τους. Η ανεπάρκεια των βαλβίδων των φλεβών αυτών αποτελεί ένα σημαντικό αίτιο δημιουργίας κιρσών και φλεβικών ελκών και, επιπλέον, μια συνήθη αιτία υποτροπής των κιρσών μετά τη χειρουργική θερα-



**ΕΙΚΟΝΑ 28.85.** Σχηματική απεικόνιση της πορείας της ελάσσωνος σαφηνούς φλέβας με τις συνδέσεις της με το επιπολής και εν τω βάθει σύστημα.



**ΕΙΚΟΝΑ 28.86.** Η υπερηχογραφική απεικόνιση διατιτρώσας φλέβας (PERF) από την μείζονα σαφηνή (LSV), προς την επιπολής μηριαία φλέβα (SFV).

πεία. Υπολογίζεται ότι υπάρχουν περισσότερες από 200 διατιτρώσες φλέβες σε κάθε σκέλος, αλλά λίγες από αυτές είναι αρκετά μεγάλες ώστε να θεωρούνται κλινικώς σημαντικές.

Η βαλβιδική δυσλειτουργία αποτελεί την πρωταρχική αιτία γενέσεως των κιρσών και της φλεβικής ανεπάρκειας. Οι βαλβίδες προλαμβάνουν την ανάστροφη ροή του αίματος στο φλεβικό σύστημα, ιδίως στην όρθια θέση, προκειμένου να προστατεύσουν τα κάτω άκρα από τις καταστρεπτικές επιδράσεις της συνεχώς αυξημένης υδροστατικής πίεσης. Γενικώς, οι εν τω βάθει φλέβες έχουν βαλβίδες κάθε 1 – 2 cm, ενώ οι επιπολής φλέβες κάθε 3 – 4 cm. Αυτές οι βαλβίδες συνήθως εντοπίζονται αμέσως περιφερικότερα από την είσοδο ενός φλεβικού κλάδου. Οι διατιτρώσες φλέβες έχουν επίσης τουλάχιστον από μια βαλβίδα που εντοπίζεται βαθιά στην μυϊκή περιτονία.

## Παθοφυσιολογία

Υπάρχουν πολλές και αντικρουόμενες θεωρίες σχετικά με την αιτιολογία γενέσεως των πρωτοπαθών κιρσών. Ο κοινός παρονομαστής αυτών των θεωριών είναι η αυξημένη πίεση στις επιπολής φλέβες με διάταση και ανεπάρκεια των βαλβίδων, αλλά η ακριβής αιτία του φαινομένου παραμένει αδιευκρίνιστη. Έτσι, έχουν ενοχοποιηθεί:

1. Η ύπαρξη αρτηριοφλεβικών επικοινωνιών στο σκέλος, με εντοπισμένη περιδίνηση και αυξημένη πίεση του αίματος, που μπορεί να οδηγήσουν σε διάταση του φλεβικού τοιχώματος και βαλβιδική ανεπάρκεια.

2. Η απουσία ή η πρωτοπαθής ανεπάρκεια των εγγύς βαλβίδων (όπως είχε αρχικώς υποτεθεί από τον Trendelenbourg), με μετάδοση της αυξημένης υδροστατικής πίεσεως στο περιφερικότερο τμήμα της φλέβας και περαιτέρω επιδείνωση της βαλβιδικής ανεπάρκειας.
3. Η ανεπάρκεια των βαλβίδων των διαπιτρωσών φλεβών της γαστροκνημίας (όπως είχε αρχικώς παρατηρήσει ο Cockett).
4. Η παρουσία ενός δομικού ελλείμματος στο αγγειακό τοίχωμα.

Ο συνδυασμός δύο θεωριών προτείνει ως γενεσιουργό αιτία των κισρών τη γενικευμένη αδυναμία του φλεβικού τοιχώματος, η οποία συνδυάζεται με εντοπισμένη βαλβιδική ανεπάρκεια των διαπιτρωσών. Η μετάδοση της αυξημένης πίεσεως στο ελλειμματικό αγγειακό τοίχωμα έχει ως αποτέλεσμα την εμφάνιση κισρών στην περιοχή εγγύς μιας ανεπαρκούς διαπιτρώσας.

Η ανεύρεση της αιτίας των κισρών είναι καθοριστικής σημασίας για την κατάλληλη θεραπευτική αντιμετώπιση και η αποτυχία συμφωνίας ως προς την αιτία τους έχει οδηγήσει σε μια ποικιλία επεμβάσεων για τη θεραπεία τους.

### Ειδικές μορφές κισρών με διακριτή παθοφυσιολογία

1. Οι δευτεροπαθείς κισσοί: θεωρούνται το αποτέλεσμα μεταβολών στο εν τω βάθει φλεβικό σύστημα μετά από εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση. Η ινώδης διεργασία που διεκπεραιώνεται κατά την επανασυρραγγοποίηση της θρομβωμένης φλέβας οδηγεί σε καταστροφή των βαλβίδων της, με συνέπεια την παλινδρόμηση αίματος στο εν τω βάθει φλεβικό σύστημα. Συχνά οι διαπιτρώσες φλέβες υφίστανται παρόμοια βλάβη, με αποτέλεσμα την παλινδρόμηση αίματος προς το σύστημα των επιπολής φλεβών. Αυτή η διαδικασία οδηγεί σε αυξημένη πίεση και ροή στο επιπολής σύστημα, που γίνεται πλέον η πρωταρχική οδός αποχετεύσεως του σκέλους, οδηγώντας σε ανάπτυξη κισρών. Η σημασία της σωστής διαγνώσεως των δευτεροπαθών κισρών πρέπει να τονισθεί, αφού η εκρίζωση του επιπολής φλεβικού συστήματος παρουσία ανωμαλιών του εν τω βάθει, μπορεί να οδηγήσει σε επιδείνωση της χρόνιας φλεβικής στάσεως στο σκέλος.
2. Συγγενείς αγγειακές ανωμαλίες και σύνδρομο που σχετίζονται με την εμφάνιση κισρών. Το σύνδρομο Klippel – Trepanay χαρακτηρίζεται από υπερτροφία του σκέλους, φλεβικούς κισσούς και σηραγγώδη αγγείωματα, ενώ το σύνδρομο Parkes – Weber χαρακτηρίζεται επιπλέον και από την παρουσία αρτηριοφλεβωδών

επικοινωνιών. Η αιτιολογία των συνδρόμων αυτών θεωρείται κοινή, με πιθανό κοινό παρονομαστή την απόφραξη του εν τω βάθει φλεβικού συστήματος. Σε αυτήν την περίπτωση, η θεραπεία των κισρών με χειρουργική αφαίρεση του επιπολής φλεβικού συστήματος θα μπορούσε να οδηγήσει σε περαιτέρω επιδείνωση της φλεβικής απορροής του σκέλους. Η συμπίεστική θεραπεία θεωρείται η θεραπεία εκλογής, μαζί με σκληροθεραπεία των κισρών σε ορισμένες περιπτώσεις.

### Κλινικά ευρήματα

Η εξέταση του ασθενούς θα πρέπει να διεκπεραιώνεται στην όρθια θέση, με το υπό διερεύνηση άκρο χαλαρό και ελαφρώς κεκαμένο στο γόνατο. Στην κλινική εξέταση, οι κισσοί εμφανίζονται συνήθως ως διατεταμένες, οφιοειδείς, επιφανειακές φλέβες στην κατανομή των κλάδων των σαφηνών φλεβών (**Εικόνα 28.87**). Οι τηλεαγγειεκτασίες παρουσιάζονται ως μικροί θύσανοι από αραχνοειδή φλεβιόλια, τα οποία ασπρίζουν με την πίεση και φαίνεται να εξορμούν από ένα κεντρικό μονήρες τροφικό αγγείο, από το οποίο εκτείνονται προς τα έξω. Σημεία χρόνιας φλεβικής ανεπάρκειας, όπως οίδημα και υπέρχρωση του δέρματος, μπορούν επίσης να είναι παρόντα.

Τα συμπτώματα των ασθενών με κισσούς μπορούν να διακριθούν σε δυο ευρείες υποκατηγορίες.

1. Σε εκείνα που παρατηρούνται χωρίς να συνυπάρχει χρόνια φλεβική υπέρταση στο άκρο, όπως γενικευμένη δυσφορία στο σκέλος, εντοπισμένος πόνος ή ενόχληση στα σημεία των ορατών κισρών, νυχτερινές κράμπες, δυσαρέσκεια με την αισθητική εμφάνιση του άκρου και άγχος όσον αφορά την αιτία, την εξέλιξη και τη θεραπεία της νόσου. Οι εκσεσημασμένοι κισσοί μπορεί να εμφανίσουν αιμορραγία ή θρόμβωση (επιπολής θρομβοφλεβίτιδα).
2. Σε εκείνα που συνδυάζονται με την παρουσία χρόνιας φλεβικής υπερτάσεως. Εδώ επιπροσθέτως μπορεί να συνυπάρχει κνησμός, οίδημα, πόνος στη γαστροκνημία ή και φλεβική χωλότητα (σε περιπτώσεις μεταθρομβωτικής αποφράξεως του λαγονομηριαίου φλεβικού τμήματος, εμφανίζεται έντονος πόνος στη γαστροκνημία κατά τη βάδιση, ο οποίος υποχωρεί μόνο με την ανύψωση του σκέλους και όχι με την απλή διακοπή της βαδίσεως όπως συμβαίνει στην αρτηριακή χωλότητα).

### Εργαστηριακή διερεύνηση

Η ανίχνευση της κατανομής των κισρών και της προελεύσεως της φλεβικής υπερτάσεως είναι καθοριστικής σημασίας για την ανάπτυξη ενός πλάνου θεραπείας για



**ΕΙΚΟΝΑ 28.87.** Η κλινική εξέταση του ασθενούς με φλεβική νόσο. Ο ασθενής στέκεται όρθιος με το υπό εξέταση άκρο χαλαρό και ελαφρώς κεκαμμένο κατά την άρθρωση του γόνατος. Ο εξετάζων φηλαφά την πορεία των επιπολής φλεβικών στελεχών.

κάθε ασθενή. Επιπροσθέτως, με τη βοήθεια του αγγειακού εργαστηρίου μπορούν να διακριθούν οι πρωτοπαθείς από τους δευτεροπαθείς κιρσούς και να εξασφαλισθεί ότι η επιλεγείσα θεραπεία θα διορθώσει το πρόβλημα του ασθενούς, με την ελάχιστη δυνατή πιθανότητα υποτροπής.

### Η αερο – πληθυσμογραφία (air plethysmography, APG)

Με αυτήν μετρώνται οι μεταβολές του όγκου στο κάτω άκρο κατά τη διάρκεια διάφορων χειρισμών, προκειμένου να ποσοτικοποιηθεί η φυσιολογική λειτουργία του φλεβικού συστήματος. Επιπλέον, ελέγχεται η παρουσία κεντρικής αποφράξεως ή παλινδρομήσεως στο φλεβικό σύστημα, διευκρινίζεται η προέλευση της παλινδρομήσεως (από το επιπολής ή το εν τω βάθει σύστημα των φλε-

βών) και εκτιμάται η λειτουργία της μυϊκής αντλίας της γαστροκνημίας.

### Η υπερηχογραφία Doppler

Με τη φορητή συσκευή υπερήχων συνεχούς κύματος (continuous – wave rocket Doppler) μπορεί να εκτιμηθεί στο εξωτερικό ιατρείο η επάρκεια των σαφηνών φλεβών και η βατότητα των εν τω βάθει φλεβών. Η εξέταση εκτελείται με τον ασθενή σε όρθια θέση και με το υπό εξέταση σκέλος χαλαρό και ελαφρώς κεκαμμένο στο γόνατο (**Εικόνα 88**). Το φλεβικό τμήμα που εξετάζεται συμπιέζεται και αδειάζει από αίμα και στη συνέχεια ελέγχεται με την κεφαλή των υπερήχων. Στα ανεπαρκή τμήματα, η άρση της συμπίεσεως οδηγεί σε αναστροφή της ροής του αίματος, εύκολα αντιληπτή με τους υπερήχους. Ο



**ΕΙΚΟΝΑ 28.88.** Η συμβολή της υπερηχογραφίας συνεχούς κύματος στην διερεύνηση της φλεβικής νόσου. Ο εξετάζων με το rocket Doppler ελέγχει τη βατότητα του φλεβικού συστήματος των κάτω άκρων και την παρουσία παλινδρομήσεως.

χειρισμός Valsalva μπορεί ομοίως να εφαρμοσθεί για να ευοδώσει την ανάστροφη ροή και να βοηθήσει στην εκτίμηση της επάρκειας της σαφηνομηριαίας συμβολής. Συστηματικώς εξετάζεται ολόκληρο το επιπολής και το εν τω βάθει σύστημα. Στα χέρια ενός έμπειρου εξεταστή, η παραπάνω μέθοδος είναι επαρκής ώστε να υποστηρίξει την κλινική διάγνωση, χωρίς την ανάγκη περαιτέρω απεικονιστικού ελέγχου.

### Η υπερηχογραφία Duplex

Οι υπερηχογράφοι Duplex συνδυάζουν τις απεικονιστικές δυνατότητες των B-mode υπερήχων, με εκείνες του ελέγχου της ταχύτητας ροής με το παλμικό Doppler. Οι υπέρηχοι απεικονίζουν ανατομικώς το αγγείο, ενώ η συσκευή παλμικού Doppler ελέγχει την κατεύθυνση και την ταχύτητα ροής του αίματος σε κάθε βάθος μέσα στο αγγείο (Εικόνα 28.89).

Με τη μέθοδο αυτή εξετάζονται λεπτομερώς τόσο το επιπολής και το εν τω βάθει, όσο και το σύστημα των διαπιτρωσών φλεβών για την παρουσία παλινδρομήσεως της ροής, τη λειτουργικότητα των βαλβίδων και τη βατότητα των φλεβών. Σήμερα αυτή η τεχνολογία παρέχει την πλέον αξιόπιστη εκτίμηση της ανατομικής και λειτουργικής καταστάσεως του φλεβικού συστήματος, αλλά εξαρτάται σε σημαντικό βαθμό από την ικανότητα και την εμπειρία του εξεταστή.

### Ακτινολογικές μελέτες

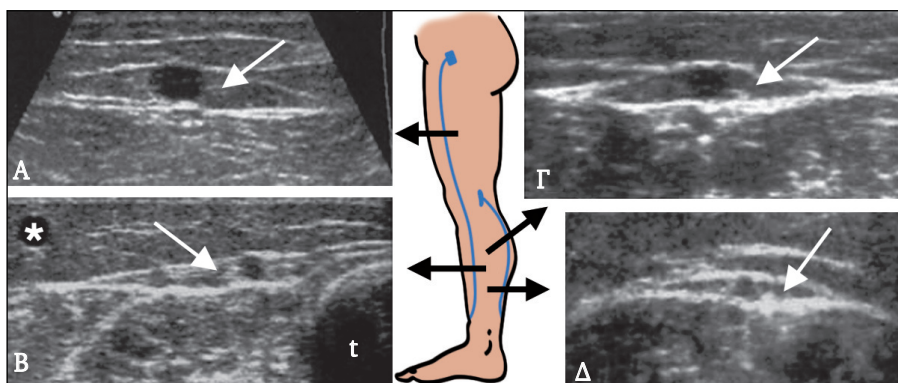
Η *ανιούσα φλεβογραφία* (ascending phlebography) εκτελείται με την έγχυση σκιαγραφικού μέσου σε μια επιφανειακή φλέβα του άκρου ποδός, το οποίο αφήνεται να ανέλθει στις φλέβες του άκρου προκειμένου να καθορισθεί η φλεβική ανατομία. Με την τοποθέτηση ενός αεροθαλάμου γύρω από τον αστράγαλο αποκλείεται η άμεση δίοδος του σκιαγραφικού στο επιπολής φλεβικό σύστη-

μα. Έτσι, το σκιαγραφικό που εισέρχεται στο επιπολής σύστημα εισέρχεται μέσω ανεπαρκούντων διαπιτρωσών. Η παρατήρηση της ροής του σκιαγραφικού παρέχει επιπλέον ανατομικές πληροφορίες για την παρουσία ανωμαλιών όπως η απόφραξη ή η παρουσία ενδοαυλικού θρόμβου.

Μια παραλλαγή της παραπάνω εξετάσεως είναι η *κίρσογραφία* (varicography). Σκιαγραφικό εγχέεται κατευθείαν μέσα σε ένα κίρσο. Η κατανομή των κίρσων και οι συνδέσεις τους με το εν τω βάθει σύστημα γίνονται εύκολα ορατές. Η μέθοδος είναι ιδιαίτερος χρήσιμη για την ανίχνευση της συμβολής της ελάσσονος σαφηνούς φλέβας με την ιγνυακή φλέβα στον ιγνυακό βόθρο και για τον εντοπισμό εμμένουσας βατής σαφηνο – μηριαίας συμβολής σε περιπτώσεις υποτροπής κίρσων μετά από προηγούμενη σαφηνο – μηριαία αποσύνδεση.

### Μη χειρουργική θεραπεία των κίρσων

1. **Συμπιεστική θεραπεία.** Ελαστικοί επίδεσμοι ή ελαστικές κάλτσες ενδείκνυνται σε ασθενείς με χρόνια φλεβική ανεπάρκεια. Στους ασθενείς με συμπτωματικούς κίρσους ενδείκνυνται για την ανακούφιση των συμπτωμάτων που σχετίζονται με την παλινδρόμηση στο επιπολής σύστημα, την ελάττωση του οιδήματος και του πόνου και την επούλωση των φλεβικών ελκών. Επιπλέον, η συμπιεστική θεραπεία είναι σημαντική για την ελαχιστοποίηση της επιπτώσεως των επιπλοκών μετά από χειρουργική εκτομή ή σκληροθεραπεία των κίρσων, όπως αιμορραγία, υπέρχρωση του δέρματος, θρομβοφλεβίτιδα, ελαχιστοποίηση του οιδήματος και ευόδωση της επούλωσης.
2. **Σκληροθεραπεία.** Η απευθείας έγχυση ενός σκληρυντικού παράγοντα μέσα σε μια φλέβα δημιουργεί χημικό τραύμα του ενδοθηλίου. Το αγγείο αντιδρά με σπασμό, άσηπτη φλεγμονή και τελικώς θρομβώνεται, για να καταλήξει σε χρόνια πάχυνση και ίνωση που ο-



**ΕΙΚΟΝΑ 28.89.** Απεικόνιση επιπολής φλεβών κάτω άκρου με υπερηχογραφία Duplex.

δηγεί σε μόνιμη απόφραξη. Η συμπιεστική θεραπεία είναι ουσιώδους σημασίας για τον περιορισμό των επιπλοκών και την επιτάχυνση της ενδοθηλιακής ινώσεως.

Οι τηλεαγγειεκτασίες και οι μεμονωμένοι κισσοί που δεν αφορούν τα στελέχη των σαφηνών φλεβών αντιμετωπίζονται επιτυχώς με αυτή τη μέθοδο (Εικόνα 28.90). Η σκληροθεραπεία είναι επιπλέον αποτελεσματική στην αφαίρεση των υπολειπομένων κισσών μετά από χειρουργική θεραπεία του σκέλους.

Στις επιπλοκές της τεχνικής περιλαμβάνονται: αλλεργικές αντιδράσεις, εξέλκωση δέρματος, αρτηριακός τραυματισμός ή τραύμα νεύρου (όταν ο σκληρυντικός παράγοντας εγχυθεί εκτός της φλέβας), επιπολής ή και εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση και υπέρχρωση του δέρματος.

### Η χειρουργική θεραπεία των κισσών

Πολυάριθμες χειρουργικές επεμβάσεις έχουν προταθεί για τη θεραπεία των κισσών. Η επιλογή της ιδανικής επεμβάσεως για κάθε ασθενή θα πρέπει να βασίζεται στην προσεκτική προεγχειρητική εκτίμηση της ανατομίας του σκέλους.

1. Εκτομή των κισσών (stab avulsion).
2. Υψηλή απολίνωση (high tie) και σκληροθεραπεία.
3. Υψηλή απολίνωση (high tie) της μείζονος σαφηνούς φλέβας, με συνοδό εκτομή των κισσών (stab avulsion). Η υποτροπή των συμπτωμάτων είναι συχνή, με περισσότερο από το 50% των ασθενών να απαιτούν επιπλέον θεραπεία μέσα στην 5ετία από την επέμβαση.
4. Υψηλή απολίνωση και εκρίζωση (stripping) της μείζο-

νας σαφηνούς φλέβας, με συνοδό εκτομή των κισσών (Εικόνα 28.91).

### Επιπλοκές της χειρουργικής θεραπείας των κισσών

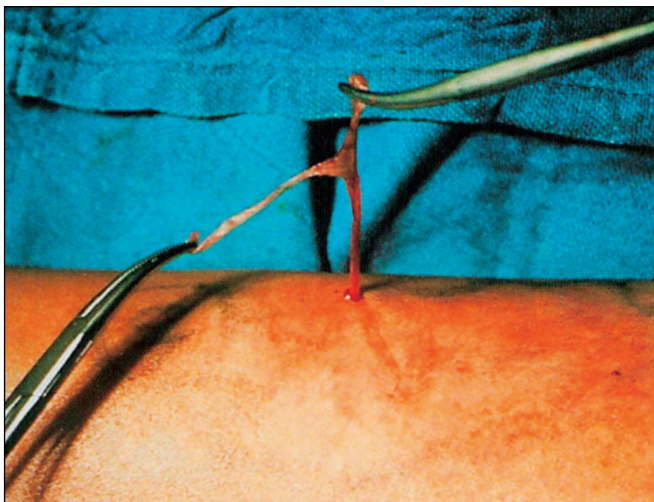
1. Τραυματισμός μεγάλης φλέβας (είτε κατά την προσπάθεια επισχέσεως αιμορραγίας, είτε λόγω κακής αναγνωρίσεως της ανατομίας).
2. Τραυματισμός αρτηριακού στελέχους ή νεύρου.
3. Αιμάτωμα.
4. *Φλεβική θρομβοεμβολή* σε ασθενείς με παρουσία παραγόντων κινδύνου (παχυσαρκία, προχωρημένη ηλικία, θρομβοφιλία ή παρατεταμένη μετεγχειρητική ακινητοποίηση). Οι ασθενείς αυτοί θα απαιτήσουν προφύλαξη με κάποια μορφή ηπαρίνης.

### Επιπολής θρομβοφλεβίτιδα

Η θρομβοφλεβίτιδα των επιφανειακών φλεβών μπορεί να συμβεί σε οποιοδήποτε σημείο του σώματος, αλλά είναι συνηθέστερη στα άνω άκρα, όπου συσχετίζεται με την είσοδο ενδοφλέβιων καθετήρων ή τη χρήση παράνομων ουσιών σε ναρκομανείς, και στα κάτω άκρα όπου συνδέεται με την παρουσία κισσών. Άλλες αιτίες που αποτελούν καταστάσεις υπερπηκτικότητας είναι η εγκυμοσύνη, η λήψη αντισυλληπτικών και ο τοπικός τραυματισμός. Ειδικές μορφές θρομβοφλεβίτιδας αποτελούν η *σηπτική* και η *μεταναστευτική* θρομβοφλεβίτιδα. Η τελευταία παρατηρείται συχνά σε ασθενείς με γνωστή ή αδιάγνωστη κακοήθεια, μια συσχέτιση που είναι γνωστή ως σύνδρομο *Trousseau*.



**ΕΙΚΟΝΑ 28.90.** Σκληροθεραπεία μικρών κισσών. Αριστερά: πριν, δεξιά: μετά την έγχυση σκληρυντικού παράγοντα.



**ΕΙΚΟΝΑ 28.91.** Η χειρουργική εκτομή των κισρών μέσω μικρών τομών.

Αρκετές μελέτες έχουν καταδείξει μια επίπτωση υποκλινικής εν τω βάθει φλεβικής θρομβώσεως της τάξεως του 12 – 23% σε ασθενείς με επιφανειακή θρομβοφλεβίτιδα, ενώ έχει αναφερθεί και παρουσία πνευμονικής εμβολής σε ποσοστό έως 4%, δίνοντας έμφαση στην ανάγκη αντιμετώπισης αυτών των ασθενών αναζητώντας επιμελέστερα συστηματικές θρομβοεμβολικές επιπλοκές.

Η παρουσίαση της νόσου είναι σχετικά θορυβώδης, με την ανάπτυξη μιας επώδυνης εσκληρυμένης φλέβας στην περιοχή ενός ενδοφλέβιου καθετήρα ή ενός κισρού. Η πάσχουσα φλέβα συχνά ψηλαφάται ως πεπαχυμένη, ευαίσθητη σκληρία και η υπερκείμενη περιοχή του δέρματος εμφανίζει τα τυπικά σημεία της φλεγμονής.

Εφ' όσον η κλινική διάγνωση της νόσου είναι σχετικά εύκολη, ο κύριος ρόλος του αγγειακού εργαστηρίου αφορά στον έλεγχο για τη δυναμική συνύπαρξη εν τω βάθει φλεβικής θρομβώσεως. Ο έλεγχος με υπερηχογραφία Doppler ή Duplex scan επιφυλάσσεται για περιπτώσεις όπου η νόσος εντοπίζεται στα κάτω άκρα (σε έδαφος κισρών) και για τον έλεγχο της επεκτάσεως της θρομβωτικής εξεργασίας προς το εν τω βάθει φλεβικό σύστημα. Η επέκταση αυτή διεκπεραιώνεται είτε κατά ανιούσα φορά, μέσω των σαφηνών φλεβών, προς τη σαφηνοημιαία και την σαφηνοϊγνυακή συμβολή, είτε μέσω των διαπιτρωσών φλεβών, είτε και σε ορισμένες περιπτώσεις κατά τις οποίες δεν υπάρχει σαφής ένδειξη άμεσης επαφής με το εν τω βάθει σύστημα.

Η θεραπεία είναι συντηρητική, στις περισσότερες των περιπτώσεων, και συνίσταται στην αφαίρεση των ενδοφλεβίων καθετήρων, την ανύψωση του πάσχοντος σκέλους και τη χορήγηση μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών

φαρμάκων είτε συστηματικώς είτε τοπικώς με τη μορφή κρέμας ή γέλης. Ειδικώς στη μορφή της νόσου που αναπτύσσεται σε έδαφος κισρών των κάτω άκρων, είναι σημαντική η παρακολούθηση της πορείας της θρομβωτικής εξεργασίας: η επέκταση προς τη συμβολή με το εν τω βάθει σύστημα των φλεβών αποτελεί ένδειξη για απολίπωση της συμβολής ή/και εκρίζωση της φλέβας.

Οι ασθενείς που αναπτύσσουν σηπτική θρομβοφλεβίτιδα με συστηματικά συμπτώματα και σημεία (υψηλός πυρετός με ρίγος) και έντονα τοπικά φλεγμονώδη φαινόμενα, έχουν ένδειξη για άμεση χειρουργική εκτομή της πάσχουσας φλέβας και ευρύ τοπικό χειρουργικό καθαρισμό. Το τραύμα μένει ανοικτό προς επούλωση κατά δεύτερο σκοπό και χορηγούνται συστηματικώς αντιβιοτικά για να καλύψουν τη χλωρίδα του δέρματος (συνήθως μικρόβια του είδους *Staphylococcus*).

Σε ασθενείς που εμφανίζουν τη νόσο χωρίς εμφανή αιτία (ενδοφλέβιος καθετήρας, χρήση ενδοφλέβιων φαρμάκων ή κισρούς) θα πρέπει να διεκπεραιώνεται έλεγχος για υποκείμενη θρομβοφιλία, ενώ στις περιπτώσεις αυτόματης μεταναστευτικής θρομβοφλεβίτιδας θα πρέπει να θεωρείται πιθανή η παρουσία λανθάνουσας κακοήθειας.

## Βιβλιογραφία

1. Bergan JJ: Sclerotherapy: Technique and application. In Rutherford RB (ed): *Vascular Surgery 4th edition, vol II*, pp 1828-1836, WB Saunders Company, 1995.
2. Bradbury AW and Ruckley CV: Varicose veins. In Beard JD and Gaines PA (editors): *Vascular and Endovascular Surgery*. WB Saunders Company, 2000.
3. Johnson G Jr: Superficial venous thrombosis. In Rutherford RB (ed): *Vascular Surgery 4th edition, vol II*, pp 1696-1697, WB Saunders Company, 1995.
4. Johnson G Jr and Rutherford RB: Varicose veins: Patient selection and treatment. In Rutherford RB (ed): *Vascular Surgery 4th edition, vol II*, pp 1825-1827, WB Saunders Company, 1995.
5. London NJM and Nash R: ABC of arterial and venous disease: Varicose veins. *BMJ* 2000; 320: 1391-1394.
6. Marston WA and Johnson G: Varicose veins and superficial thrombophlebitis. In Yao JST and Brewster DC (editors) *Current diagnosis & treatment in vascular surgery*, Appleton & Lange, 1998.

## ΧΡΟΝΙΑ ΦΛΕΒΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ —

Η χρόνια φλεβική ανεπάρκεια (ΧΦΑ) αποτελεί μια νόσο των φλεβών των κάτω άκρων κατά την οποία η φλεβική

επιστροφή του αίματος είναι επηρεασμένη λόγω παλινδρομήσεως, αποφράξεως ή δυσλειτουργίας της μυϊκής αντλίας της γαστροκνημίας. Η κατάσταση αυτή οδηγεί σε εμμένουσα φλεβική υπέρταση στο σύστημα των φλεβών και τελικώς στην εμφάνιση επιπλοκών όπως οίδημα, έκζεμα, λιποδερματοσκλήρυνση και εξέλκωση (**Εικόνα 28.92**). Το οίδημα που αναπτύσσεται σε έδαφος ΧΦΑ θα πρέπει να διαφοροδιαγνωσθεί από μια πλειάδα άλλων παθολογικών καταστάσεων που εμφανίζονται με παρόμοια κλινική εικόνα (**Πίνακας 28.17**).

Το δέρμα και οι υποδόριοι ιστοί είναι οι τελικοί στόχοι της ΧΦΑ και οι μεταβολές του δέρματος που προκαλούνται από την αυξημένη φλεβική πίεση είναι προβλέψιμες. Αρχικώς στην πορεία της νόσου, παρατηρείται υπέρχρωση του δέρματος που οφείλεται στην εναπόθεση αιμοσιδηρίνης. Αυτή παρατηρείται στο κατώτερο τριτημόριο του σκέλους και στην έσω επιφάνεια αυτού. Η υπέρχρωση ακολουθείται από κνησμό και δερματίτιδα. Εάν η κατάσταση αφεθεί χωρίς θεραπεία, η δερματίτιδα μπορεί να προχωρήσει σε δημιουργία έλκους (**Εικόνα 28.93**).

### Παθογένεια (Πίνακας 28.18)

Η αυξημένη φλεβική πίεση στα κάτω άκρα προέρχεται από δύο πηγές. Η πρώτη είναι η παλινδρομήση του αίματος (οφειλόμενη στη βαρύτητα) κατά μήκος των μεγάλων φλεβικών τμημάτων του σκέλους. Αυτή αποτελεί την υδροστατική πίεση, το βάρος της στήλης του αίματος α-

πό το δεξιό κόλπο της καρδιάς. Φυσιολογικώς, το βάρος αυτής της στήλης αντirroπείται από τις βαλβίδες των φλεβών. Σε δυσλειτουργία των βαλβίδων, οι υψηλές πιέσεις που γεννώνται με αυτόν το μηχανισμό επιδρούν ιδιαιτέρως στο επίπεδο των σφυρών, όπου και μετρώνται σε εκατοστά της στήλης ύδατος ή σε χιλιοστά της στήλης υδραργύρου.

Ο δεύτερος μηχανισμός φλεβικής υπερτάσεως είναι δυναμικός. Πρόκειται για τη δύναμη που αναπτύσσεται με τη σύσπαση των μυών στα διαμερίσματα του κάτω άκρου. Φυσιολογικώς, οι διαπυρρώσες φλέβες με τις βαλβίδες τους επιτρέπουν τη ροή του αίματος από το επιπολής προς το εν τω βάθει φλεβικό σύστημα, αποτρέποντας έτσι τη μετάδοση των διαμερισματικών πιέσεων προς το δέρμα και τους υποδόριους ιστούς. Η αστοχία αυτού του βαλβιδικού μηχανισμού οδηγεί στην άμεση μετάδοση των πιέσεων αυτών προς τις επιφανειακές φλέβες και τα δερματικά τριχοειδή. Οι αρχικώς επαρκείς επιφανειακές φλέβες επιμηκύνονται, διαστέλλονται και τελικώς χάνουν τη βαλβιδική τους επάρκεια. Η δράση των δύο αυτών μηχανισμών γενέσεως της φλεβικής υπερτάσεως είναι προσθετική και ενισχύεται από τη σφυγμική φύση των μυϊκών δυνάμεων που παράγονται στα διαμερίσματα της κνήμης με την άσκηση.

### Οι συνέπειες της φλεβικής υπερτάσεως σε κυτταρικό επίπεδο

Μελέτες σε ασθενείς με λιποδερματοσκλήρυνση και φλεβικά έλκη έχουν καταδείξει ότι περίπου το 30% των κυκλοφορούντων λευκοκυττάρων “παγιδεύονται” στα τριχοειδή μετά από παρατεταμένη παραμονή του σκέλους σε κρεμάμενη θέση. Τα λευκά αιμοσφαίρια, λόγω του μεγάλου τους μεγέθους, παραμορφώνονται βραδύτερα σε σχέση με τα ερυθροκύτταρα όταν διέρχονται από τα τριχοειδή δίκτυα του κάτω άκρου. Αυτή η παγίδευση των λευκοκυττάρων (white cell trapping) οδηγεί σε μεγάλη αύξηση των περιφερικών αντιστάσεων και ιστική ισχαιμία. Επιπλέον, τα παγιδευμένα κύτταρα απελευθερώνουν πρωτεολυτικά ένζυμα και ελεύθερες ρίζες οξυγόνου που ευοδώνουν τη βλάβη του ενδοθηλίου και την ιστική καταστροφή. Το ενδοθήλιο γίνεται πιο διαπερατό και αυτό μπορεί να οδηγήσει σε έξοδο και εναπόθεση ινώδους στο διάμεσο χώρο, που με τη σειρά του δρα ως φραγμός στη διάχυση του οξυγόνου, επιδεινώνοντας ακόμη περισσότερο την ιστική ισχαιμία. Η διερεύνηση των μηχανισμών που διέπουν τις κυτταρικές μεταβολές στη ΧΦΑ, αποτελεί το αντικείμενο εντατικών ερευνών, με αποτέλεσμα να προστίθενται συνεχώς νέες θεωρίες για την αιτιοπαθογένεια της ιστικής βλάβης.



**ΕΙΚΟΝΑ 28.92.** Τυπική εικόνα φλεβικού έλκους στο κατώτερο τριτημόριο της έσω επιφάνειας της κνήμης.

**ΠΙΝΑΚΑΣ 28.17.** Η διαφορική διάγνωση της χρόνιας φλεβικής ανεπάρκειας.

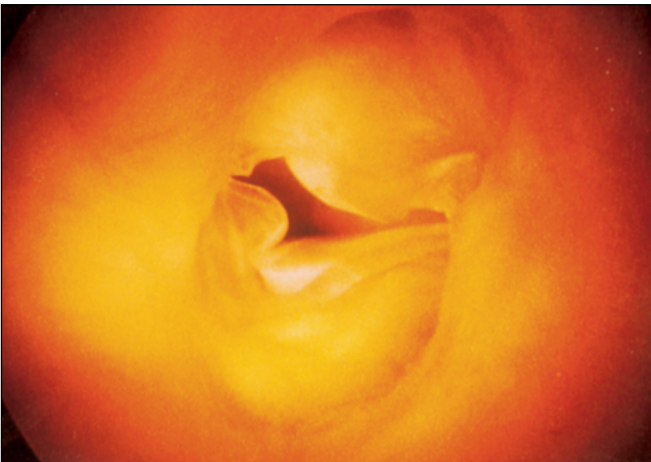
<b>Φλεβική νόσος</b>	<b>Αρτηριακές νόσοι</b>
Πρωτοπαθείς φλεβικοί κίρσοι	Αθηρωμάτωση
Πρωτοπαθής ανεπάρκεια του εν τω βάθει φλεβικού συστήματος	Αρτηρίτιδες
Μεταθρομβωτικό σύνδρομο	Αρτηριοφλεβικές επικοινωνίες
<b>Νόσοι του συνδετικού ιστού</b>	<b>Λεμφοίδημα</b>
Ρευματοειδής αρθρίτιδα	Πρωτοπαθές
Συστηματικός ερυθηματώδης λύκος	Δευτεροπαθές
Σκληροδερμία	<b>Αιματολογικές νόσοι</b>
Σαρκοείδωση	Δρεπανοκυτταρική αναιμία
Νόσος Αδαμαντιάδη-Behcet	Θαλασαιμίες
<b>Μεταβολικές νόσοι</b>	Λευχαιμίες
Σακχαρώδης διαβήτης	Αληθής πολυκυτταραιμία
Προκνημιαίο μυξοίδημα	<b>Όγκοι</b>
Φλεγμονώδεις νόσοι του εντέρου	Βασικοκυτταρικό καρκίνωμα
Νεφρωσικό σύνδρομο	Καρκίνωμα εκ πλακωδών κυττάρων
Ηπατική ανεπάρκεια	<b>Κρυσπαγήματα</b>
<b>Λοιμώδη αίτια</b>	<b>Παρατεταμένη ορθοστασία</b>
Μικροβιακά	
Μυκητιασικά	
<b>Φάρμακα</b>	
<b>Εγκαύματα</b>	
<b>Καρδιακή ανεπάρκεια</b>	

### Κλινικά ευρήματα

Η εξέταση είναι καλύτερα να εκτελείται με τον εξεταστή καθημένο και τον εξεταζόμενο όρθιο. Σε ισχνά άτομα, μια μεγάλη, διατεταμένη και οφιοειδής σαφηνής φλέβα είναι ορατή και εύκολα ψηλαφήσιμη. Ένα φυσικό σημείο ενδεικτικό ανεπάρκειας της μείζονος σαφηνούς είναι η αίσθηση ενός ωστικού κύματος στη βουβωνική χώρα κατά το βήχα, οφειλόμενη στην παλινδρόμηση του αίματος δια των ανεπαρκούντων φλεβικών βαλβίδων. Με παρόμοιο μηχανισμό, η πλήξη της φλέβας οδηγεί σε μετάδοση της πίεσεως δια της μεταφοράς της στήλης του αίματος σε περιφερικότερο σημείο της φλέβας.

Ορισμένες κλινικές δοκιμασίες που είχαν περιγραφεί από τους πρώτους μελετητές των φλεβικών παθήσεων είναι ιδιαίτερως χρήσιμες στην κλινική πρακτική. Η δοκι-

μασία *Perthes* ήταν η πρώτη που χρησιμοποιήθηκε και χρονολογείται από το 1895: το άκρο τυλίγεται σφιχτά με ελαστικούς επιδέσμους για να συμπιεσθούν οι κίρσοι. Ο ασθενής στη συνέχεια εντέλλεται να βαδίσει. Η εμφάνιση σοβαρού πόνου στη γαστροκνημία κατά την άσκηση συνηγορεί υπέρ αποφράξεως του εν τω βάθει συστήματος, με τις επιπολής φλέβες να λειτουργούν ως παράπλευρες οδοί ροής. Η πλέον χρήσιμη διαγνωστική κλινική δοκιμασία είναι εκείνη των *Brodie – Trendelenbourg*: με τον ασθενή σε οριζόντια θέση, το υπό εξέταση σκέλος ανυψώνεται κατά 45 μοίρες από το οριζόντιο επίπεδο, για να εξασφαλισθεί η μέγιστη φλεβική αποχέτευση. Ακολούθως εφαρμόζεται ελαστική περιέδεση στη σαφηνομηριαία συμβολή και σε περιφερικότερα σημεία του σκέλους, προκειμένου να αποφραχθούν τα αντίστοιχα φλεβικά τμήματα. Ο ασθενής στη συνέχεια εντέλλεται να σταθεί όρθιος. Το



**ΕΙΚΟΝΑ 28.93.** Αγγειοσκοπική εμφάνιση ανεπαρκούς βαλβίδας της σαφηνο-μυριαίας συμβολής.

μοτίβο της πληρώσεως των επιφανειακών φλεβών σημειώνεται από τον εξεταστή και ο ρυθμός της επαναπληρώσεως των φλεβών χρονομετράται. Η πλήρωση των επιπολής φλεβών σε λιγότερο από 30 δευτερόλεπτα παρά τις ελαστικές περιδέσεις υποδεικνύει ανεπάρκεια των βαλβίδων των διαπτηρώσεων και του εν τω βάθει συστήματος. Ακολούθως, η προσοδευτική αφαίρεση των περιδέσεων κέντρο προς την περιφέρεια μπορεί να καταδείξει ροή στις επιπολής φλέβες και τους κισσούς λόγω διαφυγής αίματος από τη σαφηνομυριαία συμβολή ή από συγκεκριμένες διαπτηρώσεις κατά μήκος του σκέλους.

### Ο ρόλος του αγγειολογικού εργαστηρίου

Με την υπερηχογραφία Doppler συνεχούς ροής (contin-

#### **ΠΙΝΑΚΑΣ 28.18.** Αιτίες της φλεβικής υπερτάσεως.

<b>Παλινδρόμηση στο επιπολής φλεβικό σύστημα</b>
Παλινδρόμηση στο σύστημα της μείζονος σαφηνούς
Παλινδρόμηση στο σύστημα της ελάσσονος σαφηνούς
<b>Παλινδρόμηση στο εν τω βάθει φλεβικό σύστημα</b>
Πρωτοπαθής
Δευτεροπαθής μετά από φλεβική θρόμβωση
<b>Απόφραξη στο εν τω βάθει φλεβικό σύστημα</b>
<b>Παλινδρόμηση στο σύστημα των διαπτηρώσεων φλεβών</b>
<b>Ανώμαλη λειτουργία της μυϊκής αντλίας της γαστροκνημίας</b>
Νευρολογικές/μυοσκελετικές διαταραχές
<b>Συνδυασμοί των παραπάνω</b>

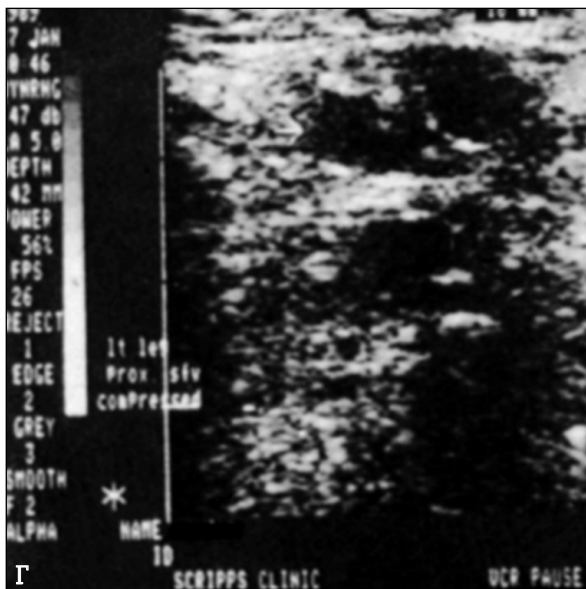
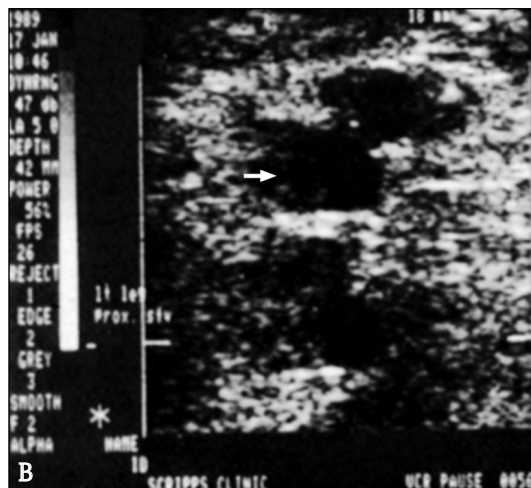
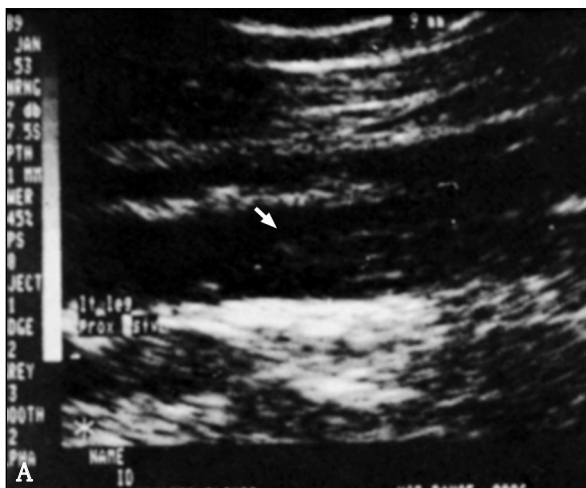
uous – wave ultrasonography) ο εξεταστής μπορεί να διερευνήσει την προέλευση της παλινδρομήσεως στο εξωτερικό ιατρείο. Η απουσία παλινδρομήσεως μετά την εφαρμογή ελαστικών περιδέσεων στο σκέλος συνηγορεί υπέρ ανεπάρκειας του επιπολής συστήματος των φλεβών. Αντιθέτως, η παρουσία επίμονης παλινδρομήσεως καταδεικνύει ανεπάρκεια του εν τω βάθει συστήματος.

Η υπερηχογραφία Duplex (**Εικόνες 28.94 και 28.95**) έχει βοηθήσει σημαντικά τη διαγνωστική προσέγγιση της ΧΦΑ. Οι B – mode υπέρηχοι απεικονίζουν τα επιφανειακά και εν τω βάθει φλεβικά στελέχη. Οι φλεβικές βαλβίδες μπορούν να ανιχνευθούν ικανοποιητικώς και να εκτιμηθεί η λειτουργικότητά τους. Η ροή μέσα στις φλέβες μπορεί να μελετηθεί και να διαπιστωθεί η παρουσία παλινδρομήσεως μέσα σε αυτές. Με την προσθήκη χρώματος, η ροή από και προς την καρδιά κωδικοποιείται, οδηγώντας έτσι πιο εύκολα τη διαγνωστική προσέγγιση (color – flow duplex scanning ή υπερηχογραφία Triplex). Τέλος, με την υπερηχογραφία διεκπεραιώνεται ο έλεγχος για την παρουσία και εντόπιση της αποφράξεως στο εν τω βάθει φλεβικό σύστημα (έλλειμμα πληρώσεως εντός του αυλού, αδυναμία συμπίεσεως της φλέβας, απουσία ροής).

### Η φλεβογραφία

Η φλεβογραφία (**Εικόνα 28.96**) είναι αιματηρή μέθοδος και σε μεγάλο βαθμό έχει αντικατασταθεί από την υπερηχογραφία Duplex για τη διερεύνηση της ΧΦΑ. Εντούτοις, μπορεί να παράσχει χρήσιμες ανατομικές και λειτουργικές πληροφορίες, ιδίως όταν τα αποτελέσματα της υπερηχογραφίας είναι διφορούμενα. Η *ανιούσα φλεβογραφία* μπορεί να παράσχει πληροφορίες για την παρουσία θρομβώσεως ή αποφράξεως στο εν τω βάθει σύστημα των φλεβών και να ανιχνεύσει ανεπαρκείς διαπτηρώσεις φλέβες (ανώμαλη επικοινωνία προς το επιπολής σύστημα). Η *κατιούσα φλεβογραφία* (descending phlebography) είναι ιδιαίτερως χρήσιμη για τη διάγνωση της βαλβιδικής ανεπάρκειας. Ένας καθετήρας εισέρχεται στην κοινή μυριαία φλέβα, στη βουβωνική χώρα. Από τον καθετήρα αυτόν εγχέεται σκιαγραφικό και προκαλείται παλινδρόμηση με χειρισμό Valsalva. Η μέθοδος παρέχει πληροφορίες σχετικά με την παρουσία και την έκταση της ανεπάρκειας στο εν τω βάθει φλεβικό σύστημα και, επιπλέον, μπορεί να καταδείξει υπολειπόμενη σαφηνομυριαία επικοινωνία, όπως συμβαίνει σε υποτροπή κισσών (**Πίνακας 28.19**).

Όλες οι παραπάνω μέθοδοι παρέχουν ανατομικές και λειτουργικές πληροφορίες, αλλά δεν εξετάζουν τη συνολική λειτουργία του φλεβικού συστήματος του κάτω άκρου, το οποίο επίσης επηρεάζεται από τη μυϊκή αντλία



**ΕΙΚΟΝΑ 28.94.** Η υπερηχογραφία Duplex scan κατά τη μελέτη του φλεβικού συστήματος των κάτω άκρων. Απεικόνιση της σαφηνο-μυριαίας συμβολής, CFV Κοινή Μυριαία Φλέβα, LSV Μείζων Σαφηνής Φλέβα.

της γαστροκνημίας. Ο καθοριστικός παράγοντας για την εμφάνιση των εκδηλώσεων της ΧΦΑ είναι η φλεβική υπέρταση. Η φλεβική πίεση στα σφυρά μπορεί να μετρηθεί ευθέως και παραμένει η εξέταση εκλογής. Άλλες μη αιματηρές τεχνικές, όπως η *ογκομετρία του άκρου ποδός* (foot volumetry) και η *πληθυσμογραφία*, προσδιορίζουν τις μεταβολές στον όγκο της γαστροκνημίας, που εμμέσως μετρούν την πλήρωση και αποχέτευση του αίματος από τις φλέβες.

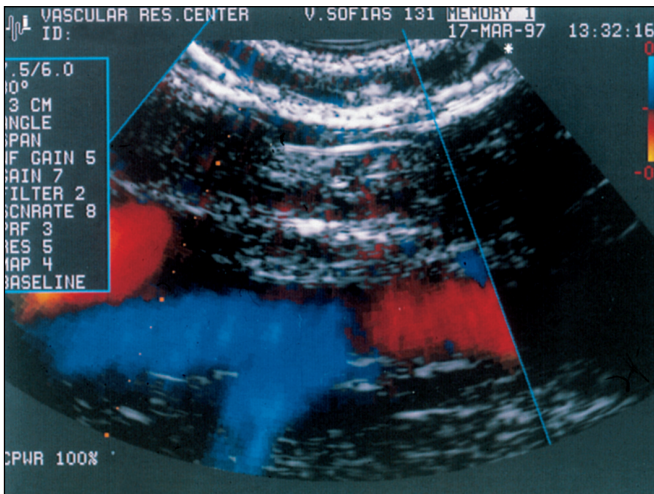
**Η θεραπεία**

Η αντιμετώπιση ενός ασθενούς με ΧΦΑ είναι κατ' αρχάς συντηρητική. Ο κλινοστατισμός με το πάσχον σκέλος πάνω από το επίπεδο της καρδιάς θα βοηθήσει στην ελάττωση του οιδήματος και θα επιταχύνει την υποστροφή

των δερματικών βλαβών. Η τοπική θεραπεία των ελκών με συχνές αλλαγές των επιδέσμων, τοπική ή και σε ορισμένες περιπτώσεις συστηματική αντιβιοτική αγωγή για την καταπολέμηση της συχνά συνυπάρχουσας μικροβιακής επιμολύνσεως και η χρήση επουλωτικών επιθεμάτων θα βοηθήσουν προς αυτήν την κατεύθυνση. Η χρήση βαθμιδωτής ελαστικής συμπίεσης στο σκέλος, είτε με τη μορφή ειδικών επιδέσμων είτε με τη χρήση ελαστικών καλτσών, θα απαλύνει τις καταστρεπτικές συνέπειες της φλεβικής υπερτάσεως (**Πίνακας 28.20**). Για την πλειονότητα των ασθενών, μια ελαστική κάλτσα κνήμης τύπου (Class) 2 είναι ιδανική.

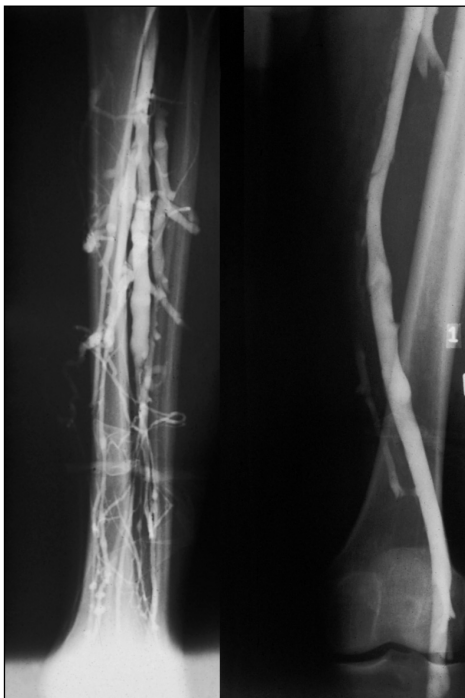
**Η χειρουργική θεραπεία**

Η χειρουργική παρέμβαση σε ασθενείς με ΧΦΑ ενδείκνυ-



**EIKONA 28.95.** Η υπερηχογραφία Triplex (color-flow Duplex scanning) στη διερεύνηση του φλεβικού συστήματος. Απεικόνιση της σαφηνο-μηριαίας συμβολής.

ται όταν οι συντηρητικές μέθοδοι αποτυγχάνουν να θεραπεύσουν τα έλκη (ή όταν τα τελευταία υποτροπιάζουν παρά την επαρκή αντιμετώπιση). Οι χειρουργικές τεχνικές αποσκοπούν στον έλεγχο των αιτιών της φλεβικής υ-



**EIKONA 28.96.** Η φλεβογραφία του κάτω άκρου. Διακρίνεται η παρουσία των βαλβίδων στο εν τω βάθει σύστημα, ενώ απεικονίζεται και η μείζων σαφηνής φλέβα.

**ΠΙΝΑΚΑΣ 28.19.** Ταξινόμηση της παλινδρομώσεως στο εν τω βάθει φλεβικό σύστημα (κατιούσα φλεβογραφία).

Grade 0	Απουσία παλινδρομώσεως κάτω από το επίπεδο της συμβολής των επιπολής και εν τω βάθει μηριαίων φλεβών
Grade 1	Παλινδρόμηση στον ανώτερο μηρό
Grade 2	Παλινδρόμηση στον κατώτερο μηρό
Grade 3	Παλινδρόμηση στην ανώτερη γαστροκνημία
Grade 4	Παλινδρόμηση έως τα σφυρά

περτάσεως. Αυτές περιλαμβάνουν μεθόδους άρσεως της υδροστατικής πίεσεως (εκρίζωση της μείζονος σαφηνούς φλέβας), διακοπής των επικοινωνιών με το εν τω βάθει σύστημα (απολίνωση των διαπιτρωσών φλεβών) ή και μεθόδους ανακατασκευής των εν τω βάθει φλεβών (deep venous reconstruction).

Για την επιλογή της καταλληλότερης χειρουργικής θεραπείας σε ένα σκέλος με σοβαρή ΧΦΑ, είναι σημαντικό να καθοριστεί ποια είναι η υπεύθυνη παθολογική εξεργασία: απόφραξη ή παλινδρόμηση. Η σημασία των επεμβατικών μεθόδων διαγνώσεως της αιτιολογίας της νόσου είναι καθοριστική: η κατιούσα φλεβογραφία θα αποκαλύψει σημεία βαλβιδικής ανεπάρκειας, ενώ η ανιούσα θα καταδείξει την τμηματική φλεβική απόφραξη.

Στις περιπτώσεις ανεπάρκειας του εν τω βάθει συστήματος εφαρμόζονται μέθοδοι διορθώσεως των παθολογικών βαλβίδων (βαλβιδοπλαστική, μεταμόσχευση ή μετάθεση βαλβίδων) (Εικόνα 28.97) ή τεχνικές εξωτερικής υποστηρίξεως του φλεβικού τοιχώματος (external support) με συνθετικό υλικό (Dacron cuff) (Εικόνα 28.98). Στις περιπτώσεις αποφράξεως της φλεβικής απορροής,

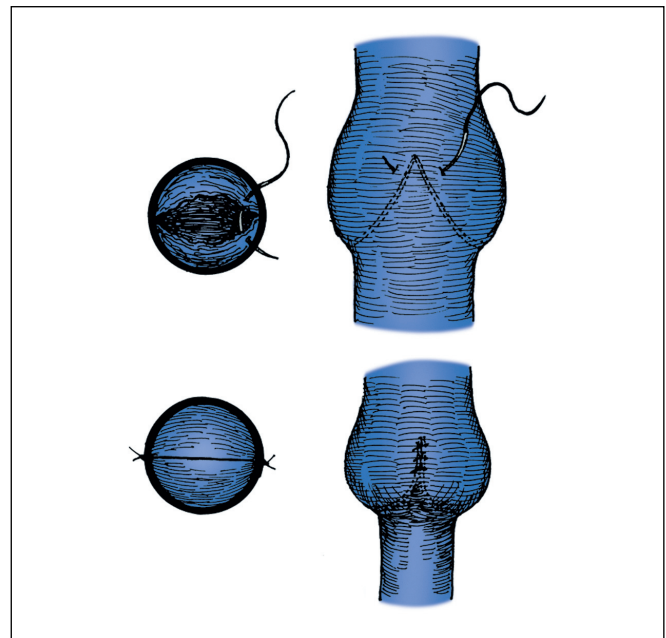
**ΠΙΝΑΚΑΣ 28.20.** Ταξινόμηση της συμπίεστικής περιδέσεως αναλόγως της ασκούμενης πίεσεως.

Τάξη	Πίεση στα σφυρά	Ενδείξεις
I	<25 mmHg	Ήπιοι κίρσοι, θρομβοπροφύλαξη
II	25 – 35 mmHg	Εκσεσημασμένοι κίρσοι, οίδημα
III	35 – 45 mmHg	Χρόνια φλεβική ανεπάρκεια, ήπιο λεμφοίδημα
IV	45 – 60 mmHg	Σοβαρό λεμφοίδημα και χρόνια φλεβική ανεπάρκεια

δύο κυρίως επεμβάσεις έχουν περιγραφεί: η επέμβαση Palma (Εικόνα 28.99) για την απόφραξη της λαγόνιας φλέβας (η μηρο – μηριαία παράκαμψη, από τη φλέβα ομοπλευρώς στην αποφραχθείσα λαγόνια προς την ετερόπλευρη υγιή κοινή μηριαία), και η σαφηνοϊγνυακή παράκαμψη (σε περίπτωση αποφράξεως των εν τω βάθει φλεβών του μηρού). Και στις δύο επεμβάσεις ως παρακαμπτήριο μόσχευμα χρησιμοποιείται η μείζων σαφηνής φλέβα του πάσχοντος σκέλους.

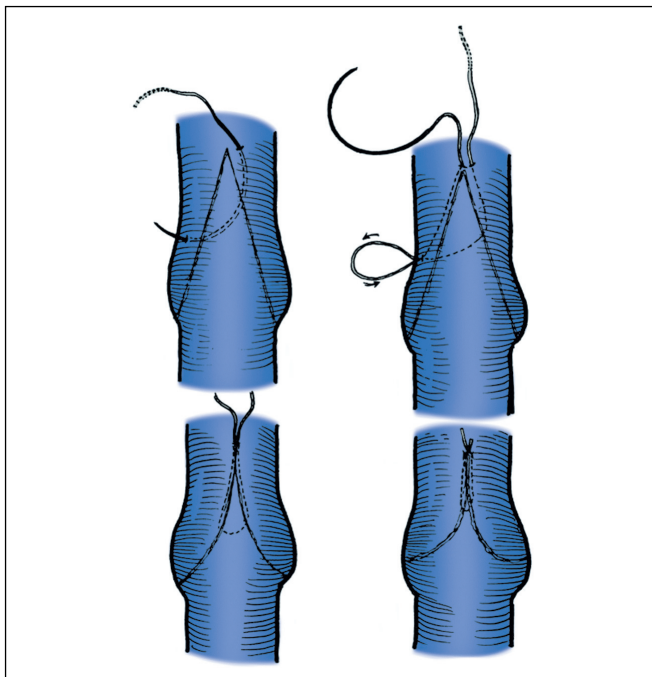
**Βιβλιογραφία**

1. Angel N and Bergan JJ: Varicose veins: Chronic venous insufficiency. In Moore WS (ed): Vascular Surgery 5th edition, pp 800-807, WB Saunders Company, 1988.
2. Criado E: Laboratory evaluation of the patient with chronic venous insufficiency. In Rutherford RB (ed): Vascular Surgery 4th edition, vol II, pp 1771-1784, WB Saunders Company, 1995.
3. DePalma RG and Bergan JJ: Chronic venous insufficiency. In Yao JST and Brewster DC (editors) Current diagnosis & treatment in vascular surgery, Appleton & Lange, 1998.
4. Lees TA and Redwood NFW: Chronic venous insufficiency and lymphedema. In Beard JD and Gaines PA (editors): Vascular and Endovascular Surgery. WB Saunders Company, 2000.
5. Moneta GL, Nehler MR, Chitwood RW and Porter JM: The natural history, pathophysiology and nonoperative treat-

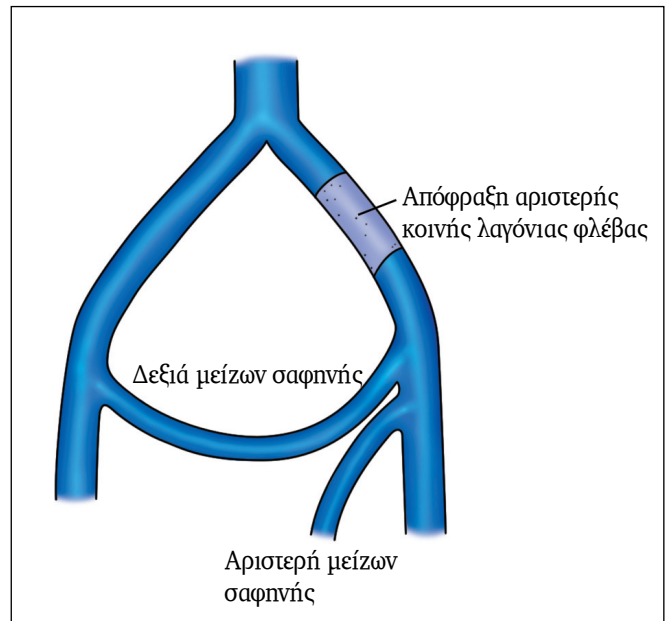


**ΕΙΚΟΝΑ 28.98.** Βαλβιδοπλαστική με εξωτερική υποστήριξη του φλεβικού τοιχώματος.

ment of chronic venous insufficiency. In Rutherford RB (ed): Vascular Surgery 4th edition, vol II, pp 1837-1850, WB Saunders Company, 1995.



**ΕΙΚΟΝΑ 28.97.** Βαλβιδοπλαστική ανεπαρκουσών βαλβίδων.



**ΕΙΚΟΝΑ 28.99.** Η επέμβαση Palma σχηματικώς. Η δεξιά μείζων σαφηνής φλέβα αποχετεύει το αίμα από το αριστερό σκέλος.

## Η ΦΛΕΒΙΚΗ ΘΡΟΜΒΟΕΜΒΟΛΙΚΗ ΝΟΣΟΣ

### Εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση

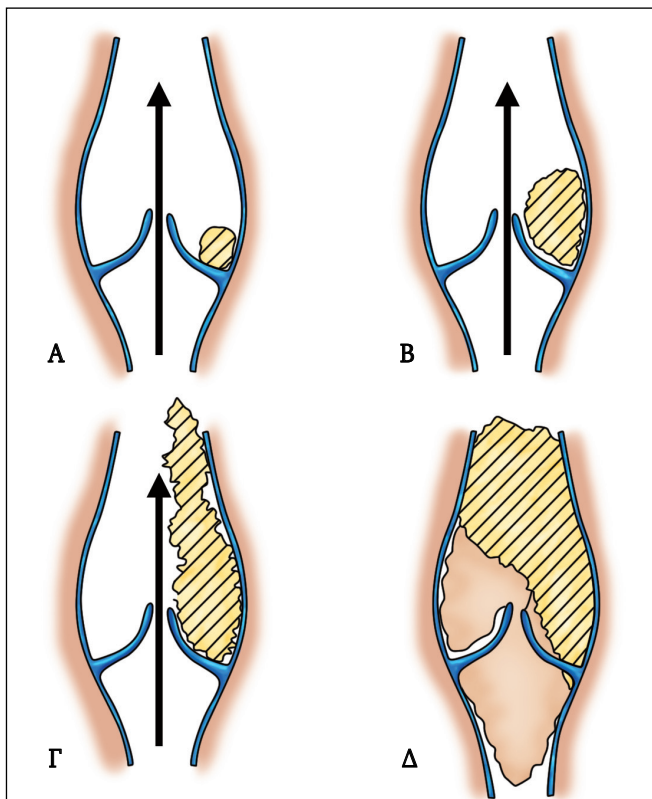
Η παθογένεση της θρομβώσεως, όπως αρχικώς περιγράφηκε από τον Virchow το 1856, περιλαμβάνει τις αλληλεπιδράσεις μεταξύ ενός τραυματισμένου αγγείου, της φλεβικής στάσεως και της αυξημένης πηκτικότητας του αίματος.

Οι φλεβικοί θρόμβοι συνήθως σχηματίζονται σε καταστάσεις χαμηλής ή διαταραγμένης αιματικής ροής. Η στάση του αίματος προδιαθέτει σε θρόμβωση, επιτρέποντας στους ενεργοποιημένους παράγοντες της πήξεως να βρεθούν σε συνθήκες υψηλής συγκεντρώσεως, με ταυτόχρονη ελαττωμένη έκθεση στα φυσικά αντιπηκτικά. Οι φλεβικές θρομβώσεις συνήθως ξεκινούν στις κρύπτες των βαλβίδων (Εικόνα 28.100) (περιοχές στάσεως του

αίματος) ή σε σημεία φλεβικού τραυματισμού. Οι περισσότεροι θρόμβοι ξεκινούν ως συσσωρεύσεις αιμοπεταλίων στα βάθη των βαλβίδων. Αυτοί οι μικροί θρόμβοι συνήθως διαλύονται ταχύτατα με τη δραστηριότητα του ενεργοποιητή του πλασμινογόνου του φλεβικού ενδοθηλίου. Η ενεργοποίηση του μηχανισμού της πήξεως λόγω της απελευθερώσεως του ιστικού παράγοντα (όπως συμβαίνει μετά από χειρουργική επέμβαση ή τραύμα), οδηγεί σε αυξημένη παραγωγή θρόμβων που μπορεί να υπερκεράσει τη φυσιολογική ινωδολυτική δραστηριότητα, ιδίως σε συνθήκες φλεβικής στάσεως.

Εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση επισυμβαίνει συχνά στις φλέβες της γαστροκνημίας. Η θρόμβωση παραμένει εντοπισμένη στις περιφερικές φλέβες στην πλειονότητα των περιπτώσεων (80%) και συνήθως ακολουθεί λύση του θρόμβου ή επανασηραγοποίηση. Στο υπόλοιπο 20% των περιπτώσεων η θρόμβωση επεκτείνεται κεντρικώς (προς την ιγνυακή, τη μηριαία ή και τη λαγόνια φλέβα-κεντρική θρόμβωση). Εάν παραμείνει χωρίς θεραπεία, σε ποσοστό 10 – 20% των ασθενών θα εκδηλωθεί συμπτωματική πνευμονική εμβολή.

**Phlegmasia** ονομάζεται η εκτεταμένη λαγονομηριαία φλεβική θρόμβωση που συνοδεύεται από εκσεσημασμένο οίδημα του κάτω άκρου. Η απόφραξη της φλεβικής απορροής είναι δυνατό να επηρεάσει την αρτηριακή ροή στο σκέλος και να προκαλέσει περιφερική ισχαιμία στον άκρο πόδα. Το οίδημα προκαλείται από την παθολογική φλεβική και λεμφική αποχέτευση. Στην **λευκή επώδυνη φλεγμονή (phlegmasia alba dolens)** (Εικόνα 28.101), το άκρο είναι οίδηματώδες και χωρό, χωρίς εικόνα περιφερικής ισχαιμίας, ενώ η νευρική λειτουργία παραμένει φυσιολογική. Στην **κυανή επώδυνη φλεγμονή (phlegmasia cerulea dolens)**, το άκρο είναι κυανωτικό, εξαιρετικά οίδηματώδες και εμφανίζει πετέχειες και φυσαλλίδες. Επιπλέον, βρίσκεται σε κίνδυνο αρτηριακής ανεπάρκειας και νευρικής δυσπραγίας λόγω της συμπίεσεως, με ανάπτυξη αισθητικών και κινητικών ελλειμμάτων στο περιφερικότερο τμήμα. Η phlegmasia συνοδεύεται από μεγάλη απώλεια υγρών στον τρίτο χώρο, ανάπτυξη υπογκαιμίας και ελάττωση της καρδιακής παροχής που αυξάνει τον κίνδυνο για επέκταση της θρομβώσεως. Η θνητότητα της κυανής επώδυνης φλεγμονής είναι υψηλή (έως 40% σε ορισμένες αναφορές) και ο κίνδυνος για ανάπτυξη φλεβικής γάγγραινας μεγάλος.



**ΕΙΚΟΝΑ 28.100.** Σχηματική απεικόνιση της δημιουργίας θρόμβου μέσα στις κρύπτες των βαλβίδων των φλεβών της γαστροκνημίας. Ο σχηματισθείς θρόμβος (πάνω αριστερά) (Α), μεγενθύνεται (πάνω δεξιά) (Β), επεκτείνεται κατά μήκος της φλέβας (κάτω αριστερά) (Γ) ή αποφράσσει πλήρως το αγγείο (κάτω δεξιά) (Δ).

### Κλινικά ευρήματα

Οι περισσότεροι ασθενείς με εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση είναι ασυμπτωματικοί. Όταν υπάρχουν συμπτώματα, ο πόνος είναι το πιο συχνό (σε 50% των περιπτώσεων), με ακόλουθο το οίδημα του σκέλους. Διάταση των

**ΕΙΚΟΝΑ 28.101.** Λευκή επώδυνος φλεγμονή (Phlegmasia Alba Dolens) δεξιού σκέλους σε γυναίκα 62 ετών πάσχουσα από σα ωθηκών.

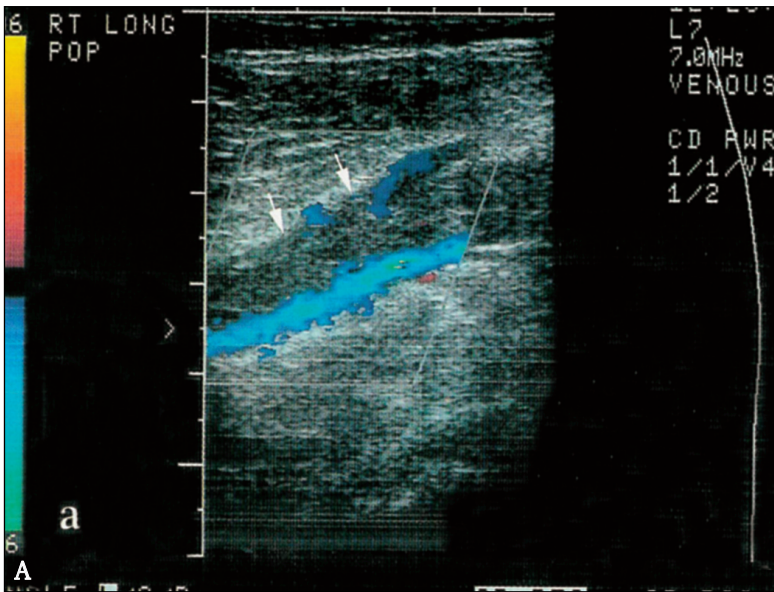


επιπολής φλεβών και δερματικό ερύθημα μπορεί να είναι παρόντα. Το σημείο Homans (η έκλυση πόνου στη γαστροκνημία κατά τη βίαιη ραχιαία κάμψη του άκρου ποδός) δεν είναι παθογνωμονικό για τη νόσο.

### **Απεικονιστικές μελέτες σε εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση**

1. Η ανιούσα φλεβογραφία (ascending phlebography). Με τον ασθενή κατακεκλιμένο στις 40 – 60 μοίρες από το οριζόντιο επίπεδο, εγχέεται σκιαγραφική ουσία σε μια από τις φλέβες της ράχως του άκρου ποδός, και η εξέταση της πορείας του σκιαγραφικού διεκπεραιώνεται με ακτινοσκόπηση και εκτέλεση πολλαπλών λήψεων (films). Τα φλεβογραφικά κριτήρια για τη διάγνωση της εν τω βάθει φλεβικής θρομβώσεως περιλαμβάνουν: συνεχή ελλείμματα πληρώσεως σε μια ή περισσότερες λήψεις, απότομη διακοπή του σκιαγραφικού με μη σκιαγραφούμενο τμήμα φλέβας, παρουσία παράπλευρης ροής, ιδίως στην πύελο, και απεικόνιση των παραπλεύρων φλεβών δίκην “τιρμπουσόν” (corkscrew). Λόγω των τεχνικών δυσκολιών και των επιπλοκών της μεθόδου (πόνος, εξαγγείωση του σκιαγραφικού, κίνδυνος θρομβώσεως), αυτή έχει αντικατασταθεί από τις μη αιματηρές τεχνικές του αγγειολογικού εργαστηρίου.
2. Η υπερηχογραφία Doppler. Η υπερηχογραφία συνεχούς κύματος (continuous – wave ultrasonography) αποτελεί την απλούστερη και ταχύτερη μέθοδο εκτίμησης ενός άκρου για θρόμβωση. Οι εν τω βάθει φλέβες εξετάζονται για την παρουσία ή απουσία αυτόματης ροής, τη μεταβολή της ροής κατά τις αναπνευστικές κινήσεις και την ανταπόκριση στη συμπίεση του

3. Η υπερηχογραφία Duplex. Ο συνδυασμός της σε πραγματικό χρόνο απεικόνισης (real – time B – mode imaging) της ανατομίας των αγγείων με την υπερηχογραφία Doppler, που μελετά τις μεταβολές της ροής μέσα σε αυτά, ονομάζεται duplex scanning. Τα μεγάλα φλεβικά στελέχη του άκρου εξετάζονται ως προς τη συμπίεσιμότητά τους, την παρουσία ροής, την κίνηση των γλωχίνων των βαλβίδων, τις μεταβολές της ροής με τις αναπνευστικές κινήσεις και με την περιφερική συμπίεση του σκέλους. Με την προσθήκη χρωματικής απεικόνισης της ροής (color – flow imaging, Triplex scanning) (**Εικόνα 28.102**) είναι δυνατή η διάκριση μεταξύ αρτηριών και φλεβών και η ανίχνευση των περιφερικών φλεβικών τμημάτων. Σε πρόσφατες μελέτες έχει καταδειχθεί η υψηλή ευαισθησία και ειδικότητα της μεθόδου για τη διάγνωση της θρομβώσεως (88 – 98% και 86 – 95%, αντιστοίχως). Η τεχνική είναι ανώδυνη, καλά ανεκτή από τον ασθενή, έχει χαμηλό κόστος, μπορεί να εκτελεσθεί δίπλα στην κλίνη του ασθενούς και να επαναληφθεί αρκετές φορές για την παρακολούθηση της θρομβωτικής εξεργασίας και την ανταπόκρισή της στη θεραπεία. Για όλους τους παραπάνω λόγους σήμερα θεωρείται η εξέταση εκλογής για την εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση.



**ΕΙΚΟΝΑ 28.102.** Αριστερά: Υπερηχογραφία Triplex φλεβών κάτω άκρων: απεικόνιση θρόμβου στην ιγνυακή φλέβα (βέλη). Δεξιά: η φλεβογραφική απεικόνιση της ίδιας καταστάσεως (με βέλη σημειώνεται ο θρόμβος που δεν αποφράσσει πλήρως τον αυλό του αγγείου).

4. Άλλες διαγνωστικές μέθοδοι. Οι πληθυσμογραφικές μελέτες (πληθυσμογραφία αντιστάσεως – impedance plethysmography) μελετούν τις μεταβολές στον όγκο του σκέλους και καταδεικνύουν εμμέσως την παρουσία θρομβώσεως. Έχουν εν πολλοίς εκτοπισθεί από τις υπερηχογραφικές τεχνικές. Η μαγνητική αγγειογραφία (Magnetic Resonance Angiography, MRA) και φλεβογραφία είναι μια νέα εξελισσόμενη μη επεμβατική μέθοδος απεικονίσεως των φλεβών, ιδιαίτερως χρήσιμη για την κατάδειξη της θρομβώσεως στις περιφερικές φλέβες της γαστροκνημίας, τις πυελικές και λαγόνιες φλέβες (όπου η απεικονιστική ικανότητα των υπερήχων είναι περιορισμένη). Παρόμοιες είναι και οι ενδείξεις της αξονικής τομογραφίας, ιδίως μετά από χορήγηση ενδοφλεβίως σκιαγραφικού για τη διάγνωση κεντρικής φλεβικής αποφράξεως. Με τις νέες τεχνικές της τρισδιάστατης απεικονίσεως (spiral, helical scanning), ελέγχεται ικανοποιητικώς η παρουσία αποφράξεως στα μεγάλα ενδοκοιλιακά φλεβικά στελέχη (κάτω κοίλη φλέβα, νεφρικές και ηπατικές φλέβες).

### **Παράγοντες κινδύνου για εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση**

Η ανίχνευση και σωστή αντιμετώπιση των ασθενών σε

αυξημένο κίνδυνο για ανάπτυξη θρομβοεμβολικών επιπλοκών μπορεί να βοηθήσει στην ελάττωση της νοσηρότητας και θνησιμότητας που σχετίζονται με αυτές τις διαταραχές (**Πίνακας 28.21**). Παρακάτω γίνεται ειδική μνεία για ορισμένους από αυτούς τους παράγοντες κινδύνου.

1. Η ηλικία: η επίπτωση της φλεβικής θρομβώσεως αυξάνει γραμμικώς με την ηλικία. Παράγοντες που έχουν προταθεί για να εξηγήσουν αυτήν την αύξηση είναι (α) η απώλεια της ελαστικότητας των φλεβών της γαστροκνημίας, (β) η ελάττωση της μυϊκής μάζας της “φλεβικής αντλίας” που προδιαθέτει σε φλεβική στάση, (γ) η αυξημένη επίπτωση άλλων καταστάσεων που προδιαθέτουν σε θρόμβωση (κακοήθεια, καρδιακή νόσος).
2. Η εγκυμοσύνη και η λήψη οιστρογονικών σκευασμάτων. Η εγκυμοσύνη περιγράφεται ως μια κατάσταση αντιρροπούμενης διάχυτης ενδαγγειακής πήξεως. Κατά το τρίτο τρίμηνο της κύσεως παρατηρείται αύξηση των παραγόντων II, VII, VIII, IX, X και του ινωδογόνου, ενώ τα επίπεδα της αντιθρομβίνης III (AT III) και της πρωτεΐνης S είναι χαμηλά. Επιπλέον, ο πλακούντας παράγει ειδικούς αναστολείς (Plasminogen Activator Inhibitors, PAI – 1, PAI – 2) που αδρανοποιούν το σύστημα του ενεργοποιητή του πλασμινογόνου. Η

**ΠΙΝΑΚΑΣ 28.21.** Παράγοντες κινδύνου για φλεβική θρομβοεμβολία.

Ηλικία >40	Άλλοι παράγοντες κινδύνου
Εγκυμοσύνη/οιστρογόνα	Φλεβικοί κίρσοι
Παχυσαρκία/ακινητοποίηση	Μυελοϋπερπλαστικά σύνδρομα
Καρδιακή νόσος	Υπερλιπιδαιμία
Κακοήθεια	Σακχαρώδης διαβήτης
Τραύμα	Αιμολυτικό-ουραιμικό σύνδρομο
Σηπτική κατάσταση	Θρομβωτική θρομβοπενική πορφύρα
Καταστάσεις υπερπηκτικότητας	Αντιπηκτικό του λύκου
Προηγηθείσα φλεβική θρομβοεμβολή	Ενδαγγειακή αιμόλυση
Κρυσφαιριναιμία	Ομοκυστινουρία
Νόσος Αδαμαντιάδη-Behcet	Σύνδρομο Cushing
	Ελκώδης κολίτιδα

λήψη εξωγενών οιστρογόνων ελαττώνει τα επίπεδα της AT III, αυξάνει τους παράγοντες VII, X, ελαττώνει τον φλεβικό τόνο και αυξάνει το ιξώδες του αίματος. Υπάρχει μια θετική συσχέτιση μεταξύ της δοσολογίας των οιστρογόνων και του κινδύνου θρομβώσεως.

3. Η κακοήθεια. Η επίπτωση των θρομβωτικών επεισοδίων σε ασθενείς με κακοήθεια υπολογίζεται μεταξύ 5% και 15%. Οι ασθενείς με καρκίνο έχουν αυξημένα επίπεδα παραγόντων V, VIII, IX, X και ινωδογόνου και ελαττωμένα επίπεδα AT III. Ορισμένες νεοπλασίες (τα βλεννοεκκριτικά αδενοκαρκινώματα, το πολλαπλό μυέλωμα και η λευχαιμία) εκκρίνουν ιστική θρομβοπλασίνη.
4. Το τραύμα, μέσω ενεργοποίησης του εξωγενούς μηχανισμού της πήξεως, οδηγεί στην απελευθέρωση ιστικής θρομβοπλασίνης. Η επίπτωση της θρομβοεμβολής υπολογίζεται σε 35 – 86% μεταξύ των ασθενών που νοσηλεύονται για τραύμα. Η υπολογιζόμενη επίπτωση πνευμονικής εμβολής είναι 2%, με 1% των ασθενών να καταλήγουν.
5. Η σηπτική κατάσταση. Προδιαθέτει σε θρόμβωση με πολλαπλούς μηχανισμούς. Τα Gram θετικά βακτηρίδια μπορούν ευθέως να προκαλέσουν συγκόλληση των αιμοπεταλίων. Η ενδοτοξίνη των Gram αρνητικών μικροβίων μπορεί ομοίως να διεγείρει τη συγκόλληση των αιμοπεταλίων και να ενεργοποιήσει το μηχανισμό της πήξεως μέσω του ιστικού παράγοντα. Η ενδοτοξί-

νη αποτελεί επίσης έναν από τους κύριους αιτιολογικούς παράγοντες για την πρόκληση διάχυτης ενδαγγειακής πήξεως.

6. Καταστάσεις (σύνδρομα) υπερπηκτικότητας (**Πίνακας 28.22**). Πρόκειται για συγγενή ή επίκτητα σύνδρομα που προδιαθέτουν σε θρόμβωση. Η AT III και η πρωτεΐνη C είναι οι πρωτεΐνες του πλάσματος που πρωταρχικώς ευθύνονται για την πρόληψη της θρομβώσεως. Οι συγγενείς ανωμαλίες αυτών των πρωτεϊνών κληρονομούνται με τον κυρίαρχο αυτόσωμο τύπο. Οι ετερόζυγοι ασθενείς εμφανίζουν τάση για ανάπτυξη θρομβώσεως. Αντιθέτως, η ομοζυγωτία είναι μια κατάσταση συχνά ασύμβατη με τη ζωή.

**Η αντιμετώπιση της εν τω βάθει φλεβικής θρομβώσεως**

Οι κύριοι στόχοι της θεραπείας είναι να σταματήσει η θρομβωτική διεργασία και η πρόοδος του θρόμβου, να προληφθεί ή να ελαχιστοποιηθεί ο κίνδυνος πνευμονικής εμβολής και να ευοδωθεί η λύση του θρόμβου με την ινωδολύση, ελαττώνοντας έτσι την πιθανότητα αναπτύξεως μετα-θρομβωτικού συνδρόμου. Για να επιτευχθούν αυτοί οι στόχοι, η αντιπηκτική αγωγή, αρχικώς με ηπαρίνη και στη συνέχεια με κουμαρινικά παράγωγα, αποτελεί τη θεμέλια λίθο της μοντέρνας θεραπείας και επιπλέον έχει το πλεονέκτημα της προλήψεως των υποτροπών.

**ΠΙΝΑΚΑΣ 28.22.** Σύνδρομα υπερπηκτικότητας.

Συγγενή	Επίκτητα
Ανεπάρκεια Αντιθρομβίνης III	Σύνδρομο αντιφωσφολιπιδίου
Ανεπάρκεια πρωτεΐνης C	Κακοήθεια
Ανεπάρκεια πρωτεΐνης S	Σηπτική κατάσταση
Ανεπάρκεια του συμπαραγόντα II της ηπαρίνης	Εγκυμοσύνη/οιστρογόνα
Ανωμαλίες του ινωδογόνου	Σακχαρώδης διαβήτης
Ανωμαλίες του πλασμινογόνου	Αγγειίτιδες
Ομοκυστινουρία	Μυελοϋπερπλαστικές διαταραχές
Υπερλιπιδαιμία	Θρομβοπενία οφειλόμενη στην ηπαρίνη
	Ανεπάρκειες των πρωτεϊνών C, S, Αντιθρομβίνης III
	Τραύμα/έγκαυμα
	Μείζονες χειρουργικές επεμβάσεις

Η ηπαρίνη είναι μια γλυκοζαμινογλυκάνη με μοριακό βάρος 5000 – 40000 Daltons. Οι εμπορικές της μορφές προέρχονται από τον πνεύμονα ή το έντερο χοίρου ή βοός. Ο μηχανισμός δράσεώς της έγκειται στην καταλυτική αδρανοποίηση της θρομβίνης, του ενεργοποιημένου παράγοντα Χα και των άλλων σερίνο-πρωτεασών από την αντιθρομβίνη (AT III).

Η θεραπευτική αγωγή με ηπαρίνη αποτελεί την πρώτη επιλογή σε εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση της ιγνυακής και των κεντρικότερων φλεβών του κάτω άκρου. Η αντιπηκτική αγωγή ξεκινά με τη χορήγηση δόσεως εφόδου (bolus) 5000 – 20000 IU (100 – 200 IU / Kg σωματικού βάρους) ενδοφλεβίως, ακολουθούμενη από συνεχή στάγδην έγχυση 1000 – 2000 IU ωριαίως. Λόγω των εξατομικευμένων μεταβολών στην φαρμακοκινητική της, ο ρυθμός εγχύσεως θα πρέπει να ελέγχεται με μέτρηση του χρόνου της ενεργοποιημένης μερικής θρομβοπλαστίνης (aPTT). Η διακύμανση του aPTT μεταξύ 1.5 και 2.5 της τιμής του μάρτυρα θεωρείται θεραπευτική. Η γρήγορη επίτευξη αυτού του στόχου είναι καθοριστικής σημασίας για τη διακοπή της προόδου της θρομβώσεως και την πρόληψη των υποτροπών. Η διάρκεια της ενδοφλέβιας θεραπείας με ηπαρίνη κυμαίνεται συνήθως μεταξύ 5 – 10 ημερών από την έναρξη της αγωγής. Τα περισσότερα κέντρα σήμερα ξεκινούν τη χορήγηση των από του στόματος αντιπηκτικών (κουμαρινικών) μέσα στις τρεις πρώτες ημέρες από την έναρξη της ηπαρινοθεραπείας. Όταν τα επίπεδα των κουμαρινικών είναι θεραπευτικά, η ηπαρίνη πρέπει να διακόπτεται.

Οι χαμηλού μοριακού βάρους ηπαρίνες (Low – molecular – weight heparins, LMWH) είναι προϊόντα της ηπαρίνης (προερχόμενα από την κλασματοποίησή της) με μοριακά βάρη που κυμαίνονται από 3000 – 10000 Daltons. Σε αντίθεση με το μηχανισμό δράσεως της ηπαρίνης, αυτά τα μικρότερα μόρια αλληλεπιδρούν με τον ενεργοποιημένο παράγοντα Χα, τον οποίο και αναστέλλουν. Λόγω της αδυναμίας συνδέσεως με την αντιθρομβίνη III, εμφανίζουν μικρότερη αντιπηκτική δραστικότητα και επομένως λιγότερες αιμορραγικές επιπλοκές σε σχέση με την κλασική ηπαρίνη. Η βιοδιαθεσιμότητά τους είναι πολύ μεγαλύτερη λόγω του μακρύτερου χρόνου ημίσειας ζωής. Η χορήγησή τους σε δοσολογία ανάλογη του σωματικού βάρους του ασθενούς διευκολύνει σημαντικώς τη θεραπεία της θρομβώσεως, χωρίς την ανάγκη ελέγχου του χρόνου aPTT. Η αποτελεσματικότητά τους ως αρχική θεραπεία της εν τω βάθει φλεβικής θρομβώσεως είναι πλέον τεκμηριωμένη. Δύο πολυκεντρικές μελέτες συνέκριναν την αρχική χορήγηση κλασικής ηπαρίνης σε νοσηλευόμενους ασθενείς, με τη χορήγηση των χαμηλού μοριακού βάρους ηπαρινών στα

πλαίσια εξωνοσοκομειακής θεραπείας της θρομβώσεως, ακολουθούμενη από τρεις μήνες αντιπηκτική θεραπεία από του στόματος. Οι μελέτες κατέδειξαν χαμηλότερη επίπτωση θρομβοεμβολικών υποτροπών στην ομάδα των χαμηλού μοριακού βάρους ηπαρινών, χωρίς στατιστικώς σημαντικές διαφορές στην εκδήλωση αιμορραγικών επιπλοκών μεταξύ των δύο ομάδων. Έτσι, οι ηπαρίνες αυτές δεν είναι μόνο ασφαλείς και αποτελεσματικές για τη θεραπεία της θρομβώσεως, αλλά επιπλέον, μειώνουν το χρόνο ενδονοσοκομειακής νοσηλείας και τελικώς το κόστος της θεραπείας.

Η συνέχιση της αντιπηκτικής αγωγής μετά την αρχική φάση της θεραπείας διεκπεραιώνεται με τα κουμαρινικά αντιπηκτικά από του στόματος. Οι παράγοντες αυτοί (με κυριότερους εκπροσώπους την ασενοκουμαρόλη και τη βαρφαρίνη), αναστέλλουν τη σύνθεση των εξαρτώμενων από τη βιταμίνη Κ παραγόντων πήξεως που παράγονται στο ήπαρ (II, VII, IX και X). Επιπλέον, ελαττώνουν την παραγωγή των πρωτεϊνών C και S. Ο χρόνος που απαιτείται για την επαρκή αντιπηκτική προστασία εξαρτάται από το χρόνο ημίσειας ζωής των παραγόντων αυτών και κυμαίνεται από 2 – 10 ημέρες. Η αποτελεσματικότητα της θεραπείας με κουμαρινικά αντιπηκτικά ελέγχεται με τη μέτρηση του χρόνου προθρομβίνης (PT), με τιμές INR (International Normalized Ratio) που πρέπει να κυμαίνονται μεταξύ 2,0 και 3,0 σε σχέση με το χρόνο του μάρτυρα. Η διάρκεια της αντιπηκτικής αγωγής μετά από ένα πρωτοεμφανιζόμενο επεισόδιο θρομβώσεως κυμαίνεται από 3 – 6 μήνες.

Οι επιπλοκές της ηπαρινοθεραπείας περιλαμβάνουν την αιμορραγία (σε 10 – 20% των ασθενών υπό συνεχή ενδοφλέβια έγχυση) και τη θρομβοπενία. Η τελευταία θεωρείται μια ιδιοσυγκρασιακή αντίδραση προς το φάρμακο, που μπορεί να οδηγήσει σε σοβαρές θρομβοαιμορραγικές επιπλοκές ή και στο θάνατο (Heparin – induced thrombocytopenia, HIT). Η παθοφυσιολογία του συνδρόμου αναπτύσσεται μέσω κυκλοφορούντων ανοσοσυμπλεγμάτων. Η συχνότερη επιπλοκή των κουμαρινικών αντιπηκτικών είναι η αιμορραγία (3 – 7% των θεραπευόμενων ασθενών εμφανίζουν μείζονα αιμορραγία). Άλλες επιπλοκές τους περιλαμβάνουν δερματίτιδα, αλωπεκία, γαστρεντερικές διαταραχές και δερματική νέκρωση. Δεν πρέπει να χορηγούνται κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, γιατί διέρχονται τον πλακούντα και έχουν τερατογόνο δράση στο έμβρυο.

### **Αντενδείξεις για έναρξη θεραπείας με ηπαρίνη**

Οι απόλυτες αντενδείξεις περιλαμβάνουν σοβαρή ενεργό αιμορραγία, πρόσφατη νευροχειρουργική επέμβαση,

κακοήθη υπέρταση και εγκεφαλική ή υπαραχνοειδή αιμορραγία. Στις σχετικές αντενδείξεις περιλαμβάνονται η πρόσφατη χειρουργική επέμβαση, η αιμορραγία από τον πεπτικό σωλήνα, η αιμορραγική διάθεση και το πρόσφατο αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο.

### Η θρομβολυτική θεραπεία

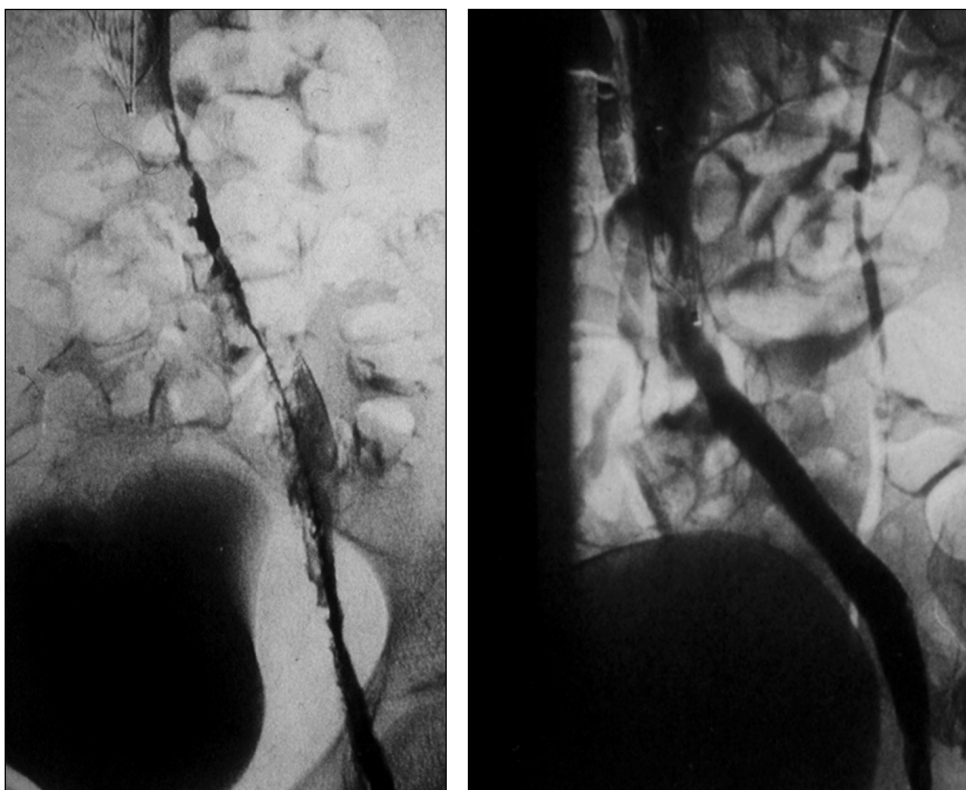
Η θεραπεία της θρομβώσεως, όπως αναπτύχθηκε πιο πάνω, ελαχιστοποιεί τον κίνδυνο υποτροπής των θρομβοεμβολικών επεισοδίων (σε ποσοστό χαμηλότερο του 5%). Εντούτοις, η θεραπεία με ηπαρίνη δεν προλαμβάνει την καταστροφή των βαλβίδων των φλεβών που συμβάλλει στην ανάπτυξη του μεταθρομβωτικού συνδρόμου. Πολλές μελέτες έχουν καταδείξει ότι περισσότεροι από το 80% των ασθενών με θρόμβωση αναπτύσσουν φλεβική στάση, με δημιουργία ελκών στην περιοχή των σφυρών. Το προφανές πλεονέκτημα της χρησιμοποιήσεως θρομβολυτικών παραγόντων στη θεραπεία της εν τω βάθει φλεβικής θρομβώσεως είναι η λύση των θρόμβων, με διατήρηση της φυσιολογικής βαλβιδικής επάρκειας και λειτουργίας.

Οι θρομβολυτικοί παράγοντες που χρησιμοποιούνται ενεργοποιούν το πλασμινογόνο στη δραστική ινωδολυτική πλασμίνη (που με τη σειρά της προκαλεί λύση του ινώδους) είτε εμμέσως (όπως συμβαίνει με την στρεπτο-

κινάση) είτε αμέσως (όπως γίνεται με την ουροκινάση και τον ιστικό ενεργοποιητή του πλασμινογόνου, TPA). Ενώ η συστηματική θρομβόλυση για την αντιμετώπιση της εν τω βάθει φλεβικής θρομβώσεως είχε μάλλον απογοητευτικά αποτελέσματα, η κατευθυνόμενη θρομβόλυση μέσω καθετήρα, που αποδίδει το θρομβολυτικό παράγοντα κατ' ευθείαν επάνω στο θρόμβο ή μέσα σε αυτόν, αποδίδει πολύ ικανοποιητικά, ιδίως όταν αυτή επιχειρηθεί συντόμως μετά την εμφάνιση του θρομβωτικού επεισοδίου (έως 5 ημέρες). Η εφαρμογή της θρομβολυτικής θεραπείας αποτελεί πεδίο εντατικής έρευνας και, μέχρι τη δημοσιοποίηση μελετών σε μεγάλες σειρές ασθενών, δε μπορούν να γίνουν οριστικές συστάσεις για την ευρεία εφαρμογή της. Λόγω του κινδύνου εμφανίσεως αιμορραγικών επιπλοκών, η ένδειξη για τη χορήγηση θρομβολυσεως περιορίζεται στην σοβαρή λαγονομηριαία φλεβική θρόμβωση (phlegmasia) που δεν ανταποκρίνεται στην κλασική θεραπεία με ηπαρίνη.

### Η θέση της χειρουργικής θεραπείας (φλεβική θρομβεκτομή) (Εικόνα 28.103)

Οι ενδείξεις για φλεβική θρομβεκτομή περιλαμβάνουν την κεντρική λαγονο-μηριαία φλεβική θρόμβωση (ιδιαίτερα την κυανή επώδυνη φλεγμονή και τη φλεβική γάγγραινα) όταν υπάρχει πραγματικός κίνδυνος για τη βιω-



**ΕΙΚΟΝΑ 28.103.** Φλεβογραφία με θρόμβωση της αριστεράς λαγόνιας φλέβας πριν (αριστερά) και μετά τη φλεβική θρομβεκτομή (δεξιά) και τοποθέτηση φίλτρου στην κάτω κοίλη φλέβα.

σιμότητα του σκέλους ή και για την ίδια τη ζωή του ασθενούς και όταν η αντιπηκτική ή και η θρομβολυτική θεραπεία αντενδείκνυται ή αποτυγχάνουν να ελέγξουν τη θρομβωτική εξεργασία. Τα καλύτερα αποτελέσματα επιτυγχάνονται σε πρώιμη παρέμβαση, πριν τη σταθερή προσκόλληση του θρόμβου στο φλεβικό τοίχωμα (ιδανικώς μέσα σε 7 – 10 ημέρες).

## Η πνευμονική εμβολή

Η πλέον σοβαρή επιπλοκή της εν τω βάθει φλεβικής θρομβώσεως είναι η πνευμονική εμβολή. Η ακριβής επίπτωσή της είναι δύσκολο να υπολογισθεί γιατί η κλινική της διάγνωση είναι εγγενώς ανακριβής, αφού συχνά συγχέεται με εκείνη του εμφράγματος του μυοκαρδίου, του πνευμοθώρακα ή και της πνευμονίας. Πνευμονική εμβολή συμβαίνει όταν τμήματα θρόμβων αποσπώνται από περιφερικές θρομβωμένες φλέβες και, ακολουθώντας τη φλεβική κυκλοφορία και τη δεξιά καρδιά, ενσφηνώνονται σε κλάδους της πνευμονικής αρτηρίας. Τα έμβολα συνήθως προέρχονται από το λαγονομηριαίο φλεβικό σύστημα, αλλά μπορεί να προέλθουν και από περιφερικότερες φλέβες του κάτω άκρου, από τις φλέβες της πυέλου και, λιγότερο συχνά, από το άνω άκρο. Σε ασθενείς με επιβεβαιωμένη εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση, η συχνότητα της πνευμονικής εμβολής ανέρχεται σε 10 – 20% των περιπτώσεων.

### Κλινικά ευρήματα

Η κλασικά περιγραφόμενη ως διαγνωστική τριάδα συμπτωμάτων της νόσου -δύσπνοια, αιμόπτυση και πλευριτικός πόνος- παρατηρήθηκε μόνο στο 28% από τους 160 ασθενείς της μελέτης UPET (Urokinase Pulmonary Embolism Trial) και μόνο στο 20% των ασθενών με μαζική εμβολή. Εντούτοις, 2 από τα 3 συμπτώματα παρατηρήθηκαν στο 65% των ασθενών. Στην ίδια μελέτη,

- ☞ Δύσπνοια παρατηρήθηκε στο 81% των ασθενών.
- ☞ Πλευριτικός πόνος στο 72%.
- ☞ Αιμόπτυση στο 34%.
- ☞ Ταχυκαρδία ήταν παρούσα στο 43%.
- ☞ Κλινικά έκδηλη εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση στο 30%.
- ☞ Το πλέον σύνηθες εύρημα ήταν η ταχύπνοια, παρούσα στο 88% των ασθενών της μελέτης.
- ☞ Οι μελέτες των αερίων αίματος μπορούν να καταδείξουν το βαθμό της υποξαιμίας που συνοδεύει την εμβολή. Οι πιέσεις του διοξειδίου του άνθρακα είναι συνήθως χαμηλές, λόγω του συνυπάρχοντος υπεραερισμού. Επιπλέον, η διαφορά μεταξύ των πιέσεων του κυψελιδικού και του αρτηριακού CO<sub>2</sub> είναι

μεγάλη, λόγω του αυξημένου νεκρού κυψελιδικού χώρου. Η μερική τάση O<sub>2</sub> (PO<sub>2</sub>) είναι χαρακτηριστικά μειωμένη.

### Απεικονιστικές μελέτες

1. Η ακτινογραφία θώρακα σπανίως είναι διαγνωστική της εμβολής. Το σημείο του Westermarck (παρουσία υπερδιαυγασίας σε περιοχή του πνεύμονα με ελαττωμένη αιμάτωση) είναι ασύνηθες εύρημα. Η ανάπτυξη πνευμονικού εμφράκτου, συχνά συνοδευόμενου από πλευριτική συλλογή, παρατηρείται στο ένα τρίτο των ασθενών.
2. Το σπινθηρογράφημα αιματώσεως (perfusion scan) του πνεύμονα έχει γίνει η πιο συχνά χρησιμοποιούμενη διαγνωστική μέθοδος σε πνευμονική εμβολή. Αυτό θα πρέπει να συγκρίνεται με μια ακτινογραφία θώρακα του ασθενούς και, σε ορισμένες περιπτώσεις, με ένα σπινθηρογράφημα αερισμού. Η ελαττωμένη άρδευση μιας πνευμονικής περιοχής, η οποία φαίνεται φυσιολογική στην ακτινογραφία θώρακα, είναι ενδεικτική εμβολής. Αντιθέτως, επί παρουσίας παρεγχυματικής νόσου (ατελεκτασίας, πνευμονίας, όγκου) στην ακτινογραφία θώρακα, που συχνά συνοδεύεται από ελαττωμένη περιοχική αιμάτωση, το σπινθηρογράφημα αιματώσεως δεν είναι διαγνωστικό. Στην περίπτωση αυτή, η εκτέλεση ενός σπινθηρογραφήματος αερισμού (ventilation scan) μπορεί να βοηθήσει. Η κατάδειξη φυσιολογικού αερισμού σε μια περιοχή ανώμαλης αιματώσεως είναι παθογνωμονική εμβολής.
3. Η πνευμονική αγγειογραφία (pulmonary angiography) παραμένει η πλέον αξιόπιστη διαγνωστική μέθοδος της εμβολής. Με την εκλεκτική αγγειογραφία των πνευμονικών αρτηριών μπορούν να μετρηθούν οι πιέσεις της δεξιάς κοιλίας και της πνευμονικής αρτηρίας (σχεδόν πάντοτε υψηλές σε κλινικώς σοβαρή εμβολή), καθώς επίσης και να ληφθούν δείγματα φλεβικού αίματος για καθορισμό των αερίων αίματος.
4. Η αξονική τομογραφία της πνευμονικής αρτηρίας (pulmonary CT – angiography) είναι μια νεώτερη μέθοδος απεικόνισης της πνευμονικής κυκλοφορίας, με υψηλή ευκρίνεια για την κατάδειξη της εμβολής.

### Η αντιμετώπιση

Οι στόχοι της θεραπείας της πνευμονικής εμβολής είναι η υποστήριξη της καρδιαγγειακής λειτουργίας κατά τη διάρκεια του οξέος επεισοδίου, ο έλεγχος της επεκτάσεως του εμβόλου και της θρομβωτικής εξεργασίας και η πρόληψη των υποτροπών.

Η κλινική ανταπόκριση σε πνευμονική εμβολή καθορίζεται από το μέγεθος του εμβόλου και την καρδιοανα-

πνευστική κατάσταση του ασθενούς. Εάν εμφανισθεί σοβαρή υποξία ή υπόταση, ο ασθενής θα χρειασθεί καρδιο-αναπνευστική υποστήριξη. Η διασωλήνωση της τραχείας και η μηχανική υποστήριξη της αναπνοής μπορεί να καταστούν αναγκαίες σε σοβαρή υποξαιμία. Η υπόταση ή μια ανεπαρκούσα καρδιά καταδεικνύουν την ανάγκη χορηγήσεως ινóτροπων και αγγειοσυσπαστικών παραγόντων. Η παρακολούθηση των ζωτικών λειτουργιών επιβάλλει τη νοσηλεία αυτών των ασθενών σε θάλαμο εντατικής θεραπείας.

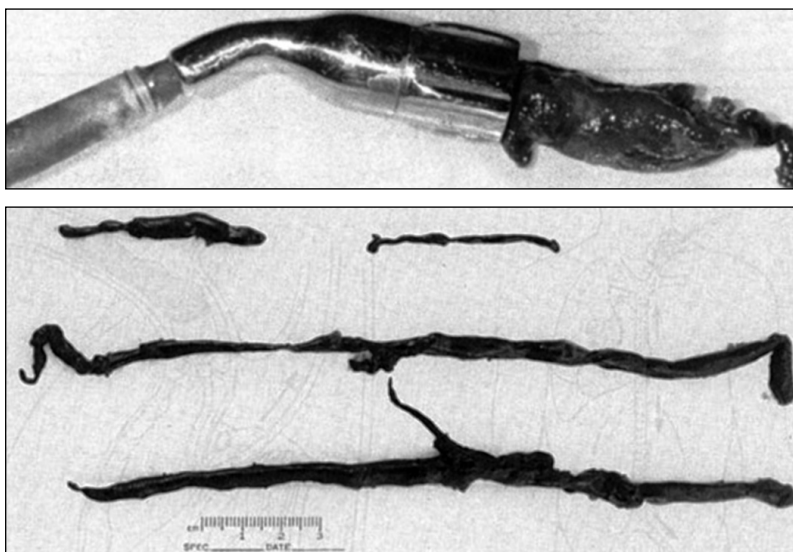
1. **Η αντιπηκτική αγωγή.** Η ηπαρίνη παραμένει ο κύριος θεραπευτικός παράγοντας για τους περισσότερους ασθενείς με πνευμονική εμβολή που δεν εμφανίζουν αιμοδυναμική αστάθεια. Η χορήγησή της πρέπει να αρχίζει αμέσως μόλις τεθεί η υποψία της νόσου και να συνεχίζεται κατά τη διάρκεια των διαγνωστικών διαδικασιών. Η αρχική δόση εφόδου σε ενήλικα είναι συνήθως της τάξεως των 10000 – 20000 IU και ακολούθως 800 – 1000 IU ωριαίως, μέχρι να επιβεβαιωθεί η διάγνωση. Η χορήγηση του φαρμάκου στη συνέχεια καθορίζεται με βάση την τιμή του aPTT, που πρέπει να διατηρείται στο 1,6 – 1,8 του χρόνου του μάρτυρα. Η διάρκεια της θεραπείας με ηπαρίνη πρέπει να φθάνει τις 5 – 10 ημέρες ή και περισσότερο εάν επισυμβεί υποτροπή της εμβολής ή διαπιστωθεί η παρουσία ενεργού θρομβώσεως στα κάτω άκρα. Ακολουθεί η χορήγηση αντιπηκτικών από του στόματος για τουλάχιστον 12 μήνες.

Η υποτροπή της εμβολής, ακόμη και υπό καθεστώς επαρκούς ηπαρινοθεραπείας, υπολογίζεται σε ποσοστό έως και 18% των περιπτώσεων. Η υποτροπή κατά τη διάρκεια των πρώτων ημερών της θεραπείας με ηπαρίνη θα πρέπει να μεταφράζεται όχι ως αστοχία της θεραπευ-

τικής αγωγής, αλλά ως αποτέλεσμα της (λύση του θρόμβου στο σημείο της αρχικής εντοπίσεως της θρομβώσεως με κατακερματισμό του και νέα εμβολή). Αν και οι περισσότεροι ασθενείς επιβιώνουν της εμβολής, η ενδοοσκομειακή θνητότητα ανέρχεται σε 5 – 9%. Ο θάνατος είναι συνέπεια καρδιακής ανεπάρκειας.

2. **Η θρομβολυτική θεραπεία.** Η θεωρητική βάση για τη θρομβόλυση έγκειται στο πλεονέκτημα που έχει, σε σχέση με την κλασσική θεραπεία με αντιπηκτικά, στην γρήγορη λύση του θρόμβου, την ελάττωση της πνευμονικής υπερτάσεως και τη βελτίωση της καρδιακής παροχής. Τα δεδομένα από μεγάλες τυχαίοποιημένες μελέτες ασθενών με πνευμονική εμβολή (USPET, Urokinase – Streptokinase Pulmonary Embolism Trial, UPET) καθιέρωσαν τη θέση της θρομβολύσεως ως ενδεικνυόμενης θεραπείας σε ασθενείς με μαζική πνευμονική εμβολή που αφορούν έναν ή περισσότερους πνευμονικούς λοβούς και σε εκείνους που εμφανίζουν καρδιο – αναπνευστική ανεπάρκεια και shock. Η θρομβόλυση θα πρέπει να ακολουθείται από την κλασσική θεραπεία με ηπαρίνη και αντιπηκτικά από του στόματος.

3. **Ο ρόλος της χειρουργικής θεραπείας.** Η εγχειρητική εμβολεκτομή (pulmonary embolectomy) παραδοσιακά επιφυλάσσεται για τον ασθενή με μαζική πνευμονική εμβολή και καρδιογενές shock. Πολλοί ερευνητές έχουν προτείνει τη θρομβόλυση ως την αρχική θεραπεία αυτών των ασθενών, διατηρώντας την επιλογή της εμβολεκτομής για εκείνους που δεν εμφανίζουν αιμοδυναμική βελτίωση. Η εγχειρητική θνητότητα της διαθωρακικής προσπελάσεως είναι υψηλή, 40%. Η εμβολεκτομή μέσω καθετήρα (transvenous catheter embolectomy) (**Εικόνα 28.104**) παρέχει μια εναλλακτική μέθοδο αφαιρέσεως



**ΕΙΚΟΝΑ 28.104.** Η πνευμονική εμβολεκτομή. Ο καθετήρας εμβολεκτομής αφού διέλθει από τις δεξιές καρδιακές κοιλότητες εισέρχεται στην πνευμονική αρτηρία και υπό συνεχή αρνητική πίεση συλλαμβάνει το θρόμβο και αποσύρεται (πάνω). Θρόμβοι που αφαιρέθηκαν από την πνευμονική αρτηρία (κάτω).

των εμβόλων που δεν απαιτεί γενική αναισθησία ή στερονοτομή. Η είσοδος του καθετήρα γίνεται από τη σφαγίτιδα ή την κοινή μηριαία φλέβα. Στη συνέχεια, και υπό ακτινοσκοπικό έλεγχο, ο καθετήρας προωθείται στην πνευμονική αρτηρία. Η αφαίρεση των εμβόλων διενεργείται με αναρρόφηση. Η μέθοδος αυτή έχει επιτυχία σε ποσοστό 91%, με συνολική επιβίωση του 77% των πασχόντων ασθενών.

#### 4. Η πρόληψη των υποτροπών πνευμονικής εμβολής.

Η επαρκής αντιπηκτική αγωγή είναι συνήθως αποτελεσματική για την αντιμετώπιση της θρομβοεμβολικής νόσου, αλλά, εάν επισυμβεί υποτροπιάζουσα πνευμονική εμβολή κατά τη διάρκεια της αντιπηκτικής θεραπείας ή εάν υπάρχει αντένδειξη αντιπηκτικής αγωγής, τότε, είναι απαραίτητη η μηχανική προστασία. Οι πρώιμες προσπάθειες περιελάμβαναν τη χειρουργική διαμερισματοποίηση της κάτω κοίλης φλέβας κάτω από το επίπεδο των νεφρικών αρτηριών με ράμματα, staples, ή εξωτερικά clips. Η πρόοδος των τεχνικών ενδοαγγειακής προσπελάσεως με τους νεώτερους καθετήρες και τα λεπτότερα θηκάρια (sheaths), επέτρεψε την επινόηση ειδικών μεταλλικών δομών, των ενδοαγγειακών φίλτρων, που εισέρχονται στην κάτω κοίλη φλέβα είτε από την κοινή μηριαία φλέβα είτε από τη σφαγίτιδα φλέβα (με την τεχνική Seldinger) και εκπίπτουν ως ομπρέλα στην κάτω κοίλη (Πίνακας 28.23). Τα φίλτρα λειτουργούν ως φωλεές ή ως απόχη που, ενώ επιτρέπουν τη διόδο του αίματος μέσα από αυτά, παγιδεύουν τα έμβολα που αποσπώνται από τη θρομβωτική εστία, προλαμβάνοντας έτσι την είσο-

#### ΠΙΝΑΚΑΣ 28.23. Ενδείξεις για τοποθέτηση φίλτρου κάτω κοίλης φλέβας.

Υποτροπιάζουσα θρομβοεμβολή παρά την επαρκή αντιπηκτική θεραπεία

Εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση ή αποδεδειγμένη θρομβοεμβολή σε ασθενή με αντένδειξη για αντιπηκτική θεραπεία

Επιπλοκές της αντιπηκτικής θεραπείας που απαιτούν διακοπή της αγωγής

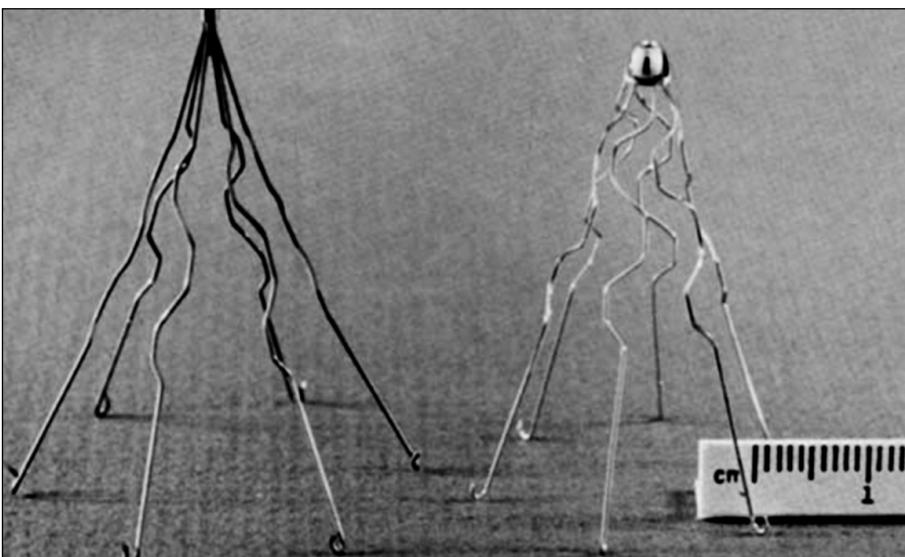
Χρόνια πνευμονική εμβολή με συνοδό πνευμονική υπέρταση και πνευμονική καρδιά

Αμέσως μετά από εμβολεκτομή της πνευμονικής αρτηρίας

Σχετικές ενδείξεις

- απόφραξη >50% του πνευμονικού αγγειακού δένδρου
- επεκτεινόμενη λαγονομηριαία φλεβική θρόμβωση παρά την επαρκή αντιπηκτική θεραπεία
- ασθενείς υψηλού κινδύνου με ευμεγέθη λαγονομηριαίο θρόμβο μη σταθερά προσκολλημένο στο τοίχωμα της φλέβας σε φλεβογραφία (free – floating thrombus)

δό τους στην πνευμονική κυκλοφορία. Τα πλέον χρησιμοποιούμενα είναι τα φίλτρα τύπου Greenfield (Εικόνα 28.105), με κλινική εφαρμογή εδώ και τρεις περίπου δεκαετίες. Με ποσοστά επιτυχούς αρχικής εφαρμογής 98% και βατότητας της κοίλης φλέβας πάνω από 95%, έχουν περιορίσει τους ρυθμούς υποτροπής των πνευμονικών εμβολών σε 2 – 3%.



**ΕΙΚΟΝΑ 28.105.** Αριστερά δύο φίλτρα τύπου Greenfield. Δεξιά, ακτινογραφία άνω κοιλίας με δυο φίλτρα στην κοίλη φλέβα.

**Βιβλιογραφία**

1. Adams JG and Silver D: Deep venous thrombosis and pulmonary embolism. In Yao JST and Brewster DC (editors) Current diagnosis & treatment in vascular surgery, Appleton & Lange, 1998.
2. Comerota AJ: Venous thromboembolism. In Rutherford RB (ed): Vascular Surgery 4th edition, vol II, pp 1785-1814, WB Saunders Company, 1995.
3. Gorman WP, Davis KR and Donnelly R: ABC of arterial and venous disease. Swollen lower limb-1: General assessment and deep vein thrombosis. BMJ 2000; 320: 1453-1456.
4. Greenfield LJ: Venous thromboembolic disease. In Moore WS (ed): Vascular Surgery 5th edition, pp 787-799, WB Saunders Company, 1988.
5. Hamilton G and Platts A: Deep venous thrombosis. In Beard JD and Gaines PA (editors): Vascular and Endovascular Surgery. WB Saunders Company, 2000.
6. Sumner DS: Diagnosis of deep venous thrombosis. In Rutherford RB (ed): Vascular Surgery 4th edition, vol II, pp 1698-1743, WB Saunders Company, 1995.