

# Βασικές θεωρήσεις

Η αντιμετώπιση της πλειονότητας των αγγειακών προβλημάτων διέπεται από έναν περιορισμένο αριθμό βασικών αρχών. Ακολουθώντας αυτές τις αρχές, ο θεράπων μπορεί με συνέπεια να παρέχει στον ασθενή λογική και κατάλληλη φροντίδα. Στα πρώτα δύο κεφάλαια υπογραμμίζουμε και τονίζουμε αυτά τα βασικά ζητήματα. Επειδή ο σκοπός αυτού του βιβλίου καλύπτει κυρίως την αθηροσκληρυντική αρτηριοπάθεια και τις επίκτητες φλεβικές παθήσεις, οργανώσαμε τις βασικές θεωρήσεις γύρω από αυτές τις ευρείες ομάδες νόσων. Κάθε κεφάλαιο υποδιαιρείται περαιτέρω κάτω από τις επικεφαλίδες “μέγεθος του προβλήματος”, “ανατομία”, “αιτιολογία”, “παθοφυσιολογία” και “φυσική πορεία της νόσου”.

## Παθήσεις των αρτηριών

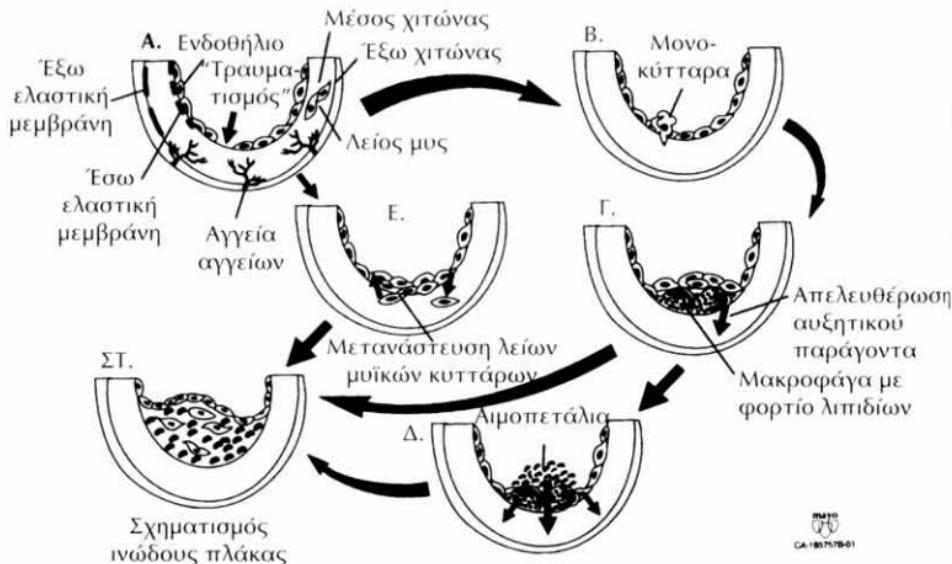
**I. Μέγεθος του προβλήματος.** Οι παθήσεις των αρτηριών αποτελούν κορυφαία αιτία θανάτου στις Ηνωμένες Πολιτείες και σε πολλές άλλες χώρες. Πιο σημαντική ίσως από τη θνητότητα είναι η αναπηρία, την οποία προκαλεί η καρδιαγγειακή νόσος σε τόσο μεγάλο τμήμα του πληθυσμού. Λόγου χάρη, περίπου 500.000 Αμερικανοί παρουσιάζουν ετησίως εγκεφαλικά επεισόδια. Σε πολλά από αυτά τα άτομα εγκαθίσταται μόνιμο νευρολογικό έλλειμμα. Η κοινωνική και οικονομική επίδραση ενός εγκεφαλικού επεισοδίου μπορεί να είναι καταστρεπτική για τον ίδιο τον ασθενή και την οικογένειά του/της. Άλλοι καθίστανται ανήμποροι από στηθάγχη, διαλείπουσα χωλότητα στα κάτω άκρα και ισχαιμικές βλάβες στους άκρους πόδες.

Έχει επιτευχθεί ταχεία πρόοδος στην ακριβή διάγνωση και την επιτυχή θεραπεία αυτών των αρτηριακών προβλημάτων. Εντούτοις η σημαντική πρόοδος στην πρόληψη είναι αρκετά πιο αργή και μπορεί να βελτιωθεί με καλύτερο έλεγχο των ειδικών παραγόντων κινδύνου. Επί του παρόντος, πολλοί ασθενείς είναι απρόθυμοι να τροποποιήσουν τη δίαιτά τους, να διακόψουν το κάπνισμα και να λαμβάνουν κανονικά τη φαρμακευτική τους αγωγή. Ως εκ τούτου, η αρτηριακή νόσος θα παραμείνει ένα κορυφαίο πρόβλημα υγείας κατά τη διάρκεια όλης της καριέρας των πιο πολλών ιατρών που βρίσκονται σήμερα στη ζωή.

**II. Ανατομία της αρτηρίας.** Το αρτηριακό σύστημα αποτελεί ένα πολύπλοκο, περίτεχνα δομημένο σύστημα οργάνων. Όπως η καρδιά, οι αρτηρίες πρέπει να ανέχονται την ένταση της παλμικής ροής του αίματος για αρκετά έτη. Οι τρεις διακριτοί χιτώνες των μεγάλου και μέσου μεγέθους αρτηριών πρέπει να παραμείνουν ακέραιοι για τη φυσιολογική λειτουργία. Οι χιτώνες αυτοί είναι ο έσω, ο μέσος και ο έξω χιτώνας (Εικόνα 1.1).

**A. Ο έσω,** ο εσώτερος χιτώνας, είναι ένα μονό στρώμα ενδοθηλιακών κυττάρων με ένα λεπτό υποκείμενο στρώμα κολλαγόνου και ελαστικών ινών. Μια **εσωτερική ελαστική μεμβράνη** χωρίζει τον έσω από το μέσο χιτώνα.

**B. Ο μέσος** χιτώνας είναι ένα σχετικά παχύ, μέσο στρώμα άλλοτε άλλης ποσότητας λείου μυός κολλαγόνου και ελαστικών ινών. Η ποσότητα του ελαστικού ιστού μειώνεται προοδευτικά από τη θωρακική αορτή (ελαστική αρτηρία) προς τις περιφερικές μέσου μεγέθους αρτηρίες



**Εικόνα 1.1. Παθογένεση της αθηροσκλήρυνσης.** Η φλεγμονή θεωρείται επί του παρόντος κεντρική αιτία της αθηροσκλήρυνσης. Ο ενδοθηλιακός τραυματισμός μπορεί να αρχίσει από μια ποικιλία δυνάμεων: υπερλιπιδαιμία, ελεύθερες ρίζες οξυγόνου εκλυόμενες από το κάπνισμα σιγαρέτων, υπέρταση και σακχαρώδη διαβήτη, γενετικές μεταβολές, αυξημένα επίπεδα ομοκυστεΐνης στο πλάσμα, λοιμώδεις μικροοργανισμούς όπως *Chlamydia pneumoniae* και συνδυασμούς αυτών και άλλων παραγόντων. Α: Τα μονοκύτταρα προσκολλώνται στο τραυματισμένο ενδοθήλιο (Β) εκκρίνουν αυξητικούς παράγοντες (Γ) και τελικά μεταναστεύουν στο υπενδοθηλιακό στρώμα. Τα μακροφάγα που μεταφέρουν λιπίδια αποτελούν τρήμα της λιπώδους ταινίας. Η διάρρηξ του ενδοθηλίου προσελκύει αιμοπετάλια (Δ) τα οποία εκκρίνουν τον αυξητικό παράγοντα που προέρχεται από τα αιμοπετάλια (PDGF). Τα λεία μυϊκά κύτταρα στην υπερπλαστική αθηρωματική βλάβη μπορεί επίσης να εκκρίνουν αυξητικούς παράγοντες όπως ο PDGF. Ο αυξημένος ενδοθηλιακός προκαλεί ενισχυμένη παραγωγή αυξητικού παράγοντα. Τα λεία μυϊκά κύτταρα διεγείρονται ώστε να μεταναστεύουν στο στρώμα του έσω χιτώνα (Ε). Τα λεία μυϊκά κύτταρα και τα "τραυματισμένα" ενδοθηλιακά κύτταρα αυξάνουν την ίδια παραγωγή του αυξητικού παράγοντα. Οι ινώδεις πλάκες (ΣΤ) αποτελούν εξέλιξη της λιπώδους ταινίας. Το αθήρωμα αναπτύσσεται από τις λιπώδεις ταινίες στις ινώδεις πλάκες οι οποίες μπορούν να εκφυλιστούν τελικά στις επιπλεγμένες πλάκες με εξέλκωση της επιφάνειας, αιμορραγία και εμβολή. Η ινώδης πλάκα ρήγνυται και φαίνεται ότι η εξέλκωση σχετίζεται με την έκλυση πρωτεολυτικών ενζύμων από τα μακροφάγα. (Τροποποιημένο από Ross R. Atherosclerosis—an inflammatory disease. N Engl J Med 1999;340:115-126.)

όπως είναι η μηριαία αρτηρία ή η καρωτίδα (μυώδεις αρτηρίες). Αντίθετα με τον έσω χιτώνα, ο μέσος χιτώνας έχει διπλή πηγή θρέψης. Το εσώτερο τμήμα λαμβάνει τα θρεπτικά του συστατικά με διάχυση από το αίμα της κυκλοφορίας. Οι εξωτερικές περιοχές τρέφονται από μικρά αγγεία που διαπερνούν το εξώτερο αρτηριακό τοίχωμα. Αυτά τα **αγγεία των αγγείων** μπορούν να επηρεαστούν από την αρτηριοσκληρυντική επεξεργασία με αποτέλεσμα την εξασθένηση της ισχύος του τοιχώματος. Μια **εξωτερική ελαστική μεμβράνη** περιβάλλει το εξώτερο χείλος του μέσου χιτώνα και τον χωρίζει από τον έξω χιτώνα.

**Γ. Ο έξω**, ο εξώτερος χιτώνας μιας αρτηρίας, ενίστε εμφανίζεται λεπτός και εξασθενημένος. Εντούτοις, η δομή του από κολλαγόνο και ελαστικές ίνες τον καθιστά στοιχείοκλειδί στη συνολική ισχύ του αρτηριακού τοιχώματος. Στις μυώδεις αρτηρίες μπορεί να είναι τόσο παχύς όσο ο μέσος χιτώνας. Η πρωτογενής χειρουργική σύγκλειση του αρτηριακού τοιχώματος ή της αναστόμωσης ενός συνθετικού μοσχεύματος στο αγγείο πρέπει να ενσωματώνει τον έξω χιτώνα. Η αποτυχία να περιληφθεί ο έξω χιτώνας μπορεί να έχει ως αποτέλεσμα ένα εξασθενημένο σημείο και τελικά το σχηματισμό ενός φευδοανευρύσματος.

**III. Αιτιολογία.** Η βάση για την πλειονότητα των αρτηριακών παθήσεων σήμερα μπορεί να θεωρηθεί η αρτηριοσκλήρυνση. Υπάρχει κάποια σύγχυση σχετικά με τους όρους **αθηροσκλήρυνση** και **αρτηριοσκλήρυνση**. Η αρτηριοσκλήρυνση ως όρος εισήχθη αρχικά για να περιγράψει κάθε αρτηριακή νόσο που προκαλεί πάχυνση του τοιχώματος. Ο όρος αθήρωμα εφαρμόζεται στις πλάκες που περιέχουν μαλθακό λιπώδες περιεχόμενο. Τέλος, η αθηροσκλήρυνση ορίστηκε από την Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας ως ο συνδυασμός των αλλοιώσεων στον έσω και μέσο χιτώνα. Αυτές οι αλλοιώσεις περιλαμβάνουν την εστιακή συσσώρευση λιπιδίων, αιμορραγία, ινώδη ιστό και εναπόθεση ασβεστίου. Η ανάπτυξη των αθηροσκληρυντικών βλαβών είναι μια πολύπλοκη ανοσοσχετιζόμενη εξεργασία στην οποία συμμετέχουν οι αιμοδυναμικές επιδράσεις λόγω ροής (τάση διαχωρισμού της ροής) όπως επίσης και περιβαλλοντικοί και γενετικοί παράγοντες. Η λεπτομερής ανάλυση της αθηροσκλήρυνσης είναι πέρα από το σκοπό αυτού του εγχειριδίου, εντούτοις η μακροσκοπική εμφάνιση και η ακολουθία της εξέλιξης των βλαβών μπορεί να διαιρεθεί σε τρία μείζονα στάδια.

**Α. Οι πρώιμες βλάβες** συνήθως εμφανίζονται ως λιπώδεις ταινίες στην παιδική ηλικία ή στη ζωή του νεαρού ενήλικα. Το περιεχόμενό τους είναι αρχικά λιπώδες-ειδι-

κότερα μακροφάγα με φορτίο λιπιδίων που αποκαλούνται "αφροκύτταρα". Η χοληστερόλη ή οι χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες αποτελούν τα κύρια λιπώδη συστατικά. Το κάπνισμα τσιγάρου επιταχύνει το σχηματισμό αυτών των πρώιμων βλαβών αυξάνοντας την οξείδωση των χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνών και τη φαγοκύτωσή τους από τα μακροφάγα. Υπάρχουν στοιχεία που δείχνουν ότι αυτές οι πρώιμες βλάβες μπορούν να υποχωρήσουν με την άσκηση και την τροποποίηση των παραγόντων κινδύνου.

**Β. Οι ινώδεις πλάκες** εμφανίζονται στην μετέπειτα ζωή. Αντιπροσωπεύουν μία πιο μόνιμη βλάβη και ακολουθούν την ανάπτυξη της συμπτωματικής αθηροσκλήρυνσης. Εντοπιζόμενες κυρίως στους αρτηριακούς διχασμούς, οι ινώδεις πλάκες έχουν ένα λιπώδη πυρήνα που περιβάλλεται από μια κάψουλα από ελαστικό ιστό και κολλαγόνο.

**Γ. Οι επιπλεγμένες βλάβες** αναπτύσσονται από την ινώδη πλάκα. Ειδικότερα, η νέκρωση της πλάκας οδηγεί σε εξέλκωση της επιφάνειας και σε σχηματισμό μιας θρομβογόνου επιφάνειας, η οποία οδηγεί σε συσώρευση αιμοπεταλίων και σε σχηματισμό του θρόμβου. Ενδέχεται επίσης να συμβεί ενδοτοιχωματική αιμορραγία με ή χωρίς εξέλκωση. Η ελαστικότητα του αρτηριακού τοιχώματος χάνεται και η εξεργασία μπορεί να στενέψει τον αυλό του αγγείου ή μπορεί το τοίχωμα να εκφυλιστεί και να διαταθεί και να σχηματίσει ένα ανεύρυσμα.

**Δ. Η ανάπτυξη της αθηροσκλήρυνσης** ακολουθεί άλλοτε άλλη πορεία. Στον ίδιο ασθενή μπορεί να βρεθεί ένα φάσμα πρώιμων και επιπλεγμένων βλαβών. Η πάχυνση του έσω χιτώνα και η ασβεστοποίηση των αρτηριών προφανώς αντιπροσωπεύουν μία φυσιολογική διαδικασία γήρανσης. Εντούτοις, η επιπλεγμένη αθηροσκλήρυνση αποτελεί νοσηρή διεργασία της οποίας η πορεία επηρεάζεται από αρκετούς παράγοντες κινδύνου. Οι πρωταρχικοί παράγοντες φαίνεται ότι είναι το κάπνισμα, η υπέρταση, η υπερλιπιδαιμία και ο σακχαρώδης διαβήτης. Η αποτυχία να ελεγχθούν αυτοί οι παράγοντες συνήθως οδηγεί σε επιταχυνόμενη αθηρογένεση.

**IV. Παθοφυσιολογία.** Οι βασικές αρχές της υδροδυναμικής (Πίνακας 1.1) εξηγούν τις συνέπειες στη φυσιολογία της αρτηριακής αποφρακτικής και ανευρυσματικής νόσου. Σε μερικούς ασθενείς συνυπάρχουν αμφότερες οι εξεργασίες.

**Α. Αποφρακτική νόσος.** Η αθηροσκλήρυνση γίνεται συμπτωματική με βαθμιαία απόφραξη της ροής του αίματος στο εμπλεκόμενο άκρο ή όργανο. Τα συμπτώματα