

**PIEŁĘGNIARSTWO
OPERACYJNE W
CHIRURGII NACZYŃ**

Przewlekłe niedokrwienie kończyn

Zdecydowanie najczęstszą (98%) przyczyną przewlekłego niedokrwienia kończyn jest miażdżycy. Dotyka ona wiele osób w wieku średnim; podczas gdy występuje u 27% czterdziestolatków, cierpi na nią już **47% pięćdziesięciolatków**. Często towarzyszy jej choroba wieńcowa serca, zwiększone ryzyko zawału serca czy udaru mózgu. Miażdżycy jest chorobą wciąż mało poznaną, i mechanizmy jej rozwoju nie są do końca jasne. Uważa się, że jej rozwojowi sprzyjają:

- nadciśnienie
- palenie papierosów
- cukrzyca
- otyłość
- siedzący tryb życia
- stres
- hiperlipoproteinemia (nadmierny wzrost stężenia cholesterolu i trójglicerydów w osoczu krwi)

Postęp choroby

Fontaine wyróżnia następujące stania przewlekłego niedokrwienia kończyn:

1. Bezobjawowe zwężenie lub niedrożność tętnic.
2. Chromanie przestankowe:
 1. możliwość przejścia więcej niż 200m,
 2. możliwość przejścia mniej niż 200m.
3. Ból nawet w czasie spoczynku.
4. Owrzodzenie lub martwica.

Objawy

- oziębienie skóry
- drętwienie
- zmiany troficzne skóry i paznokci
- woskowo biała skóra z zasinieniem
- obniżenie napięcia opuszek
- chromanie przestankowe
- ból spoczynkowy

Diagnostyka

W stwierdzeniu niedokrwienia kończyn mogą pomóc następujące badania:

- obrazowanie i pomiar przepływu krwi na aparacie USG,
- EKG spoczynkowe i wysiłkowe,
- RTG klatki piersiowej,
- pomiar ciśnienia krwi na kończynach na kilku odcinkach,
- angiografia,
- badania krwi (m.in. morfologia, cukier wraz z krzywą, [BUN — azot mocznika](#), enzymy wątroby czy fibrynogen),
- u chorych z cukrzycą — ciśnienie na paluchu i RTG stopy.

W diagnostyce miażdżycy natomiast:

- arteriografia dotętnicza i dożylna,
- angioskopia,
- obrazowanie i pomiar przepływu krwi na aparacie USG,
- badanie pletyzmograficzne,
- rezonans magnetyczny,
- tomografia komputerowa,
- testy dynamiczne (np. na ruchomej bieżni).

Leczenie

Dostępnych jest wachlarz terapii działających tak przyczynowo (walczących z przyczynami powstania i postępu przewlekłego niedokrwienia kończyn), jak i jedynie objawowo.

...farmakologiczne

- Leki naczynioaktywne, takie jak Sadamina, Trental, Halidor.
- Leki zmniejszające czynność krwinek płytkowych, obniżające aktywność procesów osoczonego krzepnięcia oraz aktywujące proces fibrynolizy: prostaglandyny E₁, salicylany, niesterydowe leki przeciwzapalne, heparyna, pochodne dicumarolu.
- Leki przeciwbólowe.

...miejscowe następstw choroby

Polega ono na:

1. **Profilaktyce w powstawaniu owrzodzeń** niedokrwienych i zgorzeli przez odpowiednie pielęgnowanie skóry kończyn niedokrwionych, ochronę przed urazami mechanicznymi, termicznymi i chemicznymi
2. **Leczeniu grzybicy** dotykającej 80 — 90% chorych poprzez kąpiele w roztworze nadmanganianu potasu, nystatyny, neomycyny.
3. **Zwalczaniu zakażenia** u chorych z powstałymi już owrzodzeniami niedokrwienymi i zgorzelą przez miejscowe stosowanie antybiotyków.
4. **Przeprowadzenie martwicy wilgotnej w suchą** i jej ograniczenie oraz osiągnięcie samoistnego oddzielenia się nekrotycznych tkanek — przy istniejącej zgorzeli.

...operacyjne

- Przeszczepy omijające niedrożne naczynia.
- Endarterektomia — udrożnienie tętnic poprzez usunięcie blaszek miażdżycowych.
- Sympatektomia — miejscowe zniszczenie nerwów by zwiększyć przepływ krwi oraz zmniejszyć ból powodowany przez zwężone naczynia.
- Amputacje, czasem konieczne ze względu na martwicę tkanek.

Rokowania

Przewlekłe krytyczne niedokrwienie kończyn to bardzo poważny stan chorobowy, o czym świadczą poniższe statystyki.

Sposób leczenia

- 60% chorych poddawanych jest zabiegom rekonstrukcyjnym
- 20% chorych poddawanych jest amputacji
- 20% chorych jest leczonych w inny sposób (np. farmakologicznie)

Skutki leczenia po roku

- 55% chorych nie wymaga rozległej amputacji
- 25% chorych wymaga rozległej amputacji
- 20% zgon

U chorych nie kwalifikujących się do leczenia (na przykład ze względu na wysokie ryzyko operacji czy powagę schorzeń współistniejących), **20 — 40% umiera w ciągu jednego roku.**

Sesja 1. Wykłady plenarne

L1

Stan angiologii w Polsce

Aleksander Sieroń, Agata Stanek

Katedra i Oddział Kliniczny Chorób Wewnętrznych, Angiologii i Medycyny Fizykalnej
w Bytomiu, Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

Wstęp: Angiologia w Polsce jest stosunkowo młodą specjalizacją.

Cel: Głównym celem pracy była ocena stanu angiologii w Polsce. Dodatkowym celem pracy była ocena satysfakcji lekarzy po uzyskaniu specjalizacji z angiologii.

Metody: Do 181 angiologów w Polsce wysłano anonimowe ankiety składające się z 17 pytań.

Wyniki: Odpowiedzi na pytania udzieliło 54,1% angiologów. Wśród angiologów przeważają mężczyźni (70%). Jest ona w równej mierze wybierana zarówno przez niezabiegowców, jak również zabiegowców (chirurgów ogólnych i chirurgów naczyniowych). Specjalizacja z angiologii została najczęściej wybrana przez lekarzy w celu podnoszenia kwalifikacji zawodowych (88,8%), a 10,2% ankietowanych podało jako cel poprawę warunków materialnych. Po uzyskaniu specjalizacji, 93% lekarzy odczuwa satysfakcję, a tylko 7% nie widzi istotnych różnic po jej uzyskaniu. 94,8% ankietowanych podaje z uzyskanej specjalizacji korzyści zawodowe, a 57% korzyści finansowe. 89,8% angiologów jeszcze raz wybrałoby tą specjalizację. Uzyskanie specjalizacji z angiologii wywołało pozytywne nastawienie otoczenia u 53,1% lekarzy, a u 46,9% nie obserwowano zmiany jego nastawienia.

Spośród angiologów procedury endowaskularne wykonuje tylko 31,6% lekarzy. Z kolei kapilaroskopii nie wykonuje aż 83,7% angiologów, a ultrasonografii dopplerowskiej naczyń obwodowych nie umie wykonać 19,4% angiologów.

Wnioski: **1.** Uzyskanie specjalizacji z angiologii dało lekarzom satysfakcję zarówno zawodową, jak i finansową. **2.** Konieczne jest podnoszenie edukacji angiologów w zakresie wykonywania procedur endowaskularnych. **3.** Konieczne jest także egzekwowanie od angiologów umiejętności wykonywania ultrasonografii dopplerowskiej naczyń.

L2

Angiology in Europe: results and prospectives

Mariella Catalano

Research Center on Vascular Diseases and Angiology Unit – University of Milan

Angiology/Vascular Medicine has obtained in the last years relevant results and is now considered among the other specialties, thanks to shared principles, clear objectives and

an intense collaborative work that has been ongoing for more than 20 years (first as European Working Group on Medical Angiology and later as VAS – Vascular-Independent Research and Education-European Organization). This strengthens and further qualifies the results obtained at the level of individual countries while ensuring the stability of results and projects.

VAS has defined strategies for the development and recognition of A/VM at European level based on qualified training, research and awareness projects and on constant intervention with coordination organs at EU level.

In this way recognition from the UEMS Council of UEMS Division of Angiology/Vascular Medicine was obtained along with the inclusion to the CESMA Board, a fundamental tool for Accreditation as European Training Centres for the Angiology/Vascular Medicine Centers (which first have obtained Certification from VAS) and for issuing the CESMA-UEMS European Diploma in Angiology/Vascular Medicine (the Exam already at its 2nd Edition).

Training is offered through formal agreements between VAS and 7 European Universities, with a European Master, and University Diploma, (7th Edition), Postgraduate Courses, European Fellowship in A/VM and with continuing education projects in close co-operation with National Scientific Societies (also offering a web platform area to support Courses in several languages), with European Angiology Days (10 edition), yearly Academic Meetings.

This official recognition of the A/MV at institutional level, the Accreditation of European Training Centres and the recognition of the European Diploma for Specialists, have been added to the relevant projects in the field of research (European Biobank on Vascular Diseases) and Awareness aimed at prevention (1st PAD & Vascular European Days).

The prospects are based on the results obtained in accordance with the ideas that sustained them. Each VAS European project should enter each National reality, increasingly embedding, strengthening and reinforcing them, in university curricula, CME courses, information distributed by Scientific Societies, helping young people and those who have worked in A/MV to having a European reference and title, expanding the Research Network built on homogeneous bases while enhancing the sensitivity and organization of the patients. It will be this force to bring recognition to Angiology/Vascular Medicine as a Specialty where it is not yet known and it will be this strength which will improve the fate of patients and citizens at large.

Interdisciplinary Center for Vascular Medicine – effect on clinical outcome and costs

Norbert Weiss, Mareen Tillack, Hendrik Bergert

Center for Vascular Medicine & Department of Medicine – Section Angiology University

Hospital Carl Gustav Carus at the Technische Universität Dresden, Germany

Background: Elective surgical repair of abdominal aortic aneurysms (AAA) is associated with a perioperative mortality rate of 1 to 8%. This is due to the complex surgery and the high rate of cardiac, pulmonary and renal comorbidities of these patients (pts). To improve pts' outcome peri- and postoperative care has to consider the aortic pathology itself but also the pts' comorbidities. In 2005 our institution established an interdisciplinary center for vascular medicine (ICVM) where vascular specialist from internal medicine, surgery and radiology work together. Structured treatment pathways for pts with AAA have been established including preoperative evaluation and treatment of comorbidities. We evaluated whether in-hospital mortality was reduced in the period after the establishment of the ICVM (years 2006 to 2010) compared to the period before (years 2000 to 2005). In addition, we compared direct treatment costs during these two periods by calculating costs for all pts based on prices of 2010.

Results: Baseline characteristics of pts such as age, preoperative ASA score, or aneurysm size did not differ between the two periods. Perioperative mortality in the period before establishment of the ICVM was 10.1%, and was reduced to 3.8% in the period thereafter (NNT = 16). Thereby the rate of surgery related mortality (bleeding complications, intestinal ischemia, peripheral embolisation) remained unchanged, whereas the mortality rate due to cardiopulmonary comorbidities (postoperative MI and arrhythmias, pulmonary complications) was reduced to zero. Treatment costs increased by around 2,000 € per case in the second period, mainly due to increased costs for intensive care medicine, blood products, and preoperative cardiological and angiological diagnostics. This additional costs sum up to around 30,000 € per avoided perioperative death.

Conclusions: This is – to our knowledge – the first analysis that provides evidence that treatment of vascular patients within an ICVM results in improved pts' outcome (analogous to the improved outcome of cancer pts treated within interdisciplinary cancer centers). This should motivate vascular specialists from different subspecialties to establish close and structured collaborations to bundle their different but comprehensive competences to improve pts' care and outcome.

L4

Management of patients with abdominal aortic aneurysm – conservative, open or endovascular surgery

Krzysztof Ziaja

Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyń SUM Oddział Chirurgii Ogólnej Naczyniowej i Angiologii SPSK Nr 7 GCM, Katowice

Tętniak aorty brzusznej jest schorzeniem rozpoznawanym u 3 do 9% ludzi w wieku powyżej 50 rż. Wraz z rozwojem różnych metod obrazowania, a w szczególności badania ultrasonograficznego z dopplerem i kolorowym obrazowaniem przepływu, rozpoznawalność tej choroby umożliwiła większości chorym jej planowe leczenie. Dynamiczny rozwój małoinwazyjnych metod leczenia AAA za pomocą stentgraftów stworzył szansę leczenia pacjentom uprzednio zdyskwalifikowanym od leczenia operacyjnego. Oddzielnym problemem jest tzw. tętniak objawowy wymagający jakże często doraźnego podjęcia decyzji o jego inwazyjnym leczeniu ze względu na możliwość jego pęknięcia. Powyższe dotyczy pacjentów z przyrostem średnicy ok. 10 mm w ciągu roku obserwacji, obecnością owrzodzenia ściany (tzw. bąblem), podawaniem narastających dolegliwości bólowych tak samoistnych, jak i w trakcie badania fizykalnego, zlokalizowanych najczęściej w okolicy lędźwiowej z promieniowaniem między łopatki. Pęknięcie AAA jest przyczyną około 15 tys. zgonów w USA, przeżywalność po leczeniu operacyjnym i endowaskularnym waha się od 20 do 80% wg różnych doniesień. Leczenie inwazyjne u pacjentów z AAA jest im proponowane, gdy średnica tętniaka wynosi 50 mm u kobiet i 55 mm u mężczyzn. Pacjenci pod wpływem mediów i wiadomości internetowych coraz częściej żądają od chirurga naczyniowego implantacji stentgraftu ; przeszacowanie możliwości metody jest przyczyną nieakceptowanego odsetka powikłań. Do leczenia chirurgicznego powinni być kwalifikowani pacjenci z spodziewanym okresem przeżycia > 10 lat, bez istotnych obciążeń schorzeniami dodatkowymi; do leczenia stentgraftem ci z spodziewanym okresem przeżycia < 10 lat, z istotnymi obciążeniami chorobami dodatkowymi. Ciągłe brak „złotego standardu” leczenia AAA dla wszystkich pacjentów.

Sesja 2. Ostre niedokrwienie kończyn

L5

Etiopatogeneza i patofizjologia ostrego niedokrwienia kończyn dolnych

Piotr Andziak

Klinika Chirurgii Ogólnej, Naczyniowej i Onkologicznej II Wydziału Lekarskiego WUM

Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyniowe CSK MSW w Warszawie

Pojęcie ostrego niedokrwienia kończyn dolnych oznacza całkowite lub prawie całkowite zatrzymanie dopływu krwi do tkanek. Nasilenie i rozległość powstających zmian zależą od przyczyny, umiejscowienia nagłego przerwania dopływu krwi, czasu trwania niedokrwienia, jego rozległości oraz wydolności krążenia obocznego. Najważniejsze przyczyny ostrego niedokrwienia to zatory, ostre zakrzepy oraz urazy tętnic. Wśród rzadszych przyczyn należy wymienić rozwarstwienie aorty i tętnic obwodowych, siniczny bolesny obrzęk kończyny, skurcz tętnic wywołany czynnikami fizycznymi (odmrożenie) lub farmakologicznymi. Ostre niedokrwienie może także wystąpić w wyniku zmniejszenia przepływu obwodowego wywołanego wstrząsem lub niewydolnością krążenia.

Zmiany patologiczne dokonujące się w niedokrwionych tkankach wywołane nagłym zatrzymaniem dopływu krwi postępują z różną prędkością. Najbardziej wrażliwe są tkanki o dużym zróżnicowaniu i przemianie materii, wymagające większej ilości tlenu. Z tego względu mięśnie prążkowane są bardzo wrażliwe na niedokrwienie, Już po 4–7 godzinach całkowitego zatrzymania dopływu krwi w głęboko położonych warstwach mięśni pojawiają się ogniska martwicy. Mogą one znajdować się w obrębie jednego lub kilku mięśni.

Ponieważ mięśnie stanowią 75% masy kończyny dolnej i przepływa przez nie w spoczynku aż 70% objętości krwi, ich niedokrwienie odgrywa olbrzymią rolę w przebiegu ostrego niedokrwienia kończyny. Znacznie mniej wrażliwe na niedokrwienie są skóra, tkanka łączna (powięźcie i ścięgna) oraz kości i chrząstki. Również nerwy obwodowe są mniej wrażliwe na niedokrwienie. Pierwsze zmiany histologiczne we włóknach nerwowych pojawiają się po 4–7 godzinach niedokrwienia. Warstwa brodawkowata skóry, od której zależy jej ukrwienie, pozostaje żywa nawet 12–24 godziny.

L6

Urazy naczyniowe i rozwarstwienie jako przyczyna ostrego niedokrwienia

Lech Cierpka

Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej, Naczyniowej i Transplantacyjnej Śląskiego

Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

Jedną z przyczyn ostrego niedokrwienia głównie kończyn jest uraz tętnicy w mechanizmie całkowitego lub częściowego przerwania ciągłości naczynia, a także stłuczenia z odwarstwieniem śródbłonna z następową zakrzepicą. W częściowym uszkodzeniu tętnicy ucisk narastającego krwiaka z czasem doprowadza do pełnego niedokrwienia mimo początkowo wyczuwalnego tętna na obwodzie. Z powodu rozległości i uszkodzenia przyległych struktur anatomicznych rozpoznanie tępego urazu naczyniowego stwarza więcej problemów diagnostycznych w przeciwieństwie do rany zadanej ostrym narzędziem. Tępy uraz powoduje rozległy krwiak, uszkodzenie towarzyszących struktur anatomicznych, jak kości, nerwy, mięśnie, które maskują uraz naczyniowy i w dużo większym stopniu zagrażają powikłaniom septycznym. W urazach naczyniowych postępowanie chirurgiczne jest zalecaną metodą, często z odtworzeniem ciągłości towarzyszącej żyły i uszkodzonych innych struktur anatomicznych. Głównym i bezpośrednim zagrożeniem mierzonym w czasie każdego ostrego niedokrwienia jest nieodwracalne niedokrwienie, które po odtworzeniu ciągłości tętnicy, może być groźne dla życia z powodu wystąpienia zespołu porewaskularyzacyjnego. Decyzja o odtworzeniu krążenia w takich przypadkach jest decyzją bardzo trudną, często decydującą o życiu chorego, i musi być podejmowana przez doświadczonego angiologa lub chirurga naczyniowego. Inną przyczyną ostrego niedokrwienia, powikłania miażdżycy jest rozwarstwienie tętnicy, którego typowym przykładem jest tętniak rozwarstwiający aorty. Rozwarstwienie aorty postępując, napotyka na swej drodze kolejne odchodzące tętnice, powodując ich zatkanie z następowym ostrym niedokrwieniem na obwodzie. W zależności od typu rozwarstwienia, zatkanie mogą ulec tętnice odchodzące od łuku aorty, tętnice trzewne, tętnice kończyn dolnych z pełnymi cechami niewydolności narządowej. Obecnie leczenie rozwarstwienia tętnicy to pokrycie rozwarstwienia stentem, najczęściej powlekanym. W przypadku powikłanego rozwarstwienia aorty obowiązuje pokrycie czoła rozwarstwienia, stent-graftem z założeniem stentów do poszczególnych zatkanych rozwarstwieniem odgałęzień aorty.

L7

Ocena kliniczna i diagnostyka ostrego niedokrwienia

Marcin Gabriel

Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyń, UM w Poznaniu

Ostre niedokrwienie kończyn (ONK) to nagły spadek perfuzji, powodujący potencjalne zagrożenie jej żywotności. W ciągu ostatniej dekady zmieniała się etiologia schorzenia, ze

znamiennym zmniejszeniem udziału zatorów i zwiększeniem częstotliwości zakrzepic pierwotnych i wtórnych. Powolne narastanie i zazwyczaj mniejsze natężenie dolegliwości, mogą utrudnić i opóźnić postawienie prawidłowego rozpoznania.

Najczęściej występujące objawy, takie jak ochłodzenie i zblednięcie kończyny, ból, zaburzenia czucia i ruchomości, mogą występować w różnym nasileniu.

Podstawą planowania postępowania diagnostycznego i leczniczego jest skala Rutherforda, wyróżniająca 3 kategorie zagrożenia kończyny. Podstawą oceny jest badanie czucia, funkcji mięśni oraz przepływu tętniczego i żylnego w badaniu dopplerowskim (tab. 1).

Diagnostyczną metodą z wyboru jest badanie dopplerowskie z podwójnym obrazowaniem, umożliwiające określenia przyczyny, lokalizacji i rozległości zmiany. Możliwość wykonania innych badań obrazowych jest uzależniona od zaawansowania objawów niedokrwienia. Można je wykonać tylko w kategorii I i IIa niedokrwienia.

Postawienie prawidłowego rozpoznania znamiennie zwiększa prawdopodobieństwo przywrócenia prawidłowych warunków przepływu w głównych pniach tętniczych i uratowania kończyny.

Tabela 1. (L7) Klasyfikacja ostrego niedokrwienia kończyn wg Rutherford JVS 1997; 26:

517

Kategoria	Charakterystyka	Objawy		Sygnał Dopplera	
		utrata czucia	osłabienie mięśni	tętniczy	żylny
1. żywotna	brak bezpośredniego zagrożenia	brak	brak	słyszalny	słyszalny
2. marginalnie zagrożona	niezagrożona przy intensywnym leczeniu	minimalna (palce)	brak	często niesłyszalny	słyszalny
2. krytycznie zagrożona	niezagrożona przy natychmiastowej rewaskularyzacji	obejmuje nie tylko palce, ból spoczynkowy	lekkie lub średnie	zazwyczaj niesłyszalny	słyszalny
3. nieodwracalna	rozległe uszkodzenie nerwów i innych tkanek	pełne	paraliż	niesłyszalny	niesłyszalny

L8

Leczenie wewnątrznaczyniowe w ostrym niedokrwieniu kończyn

Waldemar Kostewicz

Oddział Chirurgii Ogólnej i Naczyniowej, Międzyleski Szpital Specjalistyczny w Warszawie

Ostre niedokrwienie kończyny to nagła utrata dopływu krwi, przebiegająca z silnymi objawami bólowymi. Stan ten obarczony jest zagrożeniem utraty niedokrwionej kończyny, może grozić wystąpieniem śmiertelnego incydentu sercowo-mózgowego. Dlatego konieczność pilnej rewaskularyzacji niedokrwionej w stopniu ostrym kończyny ma decydujące znaczenie dla utrzymania żywotności kończyny.

W leczeniu ostrego niedokrwienia kończyny powodowanym zmianami zakrzepowymi i zatorowymi, poza standardowym sposobem udrożnienia naczynia przy użyciu cewnika Fogarty'ego, coraz częściej stosuje się techniki wewnątrznacyniowe. Metody te, ciągle udoskonalane, w wybranych przypadkach mogą być skuteczną alternatywą dla chirurgicznego leczenia ostrego niedokrwienia kończyny.

Stosuje się dotętniczą miejscową (przez cewnik, którego koniec jest umieszczony w skrzeplinie) trombolizę celowaną (najczęściej z użyciem rt-PA – rekombinowany tkankowy aktywator plazminogenu), przezskórną trombektomię aspiracyjną (PAT), przezskórną trombektomię mechaniczną (PMT) oraz różne kombinacje tych metod. Często skutecznie wykonane zabiegi uzupełnia się angioplastyką balonową lub implantowaniem stentu.

Wyniki zabiegów endowaskularnych uzależnione są od doświadczenia ośrodka oraz dostępności właściwego sprzętu.

Brak możliwości lub nieskuteczne leczenie wewnątrznacyniowe są wskazaniem do operacji klasycznej.

L9

Ostre niedokrwienia w obszarze tętnic obwodowych – leczenie operacyjne

Andrzej T. Dorobisz

Katedra i Klinika Chirurgii Naczyniowej i Transplantacyjnej Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu

Oстрыm niedokrwieniem, wg TASC II, nazywa się jakiegokolwiek nagłe pogorszenie ukrwienia narządu, grożące jego utratą lub poważnymi zaburzeniami jego funkcji. Pogorszenie wynikające z zamknięcia naczynia lub przerwanie jego ciągłości oznacza szybko postępujące lub nagłe upośledzenie ukrwienia narządu, manifestujące się zwykle świeżymi objawami lub nasileniem objawów już obecnych i często zagrażające utratą narządu. Rozpoznanie ostrego niedokrwienia (ON) w zakresie kończyn dolnych jest

stosunkowo proste, znacznie trudniejsze w przypadku zamknięcia tętnic kręzkowych, nerkowych. Istotnym jest prawidłowo zebrany wywiad, prawidłowe badanie fizykalne. Ogólnie ON wywołuje 5 objawów: ból, brak tętna, zblednięcie, parestezje i porażenie (w języku angielskim 5 x P: pain, pulselessness, pallor, paresthesias, paralysis). Przyczyna: zator i zakrzep, a w dalszej kolejności rozwarstwienie, uraz mechaniczny oraz coraz częściej uraz jatrogenny w przebiegu procedur endowaskularnych. Klasycznymi objawami przemawiającymi za zatorom są: nagły początek, rozpoznane źródło zatoru, brak wywiadu w kierunku przewlekłego niedokrwienia, prawidłowe tętno i ciśnienie nad drugą kończyną. Ostra zakrzepica tętnicza powstająca na podłożu zmian miażdżycowych jest kolejną przyczyną ON narządów. Typowo powstaje w tętnicy udowej powierzchownej, ale również w zakresie tt. dogłównych i kręzkowej. Diagnostyka szczegółowa to badania USG i bardziej precyzyjne badania obrazowe. Ważne, aby badanie obrazowe nie spowodowało opóźnienia leczenia. W badaniach z użyciem kontrastu niezbędna jest informacja o wydolności nerek, nawodnieniu chorego. Podstawową metodą leczenia ostrego niedokrwienia jest operacyjne usunięcie materiału zatorowego, zwłaszcza w przypadkach zatorów bez towarzyszących zmian miażdżycowych. W przypadku ich istnienia wykonywane są trombendaterektomie. Stosowane są także techniki łączące ze sobą różne sposoby postępowania: leczenie fibrynolityczne, uzupełnienie zabiegu stentowaniem tętnic, pomosty omijające z materiału własnego czy też sztuczne. Powoli również wprowadzane są metody endowaskularne – przezskórna trombektomia aspiracyjna (PAT) oraz przezskórna trombektomia mechaniczna (PMT). Niebywale ważnym elementem jest wykonanie pooperacyjnej angiografii obrazującej krążenie obwodowe. W okresie pooperacyjnym może zaistnieć szereg problemów zagrażających życiu chorego związanych z zespołem zwolnienia oraz zespołem reperfuzyjnym.

L10

Rola fasciotomii w leczeniu ostrego niedokrwienia kończyn

Marek Maruszyński

Klinika Chirurgii Naczyniowej i Endowaskularnej Wojskowego Instytutu Medycznego
w Warszawie

Fasciotomia, to jest rozcięcie powięzi w obrębie kończyn, jest jednym z najprostszych do wykonania, a przy tym najskuteczniejszych zabiegów chirurgicznych odwracających zespół patofizjologicznych zaburzeń w zakresie mikrokrążenia. Najczęściej wskazaniem

do fasciotomii jest wystąpienie zespołu ciasnoty w przedziałach powięziowych goleni (compartment syndrome). Jest to stan zagrożenia kończyny, kiedy wskutek urazu lub jako następstwo choroby – ciśnienie przepływu spada poniżej ciśnienia tkankowego w zamkniętej przestrzeni anatomicznej. Omówiono patofizjologię i klinikę zespołu ciasnoty w przedziałach powięziowych goleni oraz wskazania do fasciotomii, jej rodzaje oraz technikę operacyjną jej wykonania.

Sesja 3. Krytyczne niedokrwienie kończyn (KNK)

L11

Krytyczne niedokrwienie kończyn – wprowadzenie

Aleksander Sieroń

Katedra i Oddział Kliniczny Chorób Wewnętrznych, Angiologii i Medycyny Fizykalnej w Bytomiu, Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

Krytycznie niedokrwienie kończyn dolnych (KNK) wymaga dokładnego rozpoznania, szybkiej diagnostyki i leczenia chorego w warunkach szpitalnych. Szybkie przekazanie chorego z KNK do ośrodka specjalistycznego zwiększa szansę na skuteczne leczenie i uratowanie kończyny. W większości przypadków u pacjentów z KNK konieczne będzie wykonanie dużej amputacji w ciągu najbliższego roku, jeśli nie dojdzie do istotnej poprawy hemodynamicznej. Tylko u 30% chorych z KNK można wykonać zabieg na układzie tętniczym, który pozwoli na uratowanie kończyny.

Według danych Polskiego Stowarzyszenia Diabetyków dużych i małych amputacji w Polsce wykonuje się łącznie 14 tysięcy. To daje dziennie 38 amputacji.

Na tle państw europejskich Polska przoduje w liczbie amputacji u chorych z cukrzycą. Na 100 tys. osób w Polsce wykonuje się średnio osiem amputacji kończyn dolnych rocznie.

Dla porównania w Danii – dwie, a w Hiszpanii i Holandii – jedną amputację rocznie.

Rokowanie w KNK jest złe. W ciągu roku około 25% chorych umiera z przyczyn naczyniowych (zawał mięśnia sercowego, udar), a co czwarty pacjent traci kończynę.

Odsetek ten jest jeszcze większy u chorych z cukrzycą.

Leczenie krytycznego niedokrwienia kończyny powinno być wielospecjalistyczne i obejmować między innymi leczenie cukrzycy, nadciśnienia tętniczego, choroby niedokrwiennej serca, niewydolności serca i nerek.

L12

Epidemiologia miażdżycy tętnic kończyn dolnych

Aleksandra Kawczyk-Krupka, Aleksander Sieroń, Katarzyna Zaremba

Katedra i Oddział Kliniczny Chorób Wewnętrznych, Angiologii, Medycyny Fizykalnej,
Śląski Uniwersytet Medyczny

Prawidłowe ukrwienie kończyn dolnych jest istotnym czynnikiem warunkującym wydolność ogólnoustrojową, sprawność psychiczną i sytuację socjalną pacjentów. W 97% przyczyną przewlekłego niedokrwienia kończyn dolnych jest miażdżycy, rzadziej – głównie u młodych mężczyzn – zakrzepowo-zarostowe zapalenie naczyń krwionośnych (choroba Winiwartera-Buergera) oraz nieswoiste, zwykle autoimmunologiczne zapalenia naczyń. Wśród przyczyn schorzenia wymienia się predyspozycję genetyczną, w tym mutacje genu dla ACE, APO E, MMP 3, HL, PON1 oraz CETP. Niewątpliwie jednak najważniejszą rolę odgrywają czynniki ryzyka, do których zalicza się wiek (do 55–64 rż. 10%; > 85 rż. > 50%), płeć (m > k), palenie tytoniu, hiperlipidemię, cukrzycę (na 1% wzrost HbA1c – o 26% rośnie ryzyko miażdżycy), nadciśnienie tętnicze (2–3 razy większe ryzyko miażdżycy), hyperhomocysteinemię, wysoki poziom fibrynogenu oraz przewlekłą chorobę nerek. Ponad 80% chorych to palacze tytoniu.

Z ogólnych danych epidemiologicznych z 2011 roku wynika, iż średnia częstość występowania PAOD w Polsce wynosi od 3 do 10%, co odpowiada 40 tys. zachorowań na rok. Jednocześnie wykazano, iż schorzenie powoduje 2-, 3-krotny wzrost śmiertelności u osób bezobjawowych i 4–7 x wzrost śmiertelności w przypadku choroby pełnoobjawowej.

Częstość występowania choroby zależy przede wszystkim od wieku pacjentów i największa jest w populacji osób powyżej 55 roku życia. Najniższa jest wśród 30- i 40-latków, wynosząc 6/10 000 u mężczyzn i 3/10 000 u kobiet. Zmiany miażdżycowe aorty brzusznej i tętnic kończyn dolnych u osób powyżej 55. roku życia stwierdza się u 20% Europejczyków i 20% populacji Ameryki Północnej. Powyżej 75. roku życia, całkowita liczba chorych wzrasta aż do 30% ogólnej populacji. Mężczyźni chorują dwukrotnie częściej niż kobiety, natomiast po 70. roku życia i w przypadku współistniejącej cukrzycy częstość niedokrwienia kończyn staje się podobna u obu płci.

Wśród pacjentów z krytycznym niedokrwieniem kończyn dolnych umieralność roczna sięga 25%. Podobnie przedstawia się odsetek amputacji. Ryzyko zgonu z powodu powikłań miażdżycy jest u nich 2–4 razy większe niż u dobranych pod względem płci i wieku osób bez chromania przestankowego.

Wczesnemu wykrywaniu i skutecznemu zapobieganiu i leczeniu służy wprowadzany przez Ministerstwo Zdrowia projekt badań epidemiologicznych, dotyczący przewlekłego, miażdżycowego niedokrwienia kończyn dolnych. Celami programu są: ocena częstości występowania miażdżycy tętnic obwodowych w populacji polskiej w przedziale wiekowym 45–69 oraz powyżej 70. roku życia, ocena skuteczności diagnostyki miażdżycy tętnic kończyn dolnych przez lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej, a także zwiększenie wykrywalności przewlekłego, miażdżycowego niedokrwienia kończyn dolnych.

L13

Krytyczne niedokrwienie kończyn – definicja i patofizjologia

Agata Stanek, Aleksander Sieroń

Katedra i Oddział Kliniczny Chorób Wewnętrznych, Angiologii i Medycyny Fizykalnej

w Bytomiu, Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

Mianem krytycznego niedokrwienia kończyn określa się przewlekły spoczynkowy ból niedokrwienny (stadium III wg klasyfikacji Fontaine'a), z owrzodzeniami lub martwicą (stadium IV wg klasyfikacji Fontaine'a) kończyny występującymi w związku z obiektywnie potwierdzonymi zmianami miażdżycowymi tętnic. Zakłada on przewlekły charakter choroby i wymaga odróżnienia od ostrego niedokrwienia kończyn. Kryterium rozpoznania KNK obejmuje: ciśnienie na poziomie kostek $< 50\text{--}70$ mm Hg lub ciśnienie na paluchu $< 30\text{--}50$ mm Hg, lub $TcPO_2 < 30\text{--}50$ mm Hg.

Do powstania KNK dochodzi, gdy zmiany zarostowe upośledzają napływ krwi i mechanizmy kompensacyjne (krążenie oboczne) stają się niewydolne, by pokryć zapotrzebowanie tkanek obwodowych na substancje odżywcze. Zazwyczaj dzieje się tak w przypadkach zmian wielopoziomowych. W KNK dochodzi do krytycznego ograniczenia przepływu przede wszystkim w mikrokrażeniu skóry, co powoduje powstanie zmian troficznych i ból spoczynkowy. W mikrokrażeniu obserwuje się także nieprawidłową dystrybucję przepływu krwi. Zaburzenie mikrokrażenia prowadzi do aktywacji mechanizmów obronnych, między innymi pobudzania się leukocytów, płytek krwi i uszkodzonych komórek śródbłonna. W wyniku tych procesów dochodzi do zamknięcia naczyń włosowatych, zwiększenia ich przepuszczalności, obrzęku tkanek i uwalniania wolnych rodników tlenowych, czynnika aktywującego płytki krwi i enzymów proteolitycznych, co w mechanizmie błędnego koła prowadzi do zamykania kolejnych włosniczek.

U pacjentów z cukrzycą i KNK dochodzi do przepływu krwi przez przetoki tętniczo-żylne zamiast przez kapilary i przeniesienia ciśnienia arterioli na prekapilary żylne, co prowadzi do zmniejszenia gradientu ciśnienia w przetoce tętniczo-żylnej i w konsekwencji do zmniejszenia przepływu w kapilarach. Ponadto dysfunkcja endothelium – nadmierne wydzielanie substancji naczyniokurczących prowadzi do skurczu prekapilar, a podwyższony poziom fibrynogenu zwiększa lepkość krwi i ma związek z upośledzeniem $t\text{cPO}_2$ stopy u pacjentów z cukrzycą i krytycznym niedokrwieniem.

L14

Diagnostyka krytycznego niedokrwienia kończyn dolnych

Damian Ziaja, Krzysztof Ziaja

Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyń SUM Oddział Chirurgii Ogólnej Naczyniowej

i Angiologii SPSK Nr 7 GCM, Katowice

Diagnostyka pacjenta z krytycznym niedokrwieniem wiąże się jednoznacznie z rozpoczęciem jego leczenia. Chory z KNK to pacjent w okresie bezpośredniego zagrożenia życia, z bólami stałymi w tym nocnymi, nie ustępującymi po nienarkotycznych lekach przeciw bólowych, zwykle trwającymi powyżej 14 dni. Dokładne zebranie wywiadu i badanie fizykalne umożliwia nieomal u 100% pacjentów postawić prawidłowe rozpoznanie. U pacjentów z KNK w trakcie badania fizykalnego stwierdzamy zwykle znacznego stopnia obrzęk kończyny dolnej, często obu spowodowany jej opuszczeniem poza łóżko w trakcie snu, w skrajnych przypadkach pacjenci śpią w pozycji stojącej z użyciem podparcia. U części z nich spostrzegamy suche lub wilgotne zmiany martwicze palców lub stopy rzadziej goleni, wyjątkowo uda. W badaniu fizykalnym poza obrzękiem stwierdzamy brak tętna na tętnicy udowej, rzadziej podkolanowej. Stopa zwykle jest biała z zapadniętymi żyłami. Badaniem fizykalnym stwierdzamy brak tętna. ABI jest $< 0,2$, u cukrzyków $0,3-0,4$. Przed przystąpieniem do każdego badania inwazyjnego mającego na celu zobrazowanie naczyń tętniczych i tym samym możliwości leczenia inwazyjnego, warunkiem niezbędnym jest adekwatne przygotowanie pacjenta, ocena oznaczeń laboratoryjnych, likwidacja obrzęku poprzez uniesienie kończyny, podstawowym jest walka z bólem. Po uzyskaniu poprawy stanu ogólnego należy przystąpić do badań obrazowych rozpoczynając od badania USG, angio CT by angiografia dotętnicza była wykonywana jedynie u tych chorych, którym można zaproponować leczenie małoinwazyjne.

L15

Leczenie krytycznego niedokrwienia kończyn TASC II – Niedrożność w odcinku udowo-podkolanowym

Tomasz Urbanek

Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyń, Samodzielny Szpital Kliniczny nr 7, Śląski

Uniwersytet Medyczny, Katowice

Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny nr 7 SUM, Katowice

Wysoki odsetek amputacji, jak również zgonów, towarzyszących wystąpieniu krytycznego niedokrwienia kończyn zwraca szczególną uwagę na możliwości leczenia chirurgicznego lub śródnaczyniowego tego schorzenia, jak postępowania zmierzającego nie tylko do uratowania kończyny, ale i życia chorego. Niedrożność lub też zmiany stenotyczne w zakresie tętnicy udowej to najczęstsze umiejscowienie zmian obstrukcyjnych w zakresie tętnic kończyn dolnych. Obecne możliwości leczenia wewnątrznaczyniowego umożliwiają proponowanie tego rodzaju procedur coraz większej grupie chorych, także w przypadku długich odcinków niedrożności. Równocześnie, w związku z rozwojem technologicznym leczenia wewnątrznaczyniowego istotnie poszerzył się zakres promowanych zabiegów. Zastosowanie angioplastyki, implantacja stentów, aterektomia, wykorzystanie balonów lekowych to tylko niektóre rozwiązania technologiczne stosowane w przypadku niedrożności naczyń tętnicznych w odcinku udowo-podkolanowym. W tym aspekcie, wobec coraz większych możliwości rewaskularyzacyjnych, znaczenia nabiera ocena wyników odległych, jak również porównanie wyników leczenia wewnątrznaczyniowego i leczenia chirurgicznego.

W wystąpieniu przedstawiono aktualne możliwości rekonstrukcji naczyniowej w odcinku udowo-podkolanowym u chorych z krytycznym niedokrwieniem kończyn ze szczególnym uwzględnieniem wyników wczesnych i odległych, jak również ograniczeń technicznych leczenia śródnaczyniowego oraz rekonstrukcji chirurgicznej. Zwrócono uwagę na szczególne aspekty rekonstrukcji na poziomie tętnicy udowej, jak również podkolanowej, wynikające z przebiegu anatomicznego, a także fizjologicznej ruchomości tętnicy.

L 16

Krytyczne niedokrwienie kończyn – TASC II niedrożność poniżej stawu kolanowego

Rafał Niżankowski

Wytyczne TASC II charakteryzują dwie cechy – są one oparte na dość dawnych publikacjach i przy szybkim postępie technologii zabiegów endowaskularnych w wielu miejscach straciły aktualność, po wtóre w składzie autorów tego dokumentu dominowali chirurdzy naczyniowi, którzy narzucili swoją perspektywę postrzegania wartości decydujących o wyborze sposobu postępowania. Pacjenci z niedokrwieniem krytycznym spowodowanym niedrożnością tętnic podudzia mają zdecydowanie większą szansę, na amputację niż założenie omijającego przeszła chirurgicznego. Nowy sprzęt do zabiegów endowaskularnych stwarza możliwość udrożnienia tętnic o małym kalibrze i zmianach miażdżycowych na długich odcinkach. Technika nakłuwania ipsilateralnego ku obwodowi daje możliwość lepszego manewrowania sprzętem, zwłaszcza poniżej kolana. Stosunkowo często mamy do czynienia z niemożnością identyfikacji miejsca odejścia tętnicy i wprowadzenia do niej prowadnika, gdy tętnica zamknięta jest od miejsca jej odejścia. Opanowanie techniki kaniulacji obwodowej, poniżej miejsca okluzji tętnicy pozwala u części pacjentów na pokonanie odcinka niedrożnego i jego plastykę. Inną przydatną techniką jest wykorzystanie połączeń między-tętnicznych. Dojście z drugiej tętnicy do obwodu niedrożnego naczynia, pozwala czasami uzyskać udrożnienie, bez konieczności trudnego nakłuwania niedrożnej tętnicy na obwodzie, poniżej miejsca zamknięcia, Pomimo stosowania różnych technik u niektórych chorych nie udaje się uzyskać zwiększenia przepływu w tętnicach goleni, ale jest to zdecydowana mniejszość. Sukces doraźny nie oznacza jeszcze trwałej poprawy. Zależy ona od tego czy wzrost napływu jest wystarczający, jak długo utrzymuje się chorych czy chorych tym okresie dochodzi do wygojenia zmian tkankowych. U wielu chorych po rewaskularyzacji endowaskularnej tętnic goleni kluczowa staje się opieka nad raną przewlekłą. Jej właściwe opracowanie chirurgiczne.

Sesja 4. Krytyczne niedokrwienie kończyn (KNK)

L17

Współczesne wskazania do odnerwienia współczulnego

Jacek Wroński, Marcin Feldo, Jan Jakub Kęsik, Adam Skwarzyński

Katedra i Klinika Chirurgii Naczyń i Angiologii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Odnerwienie współczulne (sympatektomia) jest najstarszym sposobem leczenia operacyjnego stosowanym w leczeniu niedokrwienia kończyn. W 1896 r. Jaboulay

opracował metodę sympatektomii piersiowej zastosowaną 1926 r. przez Royle'a i Huntera do leczenia niedokrwienia rąk, a w 1924 r. Diez wykorzystał rok wcześniej opracowaną metodę Royle'a sympatektomii lędźwiowej do leczenia niedokrwienia kończyn dolnych. Obie metody operacyjne były uznanymi sposobami operacyjnego leczenia niedokrwienia kończyn różnego pochodzenia. Dopiero wprowadzenie do praktyki klinicznej przeszczepów omijających w latach 50. (największe znaczenie miały doświadczenia chirurgów wyniesione z wojny koreańskiej) ograniczyło wskazania do stosowania odnerwienia współczulnego. Przełomem stało się opracowanie przez Kuxa w 1949 r. metody torakoskopowej sympatektomii piersiowej, ale dynamiczny rozwój tej metody datuje się na początek lat 90. – wprowadzenie toru wizyjnego i opracowanie narzędzi chirurgicznych przydatnych w wideoskopii. W naszym ośrodku operacje wideoskopowe sympatektomii piersiowej wykonywane są od 1992 roku. Początkowo stosowane jedynie w przypadku krytycznego niedokrwienia kończyn górnych, głównie z powodu zakrzepowo-zarostowego zapalenia naczyń, rzadziej obwodowych niedrożności pochodzenia miażdżycowego lub pourazowego, obecnie (w kolejności ilości operacji) w leczeniu nadpotliwości rak i okolic pachowych, napadowego zaczerwienienia twarzy i szyi, choroby Raynauda, kausalgii, allodynii. W literaturze opisywane są wskazania przy nierekonstrucyjnych bólowych zespołach wieńcowych oraz złośliwych nowotworach narządów jamy brzusznej, zwłaszcza trzustki i żołądka.

W połowie lat 90. powstało kilka metod wideoskopowego odnerwienia współczulnego na poziomie lędźwiowym. W naszym ośrodku wykonuje się operacje z użyciem wideoasysty od 1996 r. Nie wykonuje się sympatektomii lędźwiowej z powodu niedokrwienia miażdżycowego lub w przebiegu angiopatii cukrzycowej. Dużą skuteczność tej metody obserwuje się u chorych z obwodową postacią choroby Buergera w ostrej fazie choroby. Najczęstszym wskazaniem jest obecnie nadpotliwość stóp i kausalgia.

Na podstawie sympatektomii lędźwiowej metodą wideoasysty powstała w naszym ośrodku w 2006 r. operacja wszczepienia pomostów omijających w odcinku aortalno-udowym z użyciem wideoasysty.

Opanowanie technik naczyniowych operacji w obrębie jamy brzusznej z użyciem toru wizyjnego jest niezbędnym warunkiem do rozwoju technik operacyjnych z użyciem robotów oraz wykonywania operacji via łącza satelitarne (telemedycyna). Zbyt mała liczba chirurgów wykonujących naczyniowe operacje wideoskopowe na świecie czyni niesłusznie te metody niszowymi na rzecz metod wewnątrznaczyniowych. Wydaje się jednak, że przyszłość chirurgii naczyń leży w wideoskopii.

Krytyczne niedokrwienie kończyn dolnych – leczenie zachowawcze – heparyny

Aleksander Sieroń, Agata Stanek

Katedra i Oddział Kliniczny Chorób Wewnętrznych, Angiologii i Medycyny Fizykalnej
w Bytomiu, Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

Heparyna niefrakcjonowana (HNF) po blisko 100 latach od jej odkrycia nadal jest głównym lekiem antykoagulacyjnym. Heparyna niefrakcjonowana jest łańcuchowym glikozoaminoglikanem składającym się naprzemiennie z reszt D-glukozaminy i kwasów uronowych.

Heparyny drobnocząteczkowe (HDCz) otrzymywane na drodze depolimeryzacji chemicznej bądź enzymatycznej HNF. Ich masa cząsteczkowa wynosi średnio 5000 D (1/3 m. cz. HNF).

Podstawowymi mechanizmami działania antykoagulacyjnego HNF są: 1) nasilanie hamowania aktywnych czynników krzepnięcia krwi (gł. trombina – cz. IIa oraz cz. Xa) przez antytrombinę, 2) uwalnianie inhibitora zewnątrzpochoźnej drogi krzepnięcia (TFPI, tissue factor pathway inhibitor) ze śródbłona naczyniowego (ok. 30% całkowitego efektu antykoagulacyjnego) oraz 3) zmniejszanie ekspresji i uwalniania czynnika tkankowego (TF, tissue factor) z komórek śródbłona i makrofagów.

Działanie HDCz różni się od efektów HNF głównie pod względem: 1) bardziej wybiórczego wpływu na cz. Xa i mniejszego powinowactwa do antytrombiny, 2) mniejszego wiązania z białkami osocza krwi i komórkami śródbłona oraz 3) braku „wyczerpania” śródbłonkowych zasobów TFPI podczas długotrwałego podawania podskórnego HDCz w porównaniu do obserwowanego podczas dożylnego leczenia HNF.

Jak już wspomiano wcześniej, w przebiegu krytycznego niedokrwienia kończyn (KNK) dolnych dochodzi do zakrzepicy naczyń mikrokrążenia. Heparyny stosuje się u chorych z krytycznym niedokrwieniem kończyn dolnych w celu uruchomienia mikrokrążenia.

Dotąd nie opublikowano badań nad zastosowaniem heparyny niefrakcjonowanej w KNK. Obiecujące są wyniki badania, w którym stosowano HDCz i zaobserwowano zmniejszenie natężenia bólu spoczynkowego i poprawę gojenia owrzodzeń opornych na inne leczenie, ale przeprowadzono je metodą próby otwartej.

W ostatnim czasie w leczeniu KNK stosuje się protezy politetrafluoroetylenowe pokryte heparyną. Ten typ protez wydaje się szczególnie korzystny dla pacjentów z krytycznym niedokrwieniem, zakwalifikowanych do rewaskularyzacji na poziomie udowo-

podkołanowym lub udowo-obwodowym, u których z różnych powodów nie da się pobrać odpowiedniego odcinka żyły odpiszczelowej.

Badania na modelu zwierzęcym i badania kliniczne wykazały, że odporność tych protez na zakrzepicę w okresie do roku po operacji, jest tylko nieco mniejsza niż autogennej żyły wszywanej na tym samym poziomie.

L19

Krytyczne niedokrwienie kończyn dolnych – leczenie zachowawcze – i co jeszcze...

Agata Stanek, Aleksander Sieroń

Katedra i Oddział Kliniczny Chorób Wewnętrznych, Angiologii i Medycyny Fizykalnej
w Bytomiu, Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

Podstawowymi celami leczenia zachowawczego krytycznego niedokrwienia kończyn dolnych (KNK) jest: leczenie bólu, leczenie chorób współistniejących zagrażających życiu oraz leczenie owrzodzeń i martwicy.

Leczenie bólu ma podstawowe znaczenie. Powinno być ono zindywidualizowane dla każdego pacjenta.

U wszystkich chorych należy w regularnych odstępach czasu oceniać natężenie bólu i skuteczność leczenia przeciwbólowego. W pierwszej kolejności stosuje się paracetamol lub niesteroidowe leki przeciwzapalne. W przypadkach silnego, nieustępującego bólu niedokrwienego konieczne bywa dodatkowo stosowanie analgetyków opioidowych. Istotna jest również modyfikacja czynników ryzyka, a więc zaprzestanie palenia papierosów, wyrównanie nadciśnienia tętniczego, cukrzycy i dyslipidemii.

Istnieją przekonujące dowody korzyści z przewlekłego leczenia wszystkich chorych z miażdżycą tętnic obwodowych lekami przeciwplatekcyjnymi.

Leczenie prostanoidami można rozważyć u chorych z KNK, u których istnieje nadzieja uratowania kończyny, ale rewaskularyzacja jest niemożliwa lub się nie powiodła, zwłaszcza gdy alternatywą jest amputacja. Bardzo niewiele innych leków o działaniu naczyniowym zostało poddanych odpowiednim badaniom klinicznym u chorych z KNK, a ich wyniki są nieprzekonujące.

Leczenie miejscowe owrzodzeń niedokrwienych powinno być prowadzone zgodnie z zasadami leczenia ran. Antybiotykoterapię ogólnoustrojową stosuje się w przypadku

owrzodzeń niedokrwiennych lub martwicy, zapalenia skóry i tkanki podskórnej lub rozprzestrzeniającego się zakażenia

Dotychczas nie ma danych z prawidłowo zaplanowanych badań klinicznych na skuteczność w KNK następujących metod: przetoczenia krwi autologicznej naświetlonej promieniami ultrafioletowymi; ograniczonego chodzenia, przerywanego pneumatycznego uciskania żył i stosowania zewnętrznego podciśnienia w celu zwiększenia ukrwienia skóry; nadoponowej stymulacji rdzenia kręgowego, leczenia środkami chelatującymi (np. EDTA).

L20

Amputacja jako metoda leczenia czy zabieg ratujący życie?

Grzegorz Biolik, Damian Ziaja, Krzysztof Ziaja

Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyń SUM Oddział Chirurgii Ogólnej Naczyniowej

i Angiologii SPSK Nr 7 GCM, Katowice

Leczenie zaawansowanych postaci miażdżycy kończyn dolnych u chorych ze skąłym drzewem naczyniowym na obwodzie, a w szczególności powikłanych zakrzepicą tętniczą postaci tej choroby wiąże się z niską uratowalnością kończyny, znacząco wyższą śmiertelnością okołozabiegową, jak i krótkim czasem przeżycia. Istotnym, zatem problemem pozostaje pytanie: do jakiego momentu należy dążyć do przywrócenia krążenia za pomocą leczenia rekonstrukcyjnego lub/i farmakologicznego, a w którym momencie należy podjąć decyzję o amputacji kończyny. Od dawna wiadomo, że w następstwie leczenia rekonstrukcyjnego dochodzi do zniszczenia krążenia obocznego, co wiąże się często z koniecznością przeprowadzenia tzw. "wysokiej amputacji".

Problem rzetelnej oceny poziomu amputacji przez operującego chirurga w odniesieniu do chorych naczyniowych jest trudnym zagadnieniem. Bezpieczniej jest wykonać wysoka amputację, w obrębie zdrowych, dobrze ukrwionych tkanek, która daje większe szanse na wygojenie kikuta. Niska amputacja tj. na poziomie ukrwienia wątpliwego tkanek, często jest związana z koniecznością reamputacji, przedłużonym cierpieniem chorego oraz wysokimi kosztami leczenia.

Im wyższy poziom amputacji, tym szanse na uruchomienie pacjenta – szanse na zaprotezowanie kikuta kończyny i realne przywrócenie samodzielnej mobilności – są znacząco mniejsze. Chory z krótkim kikutem udowym praktycznie nie ma szans na uruchomienie i samodzielne poruszanie się. Najczęściej jego egzystencja ogranicza się do siedzenia lub leżenia, a jedyną formą ruchu pozostaje poruszanie się za pomocą wózka inwalidzkiego. Średnia życia w tej grupie chorych rzadko przekracza 3 lata.

Logicznym wydaje się, zatem dążenie do pozostawienia jak najdłuższego kikuta przy zachowaniu maksymalnych szans na jego wygojenie.

Próby oceny poziomu amputacji na podstawie oceny wielkości przepływu skór nego nie zostały powszechnie przyjęte z wielu powodów. Głównym zarzutem postaje fakt braku możliwości oceny przepływu mięśniowego zwłaszcza w głębszych warstwach mięśniowych, gdzie niestety najwcześniej dochodzi do rozwoju i szybkiego postępu zmian martwiczych. Pewną alternatywą wydaje się być niska amputacja, z pozostawieniem kikuta kończyny „na otwarty” i planową oceną żywotności jego tkanek po 24 godzinach. W pracy przedstawiono doświadczenia 15-letnie leczenia chorych, u których z różnych powodów doszło do konieczności wykonania amputacji kończyny dolnej. Zabieg ograniczono do poziomu, w którym ukrwienie tkanek oceniano jako wątpliwe i przeprowadzono po 24 godzinach planową ocenę żywotności kikuta. Największą śmiertelność jak i konieczność wykonania ponownej reamputacji stwierdzono w grupie chorych z ostrym niedokrwieniem kończyny na tle zakrzepicy tętniczej, bez możliwości leczenia rekonstrukcyjnego oraz bez możliwości terapii litycznej.

Sesja 5. Krytyczne niedokrwienie kończyn (KNK)

L21

Losy chorych z krytycznym niedokrwieniem kończyn

Rafał Niżankowski

Klinika Angiologii, Uniwersytet Jagielloński, Collegium Medicum, Kraków

Dane dotyczące wyników doraźnych i odległych leczenia pacjentów można uzyskać kilkoma sposobami. Można w tym celu zaplanować specjalne zbieranie zestawu danych przez pewien okres czasu, w ramach badania obserwacyjnego. Innym rozwiązaniem jest wdrożenie rejestracji danych wszystkich pacjentów leczonych w danym ośrodku.

Rejestracji rutynowej, nie ograniczonej w czasie. To rozwiązanie pozwala wykorzystywać wyniki okresowych analiz do korygowania sposobów postępowania, w celu poprawy skuteczności i bezpieczeństwa. Stąd nazywa się je rejestrami jakości. Taki rejestr powinien zawierać nie tylko dane dotyczące stanu pacjenta w trakcie hospitalizacji ale też z następowej obserwacji ambulatoryjnej tzw. follow-up. Przedstawiony zostanie zakres danych rejestrowanych przez Małopolski Rejestr Zabiegów Naczyniowych oraz wyniki doraźne i odległe leczenia pacjentów niedokrwieniem krytycznym w jednym ośrodku angiologicznym – Klinice Angiologii UJ.

Sesja 6. Stopa cukrzycowa

L22

Zespół stopy cukrzycowej

Krzysztof Strojek

Oddział Kliniczny Chorób Wewnętrznych Diabetologii i Schorzeń Kardiometabolicznych

Śląskie Centrum Chorób Serca w Zabrzu, Śląski Uniwersytet Medyczny

Cukrzyca i jej powikłania są głównym problemem medycznym współczesnej medycyny. Rośnie liczba chorych, zwiększa się także liczba pacjentów dotkniętych późnymi powikłaniami. Są one przyczyną upośledzenia komfortu życia, kalectwa i przedwczesnej umieralności. Wśród powikłań cukrzycy znajduje się zespół stopy cukrzycowej (zsc), powikłanie będące najczęstszą przyczyną amputacji. Do rozwoju zsc dochodzi na skutek współistnienia zmian w małych i dużych naczyniach krwionośnych, polineuropatii, a także zmian w układzie kostnym. Prowadzić to może do powstania owrzodzeń, a przy dołączeniu się infekcji do martwicy i zgorzeli, co niejednokrotnie wymaga amputacji. Chorzy na cukrzyce narażeni są także na ryzyko rozwoju zmian miażdżycowych i w przypadku zajęcia kończyn dolnych może to doprowadzić do niedokrwienia z konsekwencjami klinicznymi. W wykładzie omówione zostaną elementy patogenezy powikłań cukrzycy, zasady prewencji pierwotnej i wtórnej zsc, które pozwalają na zapobieganie wystąpieniu bądź przynajmniej hamują progresję zmian, zabezpieczając chorego przed amputacją.

L23

Insulinooporność – wiodące zagrożenie powikłaniami naczyniowymi w cukrzycy typu 2: wyniki rewaskularyzacji w zespole stopy cukrzycowej u chorych dializowanych

Rajmund Adamiec

Katedra i Klinika Angiologii, Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii Uniwersytetu

Medycznego we Wrocławiu

Cukrzyca to bez wątpienia plaga XXI wieku. W badaniach rodzimego Ośrodka (WET-Diab: populacja Wrocławia) potwierdzono ogólnokrajowy wskaźnik zachorowań (5% populacji), jednak aż u 13% badanych wykazano upośledzoną tolerancję glukozy.

W kontekście powyższych danych, jak również w odniesieniu do błędów w terapii cukrzycy, zwrócono uwagę na nieświadomą mobilizację powikłań naczyniowych choroby u tych pacjentów:

należy podkreślić, że już w okresie przedcukrzycowym zdecydowanie postępuje uszkodzenie układu naczyniowego: stąd potrzeba badań przesiewowych; podwyższona wartość bazalnej insulinemii, a przede wszystkim insulinemii stymulowanej posiłkiem stanowi fundamentalne kryterium odstąpienia od insulinoterapii u chorych na T2DM;

insulina jest peptydem o właściwościach czynnika wzrostu i jednoznacznie potwierdzono jej toksyczny wpływ na ścianę naczyniową;

hamowanie postępu angiopatii cukrzycowej powinno opierać się na „przełamaniu” insulinooporności tkankowej u tych chorych.

W badaniach zwrócono również uwagę na trudności w leczeniu krytycznego niedokrwienia kończyn dolnych u chorych na cukrzycę, pozostających w programie przewlekłej dializoterapii. Z doświadczenia Ośrodka wynika, że kwalifikacja do interwencji wewnątrznaczyniowej powinna być przeprowadzona w okresie poprzedzającym wystąpienie nawet niewielkich zmian martwiczych. Utrudniony proces gojenia się rany u tych pacjentów jest głównie związany ze stanem mocznicowym.

Sesja 7. Varia

L24

Rola angiologia i angiochirurgia w leczeniu chorych naczyniowych

Marek Motyka

Katedra i Oddział Kliniczny Chirurgii Naczyniowej i Ogólnej w Bytomiu Śląskiego

Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

Szacuje się, że ponad 50% zgonów spowodowanych jest chorobami układu krążenia. Część z nich można by, a raczej należałoby uniknąć, podejmując w odpowiednim czasie specjalistyczne działania diagnostyczno-terapeutyczne.

Stąd też wynika bardzo ważna społecznie i medycznie rola angiologia i angiochirurga oraz konieczność ścisłej ich współpracy w procesie diagnostyczno-terapeutycznym.

Miażdżycy jest uogólnioną chorobą naczyń o przewlekłym stale postępującym charakterze, doprowadzającym do dysfunkcji wielu ważnych dla życia narządów.

Specyfika chorych z miażdżycowym niedokrwieniem:

- wiek (najczęściej zaawansowany),
- współistnienie cukrzycy,
- niewydolności serca (choroba wieńcowa lub przebyty zawał mięśnia sercowego),
- występowanie nadciśnienia tętniczego,
- współistnienie POCH,
- przewlekła niewydolność nerek,
- niedokrwienie OUN (przebyty lub zagrażający udar mózgu) i inne. Nierzadko u jednego chorego współistnienie kilka z tych schorzeń.

Wskazania do leczenia interwencyjnego zależą od stanu ogólnego chorego (występowania i zaawansowania schorzeń współistniejących) oraz umiejscowienia, nasilenia i rozległości zmian w tętnicach. Z powyższego wynika konieczność udziału zespołów interdyscyplinarnych w diagnostyce i leczeniu tych chorych.

Centra Angiologiczne z częścią szpitalną i poradnią.

Zespół interdyscyplinarnych specjalistów, to jest: kardiolog, angiolog, diabetolog, neurolog, nefrolog, pulmonolog, radiolog oraz chirurg naczyniowy.

Ośrodek musi dysponować pełnymi możliwościami diagnostyki i leczenia zarówno chorych przewlekłych, jak i tak zwanych ostrych, nagłych przypadków.

Rola angiologia:

1. Diagnostyka,
2. Leczenie zachowawcze,
3. Wspólna z chirurgiem naczyniowym decyzja o ewentualnym leczeniu interwencyjnym,
4. Profilaktyka i edukacja chorych naczyniowych.

Większość działań diagnostycznych (są to badania nieinwazyjne) – angio CT, USG Doppler, badania laboratoryjne, konsultacje specjalistyczne – powinno się odbywać w Poradniach Specjalistycznych zlokalizowanych przy Centrach Angiologicznych i tu główną rolę powinien odgrywać angiolog współpracujący z zespołem interdyscyplinarnych specjalistów.

Korzyści takiego rozwiązania:

1. Znacznie większa dostępność diagnostyczna i terapeutyczna,
2. Szybka diagnostyka i decyzja terapeutyczna,
3. Redukcja kosztów – badania specjalistyczne nie w Szpitalu, a w Poradni – koncentracja i wykorzystanie specjalistycznego sprzętu i wiedzy specjalistów,
4. Działania profilaktyczne i badania przesiewowe.

Mamy dobrze wyszkolone zespoły specjalistyczne, których działanie należy zintegrować dla dobra potrzebujących chorych.

L25

Angiologia, geriatrya, fizjoterapia – razem czy osobno?

Marek Żak

Zakład Rehabilitacji w Reumatologii i Geriatrii, Katedra Rehabilitacji Klinicznej, Akademia Wychowania Fizycznego w Krakowie

Angiologia, geriatrya i fizjoterapia to obszerne dziedziny medycyny klinicznej, które zajmują się nie tylko procesami patologicznymi zachodzącymi w organizmie człowieka, ale przede wszystkim diagnostyką, zapobieganiem i leczeniem chorób szczególnie dotyczących trzeciego okresu życia.

Jak wynika z doświadczeń własnych oraz badań naukowych, jedynie interdyscyplinarne i holistyczne podejście do człowieka w starszym wieku gwarantuje zrozumienie jego problemów i daje podstawę skutecznego leczenia i działań terapeutycznych.

Świadczenie skutecznych działań leczniczych dla osób w starszym wieku wymaga od zespołu interdyscyplinarnego posiadania odpowiedniej wiedzy i umiejętności, między innymi w zakresie angiologii i fizjoterapii. Postępowanie lecznicze u osób w starszym wieku wiąże się z jednej strony z posiadaniem wiedzy na temat następstw i konsekwencji starzenia się, a z drugiej strony poznania patofizjologii i symptomatologii chorób, które wielokrotnie są mało charakterystyczne i często mają zupełnie inny przebieg niż u osób młodszych, a wpływają na wyniki leczenia i terapii.

Występujące w ostatnich latach zwiększenie długości życia ludzkiego pociąga za sobą szereg pytań i wyzwań w tym również dla lekarzy i fizjoterapeutów. Warto więc w tym miejscu postawić pytanie, jak są przygotowani do wspólnego i skutecznego postępowania terapeutycznego z osobami w starszym wieku specjaliści angiologii i fizjoterapii?

Bez względu na to, jak każdy ze specjalistów odpowie na to pytanie, angiologia, geriatrya i fizjoterapia mają przede wszystkim wspólny cel – nie tyle wydłużyć długość życia, lecz sprawić, by ostatni okres życia każdego człowieka przebiegał z jak najlepszą sprawnością funkcjonalną, w odpowiednim zdrowiu fizycznym i psychicznym.

L26

Żyłna choroba zakrzepowo-zatorowa – co nowego?

Janusz Kłoczko

Klinika Hematologii z Pododdziałem Chorób Naczyń, Uniwersytet Medyczny

w Białymstoku

Celem leczenia żyłnej choroby zakrzepowo-zatorowej (ŻChZZ) jest ograniczenie narastania zakrzepu i występowania zatorów oraz zmniejszenie ryzyka nawrotów. Podstawą profilaktyki i leczenia ŻChZZ są heparyny – niefrakcjonowana i drobnocząsteczkowe oraz antagoniści wit. K. Konwencjonalne terapie antykoagulacyjne związane są z różnorodnymi ograniczeniami farmakologicznymi i praktycznymi. Coraz szerzej w profilaktyce i leczeniu ŻChZZ wykorzystywane są nowe doustne antykoagulanty inaktywujące bezpośrednio (bez udziału antytrombiny) wybrane czynniki krzepnięcia. Należą do nich rivaroxaban, apixaban, dabigatran i endoxaban. Rivaroxaban, apixaban i endoxaban są bezpośrednimi, odwracalnymi inhibitorami cz. Xa, natomiast dabigatran bezpośrednio odwracalnie inaktywuje trombinę. W przeciwieństwie do inhibitorów pośrednich, to jest heparyny i fondaparinuxu, które inaktywują tylko wolne czynniki krzepnięcia, obecne w osoczu inhibitory bezpośrednio inaktywują również aktywne czynniki związane z zakrzepem, zapewniając skuteczniejszą kontrolę krzepnięcia i narastania zakrzepu. Do zalet nowych antykoagulantów należy zaliczyć to, iż stosowane są doustnie, wykazują ograniczone interakcje z pokarmem i lekami, u większości pacjentów stosowane są w stałej dawce i nie wymagają kontroli laboratoryjnej; mogą być stosowane u chorych w wieku podeszłym (u osób > 80 rż. dabigatran wymaga redukcji dawki).

Stosowanie nowych doustnych antykoagulantów wykazuje również szereg ograniczeń, różnych dla poszczególnych leków, które należy uwzględnić, podejmując decyzje terapeutyczne.

L27

Ocena zwężenia tętnic szyjnych w obrazie 3D time-of-flight angiografii MR (TOF MRA) i wzmocnionej kontrastem angiografii MR (CEMRA) w wybranej grupie pacjentów – doświadczenia własne oraz przegląd literaturowy w aspekcie innych metod diagnostycznych

Dominik Sieroń¹, Ivan Platzek²

¹District Hospital of Orthopedics and Trauma Surgery, Piekary Śląskie, Poland,

Uniklinikum Dresden, Germany

²Department of Radiology, University Hospital Carl Gustav Carus, Dresden, Germany

Cel: Celem pracy jest ocena korelacji zmian w obrębie tętnicy szyjnej w obrazie TOF MRA i wzmocnionej kontrastem angiografii MR na podstawie własnych doświadczeń oraz przegląd literatury dotyczącej obrazowania tętnic szyjnych w zakresie DSA i Angio-CT.

Materiał i metody: Grupę pacjentów stanowiło 23 pacjentów (5 K, 18 M, średnia wieku stanowiła 61 lat, w wieku 45–78 lat) ze zwężeniem tętnicy szyjnej zewnętrznej wykrytej za pomocą Doppler USG. Pacjentów badano na aparacie 3.0T MR. Podczas badania wykorzystano cewkę do odbioru sygnałów dedykowaną do oceny głowy i szyi. Badanie MR obejmowało 3D TOF MRA i CEMRA tętnicy szyjnej. Obrazy MR oceniano niezależnie przez dwóch radiologów. Ocena opiera się na zwężeniu czteropunktowej skali: 0 = normalny, 1 = łagodne zwężenie, mniej niż 50%, 2 = umiarkowane zwężenie, 50–69%, 3 = silne zwężenie, więcej niż 70% ale mniej niż pełnej okluzji 4 = okluzja. TOF MRA i CEMRA oceniano oddzielnie, w czterotygodniowym okresie pomiędzy sesjami oceny. Wyniki poddano obróbce statystycznej.

Wyniki: W badaniu CEMRA wykryto zwężenie w 24 z 46 tętnic szyjnych ocenianych (zamknięcie: n = 5; ciężka stenoza: n = 11; umiarkowane zwężenie: n = 5; łagodne zwężenie: n = 3). W przeciwieństwie do tego, TOF wykryto zwężenie 27 w tętnicy szyjnej (okluzja: n = 8; ciężkie zwężenie: n = 12; umiarkowane zwężenie: n = 5, łagodne zwężenie: n = 2). TOF MRA uzyskano istotnie wyższe wyniki w klasie zwężenia w porównaniu do CEMRA ($p = 0,014$). Uzyskane wyniki z korelowano z dostępną literaturą.

Wnioski: Ocena tętnic szyjnych 3.0T, 3D TOF MRA nie powinna być stosowana jako zamiennik dla badania kontrastowego MRA tętnic szyjnych ze względu na przeszacowanie stopnia zwężenia.

Podstawowym narzędziem oceny stopnia zwężenia tętnic szyjnych powinno być badanie Angio-CT i CEMRA.

Sesja 8. Przewlekła choroba żylna i rany przewlekłe

L28

Nowe spojrzenie na etiopatogenezę choroby żylniej – rola metaloproteinaz

Agata Stanek

Katedra i Oddział Kliniczny Chorób Wewnętrznych, Angiologii i Medycyny Fizykalnej
w Bytomiu, Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

Obecnie podkreśla się, że w etiopatogenezie choroby żyłnej istotną rolę odgrywa proces zapalny. Ekspresja genu związanego z procesem zapalnym w śródbłonku może być indukowana poprzez zmianę w ciśnieniu hydrostatycznym oraz w napięciu ścinającym. Leukocyty migrują do podścieliska zastawek żylnych. Produkując wolne rodniki tlenowe, nasilają apoptozę i martwicę tkanek. Makrofagi stają się narzędziem uszkadzającym tkanki. Ponadto dochodzi do zwiększonego wydzielania metaloproteinaz (MMP), które uszkadzając kolagen prowadzą do remodelingu w ścianie żyły i zastawkach, uszkodzenia zastawek, powstania refluksu i rozwoju nadciśnienia żylnego. MMP odpowiedzialne są również za powstanie zmian skórnych w przebiegu przewlekłej niewydolności żyłnej, w tym również owrzodzenia.

Nową możliwość terapii przewlekłej choroby żyłnej stwarza zastosowanie glikozaminoglikanów (np. sulodeksydu). Siarczan dermatanu blokuje centrum aktywne MMP. Badania wykazały, że zastosowanie glikozaminoglikanów w przewlekłej chorobie żyłnej zmniejsza nasilenie objawów, poprawia gojenie owrzodzeń żylnych oraz jakość życia chorych.

L29

Rola leków flebotropowych w leczeniu choroby i niewydolności żyłnej

Zbigniew Rybak

Zakład Chirurgii Eksperymentalnej i Badania Biomateriałów, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

Choroba żylna i jej groźniejsza postać – przewlekła niewydolność żylna – stanowią poważny problem socjoekonomiczny, gdyż dotyczą znacznej części populacji i generują ogromne koszty w sensie wydatków budżetowych, absencji i niezdolności do pracy, a nawet kalectwa.

Badania wielu autorów wskazują, że wszystkie postaci choroby zgodnie z klasyfikacją CEAP są konsekwencją postępującego nadciśnienia żylnego.

Początek choroby to powtarzające się incydenty zapalenia ściany żyłnej przechodzące w formę przewlekłą, co prowadzi do osłabienia i przebudowy ściany żyłnej i w konsekwencji doprowadza do niewydolności aparatu zastawkowego, co jest początkiem

refluku i nadciśnienia żylnego. Objawy chorobowe są przejawem oddziaływania procesu zapalnego na zakończenia włókien nerwowych znajdujące się w ścianie naczyń żylnych. Leki mogą mieć znaczenie zarówno w zapobieganiu chorobie, zmniejszaniu lub likwidowaniu objawów chorobowych lub mogą mieć działanie lecznicze w sensie likwidowania czynników prowadzących do postępu schorzenia.

Gdy mówimy o działaniu profilaktycznym, mamy na uwadze działanie neutralizujące stres oksydacyjny na poziomie śródlonka naczyń żylnych.

Przeciwdziałanie objawom choroby polega na zmniejszaniu przepuszczalności naczyń na poziomie kapilarów (przeciwdziałanie obrzękowi), zwiększeniu napięcia ściany naczyń (minimalizacja refluku), działaniu przeciwbólowym (zniesienie skurczu zwieraczy), działaniu przeciwkrzepliwym (zapobieganie mikrozakrzepom), działaniu poprawiającym przepływ krwi w kapilarach (zapobieganie oddziaływaniu elementów morfotycznych wskutek kontaktu ze sobą i śródbłonkiem naczyniowym).

Likwidacją czynników sprawczych jest skleroterapia – zamknięcie naczynia, w którym odbywa się wsteczny przepływ krwi – refluks.

L30

Zastosowanie termowizji w diagnostyce przewlekłej choroby żylniej

Armand Cholewka¹, Agata Stanek², Aleksander Sieroń², Zofia Drzazga¹

¹Institut Fizyki im. A. Chełkowskiego, Zakład Fizyki Medycznej, Uniwersytet Śląski, Katowice

²Oddział Kliniczny Chorób Wewnętrznych, Angiologii i Medycyny Fizykalnej Katedry Chorób Wewnętrznych Śląskiego Uniwersytetu Medycznego, Bytom

Badania przeprowadzono na grupie pacjentów z pierwotną niewydolnością żyły odpiszczelowej (C2–C4) oraz grupie kontrolnej. Pacjenci leczeni byli w Oddziale Klinicznym Chorób Wewnętrznych, Angiologii i Medycyny Fizykalnej Katedry Chorób Wewnętrznych Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Bytomiu. Obrazowanie termiczne wykonano za pomocą kamery termowizyjnej A40 Flir Systems. Głównymi celami pracy były ocena i korelacja parametrów termicznych z parametrami otrzymanymi z diagnostyki USG duplex i próba pokazania przydatności termowizji w diagnostyce przewlekłej choroby żylniej.

Oceniano następujące parametry termiczne:

- średnia temperatura obszaru izotermy. Próg izotermy ustalono jako wartość średniej temperatury kończyny;
- średnia temperatura całej kończyny;
- zakres obszaru wyznaczonego izotermą liczony wzdłuż kończyny;
- stosunek powierzchni obszaru izotermy do powierzchni kończyny.

Parametry termiczne były korelowane ze średnim refluksem żylnym oraz zakresem niewydolności, które otrzymano za pomocą głowicy duplex.

Przykładowe termogramy przedstawiono na rycinie 1.

Zauważono, że średnia temperatura kończyn pacjentów jest wyższa o prawie 2°C od temperatury kończyn osób zdrowych ($p < 0,05$). Dla refluksu żylnego oraz średniej temperatury kończyny dolnej pacjentów otrzymano przeciętny ujemny współczynnik korelacji Pearsona ($r = -0,49$) podobnie jak w przypadku refluksu żylnego oraz średniej temperatury liczonej z obszaru ograniczonego izotermą ($r = -0,46$). Między zakresem termicznym ograniczonego izotermą obszaru liczonym wzdłuż kończyny a zakresem niewydolności żylniej otrzymano przeciętny dodatni współczynnik korelacji statystycznej $r = 0,46$.

Z przeprowadzonych wstępnych badań wynika, iż termowizja jako całkowicie nieinwazyjna i szybka w przeprowadzeniu badania technika może być przydatna w diagnostyce przewlekłej choroby żylniej.