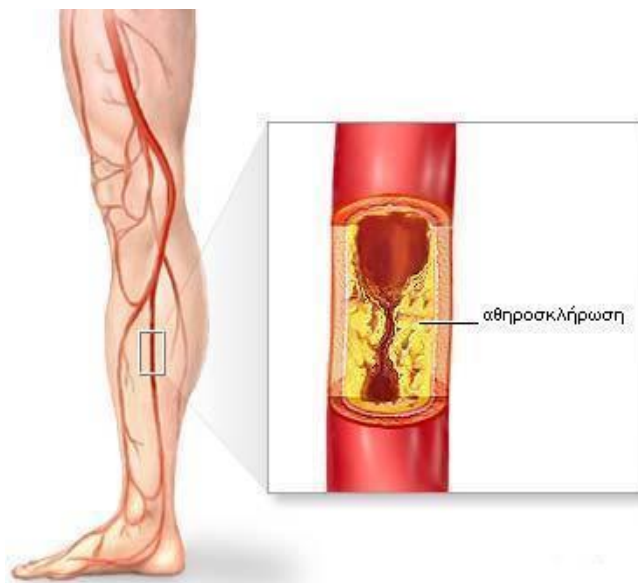




Τ.Ε.Ι. ΠΑΤΡΑΣ  
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ ΑΙΓΙΟΥ  
ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ  
ΤΜΗΜΑ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

# «ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΤΗΣ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗΣ ΑΠΟΦΡΑΚΤΙΚΗΣ ΑΡΤΗΡΙΟΠΑΘΕΙΑΣ»



ΦΟΙΤΗΤΡΙΑ  
ΚΑΛΑΝΤΖΗ ΜΑΡΙΑ

ΕΠΟΠΤΕΥΟΥΣΑ ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ  
ΖΥΓΟΥΡΗ ΤΑΤΙΑΝΗ

ΑΙΓΙΟ 2010

## **Ευχαριστίες**

Αποτελεί για μένα ιδιαίτερη χαρά αλλά και υποχρέωση να εκφράσω τις θερμές μου ευχαριστίες στην εισηγήτρια μου, κυρία Ζυγούρη Τατιανή, καθηγήτρια του τμήματος Φυσικοθεραπείας για το ιδιαίτερο ενδιαφέρον και την ουσιαστική βοήθεια που μου παρείχε καθ' όλη τη διάρκεια εκπόνησης της πτυχιακής μου εργασίας.

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η Περιφερική Αποφρακτική Αρτηριοπάθεια (Π.Α.Α.) αν και αποτελεί ένα σοβαρό ιατρικό πρόβλημα, συχνά παραμένει αδιάγνωστη, έχοντας ως επακόλουθο σοβαρές επιπλοκές. Η συνύπαρξη της Π.Α.Α. με στεφανιαία νόσο, εγκεφαλική αρτηριοπάθεια αλλά και με αρκετούς άλλους παράγοντες κινδύνου όπως (κάπνισμα, διαβήτη, δισλιπιδαιμία και υπερομοκυστεϊναιμία) καθιστά τους ασθενείς αυτούς σε αυξημένο κίνδυνο νοσηρότητας και καρδιαγγειακής θνητότητας.

Οι ασθενείς με Π.Α.Α. εμφανίζονται είτε ως ασυμπτωματικοί, είτε με συμπτώματα που ποικίλουν από διαλείπουσα χλωτότητα (Δ.Χ.), ως κρίσιμη ισχαιμία άκρου με παρουσία ελκών ή γάγγραινας που συχνά χρήζουν τον ακρωτηριασμό του μέλους. Ωστόσο, το χαρακτηριστικό σύμπτωμα της πάθησης αποτελεί η Δ.Χ. η οποία παρουσιάζεται όταν η αιματική ροή των μυών που ασκούνται είναι ανεπαρκής να ικανοποιήσει τις απαιτήσεις της αυξημένης μεταβολικής δραστηριότητας προκαλώντας αλλοίωση της βάρδισης και σημαντικό περιορισμό της κινητικότητας του ασθενή.

Τα προγράμματα άσκησης υπό τις οδηγίες και την επιτήρηση του φυσικοθεραπευτή, αποδεικνύονται αποτελεσματικά στη διαχείριση της Π.Α.Α. καθώς βελτιώνουν τα συμπτώματα της χλωτότητας, βελτιώνουν τη βάρδιση και τη ποιότητα ζωής και ελαττώνουν τους παράγοντες κινδύνου. Τόσο η βάρδιση στο κυλιόμενο τάπητα όσο και άλλοι τύποι άσκησης και φυσικά μέσα χρησιμοποιούνται στη φυσικοθεραπευτική αποκατάσταση.

Όταν η πάθηση εξελίσσεται σε κρίσιμη ισχαιμία άκρου, απαιτείται η ενίσχυση της περιφερικής κυκλοφορίας με διάφορα φυσικά μέσα όπως ο υπέρηχος, ο ηλεκτρικός ερεθισμός κ.λ.π. Επίσης μεγάλη σημασία θα πρέπει να δοθεί στην φροντίδα των ποδιών δίνοντας προσοχή στις αντενδείξεις.

Εν κατακλείδι, ο ακρωτηριασμός αποτελεί ένα συχνό επακόλουθο της πάθησης. Ο φυσικοθεραπευτής σε αυτό το στάδιο προετοιμάζει τον ασθενή για το επερχόμενο χειρουργείο αλλά και βοηθά στην αποκατάστασή του μετά από αυτό. Η προετοιμασία του ασθενή για τη χρήση της πρόθεσης, τη βάρδιση καθώς και τη μεταφορά του μετά τον ακρωτηριασμό αποτελεί ένα επίσης σημαντικό κομμάτι της αποκατάστασης.

## ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

Περίληψη.....	σελ. iii
Πίνακας Περιεχομένων.....	σελ. iv
Κατάλογος εικόνων και πινάκων.....	σελ. vi
Συντομογραφίες.....	σελ. vii
Εισαγωγή.....	σελ. 1

### ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1<sup>ο</sup>

1.1 Η Καρδιά.....	σελ. 3
1.2 Κύριοι κλάδοι αρτηριών.....	σελ. 4
1.3 Διάκριση αρτηριών.....	σελ. 6
1.3.1 Τριχοειδή αγγεία.....	σελ. 7
1.4 Δομή τοιχώματος αρτηριών.....	σελ. 8
1.5 Φλέβες.....	σελ. 11
1.6 Φυσιολογία του κυκλοφορικού συστήματος.....	σελ. 11
1.6.1 Αρτηριακή πίεση.....	σελ. 11
1.6.2 Παράγοντες καθορισμού της αιματικής ροής.....	σελ. 12
1.6.3 Θέση των αρτηριών στο κινητικό σύστημα.....	σελ. 14
1.7 Έλεγχος της κυκλοφορίας.....	σελ. 15
1.7.1 Τοπικός έλεγχος της κυκλοφορίας.....	σελ. 15
1.7.2 Νευρικός έλεγχος της κυκλοφορίας.....	σελ. 15
1.7.3 Χημικός έλεγχος της κυκλοφορίας.....	σελ. 18
1.8 Η επίδραση της άσκησης στο κυκλοφορικό σύστημα.....	σελ. 19
1.9 Οι κυριότερες παθήσεις των αρτηριών.....	σελ. 21

### ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2<sup>ο</sup>

2.1 Ορισμός.....	σελ. 22
2.2 Επιδημιολογικά στοιχεία.....	σελ. 22
2.3 Αθηροσκλήρωση.....	σελ. 23

2.3.1 Εντόπιση αρτηριοσκληρωτικών βλαβών.....σελ.	26
2.4 Παράγοντες κινδύνου εμφάνισης της Π.Α.Α.....σελ.	27
2.5 Στάδια Περιφερικής αποφρακτικής αρτηριοπάθειας.....σελ.	29
2.5.1 Διαλείπουσα χωλότητα στα χέρια.....σελ.	31
2.6 Διάγνωση.....σελ.	32
2.6.1 Ιστορικό.....σελ.	32
2.6.2 Κλινική εξέταση.....σελ.	32
2.6.3 Λειτουργικές δοκιμασίες.....σελ.	34
2.6.4 Εργαστηριακές εξετάσεις.....σελ.	35
2.7 Θεραπεία.....σελ.	37
2.7.1 Επεμβατικές μέθοδοι επαναιμάτωσης.....σελ.	37
2.7.2 Συντηρητική θεραπεία.....σελ.	38

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3<sup>ο</sup>

### Α Μέρος: Στάδιο Ι Ι Διαλείπουσα χωλότητα

3.1 Φυσικά Μέσα.....σελ.	41
3.2 Άσκηση.....σελ.	48
3.2.1 Ο ρόλος της άσκησης στους παράγοντες κινδύνου.....σελ.	49
3.2.2 Εποπτευόμενο και ελεύθερο πρόγραμμα άσκησης.....σελ.	51
3.2.3 Αρχές ενός εξελικτικού προγράμματος ασκήσεων για ασθενείς με Π.Α.Α.....σελ.	52
3.2.4 Χαρακτηριστικά προγράμματος άσκησης.....σελ.	53
3.2.5 Προτεινόμενα είδη άσκησης.....σελ.	55

### Β Μέρος: Στάδια Ι Ι Ι, Ι V Κρίσιμη Ισχαιμία άκρου

3.3 Έλκη.....σελ.	63
3.4 Ακρωτηριασμός.....σελ.	72
Συμπεράσματα.....σελ.	77
Βιβλιογραφία – Αρθρογραφία.....σελ.	79

## ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ ΚΑΙ ΕΙΚΟΝΩΝ

Πίνακας 2.1 Ταξινόμηση Περιφερικής Αποφρακτικής Αρτηριοπάθειας κατά Fontaine.....	σελ. 29
Πίνακας 2.2 Ταξινόμηση Περιφερικής Αποφρακτικής Αρτηριοπάθειας κατά Rutherford.....	σελ. 29
Πίνακας 2.3 Τιμές Σφυροβραχιόνιου δείκτη.....	σελ. 35
Πίνακας 3.1 Τα αποτελέσματα του θερμικού Biofeedback.....	σελ. 45
Εικόνα 1.1 Οι αρτηρίες του σώματος.....	σελ. 5
Εικόνα 1.2 Δομή της τριχοειδικής κοίτης στο μεσεντέριο.....	σελ. 8
Εικόνα 1.3 Δομή τοιχώματος αρτηριών.....	σελ. 9
Εικόνα 1.4 Η θέση των αρτηριών κατά την έκταση και κάμψη της άρθρωσης του αγκώνα.....	σελ 14
Εικόνα 1.5 Περιοχές του εγκεφάλου που παίζουν σημαντικό ρόλο στη νευρική ρύθμιση της κυκλοφορίας.....	σελ. 16
Εικόνα 1.6 Οι καρδιαγγειακές αλλαγές που υφίστανται κατά τη διάρκεια ήπιας άσκησης.....	σελ. 20
Εικόνα 2.1 Παθολογοανατομικές αλλαγές κατά τη διαδικασία της αθηροσκλήρωσης.....	σελ. 24
Εικόνα 2.2 Παθολογοανατομικές αλλαγές κατά τη διαδικασία της αθηροσκλήρωσης-συνέχεια.....	σελ. 25
Εικόνα 2.3 Παθολογική ερυθρότητα του πάσχοντος άκρου.....	σελ. 32
Εικόνα 2.4 Θέσεις ψηλάφησης των αρτηριών στο κάτω άκρο.....	σελ. 33
Εικόνα 2.5 Δοκιμασία Ratschow.....	σελ. 34
Εικόνα 3.1 Σημεία εφαρμογής πιεσοθεραπείας και χρόνοι διέγερσης...σελ.	44
Εικόνα 3.2 Εφαρμογή παλμικών συμπίεσεων μέσω αντλίας.....	σελ. 47
Εικόνα 3.3 Βάδιση στο κυλιόμενο τάπητα.....	σελ. 55
Εικόνα 3.4 Καμπτικές ασκήσεις με τα άνω άκρα.....	σελ. 58
Εικόνα 3.5 Εργόμετρο πελματιαίας κάμψης.....	σελ. 61
Εικόνα 3.6 Polestriding exercise.....	σελ. 62
Εικόνα 3.7 Έλκη.....	σελ. 63
Εικόνα 3.8 Χρήση υπέρυθρης ακτινοβολίας σε συνδυασμό με σάουνα.σελ.	66

Εικόνα 3.9 MIST μορφή υπερήχου.....σελ.	68
Εικόνα 3.10 Εφαρμογή ηλεκτρικού ερεθισμού.....σελ.	69
Εικόνα 3.11 Ισομετρικές συσπάσεις τετρακέφαλου.....σελ.	74
Εικόνα 3.12 Ασκήσεις με χρήση πρόθεσης.....σελ.	75

### ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ

<b>Α.Π.</b>	Αρτηριακή Πίεση
<b>Δ.Ε.Ε.</b>	Διαδερμική Ενδοαυλική Επαναιμάτωση
<b>Δ.Χ.</b>	Διαλείπουσα Χωλότητα
<b>Κ.Ι.Α.</b>	Κρίσιμη Ισχαιμία Άκρου
<b>Κ.Λ.Ο.Α.</b>	Κατά Λεπτό Όγκος Αίματος
<b>Κ.Σ.</b>	Καρδιακή Συχνότητα
<b>Π.Α.Α.</b>	Περιφερική Αποφρακτική Αρτηριοπάθεια
<b>Σ.Β.Δ.</b>	Σφυροβραχιόνιος Δείκτης
<b>Σ.Ν.</b>	Στεφανιαία Νόσος
<b>Σ.Ν.Σ.</b>	Συμπαθητικό Νευρικό Σύστημα

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η Περιφερική Αποφρακτική Αρτηριοπάθεια (Π.Α.Α.) κατέχει σήμερα μια σημαντική θέση ανάμεσα στις παθήσεις του καρδιαγγειακού συστήματος. Προσβάλλει το 12% με 14% του γενικού πληθυσμού (Shammas, 2007) και η επίπτωση της αυξάνεται με την ηλικία, προσβάλλοντας πάνω από 20% των ατόμων ηλικίας άνω των 70 ετών (Feringa et al., 2007). Αν και λίγη σημασία έχει δοθεί στη διάγνωση και θεραπεία της νόσου, η Π.Α.Α. σχετίζεται με εξαιρετικά αυξημένο κίνδυνο νοσηρότητας και καρδιαγγειακής θνητότητας (Abramson & Huckell, 2005). Η συνύπαρξη της Π.Α.Α. με στεφανιαία νόσο και εγκεφαλική αρτηριοπάθεια σε ποσοστό που φθάνει το 60% (Aronow & Hiatt, 2009) και το ποσοστό θνητότητας, κατά την διάρκεια 5 χρόνων που ανέρχεται στο 30%, καθιστά σαφή την αναγκαιότητα για έγκαιρη αντιμετώπιση της πάθησης (Shammas, 2007).

Ο όρος Π.Α.Α. χρησιμοποιείται για την περιγραφή της πιο συνήθους εκδήλωσης συστηματικής αθηροσκλήρωσης από την οποία προκύπτει προοδευτική απόφραξη του αυλού των αρτηριών των άνω και κάτω άκρων, με τις αρτηρίες των κάτω άκρων να προσβάλλονται σε μεγαλύτερο βαθμό (Mohler, 2003). Το κάπνισμα, ο διαβήτης, η υπέρταση, η δυσλιπιδαιμία και η υπερομοκυστεϊναιμία αποτελούν τους πιο σημαντικούς παράγοντες κινδύνου εμφάνισης και εξάπλωσης της νόσου (Sieggreen, 2006).

Οι ασθενείς με Π.Α.Α. εμφανίζονται είτε ως ασυμπτωματικοί, είτε με συμπτώματα που ποικίλουν από διαλείπουσα χλωρότητα έως κρίσιμη ισχαιμία άκρου (Shamoun et al, 2008). Η διαλείπουσα χλωρότητα είναι η πιο συχνή εκδήλωση της πάθησης και περιγράφηκε για πρώτη φορά το 1846 από τον Benjamin Brodie (Diehm et al., 2002). Σε προχωρημένα στάδια η νόσος αποτελεί ένα μεγάλο κοινωνικό πρόβλημα καθώς όχι μόνο διαταράσσεται η ποιότητα ζωής του ατόμου αλλά απειλείται και η επιβίωση του (Novo et al., 2004).

Τα προβλήματα που προκύπτουν, αφορούν την ουσιαστική μείωση της ικανότητας εκτέλεσης καθημερινών δραστηριοτήτων, της λειτουργικής ικανότητας, της αντοχής στην άσκηση και της ποιότητας ζωής (Hodges et al., 2006). Η δραστηριότητα όμως που πλήττεται περισσότερο είναι η βάδιση. Οι στόχοι της συντηρητικής θεραπείας, η οποία περιλαμβάνει τη φυσικοθεραπεία και τη φαρμακευτική αγωγή έγκειται στη τροποποίηση των παραγόντων κινδύνου και στην



αντιμετώπιση των προβλημάτων που προκύπτουν από την πάθηση (Milani & Lavie, 2007).

Παρά ταύτα, ο ρόλος της φυσικοθεραπείας στην αποκατάσταση της συγκεκριμένης πάθησης παραμένει μέχρι και σήμερα αρκετά περιορισμένος. Η δυσκολία των γιατρών να παραπέμψουν τους ασθενείς αυτούς στο φυσικοθεραπευτή αποτελεί και το βασικό εμπόδιο στην αποκατάσταση. Ο στόχος της παρούσας εργασίας είναι αφενός να δώσει περισσότερες λεπτομέρειες για τη πάθηση, αφετέρου δε να αντιπαραθέσει τις επικρατέστερες φυσικοθεραπευτικές τεχνικές για την αποτελεσματικότερη και ορθότερη αντιμετώπιση της σύμφωνα με τα ερευνητικά δεδομένα της διεθνούς αρθρογραφίας.

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1<sup>ο</sup>**

### **ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΑΝΑΤΟΜΙΑΣ ΚΑΙ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑΣ ΤΟΥ ΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ**

Το αίμα είναι το σημαντικότερο μέσο μεταφοράς στο σώμα. Με την κυκλοφορία του, βοηθά στη διατήρηση ενός άριστου περιβάλλοντος, καθώς διέρχεται από τους διάφορους ιστούς του σώματος τροφοδοτώντας τους με οξυγόνο και θρεπτικά συστατικά ενώ αποβάλλει διοξείδιο του άνθρακα και άχρηστα προϊόντα του μεταβολισμού (Τούτουζας, 1996). Το κυκλοφορικό σύστημα αποτελείται από τη καρδιά και ένα κλειστό σύστημα αγγείων, τις αρτηρίες, τις φλέβες και τα τριχοειδή (Thibodeau & Patton, 2007). Για να φανταστεί κανείς την έκταση του κυκλοφορικού συστήματος, δε χρειάζεται παρά να συνδέσει νοητά στόμιο με στόμιο όλα τα αγγεία, δημιουργώντας ένα σωλήνα μήκους περίπου 110.000 χιλιομέτρων (Τούτουζας, 1996).

Στον άνθρωπο και τα ανώτερα θηλαστικά, μετά τη γέννηση, διακρίνουμε τη μεγάλη ή συστηματική κυκλοφορία που φέρνει το αίμα σε όλα τα όργανα και τους ιστούς του σώματος, και τη μικρή ή πνευμονική κυκλοφορία, που εξυπηρετεί την ανταλλαγή των αερίων. Οι δύο αυτές κυκλοφορίες σχηματίζουν ένα συνεχές κύκλωμα που απεικονίζεται σχηματικά σαν «8». Στο κέντρο του κυκλώματος υπάρχει η καρδιά που λειτουργεί σαν αντλία (Leonhardt, 1985). Το αίμα της συστηματικής κυκλοφορίας προωθείται από την αριστερή κοιλία στην αορτή και φέρεται στις αρτηρίες, που διακλαδίζονται διαρκώς καταλήγοντας στα αρτηρίδια, από τα οποία το αίμα φθάνει στα τριχοειδή. Τα τελευταία ενώνονται πάλι μεταξύ τους σχηματίζοντας φλεβίδια, από τα οποία το αίμα περνά στις φλέβες και τελικά φθάνει στο δεξιό κόλπο της καρδιάς με τις άνω και κάτω κοίλες φλέβες (Desporoulos & Silbernagl, 1989).

#### **1.1 Η ΚΑΡΔΙΑ**

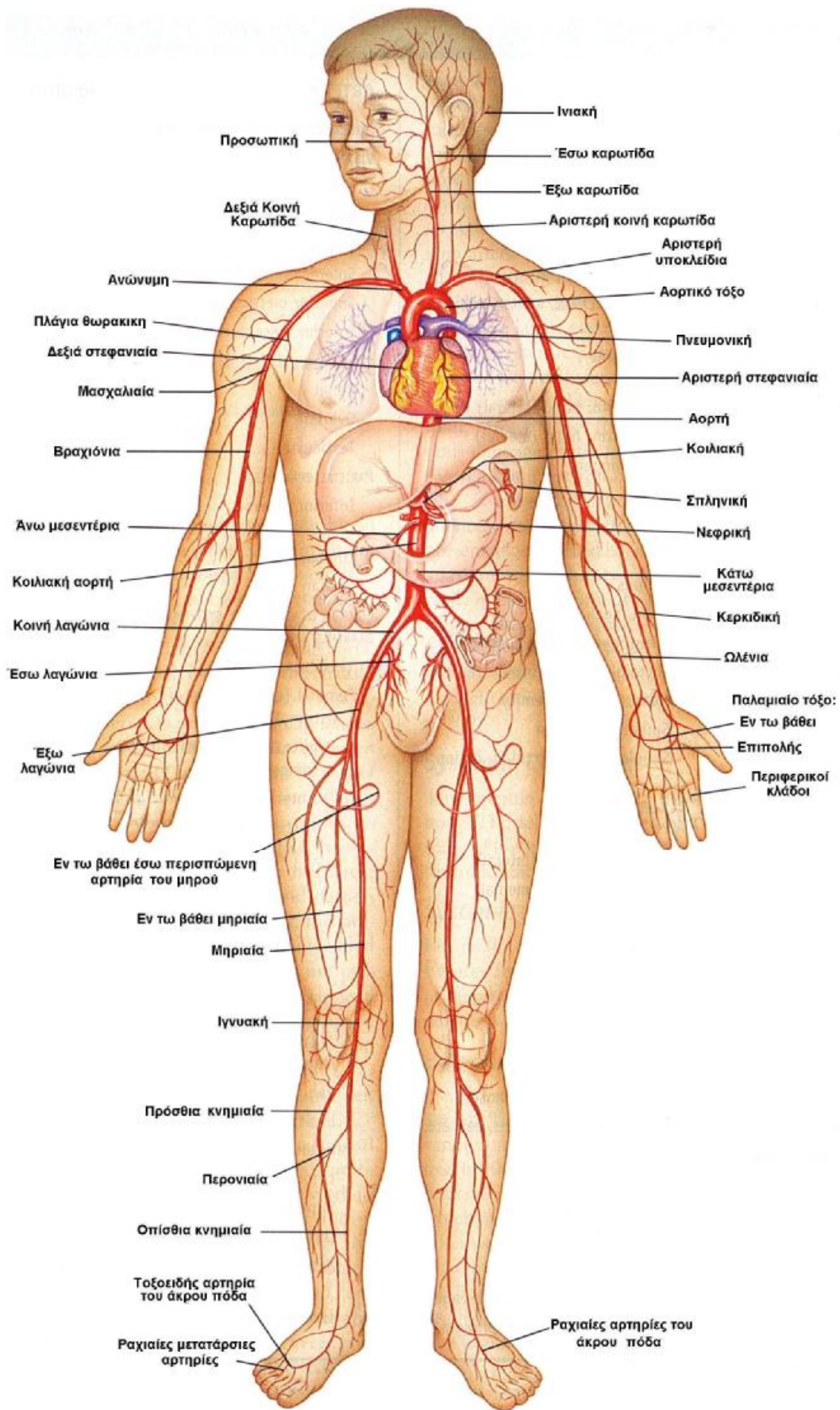
Η Καρδιά αποτελεί το κεντρικό όργανο του κυκλοφορικού συστήματος, μέσω του οποίου το αίμα βρίσκεται συνεχώς σε κίνηση μέσα στα αγγεία (Lippert, 1993). Πρόκειται για μυϊκή αντλία, μεγέθους μεγάλης γροθιάς που βρίσκεται μέσα στη κοιλότητα του θώρακα ανάμεσα σε δεξιό και αριστερό πνεύμονα, ακριβώς πίσω και

αριστερά από το στέρνο. Η καρδιά χωρίζεται σε τέσσερις κοιλότητες, αριστερό κόλπο και κοιλία και δεξιό κόλπο και κοιλία. Το αίμα προωθείται από το δεξιό κόλπο στη δεξιά κοιλία και από εκεί με τις πνευμονικές αρτηρίες στους πνεύμονες. Από τους πνεύμονες επιστρέφει με τις πνευμονικές φλέβες στον αριστερό κόλπο και στη συνέχεια στην αριστερή κοιλία και μέσω της αορτής προωθείται σε όλα τα σημεία του σώματος (Τούτουζας, 1996). Η ροή του αίματος προς μια μόνο κατεύθυνση εξασφαλίζεται από μηχανικές συσκευές, τις καρδιακές βαλβίδες (Thibodeau & Patton, 2007). Ένας καρδιακός κύκλος αποτελείται από μια συστολή και μια διαστολή. Η καρδιακή παροχή ή ο κατά λεπτό όγκος αίματος (Κ.Λ.Ο.Α.), όπως αλλιώς ονομάζεται, είναι η ποσότητα του αίματος που εξωθείται από τη καρδιά σε ένα λεπτό και εξαρτάται από τη καρδιακή συχνότητα και από τον όγκο παλμού. Φυσιολογικά έχουμε περίπου 70 καρδιακούς κύκλους (παλμούς) το λεπτό ενώ η καρδιακή παροχή υπολογίζεται στα πέντε λίτρα/λεπτό (Τούτουζας, 1996).

## 1.2 ΚΥΡΙΟΙ ΚΛΑΔΟΙ ΑΡΤΗΡΙΩΝ

Όλες οι αρτηρίες της συστηματικής κυκλοφορίας προέρχονται άμεσα ή έμμεσα από την **αορτή** η οποία αποτελεί τη μεγαλύτερη αρτηρία του σώματος. Εκφύεται από την αριστερή κοιλία και χαρακτηρίζεται ως **ανιούσα αορτή**, στη συνέχεια σχηματίζει το **αορτικό τόξο**, από όπου ξεκινά η ανώνυμη αρτηρία, η οποία διχάζεται στη κοινή καρωτίδα και στην υποκλειδία αρτηρία. Η τελευταία αιματώνει με κλάδους της το άνω άκρο (Εικόνα 1.1). Συνέχειά της υποκλειδίας αρτηρίας από το κάτω χέιλος της κλειδας μέχρι το κάτω χέιλος της κατάφυσης του μείζονος θωρακικού μυός αποτελεί η μασχαλιαία αρτηρία και από εκεί και κάτω μέχρι τον αγκώνα, η βραχιόνια αρτηρία. Η βραχιόνια αρτηρία εν συνεχεία διχάζεται κάτω από την ωλένια απονεύρωση του δικεφάλου σε κερκιδική και ωλένια αρτηρία οι οποίες σχηματίζουν το επιπολής και εν τω βάθει παλαμιαίο τόξο.

Από το ύψος του τέταρτου θωρακικού σπονδύλου και κάτω, το αορτικό τόξο χαρακτηρίζεται ως **κατιούσα αορτή**, και μετά το πέρασμα της από το τμήμα του διαφράγματος καλείται **κοιλιακή αορτή**. Η κοιλιακή αορτή από το ύψος του τέταρτου οσφυϊκού σπονδύλου διαχωρίζεται στη δεξιά και αριστερή κοινή λαγόνια αρτηρία. Η περαιτέρω διαίρεση των δύο αυτών αρτηριών έχει ως αποτέλεσμα τη δημιουργία δύο μεγάλων κλάδων, την έσω και έξω λαγόνια αρτηρία (Leonhardt, 1985).



Εικόνα 1.1 Οι Αρτηρίες του σώματος (Προσαρμοσμένο από Thibodeau & Patton, 2007).

Συνέχεια της έξω λαγόνιας αρτηρίας κάτω από το βουβωνικό σύνδεσμο, αποτελεί η μηριαία αρτηρία, η οποία από το τμήμα του μεγάλου προσαγωγού και κάτω συνεχίζει ως ιγνυακή αρτηρία και χωρίζεται σε μικρότερους κλάδους με σκοπό την αιμάτωση ολόκληρου του κάτω άκρου. Η ιγνυακή αρτηρία συνεχίζει μέχρι την έκφυση του υποκνημιδίου μυός όπου και διαιρείται σε πρόσθια και οπίσθια κνημιαία αρτηρία. Συνέχεια της πρόσθιας κνημιαίας αρτηρίας αποτελεί η ραχιαία αρτηρία του άκρου πόδα που συνεχίζει ως τοξοειδής αρτηρία χορηγώντας με κλάδους της, τις ραχιαίες μετατάρσιες αρτηρίες. Η οπίσθια κνημιαία αρτηρία με τη σειρά της διαιρείται σε έσω και έξω πελματιαία αρτηρία με κύριο κλάδο της να αποτελεί η περνιαία αρτηρία. Τέλος, η έξω πελματιαία αρτηρία μαζί με τη ραχιαία αρτηρία του άκρου πόδα σχηματίζουν το πελματιαίο τόξο (Leonhardt, 1985).

### 1.3 ΔΙΑΚΡΙΣΗ ΑΡΤΗΡΙΩΝ

Το αίμα που εξωθείται από τη καρδιά μεταφέρεται στους ιστούς των διάφορων οργάνων μέσω των αρτηριών. Οι αρτηρίες διακρίνονται σε τέσσερις κατηγορίες ανάλογα με τον τύπο και τη λειτουργία τους (Leonhardt, 1985).

Ø **Αγωγές ή ελαστικού τύπου:** είναι οι μεγαλύτερες αρτηρίες του σώματος και περιλαμβάνουν την αορτή και τους κύριους κλάδους της. Οι ελαστικές αρτηρίες μπορούν να διατείνονται χωρίς να τραυματίζονται κατά τη διάρκεια της συστολής, ενώ επαναφέρονται (ελαστικά) κατά τη διαστολή των κοιλιών προωθώντας το αίμα προς το περιφερικό αγγειακό σύστημα (Thibodeau & Patton, 2007). Η διάμετρος τους ξεπερνά τα 2,5 cm και κύρια παραδείγματα των αρτηριών αυτών αποτελούν η ανώνυμη, η υποκλείδια και η λαγόνια αρτηρία (Kumar et al., 2008).

Ø **Διανομής ή μυϊκού τύπου:** είναι μέσου και μικρού μεγέθους αρτηρίες, στις οποίες η τοπική ροή και η πίεση του αίματος ρυθμίζονται με τις μεταβολές της διαμέτρου του αγγειακού αυλού, μέσω αγγειοσυστολής και αγγειοδιαστολής των λείων μυϊκών κυττάρων από τα οποία απαρτίζονται. Με αυτό τον τρόπο μετατρέπουν τη διαλείπουσα ροή του αίματος που εξωθείται από την αριστερή κοιλία σε συνεχή (Πλέσσας & Κανέλλος, 2006). Η βραχιόνια και η μηριαία αρτηρία αποτελούν παραδείγματα αυτής της κατηγορίας αρτηριών (Thibodeau & Patton, 2007).

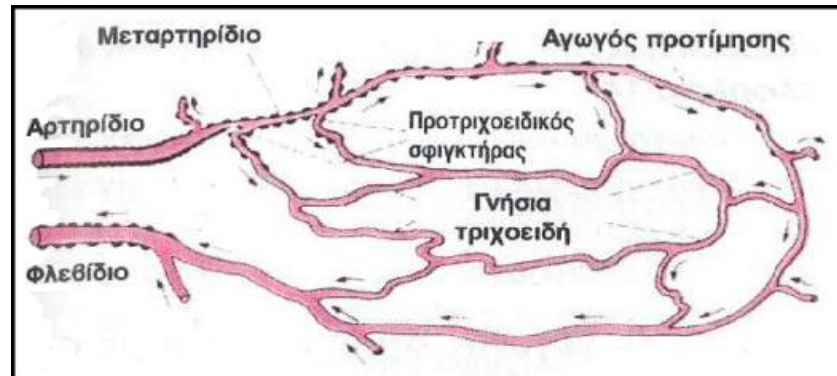
∅ **Αρτηρίδια ή αγγεία αντίστασης:** αποτελούν τις μικρότερες αρτηρίες του σώματος και βοηθούν σημαντικά στη ρύθμιση της αιματικής ροής. Κύρια λειτουργία τους, η μεταβολή των περιφερικών αγγειακών αντιστάσεων με τη μεταβολή του αυλού τους. Μέσω της σύσπασης των λείων μυϊκών ινών στα τοιχώματα τους, περιορίζεται σημαντικά η ροή του αίματος λόγω της αυξημένης αντίστασης που έχει επέλθει μετά τη σύσπαση. Έτσι βοηθούν στη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης καθώς επίσης και στον προσδιορισμό της ποσότητας του αίματος που εισέρχεται σε ένα συγκεκριμένο όργανο. Επιπλέον τα αρτηρίδια, λειτουργώντας ως *βαλβίδες ελέγχου* και έχοντας ισχυρό μυϊκό τοίχωμα, είναι ικανά να κλείνουν τελείως τον αυλό τους η να επιτρέπουν τη διεύρυνση του αρκετές φορές πάνω από τη κανονική του διάμετρο, μεταβάλλοντας σημαντικά την αιματική ροή προς τα τριχοειδή (Guyton, 2004). Σε αυτή την κατηγορία αρτηριών ανήκουν οι τελικές αρτηρίες, ο διχασμός των οποίων οδηγεί στο σχηματισμό των τριχοειδών αγγείων (Thibodeau & Patton, 2007).

∅ **Μετααρτηρίδια:** τον όρο αυτό χρησιμοποιούμε για να περιγράψουμε το αγγείο που συνδέει ένα γνήσιο αρτηρίδιο με το πλησιέστερο άκρο μεταξύ 20 με 100 τριχοειδών, μέσα από τα οποία το αίμα προωθείται από τα αρτηρίδια στα τριχοειδή (Thibodeau & Patton, 2007). Τα πλησιέστερα άκρα των μετααρτηριδίων περιβάλλονται από ειδικές «βαλβίδες ελέγχου» - μυϊκά κύτταρα που ονομάζονται «προτριχοειδείς σφικτήρες» (Εικόνα 1.2). Η λειτουργία αυτών των κυττάρων έγκειται στη ρύθμιση της ροής του αίματος μέσα στα συγκεκριμένα τριχοειδή κατά τη σύσπαση ή χαλάρωση τους (Huether et al., 2008).

### 1.3.1 Τριχοειδή αγγεία

Το τριχοειδικό δίκτυο παρεμβάλλεται μεταξύ αρτηριών και φλεβών. Τα τριχοειδή προέρχονται από την περαιτέρω διαίρεση των αρτηριδίων, σχηματίζοντας δίκτυα τα οποία, όταν γεμίσουν με αίμα, η διάμετρος τους κυμαίνεται από 5 ως 15 μm. Αν και η ακτίνα των τριχοειδών είναι ακόμη μικρότερη από αυτή των αρτηριδίων, ο αριθμός τους υπολογίζεται να φτάνει στο σώμα τα 5 δισεκατομμύρια. Η ελάττωση της πίεσης του αίματος κατά μήκος των τριχοειδών είναι υπεύθυνη για την ανταλλαγή υγρού δύο κατευθύνσεων μεταξύ αίματος και μεσοκυττάρου χώρου. Επιπρόσθετα, η πολύ μεγάλη συνολική τους επιφάνεια και τα εξαιρετικά λεπτά και συνεπώς

διαπερατά τους τοιχώματα, κάνουν τα τριχοειδή απολύτως κατάλληλα για το ρόλο τους στη ταχεία ανταλλαγή υγρών και ουσιών μεταξύ αίματος και ιστών (Leonhardt, 1985).



Εικόνα 1.2 Δομή της τριχοειδικής κοίτης στο μεσεντέριο (Προσαρμοσμένο από Guyton, 2004).

#### 1.4 ΔΟΜΗ ΤΟΙΧΩΜΑΤΟΣ ΑΡΤΗΡΙΩΝ

Η κύρια λειτουργία των αρτηριών είναι η μεταφορά του αίματος με μεγάλη πίεση στους ιστούς. Για αυτό το λόγο οι αρτηρίες έχουν ισχυρά αγγειακά τοιχώματα και το αίμα ρέει γρήγορα μέσα σε αυτές (Guyton, 2004).

Οι αρτηρίες είναι γνωστές ως τα αγγεία αντίστασης του κυκλοφορικού συστήματος καθώς έχουν μια σχετικά δυνατή και ελαστική ιστική κατασκευή που αντιστέκεται στην υψηλή αρτηριακή πίεση. Κάθε κτύπος των κοιλιών δημιουργεί μια ώθηση πίεσης στις αρτηρίες καθώς το αίμα εξωθείται μέσα σε αυτές. Οι αρτηρίες κατασκευάζονται ώστε να αντέχουν αυτές τις ωθήσεις. Είναι πιο μυώδεις από τις φλέβες, ώστε να διατηρούν το κυκλικό τους σχήμα ακόμη και όταν αδειάζουν (Saladin, 2007).

Το τοίχωμα μιας αρτηρίας αποτελείται από τρεις χιτώνες: τον έσω χιτώνα, το μέσο χιτώνα και τον έξω χιτώνα. Καθώς μειώνεται η διάμετρος των αγγείων, μειώνεται και το πάχος τους επίσης (Εικόνα 1.3). Επιπλέον διαφορές στις ποσότητες των συστατικών των ιστών, παρουσιάζονται σε διαφορετικούς τύπους αρτηριών (Thibodeau & Patton, 2007).

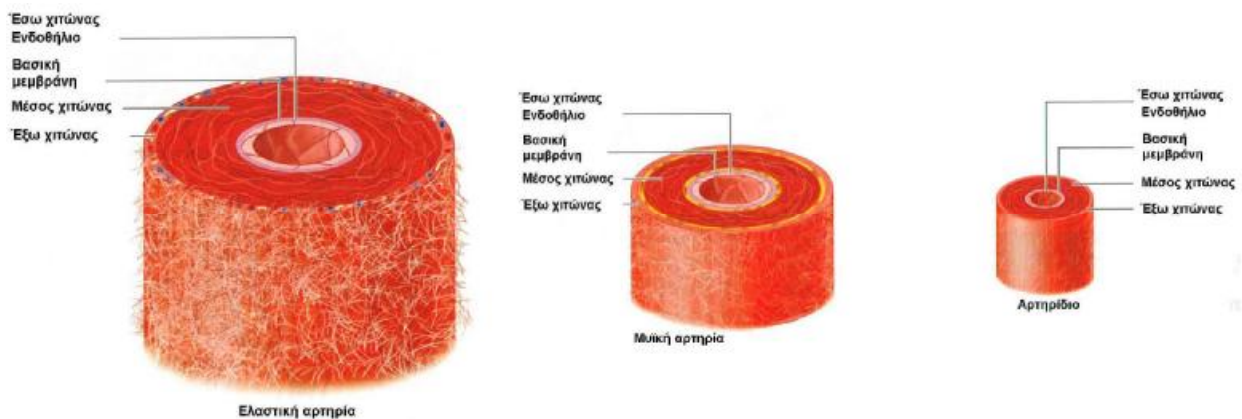
§ Ο **έσω χιτώνας** χρησιμεύει κυρίως για την ανταλλαγή ουσιών, υγρών και αερίων δια του τοιχώματος των αγγείων. Αποτελείται από ένα στοίχο αποπλατυσμένων ενδοθηλιακών κυττάρων που διατάσσονται παράλληλα προς τον επιμήκη άξονα του αγγείου και περιβάλλονται από αραιό

συνδετικό ιστό. Επιπλέον εμφανίζει μια θυριδωτή ελαστική μεμβράνη, τον έσω αφοριστικό ελαστικό υμένα, που βρίσκεται στο όριο έσω και μέσου χιτώννα.

§ Ο **μέσος χιτώννας** επιτελεί σημαντική αιμοδυναμική λειτουργία. Αποτελείται από ελικοειδώς και κυκλικά φερόμενες λείες μυϊκές ίνες και από δίκτυο ελαστικών ινών.

§ Ο **έξω χιτώννας** συνδέει το αγγείο με τον περιβάλλοντα ιστό. Περιέχει επιμήκως φερόμενα κύτταρα και δίκτυο ινώδους ιστού. Επιπλέον περιέχει και μια ασθενέστερη μεμβράνη στο όριο μέσου και έξω χιτώννα, τον έξω ελαστικό υμένα (Leonhardt, 1985).

Το τοίχωμα των μεγάλων αιμοφόρων αγγείων είναι τόσο παχύ, ώστε δεν επαρκεί η διατροφή του, μόνο από το διερχόμενο αίμα. Έτσι μέσα στο τοίχωμα των μεγάλων αγγείων υπάρχουν μικρότερα αγγεία που εξασφαλίζουν τη διατροφή του, τα ονομαζόμενα αγγεία των αγγείων (Lippert, 1993).



**Εικόνα 1.3 Δομή τοιχώματος αρτηριών (Προσαρμοσμένο από Thibodeau & Patton, 2007) .**

Ανεξάρτητα από την οργάνωση των αγγειακών χιτώννων, μπορεί κανείς να διακρίνει πέντε δομικά στοιχεία που συνιστούν το αγγειακό τοίχωμα: α) ενδοθηλιακά κύτταρα β) βασική μεμβράνη γ) ελαστικές ίνες δ) ίνες κολλαγόνου ε) λεία μυϊκά κύτταρα (Fairbairn et al., 1972)

**Ενδοθηλιακά κύτταρα:** σχηματίζουν μια απλή, συνεχή στιβάδα που επενδύει εσωτερικά τον αυλό όλων των αγγείων (Boron & Boulpaep, 2006). Παρέχοντας λεία επιφάνεια του αυλού του αγγείου, επηρεάζουν την αιματική ροή, αφού μειώνονται οι αντιστάσεις και αναστέλλουν την ενδοαγγειακή δημιουργία θρόμβου. Επίσης



συμβάλλουν στη ρύθμιση κατανομής του αίματος στο αγγειακό δίκτυο και στην ελαστικότητα του αγγείου (Πλέσσας & Κανέλλος, 2006).

**Βασική μεμβράνη:** παρακείμενα στην εξωτερική επιφάνεια των ενδοθηλιακών κυττάρων βρίσκεται η βασική μεμβράνη η οποία λειτουργικά αποτρέπει τη μεταφορά ουσιών και παράλληλα χρησιμεύει σαν δομή υποστήριξης του τοιχώματος του αγγείου (Fairbairn et al., 1972).

**Ελαστικές ίνες:** αποτελούν ένα ισχυρό ελαστικό δίκτυο ινών, ικανό να διαταθεί περισσότερο από 100% κάτω από φυσιολογικές συνθήκες. Στις μεγάλες αρτηρίες, διατάσσονται σε ομόκεντρα κυλινδρικά πέταλα ενώ η λειτουργία τους συνίσταται στη δημιουργία ελαστικής τάσης, η οποία αντιστέκεται στη διασταλτική δύναμη της πίεσης του αίματος (Boron & Boulpaep, 2006).

**Ίνες κολλαγόνου:** συνιστούν ένα περίβλημα ινών πολύ μικρότερης διατασιμότητας συγκριτικά με τις ελαστικές ίνες. Συγκεκριμένα μπορούν να διαταθούν μόνο κατά 2 με 3% κάτω από φυσιολογικές συνθήκες και λειτουργούν περισσότερο για να κρατήσουν τον αυλό του αγγείου ανοιχτό και να ενισχύσουν το τοίχωμα από το να συνεισφέρουν στη συνολική τάση και στην αντίσταση στη διάταση (Thibodeau & Patton, 2007).

**Λεία μυϊκά κύτταρα:** διατάσσονται σε έλικες ή σε ομόκεντρους δακτυλίους και ο ρόλος τους είναι η δημιουργία τάσης κυρίως μέσω της ενεργητικής σύσπασής τους. Αυτό εκδηλώνεται περισσότερο στις αρτηρίες μυϊκού τύπου και κυρίως στα αρτηρίδια αφού χωρίς το λείο μυ των αγγείων δε θα μπορούσε να υπάρξει έλεγχος στη κατανομή της αιματικής ροής μεταξύ των διάφορων ιστών (Πλέσσας & Κανέλλος, 2006).

Το τοίχωμα των αγγείων νευρώνεται από το αυτόνομο νευρικό σύστημα (Leonhardt, 1985).

## 1.5 Φλέβες

Οι φλέβες είναι τα αγγεία του κυκλοφορικού συστήματος, που μεταφέρουν το αίμα από τους ιστούς στη καρδιά. Μετά το πέρασμα από το τριχοειδικό δίκτυο, το αίμα εισέρχεται στα φλεβίδια, τις πρώτες φλεβικές κατασκευές. Τα φλεβίδια με τη σειρά τους συμβάλλουν σε μεγαλύτερες φλέβες και τελικά καταλήγουν στη καρδιά μέσω της άνω και κάτω κοίλης φλέβας (Thibodeau & Patton, 2007). Δεδομένου ότι η πίεση μέσα στο φλεβικό σύστημα είναι πολύ χαμηλή, τα τοιχώματα των φλεβών είναι λεπτά. Παρά τη λεπτότητά τους όμως μπορούν να συστέλλονται και να διευρύνονται ενεργώντας ως αποθήκη περίσσειας αίματος. Με αυτό τον τρόπο ρυθμίζουν τον όγκο αίματος και συνεπώς διατηρούν την αιματική ροή σε φυσιολογικά επίπεδα. Ένα άλλο σημαντικό χαρακτηριστικό του φλεβικού συστήματος αποτελούν οι βαλβίδες μιας κατεύθυνσης, που βρίσκονται στον αυλό των μεγάλων φλεβών και διευκολύνουν την επιστροφή του αίματος προς τη καρδιά, ενώ αποτρέπουν την πιθανότητα επιστροφής του στα τριχοειδή (Guyton, 2004).

## 1.6 ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

### 1.6.1 Αρτηριακή Πίεση

Με τον όρο πίεση του αίματος ή αρτηριακή πίεση εννοούμε τη δύναμη που ασκεί το αίμα σε κάθε μονάδα επιφάνειας του αγγειακού τοιχώματος (Guyton, 2004). Η αρτηριακή πίεση κυμαίνεται με κάθε παλμό της καρδιάς μεταξύ μιας μέγιστης τιμής, της συστολικής πίεσης του αίματος που αναπτύσσεται στη διάρκεια της καρδιακής συστολής και μιας ελάχιστης τιμής, της διαστολικής πίεσης που υπάρχει κατά τη διαστολή της καρδιάς. Σε κατάσταση ηρεμίας η συστολική πίεση είναι φυσιολογικά περίπου 120 mm Hg και η διαστολική 80 mm Hg (McArdle et al., 2006). Ο γεωμετρικός μέσος όρος των δύο αυτών τιμών αποτελεί τη μέση πίεση ενώ η διαφορά τους είναι γνωστή ως πίεση σφυγμού. Η πίεση σφυγμού εξαρτάται τόσο από τον όγκο παλμού, όσο και από την αρτηριακή ενδοτικότητα ή χωρητικότητα. Δηλαδή, με δεδομένη τιμή του όγκου παλμού, όταν τα αγγεία γίνονται περισσότερο δύσκαμπτα, η πίεση σφυγμού αυξάνεται (Desporoulos & Silbernagl, 1989).

Στις μεγάλες αρτηρίες που βρίσκονται κοντά στη καρδιά, η αρτηριακή πίεση είναι υψηλή αλλά έχει μεγάλο εύρος λόγω της μη συνεχούς εκτόξευσης του αίματος από την καρδιά. Αντίθετα, στις μικρότερες αρτηρίες που βρίσκονται μακριά από την

καρδιά, η διαφορά μεταξύ συστολικής και διαστολικής πίεσης είναι μικρότερη. Η ροή του αίματος καθορίζεται από τη διαφορά πίεσης που υπάρχει σε όλη τη διαδρομή από την αορτή μέχρι τις κοίλες φλέβες. Αυτές οι διαφορές πίεσης οφείλονται στις επιμέρους αντιστάσεις της ροής του αίματος στο αγγειακό σύστημα και εξαρτώνται εν μέρει από το μήκος και το εύρος των αγγείων (Leonhardt, 1985).

Συνεπώς, η ροή του αίματος μέσα από ένα αιμοφόρο αγγείο καθορίζεται ουσιαστικά από δύο παράγοντες. Ο πρώτος παράγοντας είναι η διαφορά πίεσης ανάμεσα στα δύο άκρα του αγγείου, που αποτελεί τη πίεση που προωθεί το αίμα μέσα στο αγγείο και ο δεύτερος παράγοντας είναι η αγγειακή αντίσταση, δηλαδή η παρεμπόδιση της αιματικής ροής μέσα στο αγγείο (Guyton, 2004).

#### 1.6.2 Παράγοντες καθορισμού της αιματικής ροής

Παράγοντα καθορισμού των αγγειακών αντιστάσεων και συνεπώς της αιματικής ροής, όταν οι παρακάτω παράγοντες παραμένουν σταθεροί, αποτελεί η *γλοιότητα* του αίματος. Όσο αυξάνεται η γλοιότητα, τόσο περισσότερο αυξάνεται και η αντίσταση στην αιματική ροή. Σε φυσιολογικές συνθήκες, η γλοιότητα του αίματος παραμένει σταθερή, παρ'όλα αυτά οι διαταραχές που επηρεάζουν τον αιματοκρίτη, όπως είναι η αναιμία, μπορούν να προκαλέσουν σημαντική μείωση της γλοιότητας και κατ'επέκταση αύξηση της αιματικής ροής. Αντίθετα, σε άτομα με τιμή αιματοκρίτη άνω του 60% όπως συμβαίνει στην πολυερυθραιμία παρατηρείται επιβράδυνση της ροής του αίματος μέσα στα αγγεία (Guyton, 2004).

Ένας άλλος παράγοντας καθορισμού της αιματικής ροής είναι το *μήκος* ενός αγγείου. Όσο αυξάνεται το μήκος τόσο περισσότερο αυξάνεται και η τριβή του αίματος στο τοίχωμα εξαιτίας της μεγαλύτερης επιφάνειας επαφής. Επομένως η πίεση και η ροή του αίματος μειώνονται καθώς αυξάνεται η απόσταση. Για αυτό το λόγο, αν μετρήσουμε την μέση αρτηριακή πίεση σε ένα κλινήρη άτομο, θα διαπιστώσουμε υψηλότερη τιμή στο χέρι από ότι στον αστράγαλο. Από την άλλη, ένας δυνατός παλμός στη ραχιαία αρτηρία του άκρου πόδα στην όρθια θέση, αποτελεί ένα καλό σημάδι επαρκούς ποσότητας αίματος σε όλη τη συστηματική κυκλοφορία (Saladin, 2007).

Σε ένα υγιές άτομο, η γλοιότητα του αίματος είναι σταθερή και το μήκος του αγγείου δεν αλλάζει, επομένως το σημαντικότερο παράγοντα καθορισμού της ροής του αίματος, αποτελεί η *διάμετρος* του αγγείου (McArdle et al., 2006). Η αγγειοκίνηση είναι αυτή που μεταβάλλει τη διάμετρο ενός αγγείου μέσω της αγγειοσυστολής,

δηλαδή της συστολής των λείων μυϊκών κυττάρων στο μέσο χιτώνα του τοιχώματος του αγγείου και της αγγειοδιαστολής, της χαλάρωσης των κυττάρων αυτών, επιτρέποντας με αυτό τον τρόπο την προώθηση του αίματος (Saladin, 2007). Σύμφωνα με τον νόμο του Poisseuille  $Q = \frac{\pi \Delta P r^4}{8 \eta l}$  επί την ακτίνα υψωμένη στην τέταρτη δύναμη /8η όπου Q είναι η αιματική ροή,  $\Delta P$  η διαφορά πίεσης, r ακτίνα,  $\eta$  η γλοιότητα του αίματος και l το μήκος του αγγείου, η αύξηση της αιματικής ροής είναι ανάλογη προς την τέταρτη δύναμη της διαμέτρου, πράγμα που σημαίνει ότι το αγγείο με τη μεγαλύτερη ακτίνα παρουσιάζει πολύ μικρή αντίσταση στη ροή ενώ το αγγείο με τη μικρότερη ακτίνα παρουσιάζει μεγαλύτερη αντίσταση κατά 256 φορές. Ο λόγος για τον οποίο συμβαίνει αυτό είναι ότι το μεγαλύτερο μέρος της αντίστασης αναπτύσσεται κοντά στο τοίχωμα του αγγείου. Κατά συνέπεια στα μεγάλα αγγεία μεγάλη ποσότητα του αίματος μπορεί να κινείται στο κέντρο όπου η αντίσταση είναι πολύ μικρή. Με αυτό τον τρόπο η διάμετρος ενός αγγείου επηρεάζει σημαντικά την ροή του αίματος και την ταχύτητα με την οποία αυτή συμβαίνει (Guyton, 2004; Βαρσαμίδης, 2006).

Η στροβιλώδης ροή του αίματος αποτελεί ένα ακόμη χαρακτηριστικό του κυκλοφορικού συστήματος και προκύπτει σε μεγάλες ταχύτητες ροής, όταν το αίμα περνά από κάποιο στένωμα αγγείου, σχηματίζοντας δίνες που ονομάζονται στροβιλοειδή ρεύματα. Οι δίνες αυξάνουν κατά πολύ τη τριβή του αίματος και το αίμα ρέει με μεγαλύτερη αντίσταση από όση υπάρχει στη γραμμική ροή (Huether et al., 2008).

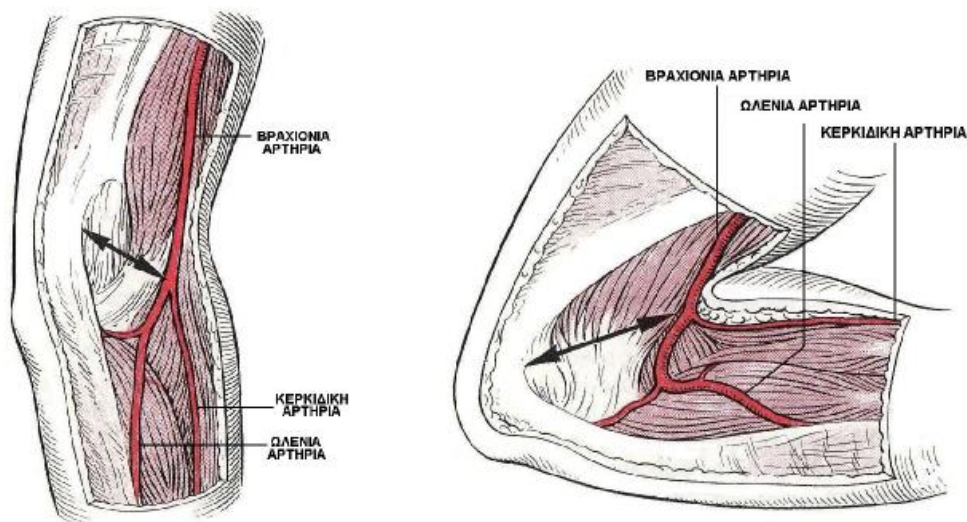
Οι διακλαδώσεις των αρτηριακών κλάδων προσφέρονται για πολλές παρακαμπτήριες οδούς της ροής του αίματος. Αν η κύρια οδός ροής του αίματος φραχθεί σε κάποιο σημείο, τότε οι παρακαμπτήριες οδοί διευρύνονται σημαντικά και σε σύντομο χρονικό διάστημα, έτσι ώστε να εξασφαλισθεί η αιμάτωση με τη δημιουργία παράπλευρης κυκλοφορίας. Όχι σπάνια, ακόμη και μικροί αναστομωτικοί κλάδοι μπορούν να εξελιχθούν σε επαρκή παράπλευρη κυκλοφορία (Leonhardt, 1985). Συγκεκριμένα πιστεύεται ότι όσο αυξάνεται η απόσταση από την καρδιά, τόσο πιο συχνές είναι οι αρτηριακές αναστομώσεις, πράγμα που σημαίνει ότι οι μικρότεροι αρτηριακοί κλάδοι τείνουν να αναστομώνονται συχνότερα συγκριτικά με τα μεγάλα αγγεία. Αντίθετα στις τελικές αρτηρίες δε μπορεί να υπάρξει παράπλευρη κυκλοφορία και αν διακοπεί η ροή του αίματος για οποιοδήποτε λόγο, τότε το όργανο ή τμήμα του οργάνου υφίσταται σοβαρή βλάβη ή νεκρώνεται. Το φαινόμενο αυτό παρατηρείται

στην Περιφερική Αποφρακτική Αρτηριοπάθεια που συνήθως προσβάλλει τις τελικές αρτηρίες των άκρων (Thibodeau & Patton, 2007).

Οι αρτηρίες ελαστικού τύπου συνδέονται με τη λειτουργία του αεροθαλάμου. Αν οι αρτηρίες ήταν άκαμπτοι σωλήνες το αίμα θα έρεε μόνο τότε, ενώ κατά τη φάση πλήρωσης των κοιλιών θα έμενε ακίνητο, πράγμα που θα έβλαπτε τα αιματούμενα όργανα. Με την παρεμβολή όμως του ελαστικού συνδετικού ιστού των αρτηριών αυτών (ο οποίος έχει χαμηλό ρυθμό μεταβολισμού και δεν έχει το πρόβλημα του συντονισμού της συστολής και της χάλασης των μυϊκών ινών με τη καρδιακή λειτουργία) δημιουργείται ένα σύστημα το οποίο διευρύνεται κατά την εξώθηση του αίματος, κατόπιν όμως συστέλλεται πάλι, εξασφαλίζοντας έτσι ομοιόμορφη ροή αίματος (Lippert, 1993).

### 1.6.3 Η Θέση των αρτηριών στο κινητικό σύστημα

Οι αρτηρίες κατά κανόνα πορεύονται κατά την καμπτική επιφάνεια των αρθρώσεων. Έτσι δεν διατείνονται όταν κάμπτεται η άρθρωση αλλά και συγχρόνως δε συγκάμπτονται ή συμπιέζονται κατά την κάμψη της (Εικόνα 1.4). Αυτός ο κίνδυνος εξουδετερώνεται από τη θέση τους αφού περιβάλλονται από άφθονο σχετικά λίπος, το οποίο τις προστατεύει κατά τις καμπτικές και εκτατικές κινήσεις των αρθρώσεων (Leonhardt, 1985).



**Εικόνα 1.4 Η θέση των αρτηριών κατά την έκταση και κάμψη της άρθρωσης του αγκώνα (Προσαρμοσμένο από Leonhardt, 1985).**

## 1.7 Έλεγχος της κυκλοφορίας

Η ρύθμιση του αγγειακού συστήματος εξασφαλίζει την επάρκεια της παροχής αίματος σε όλα τα όργανα και τους ιστούς του σώματος, ενώ πραγματοποιείται κυρίως με μεταβολές της διαμέτρου των αγγείων (Despouros & Silbernagl, 1989). Ο τόνος του μυϊκού χιτώνα των αγγείων επηρεάζεται από 1) τον τοπικό έλεγχο της αιματικής ροής σε κάθε συγκεκριμένο ιστό ανάλογα με τις ανάγκες αιμάτωσης του, 2) από το νευρικό έλεγχο της αιματικής ροής και 3) από το χημικό έλεγχο, κατά τον οποίο διάφορες ουσίες, όπως ορμόνες, ιόντα ή άλλες χημικές ενώσεις μπορούν να προκαλέσουν τοπική αύξηση ή ελάττωση της αιματικής ροής στους ιστούς ή μεγάλες γενικευμένες μεταβολές της (Guyton, 2004).

### 1.7.1 Τοπικός έλεγχος της κυκλοφορίας

Η λειτουργία του τοπικού ελέγχου ή της αυτορρύθμισης της κυκλοφορίας έγκειται στη διατήρηση σταθερής ροής αίματος σε μεταβολές της πίεσης καθώς και σε προσαρμογές της αιματικής ροής ανάλογα με τις μεταβολικές ανάγκες του ιστού (μεταβολική αυτορρύθμιση). Χαρακτηριστικό παράδειγμα αποτελούν οι μυογενείς δράσεις των αγγείων, οι οποίες προκαλούν αγγειοσύσπαση ως απάντηση προς την αγγειοδιαστολή που προκαλείται από μια αύξηση της πίεσης του αίματος. Από την άλλη, η έλλειψη οξυγόνου συνήθως προκαλεί αγγειοδιαστολή, δηλαδή αύξηση της ροής του αίματος που έχει ως αποτέλεσμα την αυξημένη παροχή οξυγόνου. Ένας άλλος μηχανισμός αυτορρύθμισης πυροδοτείται με την αύξηση της τοπικής συγκέντρωσης μεταβολιτών και γενικά ουσιών με ωσμωτική δράση. Έτσι, αυξάνεται η ροή του αίματος, ώστε να επιταχυνθεί η απομάκρυνσή τους και η απελευθέρωση των αγγειοδραστικών ουσιών, σε απάντηση προς τα τοπικά και τα νευρικά ερεθίσματα προκαλώντας είτε αγγειοσύσπαση (αγγειοτενσίνη II) είτε αγγειοδιαστολή (ισταμίνη, βραδυκίνη) (Despouros & Silbernagl, 1989).

### 1.7.2 Νευρικός έλεγχος της κυκλοφορίας

Εκτός από τη σπουδαία ρύθμιση της ροής του αίματος από τους τοπικούς ιστούς, το νευρικό σύστημα εξασφαλίζει τον έλεγχο της κυκλοφορίας μέσω του αυτόνομου νευρικού συστήματος. Το τμήμα του αυτόνομου νευρικού συστήματος που έχει ιδιαίτερη σημασία για τη ρύθμιση της κυκλοφορίας είναι το συμπαθητικό νευρικό σύστημα (Σ.Ν.Σ.). Οι συμπαθητικές αγγειοκινητικές ίνες ξεκινούν από το

Νωτιαίο μυελό και συμπορεύονται μαζί με όλα τα θωρακικά και με τα δύο πρώτα οσφυϊκά νωτιαία νεύρα. Οι ίνες αυτές περνούν στο συμπαθητικό στέλεχος και από εκεί εξαπλώνονται προς τα αγγεία όλου του σώματος μέσω των α) περιφερικών συμπαθητικών νεύρων που νευρώνουν κυρίως τα αγγεία των σπλάχνων και της καρδιάς και β) των νωτιαίων νεύρων που νευρώνουν τα αγγεία των περιφερικών περιοχών.

Όλα τα αγγεία εκτός από τα τριχοειδή, τους προτριχοειδικούς σφιγκτήρες και τα μετααρτηρίδια νευρώνονται από τα συμπαθητικά νεύρα. Η νεύρωση των μικρών αρτηριών και των αρτηριδίων επιτρέπει στο Σ.Ν.Σ., εφόσον διεγερθεί, να αυξήσει την αντίστασή τους, μεταβάλλοντας έτσι την ροή του αίματος στους ιστούς, ενώ η νεύρωση των μεγάλων αγγείων επιτρέπει τη μεταβολή του όγκου τους και συνεπώς τον όγκο του περιφερικού κυκλοφορικού συστήματος.



**Εικόνα 1.5** Περιοχές του εγκεφάλου που παίζουν σημαντικό ρόλο στη νευρική ρύθμιση της κυκλοφορίας (Προσαρμοσμένο από Guyton, 2004).

Η περιοχή του εγκεφάλου που παίζει σημαντικό ρόλο στη νευρική ρύθμιση της κυκλοφορίας ονομάζεται *αγγειοκινητικό κέντρο* (Εικόνα 1.5). Το αγγειοκινητικό κέντρο βρίσκεται εκατέρωθεν του κάτω τριτημορίου της γέφυρας και στο δικτυωτό σχηματισμό του προμήκους μυελού. Τα ερεθίσματα μεταβιβάζονται προς τα κάτω μέσω του νωτιαίου μυελού και μετά, μέσω των αγγειοσυσταλτικών ινών των συμπαθητικών νεύρων, προωθούνται προς όλα σχεδόν τα αιμοφόρα αγγεία του

σώματος. Κάτω από φυσιολογικές συνθήκες, η αγγειοσυσταλτική περιοχή του αγγειοκινητικού κέντρου διαβιβάζει συνεχώς νευρικά ερεθίσματα, διατηρώντας σε κατάσταση χαμηλής διέγερσης όλες ουσιαστικά τις αγγειοσυσταλτικές ίνες του σώματος με ρυθμό περίπου μιάμισης ως δύο ώσεων ανά δευτερόλεπτο. Τα ερεθίσματα αυτά διατηρούν τα αιμοφόρα αγγεία σε κατάσταση μερικής συστολής, που ονομάζεται *αγγειοκινητικός τόνος*. Η διέγερση ή η αναστολή του αγγειοκινητικού κέντρου από τα ανώτερα νευρικά κέντρα (περιοχές του δικτυωτού σχηματισμού της γέφυρας, του μεσεγκεφάλου και του διεγκεφάλου) επομένως καθορίζει και την αγγειοσυστολή ή αγγειοδιαστολή των αγγείων αντίστοιχα (Guyton, 2004).

Τον γνωστότερο μηχανισμό ελέγχου της αρτηριακής πίεσης αποτελούν τα *αντανακλαστικά των τασεοϋποδοχέων*. Οι τασεοϋποδοχείς ή πιεσοϋποδοχείς είναι νευρικές απολήξεις που υπάρχουν στα τοιχώματα των μεγάλων αρτηριών και διεγείρονται όταν αυτά διατείνονται (Huether et al., 2008). Συνήθως εμφανίζονται σε μεγαλύτερο αριθμό στα τοιχώματα των έσω καρωτίδων και στο τοίχωμα του αορτικού τόξου ενώ ο αριθμός τους στις μεγάλες αρτηρίες είναι μικρότερος. Η αύξηση της πίεσης (περισσότερο από 60 mm Hg) προκαλεί τη διάτασή τους και τη μεταβίβαση ώσεων από αυτούς προς το κεντρικό νευρικό σύστημα. Μετά την είσοδο των ώσεων στο προμήκη μυελό, δευτερογενή σήματα αναστέλλουν το αγγειοσυσταλτικό κέντρο του προμήκους και διεγείρουν το πνευμονογαστρικό κέντρο, με αποτέλεσμα την αγγειοδιαστολή των φλεβών και των αρτηριδίων όλου του περιφερικού κυκλοφορικού συστήματος καθώς και την ελάττωση της καρδιακής συχνότητας και της έντασης της συστολής. Κατά συνέπεια, η διέγερση των τασεοϋποδοχέων από την πίεση στις αρτηρίες προκαλεί αντανακλαστικά ελάττωση της αρτηριακής πίεσης λόγω της ελάττωσης τόσο των περιφερικών αντιστάσεων όσο και του Κ.Λ.Ο.Α. (Guyton, 2004).

Επικουρικά στη ρύθμιση της πίεσης ενεργεί και το αντανακλαστικό των χημειοϋποδοχέων. Πρόκειται για κύτταρα που εμφανίζουν χημειοευαισθησία στην έλλειψη οξυγόνου, την περίσσεια διοξειδίου του άνθρακα και ιόντων υδρογόνου. Βρίσκονται στα δύο καρωτιδικά σωματίδια στο διχασμό της κοινής καρωτίδας και στα αορτικά σωματίδια στην αορτή. Ο ρόλος τους έγκειται στη διέγερση νευρικών ινών που φέρονται προς το αγγειοκινητικό κέντρο, ώστε να υποβοηθείται η αποκατάσταση της αρτηριακής πίεσης κάθε φορά που η τιμή της ελαττώνεται κάτω από 80 mm Hg (Guyton, 2004).



### 1.7.3 Χημικός έλεγχος της κυκλοφορίας

Η χημική ορμονική επίδραση στη κυκλοφορία ασκείται στη διάμετρο των αιμοφόρων αγγείων με κατεχολαμίνες που απελευθερώνονται από τη μυελώδη ουσία των επινεφριδίων εκ των οποίων η νοραδρεναλίνη έχει αγγειοσυσταλτική δράση, σε αντίθεση με την αδρεναλίνη που σε μικρές συγκεντρώσεις έχει αγγειοδιασταλτική δράση ενώ σε μεγάλες συγκεντρώσεις προκαλεί αγγειοσυστολή (Desporoulos & Silbernagl, 1989). Επιπρόσθετα διάφοροι άλλοι χημικοί παράγοντες μπορούν να προκαλέσουν τοπική διαστολή ή συστολή των αιμοφόρων αγγείων αν και ο ρόλος τους στη ρύθμιση της κυκλοφορίας είναι μικρός. Η αύξηση της συγκέντρωσης ιόντων ασβεστίου προκαλεί αγγειοσυστολή. Αντίθετα η αύξηση της συγκέντρωσης ιόντων καλίου, μαγνησίου, νατρίου, υδρογόνου και της συγκέντρωσης του διοξειδίου του άνθρακα προκαλεί αγγειοδιαστολή (Guyton, 2004).

## 1.8 Επίδραση της άσκησης στο Κυκλοφορικό σύστημα

Κατά τη σωματική άσκηση συμβαίνουν τρία κύρια γεγονότα ουσιαστικής σημασίας για την παροχή, από το κυκλοφορικό σύστημα, της τεράστιας αιματικής ροής που απαιτούν οι μύες. Τα γεγονότα αυτά είναι α) η αθρόα εκφόρτιση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος, β) η αύξηση της αρτηριακής πίεσης και γ) η αύξηση της καρδιακής παροχής Κ.Λ.Ο.Α.

### α. εκφόρτιση συμπαθητικού συστήματος

Με την έναρξη της άσκησης μεταδίδονται ώσεις από τα υψηλότερα εγκεφαλικά επίπεδα στο αγγειοκινητικό κέντρο για να αρχίσει η *αθρόα εκφόρτιση του Σ.Ν.Σ.* ενώ ελαττώνονται οι παρασυμπαθητικές ίνες προς την καρδιά. Ως αποτέλεσμα, η καρδιά διεγείρεται, αυξάνεται πολύ η συχνότητα και η ένταση της συστολής της ενώ συσπώνται έντονα όλα τα αιμοφόρα αγγεία της περιφερικής κυκλοφορίας, εκτός από τα αγγεία των μυών που λειτουργούν, τα οποία διαστέλλονται σε μεγάλο βαθμό από την επίδραση τοπικών αγγειοδιασταλτικών παραγόντων. Έτσι η καρδιά διεγείρεται ώστε να εξασφαλίσει την αυξημένη αιματική ροή που απαιτούν οι μύες, ενώ η αιματική ροή στις άλλες περιοχές του σώματος ελαττώνεται προσωρινά ώστε το αίμα τους να διοχετευθεί στους μυς. Επιπλέον, συστέλλονται έντονα οι μυϊκοί χιτώνες των φλεβών, με αποτέλεσμα τη μετατόπιση μεγάλων ποσοτήτων αίματος από τα περιφερικά αγγεία στη καρδιά.

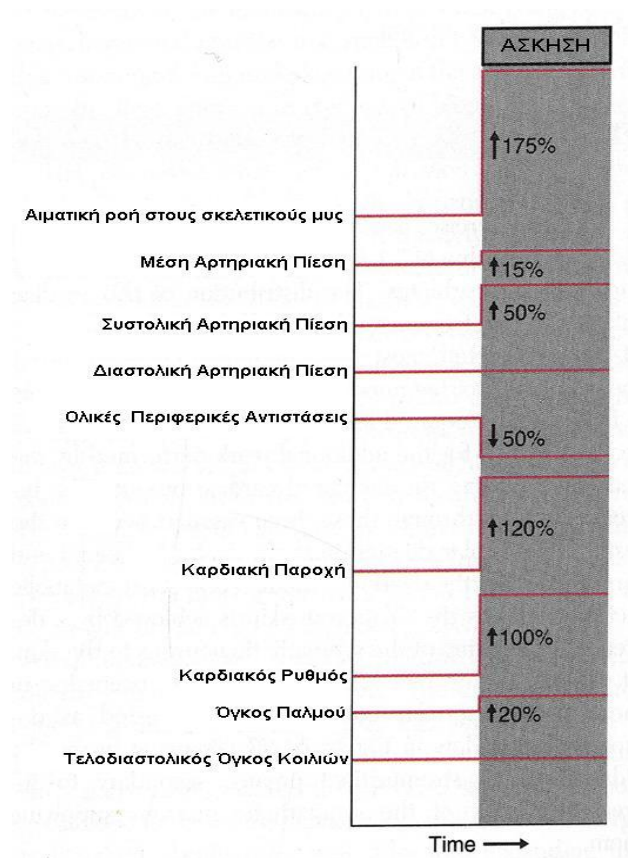
### β. αύξηση αρτηριακής πίεσης

Κατά συνέπεια, η αγγειοσυστολή των αρτηριδίων και των μικρών αρτηριών στους περισσότερους ιστούς του σώματος εκτός από τους μυς που λειτουργούν, η αύξηση της προωθητικής δραστηριότητας της καρδιάς και η μεγάλη αύξηση της συστολής των φλεβών οδηγούν στην *αύξηση της αρτηριακής πίεσης*. Όταν το άτομο ασκεί ολόκληρο το σώμα του, η αύξηση της αρτηριακής πίεσης είναι μικρή και αυτό οφείλεται στη σημαντικού βαθμού αγγειοδιαστολή των μεγάλων μυϊκών μαζών. Αντίθετα σε καταβολή προσπάθειας κάτω από συνθήκες μεγάλης έντασης, όπου χρησιμοποιούνται μόνο λίγοι μυς, η ανταπόκριση του συμπαθητικού αφορά μεν όλο το σώμα αλλά η αγγειοδιαστολή παρατηρείται μόνο σε μερικούς μυς και συνεπώς το ωφέλιμο αποτέλεσμα είναι κυρίως η αγγειοσυστολή, που αυξάνει κατά πολύ τη μέση αρτηριακή πίεση.

### γ. αύξηση Κ.Λ.Ο.Α.

Επιπλέον η αύξηση του Κ.Λ.Ο.Α. κατά τη σωματική προσπάθεια έχει βασική σημασία για την παροχή των μεγάλων ποσοτήτων οξυγόνου και άλλων θρεπτικών ουσιών που χρειάζονται οι εν λειτουργία μυς (Εικόνα 1.6).

Μια άλλη σημαντική αλλαγή που παρατηρείται κατά τη μυϊκή προσπάθεια, αποτελεί η διάνοιξη των τριχοειδών αγγείων. Κατά την ηρεμία μόνο το 20% με 25% από τα τριχοειδή των μυών είναι ανοιχτά. Κατά την έντονη όμως άσκηση ανοίγουν όλα τα τριχοειδή. Αυτή η διάνοιξη των τριχοειδών διευκολύνει τη διάχυση του οξυγόνου και των άλλων θρεπτικών ουσιών από τα τριχοειδή προς τους μυς και συντελεί στη μεγάλη αύξηση της επιφάνειας από την οποία μπορούν να διαχυθούν οι θρεπτικές ουσίες του αίματος (Guyton, 2004).



**Εικόνα 1.6** Οι καρδιαγγειακές αλλαγές που υφίστανται κατά τη διάρκεια ήπιας άσκησης (Προσαρμοσμένο από Vander et al., 1994).

## 1.9 Κυριότερες παθήσεις των Αρτηριών

Με την αύξηση της ηλικίας, η ελαστικότητα των ινών όλων των ιστών ελαττώνεται και συνδυαζόμενη με τη σκλήρυνση των αρτηριακών τοιχωμάτων (που υποβοηθείται από τις αρτηριοσκληρωτικές αλλοιώσεις του έσω χιτώνα) οδηγεί σε αύξηση της αρτηριακής πίεσης. Το αποτέλεσμα είναι να διατείνονται προοδευτικά και ανεπανόρθωτα τα αγγεία διότι έχασαν την ελαστικότητα του τοιχώματός τους. Επίσης με την αύξηση της ηλικίας οι αρτηρίες επιμηκύνονται κάτι που φαίνεται και από την ελικοειδή πορεία που αποκτούν (Leonhardt, 1985).

Οι παθήσεις των αρτηριών σύμφωνα με τους Διαμαντόπουλο και Ράπτη (1996) ταξινομούνται σε τέσσερις βασικές κατηγορίες:

- § Οργανικές αρτηριοπάθειες, οι οποίες περιλαμβάνουν α) την Περιφερική αποφρακτική αρτηριοπάθεια ή Χρόνια αποφρακτική νόσο της αορτής και των αρτηριών των άκρων, β) τη Διαβητική αγγειοπάθεια, γ) τις Φλεγμονώδεις παθήσεις των αρτηριών και δ) την Οξεία αρτηριακή απόφραξη.
- § Συγγενείς και επίκτητες αρτηριακές βλάβες (ανευρύσματα).
- § Λειτουργικές αρτηριοπάθειες (Νόσος του Raynaud).
- § Διαταραχές της Μικροκυκλοφορίας (Αποφρακτική Μικροαγγειοπάθεια).

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2<sup>ο</sup>**

### **Περιφερική Αποφρακτική Αρτηριοπάθεια**

#### **2.1 Ορισμός**

Η Περιφερική Αποφρακτική Αρτηριοπάθεια (Π.Α.Α.) ορίζεται ως μια διαχρονικά εξελισσόμενη βλάβη του αρτηριακού τοιχώματος, η οποία προκαλεί στένωση ή και τελικά απόφραξη του αρτηριακού αυλού, έχοντας ως επακόλουθο την αποτυχία του αρτηριακού συστήματος να μεταφέρει οξυγονωμένο αίμα στους περιφερικούς ιστούς (Διαμαντόπουλος & Ράπτης, 1996).

Αν και στην προηγούμενη έρευνα, όπως και σε άλλες (Τούτουζας, 1996) οι συγγραφείς υποστηρίζουν ότι η Π.Α.Α. προσβάλλει τα άνω και κάτω άκρα με συνηθέστερη εμφάνιση στα κάτω άκρα, σε πιο πρόσφατη αρθρογραφία η Π.Α.Α. ορίζεται ως μια αποφρακτική πάθηση που εκδηλώνεται μόνο στα κάτω άκρα (Shamoun et al., 2008; Abramson & Huckel, 2005; Mohler, 2003; Diehm et al., 2002).

#### **2.2 Επιδημιολογικά στοιχεία**

Η Π.Α.Α. αποτελεί ένα σημαντικό ιατρικό πρόβλημα διότι προσβάλλει το 12-14% του γενικού πληθυσμού (Shammas, 2007) και η επίπτωση της αυξάνεται με την ηλικία προσβάλλοντας πάνω από 20% των ατόμων ηλικίας άνω των 70 ετών (Feringa et al., 2007). Σε ηλικίες μικρότερες των 65 ετών, συναντάται κυρίως σε άνδρες. Οστόσο μετά την ηλικία των 65 ετών και τα δύο φύλλα προσβάλλονται με την ίδια συχνότητα (Sieggreen, 2006; Norgren et al., 2007). Η αναλογία συμπτωματικής και ασυμπτωματικής εκδήλωσης της νόσου είναι 1:3 (Selvin & Erlinger, 2004).

Παρά την αυξημένη κυριαρχία της, η έλλειψη ενημέρωσης από τους γιατρούς και τους ασθενείς συνεισφέρει σε υψηλότερο καρδιαγγειακό κίνδυνο. Η συνύπαρξη της Π.Α.Α. με Στεφανιαία νόσο (Σ.Ν.) ή Εγκεφαλική αρτηριοπάθεια ή και με τα δύο υπολογίζεται σε ποσοστό που φθάνει το 60% (Aronow & Hiatt, 2009). Ο Minar, (2007) αναφέρει την ύπαρξη της Σ.Ν. στο 90% των ατόμων με Π.Α.Α., ποσοστό που αυξάνει κατά πολύ τη σοβαρότητα της πάθησης. Πιο συγκεκριμένα, τα ποσοστά νοσηρότητας και θνητότητας από κάθε αιτία στα 5 χρόνια, στα 10 χρόνια και στα 15 χρόνια, ανέρχονται σε 30%, 50% και 70% αντίστοιχα, με τη Σ.Ν. να αποτελεί τη πιο

συνήθη αιτία θανάτου στα άτομα με Π.Α.Α. (Norgren et al., 2007). Σύμφωνα με την Sieggreen (2006), η αθηροσκλήρωση αποτελεί την κύρια αιτία εμφάνισης της Π.Α.Α.

### 2.3 Αθηροσκλήρωση

Υπάρχει κάποια σύγχυση σχετικά με τους όρους **αθηροσκλήρωση** και **αρτηριοσκλήρυνση**. Βάσει πολλών ερευνών (Κρεμαστινός, 2005; Kumar et al., 2008; Diehm et al., 2002), η αρτηριοσκλήρυνση και η αθηροσκλήρωση αποτελούν δύο διαφορετικές παθολογοανατομικές οντότητες, με τον όρο αρτηριοσκλήρυνση να αποτελεί τον ακριβή όρο. Η αρτηριοσκλήρυνση συνίσταται σε πάχυνση και ανελαστικότητα του τοιχώματος των αρτηριών και αποτελεί τη νόσο της γήρανσης τους. Οι Diehm et al. (2002) διακρίνουν την αρτηριοσκλήρυνση σε δύο κατηγορίες:

1. Την αθηροσκλήρωση που αποτελεί τη συχνότερη και πιο σημαντική μορφή αρτηριοσκλήρυνσης
2. Την ασβεστοποιό σκλήρυνση ή σύνδρομο Mönckeberg που χαρακτηρίζεται από εναποθέσεις ασβεστίου στο μέσο χιτώνα του τοιχώματος των αρτηριών μυϊκού τύπου, ενώ στις περισσότερες περιπτώσεις δεν παρατηρείται απόφραξη του αυλού του αγγείου.

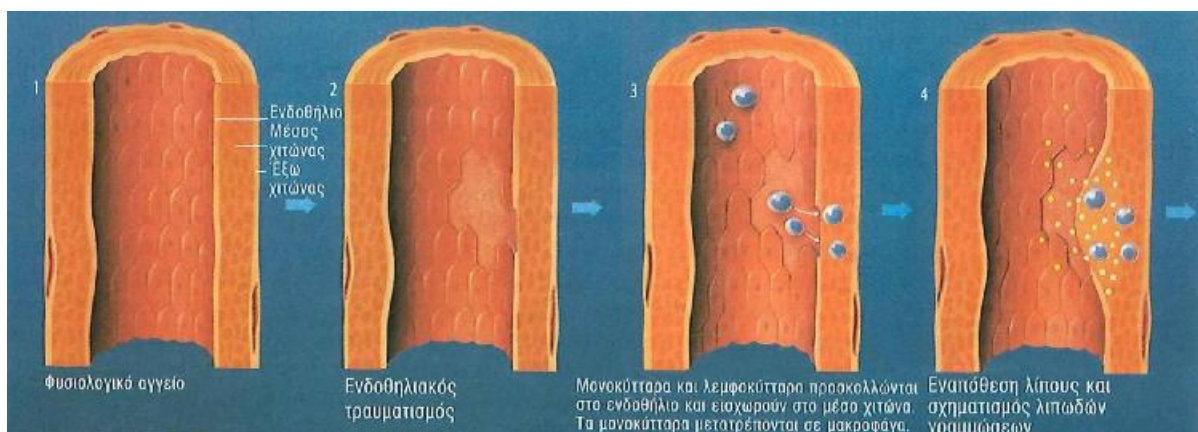
Οι Kumar et al. (2008) διακρίνουν και μια τρίτη κατηγορία αρτηριοσκλήρυνσης, την οποία ονομάζουν νόσο των μικρών αρτηριών και αρτηριδίων (αρτηριδιοσκλήρυνση), η οποία προκαλεί στένωση του αυλού των αρτηριών, κάτι που μπορεί να δημιουργήσει ισχαιμική βλάβη.

Η αθηροσκλήρωση ορίστηκε από την παγκόσμια οργάνωση υγείας ως ο συνδυασμός των αλλοιώσεων στον έσω και μέσο χιτώνα (Hallet et al., 2006). Οι αλλοιώσεις αυτές ονομάζονται αθηρώματα ή αθηρωματικές ή ινολιπώδεις πλάκες οι οποίες προβάλλουν και αποφράσσουν τον αυλό του αγγείου και μπορούν να προκαλέσουν σοβαρές επιπλοκές (Kumar et al., 2008). Ο όρος «αθήρωμα» προέρχεται από την ελληνική λέξη αθήρι που σημαίνει χυλό και επηρεάζει κυρίως τον έσω χιτώνα (Kumar et al., 2008; Diehm et al., 2002). Οι αθηροσκληρυντικές βλάβες αναπτύσσονται προοδευτικά μέσω μιας αλληλουχίας γεγονότων που καταλήγουν στην τελική βλάβη, η οποία ονομάζεται αθηρωματική πλάκα (Liaris et al., 2008). Σύμφωνα με πολλές έρευνες (Liaris et al., 2008; Kumar et al., 2008; Hallet et al., 2006; Κρεμαστινός, 2005; Diehm et al., 2002) υποστηρίζεται ότι η ενδοθηλιακή βλάβη είναι ο ακρογωνιαίος λίθος έναρξης και εξέλιξης της αθηροσκληρυντικής

διαδικασίας. Ωστόσο, οι δύο μείζονες παράγοντες που θεωρείται ότι έχουν καθοριστική συμβολή στις ενδοθηλιακές αλλοιώσεις και ενδεχομένως δρουν από κοινού, είναι οι αιμοδυναμικές διαταραχές που συνοδεύουν τη φυσιολογική λειτουργία της κυκλοφορίας καθώς και οι δυσμενείς επιδράσεις της υπερχοληστερολαιμίας (Kumar et al., 2008). Επιπλέον, περιβαλλοντικοί, γενετικοί και λοιμώδεις παράγοντες θεωρούνται υπεύθυνοι για την έναρξη της ενδοθηλιακής βλάβης (Hallet et al., 2006).

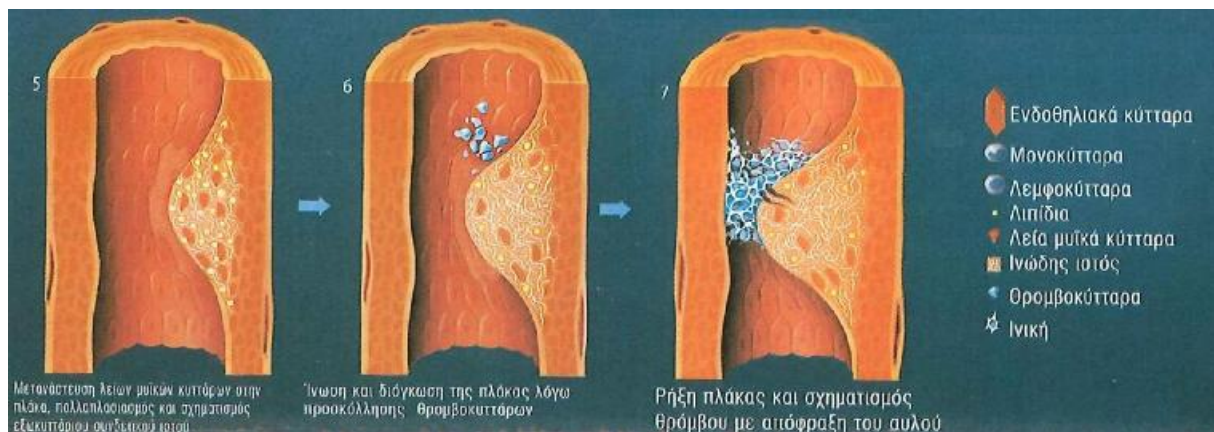
Η ενδοθηλιακή δυσλειτουργία προκαλείται τόσο από την επίδραση παραγόντων στον αυλό του αγγείου (τοιχωματική - διατμητική τάση) όσο και στο αρτηριακό τοίχωμα (μακροφάγα). Το ενδοθήλιο των αρτηριών υφίσταται τη χρόνια βλαπτική δράση της ροής του αίματος κυρίως στα σημεία διχασμού των αρτηριών με αποτέλεσμα οι θέσεις αυτές να είναι περισσότερο ευαίσθητες στη δημιουργία αθηροσκληρωτικών βλαβών (Kumar et al., 2008). Πιο συγκεκριμένα, σύμφωνα με τους Liapis et al. (2008) οι αιμοδυναμικές πιέσεις που ασκούνται στο ενδοθήλιο, επηρεάζουν την βιολογική του λειτουργία. Η υψηλή διατμητική τάση φαίνεται να μειώνει τις πρώιμες βλάβες. Τα ενδοθηλιακά κύτταρα όταν τοποθετούνται σε μια ροή υγρού με υψηλή διατμητική τάση, διατάσσονται σε σειρά. Εν αντιθέσει, όταν η διατμητική τάση είναι χαμηλή και η ροή στροβιλώδης, είναι σε αταξία και μειώνεται η παραγωγή αγγειοδιασταλτικών και αντιθρομβωτικών ουσιών. Οι Diehm et al. (2002) διακρίνουν την αθηροσκλήρωση σε τέσσερα στάδια.

**Στάδιο 1** Αμέσως μετά τον τραυματισμό του ενδοθηλίου παίρνει θέση ο σχηματισμός μορίων προσκόλλησης (εικόνα 2.1). Τα μονοκύτταρα και τα λεμφοκύτταρα προσκολλώνται στην επιφάνεια των ενδοθηλιακών κυττάρων. Από την άλλη, τα λιπίδια του ορού και των έμμορφων στοιχείων του αίματος εισέρχονται και εναποτίθενται στο αγγειακό τοίχωμα (Diehm et al., 2002).



**Εικόνα 2.1 Παθολογοανατομικές αλλαγές κατά τη διαδικασία της αθηροσκλήρωσης (Προσαρμοσμένο από Diehm et al., 2002).**

**Στάδιο 2** Παρατηρείται ο σχηματισμός λιπιδίων γραμμώσεων (εικόνα 2.1), (Diehm et al., 2002). Οι λιπώδεις γραμμώσεις αποτελούν την πρόδρομη μορφή αθηροσκλήρωσης και τα κύρια συστατικά τους είναι η χοληστερόλη και οι χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες (LDL) (Hallet et al., 2006). Ανευρίσκονται ήδη από το δέκατο έτος της ηλικίας και είναι αρχικά υποστρέψιμες (Liaris et al., 2008). Τα μονοκύτταρα εισβάλλουν στο υποενδοθηλιακό στρώμα όπου και μετατρέπονται σε μακροφάγα. Τα λιπίδια συσσωρεύονται στον έσω χιτώνα και στη συνέχεια οξειδώνονται και φαγοκυτταρώνονται από τα μακροφάγα (Diehm et al., 2002).



**Εικόνα 2.2 Παθολογοανατομικές αλλαγές κατά τη διαδικασία της αθηροσκλήρωσης – συνέχεια (Προσαρμοσμένο από Diehm et al., 2002).**

**Στάδιο 3** Βασικής σημασίας χαρακτηριστικό του σταδίου αποτελεί ο σχηματισμός «νέου έσω χιτώνα» (Diehm et al., 2002), (εικόνα 2.2). Με τη βοήθεια αυξητικών παραγόντων που εκκρίνονται από τα μακροφάγα και άλλα κύτταρα στη περιοχή της βλάβης, ενεργοποιείται η μετανάστευση και ο πολλαπλασιασμός των λείων μυϊκών κυττάρων καθώς και ο σχηματισμός εξωκυττάριου συνδετικού ιστού, γεγονότα που οδηγούν στη δημιουργία και τη σταδιακή ανάπτυξη της αθηρωματικής πλάκας (Κρεμαστινός, 2005; Diehm et al., 2002). Συνεπώς η αθηροσκληρυντική πλάκα σχηματίζεται και αποτελείται από έναν κεντρικό λιπώδη πυρήνα (εστέρες και κρυστάλλους χοληστερίνης), ο οποίος περιβάλλεται από ινώδη κάψα (Kumar et al., 2008; Κρεμαστινός, 2005). Αρχικά οι βλάβες είναι εστιακές και αραιά κατανομημένες, ενώ με την εξέλιξη της νόσου αυξάνονται ολοένα και περισσότερο σε αριθμό και γίνονται διάχυτες (Kumar et al., 2008).



**Στάδιο 4** Στο στάδιο αυτό διακρίνουμε την οργάνωση και ασβεστοποίηση των αθηρωματικών πλακών καθώς και την προσκόλληση των θρομβοκυττάρων (Diehm et al., 2002). Οι πλάκες συνεχίζουν να αλλάζουν και να μεγεθύνονται προοδευτικά μέσω του κυτταρικού θανάτου, του κύκλου σύνδεσης και αποδόμησης της εξωκυττάριας ουσίας καθώς και μέσω οργάνωσης του θρόμβου (Kumar et al., 2008). Η ρήξη - εξέλκωση ή αιμορραγία της αθηροσκληρυντικής πλάκας ενεργοποιούν την συσσώρευση αιμοπεταλίων στην περιοχή και το σχηματισμό θρόμβου (Diehm et al., 2002; Hallet et al., 2006). Η δημιουργία θρόμβου έχει ως αποτέλεσμα την ανάπτυξη της αρχικής βλάβης ή τη θρόμβωση και απόφραξη του αρτηριακού αυλού (Κρεμαστινός, 2005). Η ρήξη της πλάκας των αρτηριών των κάτω άκρων εκδηλώνεται με οξεία ισχαιμία άκρων (Liaris et al., 2008; Κρεμαστινός, 2005). Μια άλλη επιπλοκή της αθηροσκλήρωσης εκτός από την αιμορραγία και τη ρήξη-εξέλκωση αποτελεί η ανευρυσματική διάταση που είναι αποτέλεσμα της πίεσης που επάγεται από την αθηροσκλήρωση ή της ισχαιμικής ατροφίας του μέσου χιτώνα και οδηγεί σε δυνητική ρήξη της πλάκας (Kumar et al., 2008).

### 2.3.1 Εντόπιση αρτηριοσκληρωτικών βλαβών

Αν και η αρτηριοσκλήρυνση είναι διάχυτη νόσος, μερικά τμήματα του αγγειακού δέντρου είναι περισσότερο επιρρεπή στην εμφάνιση αρτηριοσκλήρυνσης από άλλα. Γωνιώδη τμήματα καθώς και διακλαδώσεις των αγγείων είναι οι πιο συνήθεις περιοχές για τον εντοπισμό της αθηρωματικής βλάβης. Η αρτηρία που πάσχει συχνότερα είναι η μηριαία αρτηρία και κατά δεύτερο λόγο το τμήμα της αορτής που διχάζεται στις δύο κοινές λαγόνιες αρτηρίες (Τούτουζας, 1996).

Με βάση τον εντοπισμό των αποφρακτικών εξεργασιών ο Ratschow ταξινόμησε την αρτηριοπάθεια των κάτω άκρων σε τρεις τύπους: στον Πυελικό τύπο, ο οποίος περιλαμβάνει αποφράξεις στην αορτή και στις λαγόνιες αρτηρίες, στον Μηριαίο τύπο που αφορά βλάβες στη μηριαία και την ιγνυακή αρτηρία και στον τύπο της Γαστροκνημίας που περιλαμβάνει αποφράξεις κάτωθεν της ιγνυακής αρτηρίας και των πιο περιφερικών αρτηριών (Diehm et al., 2002).

Αντίθετα, οι Διαμαντόπουλος & Ράπτης (1996) διακρίνουν τις αποφρακτικές εξεργασίες σε έξι τύπους.

- ➔ Ο αορτικός τύπος υποδηλώνει πλήρη απόφραξη της κοιλιακής αορτής ή του διχασμού της και είναι γνωστός ως σύνδρομο Leriche. Οι ασθενείς συχνά αναφέρουν αδυναμία αρχικά στα κάτω άκρα και εν συνεχεία προστίθεται

διαλείπον άλγος στους μυς του ισχίου, της λεκάνης και των μηρών. Συχνά επίσης αναφέρεται κοιλιακό άλγος κατά τη βάρδια.

➔ Ο πυελικός τύπος περιλαμβάνει αποφρακτικές βλάβες των αρτηριών της πυέλου που συνήθως εντοπίζονται στη κοινή και έξω λαγόνια αρτηρία.

➔ Ο μηριαίος τύπος περιλαμβάνει τις πιο συνήθεις προσβολές και αφορά κυρίως μεμονωμένες αποφράξεις της επιπολής μηριαίας αρτηρίας.

➔ Ο κνημιαίος τύπος περιλαμβάνει αποφρακτικές εξεργασίες των αρτηριών της κνήμης, του άκρου ποδός ή των δακτύλων.

➔ Ο ωμοβραχιόνιος τύπος αφορά αποφρακτικές βλάβες της μασχαλιαίας ή της βραχιονίου αρτηρίας καθώς επίσης και των αρτηριών του αντιβραχίου.

➔ Ο ακραίος ή δακτυλικός τύπος αφορά βλάβες των αρτηριών των δακτύλων και αυτών του παλαμιαίου τόξου (Διαμαντόπουλος & Ράπτης, 1996).

Άλλα σπανιότερα αίτια που μπορεί να προκαλέσουν Π.Α.Α. είναι διάφορες εκφυλιστικές ή κυστικές αλλοιώσεις του τοιχώματος, τραυματισμός ή συμπίεση - παγίδευση των αγγείων (Διαμαντόπουλος κ Ράπτης, 1996).

## 2.4 Παράγοντες κινδύνου εμφάνισης της Π.Α.Α.

Διάφοροι ενδογενείς και εξωγενείς παράγοντες συμβάλουν στην παθογένεια της αθηροσκλήρωσης και κατ' επέκταση της Π.Α.Α. Οι κυριότεροι από αυτούς είναι:

Ο **σακχαρώδης διαβήτης**: αποτελεί έναν ισχυρό παράγοντα κινδύνου εμφάνισης της Π.Α.Α. καθώς προδιαθέτει ή επιταχύνει την προϋπάρχουσα αθηροσκλήρωση (Κρεμαστινός, 2005; Chi & Jaff, 2008). Όταν συνυπάρχει η Π.Α.Α. με διαβήτη, υπάρχει μειωμένη ενεργοποίηση των μηχανισμών για δημιουργία παράπλευρης κυκλοφορίας και συνεπώς οι ασθενείς αυτοί παρουσιάζουν χειρότερα κλινικά συμπτώματα (Chi & Jaff, 2008). Συγκεκριμένα οι διαβητικοί έχουν διπλάσια πιθανότητα να εμφανίσουν Δ.Χ. σε σχέση με τους μη διαβητικούς (Norgren et al., 2007; Sieggreen, 2006). Επιπλέον όταν η Π.Α.Α. συνυπάρχει με διαβήτη, εξελίσσεται γρήγορα σε άλγος ηρεμίας και έλκη στα πόδια που έχουν πολύ αργή επούλωση. Οι διαβητικοί με Δ.Χ. έχουν συνολικό κίνδυνο ακρωτηριασμού 20% και το 50% αυτών, πεθαίνει μέσα σε πέντε χρόνια. Επίσης οι διαβητικοί ασθενείς είναι περισσότερο επιρρεπείς να αναπτύξουν πολυεστιακή πάθηση. Ωστόσο, επειδή τα αποφραγμένα αγγεία στο διαβήτη τείνουν να είναι ασβεστοποιημένα, οι περιφερικές πιέσεις είναι εσφαλμένα αυξημένες και δίνουν έναν μη φυσιολογικό σφυροβραχιόνιο δείκτη (Chi & Jaff, 2008).

**Κάπνισμα:** Σύμφωνα με την Sieggreen, (2006) και τους Chi & Jaff, (2008) το κάπνισμα αποτελεί το σημαντικότερο παράγοντα κινδύνου εμφάνισης της Π.Α.Α. Προκαλεί επιτάχυνση της αθηροσκλήρωσης λόγω κυρίως της αύξησης του ινωδογόνου, της ενεργοποίησης των αιμοπεταλίων και της αύξησης της γλοιότητας του αίματος. Όσο περισσότερο εκτίθεται το άτομο στον καπνό, τόσο πιο γρήγορα εκδηλώνει τα συμπτώματα της πάθησης (Fowler et al., 2002). Η νικοτίνη ειδικότερα, προκαλεί ενδοθηλιακή δυσλειτουργία με αύξηση του τόνου των αγγείων και προδιαθέτει σε σπασμό των αρτηριών (Κρεμαστινός και συνεργάτες, 2005; Shammas, 2007). Επιπλέον ο Shammas, (2007) αναφέρει την αύξηση του ποσοστού των επιπλοκών των επεμβάσεων επαναιμάτωσης σε καπνιστές έναντι των μη καπνιστών ενώ οι Willgendael et al. (2005) αναφέρουν πως η συνέχεια του καπνίσματος μετά από bypass στα κάτω άκρα σχετίζεται με υψηλό κίνδυνο αποτυχίας της βατότητας του μοσχεύματος. Από την άλλη σημειώνεται βελτίωση του σφυροβραχιόνιου δείκτη (Σ.Β.Δ.) και αύξηση της αντοχής στην άσκηση μετά από λίγους μόνο μήνες διακοπής του (Chi & Jaff, 2008).

**Υπέρταση:** Είναι αναμφισβότως συνδεδεμένη με την Π.Α.Α. (Murabito et al., 2002) καθώς σχετίζεται με τη δυσλειτουργία του ενδοθηλίου και προάγει την αθηροσκλήρωση (Κρεμαστινός, 2005). Συγκεκριμένα φαίνεται να αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης της Π.Α.Α. κατά 2,5 φορές στους άνδρες και 3,9 φορές στις γυναίκες (Sieggreen, 2006; Μπονάτσος και συνεργάτες, 2006).

**Ηλικία:** παίζει πολύ σημαντικό ρόλο καθώς η Π.Α.Α. κυριαρχεί στις μεγαλύτερες ηλικίες. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα του Σ.Β.Δ., η Π.Α.Α. εμφανίζεται με ποσοστό 2.5% σε ηλικίες μικρότερες των 60 χρόνων, 8.3% σε ηλικίες μικρότερες των 70 και 18.8% στις ηλικίες 70-79 (Chi & Jaff, 2008; Criqui et al., 1997).

**Δυσλιπιδαιμία:** είναι ένας από τους κοινότυπους παράγοντες που προκαλούν τον κίνδυνο αθηροσκλήρωσης διαταράσσοντας την ομαλή ομοιοστατική λειτουργία του ενδοθηλίου και του αγγειακού τοιχώματος (Kinlay et al., 2001). Μετά όμως από θεραπεία με στατίνες παρατηρείται μείωση της συχνότητας εμφάνισης Δ.Χ. και σημαντική αύξηση του χρόνου βάρδισης (Shammas, 2007; Chi & Jaff, 2008). Η Λιποπρωτεΐνη α επίσης ενοχοποιείται για την δημιουργία αθηροσκλήρωσης και θρόμβωσης (Κρεμαστινός, 2005; Kullo et al., 2000).

**Υπερομοκυστεϊναιμία:** αποτελεί έναν ακόμη παράγοντα κινδύνου για την Π.Α.Α. Ο συνδυασμός τους επιφέρει πρώιμο θάνατο και φαίνεται να προάγει την αθηροσκλήρωση μέσω οξειδωτικής βλάβης στα ενδοθηλιακά κύτταρα, οδηγώντας σε

επιτάχυνση αυτής (Κρεμαστινός, 2005; Chi & Jaff, 2008). Ο Μπονάτσος και οι συνεργάτες (2006) αναφέρουν ότι η υπερομοκουστεϊνέμια έχει σχετικό κίνδυνο 6.8 για την πρόκληση της Π.Α.Α.

Η παχυσαρκία, ο καθιστικός τρόπος ζωής (Sieggreen, 2006), το stress, η κακή διατροφή, οι διαταραχές του μηχανισμού πήξεως, ο υψηλός αιματοκρίτης, ορμονικοί και διάφοροι άλλοι παράγοντες πιστεύεται ότι αποτελούν πρόσθετους παράγοντες κινδύνου εμφάνισης των συμπτωμάτων της Π.Α.Α. (Διαμαντόπουλος & Ράπτης, 1996).

## 2.5 Στάδια Περιφερικής αποφρακτικής αρτηριοπάθειας

Η κλινική εκδήλωση της Π.Α.Α. αναγνωρίστηκε πολύ πριν το 1831 και το φάσμα των συμπτωμάτων της κυμαίνεται από την ασυμπτωματική Π.Α.Α. μέχρι τη γάγγραινα και την ισχαιμία του άκρου που συχνά απαιτεί ακρωτηριασμό (Gardner & Afaq, 2008). Ο Fontaine ταξινόμησε την Π.Α.Α σε τέσσερα στάδια:

**Πίνακας 2.1: Ταξινόμηση Περιφερικής Αποφρακτικής Αρτηριοπάθειας κατά Fontaine (Προσαρμοσμένο από Dormandy & Rutherford, 2000).**

Στάδια	Συμπτώματα
<b>I</b>	Ασυμπτωματικό
<b>II</b>	Διαλείπουσα χολότητα
<b>IIα</b>	Βάδιση χωρίς πόνο > 200μ
<b>IIβ</b>	Βάδιση χωρίς πόνο < 200μ
<b>III</b>	Άλγος ηρεμίας/ Νυχτερινός πόνος
<b>IV</b>	Νέκρωση/ Γάγγραινα

Μια δεύτερη πολύ γνωστή ταξινόμηση είναι αυτή του Rutherford:

**Πίνακας 2.2: Ταξινόμηση Περιφερικής Αποφρακτικής Αρτηριοπάθειας κατά Rutherford ( Προσαρμοσμένο από Dormandy & Rutherford, 2000).**

Βαθμός	Κατηγορία	Κλινική περιγραφή
<b>I</b>	0	Ασυμπτωματικός
	1	Ήπια χολότητα
	2	Μέτρια χολότητα
	3	Σοβαρή χολότητα
<b>II</b>	4	Ισχαιμικός πόνος ηρεμίας
	5	Μικρή απώλεια ιστού, έλκη που δεν επουλώνονται, εστιακή γάγγραινα με διάχυτη ισχαιμία στο πέλμα
<b>III</b>	6	Μεγάλη απώλεια ιστού, αδύνατη η διάσωση του μέλους

**Στάδιο 1 Ασυμπτωματικό:** Επειδή η οργανική στένωση των αρτηριών εξελίσσεται βαθμιαία, το στάδιο αυτό δεν χαρακτηρίζεται από παθολογικά σημεία και συμπτώματα παρά μόνο από παθολογικά εργαστηριακά ευρήματα (Διαμαντόπουλος & Ράπτης, 1996). Περίπου τα 2/3 των ασθενών με Π.Α.Α. δεν γνωρίζουν ουσιαστικά τίποτα για την πάθησή τους (Diehm et al., 2002). Αυτοί είναι ασθενείς με απόφραξη μιας αρτηρίας, συνήθως της μηριαίας, που παραμένει ασυμπτωματική διότι αναπληρώνονται οι ανάγκες από πλούσια παράπλευρη κυκλοφορία (Τούτουζας, 1996).

**Στάδιο 2 Διαλείπουσα χωλότητα:** Η Διαλείπουσα Χωλότητα (Δ.Χ.) παρουσιάζεται όταν η αιματική ροή σε μια ομάδα μυών που ασκούνται είναι ανεπαρκής να ικανοποιήσει τις απαιτήσεις της αυξημένης μεταβολικής δραστηριότητας (Falconer et al., 2008). Συνίσταται σε πόνο, αδυναμία, αίσθημα βάρους ή μυϊκές κράμπες, που εκλύονται κατά τη διάρκεια της άσκησης, αναπαράγονται με παρόμοια χαρακτηριστικά κατά την επανάληψή της (δηλαδή ο πόνος επανεμφανίζεται αν ο ασθενής περπατήσει την ίδια απόσταση) και υφίονται μετά από ολιγόλεπτη ανάπαυση. Τα συμπτώματα μπορεί να είναι ετερόπλευρα ή αμφοτερόπλευρα, ανάλογα με την εντόπιση και την έκταση της αθηροσκλήρωσης και εμφανίζονται στις μυϊκές ομάδες που βρίσκονται περιφερικότερα του επιπέδου της αρτηριακής βλάβης, εντοπιζόμενες στο μηρό, στο γλουτό ή στη γαστροκνημία (Netter et al., 2009; Τούτουζας και συνεργάτες, 2001). Συγκεκριμένα για την εμφάνιση της Δ.Χ. απαιτείται στένωση του αρτηριακού αυλού πάνω από 50% και περιορισμένη παράπλευρη κυκλοφορία (Garcia, 2006). Συχνά το σύμπτωμα αυτό αγνοείται από τους ασθενείς καθώς λαμβάνεται ως φυσικό επακόλουθο της ηλικίας (Netter et al., 2009).

Σύμφωνα με τους Dormandy & Rutherford, (2000) η διαλείπουσα χωλότητα στην ταξινόμηση κατά Fontaine διακρίνεται σε δύο υποομάδες:

II α Απόσταση βάρδισης χωρίς πόνο για περισσότερο από 200 μ.

II β Εμφάνιση διαλείπουσας χωλότητας μετά από βάρδιση απόστασης μικρότερης των 200 μ.

Η κλινική πορεία της Δ.Χ. είναι γενικά καλοήθης. Στην πλειοψηφία των ασθενών, παραμένει στάσιμη ή βελτιώνεται εξαιτίας της ανάπτυξης παράπλευρης κυκλοφορίας, μεταβολικής προσαρμογής των ισχαιμικών μυών και προσαρμογής των ασθενών στις νέες συνθήκες της καθημερινότητας. Επιδείνωση επέρχεται στο 25% των

ασθενών, σε πέντε έτη από την αρχική διάγνωση, με ρυθμό 7% - 9% το πρώτο έτος και 2% - 3% τα επόμενα έτη (Μπονάτσος και συνεργάτες, 2006).

#### 2.5.1 Διαλείπουσα χωλότητα στα χέρια

Όπως και η Δ.Χ. των ποδιών, έτσι και η στένωση ή απόφραξη των αρτηριών των χεριών (υποκλείδιος, βραχιόνιος), προκαλεί κακή λειτουργία με διαλείποντα χαρακτήρα και εύκολη κόπωση του χεριού κατά τη διάρκεια χειρωνακτικής εργασίας (όπως π.χ.: ξύρισμα, βάψιμο). Η διάγνωση της νόσου στο αρχικό αυτό στάδιο, λόγω καλής αιματικής κυκλοφορίας, εξασφαλίζει πολύ καλή πρόγνωση (Τούτουζας, 1996).

**Στάδιο 3 Άλγος ηρεμίας:** Εάν ο ασθενής μείνει χωρίς θεραπεία και δεν καταπολεμήσει τους παράγοντες κινδύνου, τα συμπτώματα προοδευτικά χειροτερεύουν και ο πόνος εμφανίζεται και σε κατάσταση ηρεμίας. Η Εξέλιξη αυτή της νόσου εκδηλώνεται με επίμονο άλγος ή καυσαλγίες που εντοπίζονται στον άκρο πόδα, στα δάκτυλα ή στο μετατόρσιο. Χαρακτηριστικά, ο πόνος επιδεινώνεται με την ανύψωση και ανακουφίζεται με την εξάρτηση του σκέλους ενώ παρουσιάζεται συχνά οίδημα, που επιβαρύνει ακόμη περισσότερο την ήδη περιορισμένη αιμάτωση των κάτω άκρων (Τούτουζας και συνεργάτες, 2001; Διαμαντόπουλος & Ράπτης, 1996). Το δέρμα του ποδιού παρουσιάζει επίσης έντονη ωχρότητα, ξηρότητα, ελάττωση της θερμοκρασίας συγκριτικά με το άλλο πόδι και ελάττωση της αισθητικότητας. Η Γαρδίκια, (2000) αναφέρει επίσης ως συμπτώματα αυτού του σταδίου τις διαταραχές της θρέψης που περιλαμβάνουν ατροφία του δέρματος, απώλεια τριχών αλλοίωση των νυχιών, εμφάνιση κάλων, παρωνυχίδων και ατροφία μυών. Ο πόνος δεν υποχωρεί στην αναλγητική θεραπεία και αυξάνεται κατά τη διάρκεια της νύκτας. Στο στάδιο αυτό η πρόγνωση δεν είναι καλή. Περισσότεροι από τους μισούς ασθενείς ακρωτηριάζονται μέσα σε τρία χρόνια (Τούτουζας, 1996).

**Στάδιο 4 Νέκρωση/ Γάγγραινα** Αποτελεί το τελευταίο στάδιο της πάθησης και χαρακτηρίζεται από την παρουσία ισχαιμικών ελκών στα κάτω άκρα που συνήθως εντοπίζονται στο κάτω τριτημόριο της κνήμης και συνηθέστερα στα δάκτυλα του άκρου ποδός. Η γάγγραινα με παρουσία κυανωτικών, χωρίς αισθητικότητα περιοχών και απώλεια ιστού καθιστά τους ασθενείς αυτούς υποψήφιους επιθετικών παρεμβάσεων για τη διάσωση του μέλους (Gardner & Afaq, 2008; Τούτουζας και συνεργάτες, 2001).

Συχνά αναφέρεται ο όρος **κρίσιμη ισχαιμία άκρου** (Κ.Ι.Α.), που περιλαμβάνει τα συμπτώματα των δύο τελευταίων σταδίων και απειλεί την ακεραιότητα του μέλους. Τα αντικειμενικά κριτήρια καθορισμού αποτελούν η συστολική πίεση των σφυρών < 50 mmHg και η συστολική πίεση των δακτύλων < 30 mmHg (Μπονάτσος και συνεργάτες, 2006; Diehm et al., 2002). Η επίπτωση της κλινικής αυτής εικόνας υπολογίζεται σε 50 – 100 περιπτώσεις /100.000 πληθυσμού (Τούτουζας και συνεργάτες, 2001).

## 2.6 Διάγνωση

### 2.6.1 Ιστορικό

Η λεπτομερής *λήψη* του *ιστορικού* αποτελεί το πρώτο και βασικότερο βήμα για τη διάγνωση και θα πρέπει να περιλαμβάνει τον εντοπισμό του πόνου, την απόσταση βάρδισης κατά την οποία εκλύεται ο πόνος, τη διάρκεια των συμπτωμάτων καθώς και την βελτίωση ή επιδείνωση αυτών. Επίσης θα πρέπει να εξετάζεται ο τρόπος ζωής του ασθενούς και η παρουσία παραγόντων κινδύνου για την πάθηση (Μπονάτσος και συνεργάτες, 2006).

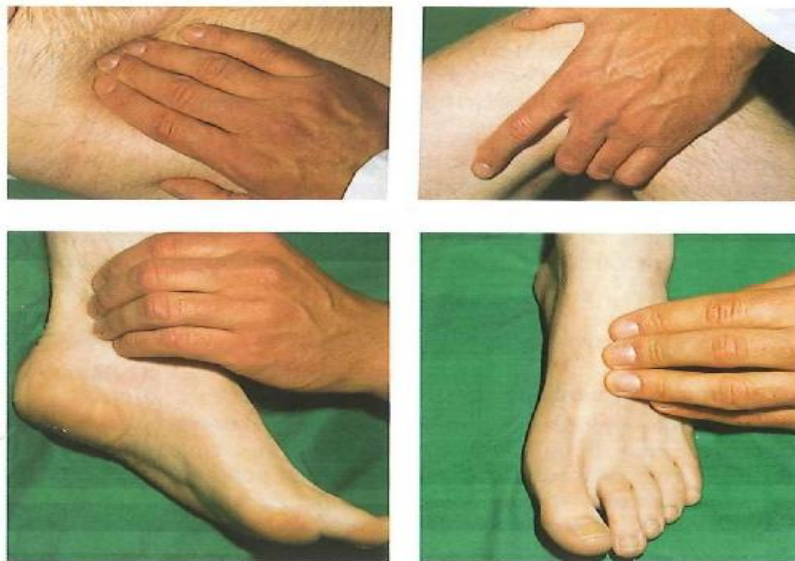
### 2.6.2 Κλινική εξέταση

Κατά την *επισκόπηση* ενός χρόνιου αρτηριοπαθούς κάτω άκρου, διαπιστώνεται απώλεια τριχών, πάχυνση νυχιών, ωχρότητα, ερυθρότητα ή κυάνωση του δέρματος (αναλόγως του βαθμού ισχαιμίας), κενές φλέβες και ατροφικοί μύες (Διαμαντόπουλος & Ράπτης, 1996).



**Εικόνα 2.3 Παθολογική ερυθρότητα του πάσχοντος άκρου (Προσαρμοσμένο από Diehm et al., 2002).**

**Ψηλάφηση:** Η μείωση της έντασης ή απουσία των σφίξεων των αρτηριών είτε στον μηρό, είτε στον ιγνυακό βόθρο, είτε στα σφυρά και τον άκρο πόδα συνηγορεί για την ύπαρξη αρτηριακής στένωσης (Τούτουζας και συνεργάτες, 2001). Επίσης διαφορές θερμοκρασίας μεγαλύτερες από 1° C διαπιστώνονται με την ψηλάφηση κατά επίπεδα (εικόνα 2.4) και πάντοτε συγκριτικά με το αντίστοιχο άκρο, χρησιμοποιώντας τη ραχιαία επιφάνεια των χεριών (Διαμαντόπουλος & Ράπτης, 1996). Σε περίπτωση απόφραξης, διαπιστώνεται πτώση της θερμοκρασίας του πάσχοντος σκέλους (Τούτουζας και συνεργάτες, 2001).



**Εικόνα 2.4** Θέσεις ψηλάφησης των αρτηριών στο κάτω άκρο (Προσαρμοσμένο από Diehm et al., 2002).

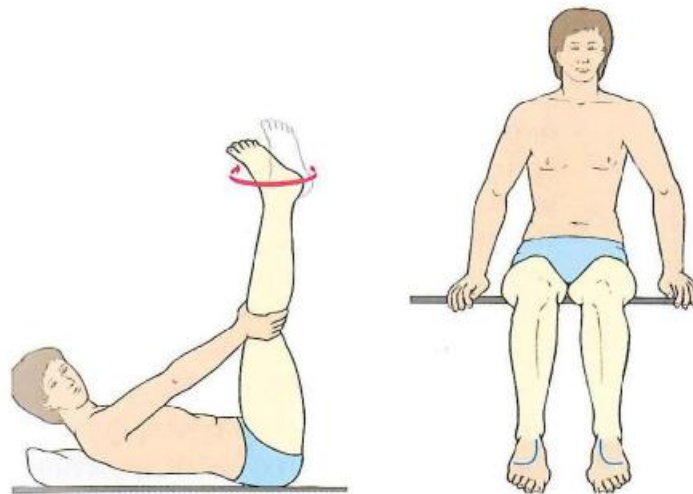
Η **Ακρόαση** της κατώτερης κοιλιακής χώρας καθώς και πάνω από το βουβωνικό σύνδεσμο μπορεί να αποκαλύψει φυσήματα οφειλόμενα σε στένωση των λαγονίων ή μηριαίων αρτηριών αντίστοιχα (Μπονάτσος και συνεργάτες, 2006). Η εξέταση αυτή συμβάλλει στη πρώιμη διάγνωση των στενώσεων του αρτηριακού αυλού. Ωστόσο, στενώσεις που δεν παράγουν φύσημα κατά την ηρεμία μπορούν να παράγουν με κόπωση (Διαμαντόπουλος & Ράπτης, 1996).

Άλλο κλινικό σημείο αποτελεί η εκκένωση των φλεβών. Αν με το δάκτυλο πιεσθούν και εκκενωθούν οι φλέβες ή πιεσθεί το δέρμα μέχρι να λευκανθεί, απαιτείται φυσιολογικά χρόνος περίπου 10 sec για την επάνοδο της φυσιολογικής χροιάς του δέρματος. Η καθυστέρηση της φλεβικής και τριχοειδικής επαναπλήρωσης δηλώνει αρτηριακή ανεπάρκεια (Τούτουζας και συνεργάτες, 2001).



### 2.6.3 Λειτουργικές Δοκιμασίες

*Δοκιμασία του Ratschow* ή πρόκληση υπεραιμίας (εικόνα 2.5) είναι ένας αξιόπιστος κλινικός τρόπος εκτίμησης της περιφερικής αρτηριακής κυκλοφορίας του άκρου. Αρχικά ο ασθενής βρίσκεται κατακεκλιμένος σε ύπτια θέση, ενώ κρατά τα πόδια του σε ανάρροπη, κάθετη θέση και εκτελεί περιστροφικές κινήσεις. Έπειτα επανέρχεται σε καθιστή θέση όπου και εκτιμώνται η ωχρότητα του άκρου, η πλήρωση των φλεβών και η αντιδραστική υπεραιμία. Αν οι αρτηρίες είναι φυσιολογικές, το δέρμα γίνεται διάχυτα ερυθρό μέσα σε πέντε με δέκα δευτερόλεπτα. Αυξημένη πλήρωση των φλεβών στην οπίσθια επιφάνεια των ποδιών είναι εμφανής σε οκτώ με δώδεκα δευτερόλεπτα. Αν υπάρχει αρτηριακή απόφραξη, το δέρμα εμφανίζεται ωχρό, η φλεβική πλήρωση καθυστερεί και ακολουθείται από αντιδραστική υπεραιμία με κυανωτική απόχρωση που αντιπροσωπεύει στάση (Diehm et al., 2002).



**Εικόνα 2.5 Δοκιμασία Ratschow (Προσαρμοσμένο από Diehm et al., 2002).**

*Βάδιση σε κυλιόμενο τάπητα:* Για να παρατηρηθεί αλλαγή ροής στο κάτω άκρο έπειτα από ήπια βάδιση σε κυλιόμενο τάπητα απαιτείται στένωση 80%. Παρ'όλα αυτά, στη διάρκεια της άσκησης, στένωση 20% είναι αρκετή για να προκαλέσει σημαντικές αιμοδυναμικές αλλαγές λόγω της υψηλής ροής και της χαμηλής αντίστασης της κυκλοφορίας. Το συνήθως χρησιμοποιούμενο πρωτόκολλο αξιολόγησης περιλαμβάνει περπάτημα με ταχύτητα 3,5 χμ/ ώρα σε κλίση 12% για πέντε λεπτά ενώ ο Σ.Β.Δ. μετριέται πριν από την άσκηση, σε 1 ή 2 λεπτά, σε 5 λεπτά και έπειτα μετά από κάθε λεπτό μέχρι την επιστροφή στις αρχικές τιμές. Με αυτό τον τρόπο μελετώνται η έναρξη της Δ.Χ., η μέγιστη απόσταση βάδισης, η ποσοστιαία μείωση

της πίεσης, η απόλυτη τιμή της κατά τη διάρκεια και μετά το τέλος της άσκησης καθώς και ο χρόνος ανάνηψης (Liapis et al., 2008). Οι Διαμαντόπουλος & Ράπτης (1996) και οι Diehm et al. (2002) παραθέτουν επίσης αυτή τη δοκιμασία με ταχύτητα (3 χμ/ ώρα). Οι Diehm et al. (2002) παραθέτουν ακόμη μια δοκιμασία βάδισης σε επίπεδη επιφάνεια για την εκτίμηση της ελεύθερης απόστασης βάδισης με ταχύτητα 80 βημάτων/ λεπτό.

Επίσης παραθέτεται η *δοκιμασία κόπωσης* για τα άνω άκρα στην οποία ο ασθενής ανοιγοκλείνει το χέρι του 30 φορές με ανυψωμένο το βραχίονα του, ενώ συμπιέζεται από τον εξεταστή η ωλένια και η κερκιδική αρτηρία. Σε παθολογικές καταστάσεις διαπιστώνεται σημαντική καθυστέρηση και ασύμμετρη ερυθρότητα με κατά τόπους ωχρές κηλίδες. Η δοκιμασία Allen επιπλέον αποσκοπεί στη διάγνωση της απόφραξης της ωλένιας ή της κερκιδικής αρτηρίας (Διαμαντόπουλος και Ράπτης, 1996).

#### 2.6.4 Εργαστηριακές εξετάσεις

A. *Σφυροβραχιόνιος δείκτης* (Σ.Β.Δ.), αποτελεί την πιο αντικειμενική πληροφόρηση για την παρουσία της Π.Α.Α. και είναι ο λόγος της υψηλότερης συστολικής πίεσης μεταξύ ραχιαίας και οπίσθιας κνημιαίας αρτηρίας προς την υψηλότερη συστολική εκ των δύο βραχιονίων αρτηριών. Ο λόγος αυτός θα πρέπει να είναι μεγαλύτερος από τη μονάδα (Gardner & Afaq, 2008; Sieggreen, 2006). Ωστόσο μια τιμή δείκτη >1.3 συναντάται συχνά σε διαβητικούς ασθενείς και είναι απότοκος ασυμπίεστων αγγείων. Η ευαισθησία του δείκτη ανέρχεται σε 92-94% και η ειδικότητα του είναι 100% (Liapis et al., 2008). Ο Σ.Β.Δ. επίσης χρησιμοποιείται στην μετεγχειρητική αξιολόγηση των αρτηριακών μοσχευμάτων, της αγγειοπλαστικής και των ενδοαρτηρίων καθώς και στην στασιμότητα και εξέλιξη της Π.Α.Α. (Sieggreen, 2006).

**Πίνακας 2.3: Τιμές Σφυροβραχιόνιου δείκτη (Προσαρμοσμένο από Liapis et al., 2008)**

Τιμές Σφυροβραχιόνιου Δείκτη (Σ.Β.Δ.)	
1- 1.2	Φυσιολογικός
0.5- 0.9	Διαλείπουσα χωλότητα
< 0.5	Κρίσιμη ισχαιμία άκρου
> 1.3	Ανώμαλα υψηλός δείκτης

B. Οι *τμηματικές μετρήσεις της συστολικής πίεσης του άκρου* αποκαλύπτουν αιμοδυναμικά σημαντικές αποφρακτικές βλάβες μεταξύ της καρδιάς και του σημείου

μέτρησης, ενώ η μέτρηση των δακτυλικών πιέσεων και του δακτυλοβραχιόνιου δείκτη είναι χρήσιμη για αποφράξεις στον άκρο πόδα και στην άκρα χείρα (Liapis et al., 2008).

Γ. Η *διαδερμική μέτρηση οξυγόνου* (TcrO<sub>2</sub>) δίνει ένα μέτρο της επάρκειας του αρτηριακού εφοδιασμού των ιστών με οξυγόνο. Όταν η TcrO<sub>2</sub> είναι <30mmHg, υποδηλώνει ισχαιμία και αδυναμία επούλωσης ενώ με την TcrO<sub>2</sub> να είναι >40mmHg η επούλωση είναι πιθανή. Η τριχοειδοσκόπηση και η Laser Doppler ροομετρία αποτελούν δύο επιπλέον μεθόδους εκτίμησης της μικροκυκλοφορίας (Liapis et al., 2008).

Δ. Το *υπερηχογράφημα Duplex και έγχρωμου Doppler* απεικονίζοντας ανατομικά τον αρτηριακό αυλό και μετρώντας τη μέγιστη συστολική και τελοδιαστολική ταχύτητα ροής, αξιολογεί με ακρίβεια την έκταση και το βαθμό των αποφρακτικών βλαβών (Μπονάτσος και συνεργάτες, 2006).

Ε. Η *πληθυσμογραφία* ανιχνεύοντας τις μεταβολές του όγκου παλμού στα εξεταζόμενα τμήματα μπορεί να αποκαλύψει σημαντική αποφρακτική βλάβη (Τούτουζας και συνεργάτες, 2001).

ΣΤ. Η *αρτηριογραφία* (Συμβατική ή Ψηφιακή) παρέχει λεπτομερή απεικόνιση του αγγειακού δικτύου, αποκαλύπτει τη θέση και την έκταση των αποφρακτικών βλαβών και υποδεικνύεται μόνο όταν προγραμματίζεται επεμβατική ή χειρουργική θεραπεία (Diehm et al., 2002; Διαμαντόπουλος & Ράπτης, 1996).

Ζ. Επιπλέον η *μαγνητική αγγειογραφία* και η *αξονική τομογραφία* αν και παρέχουν υψηλή διαγνωστική ακρίβεια με τίποτα δεν μπορούν να αντικαταστήσουν την αρτηριογραφία όταν τίθεται το ενδεχόμενο επέμβασης (Netter et al., 2009).

Η. *Διαφοροδιάγνωση*. Αν και είναι εύκολη η διάγνωση της Π.Α.Α., πολλές είναι οι παθήσεις που εμφανίζουν παρόμοια συμπτώματα. Οι παθήσεις αυτές είναι νευρολογικές και μυοσκελετικές όπως η κήλη του μεσοσπονδυλίου δίσκου, η εκφυλιστική σπονδυλοαρθροπάθεια, η στένωση και οι όγκοι της Σπονδυλικής Στήλης. Η διαφορά τους με τη Δ.Χ. έγκειται στον παρατηρούμενο κύκλο «περπάτημα -πόνος - ανάπαυση» ο οποίος μεταβάλλεται από ημέρα σε ημέρα ενώ στη Δ.Χ. παραμένει σταθερός. Μια άλλη διάκριση της Π.Α.Α. από τη φλεβική ανεπάρκεια είναι ότι ο φλεβοπαθής ανακουφίζεται με τη βάδιση και όταν ακουμπά το πόδι σε ψηλότερο μέρος σε αντίθεση με τον αρτηριοπαθή του οποίου τότε ο πόνος αυξάνεται (Τούτουζας, 1996).

## 2.7 Θεραπεία

### 2.7.1 Επεμβατικές μέθοδοι επαναιμάτωσης

#### A. Μικρές επεμβατικές μέθοδοι

Οι μικρές επεμβατικές μέθοδοι έχουν μειωμένη νοσηρότητα, μειωμένη διάρκεια παραμονής στο νοσοκομείο και λιγότερη δυσανεξία από τον ασθενή συγκριτικά με τη συμβατική χειρουργική επαναιμάτωση (Shammas, 2007). Η *κρυσπλαστική* αποδεικνύεται αποτελεσματική στη μεταχείριση των περιφερικών αρτηριοσκληρωτικών στενώσεων σε άτομα με Δ.Χ. σύμφωνα με τους Laird et al. (2005). Η θεραπευτική *αγγειογένεση* από την άλλη μεριά, αν και αυξάνει την παράπλευρο κυκλοφορία (Liapis et al., 2008), υποστηρίζεται ότι δεν είναι αρκετά αποτελεσματική μέθοδος και θα πρέπει να εφαρμόζεται όταν όλες οι άλλες ενδοαγγειακές και χειρουργικές επιλογές αποτυγχάνουν. (Minar, 2007; Rajagopalan et al., 2003)

Η διαδερμική ενδοαυλική επαναιμάτωση (Δ.Ε.Ε.) αποτελεί μια άλλη μέθοδο θεραπείας (Διαμαντόπουλος & Ράπτης, 1996). Τα κύρια πλεονεκτήματα της Δ.Ε.Ε. είναι το χαμηλό ποσοστό επιπλοκών, το υψηλό ποσοστό επιτυχίας ακόμη και σε μεγάλες αποφράξεις προσεγγίζοντας το 90% και ένα αποδεκτό βραχυπρόθεσμα κλινικό αποτέλεσμα (Diehm et al., 2002). Φαίνεται ότι ταιριάζει καλύτερα για στενώσεις ή μικρές αποφράξεις στις λαγόνιες και επιπολής μηριαίες αρτηρίες (Beard, 2000) ενώ η επαναστένωση των περιφερικότερων κυρίως αρτηριών αποτελεί το κύριο μειονέκτημα της μεθόδου (Minar, 2007).

Η *ηλεκτρική διέγερση του νωτιαίου μυελού* αποτελεί μια πρόσφατα ανεπτυγμένη μέθοδο αντιμετώπισης των συμπτωμάτων της κρίσιμης ισχαιμίας σε περιπτώσεις όπου η παρακαμπτήριος επέμβαση κρίνεται ανέφικτη και συνιστάται σε ύφεση του άλγους ηρεμίας των ασθενών και σε βελτίωση της μικροκυκλοφορίας, με συνέπεια την επούλωση των ισχαιμικών ελκών (Liapis et al., 2008).

#### B. Χειρουργική παρέμβαση

Οι χειρουργικές παρεμβάσεις ενδείκνυνται σε περίπτωση αποτυχίας των φαρμακευτικών παρεμβάσεων ή της θεραπευτικής άσκησης και σε περιπτώσεις που υπάρχει ευνοϊκή αναλογία κινδύνου – οφέλους (Norgren et al., 2007). Υπάρχει πληθώρα χειρουργικών τεχνικών για την αντιμετώπιση της Π.Α.Α. Σύμφωνα με τους Liapis et al. (2008) διακρίνονται τρεις διαφορετικές χειρουργικές θεραπείες: 1) η

αγγειοπλαστική με μπαλόνι με ή χωρίς ενδοαγγειακό νάρθηκα (stent), 2) η ενδαρτηρεκτομή και 3) οι χειρουργικές επεμβάσεις παράκαμψης.

Ο ενδονάρθηκας (stent) ή η ενδοαγγειακή πρόθεση είναι αυτοδιατεινόμενοι ή εκπτυσσόμενοι με μπαλόνι δικτυωτοί κύλινδροι κατασκευασμένοι από διάφορα κράματα που εγκαθίσταται υπό ακτινοσκοπικό έλεγχο (Diehm et al., 2002). Η χρήση του ενδονάρθηκα σε μικρές αρτηρίες κάτωθεν του βουβωνικού συνδέσμου είναι περιορισμένη εξαιτίας της πιθανότητας ανάπτυξης ενδοθηλιακής υπερπλασίας (Diehm et al., 2002).

Η χρήση της *ενδαρτηρεκτομής* έχει περιοριστεί σημαντικά τα τελευταία έτη, θεωρείται κατάλληλη όταν το περιφερικό δίκτυο είναι πτωχό και δεν διατίθεται φλεβικό μόσχευμα και αφορά κυρίως τις βλάβες της εν τω βάθει μηριαίας αρτηρίας (Μπονάτσος και συνεργάτες, 2006). Αντίθετα, στη κρίσιμη ισχαιμία άκρου σημειώνει απογοητευτικά αποτελέσματα (Τούτουζας και συνεργάτες, 2001).

Η παράκαμψη είναι η επέμβαση εκλογής για πολλαπλές στενώσεις και για στενωμένα τμήματα > 5 cm σε μήκος (Netter et al., 2009). Οι παρακαμπτήριες επεμβάσεις ανάλογα με το επίπεδο επαναιμάτωσης διακρίνονται σε αορτολαγόνιες ή μηροϊγνυακές και ανάλογα με την πορεία του μοσχεύματος σε ανατομικές ή εξωανατομικές (Τούτουζας και συνεργάτες, 2001). Οι *εξωανατομικές επεμβάσεις* εφαρμόζονται σε μολύνσεις ή θρομβώσεις των ανατομικών μοσχευμάτων ή σε ασθενείς υψηλού εγχειρητικού κινδύνου που δεν είναι κατάλληλοι για αγγειοπλαστική με μπαλόνι ενώ σχετίζονται με χαμηλή νοσηρότητα και θνητότητα (Μπονάτσος και συνεργάτες, 2006).

Μια ακόμη αποδεκτή και εφικτή τεχνική για την αντιμετώπιση των αρτηριακών βλαβών στη μηρό-ιγνυακή περιοχή παρά το υψηλό ποσοστό επιπλοκών που παρουσιάζει αποτελεί η αθηρεκτομή (Liaris et al., 2008).

### 2.7.2 Συντηρητική θεραπεία

Βασικής σημασίας για τη θεραπεία της Π.Α.Α. είναι η τροποποίηση των παραγόντων κινδύνου. Οι ασθενείς θα πρέπει να συμβουλευούνται να διακόπτουν το κάπνισμα και να αλλάζουν τη διατροφή τους, συμπεριλαμβανομένου και του περιορισμού ή της αποφυγής του αλατιού, της γλυκόζης και του αλκοόλ, προκειμένου να μειωθούν η πίεση του αίματος και το επίπεδο τριγλυκεριδίων και χοληστερόλης (Kisner & Colby, 2003). Οι δίαιτες πλούσιες σε φρούτα και λαχανικά είναι αρκετά

αποτελεσματικές στη μείωση των παραγόντων κινδύνου και στη βελτίωση της Π.Α.Α. (Oka, 2006).

#### A. Φαρμακευτική αντιμετώπιση

Οι αντιαιμοπεταλιακοί παράγοντες και κυρίως η χρήση ασπιρίνης συνιστώνται σε όλους τους ασθενείς με Π.Α.Α. καθώς μειώνουν τον κίνδυνο των καρδιαγγειακών επεισοδίων και της θνητότητας (Mohler, 2009; Beard, 2000). Η κλοπιδογρέλη αποτελεί άριστη εναλλακτική λύση σε ασθενείς που δεν μπορούν να ανεχθούν την ασπιρίνη (Netter et al., 2009). Η πεντοξυφυλλίνη και η σιλοσταζόλη έχουν εγκριθεί για την άμβλυση των συμπτωμάτων της Δ.Χ. με τη σιλοσταζόλη να έχει θετική επίδραση στην ανακούφιση των συμπτωμάτων, την ικανότητα για άσκηση και την ποιότητα ζωής (Netter et al., 2009; Falconer et al., 2008). Αντίθετα σε έρευνα των Eberhardt & Coffman (2000) με τη χρήση πεντοξυφυλλίνης δεν υπήρξε βελτίωση της Δ.Χ. Ένα ακόμη φάρμακο που δείχνει να βελτιώνει την ικανότητα βάρδισης στα άτομα με Π.Α.Α. είναι οι στατίνες (Mohler et al., 2003).

#### B. Φυσικοθεραπεία-Άσκηση

Η μειωμένη ικανότητα άσκησης και η φθορά στη λειτουργική ικανότητα σε άτομα με Π.Α.Α. βελτιώνονται σημαντικά με προγράμματα άσκησης (Chi & Jaff, 2008). Τα προγράμματα αυτά έχει αποδειχτεί ότι αυξάνουν την απόσταση βάρδισης σε άτομα με Δ.Χ. μέσω βελτίωσης της περιφερικής κυκλοφορίας και της καρδιοαναπνευστικής λειτουργίας (Gardner et al., 2000). Περισσότερα στοιχεία σχετικά με τα ωφέλιμα αποτελέσματα της άσκησης θα αναφερθούν στο τρίτο κεφάλαιο.




## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3<sup>ο</sup>

### **ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΤΗΣ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗΣ ΑΠΟΦΡΑΚΤΙΚΗΣ ΑΡΤΗΡΙΟΠΑΘΕΙΑΣ**

Η φυσικοθεραπεία σαν «όρος» σπάνια έως καθόλου, συναντάται στην ελληνική και ξένη αρθρογραφία - βιβλιογραφία σαν μέθοδος αντιμετώπισης της Π.Α.Α. Παρ'όλα αυτά υπάρχουν ενδείξεις ότι πολλά φυσικά μέσα μειώνουν τον πόνο και τα άλλα συμπτώματα της πάθησης και βελτιώνουν την ποιότητα ζωής των ασθενών αυτών. Επιπρόσθετα, η συνταγογραφούμενη άσκηση που καθορίζεται για τον κάθε ασθενή ξεχωριστά, αποδεικνύεται αποτελεσματική σύμφωνα με αρκετές έρευνες της σύγχρονης αρθρογραφίας (Andreozzi et al., 2007; Manfredini et al., 2008). Σύμφωνα με την Oka, (2006) η άσκηση αποτελεί τον ακρογωνιαίο λίθο στη θεραπεία της Π.Α.Α. βελτιώνοντας την περιφερική κυκλοφορία, την οικονομία βάδισης, την καρδιοαναπνευστική λειτουργία και τη λειτουργικότητα στους ασθενείς αυτούς.

Ανάλογα με τη βαρύτητα της νόσου, η αποκατάσταση χωρίζεται σε δύο στάδια, στο στάδιο της διαλείπουσας χωλότητας και στο στάδιο της κρίσιμης ισχαιμίας άκρου. Στο στάδιο της Δ.Χ. γίνεται η κύρια αποκατάσταση όπου είναι και εμφανή τα συμπτώματα σε αντίθεση με το ασυμπτωματικό στάδιο. Ωστόσο, αν και υπάρχει διαφορετική προσέγγιση στην αποκατάσταση σε κάθε στάδιο της πάθησης, οι στόχοι της φυσικοθεραπείας παραμένουν οι ίδιοι για όλα τα στάδια.

#### **Οι στόχοι της φυσικοθεραπείας είναι:**

-  Η ανακούφιση από τα συμπτώματα
-  Η βελτίωση της βάδισης και της ποιότητας ζωής των ασθενών
-  Η ελάττωση των προδιαθεσικών παραγόντων που προκαλούν αθηρωμάτωση (Hiatt, 2001).

## Α ΜΕΡΟΣ: ΣΤΑΔΙΟ Ι Ι ΔΙΑΛΕΙΠΟΥΣΑ ΧΩΛΟΤΗΤΑ

### 3.1 ΦΥΣΙΚΑ ΜΕΣΑ

#### Οστεοπαθητική κινητοποίηση

Σύμφωνα με τους Lombardini et al. (2009) η χρήση οστεοπαθητικής κινητοποίησης σε 30 άτομα με Δ.Χ. φαίνεται να βελτίωσε σημαντικά την ενδοθηλιακή λειτουργία και την αγγειοδιαστολή συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου. Βελτίωση επίσης επήλθε στη τιμή του Σ.Β.Δ., στην λειτουργικότητα των ασθενών με χωλότητα όπως εκτιμήθηκε από τη βάδιση στο κυλιόμενο τάπητα, και κατ' επέκταση στην ποιότητα ζωής τους. Ωστόσο απαιτούνται περισσότερες έρευνες για τη συναγωγή συμπεράσματος σχετικά με την αποτελεσματικότητα της συγκεκριμένης τεχνικής στην Π.Α.Α.

#### Θερμά - Ψυχρά επιθέματα

Αν και τα θερμά και ψυχρά επιθέματα αποτελούν τα κύρια και ευρέως χρησιμοποιούμενα μέσα της φυσικοθεραπείας, δεν υπάρχουν έρευνες που να αποδεικνύουν την ένδειξη ή την αντένδειξη της εφαρμογής τους στην Π.Α.Α. και συγκεκριμένα στο στάδιο της Δ.Χ.

#### Μάλαξη

Η μάλαξη αποτελεί μια από τις θεμελιώδεις τεχνικές της φυσικοθεραπείας. Οι Castro-Souchet et al. (2009), αξιολόγησαν την εφαρμογή της μάλαξης συνδυαστικού ιστού σε ασθενείς με Π.Α.Α. που βρίσκονται στο στάδιο Ι ή Ια σύμφωνα με την ταξινόμηση κατά Fontaine, στους οποίους συνυπάρχει σακχαρώδης διαβήτης. Μετά από πρόγραμμα θεραπείας 15 εβδομάδων παρατηρήθηκε βελτίωση στις τιμές των τμηματικών αρτηριακών πιέσεων, στον κορεσμό O<sub>2</sub> και στη θερμοκρασία του δέρματος συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου. Επίσης βελτιώσεις παρατηρήθηκαν στη μέγιστη απόσταση βάδισης ενώ δεν υπήρξε σημαντική αλλαγή σε ότι αφορά τη μέγιστη ταχύτητα βάδισης. Κατά την επαναξιολόγηση, 6 μήνες μετά, οι τιμές των τμηματικών πιέσεων παρέμειναν υψηλές. Η μάλαξη συνδυαστικού ιστού μειώνει τα συμπτώματα της χωλότητας, αυξάνοντας την κυκλοφορία στους μύς. Αυτό



επιτυγχάνεται μέσω μάλαξης των αντανακλαστικών ζωνών στις περιοχές του δέρματος που συνδέονται με εν τω βάθει ιστούς και εσωτερικά όργανα, γνωστές ως κεφαλικές ζώνες. Η διέγερση που παράγεται, χαλαρώνει τους συσπασμένους ιστούς και βελτιώνει την κυκλοφορία εξαιτίας της αγγειοδιαστολής που επιτυγχάνεται από το φυτικό νευρικό σύστημα. Από την άλλη, ο Shrestha, (2007) υποστηρίζει πως η εφαρμογή μάλαξης σε μόσχευμα με το σκεπτικό της απόσπασης του νέο-σχηματιζόμενου θρόμβου μπορεί να οδηγήσει σε εμβολή της αρτηρίας. Ωστόσο περισσότερες έρευνες απαιτούνται για τη διεξαγωγή συμπερασμάτων σε ότι αφορά την αποτελεσματικότητα της χρήσης της στην Π.Α.Α.

### Υπεριώδης ακτινοβολία

Ενώ δεν υπάρχει πρόσφατη αρθρογραφία σχετικά με την αποτελεσματικότητα της χρήσης υπεριώδους ακτινοβολίας στους ασθενείς με Π.Α.Α., σε παλαιότερη αρθρογραφία αναφέρονται τα θεραπευτικά της αποτελέσματα σε ασθενείς με Δ.Χ. όπου μετά από 10 συνεδρίες σημειώθηκε βελτίωση κατά 83% στις αποστάσεις βάρδισης, χωρίς πόνο (Paulitschke et al., 1992). Η εφαρμογή σε όλο το σώμα ακτινοβολίας UV σε έρευνα των Scherf et al. (1989) επίσης αποδεικνύει τη βελτίωση της αιματικής ροής, της μερικής πίεσης O<sub>2</sub> και συνεπώς της απόστασης βάρδισης. Επιπρόσθετα αύξηση της αιματικής ροής, βελτίωση της μικροκυκλοφορίας και μείωση της γλοιότητας του αίματος, ανεξάρτητα από το μέγεθος της απόφραξης, αναφέρονται σε έρευνα των Petukhon et al. (1990). Πιο αποτελεσματική όμως αποδεικνύεται η θεραπεία σε ασθενείς που βρίσκονται στα αρχικά στάδια της Π.Α.Α. και σε εκείνους με περιφερικότερες αποφράξεις σύμφωνα με έρευνα των Zhulikova et al. (1989).

### Υπέρυθρη ακτινοβολία

Αποτελεί μια ευρέως χρησιμοποιούμενη τεχνική φυσικοθεραπείας, παρόλα αυτά δεν υπάρχουν αρκετές έρευνες που να υποστηρίζουν την αποτελεσματικότητα της στην Π.Α.Α. Σύμφωνα με παλαιότερη αρθρογραφία (Scherf et al., 1989) η χρήση υπέρυθρης ακτινοβολίας σε όλο το σώμα, αύξησε την απόσταση βάρδισης σε άτομα με Π.Α.Α. παρέχοντας μεγαλύτερες αλλαγές της φυσικής προπόνησης ώστε να επεκταθεί η απόσταση βάρδισης ακόμη περισσότερο. Σε πιο πρόσφατη αρθρογραφία

(Tei et al, 2007) συναντάται ο συνδυασμός υπέρυθρης ακτινοβολίας με σάουνα και η αύξηση της ικανότητας άσκησης των ασθενών με Δ.Χ. αν και η έρευνα υστερεί ομάδας ελέγχου και το δείγμα ήταν αρκετά μικρό.

### Μαγνητικά πεδία

Σύμφωνα με τους Kirillov et al. (1992) τα μαγνητικά πεδία δρουν στην Π.Α.Α. μέσω της δράσης του περιφερικού τριχοειδικού δικτύου. Οι παραπάνω συγγραφείς αναφέρουν την επίτευξη βελτίωσης στην περιφερική κυκλοφορία στο 75-82% των ατόμων που πήραν μέρος. Από την άλλη οι Sundhagen et al. (1994) σε έρευνα που διεξήγαγαν με ηλεκτρομαγνητική θεραπεία σε άτομα με Δ.Χ. αναφέρουν πως δεν υπήρξαν αλλαγές ούτε στη μέγιστη απόσταση βάρδισης, στα κλινικά συμπτώματα ούτε και στον Σ.Β.Δ. Ο συνδυασμός των μαγνητικών πεδίων ωστόσο, με τη χρήση laser αποκάλυψε πολύ καλύτερα αποτελέσματα συγκριτικά με την εφαρμογή της κάθε μεθόδου ξεχωριστά (Galimzianov, 1996).

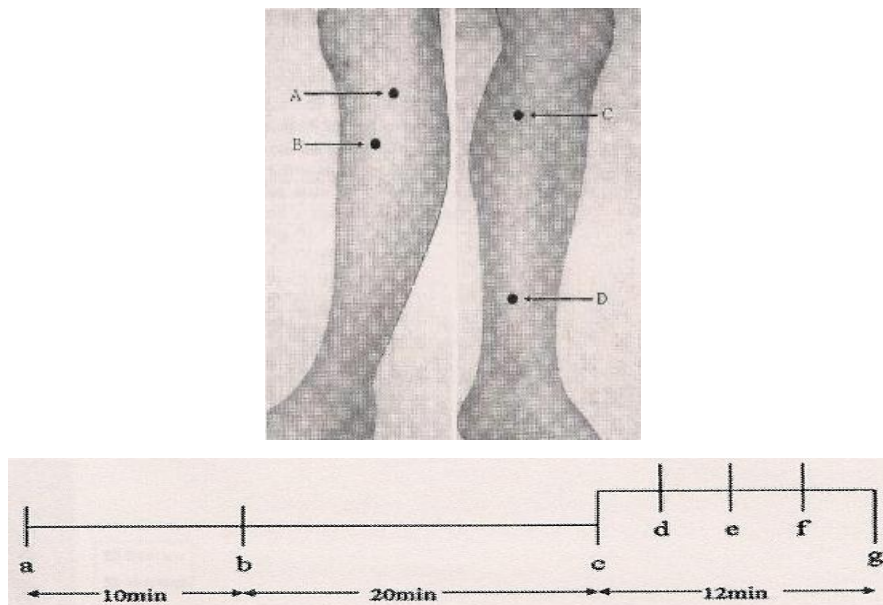
### Βελονισμός

Ο βελονισμός αν και χρησιμοποιείται συχνά τα τελευταία χρόνια σε μεγάλη γκάμα παθήσεων, σύμφωνα με τον Bergqvist (2008) εμφανίζει δυσάρεστα αποτελέσματα σε παθήσεις του αγγειακού συστήματος όπως αιμορραγία και ψευδοανεύρυσμα. Σε μια άλλη μελέτη των Nakanishi et al. (2007) ένας άντρας 71 χρόνων με Δ.Χ. εισήλθε στο νοσοκομείο με πρήξιμο και πόνο στο γαστροκνήμιο που αναπτύχθηκε μετά από βελονισμό. Περισσότερες ωστόσο έρευνες απαιτούνται για τη διεξαγωγή συμπερασμάτων σε ότι αφορά την αποτελεσματικότητα της χρήσης του στην Π.Α.Α.

### Πιεσοθεραπεία

Η πιεσοθεραπεία είναι ο απόγονος της παραδοσιακής κινέζικης κινητοποίησης και χρησιμοποιείται για την ενίσχυση της αιματικής ροής του καρδιαγγειακού συστήματος σε άτομα με Π.Α.Α. Η μέθοδος αυτή στηρίζεται στη διαδοχική διέγερση τεσσάρων συγκεκριμένων σημείων όπως φαίνεται και στην εικόνα 3.1, (A-B-C-D). Ο χρόνος διέγερσης του κάθε σημείου είναι 3λεπτά. Τα αποτελέσματα της μεθόδου περιλαμβάνουν σημαντική αύξηση της αιματικής ροής στα κάτω άκρα και της μερικής πίεσης O<sub>2</sub> ενώ οι αλλαγές αυτές δεν παραμένουν για μεγάλο χρονικό διάστημα μετά

το τέλος της διέγερσης (Li et al., 2007). Περισσότερες έρευνες απαιτούνται για την ένδειξη της χρήσης της στην Π.Α.Α.



**Εικόνα 3.1** Σημεία εφαρμογής πιεσοθεραπείας και χρόνοι διέγερσης (Προσαρμοσμένο από Li et al., 2007).

### Ηλεκτρικός ερεθισμός

Σε έρευνα των Presern-Strukelj & Poredos, (2002) ο ερεθισμός σε 50 άτομα με μόνο ένα κάτω άκρο που βρισκόταν στο στάδιο I ή II της Π.Α.Α. βελτίωσε τη μεταφορά O<sub>2</sub> στο πόδι και αύξησε την ικανότητα άσκησης του. Η μακροπρόθεσμη χρήση του ηλεκτρικού ερεθισμού στη περιοχή της γαστροκνημίας, σε άτομα με Δ.Χ. όπου εφαρμόστηκε 3 φορές επί 20λεπτά κάθε ημέρα, για 4 εβδομάδες, αύξησε σημαντικά την απόσταση βάρδισης χωρίς πόνο και τη μέγιστη απόσταση βάρδισης κατά 35 και κατά 39 μέτρα αντίστοιχα (Anderson et al, 2004). Μακροπρόθεσμη αύξηση του δείκτη αγγειοδιαστολής, της θερμοκρασίας του δέρματος και μείωση του συμπαθητικού τόνου παρατηρήθηκε κατά την επαναξιολόγηση (μετά από 2 χρόνια) της θεραπείας με ηλεκτρικό ερεθισμό στη μελέτη των Visconti et al. (1996).

### Ιοντοφόρεση

Η χρήση ιοντοφόρεσης με νάτριο ή με ακετυλοχολίνη ήταν ικανή να αυξήσει την περιφερική αιματική ροή, μέσω της τοπικής αγγειοδιαστολής, ενώ καλύτερα αποτελέσματα σημειώθηκαν σε μεγαλύτερο χρόνο εφαρμογής της (Murray et al, 2008). Από την άλλη, σε έρευνα των Fronck et al. (2007) όπου χρησιμοποιήθηκε

ιοντοφόρηση με ακετυλοχολίνη σε 130 ασθενείς, με διάρκεια εφαρμογής 10λεπτά, παρατηρήθηκε μείωση της δραστηριότητας του ενδοθηλίου μετά την εφαρμογή.

### Βιοανατροφοδότηση (Biofeedback)

Η ανατροφοδότηση περιλαμβάνει τη χρήση ηλεκτρονικού εξοπλισμού. Στο θερμικό biofeedback, η θερμοκρασία του δέρματος ελέγχεται μέσω θερμικής αντίστασης που προσδένεται στην άκρη του δακτύλου ή σε άλλη σχετική περιοχή. Επειδή η θερμοκρασία του δέρματος συνδέεται στενά με τη ροή στα τριχοειδή αγγεία, το θερμικό biofeedback αλλάζει την αιματική ροή. Η άσκηση είναι πρόσθετη στο biofeedback με το οποίο ο ασθενής λαμβάνει άμεσες λεκτικές υποδείξεις (Aikens, 1999). Η εφαρμογή της συγκεκριμένης μεθόδου όπου συνυπήρχε η Π.Α.Α. με σακχαρώδη διαβήτη, είχε ως αποτέλεσμα τη αύξηση της αιματικής ροής, την αύξηση της θερμοκρασίας τοπικά και της απόστασης βάρδισης κατά ένα μίλι τη μέρα (Saunders et al, 1994). Σε μια άλλη έρευνα, όπου πάλι συνυπήρχαν η Δ.Χ. με σακχαρώδη διαβήτη, το θερμικό biofeedback κατάφερε να αυξήσει την αιματική ροή, τον Σ.Β.Δ., την απόσταση βάρδισης, την ταχύτητα βάρδισης και την αντοχή του ασθενή κατά το ανέβασμα σκάλας (Aikens, 1999). Παρά τα θετικά αποτελέσματα της μεθόδου, περισσότερες έρευνες απαιτούνται για να υπάρξουν ασφαλή συμπεράσματα.

**Πίνακας 3.1:** Τα αποτελέσματα του Θερμικού Biofeedback (Προσαρμοσμένο από Aikens, 1999).

	Αρχή	Μετά τη χρήση Biofeedback
Φθορά βάρδισης	0%	25%
Απόσταση βάρδισης	8%	14%
Ταχύτητα βάρδισης	11%	25%
Ανέβασμα σκάλας	4%	8%

### Υδροθεραπεία

Η εμβύθιση του ποδιού σε ζεστό και κρύο νερό εναλλασσόμενα, φαίνεται να είναι αρκετά αποτελεσματική μέθοδος σε ασθενείς με Δ.Χ. Αν και δεν υπάρχουν

αρκετές έρευνες που να υποστηρίζουν τα παραπάνω, οι Elmstahl et al. (1995) παραθέτουν αύξηση της απόστασης βάρδισης χωρίς πόνο, της μέγιστης απόστασης βάρδισης, της συστολικής πίεσης και μείωση του πόνου στο 70% των ατόμων που πήραν μέρος στη μελέτη. Τα αποτελέσματα αυτά παρέμειναν, ένα χρόνο μετά από τη θεραπεία. Παρόμοια αποτελέσματα διαπιστώθηκαν και στη μελέτη των Bornmyr et al. (1991) όπου χρησιμοποιήθηκε η ίδια μέθοδος.

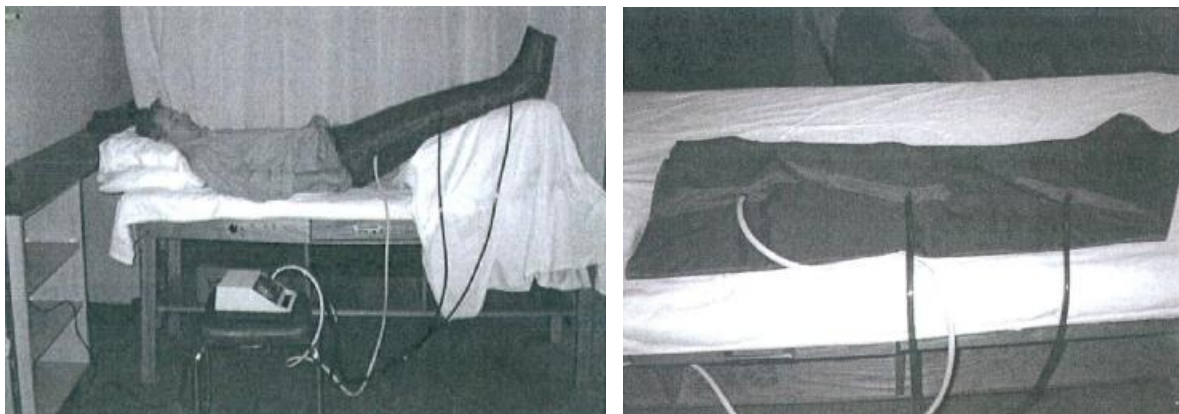
Τα μπάνια με νερό εμπλουτισμένο με διοξείδιο του άνθρακα (CO<sub>2</sub>) θεωρούνται βασικά χαρακτηριστικά της υδροθεραπείας. Οι φυσικές πηγές που επίσης περιέχουν μια συγκέντρωση CO<sub>2</sub> 1g/l θεωρούνται επαρκείς για να είναι κλινικά αποτελεσματικές. Σημάδια ερυθρήματος εκτός των άλλων αποτελεσμάτων που παρατηρούνται μετά την εφαρμογή υδροθεραπείας με CO<sub>2</sub>, φανερώνουν την κλινική τους αποτελεσματικότητα (Resch & Just, 1994). Συγκρίνοντας τα αποτελέσματα της εμβύθισης του ποδιού σε φρέσκο νερό και σε νερό εμπλουτισμένο με CO<sub>2</sub>, σε άτομα με Δ.Χ. των κάτω άκρων, παρατηρήθηκαν πολύ καλύτερα αποτελέσματα με τη δεύτερη τεχνική. Πιο συγκεκριμένα, σημειώθηκε σημαντική αύξηση της αγγειοδιαστολής και της μερικής πίεσης O<sub>2</sub> (Hartmann et al., 1997; Hartmann et al., 1991). Εκτός από τα παραπάνω ευρήματα, σε άλλη έρευνα διαπιστώθηκε αύξηση της απόστασης βάρδισης χωρίς πόνο σε 24 άτομα με Δ.Χ. μέσω της εμβύθισης του ποδιού σε νερό εμπλουτισμένο με CO<sub>2</sub>. Η θερμοκρασία του νερού έφτανε τους 33°C με χρόνο εμβύθισης τα 30' ενώ δεν υπήρξε αλλαγή στην εμβύθιση με φρέσκο νερό (Hartmann et al, 1997). Επίσης σε έρευνα των Fabry et al. (1995) σημειώθηκαν αυξήσεις στην απόσταση βάρδισης, στην τοπική αγγειοδιαστολή και στη βελτίωση του Σ.Β.Δ. μετά την εμβύθιση σε νερό με CO<sub>2</sub>.

Η τοπική εφαρμογή CO<sub>2</sub> αερίου σε υγρή μορφή σε άτομα με Δ.Χ. που εφαρμόστηκε με σταθερή θερμοκρασία 30°C για 18 ημέρες, έδειξε σημαντική αύξηση της συνολικής απόστασης βάρδισης χωρίς πόνο, ο Σ.Β.Δ. αυξήθηκε κατά 37% και ο χρόνος ανάρρωσης μειώθηκε κατά 38% ενώ επίσης σημειώθηκε μια μικρή αύξηση στη Σ.Π. και στην αγγειοκίνηση (Fabry et al., 2009).

### Παλμικές συμπίεσεις μέσω αγγειακής αντλίας (Vascupump)

Χρησιμοποιώντας ένα νάρθηκα που τοποθετείται στο άνω τριτημόριο του μηρού και παράγει παλμικές συμπίεσεις, μερικά δευτερόλεπτα πριν από την καρδιακή συστολή, ενισχύεται η συστολική πίεση (Allegra et al, 2001) (εικόνα 3.2). Η προσωρινή κατάργηση της περιφερικής συμπαθητικής αυτορύθμισης φαίνεται να ενοχοποιείται για την άμβλυνση της περιφερικής αντίστασης και για την αύξηση της αρτηριοφλεβικής διαφοράς (Delis, 2005). Η καθημερινή εφαρμογή της μεθόδου στον άκρο πόδα, για τρεις μήνες σε 41 ασθενείς με Δ.Χ. βελτίωσε σημαντικά την απόσταση βάδισης και τη ποιότητα ζωής τους, χωρίς να παρουσιαστεί κάποια επιπλοκή και έχοντας μακροπρόθεσμα αποτελέσματα (Delis & Nicolaidis, 2005).

Σημαντική βελτίωση της βάδισης και αύξηση της μερικής πίεσης του O<sub>2</sub> διαπιστώθηκε και στην έρευνα των Allegra et al. (2001). Σε μία πιο πρόσφατη έρευνα, ο συνδυασμός των παλμικών συμπίεσεων και της φαρμακοθεραπείας επέδειξε καλύτερα αποτελέσματα συγκριτικά με την εφαρμογή των παλμικών συμπίεσεων μόνο (Riccioni et al., 2008). Ο συνδυασμός επίσης της διαλείπουσας παλμικής συμπίεσης (IPC) στον άκρο πόδα και στη κνήμη φαίνεται να έχει καλύτερα αποτελέσματα από την εφαρμογή μόνο στο ένα σημείο από τα δύο. Συγκεκριμένα βελτιώσεις σημειώθηκαν στον Σ.Β.Δ. και στην ικανότητα βάδισης (Delis, 2005). Η χρήση της μεθόδου δεν περιορίζεται μόνο στην αύξηση της αιματικής ροής, καθώς συμμετέχει στη πρόληψη μετεγχειρητικών θρομβοεμβολικών επιπλοκών (Kopetzky, 1994). Η συμβολή της μεθόδου στην πρόληψη της θρόμβωσης υποστηρίζεται και από τους Delis et al. (2001) όπου διαπιστώνεται αύξηση στη ταχύτητα της αιματικής ροής σε άτομα με Δ.Χ. και με αρτηριακά παρακαμπτήρια μοσχεύματα.



**Εικόνα 3.2 Εφαρμογή παλμικών συμπίεσεων μέσω αντλίας (Προσαρμοσμένο από Michlovitz & Nolan, 2005).**

### Δόνηση

Η χρήση ηχητικής δόνησης σε 31 ασθενείς με Π.Α.Α. με 2,5 khz και 0,66 W/CM<sup>2</sup> σε συνδυασμό με υπέρυθρη ακτινοβολία, είχε σαν αποτέλεσμα την βελτίωση της περιφερικής κυκλοφορίας του αίματος με διαρκές αποτέλεσμα (Polous & Kushnir, 1994). Παρά ταύτα, χρειάζονται περισσότερες έρευνες για τη συναγωγή συμπεράσματος.

## **3.2 ΑΣΚΗΣΗ**

Οι ασθενείς με Π.Α.Α. παρουσιάζουν δυσκολία στη βάρδιση και στη διεξαγωγή των καθημερινών δραστηριοτήτων τους, εξαιτίας της χωλότητας. Για αυτό το λόγο μειώνουν το βήμα και την απόσταση βάρδισης προκειμένου να αποφύγουν όσο γίνεται περισσότερο τον πόνο. Συγκεκριμένα, οι καθημερινές δραστηριότητες και η μέγιστη πρόσληψη O<sub>2</sub> μειώνονται κατά 50% στα άτομα με χωλότητα συγκριτικά με τα υγιή άτομα της ίδιας ηλικίας (Treat-Jacobson et al., 2002), ενώ υπάρχει αυξημένος κίνδυνος να περιοριστούν στο σπίτι και να εξαρτώνται από τους άλλους (Gardner & Afaq, 2008). Εκτός όμως από τη φθορά στη βάρδιση, οι ασθενείς αυτοί παρουσιάζουν μειωμένη δύναμη και αντοχή στην άσκηση τα οποία μεταφράζονται σε σημαντική διαταραχή της ποιότητας ζωής τους (Hodges et al., 2008).

Η άσκηση εκτός από τη βελτίωση της βάρδισης και της λειτουργικότητας του ατόμου, βοηθά στην ενίσχυση της ενζυματικής θρομβόλυσης και κατ'επέκταση στη μείωση της καρδιαγγειακής νοσηρότητας και θνητότητας. (3φορές/εβδομάδα για 6μήνες εποπτευόμενη άσκηση κοντά στο μέγιστο πόνο), (Killewich et al., 2004). Ενίσχυση της θρομβόλυσης σημειώθηκε και σε έρευνα των Gardner & Killewich, (2002). Επίσης το εποπτευόμενο πρόγραμμα άσκησης βοηθά στην αύξηση της μέγιστης απόστασης βάρδισης περισσότερο από την συνήθη προεγχειρητική και μετεγχειρητική θεραπεία μετά από bypass χειρουργείο (Badger et al., 2007). Σύμφωνα με τους Crowther et al. (2008) η άσκηση που εκτελέστηκε σε κυλιόμενο τάπητα (με ταχύτητα 3,2 km/h και κλίση 0% για τα 2 πρώτα λεπτά που αυξανόταν κατά 2% κάθε 2λεπτά μέχρι ο πόνος να φτάνει το 3-4 επίπεδο της κλίμακας για 25λεπτά άσκησης) παρουσίασε πολύ καλύτερα αποτελέσματα στην εκτέλεση

βάδισης συγκριτικά με τη φαρμακευτική αγωγή της ομάδας ελέγχου. Οι Milani & Lavie (2007), υποστηρίζουν πως ένα εποπτευόμενο πρόγραμμα άσκησης είναι το ίδιο ωφέλιμο όσο το bypass χειρουργείο και περισσότερο αποτελεσματικό από την αγγειοπλαστική.

### 3.2.1 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΟΥΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

Εξαιτίας της αυξημένης καρδιαγγειακής νοσηρότητας και θνητότητας προτείνεται η επιθετική τροποποίηση των παραγόντων κινδύνου με την άσκηση ώστε να μειωθούν οι δυσμενείς συνέπειες (Oka, 2006). Σύμφωνα με το ACSM's είναι σημαντικό να περιοριστούν οι προδιαθεσικοί παράγοντες για την πάθηση πριν την εφαρμογή οποιασδήποτε θεραπείας.

**Διαβήτης:** Το πρόγραμμα αεροβικής άσκησης ή άσκησης ενδυνάμωσης (3φορές/εβδομάδα) για 6 μήνες βελτιώνει τον έλεγχο της γλυκόζης και μειώνει την τιμή της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης σε διαβητικούς ασθενείς τύπου II. Η μείωση της απόλυτης τιμής της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης κατά 1% σχετίζεται με 15-20% μείωση των καρδιαγγειακών επεισοδίων και 37% μείωση των μικροαγγειακών επιπλοκών ενώ ο συνδυασμός των παραπάνω τύπων άσκησης έχει ακόμη καλύτερα αποτελέσματα (Sgall et al., 2007). Σύμφωνα με τους DiPenta et al. (2007) η άσκηση ενδυνάμωσης βελτιώνει τη δράση της ινσουλίνης, τα επίπεδα ανοχής στη γλυκόζη ενώ επίσης ρυθμίζει τις προ της φλεγμονής παραμέτρους. Οι Milani & Lavie, (2007) επίσης αναφέρουν την αύξηση της αντίστασης στην ινσουλίνη και την αύξηση της ανοχής στη γλυκόζη μετά από εκτέλεση προγράμματος άσκησης, ενώ τονίζουν τη σημασία της αποφυγής της υπογλυκαιμίας κατά τη διάρκεια της άσκησης.

**Υπέρταση:** Τα είδη άσκησης που εμπεριέχουν την συμμετοχή μεγάλων μυϊκών ομάδων όπως η βάδιση, η ποδηλασία και το τρέξιμο θεωρούνται πιο ενδεδειγμένα, και η μέτριας έντασης φυσική δραστηριότητα παρέχει λιγότερο κίνδυνο εκδήλωσης καρδιαγγειακών επεισοδίων σε άτομα με υπέρταση (McArdle et al., 2006). Οι Joyner & Green, (2009) υποστηρίζουν πως η μέτρια έως υψηλή ένταση άσκησης θεωρείται προστατευτική για το καρδιαγγειακό σύστημα καθώς βελτιώνει την λειτουργία του ενδοθελίου και του αυτόνομου νευρικού συστήματος. Επίσης σε έρευνα των Dickinson et al. (2006) η μέτριας έντασης φυσική δραστηριότητα ήταν ικανή να μειώσει τη συστολική πίεση κατά 5-7mmHg και τη διαστολική πίεση κατά 3-5mmHg, έχοντας παρόμοια αποτελέσματα με αυτά της φαρμακευτικής θεραπείας. Η αερόβια



άσκηση συγκεκριμένα, είτε είναι συνεχόμενη, είτε διαλειμματική, με 40 λεπτά εφαρμογή, μειώνει άμεσα τη συστολική και διαστολική αρτηριακή πίεση (Ciolac et al., 2009). Ωστόσο, η χαμηλής έντασης άσκηση μειώνει σημαντικά τη συστολική και διαστολική πίεση ενώ παράλληλα αυξάνει την ευαισθησία των τασεοϋποδοχέων, καθιστώντας ικανό το καρδιαγγειακό σύστημα να ανταποκρίνεται γρήγορα στις αλλαγές της αρτηριακής πίεσης (Hua et al., 2009).

**Δισλιπιδαιμία:** Μετά από το 6 μηνών πρόγραμμα άσκησης στο κυλιόμενο διάδρομο (ταχύτητα 2mph, 0% κλίση αρχικά με αύξηση κάθε 2 λεπτά, 3συνεδρίες/εβδομάδα) σε 34 άτομα με Π.Α.Α., παρατηρήθηκε μείωση στα συνολικά επίπεδα χοληστερόλης και της χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης (LDL-C) κατά 5,2% και 8% αντίστοιχα, επιβεβαιώνοντας για άλλη μια φορά ότι η άσκηση έχει πολύ καλά αποτελέσματα στους παράγοντες κινδύνου που συνεισφέρουν στην ανάπτυξη της Π.Α.Α. (Izquierdo-Porrera et al., 2000). Σε μια άλλη μελέτη από τους Thompson et al. (2001) αποδεικνύεται ότι μια μόνο συνεδρία άσκησης μπορεί να μειώσει τα τριγλυκερίδια και να αυξήσει την υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη ενώ η παρατεταμένη άσκηση κατά την οποία αυξάνεται η συνολική δαπάνη ενέργειας είναι πιο αποτελεσματική.

**Υπερομοκυστεϊναιμία:** Οι Milani & Lavie, (2007) υποστηρίζουν πως τα επίπεδα ομοκυστεΐνης στο αίμα βελτιώνονται με την εποπτευόμενη άσκηση. Σύμφωνα με τους Okura et al. (2006), το πρόγραμμα αεροβικής άσκησης, 20 εβδομάδων που εφαρμόστηκε σε 711 άτομα, μείωσε σημαντικά την ομοκυστεΐνη του πλάσματος. Αντίθετα, τα αθλήματα αντοχής (π.χ. μαραθώνιος) φαίνεται να αυξάνουν τα επίπεδα ομοκυστεΐνης στο αίμα (Herrmann et al., 2003).

Ένας άλλος σημαντικός παράγοντας κινδύνου που διορθώνεται με την άσκηση είναι η παχυσαρκία. Σύμφωνα με τους Sasai et al. (2009) ένα πρόγραμμα αεροβικής άσκησης 12 εβδομάδων με διάρκεια συνεδρίας 90 λεπτά, είχε πολύ καλά αποτελέσματα στη μείωση του βάρους του σώματος και του λιπώδη ιστού. Επίσης σε έρευνα των Greene et al. (2009) η βάρδια σε κυλιόμενο διάδρομο αύξησε τη μέγιστη πρόσληψη O<sub>2</sub>, την αεροβική ικανότητα και μείωσε το ποσοστό λίπους στο σώμα. Ωστόσο, το μικρής διάρκειας (>6μήνες) πρόγραμμα άσκησης αποδεικνύεται αποτελεσματικό ενώ υποστηρίζεται πως η μακροπρόθεσμη άσκηση οδηγεί τους ασθενείς να ξαναπαίρνουν βάρος λόγω της επίδρασης φυσιολογικών και ψυχοκοινωνικών παραγόντων (Oka et al., 2009).

### 3.2.2 ΕΠΟΠΤΕΥΟΜΕΝΟ ΚΑΙ ΕΛΕΥΘΕΡΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΑΣΚΗΣΗΣ

Τα μη εποπτευόμενα προγράμματα άσκησης στο σπίτι, που περιλαμβάνουν απλές οδηγίες για την εκτέλεση άσκησης και χαμηλό κόστος, φαίνεται να έχουν μακροπρόθεσμη συμμετοχή από τους ασθενείς. Σε ελεύθερο πρόγραμμα άσκησης στο σπίτι όπου οι ασθενείς περπατούσαν μέχρι την έναρξη της χωλότητας που ακολουθούταν από 1λεπτό ανάπαυση στο κανονικό τους βήμα, παρατηρήθηκαν βελτιώσεις στα συμπτώματα της χωλότητας και στην απόσταση βάρδισης των ασθενών (Cloud et al., 2003). Η έρευνα αυτή όμως υστερούσε στην ύπαρξη ομάδας ελέγχου και στη σύγκριση με εποπτευόμενο πρόγραμμα άσκησης. Από την άλλη, σε έρευνα των Manfredini et al. (2008) το εποπτευόμενο πρόγραμμα άσκησης παρουσίασε καλύτερα αποτελέσματα στην απόσταση βάρδισης και σε άλλες λειτουργικές παραμέτρους.

Οι Androozzi et al. (2008) συνέκριναν ένα ελεύθερο πρόγραμμα μέγιστης προσπάθειας ( $U=2,5$  km/h, κλίση 12%) με ένα εποπτευόμενο πρόγραμμα άσκησης ( $U=1,5$  km/h, κλίση 6%, με τη συνεδρία προπόνησης προσαρμοσμένη στο 60-70% της αεροβικής ικανότητας) με συχνότητα 3φορές/εβδομάδα για 6 εβδομάδες. Η άσκηση μέγιστης προσπάθειας χειροτέρευσε τη λειτουργία του ενδοθηλίου, αυξάνοντας τη φλεγμονώδη αντίδραση και τις οξειές επιπλοκές της αθηροσκληρωτικής πλάκας. Αντίθετα, το εποπτευόμενο πρόγραμμα άσκησης, μέτριας έντασης, μείωσε τους παράγοντες φλεγμονής και αύξησε την αγγειοδιαστολή. Σε άλλη έρευνα επίσης, το εποπτευόμενο πρόγραμμα άσκησης (3 ωριαίες συνεδρίες/εβδομάδα για 6 μήνες) βελτίωσε την απόσταση βάρδισης χωρίς πόνο και την συνολική απόσταση βάρδισης κατά 3 φορές περισσότερο, συγκριτικά με το μη εποπτευόμενο πρόγραμμα (Kakkos et al., 2005). Μεγαλύτερες αυξήσεις στην απόσταση βάρδισης κατά 2 φορές και μεγαλύτερες βελτιώσεις στα συμπτώματα και στη ποιότητα ζωής των ασθενών σημειώθηκαν στο εποπτευόμενο πρόγραμμα άσκησης συγκριτικά με το μη εποπτευόμενο πρόγραμμα, σε έρευνα των Cheetman et al. (2004). Παρόμοια αποτελέσματα διαπιστώθηκαν και στην έρευνα των Kruidenier et al. (2008). Ωστόσο ο συνδυασμός ενός εποπτευόμενου και ενός ελεύθερου προγράμματος άσκησης, διάρκειας 3 μηνών (3φορές/εβδομάδα βάρδιση στο κυλιόμενο διάδρομο και 2φορές/εβδομάδα ελεύθερο βάρδιση στο σπίτι με ανυψώσεις στις μύτες των ποδιών), σύμφωνα με τους Figoni et al. (2009) βελτίωσε εξίσου, το χρόνο βάρδισης και αύξησε την οξυγόνωση στη περιοχή της γαστροκνημίας.

### 3.2.3 ΑΡΧΕΣ ΕΝΟΣ ΕΞΕΛΙΚΤΙΚΟΥ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΟΣ ΑΣΚΗΣΕΩΝ ΓΙΑ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ Π.Α.Α.

Κατά τη διάρκεια μιας μυϊκής σύσπασης, η ροή του αίματος μειώνεται περιστασιακά, όμως μετά τη μυϊκή σύσπαση συμβαίνει μια γρήγορη αύξηση της ροής του αίματος. Μετά το τέλος της άσκησης, υπάρχει μια γρήγορη μείωση της ροής του αίματος κατά τα πρώτα 3 με 4 λεπτά. Με επαναλαμβανόμενες ασκήσεις μέτριας έντασης, η ροή του αίματος στους μυς μπορεί να αυξηθεί 10 με 12 φορές σε σχέση με τις τιμές που έχει κατά την ανάπαυση. Παρόλο που αμφισβητείται κατά πόσο ένα τακτικό εξελικτικό πρόγραμμα άσκησης βελτιώνει την παράπλευρη κυκλοφορία στα άκρα των ανθρώπων με Π.Α.Α., έχει αποδειχτεί ότι η άσκηση με το χρόνο βελτιώνει την αποτελεσματικότητα της χρησιμοποίησης του οξυγόνου στους υπό άσκηση μυς. Αυτό καθιστά τους ασθενείς ικανούς να υπομένουν την άσκηση για μεγαλύτερη χρονική περίοδο και να περπατούν μεγαλύτερες αποστάσεις πριν από την έναρξη της χωλότητας (Kisner & Colby, 2003).

Οι ασθενείς με Π.Α.Α. θεωρούνται άτομα υψηλού κινδύνου και επομένως θα πρέπει να διεξάγεται δοκιμασία άσκησης πριν την έναρξη του οποιοδήποτε προγράμματος άσκησης, με τη παρουσία γιατρού. Η παρακολούθηση με ηλεκτροκαρδιογράφημα κατά την διάρκεια της άσκησης είναι σημαντική ώστε να αναγνωρίζονται ισχαιμικά συμπτώματα, αλλαγές στο (ST-T κύμα) ή αρρυθμίες. Χρησιμοποιούνται προοδευτικά πρωτόκολλα στα 2μη με μέτριες αυξήσεις στη κλίση κατά 3,5% κάθε 3λεπτά ή κατά 2% κάθε 2λεπτά. Επίσης γίνεται καταγραφή του χρόνου και της απόστασης μέχρι την έναρξη του πόνου χωλότητας καθώς και του μέγιστου χρόνου ή της μέγιστης απόστασης βάρδισης. Η άσκηση με τα άνω άκρα εκτελείται από τους ασθενείς που αδυνατούν να εκτελέσουν άσκηση με τα κάτω άκρα προκειμένου να υπολογιστεί η καρδιαγγειακή τους ικανότητα (ACSM's). Τα ερωτηματολόγια επίσης προσφέρουν μια πρόσθετη χρησιμότητα για την εκτίμηση των επιπέδων άσκησης (Regensteiner et al., 1996).

Σύμφωνα με το Αμερικάνικο κολέγιο της ιατρικής της άθλησης (ACSM's) για τη διαχείριση των ασθενών με Π.Α.Α. προτείνεται η συμμετοχή τους σε ένα εποπτευόμενο πρόγραμμα άσκησης, με συνεχή παρακολούθηση του καρδιακού ρυθμού και της αρτηριακής πίεσης (Α.Π.). Οι περίοδοι προθέρμανσης και αποθεραπείας θα πρέπει να διαρκούν τουλάχιστον 5-10λεπτά η κάθε μια. Η βάρδιση στο διάδρομο ή στον κυλιόμενο τάπητα (εικόνα 3.3), αποτελεί την πιο

αποτελεσματική προσέγγιση για τη μείωση της Δ.Χ. και πρέπει να εκτελείται 3-5 μέρες/ εβδομάδα. Στην αρχή εφαρμόζεται άσκηση 3-5λεπτών μέχρι την εμφάνιση της Δ.Χ. οπότε και σταματάει ο ασθενής έως ότου παρέλθουν τα συμπτώματα. Έπειτα συνεχίζει και επαναλαμβάνει το πρότυπο άσκηση- ανάπαυση- άσκηση καθ'όλη τη διάρκεια της συνεδρίας των 35λεπτών. Εν συνεχεία, τα 35 λεπτά διαλειμματικής άσκησης αυξάνονται κατά 5λεπτά σε κάθε συνεδρία μέχρι να ολοκληρωθεί διαλειμματική βάρδια 50λεπτών, ενώ τον τελικό στόχο αποτελεί η συνεχόμενη βάρδια 35-50λεπτών. Η άσκηση στο κυλιόμενο τάπητα, στο εργομετρικό ποδήλατο ή η ελεγχόμενη βάρδια πρέπει να εκτελείται κάτω από το 50% της μέγιστης Κ.Σ. Γενικά οι ασθενείς ενθαρρύνονται να ασκούνται συστηματικά και σε ασφαλή πλαίσια ώστε να έχουν τα μέγιστα δυνατά οφέλη από την άσκηση.

### 3.2.4 ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΟΣ ΑΣΚΗΣΗΣ

#### Ένταση

Σε ότι αφορά την ένταση της άσκησης προπόνησης σε άτομα με Π.Α.Α., αποτελεί ένα θέμα αμφιλεγόμενο. Σε μελέτη των Slordahl et al. (2005) η ένταση άσκησης που έφτανε το 80% της μέγιστης κατανάλωσης O<sub>2</sub> (VO<sub>2</sub>max) σε σύγκριση με τη μέτρια ένταση άσκησης στο 60% της VO<sub>2</sub>max, παρουσίασε μεγαλύτερη βελτίωση της VO<sub>2</sub>max και του χρόνου βάρδιας έως την εξάντληση. Επίσης η έρευνα των Adams et al. (2006) αποδεικνύει την ασφάλεια και την αποτελεσματικότητα ενός προγράμματος άσκησης, υψηλής έντασης. Οι ασθενείς ζητήθηκε να βαδίζουν στο κυλιόμενο τάπητα μέχρι το μέγιστο πόνο, 6 φορές/ συνεδρία με 3 λεπτά διάλειμμα μεταξύ τους. Η ταχύτητα και η κλίση αυξάνονταν όταν ο ασθενής μπορούσε να βαδίσει για 6 λεπτά δίχως να φτάσει το μέγιστο πόνο. Αν και δεν σημειώθηκαν δυσμενή αποτελέσματα, η έρευνα υστερούσε ομάδας ελέγχου και το δείγμα ήταν μικρό. Σε μια άλλη έρευνα το βραχυπρόθεσμα, εποπτευόμενο πρόγραμμα άσκησης που εκτελέστηκε πάνω από το κατώφλι του πόνου, κατάφερε να αυξήσει τον αρχικό και τελικό χρόνο βάρδιας ενώ μετά από διάστημα 2,5 χρόνων υπήρξε μια μικρή πτώση στο τελικό χρόνο βάρδιας κατά 13% (Carlson et al., 2008). Συγκεκριμένα, τα εποπτευόμενα προγράμματα μέτριας ως υψηλής έντασης φυσικής δραστηριότητας σχετίζονται με καλύτερα αποτελέσματα συγκριτικά με το πρόγραμμα άσκησης χαμηλής έντασης σύμφωνα με τους Gardner & Killewich (2002). Επιπρόσθετα, οι

Wang et al. (2008) θεωρούν πως η μέτριας έντασης άσκηση αποτελεί τη καλύτερη ένταση άσκησης για τους ασθενείς με Π.Α.Α.

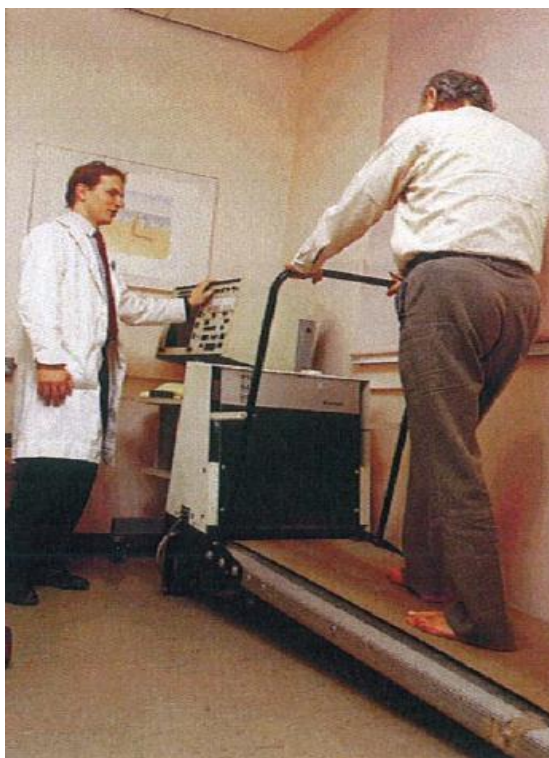
Ένα χρήσιμο συμπληρωματικό εργαλείο στο καθορισμό της έντασης άσκησης αποτελεί η κλίμακα του πόνου. Η κλίμακα του πόνου αποτελείται από 6 τιμές-επίπεδα. 0= καθόλου πόνος, 1= έναρξη του πόνου, 2= μέτριας έντασης πόνος, 3= έντονος πόνος και 4= μέγιστος πόνος (Crowther et al., 2008).

### **Διάρκεια**

Η έρευνα των Martinez et al. (2009) συνέκρινε τα αποτελέσματα της διάρκειας ενός προσαρμοσμένου προγράμματος άσκησης στη βάδιση χωρίς πόνο. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα της έρευνας το πρόγραμμα άσκησης για 10-14 εβδομάδες παρουσίασε πολύ καλύτερα αποτελέσματα στη βελτίωση της απόστασης, ταχύτητας και διάρκειας βάδισης συγκριτικά με τη διάρκεια των 2-9 εβδομάδων και των 15-94 εβδομάδων. Αντίθετα, σε έρευνα των Hodges et al. (2008) όπου διεξάχθηκε πρόγραμμα άσκησης 12 εβδομάδων, οι βελτιώσεις συνέβησαν μέσα στις 6 πρώτες εβδομάδες και δεν υπήρξαν σημαντικές αλλαγές μεταξύ 6<sup>ης</sup> και 12<sup>ης</sup> εβδομάδας. Ωστόσο, στις περισσότερες έρευνες χρησιμοποιείται πρόγραμμα άσκησης 12 εβδομάδων (Figoni et al., 2009; Tsai et al., 2002; Adams et al., 2006 κ.λ.π.) εμφανίζοντας πολύ καλά αποτελέσματα.

### **Συχνότητα**

Έρευνα των McDermott et al. (2006) αποκάλυψε πως οι ασθενείς που ασκούνται 3 ή πάνω από 3 φορές/εβδομάδα έχουν σημαντικά μικρότερο κατά μέσο όρο ποσοστό επιδείνωσης στην 6λεπτών απόσταση βάδισης (-48πόδια/χρόνο) συγκριτικά με αυτούς που βαδίζουν 1-2φορές/εβδομάδα (-56,6 πόδια/ χρόνο) και με αυτούς που δεν ασκούνται καθόλου (-79,4 πόδια/ χρόνο). Η συχνότητα άσκησης 3φορές/εβδομάδα φαίνεται να έχει πολύ καλά αποτελέσματα σύμφωνα με έρευνες των (Killewich et al., 2004; Mika et al., 2006).



**Εικόνα 3.3 Βάδιση στο κυλιόμενο τάπητα (Προσαρμοσμένο από Beard, 2000).**

### **3.2.5 ΠΡΟΤΕΙΝΟΜΕΝΑ ΕΙΔΗ ΑΣΚΗΣΗΣ**

Η βάδιση αποτελεί το βασικό στοιχείο των προγραμμάτων άσκησης τις τελευταίες δεκαετίες και φαίνεται να είναι αρκετά αποτελεσματική στην αύξηση της απόστασης βάδισης, στη βελτίωση της λειτουργικότητας και της ποιότητας ζωής των ασθενών με Π.Α.Α. (Tsai et al., 2002). Ωστόσο, η προσκόλληση στη βάδιση ίσως είναι δύσκολη για πολλά άτομα με χωλότητα καθώς το σύμπτωμα αυτό εμφανίζεται κατά τη διάρκεια των προγραμμάτων βάδισης και σχετικά με υψηλό ποσοστό παρακμής. Τα εναλλακτικά είδη άσκησης επομένως ίσως είναι ωφέλιμα για αυτούς τους ασθενείς (Sanderson et al., 2006).

### **ΔΙΑΤΑΣΕΙΣ**

Ο όρος διατάσεις χρησιμοποιείται ευρύτατα για να περιγράψει ένα σύνολο χειρισμών ή μη, με σκοπό την επαναπρόκτηση του φυσιολογικού εύρους τροχιάς μιας άρθρωσης και της ελαστικότητας των μαλακών μορίων που υπάρχουν γύρω από την άρθρωση (Αθανασόπουλος, 1989). Σε έρευνα των Sanderson et al, (2006) εφαρμόζονται διατάσεις στα κάτω άκρα σε συνδυασμό με άσκηση σε κυλιόμενο διάδρομο ή σε εργομετρικό ποδήλατο, παρουσιάζοντας πολύ καλά αποτελέσματα.

Στην αρχή εποπτευόμενου προγράμματος άσκησης, αναφέρεται επίσης η χρήση διατάσεων στις κύριες μυϊκές ομάδες του κάτω άκρου, κατά την περίοδο προθέρμανσης και αποθεραπείας (McGuigan et al., 2001; Gartenmann et al., 2002; Fowler et al., 2002). Παρά ταύτα, η αρθρογραφία είναι περιορισμένη σχετικά με την αποτελεσματικότητα της εφαρμογής διατάσεων μόνο στην Π.Α.Α. και όχι του συνδυασμού τους με άσκηση.

## **ΠΟΔΗΛΑΣΙΑ**

Το στατικό ποδήλατο άσκησης είναι κατάλληλο για χαμηλής έντασης και υψηλής επαναληπτικότητας ασκήσεις, σχεδιασμένες για την αύξηση της μυϊκής και καρδιαγγειακής αντοχής (Kisner & Colby, 2003). Η ποδηλασία παρέχει μια εναλλακτική προτιμητέα μέθοδο άσκησης, καθώς είναι πιο ανεκτική από τους ασθενείς συγκριτικά με την άσκηση στον κυλιόμενο τάπητα (Tuner et al, 2008). Μεγαλύτερο χρόνο άσκησης στο εργομετρικό ποδήλατο και καλύτερη αναπνευστική ικανότητα αποκάλυψε η έρευνα των Askew et al. (2002) συγκριτικά με την άσκηση στο διάδρομο. Σε ένα επίσης θεραπευτικό πρόγραμμα άσκησης στον κυλιόμενο τάπητα ή στο εργομετρικό ποδήλατο 3 φορές/εβδομάδα, για 6 εβδομάδες, συμμετείχαν 42 ασθενείς με Π.Α.Α. Η άσκηση στο εργομετρικό ποδήλατο υπέδειξε σημαντική βελτίωση του μέγιστου χρόνου ποδηλασίας, αύξησε την μέγιστη πρόσληψη O<sub>2</sub> ενώ δεν παρατηρήθηκε σημαντική αλλαγή στην μέγιστη απόσταση βάρδισης συγκριτικά με την βάρδιση στον κυλιόμενο τάπητα (Sanderson et al., 2006). Σε άλλη έρευνα που συγκρίνει την ποδηλασία με την άσκηση στον κυλιόμενο τάπητα, αναφέρονται σημαντικά μεγαλύτερες καρδιαγγειακές προσαρμογές, όπως αύξηση του καρδιακού ρυθμού, αύξηση της μέγιστης πρόσληψης O<sub>2</sub> και αποβολής CO<sub>2</sub> και αύξηση του κατά λεπτού όγκου αέρα με την ποδηλασία έναντι της άσκησης στο κυλιόμενο τάπητα. Ωστόσο, δεν υπήρξαν διαφορές στην αύξηση του χρόνου βάρδισης χωρίς πόνο μεταξύ των παραπάνω μεθόδων (Tuner et al, 2008).

Η άσκηση στο εργομετρικό ποδήλατο δεν χρησιμοποιείται μόνο σαν κύρια μέθοδος άσκησης. Χρησιμοποιείται στην αρχή ή στο τέλος των προγραμμάτων βάρδισης στον κυλιόμενο τάπητα, για 5-10 λεπτά στη φάση προθέρμανσης και αποθεραπείας (Killewich et al., 2004; Andreozzi et al., 2007).

## **ΑΣΚΗΣΕΙΣ ΜΕ ΤΑ ΑΝΩ ΑΚΡΑ**

Οι καμπτικές ασκήσεις των άνω άκρων (εικόνα 3.4), αποτελούν χρήσιμες εναλλακτικές μεθόδους άσκησης για τη βελτίωση της εκτέλεσης βάρδισης σε ασθενείς με Δ.Χ. καθώς βοηθούν τη μεταφορά του O<sub>2</sub> στα κάτω άκρα (Tew et al., 2009). Η εναλλακτική αυτή μέθοδος άσκησης, αποφεύγει τον ισχαιμικό πόνο που σχετίζεται με την άσκηση των κάτω άκρων και βοηθά τους ασθενείς με Π.Α.Α. να υπερνικήσουν τα εμπόδια με διαφορετικούς τύπους άσκησης. Το γεγονός ότι ένα μεγάλο ποσοστό ασθενών ξεπέρασε την αεροβική ικανότητα άσκησης των κάτω άκρων με την άσκηση των άνω άκρων, προτείνει την αεροβική άσκηση με τα άνω άκρα ως μια χρήσιμη άσκηση για τη διατήρηση ή τη βελτίωση της καρδιοαναπνευστικής λειτουργίας σε ασθενείς με σοβαρή μορφή Π.Α.Α. (Zwierska et al., 2006).

Σύμφωνα με τους Saxton et al. (2008) οι καμπτικές ασκήσεις των άνω άκρων σε άτομα με Δ.Χ. βελτίωσαν στον ίδιο βαθμό την αεροβική ικανότητα άσκησης των κάτω άκρων και τη μέγιστη απόσταση βάρδισης συγκριτικά με τις καμπτικές ασκήσεις στα κάτω άκρα. Εκτός από τα παραπάνω, η άσκηση επέδρασε και στα στοιχεία της μικροκυκλοφορίας που σχετίζονται με την εξέλιξη της αθηροσκλήρωσης, διεγείροντας τις αντιφλεγμονώδεις διαδικασίες και μειώνοντας με αυτό τον τρόπο τον κίνδυνο καρδιαγγειακών επεισοδίων. Στη μελέτη των Nawaz et al. (2001) 52 ασθενείς με Δ.Χ. εντάχθηκαν σε εποπτευόμενο πρόγραμμα άσκησης με τα άνω ή κάτω άκρα. Τα αποτελέσματα της μελέτης εκτιμούν πολύ καλύτερα αποτελέσματα με την άσκηση στα άνω άκρα συγκριτικά με την άσκηση στα κάτω. Ασκώντας τους μη ισχαιμικούς μους με τρόπο που βελτιώνει την καρδιοαναπνευστική λειτουργία και την ικανότητα βάρδισης μπορούν να αποτραπούν οι πιθανές συστηματικές φλεγμονώδεις αντιδράσεις που συμβαίνουν με την άσκηση των κάτω άκρων. Σε άλλη μελέτη των Zwierska et al. (2005), 104 ασθενείς εντάχθηκαν σε πρόγραμμα 24 εβδομάδων αεροβικής άσκησης με τα άνω ή κάτω άκρα. Και στις δύο ομάδες βελτιώθηκαν ο καρδιακός ρυθμός και η μέγιστη απόσταση βάρδισης με λίγο μικρότερες τιμές βελτίωσης να παρουσιάζονται στην ομάδα των ατόμων που ασκούσαν τα άνω άκρα τους. Αντίθετα, η τιμή της μέγιστης πρόσληψης O<sub>2</sub> ήταν μεγαλύτερη στην ομάδα άσκησης των άνω άκρων. Παρόμοια αύξηση της απόστασης βάρδισης χωρίς πόνο και της μέγιστης απόστασης βάρδισης υπέδειξε η έρευνα των Walker et al. (2000) στην οποία διεξάχθηκαν αυξανόμενα εργομετρικά τεστ στα άνω και κάτω άκρα. Αύξηση της μέγιστης απόστασης βάρδισης και της μέγιστης πρόσληψης O<sub>2</sub> καθώς επίσης και του κορεσμού O<sub>2</sub> στους μους της κνήμης παρατηρήθηκε κατά τη βάρδιση σε κυλιόμενο



διάδρομο σε συνδυασμό με κάμψεις των χεριών (Tew et al., 2009). Οι Treat-Jacobson et al. (2009) αναφέρουν καλύτερα αποτελέσματα στη μέγιστη απόσταση βάρδισης με την άσκηση στο κυλιόμενο τάπητα, ενώ μεγαλύτερη απόσταση βάρδισης χωρίς πόνο παρατηρήθηκε με την άσκηση στα άνω άκρα, αποδεικνύοντας ότι η δυναμική άσκηση των άνω άκρων μπορεί να βελτιώσει την ικανότητα βάρδισης σε άτομα με Π.Α.Α. Οι τιμές της μέγιστης πρόσληψης O<sub>2</sub> διέφεραν ελάχιστα μεταξύ της καμπτικής άσκησης των άνω άκρων και της άσκησης στο διάδρομο (Bauer et al, 2004).



*Εικόνα 3.4 Καμπτικές ασκήσεις με τα άνω άκρα*

Σε μια συγκριτική μελέτη της άσκησης στο διάδρομο με το εργομετρικό τεστ άνω και κάτω άκρων διαπιστώθηκε μεγαλύτερη διάρκεια άσκησης και μεγαλύτερη δύναμη στο 2<sup>ο</sup> τεστ ενώ ο καρδιακός ρυθμός και η μέγιστη πρόσληψη O<sub>2</sub> ήταν τα ίδια και για τα 2 τεστ (Garber et al, 2006).

### **ΑΣΚΗΣΗ ΜΕ ΑΝΤΙΣΤΑΣΗ**

Η μυϊκή αδυναμία και η μειωμένη λειτουργικότητα, που παρατηρείται στους ασθενείς με Π.Α.Α., φαίνεται να σχετίζεται με τις χαμηλές τιμές του Σ.Β.Δ. (<1.10) (McDermott et al., 2004). Μυϊκή αδυναμία παρατηρήθηκε στη πελματιαία κάμψη και στην έκταση γόνατος μετά από ισομετρική προσπάθεια σε 424 ασθενείς με Π.Α.Α. και με χαμηλές τιμές Σ.Β.Δ. (McDermott et al., 2008).

Η άσκηση με αντίσταση βοηθά στην αύξηση της δύναμης και της αντοχής, προωθεί την ανεξαρτησία του ατόμου και αποτρέπει τις πτώσεις στους ηλικιωμένους (Pollock

et al., 2000). Η άσκηση ενδυνάμωσης εκτός από την αύξηση της Κ.Σ. και της συστολικής πίεσης αυξάνει και τη διαστολική πίεση που θεωρείται παράγοντας καρδιαγγειακής προστασίας (Camara et al., 2007). Ένα άλλο ωφέλιμο αποτέλεσμα της ενδυνάμωσης είναι οι αλλαγές που επιφέρει στους τύπους των μυϊκών ινών. Σε πρόγραμμα 24 εβδομάδων (2σετ, 8-15 επαναλήψεις) σημειώθηκαν αυξήσεις στους τύπους I, IIα, IIβ ινών κατά 28%, 25% και 24% αντίστοιχα. Επίσης αύξηση παρατηρήθηκε στη τριχοειδική πυκνότητα, στη μυϊκή δύναμη του ποδιού και της γαστροκνημίας κατά 155% και 126% αντίστοιχα και βελτιώσεις στην ικανότητα βάρδισης (McGuigan et al., 2001).

Αν και τα περισσότερα προγράμματα άσκησης συστήνουν 3 συνεδρίες /εβδομάδα, οι 2 συνεδρίες /εβδομάδα είναι αρκετές ώστε να παρέχουν θετικές προσαρμογές σε άτομα με κακή φυσική κατάσταση. Επίσης η άσκηση αρχικά μεγάλων μυϊκών ομάδων των ποδιών και όσο εξελίσσεται το πρόγραμμα άσκησης, η εφαρμογή της σε μικρότερες μυϊκές ομάδες εμφανίζει μεγαλύτερες προσαρμογές συγκριτικά με την άσκηση μόνο στις μεγάλες μυϊκές ομάδες. Καλύτερα αποτελέσματα επίσης εμφανίζονται μετά από τις μειομετρικές και πλειομετρικές συσπάσεις σε σύγκριση με τις ισομετρικές. Από την άλλη ο αυξημένος αριθμός επαναλήψεων σε άτομα με Π.Α.Α. όπου συνυπάρχουν καρδιακά προβλήματα βάζει σε κίνδυνο την υγεία των ασθενών αυτών. Επομένως προτείνονται οι 8-15 επαναλήψεις (Camara et al., 2007).

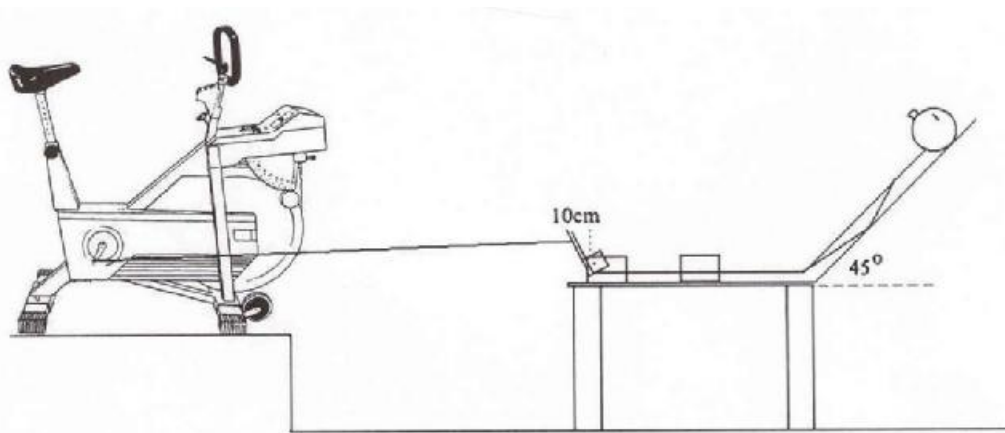
Σε μελέτη των McDermott et al. (2009) 156 ασθενείς εντάχθηκαν σε δύο ομάδες άσκησης. Η μια ομάδα εκτέλεσε άσκηση στο κυλιόμενο τάπητα και η άλλη άσκηση ενδυνάμωσης. Το πρόγραμμα ενδυνάμωσης περιλάμβανε ισομετρικές ασκήσεις έκτασης γόνατος και πελματιαίας κάμψης 3φορές/εβδομάδα για 24 εβδομάδες, 3σετ των 8 επαναλήψεων. Μετά την ολοκλήρωση του προγράμματος σημειώθηκε βελτίωση της λειτουργικότητας στην εκτέλεση βάρδισης που εξαρτάται από τη δύναμη και την ισορροπία του ποδιού που είναι και οι στόχοι της παρέμβασης με ενδυνάμωση. Βελτιώσεις υπήρξαν στη στάση βάρδισης, στο ανέβασμα σκάλας και μεγαλύτερες αυξήσεις στην ισομετρική δύναμη έκτασης γόνατος παρατηρήθηκαν συγκριτικά με την άσκηση στο διάδρομο. Επίσης αυξήθηκε η απόσταση και ο χρόνος βάρδισης, αν και αυτές οι τιμές αύξησης ήταν μεγαλύτερες στο διάδρομο. Σε παλαιότερη μελέτη όπου συγκρίνεται η άσκηση στο διάδρομο με την ενδυνάμωση (3φορές/εβδομ για 1 ώρα η κάθε συνεδρία, με ταχύτητα 60° μοίρες/ λεπτό, 2σετ των

5 επαναλήψεων για 12 εβδομάδες) υπήρξε βελτίωση της απόστασης βάρδισης χωρίς αλλαγές στο χρόνο βάρδισης και στο χρόνο έναρξης της Δ.Χ. Η άσκηση με αντίσταση αποδείχτηκε λιγότερο αποτελεσματική συγκριτικά με τα αποτελέσματα της άσκησης στο διάδρομο, αν και ο συνδυασμός βάρδισης και ενδυνάμωσης είχε ισοδύναμα αποτελέσματα με τη βάρδιση στο διάδρομο (Hiatt et al., 1994). Σε μια άλλη συγκριτική μελέτη διαπιστώθηκαν βελτιώσεις στη ταχύτητα βάρδισης, στο ανέβασμα σκάλας, και στη φυσική και λειτουργική ευεξία με το πρόγραμμα ενδυνάμωσης 12 εβδομάδων, χωρίς αλλαγές όμως στη λειτουργικότητα. Ενώ η άσκηση στο κυλιόμενο τάπητα φάνηκε πιο αποτελεσματική από την ενδυνάμωση σε ότι αφορά τη βάρδιση και τη λειτουργικότητα (Regensteiner et al., 1996).

### **ΕΝΕΡΓΗΤΙΚΕΣ ΑΣΚΗΣΕΙΣ ΠΕΛΜΑΤΙΑΙΑΣ ΚΑΜΨΗΣ**

Σε ένα πρόγραμμα ενεργητικών ασκήσεων πελματιαίας κάμψης (3φορές/εβδομάδα, για 8 εβδομάδες στο 80% του μέγιστου έργου, ενώ η συνεδρία αποτελούνταν από 4 επαναλήψεις των 4λεπτών) εντάχθηκαν 27 ασθενείς με Π.Α.Α. Οι ασκήσεις αυτές διεξάχθηκαν σε ένα εργόμετρο πελματιαίας κάμψης. Τα άτομα τοποθετήθηκαν σε ύπτια θέση με 45° γωνία κάμψης μεταξύ μηρών και κορμού και με τα κάτω άκρα σε πλήρη έκταση. Το πόδι με το χαμηλότερο Σ.Β.Δ. τοποθετείται σε μια βάση στήριξης για το πόδι που συνδέεται με ένα ηλεκτρικά ρυθμιζόμενο ποδήλατο. Ο σφόνδυλος του ποδηλάτου παρείχε συνεχή αντίσταση και επέστρεφε το πεντάλ στη κανονική θέση μεταξύ των πελματιαίων ωθήσεων (εικόνα 3.5). Τα αποτελέσματα της μελέτης έδειξαν αύξηση της μέγιστης πρόσληψης O<sub>2</sub>, της παραγωγής δύναμης και αύξηση της αντοχής κατά τη βάρδιση στο κυλιόμενο διάδρομο συμπεραίνοντας ότι έχει πολύ καλά αποτελέσματα στην εκτέλεση βάρδισης. Με βάση τα παραπάνω ευρήματα, αποδεικνύεται ότι η προπόνηση της μικρής μυϊκής μάζας μυών στα κάτω άκρα είναι αποτελεσματική στη βελτίωση της άσκησης σε όλο το σώμα (Wang et al., 2008). Υψηλής αεροβικής έντασης πελματιαίες κάμψεις, για 8 εβδομάδες, είχαν ως αποτέλεσμα σημαντικές αυξήσεις στη πρόσληψη O<sub>2</sub> και στην αντοχή στην άσκηση. Επιπλέον ενίσχυσαν τα αποτελέσματα της άσκησης στον κυλιόμενο διάδρομο που ακολούθησε για άλλες 8 εβδομάδες (Helgerud et al., 2009). Σύμφωνα με έρευνα των Yamamoto et al. (2007) η πελματιαία κάμψη δείχνει καλή αξιοπιστία και συσχέτιση με τα αποτελέσματα της βάρδισης στο κυλιόμενο διάδρομο και μπορεί να χρησιμοποιηθεί σαν εναλλακτική μέθοδος άσκησης σε άτομα που αδυνατούν να ασκηθούν στο

διάδρομο. Εκτός από τα παραπάνω, η αυξανόμενη προοδευτική άσκηση πελματιαίας κάμψης αύξησε το μεταβολισμό στη γαστροκνημία σε 17 ασθενείς με Π.Α.Α. (Greiner et al., 2006).



**Εικόνα 3.5** Εργόμετρο πελματιαίας κάμψης (Προσαρμοσμένο από Wang et al. 2008).

### **ΒΑΔΙΣΗ ΜΕ ΧΡΗΣΗ ΕΙΔΙΚΩΝ ΒΑΚΤΗΡΙΩΝ ΤΥΠΟΥ ΣΚΙ (POLESTRIDING)**

Η βάδιση με χρήση ειδικών βακτηριών τύπου σκι είναι ένα είδος βάδισης που εκτελείται σε εξωτερικό χώρο και χρησιμοποιεί τους μυς του άνω και κάτω κορμού σε μια συνεχή κίνηση, παρόμοια με αυτή που διεξάγεται στο σκι, χωρίς όμως τα μπαστούνια του σκι, αλλά με ειδικά διαμορφωμένα στηρίγματα (Collins et al., 2003) (Εικόνα 3.6). Ενεργοποιώντας τους μυς του άνω κορμού που είναι παθητικοί κατά τη βάδιση και αφαιρώντας μερικώς το βάρος από τις αρθρώσεις των κάτω άκρων, που επιβαρύνονται αρκετά κατά τη φυσιολογική βάδιση, αυξάνει την ενεργειακή δαπάνη κατά 20-40% και την κινητικότητα (Kocur & Wilk, 2006).

Μετά το 24 εβδομάδων πρόγραμμα άσκησης με polestriding, σημειώθηκαν αυξήσεις στην απόσταση βάδισης, τα άτομα αύξησαν την αντοχή στη βάδιση κατά 4,8 λεπτά, ενώ μειώθηκαν τα συμπτώματα χωλότητας μετά την άσκηση. Επίσης αναφέρεται η αύξηση της πρόσληψης O<sub>2</sub> και η βελτίωση της καρδιαγγειακής κατάστασης, μειώνοντας την συστολική πίεση και το καρδιακό ρυθμό σε υπομέγιστη προσπάθεια στο κυλιόμενο τάπητα (Collins et al., 2005). Σε έρευνα των Langbein et al. (2002) αναφέρονται τα ίδια ωφέλιμα αποτελέσματα σε 26 άτομα (3φορες/εβδομ, 24 εβδομάδες, 30-45 λεπτά η συνεδρία). Οι Collins et al. (2003) και η Oka (2006),

αναφέρουν εκτός από τα παραπάνω οφέλη αυτού του είδους άσκησης και τη βελτίωση της ποιότητας ζωής των ασθενών που πήραν μέρος. Σε μια άλλη έρευνα, 20 άτομα με Δ.Χ. κατάφεραν να αυξήσουν σημαντικά την απόσταση βάρδισης από 77m σε 130m, τη μέγιστη απόσταση βάρδισης από 206m σε 285m, ενώ μειώθηκε και το επίπεδο του πόνου στο πόδι. Αυτό το είδος άσκησης καθιστά ικανούς τους ασθενείς με Δ.Χ. να περπατήσουν περισσότερο, με λιγότερο πόνο στο πόδι παρά την υψηλότερη προσπάθεια ενώ αποτελεί μια χρήσιμη στρατηγική άσκησης για τη βελτίωση της καρδιοαναπνευστικής φυσικής κατάστασης (Oakley et al., 2008).



*Εικόνα 3.6 Polestriding exercise (Προσαρμοσμένο από Kocur & Wilk, 2006).*

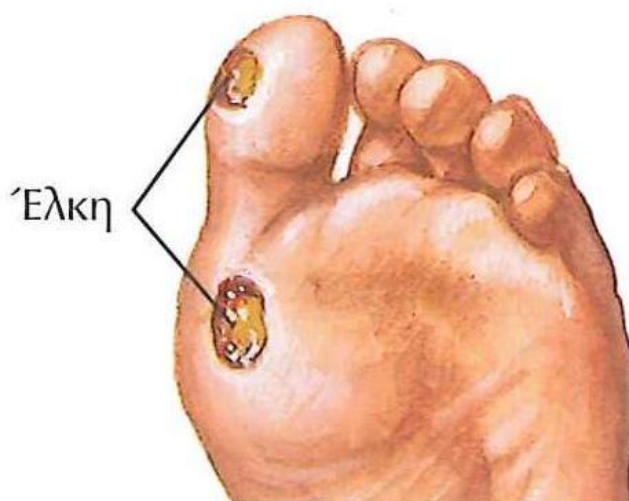
### 3.2.6 ΑΝΤΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΑΣΚΗΣΗΣ

- Ø Η σταδιακή βάρδιση ή ποδηλασία διακόπτεται, αν ο πόνος στο πόδι αυξάνεται αντί να μειώνεται με τη πάροδο του χρόνου.
- Ø Οι ασθενείς με πόνο κατά την ανάπαυση δε θα πρέπει να συμμετέχουν σε προγράμματα βάρδισης ή ποδηλασίας.
- Ø Ασθενείς με έλκη των ποδιών και πληγές ή μυκητιάσεις δεν θα πρέπει να συμμετέχουν σε προγράμματα βάρδισης (Kisner & Colby, 2003).

## Β ΜΕΡΟΣ: ΣΤΑΔΙΑ Ι Ι Ι, Ι V ΚΡΙΣΙΜΗ ΙΣΧΑΙΜΙΑ ΑΚΡΟΥ

### 3.3 ΕΛΚΗ

Στο στάδιο αυτό, τα αρτηριακά έλκη λόγω της μεγάλης ισχαιμίας είναι πολύ επίπονα και είναι δύσκολο να επουλωθούν. Πιο συχνά εμφανίζονται στις άκρες των δακτύλων ή ανάμεσα στα δάκτυλα, στις φάλαγγες ή στα σφυρά (εικόνα 3.7). Ένα μικρό χτύπημα ή εκδορά είναι ικανά αίτια να επιταχύνουν την εξέλκωση (Gist et al., 2009). Οι ανατομικές παραμορφώσεις στον άκρο πόδα (όπως οι υπερκερατώσεις, οι τύλοι και τα έλκη από πίεση) προδιαθέτουν ένα άτομο να αναπτύξει προβλήματα στον άκρο πόδα. Τα έλκη των ποδιών μπορούν να προκαλέσουν μείζονα προβλήματα σε ασθενείς με Π.Α.Α. Η σοβαρή λοίμωξη και η εκτεταμένη ιστική νέκρωση μπορούν να επιπλέξουν τις φαινομενικά ελάχιστονες βλάβες στους άκρους πόδες. Πολύ συχνά η τελική έκβαση είναι ο ακρωτηριασμός. Τελικά, η αρτηριακή ισχαιμία είναι αυτή που εμποδίζει την επούλωση της πληγής. Πιέσεις στα δάκτυλα μικρότερες των 30mmHg και πίεση του διαδερμικού οξυγόνου στο κατώτερο σκέλος μικρότερη των 10-20 torr είναι επίσης προγνωστικές μετρήσεις για βραδεία η καθόλου επούλωση. Με την κατάλληλη φροντίδα των άκρων ποδιών ωστόσο, μπορούν να αποφευχθούν πολλά προβλήματα που απειλούν τη βιωσιμότητα του κάτω άκρου (Hallet et al., 2006).



**Εικόνα 3.7 Έλκη (Προσαρμοσμένο από Netter et al., 2009).**

## **A. Καθημερινή φροντίδα των άκρων ποδιών**

Τα πόδια θα πρέπει να πλένονται καθημερινά με ζεστό (όχι καυτό) νερό και ένα ήπιο σαπούνι. Έπειτα θα πρέπει να γίνεται προσεκτικό στέγνωμα, ιδιαίτερα ανάμεσα στα δάκτυλα όπου η υγρασία προάγει τις μυκητιασικές λοιμώξεις. Η ξηρότητα οδηγεί σε λύση της συνέχειας του δέρματος για αυτό το λόγο είναι απαραίτητη η καθημερινή εφαρμογή υγραντικής λοσιόν. Επίσης η χρήση πούδρας είναι ουσιαστική όταν είναι υπερβολική η εφίδρωση στα πόδια. Η φροντίδα των ποδιών επίσης περιλαμβάνει το σωστό κόψιμο και λιμάρισμα των δακτύλων (Hallet et al., 2006). Επιπλέον, η σωστή τοποθέτηση των άκρων του ασθενή φαίνεται να παίζει σημαντικό ρόλο στη διαδικασία επούλωσης (Gist et al., 2009).

Η χρήση πρόθεσης με ένα βαθμό σιλικόνης που τοποθετείται πάνω από ένα τεχνητό νύχι ώστε να παρέχεται καλή τοποθέτηση της πρόθεσης αναφέρεται σε άτομα με Π.Α.Α. που εμφανίζουν έλκη ή πληγές. Οι Brosky et al. (1999) υποστηρίζουν πως η πρόθεση αυτή είναι υγιεινή, αισθητικά αποδεκτή από τον ασθενή και προστατεύει καλά τις άκρες των δακτύλων.

Οι άκροι πόδες πρέπει να διατηρούνται θερμοί και ξηροί με κάλτσες ενώ τα υποδήματα πρέπει να ταιριάζουν κατάλληλα και να μην προκαλούν δερματικούς ερεθισμούς, φουσκάλες ή πληγές (Hallet et al., 2006).

Η κινητοποίηση και η ανάρτηση του άκρου θα πρέπει να αποφεύγονται επί εμφάνισης ελκών στα πόδια. Η ανάρτηση οδηγεί σε οίδημα το οποίο εμποδίζει την επούλωση και τη λύση της λοίμωξης. Επίσης αναφέρεται η αποφυγή της χρήσης υποστηρικτικών καλτσών γιατί μπορεί να αυξήσουν την περιφερική αντίσταση στη ροή του αίματος (Kisner & Colby, 2003). Οι Gist et al. (2009) επίσης υποδεικνύουν τη χρήση ναρθήκων συμπίεσης ή καλτσών μόνο με προσεκτική θεώρηση των κινδύνων και των οφελών και εν αντιθέσει με τους παραπάνω συγγραφείς, προτείνουν ένα καθημερινό πρόγραμμα βάρδισης.

Το άκρο επίσης θα πρέπει να προστατεύεται από οποιονδήποτε τραυματισμό. Η πίεση του δέρματος θα πρέπει να ελαχιστοποιείται με τη χρήση ειδικών στρωμάτων, την υλοποίηση ενός προγράμματος στροφής και την περιοδική ανατοποθέτηση του ασθενούς (Kisner & Colby, 2003). Οι Puzziferri et al. (2001) υποστηρίζουν πως η τοπική θερμότητα (38°C) αυξάνει την οξυγόνωση στη περιοχή της πληγής και μειώνει τον πόνο σε ασθενείς με αρτηριακά έλκη. Αντίθετα οι Hallet

et al. (2006) και οι Michlovitz & Nolan, (2005) έρχονται σε αντιπαράθεση, καθώς υποστηρίζουν την αντένδειξη των θερμών επιθεμάτων κυρίως σε άτομα με έλκη όπου συνυπάρχει νευροπάθεια.

Παρά τις προσπάθειες ωστόσο, να δημιουργηθεί ένα βέλτιστο περιβάλλον για την επούλωση των πληγών, υπάρχουν φορές που η πληγή δεν επουλώνεται, επουλώνεται αργά ή χειροτερεύει. Σε αυτές τις περιπτώσεις μια σειρά θεραπειών με κατάλληλα φυσικά μέσα μπορεί να προστεθεί στο πλαίσιο θεραπείας του ασθενή για να αυξήσει τις διαδικασίες επανόρθωσης των ιστών (Kloth, 1995).

## **B. Εφαρμογή φυσικών μέσων**

### ΥΠΕΡΥΘΡΗ ΑΚΤΙΝΟΒΟΛΙΑ

Σε μελέτη των Tei et al. (2007) συναντάται ο συνδυασμός υπέρυθρης ακτινοβολίας με σάουνα σε ασθενείς με άλγος ηρεμίας ή ισχαιμικά έλκη που δεν επουλώνονται (εικόνα 3.8). Τα άτομα τοποθετήθηκαν σε απόσταση από την υπέρυθρης ακτινοβολίας σάουνα με θερμοκρασία 60°C για 15 λεπτά και έπειτα έμεναν σε κρεβάτι έξω από τη Σάουνα για επιπλέον 30 λεπτά με αρκετή θερμότητα παρεχόμενη από κουβέρτες. Το πρόγραμμα διεξαγόταν 1φορά/ημέρα για 5μέρες/εβδομάδα και είχε διάρκεια 10 εβδομάδες . Θεραπευτικό όφελος επιδείχτηκε με μείωση του άλγους ηρεμίας σε όλους τους ασθενείς και επούλωση των ισχαιμικών ελκών έχοντας ως αποτέλεσμα την επιτυχή διάσωση του μέλους. Η αύξηση της αιματικής ροής, του Σ.Β.Δ, της ικανότητας άσκησης και της δημιουργίας παράπλευρης κυκλοφορίας είναι κάποια από τα οφέλη της μεθόδου. Το κύριο μειονέκτημα της μεθόδου αποτελεί η έλλειψη ομάδας ελέγχου. Επίσης οι Miyata & Tei, (2010) υποστηρίζουν πως η παραπάνω μέθοδος αποτελεί μια καινοτόμο τεχνική που βελτιώνει την ενδοθηλιακή λειτουργία και προάγει την αγγειογένεση στα άτομα που βρίσκονται στο στάδιο της Κ.Ι.Α. Από την άλλη μεριά οι Hallet et al. (2006) υποστηρίζουν πως οι λυχνίες θέρμανσης θα πρέπει να αποφεύγονται, ιδιαίτερα σε παρουσία περιφερικής νευροπάθειας γιατί εύκολα μπορούν να προκαλέσουν έγκαυμα στον ισχαιμικό ιστό. Επομένως χρειάζεται η διεξαγωγή περισσότερων ερευνών για την αποτελεσματικότητα της συγκεκριμένης μεθόδου.





**Εικόνα 3.8 Χρήση υπέρυθρης ακτινοβολίας σε συνδυασμό με σάουνα (Προσαρμοσμένο από Miyata & Tei, 2010).**

### ΥΠΕΡΙΩΔΗΣ ΑΚΤΙΝΟΒΟΛΙΑ

Σε έρευνα των Veretnik et al. (1991) η εφαρμογή της υπεριώδους ακτινοβολίας σε άτομα με κρίσιμη ισχαιμία άκρου, έδειξε ξεκάθαρα την αποτελεσματικότητα της μεθόδου καθώς συνετέλεσε στη βελτίωση των ρεολογικών ιδιοτήτων του αίματος, βελτίωση της μικροκυκλοφορίας στους ιστούς, λιγότερο πόνο και γρήγορη επούλωση των ελκών. Ωστόσο η συγχρονη αρθρογραφία είναι περιορισμένη σχετικά με την εφαρμογή της συγκεκριμένης τεχνικής στο στάδιο της Κ.Ι.Α.

### ΥΠΕΡΗΧΟΣ

Αν και οι περιορισμοί της θρομβολυτικής θεραπείας περιλαμβάνουν αποτυχία να επιτευχθεί διείσδυση και επιπλοκές που περιλαμβάνουν αιμορραγία και βλάβη του αρτηριακού τοιχώματος, οι Francis & Suchova, (2001) υποδεικνύουν πως η χρήση υπερήχου προσφέρει θεραπευτικά αποτελέσματα στην περιφερική αρτηριακή θρόμβωση. Χρησιμοποιώντας δύο τύπους υπερήχων, χαμηλής και υψηλής έντασης, αποδεικνύουν πως αν και ο υπέρηχος υψηλής έντασης βοηθά στη διάσπαση των τμημάτων του θρόμβου, ο χαμηλής έντασης υπέρηχος επιταχύνει την ενζυματική θρομβόλυση μέσω μη θερμικών μηχανισμών και βελτιώνει την μεταφορά των φαρμάκων. Τα αποτελέσματα όμως είναι καλύτερα με χαμηλής έντασης και συχνότητας υπέρηχο που προσφέρει καλύτερη διείσδυση στους ιστούς και λιγότερη

θέρμανσή τους. Επιπρόσθετα, βελτίωση της περιφερικής κυκλοφορίας, της μικροκυκλοφορίας και μείωση της δημιουργίας θρόμβου, παρατηρήθηκε σε 40 ασθενείς με κρίσιμη ισχαιμία άκρου (Vashkevick, 1991). Σε πιο πρόσφατη έρευνα των Wissgott et al. (2007) που εφαρμόστηκε σε άτομα με Κ.Ι.Α., η απομάκρυνση του θρόμβου επετεύχθη στο 88% των ατόμων που πήραν μέρος χωρίς να υπάρξουν επιπλοκές.

Ο υπέρηχος αποτελεί ένα αποτελεσματικό μέσο φυσικοθεραπείας για την αντιμετώπιση των χρόνιων ελκών στα κάτω άκρα που εμφανίζουν αδυναμία επούλωσης με τη συμβατική θεραπεία (Bell & Cavorsi, 2008). Σε κατάλληλη δοσολογία ο υπέρηχος, ενισχύει τον πολλαπλασιασμό των κυττάρων, της σύνθεσης πρωτεϊνών και την παραγωγή κυτοκινών από τους ινοβλάστες, οστεοβλάστες και από τα μονοκύτταρα. Αν και τα θερμικά αποτελέσματα του υψηλής συχνότητας υπερήχου είναι σημαντικά, τα μηχανικά αποτελέσματα του χαμηλής συχνότητας υπερήχου αποτελούν την πλέον κατάλληλη επιλογή διαχείρισης καθώς βελτιώνουν τον μεταβολισμό, προσφέρουν το καθαρισμό των πληγών και την επιτάχυνση του σχηματισμού κοκκιώδους ιστού (Uhlemann et al., 2003). Η χρήση μη-εφαπτόμενου υπερήχου χαμηλής συχνότητας μείωσε σημαντικά την επιφάνεια πληγών κατά 94,9% συγκριτικά με το ποσοστό μείωσης με τη συμβατική θεραπεία και βελτίωσε σημαντικά την επούλωση σε έρευνα των Kanros & Schenk, (2007). Σε μια άλλη έρευνα από τους Kanros et al. (2007) η εφαρμογή μη-εφαπτόμενου υπερήχου, χαμηλής έντασης και συχνότητας γνωστή και ως (MIST) θεραπεία, (εικόνα 3.9) σε συνδυασμό με τη συμβατική θεραπεία παρουσίασε πολύ καλύτερα αποτελέσματα από τη συμβατική θεραπεία μόνο. Επίσης σε έρευνα των Kanros et al. (2008), 163 ασθενείς που έλαβαν τη (MIST) θεραπεία και τη συμβατική θεραπεία εμφάνισαν μεγαλύτερο ποσοστό επούλωσης και σε μικρότερο χρονικό διάστημα συγκριτικά με τη συμβατική θεραπεία μόνο. Παρόμοια αποτελέσματα παρουσιάστηκαν και σε έρευνα των Ennis et al. (2006) που χρησιμοποίησαν την ίδια μέθοδο με μέση διάρκεια επούλωσης των πληγών, τις 7 εβδομάδες.



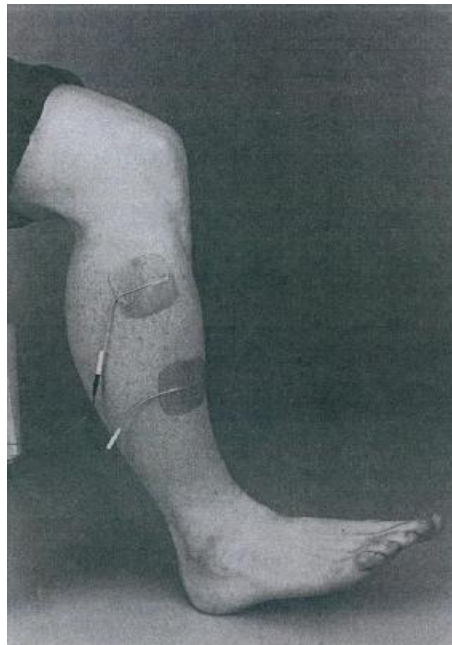
*Εικόνα 3.9 MIST μορφή υπερήχου (Προσαρμοσμένο από Kanros et al., 2007).*

### ΗΛΕΚΤΡΙΚΟΣ ΕΡΕΘΙΣΜΟΣ

Ο ηλεκτρικός ερεθισμός είναι μια τεχνική νευρικού συντονισμού που χρησιμοποιεί τον ηλεκτρισμό. Για πρώτη φορά προτάθηκε από τον Shealy το 1967 σαν εναλλακτικός νευρικός συντονισμός (Costantini, 2005). Σε ότι αφορά τη διέγερση της σπονδυλικής στήλης (Σ.Σ.), σημαντικό ρόλο παίζει το επίπεδο της διέγερσης. Όταν ο ερεθισμός γίνεται στο Θ10 επίπεδο παρατηρείται μείωση της ροής του αίματος στα τριχοειδή και μείωση της θερμοκρασίας του δέρματος στα κάτω άκρα. Από την άλλη ο ερεθισμός στο επίπεδο Θ12 ευθύνεται για την αύξηση της αιματικής ροής και της μερικής πίεσης O<sub>2</sub> (Ghajar & Miles, 1998).

Η εφαρμογή ηλεκτρικού ερεθισμού μεταφέροντας παλμούς μικρού μήκους κύματος και αυξημένης συχνότητας στη Σ.Σ. σε άτομα με κρίσιμη ισχαιμία άκρου, δεν έχει κάποιο θετικό αποτέλεσμα στην βελτίωση της αιμάτωσης του άκρου και στη μείωση του πόνου σύμφωνα με έρευνα των Simpson & Ward, (2004). Επίσης οι Klomp et al. (2009) αναφέρουν πως δεν υπάρχει απόδειξη της αποτελεσματικότητας του ηλεκτρικού ερεθισμού της Σ.Σ. έναντι της εφαρμοζόμενης ιατρικής θεραπείας. Αντίθετα, οι Claeys et al. (2007) υποστηρίζουν πως παρέχει αξιοσημείωτη ανακούφιση του πόνου μακροπρόθεσμα σε άτομα με κρίσιμη ισχαιμία άκρου ενώ επίσης βελτιώνει την επούλωση μικρών ελκών. Η εξαφάνιση του πόνου, η διακοπή της διαδικασίας γάγγραινας στα δάκτυλα, η αύξηση του κορεσμού του O<sub>2</sub>, η βελτίωση ή ολοκληρωτική επούλωση των ελκών και η αύξηση της απόστασης βάδισης χωρίς πόνο είναι ακόμη κάποια από τα αποτελέσματα του ηλεκτρικού

ερεθισμού που σημειώθηκαν σε άτομα με Π.Α.Α. μέσα σε διάστημα 4-8 εβδομάδων σύμφωνα με τον Costantini, (2005). Επίσης οι Horsch et al. (2004) υποστηρίζουν πως ο ηλεκτρικός ερεθισμός της Σ.Σ. βελτιώνει την μερική πίεση O<sub>2</sub> και αποτελεί αποτελεσματική μέθοδο για τη διάσωση του μέλους που κινδυνεύει με ακρωτηριασμό. Ένα άλλο ωφέλιμο αποτέλεσμα του ερεθισμού είναι η ενίσχυση της αγγειογένεσης. Σύμφωνα με τους Bai et al. (2004) ενισχύει τη μετανάστευση και τον επαναπροσανατολισμό των ενδοθηλιακών κυττάρων ακόμη και στα μεγάλα αγγεία. Επίσης υποστηρίζεται πως επιδρά θετικά στα αρτηριακά έλκη μέσω του πολλαπλασιασμού και της ενεργοποίησης των ινοβλαστών στην επιδερμίδα (εικόνα 3.10). Η αποτελεσματικότητα του ηλεκτρικού ερεθισμού επίσης υποστηρίζεται και από τους Kisner & Colby, (2003).



**Εικόνα 3.10 Εφαρμογή ηλεκτρικού ερεθισμού (Προσαρμοσμένο από Michlovitz & Nolan, 2005).**

### LASER

Σύμφωνα με τους Lipatova et al. (2003) η χρήση laser χαμηλής έντασης σε άτομα με ισχαιμία κάτω άκρου σε συνδυασμό με φαρμακευτική θεραπεία για την Π.Α.Α. είχε ως αποτέλεσμα την αύξηση της οξυγόνωσης των μαλακών ιστών του ποδιού και βελτίωση των τιμών της μερικής πίεσης O<sub>2</sub>. Η αύξηση της περιφερικής ροής του αίματος, η μείωση της θρόμβωσης και κατ' επέκταση η μείωση του βαθμού της ισχαιμίας είναι ακόμη κάποια από τα ωφέλιμα αποτελέσματα του laser σύμφωνα με τους (Klimenko & Shuvanona, 2002; Leonteva et al., 2001).

Ο συνδυασμός της θεραπείας με laser και ηλεκτρομαγνητική θεραπεία υποδεικνύει πολύ καλύτερα αποτελέσματα συγκριτικά με τη θεραπεία με laser μόνο, βελτιώνοντας τη κυκλοφορία του αίματος σε όλες τις αρτηριακές αναστομώσεις (Galimzianov, 1996). Επίσης η έρευνα των Lipatova et al. (2003) αποκαλύπτει πολύ καλύτερα αποτελέσματα στη μικροκυκλοφορία, με τη συνδυασμένη θεραπεία του laser και της αντλίας παλμικών συμπίεσεων. Σε πιο παλιά έρευνα αναφέρονται θετικές επιδράσεις στη ρεολογία της περιφερικής κυκλοφορίας με την εφαρμογή laser, ενώ η πλέον κατάλληλη συχνότητα θεωρείται η 80Hz για την πάθηση (Minenkov et al., 1994).

## ΥΔΡΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

Τα λουτρά με CO<sub>2</sub> προκαλούν γρήγορη έναρξη της αγγειοδιαστολής, διευκολύνοντας τη μεταφορά O<sub>2</sub> στους ιστούς λόγω της επίδρασής τους στις ρεολογικές ιδιότητες του αίματος (Resch & Just, 1994). Θετική επίδραση των λουτρών αυτών παρατηρείται και στη κρίσιμη ισχαιμία άκρου (Κ.Ι.Α.) όπου εφαρμόστηκε για 10λεπτά επί 2 φορές την ημέρα για περίπου 2 μήνες. Στο 83,1% των περιπτώσεων της μελέτης, υπήρξε επιτυχής διάσωση των άκρων ενώ επίσης παρατηρήθηκε αύξηση της παρασυμπαθητικής δραστηριότητας με τη συμπαθητική δραστηριότητα να έχει μειωθεί σημαντικά (Toriyama et al, 2002). Αντίθετα τα θερμά λουτρά θα πρέπει να αποφεύγονται ιδιαίτερα σε περίπτωση νευροπάθειας, σύμφωνα με τους Hallet et al. (2006).

Αν και η χρησιμοποίηση του δινόλουτρου είναι συχνή από τους φυσικοθεραπευτές, δεν υπάρχουν ωστόσο έρευνες που να υποδεικνύουν τη χρήση του στους ασθενείς με Π.Α.Α. (Hess et al., 2003).

## ΟΞΥΓΟΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

Η μεταφορά O<sub>2</sub> στη πληγή έχει διαταραχτεί καθώς η απορρόφηση του από τους ιστούς είναι ανεπαρκής. Η τοπική εφαρμογή O<sub>2</sub> φαίνεται να έχει ωφέλιμα αποτελέσματα στα αρτηριακά έλκη (Kisner & Colby, 2003). Η τοπική εφαρμογή O<sub>2</sub> γίνεται με διάφορες μεθόδους, όπως σαν καθαρό αέριο (σε πλαστική σακούλα μέσω συνεχόμενης εισαγωγής από ένα σύστημα που λειτουργεί με μπαταρία μέσα σε επίδεσμο και από ταμιευτήρα οξυγόνου μέσα στον επίδεσμο), ή σαν αέριο

ρευστοποιημένο μέσα σε αλάτι, τζελ ή αφρό. Υπάρχουν ωστόσο αρκετές μέθοδοι βελτίωσης της ροής του δέρματος και επομένως της επούλωσης των ελκών (Horf et al., 2006). Το υπερβαρικό οξυγόνο είναι γνωστό ότι αυξάνει το οξυγόνο των ιστών σε ισχαιμικούς ιστούς, αυξάνει την αγγειογένεση σε υποξικούς ιστούς και επομένως τους αναπτυξιακούς παράγοντες και τους υποδοχείς (Horf et al., 2006). Και οι Bonham et al. (2009) υποστηρίζουν την αποτελεσματικότητα της χρήσης οξυγονοθεραπείας με υπερβάριο O<sub>2</sub> σε πληγές που δύσκολα επουλώνονται. Παρά ταύτα, η θεραπεία με υπερβαρικό O<sub>2</sub> αν και φαίνεται να είναι αποτελεσματική, το αυξημένο κόστος και η χρήση του σε ειδικά διαμορφωμένους χώρους περιορίζουν αρκετά την εφαρμογή του (Hess et al., 2003).

### ΠΑΛΜΙΚΕΣ ΣΥΜΠΙΕΣΕΙΣ ΜΕΣΩ ΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΑΝΤΛΙΑΣ

Η αποτελεσματικότητα της αντλίας παλμικών συμπίεσεων σε ασθενείς με άλγος ηρεμίας με αύξηση της θερμοκρασίας των δακτύλων κατά 2,2°C επιβεβαιώνεται από την έρευνα των Delis et al. (2001). Από την άλλη οι Bonham et al. (2009) υποστηρίζουν πως πρέπει να διενεργούνται μειωμένης έντασης παλμικές συμπίεσεις σε άτομα με Σ.Β.Δ. <0,5 mmHg.

### ΑΡΝΗΤΙΚΗ ΠΙΕΣΗ

Η θεραπεία με αρνητική πίεση σχετίζεται με λίγες επιπλοκές και θεωρείται το κύριο στήριγμα της πρόσθετης θεραπείας (Hess et al., 2003). Η χρήση της τοπικής αρνητικής πίεσης αποτελεί μια πρόσθετη υποσχόμενη μέθοδο για την επούλωση των αρτηριακών ελκών ενώ απαιτούνται περισσότερες έρευνες για την αποτελεσματικότητα της εφαρμογής της στην Κ.Ι.Α. (Horf et al., 2006).

### ΜΑΛΑΞΗ

Η ισχαιμία άκρου σε ασθενείς με Π.Α.Α. μπορεί να διαχειριστεί μέσω αιμορολογικής παρέμβασης. Σύμφωνα με τους Walzl et al, (1993) η μάλαξη με τη χρήση ηπαρίνης, η οποία επιφέρει καθίζηση των χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνών (LDL) αποτελεί μια ασφαλή και γρήγορη μέθοδο μείωσης των τμημάτων των λιπιδίων και του ινωδογόνου, παρέχοντας μια άμεση βελτίωση της συνάθροισης των ερυθροκυττάρων, του φιλτραρίσματος των κυττάρων του αίματος και κατ' επέκταση της βελτίωσης της ισχαιμίας του άκρου. Παρά ταύτα περισσότερες

έρευνες απαιτούνται για την αποτελεσματικότητα της εφαρμογής της στην Π.Α.Α. και πιο συγκεκριμένα στο στάδιο της Κ.Ι.Α.

### **3.4 ΑΚΡΩΤΗΡΙΑΣΜΟΣ**

Η Π.Α.Α. και ο διαβήτης αποτελούν τα δύο κύρια αίτια ακρωτηριασμού στα ανεπτυγμένα κράτη. Λόγω της προϊούσας φύσης της νόσου το ¼ των ασθενών με κρίσιμη ισχαιμία άκρου, καταλήγει τελικά στον ακρωτηριασμό (Erjavec et al., 2008). Ο ακρωτηριασμός πραγματοποιείται όταν η απώλεια ιστού έχει προχωρήσει πέρα από το σημείο στο οποίο είναι δυνατή η διάσωση του μέλους, όταν η επέμβαση επαναιμάτωσης είναι πολύ επικίνδυνη για τον ασθενή, όταν η διάρκεια ζωής είναι μικρή και όταν η ύπαρξη σοβαρών λειτουργικών περιορισμών εξουδετερώνει το όφελος της διάσωσης του μέλους (Aronow, 2005).

#### **ΠΡΟΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ**

Στη πλειονότητα των περιπτώσεων αρχίζουν ασκήσεις στα άνω άκρα και κάποιες ασκήσεις ενδυνάμωσης των κάτω άκρων πριν από την πραγματοποίηση του ακρωτηριασμού (Hallet et al., 2006). Οι συνεδρίες είναι σύντομες και περιλαμβάνουν ασκήσεις ισορροπίας και δραστηριότητες που αφορούν τη μεταφορά. Επιδεικνύεται στον ασθενή πώς να μετακινείται από το κρεβάτι στην καρέκλα και το αντίθετο. Ενεργητικές ασκήσεις γίνονται στο υγιές πόδι. Πραγματοποιούνται συσπάσεις των τετρακεφάλων και των γλουτιαίων μυών καθώς επίσης και δραστηριοποίηση των προσαγωγών μυών ως προετοιμασία για την μετεγχειρητική αγωγή (Wagstaff & Coakley, 1997).

#### **ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ**

Οι κύριοι στόχοι για τα άτομα που υποβάλλονται σε πρόγραμμα αποκατάστασης μετά τον ακρωτηριασμό του κάτω άκρου είναι η βελτίωση της λειτουργικότητας, κυρίως της λειτουργικής κινητικότητας και της επιτυχούς ένταξης στη κοινωνία (Erjavec et al., 2008).

## Κολόβωμα

Το κύριο ενδιαφέρον πριν ξεκινήσει κάποια δραστηριότητα, είναι το κολόβωμα να έχει επουλωθεί καλά και να έχει σκληρύνει και η γενική μυϊκή ισχύς να είναι ικανοποιητική (Wagstaff & Coakley, 1997). Ο πόνος, η κάμψη και ο πόνος με κάμψη είναι κάποιες από τις επιπλοκές του κολοβώματος που έχουν ως αποτέλεσμα τη μειωμένη κινητοποίηση του ασθενή. Προκειμένου να ελαχιστοποιηθούν αυτές οι επιπλοκές, θα πρέπει να δοθεί η απαραίτητη σημασία στη σωστή τοποθέτηση του κολοβώματος (Traballesi et al., 2007).

Πριν την εφαρμογή της πρόθεσης οι ασθενείς υποβάλλονται σε προετοιμασία του κολοβώματος. Η προετοιμασία αυτή περιλαμβάνει την περίδεση του κολοβώματος και τη χρήση ρευμάτων. Η εφαρμογή ηλεκτροδιέγερσης του τετρακεφάλου μυός με ρεύματα Kotz φαίνεται να έχει καλά αποτελέσματα. Οι προϋποθέσεις ωστόσο, για τη χρήση των ρευμάτων αυτών, περιλαμβάνουν:

- Ø την ακεραιότητα του επιγονατιδικού συνδέσμου,
- Ø τη μη ύπαρξη μεταλλικών εμφυτευμάτων στο πόδι και
- Ø την ακεραιότητα του δέρματος (Ostojic et al., 2001).

Εκτός από τα παραπάνω, η διαδερμική ηλεκτρική νευρική διέγερση (TENS) βοηθά στην ελάττωση του χρόνιου πόνου στο κολόβωμα και στο πόνο του μέλους φάντασμα. Η αγωγή με παρεμβαλλόμενα ρεύματα (90-100Hz ή 100-32Hz) μπορεί επίσης να επιφέρει σημαντική ανακούφιση του πόνου και μπορεί να χρησιμοποιηθεί αγωγή και με διαδυναμικά ρεύματα (Wagstaff & Coakley, 1997). Η χρήση ηλεκτρικού ερεθισμού για 2 ώρες/ μέρα για 8 εβδομάδες βελτίωσε σημαντικά τη μικροκυκλοφορία, τη μεταφορά O<sub>2</sub> και τα συμπτώματα της χωλότητας στο εναπομείναν άκρο ενώ επίσης αύξησε την ικανότητα παραγωγής έργου σε άτομα με ακρωτηριασμό στο ένα μόνο κάτω άκρο σύμφωνα με έρευνα των Presern-Strukelj & Poredos, (2002).

Η περίδεση του κολοβώματος με μη ελαστικό επίδεσμο αν και δεν παρουσιάζει σημαντικές διαφορές συγκριτικά με τα άλλα είδη επιδέσμων, φαίνεται να προτιμάται περισσότερο από τους φυσικοθεραπευτές (Woodburn et al., 2004). Οι Janchai et al. (2008) επίσης αναφέρουν τη χρήση σταθερού ελαστικού επιδέσμου στη μείωση του όγκου του κολοβώματος. Η χρήση περίδεσης και ελαστικών καλτσών επίσης αναφέρεται και από τους Wagstaff & Coakley, (1997).



Αναπνευστικές ασκήσεις και ασκήσεις της σπονδυλικής στήλης ώστε να γίνει προσπάθεια εξισορρόπησης της δράσης των κοιλιακών και των εκτεινόντων μυών της ράχης για τη βελτίωση της στάσης και της ισορροπίας επίσης εκτελούνται. Οι ασκήσεις στο εναπομένον άκρο είναι εξίσου σημαντικές για την κυριαρχία του στη βάδιση αλλά και τη γρήγορη κινητοποίηση του ασθενούς. Σημαντικό επίσης είναι το κομμάτι της ισορροπίας και η εκπαίδευση των μεταφορών στο κρεβάτι ( Wagstaff & Coakley,1997).

Οι συσπάσεις των εκτεινόντων μυών του μηρού προετοιμάζουν τον ασθενή να σηκωθεί. Σε ακρωτηριασμούς πάνω από το γόνατο βοηθούν να περιοριστεί ο κίνδυνος σύσπασης-κάμψης και για ακρωτηριασμούς κάτω από το γόνατο οι εκτεινόντες μύες του μηρού χρειάζονται για να κλειδώσει τελικά σε έκταση η τεχνητή άρθρωση. Οι συσπάσεις των τετρακεφάλων μυών είναι βασικό να ξεκινούν αμέσως μετά τον ακρωτηριασμό, σε ακρωτηριασμούς πάνω από το γόνατο (εικόνα 3.11). Επίσης σε τέτοιου είδους ακρωτηριασμούς, δίνεται έμφαση στη δράση των προσαγωγών μυών του μηρού ώστε να αντισταθμιστεί πιθανή παραμόρφωση. Εξίσου σημαντική είναι και η δράση των απαγωγών μυών στη βάδιση. Η ενεργητική σύσπαση των μυών του κολοβώματος αποτελεί τη καλύτερη μέθοδο αποκατάστασης σε περίπτωση οιδήματος ( Wagstaff & Coakley,1997).



**Εικόνα 3.11 Ισομετρικές συσπάσεις τετρακεφάλου.**

Ο ακρωτηριασμένος κάτω από το γόνατο πρέπει να προσπαθεί να αναπαράγει εναλλάξ ραχιαία και πελματιαία κάμψη του άκρου πόδα, και ο ακρωτηριασμένος πάνω από το γόνατο και δια της άρθρωσης πρέπει να εκτελεί εναλλασσόμενες κάμψεις και εκτάσεις του μηρού καθώς και απαγωγές και

προσαγωγές του μηρού. Αυτές οι ασκήσεις πρέπει να εκτελούνται σε τακτά χρονικά διαστήματα καθ'όλο το εικοσιτετράωρο (Wagstaff & Coakley, 1997).

Η επανεκπαίδευση της βάδισης είναι πολύ σημαντικό κομμάτι της φυσικοθεραπείας μετά την εφαρμογή της πρόθεσης. Η βάδιση ξεκινά μεταξύ παράλληλων δοκών ενώ φροντίζουμε να παρεμβάλλονται ικανοποιητικά διαστήματα ανάπαυσης. Ο στόχος της αποκατάστασης είναι η ασφάλεια και η λειτουργικότητα. (Wagstaff & Coakley, 1997). Επιτυχές ταίριασμα της πρόθεσης σημαίνει ότι στο τέλος της αποκατάστασης ο ασθενής είναι ικανός να περπατήσει με την πρόθεση για απόσταση το λιγότερο 10 μέτρα με το πι ή τις πατερίτσες ενώ το συνιστώμενο πρόγραμμα επανεκπαίδευσης της βάδισης, περιλαμβάνει 2 λεπτά βάδιση με 1 λεπτό ανάπαυση (Erjavec et al., 2008).

Σύμφωνα με το πρόγραμμα αποκατάστασης των Ostojic et al. (2001), οι 2 πρώτες εβδομάδες περιλάμβαναν αναπνευστική φυσικοθεραπεία, ασκήσεις καθίσματος στο κρεβάτι, ασκήσεις με τον ασθενή κατακεκλιμένο στο μη ακρωτηριασμένο σκέλος, κάθισμα στη καρέκλα και ασκήσεις ισορροπίας κατά το κάθισμα, κινησιοθεραπεία στο κολόβωμα, ασκήσεις για γενική ευεξία, ασκήσεις μεταφοράς από το κρεβάτι στις πατερίτσες και στην όρθια στάση με τις πατερίτσες (εικόνα 3.12). Οι πιο ηλικιωμένοι ασθενείς μαθαίνουν να περπατούν με το πι ενώ οι νεώτεροι με πατερίτσες μασχάλης.



**Εικόνα 3.12 Ασκήσεις με τη χρήση πρόθεσης**

Την τρίτη εβδομάδα της αποκατάστασης οι ασθενείς φόρεσαν την πρόθεση και ασκούσαν στην όρθια στάση και στη βάδιση με την πρόθεση. Σε αυτή τη φάση οι πιο ηλικιωμένοι χρησιμοποιούν πατερίτσες μασχάλης και οι νεότεροι πατερίτσες αγκώνα. Επίσης διεξάγονται καθημερινές δραστηριότητες συγχρονισμού και

ισορροπίας με την πρόθεση. Αυτό ακολουθείται από ασκήσεις βάδισης με την πρόθεση και τις 2 πατερίτσες πρώτα σε επίπεδο έδαφος και αργότερα βάδιση μεταξύ εμποδίων. Αρχικά το άτομο βαδίζει και με τις 2 πατερίτσες, έπειτα μόνο με τη μια και στη συνέχεια χωρίς πατερίτσες, προοδευτικά (Ostojic et al., 2001).

Το πρόγραμμα βάδισης των Dulieu et al. (1997) περιλάμβανε βάδιση με την χρήση πρόθεσης σε αυτορυθμιζόμενη ταχύτητα, αυξάνοντας την απόσταση βάδισης. Επίσης άσκηση με τα χέρια εκτελούνταν στο κυκλοεργόμετρο για 20-30 λεπτά καθημερινά στο 60% της μέγιστης προσπάθειας που αποκτιόταν στο τέλος του κάθε τεστ προσπάθειας. Οι πλειομετρικές δυναμικές συσπάσεις ενάντια σε χαμηλή αντίσταση στο μη ακρωτηριασμένο σκέλος για 5μέρες/εβδομάδα αύξησαν επιπλέον την ικανότητα οξυγόνωσης των σκελετικών μυών. Το πρωτόκολλο άσκησης αποτελούνταν από επαναλαμβανόμενες πελματιαίες κάμπεις ισοδύναμου εύρους (35° κλίση με συχνότητα 0.5Hz) ενάντια σε προκαθορισμένη προσπάθεια. Η αρχική προσπάθεια ήταν στο 1W και αυξανόταν κατά 2.5W/3λεπτά. Οι συσπάσεις αυτές ήταν μικρής διάρκειας 1-2 δευτερολέπτων ακολουθούμενες από παύσεις 4-5 δευτερολέπτων ενάντια σε μέτρια αντίσταση. Η συνεδρία συνολικά διαρκούσε μια ώρα. Μετά το πρόγραμμα υπήρξε βελτίωση στη Δ.Χ. και αύξηση του αερόβιου μεταβολισμού των ατόμων που πήραν μέρος.

Ωστόσο πρέπει να λάβουμε σοβαρά υπόψη ότι δεν είναι όλοι οι ασθενείς κατάλληλοι για την εφαρμογή προθέσεως. Προϋπάρχοντα νευρολογικά ή άλλα ιατρικά προβλήματα όπως προηγούμενος ακρωτηριασμός ή αδυναμία επούλωσης των ιστών ίσως κάνουν ανέφικτη την εφαρμογή προθέσεως. Σε αυτές τις περιπτώσεις παρέχεται αναπηρική καρέκλα. Το γεγονός αυτό όμως δεν σημαίνει ότι οι ασθενείς αυτοί δεν μπορούν να έχουν μια καλή ποιότητα ζωής και δεν μπορούν να αυτοεξυπηρετούνται (Wagstaff & Coakley, 1997).

## ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η αποκατάσταση της Π.Α.Α. είναι μια δύσκολη διαδικασία διότι συχνά συνυπάρχει και με άλλα κλινικά προβλήματα όπως η Σ.Ν., ο διαβήτης, η δυσλιπιδαιμία, η υπερομοκυστεϊναιμία και άλλα. Επομένως, βασική προτεραιότητα του φυσιοθεραπευτή στην αποκατάσταση της Π.Α.Α., αποτελεί η πρόληψη εμφάνισης καρδιαγγειακών επεισοδίων μέσω της τροποποίησης των παραγόντων κινδύνου που επιταχύνουν την αθηροσκλήρωση και συνεισφέρουν στην εξέλιξη της πάθησης. Η χρήση τακτικών προγραμμάτων άσκησης που περιλαμβάνουν τη βάδιση στο κυλιόμενο τάπητα, τη ποδηλασία αλλά και την άσκηση με αντίσταση φαίνεται να βελτιώνουν τους παράγοντες κινδύνου.

Η Δ.Χ. που αποτελεί το κύριο σύμπτωμα της πάθησης οδηγεί σε διαταραχή της βάδισης, μείωση της κινητικότητας στις αρθρώσεις των κάτω άκρων και δυσχεραίνει οποιαδήποτε προσπάθεια για λειτουργική βελτίωση. Συνεπώς η εποπτευόμενη άσκηση που περιλαμβάνει βάδιση στο κυλιόμενο τάπητα, ποδηλασία, διατάσεις, ενεργητικές ασκήσεις πελματιαίας κάμψης και polestriding άσκηση βοηθά στη βελτίωση της περιφερικής κυκλοφορίας καθώς και στην αύξηση του χρόνου και της απόστασης βάδισης χωρίς πόνο. Επιπρόσθετα, η άσκηση με αντίσταση καθίσταται αναγκαία καθώς επαναφέρει σε κάποιο βαθμό τη χαμένη δύναμη και αντοχή του ατόμου. Πολλά επίσης είναι τα φυσικά μέσα που χρησιμοποιούνται για τη βελτίωση της περιφερικής κυκλοφορίας και της οξυγόνωσης των περιφερικών ιστών αν και δεν υπάρχουν αρκετές έρευνες που να αποδεικνύουν την αποτελεσματικότητα της εφαρμογής τους στην Π.Α.Α. Κάποια από αυτά είναι η υπεριώδης ακτινοβολία, ο ηλεκτρικός ερεθισμός, το θερμικό biofeedback, η υδροθεραπεία, οι παλμικές συμπίεσεις μέσω αγγειακής αντλίας και άλλα.

Ωστόσο, όσον αφορά το ποια είναι η πιο αποτελεσματική μέθοδος άσκησης και ποιες οι παράμετροι του ιδανικού προγράμματος, η βιβλιογραφία σε αρκετά σημεία είναι αμφιλεγόμενη. Έτσι οι περισσότεροι φυσιοθεραπευτές τείνουν να δημιουργούν το δικό τους πρόγραμμα αποκατάστασης συνδυάζοντας κάθε φορά τις τεχνικές που είναι διαθέσιμες και που οι ίδιοι έχουν παρατηρήσει κλινικά πως είναι αποτελεσματικές.

Η κρίσιμη ισχαιμία άκρου αποτελεί μια ακόμη πρόκληση για το φυσικοθεραπευτή καθώς παρουσιάζει πιο σοβαρά συμπτώματα και είναι λιγότερες οι τεχνικές που ενδείκνυνται για το στάδιο αυτό. Παρά ταύτα η καθημερινή φροντίδα του

άκρου και η πρόληψη τραυματισμών επί παρουσίας ελκών είναι ζωτικής σημασίας ώστε να δημιουργηθεί ένα βέλτιστο περιβάλλον για την επούλωση τους. Τα φυσικά μέσα που χρησιμοποιούνται είναι η υπέρυθρη, η υπεριώδης ακτινοβολία, ο υπέρηχος, ο ηλεκτρικός ερεθισμός, η υδροθεραπεία, το laser, η οξυγονοθεραπεία, οι παλμικές συμπίεσεις μέσω αγγειακής αντλίας, η αρνητική πίεση και η μάλαξη. Η αποτελεσματικότητα των μέσων αυτών δεν είναι ξεκάθαρη καθώς υπάρχει έλλειψη ερευνών και οι περισσότερες τεχνικές υποστηρίζονται κυρίως από κλινικές παρατηρήσεις.

Καθώς η πάθηση εξελίσσεται και η οξυγόνωση των ιστών δεν επαρκεί για να καλύψει τις απαιτούμενες ανάγκες, ο ακρωτηριασμός του μέλους αποτελεί τη καλύτερη λύση για τη ζωή του ατόμου. Ο φυσικοθεραπευτής θα πρέπει να παρέχει ένα πρόγραμμα ασκήσεων πριν το χειρουργείο για την προετοιμασία του ασθενή καθώς και μετά το χειρουργείο για την αποκατάστασή του. Η εφαρμογή και χρήση της πρόθεσης, η επανεκπαίδευση βάδισης με τη πρόθεση και με βακτηρίες καθώς και η εκμάθηση μεταφορών από και στο κρεβάτι θα πρέπει να περιλαμβάνουν τους κύριους στόχους της μετεγχειρητικής αποκατάστασης.

Εν κατακλείδι, η φυσικοθεραπεία μπορεί να ανακουφίσει σημαντικά τον ασθενή με Π.Α.Α. και να βελτιώσει την ποιότητα ζωής του σε όλα τα στάδια της νόσου. Επιπλέον η καλή συνεργασία μεταξύ γιατρού και φυσικοθεραπευτή αποτελεί σημαντική προϋπόθεση για την καλύτερη δυνατή αποκατάσταση. Υπάρχει ανάγκη όχι μόνο για τη διεξαγωγή περισσότερων ερευνών σχετικά με τις τεχνικές που εφαρμόζονται αλλά και για την τακτική επιμόρφωση των φυσιοθεραπευτών προκειμένου να ενημερώνονται και να εφαρμόζουν τις τεχνικές που αποδεικνύεται ερευνητικά πως προσφέρουν μεγαλύτερο λειτουργικό αποτέλεσμα.

## BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ – ΑΡΘΡΟΓΡΑΦΙΑ

1. **Abramson B & Huckell V (2005)**. 2005 Canadian Cardiovascular Society Consensus Conference: Peripheral Arterial Disease. / CCS 2005 P.A.D. Consensus Document.
2. **ACSM's (2006)**. Guidelines for Exercise testing and Prescription. USA: Lippincott Williams & Wilkins.
3. **Adams J, Ogola G, Stafford P, Koutras P & Hartmann J (2006)**. High-intensity interval training for intermittent claudication in a vascular rehabilitation program. *J Vasc Nurs* 24: 46-49.
4. **Aikens J (1999)**. Thermal Biofeedback for claudication in diabetes: A literature review and case study. *Altern Med Rev* 4(2): 104-110.
5. **Allegra C, Bartolo M & Martocchia R (2001)**. Therapeutic effects of vasopump treatment patients with fontaine stage IIB arteriopathy. *Minerva Cardioangiol* 49(3): 189-195.
6. **Amato F, Rizzuto G, Nicoletti A, Senatore M & Roberti R (2003)**. Isolated peripheral arterial ischemia and medullary neurostimulation: case report. *G Ital Nefrol* 20(2): 200-204.
7. **Anderson S, Whatling P, Hudlicka O, Gosling P, Simms M & Brown M (2004)**. Chronic transcutaneous electrical stimulation of calf muscles improves functional capacity without inducing systemic inflammation in claudicants. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 27(2): 201-209.
8. **Andreozzi G, Leone A, Laudani R, Deinite G & Martini R (2007)**. Acute impairment of the endothelial function by maximal treadmill exercise in patients with intermittent claudication and its improvement after supervised physical training. *Int Angiol* 26(1): 12-17.
9. **Aronow W (2005)**. Management of peripheral arterial disease. *Cardiol Rev* 13(2): 61-68.
10. **Aronow W & Hiatt W (2009)**. The burden of Peripheral Artery Disease and the role of antiplatelet therapy. *Postgrad Med* 121(4): 123-135.
11. **Badger S, Soong C, O'Donnell M, Boreham C & McGuigan K (2007)**. Benefits of a supervised exercise program after lower-limb bypass surgery. *Vasc Endovasc Surg* 41(1): 27-32.
12. **Bai H, McGaig C, Forrester J & Zhao M (2004)**. DC Electric fields induce preangiogenic responses in Microvascular and Macrovascular cells. *Atheroscler Thromb Vasc Biol* 24: 1234-1239.
13. **Bauer T, Brass E, Nehler M, Barstow T & Hiatt W (2004)**. Pulmonary VO<sub>2</sub> dynamics during treadmill and arm exercise in peripheral arterial disease. *Journal Appl Physiol* 97: 627-634.
14. **Beard J (2000)**. Chronic lower limb ischemia. *BMJ* 173: 60-63.
15. **Bell A & Cavorsi J (2008)**. Noncontact ultrasound therapy for adjunctive treatment of nonhealing wounds: retrospective analysis. *Phys Ther* 88(12): 1517-1524.
16. **Bergqvist D (2008)**. Vascular injuries caused by acupuncture. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 36(2): 160-163.
17. **Bonham P, Flemister B, Goldberg M, Crawford P, Johnson J & Varnado M (2009)**. What's new in lower-extremity arterial disease? *J Wound Ostomy Continence Nurs* 36(1): 37-44.
18. **Bornmyr S, Svensson H, Bergqvist D & Lilja B (1991)**. Leg showering therapy in patients with intermittent claudication. *Vasa* 20(3): 270-273.

19. **Boron F & Boulpaep L (2006).** Ιατρική Φυσιολογία, Κυτταρική και Μοριακή προσέγγιση. Αθήνα: Πασχαλίδης.
20. **Brosky M, Zaki M & Studer S (1999).** The use of protective digit prostheses in management of microangiopathy of fingers. *J Prosthet Dent* 82(2): 246-248.
21. **Camara L, Santarem J, Wolosker N & Dias R (2007).** Therapeutic resistance exercises for individuals with peripheral arterial obstructive disease: evidence for prescription. *J Vasc Bras* 6(3): 246-256.
22. **Carlou R, Olivieri A, Benacchio L & Zanchetta M (2008).** Short and medium term functional capacity after single cycle of controlled physical training in subjects with claudication. *Monaldi Arch Chest Dis* 70(2): 76-83.
23. **Castro-Sanchez A, Moreno- Lorenzo C, Mataran-Penarrocha G, Feriche-Fernandez-Castanys B, Granados-Gamez G & Quesada- Rubio J (2009).** Connective Tissue Reflex Massage for type 2 Diabetic Patients with PAD: Randomized Controlled Trial. *ECAM*: 1-12.
24. **Cheetman D, Burgess L, Ellis M, Williams A, Greenhalgh R & Davies A (2004).** Does supervised exercise offer adjuvant benefit over exercise advice alone for the treatment of intermittent claudication? A randomised trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 27(1): 17-23.
25. **Chi Y-W & Jaff M (2008).** Optimal Risk Factor Modification and Medical Management of the Patient with Peripheral Arterial Disease. *Catheterization and Cardiovascular Interventions* 71: 475-489.
26. **Ciolac E, Guimaraes G, Avila V, Bortolotto L, Doria E & Bocchi E (2009).** Acute effects of continuous and interval aerobic exercise on 24-h ambulatory blood pressure in long-term treated hypertensive patients. *Int J Cardiol* 133(3): 381-387.
27. **Claeys L, Berg W & Jonas S (2007).** Spinal Cord Stimulation in the treatment of chronic critical limb ischemia. *Acta Neurochir Suppl* 97(pt1): 259-265.
28. **Cloud I, Spronk S, Dolman W, Boelhouwer R, Veen H & Hoed P (2003).** The vascular nurse in practice: Results of prescribed exercise training in patients with intermittent claudication. *J Vasc Nurs* 21: 141-144.
29. **Collins E, Langbein W, Orebaugh C, Bammert C, Hanson K, Reda D, Edwards C & Littooy N (2003).** PoleStriding exercise and vitamin E. *Med Sci Sports Exerc* 35(3): 384-393.
30. **Collins E, Langbein W, Orebaugh C, Bammert C, Hanson K, Reda D, Edwards L & Littooy F (2005).** Cardiovascular Training Effect Associated With Polestriding Exercise in Patients With Peripheral Arterial Disease. *J Cardiovasc Nurs* 20(3): 177-185.
31. **Constantini A (2005).** Spinal Cord Stimulation. *Minerva Anesthesiol* 71(7-8): 471-474.
32. **Criqui M, Denenberg J, Langer R & Fronck A (1997).** The epidemiology of peripheral arterial disease: Importance of identifying the population at risk. *Vascular Medicine* 2: 221-226.
33. **Crowther R, Spinks W, Leicht A, Sangla K, Quigley F & Golledge J (2008).** Effects of a long-term exercise program on lower limb mobility, physiological responses, walking performance and physical activity levels in patients with peripheral arterial disease. *J Vasc Surg* 47: 303-309.
34. **Delis K (2005).** The case for intermittent pneumatic compression of the lower extremity as a novel treatment in arterial claudication. *Perspectiv Vasc Surg Endovasc Ther* 17(1): 29-42.

35. **Delis K, Husmann M, Cheshire N & Nicolaides A (2001).** Effects of intermittent pneumatic compression of the calf and thigh on arterial calf inflow: a study of normals, claudicants and grafted arteriopathes. *Surg* 129(2): 188-195.
36. **Delis K & Nicolaides A (2005).** Effect of intermittent pneumatic compression of foot and calf on walking distance, hemodynamics and quality of life in patients with arterial claudication: a prospective randomized controlled study with 1-year follow-up. *Ann Surg* 241(3): 431-441.
37. **Despopoulos A & Silbernagi S (1989).** Εγχειρίδιο Φυσιολογίας με Έγχρωμο Άτλαντα. Αθήνα: Λίτσας.
38. **Dickinson H, Mason J, Nicolson D, Campbell F, Beyer F, Cook J, Williams B & Ford J (2006).** Lifestyle interventions to reduce raised blood pressure: a systematic review of controlled trials. *J Hypertens* 24(2): 215-233.
39. **Diehm C, Allenberg J, Nimura-Eckert K & Veith F (2002).** Παθήσεις των αγγείων. Αθήνα: Παρισιάνου.
40. **DiPenta J, Green-Johnson J & Murphy R (2007).** Types 2 diabetes mellitus, resistance training, and innate immunity: is there a common link? *Appl Physiol Nutr Metab* 32(6): 1025-1035.
41. **Dormandy J & Rutherford R (2000).** Management of peripheral arterial disease (PAD). TASC Working Group. TransAtlantic InterSociety Consensus (TASC). *Journal of Vascular Surgery* 31 (1, pt 2): S1-S296.
42. **Dulieu V, Casillas J, Maillfert J, Walker P, Cottin Y, Didier J & Brunotte F (1997).** Muscle metabolism changes with training in the nonamputated limb after vascular amputation: interest of phosphorus 31 NMR spectroscopy. *Arch Phys Med Rehabil* 78(8): 867-871.
43. **Eberhardt R & Coffman J (2000).** Drug treatment of peripheral vascular disease. *Heart Disease* 2: 62-74.
44. **Elmstahl S, Lilja B, Bergqvist D & Brunkwall J (1995).** Hydrotherapy of patients with intermittent claudication: a novel approach to improve systolic ankle pressure and reduce symptoms. *Int Angiol* 14(4): 389-394.
45. **Ennis W, Valdes W, Gainer M & Menesses P (2006).** Evaluation of clinical effectiveness of MIST ultrasound therapy for the healing of chronic wounds. *Adv Skin Wound Care* 19(8): 437-446.
46. **Erjavec T, Presern-Strukelj M & Buerger H (2008).** The diagnostic importance of exercise testing in developing appropriate rehabilitation programmes for patients following transfemoral amputation. *Eur J Phys Rehabil Med* 44(2): 133-139.
47. **Fabry R, Dubost J, Schmidt J, Body J, Schaff G & Baguet J (1995).** Thermal treatment in arterial diseases: an expensive placebo or an effective therapy? *Therapie* 50(2): 113-122.
48. **Fabry R, Monnet P, Schmidt J, Lussion J, Carpentier P, Baguet J & Dubray C (2009).** Clinical and microcirculatory effects of transcutaneous CO<sub>2</sub> therapy in intermittent claudication. Randomized double-blind clinical trial with a parallel design. *Vasa* 38(3): 213-224.
49. **Fairbairn F, Juergens J & Spittell J (1972).** *Peripheral Vascular Diseases.* Philadelphia- London- Toronto: W. B. Saunders Company.
50. **Falconer T, Eikelboom J, Hankey G & Norman P (2008).** Management of peripheral arterial disease in the elderly: focus on cilostazol. *Clinical Interventions in Aging* 3(1): 17-23.
51. **Feringa H, Bax J, Hoeks S, Waning V, Elhendy A, Karagiannis S, Vidakovic R, Shouten O, Boersma E & Poldermans D (2007).** A Prognostic Risk Index



- for Long-term Mortality in Patients With Peripheral Arterial Disease. *Arch Intern Med* 167(22): 2482-2489.
52. **Figoni S, Kunkel C, Scremin A, Asher A, Banks N & Rivera A (2009).** Effects of exercise training on calf tissue oxygenation in men with intermittent claudication. *PMR* 1(10): 932-940.
  53. **Fowler B, Jamrozik K, Norman P & Allen Y (2002).** Prevalence of peripheral arterial disease: persistence of excess risk in former smokers. *Australian and New Zealand Journal of Public Health* 26(3): 219-224.
  54. **Fowler B, Jamrozik K, Norman P, Allen Y & Wilkinson E (2002).** Improving maximum walking distance in early peripheral arterial disease: Randomized controlled trial. *Australian Journal of Physiotherapy* 48: 269-275.
  55. **Francis C & Suchkova V (2001).** Ultrasound and thrombolysis. *Vasc Med* 6(3): 181-187.
  56. **Fronek A, Ditomasso D & Allison M (2007).** Noninvasive assessment of endothelial activity in patients with peripheral arterial disease and cardiovascular disease risk factors. *Endothelium* 14(4-5): 199-205.
  57. **Galimzianov (1996).** The potentials of laser and electromagnetic-laser therapy in the treatment of patients with arteriosclerosis obliterans of the vessels of the lower extremities. *Vestn Khir Im II Grek* 155(5): 37-39.
  58. **Garber C, Monteiro R, Patterson R, Braun C & Lamont L (2006).** A comparison of treadmill and arm-leg ergometry exercise testing for assessing exercise capacity in patients with peripheral arterial disease. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation* 26(5): 297-303.
  59. **Garcia L (2006).** Epidemiology and Pathophysiology of Lower Extremity Peripheral Arterial Disease. *Journal of Endovascular Therapy* 13(Suppl II): II3-II9.
  60. **Gardner A & Afaq A (2008).** Management of Lower Extremity Peripheral Arterial Disease. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation and Prevention* 28(6): 349-357.
  61. **Gardner A, Katzel L, Sorkin J, Killewich L, Ryan A, Flinn W & Goldberg A (2000).** Improved functional outcomes following exercise rehabilitation in patients with intermittent claudication. *The journals of gerontology. Series A, Biological sciences and medical sciences* 55(10): M570-M577.
  62. **Gardner A & Killewich L (2002).** Association between physical activity and endogenous fibrinolysis in P.A.D: a cross-sectional study. *Angiology* 53(4): 367-374.
  63. **Gartenmann C, Kirchberger I, Herzig M, Baumgartner I, Saner H, Mahler F & Meyer K (2002).** Effects of exercise training program on functional capacity and quality of life in patients with peripheral arterial occlusive disease. *VASA* 31: 29-34.
  64. **Ghajar A & Miles J (1998).** The differential effect of the level of spinal cord stimulation on patients with advanced peripheral vascular disease in the lower limbs. *Br J Neurosurg* 12(5): 402-408.
  65. **Gist S, Tio-Matos I, Falzgraf S, Cameron S, Beebe M (2009).** Wound care in the geriatric client. *Clinical Interventions in Aging* 4: 269-287.
  66. **Greene N, Lambert B, Greene E, Carburn A, Green J & Crouse S (2009).** Comparative efficacy of water and landtreadmill training for overweight or obese adults. *Med Sci Sports Exerc* 41(9): 1808-1815.
  67. **Greiner A, Esterhammer R, Messner H, Biebl M, Ohlthaler H, Fraedrich G, Jaschke W & Schocke M (2006).** High-energy phosphate metabolism during

- incremental calf exercise in patients with unilaterally symptomatic peripheral arterial disease measured by phosphor 31 magnetic resonance spectroscopy. *J Vasc Surg* 43(5): 978-986.
68. **Guyton C (2004).** ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΑΝΘΡΩΠΟΥ. Αθήνα: Λίτσας.
  69. **Hallet J, Brewster D & Rasmussen T (2006).** Εγχειρίδιο φροντίδας των ασθενών με παθήσεις των αγγείων. Αθήνα: Παρισιάνου.
  70. **Hartmann B, Bassenge E & Hartmann M (1997).** Effects of serial percutaneous application of carbon dioxide in intermittent claudication: results of a controlled trial. *Angiology* 48(11): 957-963.
  71. **Hartmann B, Bassenge E & Pittler M (1997).** Effect of carbon dioxide-enriched water and fresh water on the cutaneous microcirculation and oxygen tension in the skin of the foot. *Angiology* 48(4): 337-343.
  72. **Hartmann B, Drews B & Bassenge E (1991).** CO<sub>2</sub>-induced acral blood flow and the oxygen partial pressure in arterial occlusive disease. *Dtsch Med Wochenschr* 116(43): 1617-1621.
  73. **Helgerud J, Wang E, Mosti M, Wiggen N & Hoff J (2009).** Plantar flexion training primes peripheral arterial disease patients for improvements in cardiac function. *Eur J Appl Physiol* 106(2): 207-215.
  74. **Hermann M, Schorr H, Obeid R, Scharhag J, Urhausen A, Kindermann W & Hermann W (2003).** Homocysteine increases during endurance exercise. *Clin Chem Lab Med* 41(11): 1518-1524.
  75. **Hess L, Howard A & Attinger E (2003).** A review of mechanical adjuncts in wound healing: hydrotherapy, ultrasound, negative pressure therapy, hyperbaric oxygen and electrostimulation. *Ann Plast Surg* 51(2): 210-218.
  76. **Hiatt W (2001).** Medical treatment of peripheral arterial disease and claudication. *N Engl J Med*. 344: 1608-1621.
  77. **Hiatt W, Wolfer E, Meier R & Regensteiner J (1994).** Superiority of treadmill walking exercise versus strength training for patients with peripheral arterial disease. Implications for the mechanism of the training response. *Circulation* 90(4): 1866-1874.
  78. **Hodges L, Sandercock G, Das S & Brodie D (2006).** Cardiac Pumping capability in patients with Peripheral Vascular Disease. *Clinical Physiology and Functional Imaging*. 26 (3): 185-190.
  79. **Hodges L, Sandercock G, Das S & Brodie D (2008).** Randomized controlled trial of supervised exercise to evaluate changes in cardiac function in patients with peripheral atherosclerotic disease. *Clin Physiol Funct Imaging* 28(1): 32-37.
  80. **Hopf H, Ueno C, Aslam R, Burnand K, Fife C, Grant L, Holloway A, lafrati M, Mani R, Misare B, Rosen N, Shapshak D, Slade B, West J & Barbul A (2006).** Guidelines for the treatment of arterial insufficiency ulcers. *Wound Rep Reg* 14: 693-710.
  81. **Horsch S, Schulte S & Hess S (2004).** Spinal cord stimulation in the treatment of peripheral vascular disease: results of a single-center study of 258 patients. *Angiology* 5(2): 111-118.
  82. **Hua L, Brown C, Hains S, Godwin M & Parlow J (2009).** Effects of low-intensity exercise conditioning on blood pressure, heart rate and autonomic modulation of heart rate in men and women with hypertension. *Biol Res Nurs* 11(2): 129-143.
  83. **Huether S, McCance K, Brashers V & Rote N (2008).** Understanding Pathophysiology. China: Mosby Elsevier.

84. **Izquierdo-Porrera A, Gardner A, Powell C & Katzel L (2000).** Effects of exercise rehabilitation on cardiovascular risk factors in older patients with peripheral arterial occlusive disease. *J Vasc Surg* 31(4): 670-677.
85. **Janchai S, Boonhong J & Tiamprasit J (2008).** Comparison of removable rigid dressing and elastic bandage in reducing the residual limb volume of below knee amputees. *J Med Assoc Thai* 91(9): 1441-1446.
86. **Joyner M & Green D (2009).** Exercise protects the cardiovascular system: effects beyond traditional risk factors. *J Physiol* 587(pt23): 5551-5558.
87. **Kakkos S, Geroulakos R & Nicolaidis A (2005).** Improvement of the walking ability in intermittent claudication due to superficial femoral artery occlusion with supervised exercise and pneumatic foot and calf compression: A randomized controlled trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 30(2): 164-175.
88. **Kavros S, Miller J & Hanna S (2007).** Treatment of Ischemic Wounds with Noncontact, Low - Frequency Ultrasound: The Mayo Clinic Experience, 2004-2006. *Advances in Skin and Wound Care* 20: 221-226.
89. **Kavros S, Liedl D, Boon A, Miller J, Hobbs J & Andrews K (2008).** Expedited wound healing with noncontact, low-frequency ultrasound therapy in chronic wounds: a retrospective analysis. *Adv Skin Wound Care* 21(9): 426-423.
90. **Kavros S & Schenk E (2007).** Use of noncontact low-frequency ultrasound in the treatment of chronic foot and leg ulcerations: a 51 patient analysis. *J Am Podiatr Med Assoc* 97(2): 95-101.
91. **Killewich L, Macko R, Montgomery P, Wiley I & Gardner A (2004).** Exercise training enhances endogenous fibrinolysis in peripheral arterial disease. *J Vasc Surg* 40: 741-745.
92. **Kinlay S, Libby P & Ganz P (2001).** Endothelial function and coronary artery disease. *Current Opinion Lipidology* 12: 383-389.
93. **Kirillov I, Shval P, Lastushkin A, Baranov V, Sigaev A, Zueva G & Kaprov E (1992).** Magnetotherapy in obliterating vascular diseases of the lower-extremities. *Vopr Kurontol Fizioter Lech Fiz Kult* 3: 14-17.
94. **Kisner C & Colby L (2003).** Θεραπευτικές Ασκήσεις, Βασικές αρχές και τεχνικές. Αθήνα: Σιώκης.
95. **Klimenko I & Shuvalova I (2002).** Low-intensity laser radiation in complex therapy of patients with vascular obliterating atherosclerosis of low extremities. *Lik Sprava* 8: 98-102.
96. **Kloth L (1995).** Physical modalities in wound management: UVC, therapeutic heating and electrical stimulation. *Ostomy Wound Manage* 41(5): 18-20.
97. **Kocur P & Wilk M (2006).** Nord Walking - a new form of exercise in rehabilitation. *Medical Rehabilitation* 10(2): 1-8.
98. **Kopetzky C (1994).** Combined compression and electric stimulation therapy. *Wien Med Wochenschr* 144(10-11): 238-242.
99. **Kruidenier L, Bendermacher B, Willigendael E, Teijink J & Prins M (2008).** From the Cochrane library: increased walking distance through supervised exercise therapy in patients with intermittent claudication. *Ned Tijdschr Geneesk* 152(6): 321-323.
100. **Kullo I, Gau G & Tajik A (2000).** Novel risk factors for atherosclerosis. *Mayo Clin Proc* 75: 369-380.
101. **Kumar V, Cotran R & Robbins S (2008).** Βασική Παθολογική Ανατομία. Αθήνα: Παρισιάνου.

102. **Laird J, Jaff M, Biamino G, McNamara T, Scheinert D, Zetterlund P, Moen E & Joye J (2005).** Cryoplasty for the treatment of femoropopliteal arterial disease: results of a prospective, multicenter registry. *Journal of Vascular Interventions in Radiology* 16(8): 1067-1073.
103. **Langbein W, Collins E, Orebaugh C, Maloney C, Williams K, Littooy F & Edwards L (2002).** Increasing exercise tolerance of persons limited by claudication pain using polestriding. *J Vasc Surg* 35(5): 887-893.
104. **Leonhardt H (1985).** Εγχειρίδιο Ανατομικής του ανθρώπου με Έγχρωμο Άτλαντα. Αθήνα: Λίτσας.
105. **Leonteva N, Evdokimova T, Sedletskaia E, Dmitrieva I & Zolotnitskaia V (2001).** Supravascular laser exposure incombined modality treatment of patients with arteriosclerosis obliterans of blood vessels of lower extremities. *Vopr Kurontol Fizioter Lech Fiz Kult* 3: 5-7.
106. **Li X, Hirokawa M, Inoue Y, Sugano N, Qian S & Iwai T (2007).** Effects of Acupressure on Lower Limb Blood Flow for the Treatment of Peripheral Arterial Occlusive Diseases. *Surgery Today* 37: 103-108.
107. **Liapis C, Balzer K, Benedetti-Valentini F & Fernades e Fernades J (2008).** Αγγειακή Χειρουργική. Αθήνα: Παρισιάνου
108. **Lipatova I, Arslanova V, Kriuchkov V, Markov A & Sakharov A (2003).** Low-intensive laser irradiation in combined treatment of lower limbs atherosclerotic lesions. *Khkir* 4: 14-19.
109. **Lippert H (1993).** Ανατομική. Αθήνα: Παρισιάνου.
110. **Lombardini R, Marchesi S, Collebrusco L, Vaudo G, Pasqualini L, Ciuffetti G, Brozzetti M, Lupattelli G & Mannarino E (2009).** The use of osteopathic manipulative treatment as adjuvant therapy in patients with peripheral arterial disease. *Manual Therapy* 14(4): 439-43.
111. **Manfredini F, Malagoni A, Mascoli F, Mandini S, Taddia M, Basaglia N, Manfredini R, Conconi F & Zamboni P (2008).** Training rather than walking. The test in- train out program for home-based rehabilitation in Peripheral arteriopathy. *Circ J* 72: 946-952.
112. **Martinez C, Carmeli E, Barak S & Stopka C (2009).** Changes in pain-free walking based on time in accommodating pain-free exercise therapy for peripheral arterial disease. *J Vasc Nurs* 27(1): 2-7.
113. **McArdle W, Katch F & Katch V (2006).** *Essentials of Exercise Physiology.* USA: Lippincott Williams & Wilkins.
114. **McDermott M (2008).** Prognostic Value of Functional Performance for Mortality in Patients with Peripheral Arterial Disease. *Journal of American College of Cardiology.* 51 (15): 1482-1489.
115. **McDermott M, Ades P, Guralnik J, Dyer A, Ferrucci L, Liu K, Nelson M, Lloyd-Jones D, Van Horn L, Garside D, Kibbe M, Domanchuk K, Stein J, Liao Y, Tao H, Green D, Pearce W, Schneider J, McPherson D, Laing S, McCarthy W, Shroff A & Criqui M (2009).** Treadmill Exercise and Resistance Training in Patients With Peripheral Arterial Disease With and Without Intermittent Claudication: A Randomized Controlled Trial. *JAMA* 301(2): 165-174.
116. **McDermott M, Criqui H, Greenland P, Guralnik J, Liu K, Pearce W, Taylor L, Chan C, Celic L, Woolley C, Brien M & Schneider J (2004).** Leg strength in peripheral arterial disease: associations with disease severity and lower-extremity performance. *J Vasc Surg* 39(3): 523-530.

117. **McDermott M, Liu K, Ferrucci L, Criqui M, Greenland P, Guralnik J, Tian L, Scheider J, Pearce W, Tan J & Martini G (2006).** Physical performance in peripheral arterial disease: a slower rate of decline in patients who walk more. *Ann Intern Med* 144: 10-20.
118. **McDermott M, Tian L, Ferrucci L, Liu K, Guralnik J, Liao Y, Pearce W & Criqui M (2008).** Associations Between Lower Extremity Ischemia, Upper and Lower Extremity Strength, and Functional Impairment with Peripheral Arterial Disease. *J Am Geriatr Soc* 56(4): 724-729.
119. **McGuigan M, Bronks R, Newton R, Sharman M, Graham J, Cody D & Kraemer W (2001).** Resistance Training in Patients With Peripheral Arterial Disease: Effects on Myosin Isoforms, Fiber Type Distribution and Capillary Supply to Skeletal Muscle. *Journal of Gerontology: Biological Sciences* 56A(7): B302-B310.
120. **Michlovitz S & Nolan T (2005).** Modalities for therapeutic interventions. Philadelphia: F.A. Davis Company.
121. **Mika P, Spodaryk K, Cencora A & Mika A (2006).** Red blood cell deformability in patients with claudication after pain-free treadmill training. *Clin J Sport Med* 16(4): 335-340.
122. **Milani R & Lavie C (2007).** The role of exercise training in Peripheral Arterial Disease. *Vasc Med* 12(4): 351-358.
123. **Minar E (2007).** Peripheral arterial occlusive disease. *VASA* 36(3): 155-164.
124. **Miyata M & Tei C (2010).** Waon therapy for Cardiovascular Disease. *Circ J*:1-5.
125. **Mohler E (2003).** Peripheral arterial disease. *Archives of Internal Medicine*. 163 (19): 2306-2314.
126. **Mohler E (2009).** Combination antiplatelet therapy in patients with peripheral arterial disease: the best therapy aspirin, clopidogrel, or both? *Catheter Cardiovascular Interventions* 74 Suppl 1: S1-S6.
127. **Mohler E, Hiatt W & Creager M (2003).** Cholesterol reduction with atorvastatin improves walking distance in patients with peripheral arterial disease. *Circulation* 108: 1481-1486.
128. **Murabito J, Evans J, Nieto K, Larson M, Levy D & Wilson P (2002).** Prevalence and clinical correlates of peripheral arterial disease in the Framingham Offspring Study. *American Heart Journal* 143: 961-965.
129. **Murray A, Moore T, King T & Herrick A (2008).** Vasodilator iontophoresis a possible new therapy for digital ischemia in systemic sclerosis? *Rheumatology* 47(1): 76-79.
130. **Nakanishi N, Matsuo A, Matsuo K, Shiono Y, Yamaguchi S, Nishibori Y, Inoue K, Tanaka T, Fujita H, Kitamura M & Inoue N (2007).** Successful deployment of a stent graft in the popliteal artery for pseudoaneurysm after acupuncture: a case report. *J Cardiol* 50(3): 213-218.
131. **Nawaz S, Walker R, Wilkinson C, Saxton J, Pockley A & Wood R (2001).** The inflammatory response to upper and lower limb exercise and the effects of exercise training in patients with claudication. *Journal of Vascular Surgery* 33(2): 392-399.
132. **Netter F, Runge M & Greganti M (2009).** Παθολογία, βασικές αρχές. Αθήνα: Πασχαλίδης.
133. **Norgren L, Hiatt W, Dormandy J, Nehler M, Harris K & Fowkes F (2007).** Inter- Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *Journal of Vascular Surgery* 45(1): S5-S67.

134. **Norgren L, Hiatt W, Dormandy J, Nehler M, Harris K, Fowkes F, Bell K, Caporusso J, Durand-Zaleski I, Komori K, Lammer J, Liapis C, Novo S, Razavi M, Robbs J, Schaper N, Shigematsu H, Sapoval M, White C, White J, Clement D, Creager M, Jaff M, Mohler E, Rutherford R, Sheehan P, Sillesen H & Rosenfield K (2007).** Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* 33(Suppl 1): S1-S75.
135. **Novo S, Coppola G & Milio (2004).** Critical limb ischemia: definition and natural history. *Current Drug Targets in Cardiovascular Haematological Disorders*. 4 (3): 219-225.
136. **Oakley C, Zwierska I, Tew G, Beard J & Saxton J (2008).** Nordic Poles Immediately Improve Walking Distance in patients with Intermittent Claudication. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 36(6): 689-694.
137. **Oka R (2006).** Peripheral Arterial Disease in Older Adults. Management of Cardiovascular disease risk factors. *J Cardiovasc Nurs* 21(55): S15-S20.
138. **Oka D, Jackson P, Marcinkiewicz M & Papino M (2009).** Exercise and obesity. *Prim Care* 36(2): 379-393.
139. **Okura T, Rankinen T, Gagnon J, Lussier-Cacan S, Davignon J, Leon A, Rao D, Skinner J, Wilmore J & Bouchard C (2006).** Effect of regular exercise on homocysteine concentrations: the HERITAGE Family Study. *Eur J Appl Physiol* 98(4): 394-401.
140. **Ostojic L, Ostojic Z, Rupcic E & Punda-Basic M (2001).** Intermediate rehabilitation outcome in below-knee amputations: Descriptive study comparing war-related with other causes of amputation. *Croat Med J* 42(5): 535-538.
141. **Paulitschke M, Turowski A & Lerche D (1992).** Results of the Berlin HOT/UVB comparative study in patients with peripheral arterial occlusive disorders. *Z Gesamte Inn Med* 47(4): 148-153.
142. **Petukhov E, Karalkin A, Maliutina I, Korneev A & Berezov V (1990).** Changes in peripheral hemodynamics in patients with chronic circulatory insufficiency in the extremities after the treatment by reinfusion of UV-irradiated blood. *Klin Khir* 7: 16-18.
143. **Pollock M, Franklin B, Balady G, Chaitman B, Fleg J, Fletcher B, Limacher M, Pina I, Stein R, Williams M & Bazzarre T (2000).** Resistance Exercise in Individuals With and Without Cardiovascular Disease: Benefits, Rationale, Safety, and Prescription an Advisory From the Committee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention, Council on Clinical Cardiology, American Heart Association. *Circulation* 101: 828-833.
144. **Polous I & Kushir R (1994).** Effects of sound vibration on the state of peripheral blood circulation in patients with obliterating atherosclerosis of the lower limbs. *Klin Khir* 7: 27-29.
145. **Presern-Strukelj M & Poredos P (2002).** The influence of electrostimulation on the circulation of the remaining leg in patients with one-sided amputation. *Angiology* 53(3): 329-335.
146. **Puzziferri N, West J, Hunt T & Hopf H (2001).** Local warming increases oxygenation and decreases pain in ischemic ulcers. *Wound Rep Reg* 9: 146.
147. **Rajagopalan S, Mohler E, Lederman R, Mendelsohn F & Saucedo J (2003).** Regional angiogenesis with vascular endothelial growth factor in peripheral arterial disease: a phase II randomized, double-blind, controlled study of adenoviral delivery of vascular endothelial growth factor 121 in patients with disabling intermittent claudication. *Circulation* 108(16): 1933-1938.

148. **Regensteiner J, Steiner J & Hiatt W (1996).** Exercise training improves functional status in patients with peripheral arterial disease. *J Vasc Surg* 23(1): 104-115.
149. **Resch K & Just U (1994).** Possibilities and limits of CO<sub>2</sub> balneotherapy. *Vien Med Wochenschr* 144(3): 45-50.
150. **Riccioni C, Sarcinella R, Palermo G, Izzo A, Liguoni M, Koverech A, Messano M & Virmani A (2008).** Evaluation of the efficacy of propionyl-L-carnitine versus pulsed muscular compression in diabetic and non-diabetic patients affected by obliterating arteriopathy Leriche stage II. *Int Angiol* 27(3): 253-259.
151. **Saladin S (2007).** ANATOMY AND PHYSIOLOGY, The Unity of Form and Function. New York: Mc Graw Hill International Edition.
152. **Sanderson B, Askew C, Stewart I, Walker P, Gibbs H & Green S (2006).** Short-term effects of cycle and treadmill training on exercise tolerance in peripheral arterial disease. *Journal of Vascular Surgery* 44: 119-127.
153. **Sasai H, Katayama Y, Nakata Y, Ohkubo H & Tanaka K (2009).** Obesity phenotype and intra-abdominal fat responses to regular aerobic exercise. *Diabetes Res Clin Pract* 84(3): 230-238.
154. **Saunders J, Cox D, Treates C & Pohl S (1994).** Thermal biofeedback in the treatment of intermittent claudication in diabetes: a case study. *Biofeedback Self Regul* 19(4): 337-345.
155. **Saxton J, Zwierska I, Hopkinson K, Espigares E, Choksy S, Nawaz S, Walker R & Pockley A (2008).** Effect of upper- and lower-limb exercise training on circulating soluble adhesion molecules, hs-CRP and stress proteins in patients with Intermittent Claudication. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* 35(5): 607-613.
156. **Scherf H, Bumler H, Meffert H, Turowski A, Schmidt H, Priem F & Snnichsen N (1989).** Serial infrared and ultraviolet whole body irradiation and placebo and ultraviolet irradiation of autologous venous blood in P.A.O.D. Treadmill ergometry, metabolic, rheologic thermodynamic parameters. *Z Gesamte Inn Med* 44(7): 201-207.
157. **Selvin E & Erlinger T (2004).** Prevalence of and risk factors for peripheral arterial disease in the United States. Results from the National Health and Nutrition Examination Survey 1999-2000. *Circulation* 110: 738-743.
158. **Shammas N (2007).** Epidemiology, classification and modifiable risk factors of peripheral arterial disease. *Vascular Health and Risk Management*. 3 (2): 229-234.
159. **Shamoun F, Sural N & Abela G (2008).** Peripheral Arterial Disease: therapeutic advances. *Expert Review of Cardiovascular Therapy*. 6 (4): 539-553.
160. **Shrestha B (2007).** Massaging thrombosed PTFE hemodialysis access graft-recipe for disaster. *Journal of Vascular Access* 8(2): 120-2.
161. **Sieggreen M. (2006).** A Contemporary Approach To Peripheral Arterial Disease. *The Nurse Practitioner*. 31 (7): 14-25.
162. **Simpson K & Ward J (2004).** A randomized, double-blind, crossover study of the use of transcutaneous spinal electroanalgesia in patients with pain from chronic critical limb ischemia. *J Pain Symptom Manage* 28(5): 511-516.
163. **Slgal R, Kenny G, Boule N, Wells G, Prudhomme D, Fortler M, Reld R, Tulloch H, Coyle D, Phillips P, Jennigs A & Jaffey J (2007).** Effects of

- Aerobic Training, Resistance Training, or Both on Glycemic Control in Type 2 Diabetes. *Ann Intern Med* 147(6): 357-369.
164. **Slordahl S, Wang E, Hoff J, Kemi O, Amundsen B & Helgerud J (2005).** Effective training for patients with intermittent claudication. *Scand Cardiovasc J* 39: 244-249.
  165. **Sundhagen J, Staxrud L, Rose L & Kroese A (1994).** Electromagnetic therapy for patients with intermittent claudication. Is it effective? *Tidsskr Nor Laegeforen* 114(18): 2132-2134.
  166. **Tachibana K, Feril L & Ikeda- Dantsuji Y (2008).** Sonodynamic therapy. *Ultrasonics* 48: 253-259.
  167. **Tew G, Nawaz S, Zwierska I & Saxton J (2009).** Limb-specific and cross-transfer effects of arm-crank exercise training in patients with symptomatic peripheral arterial disease. *Clinical Science* 117(12): 405-413.
  168. **Tei C, Shinsato T, Miyata M, Kihara T & Hamasaki S (2007).** Waon therapy improves peripheral arterial disease. *J Am Coll Cardiol* 50(22): 2169-2171.
  169. **Thibodeau G. & Patton K. (2007).** *Anatomy & Physiology*. China: MOSBY ELSEVIER.
  170. **Thompson P, Crouse S, Goodpaster B, Kelley D, Moyna N & Pescatello L (2001).** The acute versus the chronic response to exercise. *Med Sci Sports Exerc* 33(6 Suppl): S 438-S 445.
  171. **Toriyama T, Kumada Y, Takahashi H, Matsuo H & Kawahara H (2002).** Effect of carbon dioxide foot bathing on critical limb ischemia in peripheral arterial disease patients. *Int Angiol* 21(4): 367-373.
  172. **Traballesi M, Porcacchia P, Averna T, Angioni C, Lubich S, Meo F & Brunelli S (2007).** Prognostic factors in prosthetic rehabilitation of bilateral dysvascular above-knee amputee: is the stump condition an influencing factor? *Eura Medicophys* 43(1): 1-6.
  173. **Treat-Jacobson D, Bronas U & Leon A (2009).** Efficacy of arm-ergometry versus treadmill exercise training to improve walking distance in patients with claudication. *Vascular Medicine* 14(3): 203-213.
  174. **Treat-Jacobson D, Halverson S, Ratchford A, Regensteiner J, Lindquist R & Hirsch A (2002).** A patient-derived perspective of health-related quality of life with peripheral arterial disease. *J Nurs Scholarsh* 34(1): 55-60.
  175. **Tsai J, Chan P, Wang C, Jenc C, Hsieh M, Kao P, Chen Y & Liu J (2002).** The effects of exercise training on walking function and perception of health status in elderly patients with peripheral arterial occlusive disease. *J Intern Med* 252: 448-455.
  176. **Tuner S, Easton C, Wilson J, Byrne D, Rogers P, Kilduff L, Kingsmore D & Pitsiladis Y (2008).** Cardiopulmonary responses to treadmill and cycle ergometry exercise in patients with peripheral vascular disease. *J Vasc Surg* 47(1): 123-130.
  177. **Uhlemann C, Heining B & Wollina U (2003).** Therapeutic ultrasound in lower extremity wound management. *The International J of Lower Extremity Wounds* 2(3): 152-157.
  178. **Vander A, Sherman J & Luciano D (1994).** *Human Physiology. The mechanisms of body function*. United States: McGraw-Hill.
  179. **Vashkevich D (1991).** The ultrasonic therapy of patients with arteriosclerosis obliterans of the vessels of the lower extremities. *Vopr Kurontol Fizioter Lech Fiz Kult* 1: 32-36.



180. **Veretnik G, Archvadze V, Alekseev G & Melenchuk G (1991).** Use of UV-irradiated autologous blood in the treatment of patients with occlusive vascular diseases of the lower extremities. *Vestn Khir Im II Grek* 146(1): 36-39.
181. **Visconti W, Fontana P, Buonocore P, Grillo N & Seno S (1996).** Spinal electrostimulation in the treatment of advanced chronic obliterating arteriopathies. *Minerva Cardioangiol* 44(1-2): 19-27.
182. **Wagstaff P & Coakley D (1997).** Φυσικοθεραπεία και Ασθενείς Τρίτης Ηλικίας. Αθήνα: ΕΛΛΗΝ.
183. **Walker R, Namaz S, Wilkinson C, Saxton J, Pockley A & Wood R (2000).** Influence of upper- and lower-limb exercise training on cardiovascular function and walking distances in patients with intermittent claudication. *Journal of Vascular Surgery* 31(4): 662-669.
184. **Walzl B, Walzl M, Lecher P, Lecher H & Cesnik H (1993).** Heparin- induced extracorporeal LDL precipitation (HELP): a new therapeutic intervention in cerebrovascular and peripheral arterial occlusive disease. *Wiener Medizinische Wochenschrift* 143(22): 563-70.
185. **Wang E, Hoff J, Loe H, Kaehler N & Helgerud J (2008).** Plantar flexion: an effective training for peripheral arterial disease. *Eur J Appl Physiol* 104(4): 749-756.
186. **Willgendael E, Teijink J, Bartelink M, Kuiken B, Boiten J, Moll F, Buller H & Prins M (2004).** Prevalence of smoking on incidence and prevalence of peripheral arterial disease. *Journal of Vascular Surgery* 40(6): 1158-1165.
187. **Willgendael M, Teijing J, Bartelink M, Peters R, Buller H & Prins M (2005).** Smoking and the patency of lower extremity bypass grafts: A meta – analysis. *Journal of Vascular Surgery* 42: 67-74.
188. **Wissgott C, Richter A, Kamusella P & Steinkamp H (2007).** Treatment of critical limb ischemia using ultrasound-enhanced Thrombolysis (PARES Trial): Final results. *J Endovasc Ther* 14(4): 438-443.
189. **Woodburn K, Sockalingham S, Gilmore H, Condie M & Ruckley C (2004).** A randomized trial of rigid stump dressing following trans-tibial amputation for peripheral arterial insufficiency. *Prosthet Orthot Int* 28(1): 22-27.
190. **Yamamoto K, Miyata T, Onozuka A, Koyama H, Ohtsu H & Nagawa H (2007).** Plantar flexion as an alternative to treadmill exercise for evaluating patients with intermittent claudication. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 33(3): 325-329.
191. **Zhulikova I, Marfin B, Artiukhov V, Esipenko V, Kazanski V & Lynov A (1989).** Autologous transfusion of UV-irradiated blood in the treatment of occlusive arterial diseases of the lower extremities. *Vestn Khir Im II Grek* 142(6): 104-108.
192. **Zwierska I, Walker R, Choksy S, Male J, Pockley A & Saxton J (2005).** Upper- vs lower-limb aerobic exercise rehabilitation in patients with symptomatic peripheral arterial disease: a randomized controlled trial. *Journal of Vascular Surgery* 42(6): 1122-1130.
193. **Zwierska I, Walker R, Choksy S, Male J, Pockley A & Saxton J (2006).** Relative Tolerance to Upper- and Lower- Limb Aerobic Exercise in Patients with Peripheral Arterial Disease. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* 31(2): 157-163.
194. **Αθανασόπουλος Σ (1989).** Κινησιοθεραπεία. Αθήνα: Σ. Αθανασόπουλος.
195. **Βαρσαμίδης Κ (2006).** Φυσιολογία του ανθρώπου. Θεσσαλονίκη: University studio press.

196. **Γαρδίκια Κ (2000)**. Ειδική Νοσολογία. Αθήνα: Παρισιάνου.
197. **Διαμαντόπουλος Ε & Ράπτης Σ (1996)**. ΕΣΩΤΕΡΙΚΗ ΠΑΘΟΛΟΓΙΑ. Αθήνα: Παρισιάνου.
198. **Κρεμαστινός Δ (2005)**. Επίτομη κλινική καρδιολογία. Αθήνα: Πασχαλίδης.
199. **Μπονάτσος Γ, Κακλαμάνος Ι & Γολεμάτης Β (2006)**. Χειρουργική παθολογία. Αθήνα: Πασχαλίδης.
200. **Πλέσσας Σ. & Κανέλλος Ε (2006)**. Φυσιολογία του Ανθρώπου 1. Αθήνα: ΦΑΡΜΑΚΟΝ-ΤΥΠΟΣ
201. **Τούτουζας Κ (1996)**. Η ΚΑΡΔΙΑ, Ελληνικό ίδρυμα καρδιολογίας. Αθήνα.
202. **Τούτουζας Π, Στεφανάδης Χ & Μπουντούλας Χ (2001)**. Καρδιακές παθήσεις. Αθήνα: Παρισιάνου.
203. **Διαδουκτικός τόπος**. [www.googleimages.com](http://www.googleimages.com)