



ΔΙΑΚΡΑΤΙΚΟ  
ΔΙΑΤΜΗΜΑΤΙΚΟ  
ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ  
ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ  
ΣΠΟΥΔΩΝ

ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ  
ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ  
σε συνεργασία με το  
UNIVERSITÀ DEGLI STUDI  
DI GENOVA



## *Μεταπτυχιακή Διπλωματική Εργασία*

**Υπερηχογραφική διερεύνηση διαλείπουσας χωλότητας(μη  
αθηροσκληρυντικής αιτιολογίας) σε νέα άτομα(σύνδρομο  
παγίδευσης ιγνυακής,κυστική νόσος του έξω χιτώνα)**

υπό

**ΧΑΡΑΛΑΜΠΟΥ Π.ΣΤΕΦΑΝΙΔΗ**

**Ειδικού Καρδιολόγου**

Υπεβλήθη για την εκπλήρωση μέρους των

απαιτήσεων για την απόκτηση του

Διακρατικού Μεταπτυχιακού Διπλώματος Ειδίκευσης

*«Υπερηχογραφική Λειτουργική Απεικόνιση για την πρόληψη & διάγνωση  
των αγγειακών παθήσεων»*

Λάρισα, 2016

## ***ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΣΥΜΒΟΥΛΕΥΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ***

1. Ευστράτιος Γεωργακαράκος, Επίκουρος Καθηγητής Αγγειοχειρουργικής, Τμήμα Ιατρικής, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης- **(Επιβλέπων)**
2. Στυλιανός Κούτσιας, Λέκτορας Αγγειοχειρουργικής, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας
3. Χρήστος Καραθάνος, Αγγειοχειρουργός-Επικ.Επιμελητής, Αγγειοχειρουργική Κλινική Π.Γ.Ν.Λάρισας

## ***ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ***

Για την ολοκλήρωση αυτής της διπλωματικής εργασίας συνέβαλε ένα σύνολο ανθρώπων, τους οποίους θα ήθελα να ευχαριστήσω θερμά.

Αρχικά, θα ήθελα να ευχαριστήσω τον Επίκουρο Καθ. Αγγειοχειρουργικής κ.Γεωργακαράκο Ευστράτιο γιατί καθ' όλη τη διάρκεια της προσπάθειάς μου με βοήθησε σημαντικά, συμβουλευόντας και καθοδηγώντας με. Υπήρξε πολύτιμος αρωγός ,αφού οι γνώσεις και οι συμβουλές του διαδραμάτισαν καθοριστικό ρόλο στην πραγματοποίηση αυτής της εργασίας.

Ένα ιδιαίτερο ευχαριστώ στους συναδέλφους μου, για την μεγάλη κατανόηση και συμπαράσταση τους.

Επίσης, θα ήθελα να ευχαριστήσω την Χρυσοστόμου Κατερίνα για την πολύτιμη βοήθειά της στην επεξεργασία του κειμένου καθώς και για την ηθική της στήριξη.

Τέλος, θα ήθελα να ευχαριστήσω από καρδιάς την αγαπημένη μου οικογένεια και ιδιαίτερα τους γονείς μου, Παναγιώτη και Φρειδερίκη, που πάντοτε με στηρίζουν σε κάθε μου βήμα και στους οποίους αφιερώνω την προσπάθεια αυτή.

*Χαράλαμπος Π.Στεφανίδης*

## Περίληψη

Το σύνδρομο παγίδευσης ιγνυακής αρτηρίας και η νόσος του κυστικού χιτώνα αποτελούν, με συντριπτική διαφορά, τις δυο κυριότερες αιτίες διαλείπουσας χωλότητας σε νέα άτομα. Η σπανιότητα των παθήσεων αυτών καθιστά αναγκαία την επίγνωση τους και την ύπαρξη αυξημένου βαθμού υποψίας για την έγκαιρη διάγνωση και αντιμετώπιση. Ο ρόλος της κλασικής αγγειογραφίας, που αποτελούσε για δεκαετίες το θεμέλιο λίθο για τη διάγνωση, περιορίζεται διαρκώς τα τελευταία χρόνια και αντικαθίσταται από νεότερες απεικονιστικές τεχνικές, όπως η αξονική και μαγνητική τομογραφία. Ιδιαίτερα, όμως, σημαντική για την αναγνώριση των σπάνιων αυτών καταστάσεων είναι η θέση της υπερηχοτομογραφίας, η διενέργεια της οποίας, ιδιαίτερα με τη χρήση δυναμικών δοκιμασιών, χαρακτηρίζεται από μεγάλο ποσοστό ευαισθησίας. Ο μεγάλος αριθμός θετικών δοκιμασιών στην περίπτωση του συνδρόμου παγίδευσης ιγνυακής, σε ασυμπτωματικά άτομα, περιορίζει την ειδικότητα της μεθόδου. Στη νόσο του κυστικού χιτώνα αποτελεί αναμφίβολα την εξέταση εκλογής για την αρχική διερεύνηση. Κάνοντας μια ανασκόπηση στη σύγχρονη βιβλιογραφία καταλήγουμε στο συμπέρασμα πως ο υπέρηχος αποτελεί το σημαντικότερο εργαλείο για την αρχική εκτίμηση της διαλείπουσας χωλότητας σε νέα άτομα. Σύμφωνα, όμως, με τη γνώμη των περισσότερων συγγραφέων δεν μπορεί να αποτελέσει τον κανόνα αναφοράς. Θέτει την υπόνοια της νόσου και καθορίζει την ανάγκη για περαιτέρω διερεύνηση. Αυξανόμενο, τα τελευταία χρόνια, είναι και το ενδιαφέρον για τη χρήση του υπερήχου στη θεραπευτική αντιμετώπιση των παθήσεων αυτών. Το άρθρο αυτό ανασκοπεί τις σημαντικότερες αιτίες μη αθηρωματικής αιτιολογίας περιφερικής αρτηριακής νόσου, δίνοντας ιδιαίτερη έμφαση στο ρόλο και τη θέση της υπερηχογραφικής απεικόνισης στη διάγνωση και θεραπεία τους.

## **Abstract**

Popliteal artery entrapment syndrome and cystic adventitial disease are, by far, the two main causes of intermittent claudication in young people. Rarity of these conditions requires their awareness and an increase degree of suspicion for early diagnosis and treatment. The role of classic angiography, which was for decades the cornerstone for the diagnosis, increasingly restrained in recent years and replaced by modern imaging techniques such as CT and MRI tomography. The role of ultrasonography is very important for the recognition of these rare conditions, particularly with the use of dynamic tests, characterized by a large percentage of sensitivity. The large number of positive tests in the case of popliteal artery entrapment syndrome in asymptomatic individuals reduces the specificity of the method. It is, undoubtedly, the gold standard for the initial evaluation of cystic adventitial disease. From the review of recent papers we conclude that ultrasound is the most important tool for the evaluation of intermittent claudication in young people. However, according to most authors opinion can't be the rule reference. It raises the suspicion of the disease and determine the need of further evaluation. In recent years, it is raising the interest of ultrasonography for the treatment of these diseases. This article reviews the main causes of non atherosclerotic etiology of peripheral artery disease, with particular emphasis on the role and position of ultrasound imaging in the diagnosis and treatment.

## Πίνακας Περιεχομένων

Κεφάλαιο 1	Εισαγωγή	8
1.1	Διαλείπουσα χωλότητα-Ορισμός .....	8
1.2	Ανατομία-Ιγνυακός βόθρος-Ιγνυακή αρτηρία.....	8
Κεφάλαιο 2	Σύνδρομο παγίδευσης ιγνυακής αρτηρίας .....	9.
2.1	Ορισμός .....	9.
2.2	Ανατομικό σύνδρομο παγίδευσης-Επιδημιολογικά στοιχεία.....	9.
2.3	Λειτουργικό σύνδρομο παγίδευσης-Επιδημιολογικά στοιχεία.....	10.
2.4	Ταξινόμηση.....	10.
2.5	Κλινική εικόνα-Εξέταση.....	11.
2.6	Κλινική δοκιμασία προκλήσεως .....	12.
2.7	Σφυροβραχιόνιος δείκτης .....	13.
Κεφάλαιο 3	Διάγνωση-Απεικονιστικός έλεγχος .....	14.
3.1	Doppler-Duplex υπερηχογραφία .....	14.
3.2	Ψηφιακή αγγειογραφία.....	18.
3.3	Αξονική τομογραφία- αγγειογραφία.....	19.
3.4	Μαγνητική τομογραφία-αγγειογραφία .....	20.
3.5	Υπερηχογραφική απεικόνιση σε συνδυασμό με MRI-MRA .....	20.
Κεφάλαιο 4	Θεραπεία.....	21
4.1	Χειρουργική αντιμετώπιση ... ..	21.
4.2	Διεγχειρητική υπερηχογραφία .....	22.
4.3	Η θέση του ενδαγγειακού υπερήχου(IVUS) .....	23.
4.4	Ενδαγγειακή αντιμετώπιση-Κατευθυνόμενη περιαρτηριακή έγχυση BTK-A.....	23.
4.5	Συμπεράσματα .....	24.

Κεφάλαιο 5	Νόσος του κυστικού χιτώνα	24
5.1	Ιστορική αναδρομή-επιδημιολογικά στοιχεία .....	24.
5.2	Κλινική εικόνα .....	25.
5.3	Αιτιολογία νόσου-θεωρίες .....	25.
5.3.1	Θεωρία επαναλαμβανόμενου τραυματισμού .....	25.
5.3.2	Εμβρυολογική θεωρία .....	26.
5.3.3	Θεωρία άρθρωσης ή γαγγλίου.....	26.
5.3.4	Θεωρία συστηματικής εκφύλισης .....	26.
5.3.5	Ενοποιημένη θεωρία .....	26.
5.4	Ιστοπαθολογία κυστικού υγρού .....	27.
5.5	Κλινική εξέταση.....	27.
Κεφάλαιο 6	Διάγνωση-απεικονιστικός έλεγχος .....	27.
6.1	Ψηφιακή αγγειογραφία .....	28.
6.2	Υπερηχογραφική διερεύνηση.....	28.
6.3	Ενδαγγειακός υπέρηχος .....	30.
6.4	Αξονική τομογραφία-αγγειογραφία .....	30.
6.5	Μαγνητική τομογραφία-αγγειογραφία .....	30.
Κεφάλαιο 7	Θεραπεία.....	31.
7.1	Χειρουργική αντιμετώπιση .....	31.
7.2	Καθοδηγούμενη διαδερμική αναρρόφηση .....	32.
7.3	Διαδερμική ενδαγγειακή παρέμβαση .....	32.
7.4	Υποτροπή-παρακολούθηση .....	33.
7.5	Συμπεράσματα .....	33.
Κεφάλαιο 8	Συζήτηση .....	34
	Βιβλιογραφία .....	37.

## Κεφάλαιο 1:Εισαγωγή

Η περιφερική αρτηριακή νόσος υπολογίζεται πως επηρεάζει το 20% του πληθυσμού άνω των 65 ετών. Η μεγάλη πλειοψηφία των ασθενών με συμπτώματα ενδεικτικά περιφερικής αρτηριακής νόσου πάσχουν από αθηροσκλήρωση συνοδευόμενη από κλασικούς αγγειακούς παράγοντες κινδύνου, όπως, κάπνισμα υπέρταση, σακχαρώδης διαβήτης και δυσλιπιδαιμία. Όμως, απουσία σημαντικών αθηροσκληρυντικών παραγόντων κινδύνου, ιδιαίτερα σε νέα και δραστήρια άτομα, μη αθηρωματικές αιτίες θα πρέπει να λαμβάνονται υπ'όψιν. Το σύνδρομο παγίδευσης ιγνυακής αρτηρίας και η νόσος του κυστικού χιτώνα, αποτελούν με διαφορά τις πιο σημαντικές από τις σπάνιες αυτές παθολογίες. Όμοια με την συχνότερη αθηρωματική νόσο, τα συμπτώματα που συνοδεύουν τις μη αθηρωματικές αιτίες απόφραξης της ιγνυακής αρτηρίας ποικίλλουν από τη διαλείπουσα χωλότητα έως την κρίσιμη ισχαιμία. Λόγω της σπανιότητας και της νεαρής ηλικίας των πασχόντων, αυτές οι καταστάσεις συχνά παραμένουν αδιάγνωστες για μεγάλο χρονικό διάστημα με αποτέλεσμα την καθυστερημένη θεραπεία που οδηγεί σε αυξημένη νοσηρότητα και θνητότητα. Το άρθρο αυτό ανασκοπεί τις σημαντικότερες αιτίες μη αθηρωματικής αιτιολογίας περιφερικής αρτηριακής νόσου, δίνοντας ιδιαίτερη έμφαση στο ρόλο και τη θέση της υπερηχογραφικής απεικόνισης στη διάγνωση και θεραπεία τους.

### 1.1 Διαλείπουσα χωλότητα

Η πιο τυπική εκδήλωση της περιφερικής αποφρακτικής αρτηριακής νόσου είναι η διαλείπουσα χωλότητα. Ως διαλείπουσα χωλότητα ορίζεται η εμφάνιση άλγους στις γαστροκνημίες κατά τη βάρδιση το οποίο υποχωρεί στην ανάπαυση(στάδιο II κατά Fontaine, grade I κατά Rutherford). Στην περίπτωση όπου η στένωση ή απόφραξη εντοπίζεται κεντρικότερα, το άλγος εκδηλώνεται στους γλουτούς ή τους μηρούς.

### 1.2 Ανατομία-Ιγνυακός βόθρος-Ιγνυακή αρτηρία

Ο ιγνυακός βόθρος βρίσκεται στην οπίσθια επιφάνεια του γόνατος και ορίζεται άνω και έξω από τον τένοντα του δικέφαλου μηριαίου μυός, άνω και έσω από τον ημιμεμβρανώδη μυ και προς τα κάτω από τις δυο κεφαλές του γαστροκνημίου. Η ιγνυακή αρτηρία αποτελεί συνέχεια της επιπολής μηριαίας αρτηρίας. Η αρχή της αντιστοιχεί περίπου στο σημείο μεταξύ κάτω και μέσου τριτημορίου της οπίσθιας επιφάνειας του μηρού, 2,5 εκατοστά επί τα εντός της μέσης γραμμής αυτού. Εισέρχεται στον ιγνυακό βόθρο μέσα από το τρήμα του μεγάλου προσαγωγού μυός. Αρχικά διελαύνει επί του άπω τμήματος του μηριαίου οστού, κατόπιν επί του αρθρικού θυλάκου της άρθρωσης του γόνατος και τέλος επί του ιγνυακού μυός, έχοντας επιπολής και επί τα εκτός την ιγνυακή φλέβα, το κνημιαίο και κοινό περνιαίο νεύρο. Κλάδοι της είναι οι γονατιαίες αρτηρίες(άνω έξω και έσω, μέση



,κάτω έξω και έσω) και οι γαστροκνήμιες αρτηρίες. Στο επίπεδο του κάτω χείλους του ιγνυακού μύος, διαιρείται στην πρόσθια κνημιαία αρτηρία και τον κνημοπερονιαίο άξονα, ο οποίος λίγο περιφερικότερα διαιρείται στην οπίσθια κνημιαία και περονιαία αρτηρία.

## **Κεφάλαιο 2: Σύνδρομο παγίδευσης ιγνυακής αρτηρίας**

### **2.1 Ορισμός**

Ως σύνδρομο παγίδευσης ιγνυακής αρτηρίας ορίζεται μια ομάδα καταστάσεων κατά τις οποίες η συμπίεση της ιγνυακής αρτηρίας, φλέβας και του κνημιαίου νεύρου (μόνα ή σε συνδιασμό) από τις περιβάλλουσες μυοσκελετικές δομές, συμβαίνει σε υπέρμετρο βαθμό ικανό να προκαλέσει αγγειακή και νευρογενή συμπτωματολογία(65). Διαιρείται σε δυο κύριες κατηγορίες, ανατομικό και λειτουργικό. Στην περίπτωση του ανατομικού συνδρόμου υπάρχει μια ανατομική βλάβη που οδηγεί σε παγίδευση και τραυματισμό των νευραγγειακών δομών. Κατά την εμβρυολογική ανάπτυξη του ιγνυακού βόθρου υπάρχει ένας «ανταγωνισμός για χώρο» ανάμεσα στην νευραγγειακή δεσμίδα και τους μεταναστευτικούς μύες(49). Οι συνηθέστερες ανωμαλίες οφείλονται στην ατελή ή καθυστερημένη μετανάστευση της έσω κεφαλής του γαστροκνημίου μύος, που οδηγεί σε ανώμαλη θέση της ιγνυακής αρτηρίας. Τα τελευταία χρόνια, με τις εξαιρετικές τεχνικές που υπάρχουν για την απεικόνιση του ιγνυακού βόθρου και των δομών του, αναγνωρίζονται περιπτώσεις παγίδευσης που περιλαμβάνουν την έξω κεφαλή της γαστροκνημίας, τον ιγνυακό, υποκνημίδιο, πελματιαίο και ημιμεμβρανώδη μυ(Gibson et al 1977;Erdoes et al 1994;Akkersdijk et al 1995).

### **2.2 Ανατομικό σύνδρομο παγίδευσης-επιδημιολογικά στοιχεία**

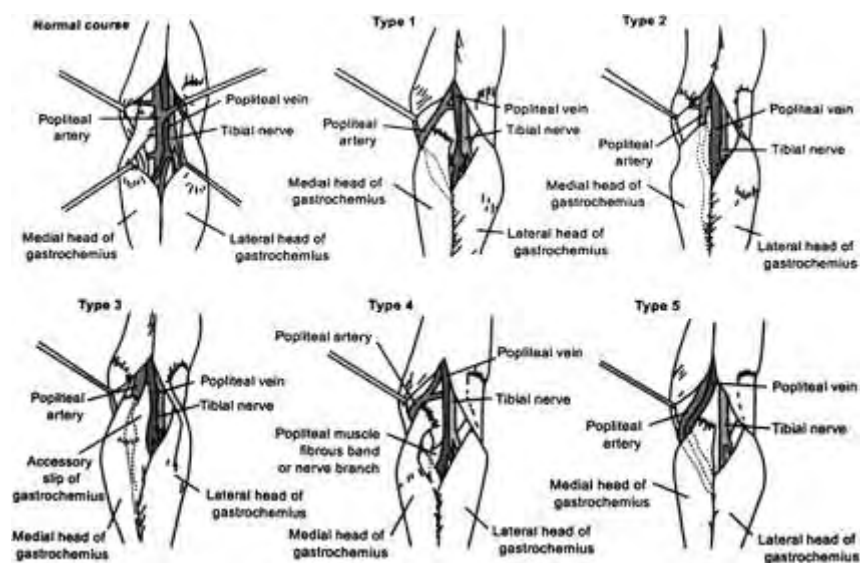
Το σύνδρομο παγίδευσης ιγνυακής αρτηρίας περιγράφηκε για πρώτη φορά από τον Stuart το 1879(77). Η σημασία της ανωμαλίας αυτής αναγνωρίστηκε το 1959 όταν ο Hamming περιέγραψε το σύνδρομο(33), ενώ ο όρος εισάγεται το 1965 από τους Love και Whelan(2). Η επίπτωση του συνδρόμου παραμένει άγνωστη, κυμαινόμενη από 0,165% (Bouhoutsos and Daskalakis 1981) σε μελέτη με 20000 ασυμπτωματικούς έλληνες νεοσύλλεκτους έως 3,5% σε ανατομική μελέτη (Gibson et al 1977). Προσβάλει, κυρίως, νέους (60%<30 ετών, μέση ηλικία 43 έτη)(87) με σχέση ανδρών-γυναικών 9/1. Αμφοτερόπλευρη εντόπιση παρατηρείται στο 25-67% των περιπτώσεων(60,70) ενώ ταυτόχρονη απόφραξη της ιγνυακής φλέβας αναφέρεται να υπάρχει στο 7,6% των περιπτώσεων (Persky et al 1991).

## 2.3 Λειτουργικό σύνδρομο παγίδευσης-επιδημιολογικά στοιχεία

Η δεύτερη και μεγαλύτερη κατηγορία του λειτουργικού συνδρόμου δεν έχει κατανοηθεί απόλυτα. Στο λειτουργικό σύνδρομο υπάρχει απόφραξη και συμπτώματα διαλείπουσας χωλότητας χωρίς να ανευρίσκεται καθορισμένη ανατομική βλάβη. Σύμφωνα με τον Turnispeed οι ασθενείς που πάσχουν από λειτουργικό σύνδρομο παγίδευσης είναι νεότερης ηλικίας σε σχέση με το ανατομικό σύνδρομο (μέση ηλικία 24 vs 43 έτη), συχνότερα γυναίκες(60% vs 28%) και περισσότερο δραστήριοι(88). Η αληθινή συχνότητα του συνδρόμου είναι άγνωστη, περιγράφεται ως σπάνιο, όμως είναι πιθανό να είναι πραγματικά μεγαλύτερη από όσο αναφέρεται στη βιβλιογραφία(49).

## 2.4 Ταξινόμηση

Η πρώτη ταξινόμηση του συνδρόμου πραγματοποιήθηκε το 1970 από τον Insua και συν.(40). Έκτοτε, η ταξινόμηση τροποποιήθηκε αρκετές φορές (Delaney and Gongalez, Ferrero et al.) έως ότου καταλήξει σε αυτή των Love και Whelan το 1979, που τροποποίησε ο Rich(70). Σύμφωνα με την τελευταία ταξινόμηση, διακρίνονται οι εξής 6 κατηγορίες συνδρόμου παγίδευσης ιγνυακής αρτηρίας(σχήμα 1):



Σχήμα1:Κατηγορίες ανατομικού PAES

**Τύπος I:**Χαρακτηρίζεται από την ανώμαλη πορεία της ιγνυακής αρτηρίας εσωτερικά, γύρω και κάτω από την έσω κεφαλή του γαστροκνημίου μύος, η οποία είναι τοποθετημένη στη φυσιολογική της θέση.

**Τύπος II:**Ανώμαλη προς τα έξω θέση της εσωτερικής κεφαλής του γαστροκνημίου που πιέζει προς τα έξω την ιγνυακή αρτηρία, καθώς αυτή πορεύεται κατακόρυφα σε φυσιολογική πορεία.

Τύπος III: Παρουσία ανώμαλης μυϊκής, ινώδους ή τενοντώδους δεσμίδας προερχόμενη από υπολείμματα τη έσω κεφαλής του γαστροκνημίου κατά τη διάρκεια της εμβρυολογικής ανάπτυξης, που παγιδεύει την ιγνυακή αρτηρία στην κεφαλή του μηριαίου οστού.

**Τύπος IV:** Παραμονή και παγίδευση της ιγνυακής αρτηρίας πίσω από τον ιγνυακό μυ ή από ινώδη δεσμίδα στην ίδια περιοχή.

**Τύπος V:** Παγίδευση της ιγνυακής φλέβας σε συνδιασμό με οποιοδήποτε από τους ανωτέρω μηχανισμούς.

**Τύπος VI:** Λειτουργικό σύνδρομο παγίδευσης ιγνυακής αρτηρίας, κατά το οποίο η αρτηρία παγιδεύεται κατά τη διάρκεια συγκεκριμένων κινήσεων του ποδιού, οι οποίες μεταβάλλουν τη σχέση της με τις περιβάλλουσες μυϊκές δομές, χωρίς να υπάρχει κάποια μακροσκοπική ανατομική ανωμαλία.

Σύμφωνα με μια ανασκόπηση του Rosset που περιλαμβάνει 280 περιπτώσεις συνδρόμου παγίδευσης ιγνυακής αρτηρίας, το 19% ανήκουν στον τύπο I, το 25% στον τύπο II, το 30% στον τύπο III, το 8% στον τύπο IV και 18% στις υπόλοιπες κατηγορίες.

## 2.5 Κλινική εικόνα-εξέταση

Τα κλινικά συμπτώματα ποικίλλουν και εξαρτώνται από το βαθμό απόφραξης της ιγνυακής αρτηρίας. Στα αρχικά στάδια τα συμπτώματα είναι αμβληχρά, περιοριζόμενα σε ψυχρότητα και κράμπες κατά τη σύσπαση του γαστροκνημίου μυός. Με την πάροδο του χρόνου το κυριότερο σύμπτωμα είναι η διαλείπουσα χλωρότητα στη γάμπα και το πέλμα με συνοδό παραισθησία, υπαισθησία και περιστασιακά ψυχρότητα του άκρου ποδός(65). Παραδόξως η διαλείπουσα χλωρότητα είναι πιο εμφανής κατά το περπάτημα σε σχέση με το τρέξιμο, πιθανόν λόγω εμμένουσας σύσπασης του γαστροκνημίου μυός. Απότομη επιδείνωση των συμπτωμάτων οφείλεται σε περιφερικές εμβολές ή οξεία θρόμβωση της ιγνυακής αρτηρίας.

Η κλινική εξέταση είναι, συνήθως, αναξιόπιστη για τη διάγνωση του PAES (popliteal artery entrapment syndrome). Η φυσική εξέταση αναδεικνύει απόφραξη της αρτηρίας με απουσία ψηλαφητών περιφερικών σφύξεων σε προχωρημένα μόνο στάδια της νόσου. Οι δυναμικές δοκιμασίες θέσεως PST (positive stress test), με πελματιαία ή ραχιαία κάμψη του ποδιού, δε φαίνεται να είναι τόσο αξιόπιστες ως διαγνωστικό εργαλείο, όσο πίστευαν στο παρελθόν (Turnipseed 2001). Σε περίπτωση όμως θετικών δοκιμασιών, η υποψία του συνδρόμου αυξάνεται ισχυρά.

## 2.6 Κλινική δοκιμασία προκλήσεως

Δεν έχει περιγραφεί στη βιβλιογραφία κάποια τεκμηριωμένη δοκιμασία προκλήσεως. Μερικοί συγγραφείς θεωρούν την κλινική εξέταση αναξιόπιστη και βασίζονται στην κλινική υποψία για την αναγκαιότητα περαιτέρω ελέγχου. Οι περισσότεροι εξετάζουν τις περιφερικές σφύξεις σε συνθήκες ηρεμίας. Στα αρχικά στάδια της νόσου, με βατή αρτηρία που δεν έχει υποστεί βλάβη, οι σφύξεις είναι ψηλαφητές. Με την πρόοδο της νόσου οι σφύξεις εξασθενούν ή εξαφανίζονται. Ο ιγνυακός βόθρος πρέπει να εξετάζεται και για την παρουσία φυσήματος. Γενικά, τα φυσήματα δεν είναι ακουστά σε επίπεδα στένωσης κάτω του 50%. Σε περίπτωση εξασθένησης περιφερικών σφύξεων ή ακρόασης φυσήματος, υπάρχει ένδειξη αγγειακής ανωμαλίας ή σοβαρής στένωσης του αυλού και απαιτείται περαιτέρω απεικονιστικός έλεγχος. Έχει αναπτυχθεί ένα πρωτόκολλο από τον Hislop κατά το οποίο γίνεται ακρόαση για την παρουσία φυσήματος αμέσως μετά από άσκηση ικανή να εκλύσει συμπτώματα. Σύμφωνα με τη γνώμη του συγγραφέα πρέπει να γίνεται ακρόαση για αρκετή ώρα μετά την άσκηση, καθώς ακόμα και σε σοβαρές περιπτώσεις πλήρους απόφραξης, μπορεί αρχικά να μην υπάρχει φύσημα ή να καθυστερεί η εμφάνισή του μετά την αποκατάσταση της ροής. Δυστυχώς η ύπαρξη συμπτωμάτων, η ανάπτυξη φυσήματος ή η ελάττωση των σφύξεων δε σημαίνει πως ο εξεταζόμενος πάσχει από σύνδρομο παγίδευσης ιγνυακής, καθώς αυτός μπορεί να εμπίπτει στην κατηγορία των ασυμπτωματικών εκλυτικών(35).

Παρά το γεγονός πως το σύνδρομο παγίδευσης ιγνυακής αρτηρίας αποτελεί μια καλά αναγνωρισμένη οντότητα, δεν υπάρχει μια ξεκάθαρη συμφωνία για τη διαγνωστική διερεύνηση του. Ο πληθυσμός διακρίνεται σε 4 κατηγορίες ανάλογα με την ανταπόκρισή του στις δοκιμασίες πρόκλησης.

1. Ασυμπτωματικοί, χωρίς ενδείξεις απόφραξης στις δοκιμασίες πρόκλησης (asymptomatic non-occluders). Η ομάδα αυτή αποτελεί το 50% ή και λιγότερο του συνόλου και είναι αυτή που δεν προσέρχεται για εκτίμηση και διερεύνηση.

2. Ασυμπτωματικοί με απόφραξη της αρτηρίας στις δοκιμασίες πρόκλησης (asymptomatic occluders). Οι ασθενείς αυτοί δεν παραπονούνται για διαλείπουσα χωλότητα (ή εμφανίζουν πόνο κατά τη άσκηση οφειλόμενο σε άλλα αίτια) αλλά κατά την δοκιμασία έκτασης του γόνατος με συνοδό πελματιαία κάμψη αποφράσσεται η ιγνυακή αρτηρία. Ο αριθμός των ατόμων που ανήκουν στην κατηγορία αυτή αποτελεί το 20-85% του συνόλου, είναι άσχετο με το φύλο ή το επίπεδο της φυσικής άσκησης και συνήθως αμφοτερόπλευρο (24).

3. Συμπτωματικοί με απόφραξη της αρτηρίας στις δοκιμασίες (symptomatic occluders) χωρίς να ανευρίσκεται μακροσκοπικά κάποια ανατομική βλάβη. Η συχνότητα του λειτουργικού αυτού συνδρόμου είναι πολύ μεγαλύτερη από αυτή

της ανατομικής απόφραξης(49,86). Σύμφωνα με ορισμένους συγγραφείς, ο επαναλαμβανόμενος τραυματισμός του αρτηριακού τοιχώματος προκαλεί ρήξη του έσω ελαστικού πετάλου, καταστροφή λείων μυϊκών ινών και υπερπλασία συνδετικού ιστού. Η πρόοδος των τοπικών αυτών φαινομένων μπορεί να οδηγήσει σε ενδαυλική στένωση, μεταστενωτική διάταση και δημιουργία ανευρύσματος(7,65,85). Η αιτιολογία των συμπτωμάτων στο λειτουργικό σύνδρομο παγίδευσης ιγνυακής παραμένει ασαφής με ορισμένους συγγραφείς να τονίζουν ως ξεκάθαρο τον ισχαιμικό ρόλο(74) ενώ άλλοι προτείνουν πως ο πόνος οφείλεται κυρίως σε παγίδευση νεύρου προκαλώντας κράμπες και παραισθησίες(85). Παλαιότερα το σύνδρομο αυτό θεωρείτο νόσος των υψηλού επιπέδου αθλητών(7), σύμφωνα όμως με τελευταίες μελέτες αυτό δεν ισχύει, καθώς και σε άτομα με καθιστική ζωή αποφράσσεται η ιγνυακή αρτηρία με τις δοκιμασίες πρόκλησης(65). Στο μεγαλύτερο ποσοστό το λειτουργικό PAES εμφανίζεται αμφοτερόπλευρα (7,24).

4.Ανατομικό σύνδρομο παγίδευσης ιγνυακής αρτηρίας(PAES). Οι ασθενείς που ανήκουν σε αυτή την κατηγορία έχουν διαπιστωμένη παγίδευση της ιγνυακής αρτηρίας και αντιπροσωπεύουν τις κατηγορίες I-IV του συνδρόμου. Η επίπτωση παραμένει άγνωστη, αν και οι μελέτες αναφέρουν επίπτωση στο γενικό πληθυσμό από 0,6-3,5%. Όπως αναφέρθηκε, προσβάλλει άτομα μεγαλύτερης ηλικίας.

## 2.7 Σφυροβραχιόνιος δείκτης

Η μέτρηση του σφυροβραχιόνιου δείκτη αποτελεί σημαντικό εργαλείο κατά την αρχική διερεύνηση κάθε ασθενή με διαλείπουσα χωλότητα καθώς είναι μια αντικειμενική μέτρηση που βοηθάει τόσο στη διάγνωση της νόσου όσο και στην παρακολούθηση της αποτελεσματικότητας της θεραπείας, συντηρητικής ή επεμβατικής. Οι τιμές του αποτελούν ανεξάρτητο προγνωστικό δείκτη καρδιαγγειακής νοσηρότητας και θνητότητας. Υπολογίζεται πολύ εύκολα στο ιατρείο με τη χρήση ενός μανομέτρου και μιας φορητής συσκευής Doppler, σε κάθε μέλος ξεχωριστά. Μετράται διαιρώντας την υψηλότερη πίεση στο ύψος του σφυρού(πρόσθια ή οπίσθια κνημιαία ή ραχιαία του ποδός αρτηρία) με την υψηλότερη βραχιόνιο συστολική πίεση από τα άνω μέλη. Η ευαισθησία της μεθόδου στην ανίχνευση περιφερικής αρτηριακής νόσου κυμαίνεται από 90-95% ενώ η ειδικότητα από 98-99%. Οι φυσιολογικές τιμές του σφυροβραχιόνιου δείκτη κυμαίνονται μεταξύ 0.9<ΣΒΔ<1.4. Τιμές 0.5<ΣΒΔ<0.9 είναι ενδεικτικές ήπιας-μέτριας έκτασης νόσου ενώ τιμές ΣΒΔ<0.5 ενδεικτικές σοβαρής νόσου. Σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη, νεφρική ανεπάρκεια ή άλλες καταστάσεις που προκαλούν έντονη επασβέστωση των αρτηριών, οι αρτηρίες δεν ανταποκρίνονται στη συμπίεση με αποτέλεσμα να λαμβάνονται ψευδώς υψηλές πιέσεις στα σφυρά. Σε αυτές τις περιπτώσεις ο δείκτης θεωρείται αναξιόπιστος και χρησιμοποιείται ο δακτυλοβραχιόνιος δείκτης. Μερικοί συγγραφείς συνιστούν τη χρήση του

σφυροβραχιόνιου δείκτη στη διαγνωστική διερεύνηση του συνδρόμου παγίδευσης ιγνυακής αρτηρίας. Καθώς, όμως, η απόφραξη συμβαίνει κατά τη διάρκεια της άσκησης, η μέτρησή του μετά από αυτή μπορεί να οδηγήσει σε ψευδώς αρνητικά αποτελέσματα(81). Ο Pillai και συν. προτείνει πως ο σφυροβραχιόνιος δείκτης κατά τη δυναμική πελματιαία κάμψη είναι δύσκολο να ερμηνευτεί και δεν αποτελεί χρήσιμο εργαλείο στη διερεύνηση(65). Αρκετοί συγγραφείς συμφωνούν με την άποψη αυτή(35).

### **Κεφάλαιο 3: Διάγνωση-απεικονιστικός έλεγχος**

#### **3.1 Doppler-Duplex υπερηχογραφία**

Ο υπέρηχος αποτελεί ένα σχετικά φθινό, αναίμακτο, εύκολα διαθέσιμο και προσιτό εργαλείο για την εκτίμηση της ροής στην ιγνυακή αρτηρία και συνιστάται ως πρώτη γραμμή μέσο στη διάγνωση του PAES(81). Ο Di Marzo ήταν αυτός που ανέδειξε τη χρησιμότητα του υπερήχου στη διερεύνηση του συνδρόμου(20), παρά τα υψηλά ποσοστά ψευδώς αρνητικών αποτελεσμάτων(1,24). Η ανασκόπηση της βιβλιογραφίας δεν αναδεικνύει σαφή συμφωνία στον τρόπο διενέργειας της υπερηχογραφικής μελέτης στην έρευνα του συνδρόμου. Με τη Doppler μελέτη εκτιμάται η απώλεια του παλμού στην οπίσθια κνημιαία αρτηρία κατά τη διάρκεια πελματιαίας ή ραχιαίας κάμψης του άκρου ποδός. Στη βιβλιογραφία αναφέρονται αρκετοί περιορισμοί όσον αφορά τη χρήση αυτών των εκλυτικών δοκιμασιών. Όταν εκτιμάται η ροή στην οπίσθια κνημιαία, με τη χρήση Doppler ή B-mode υπερηχογραφίας κατά την πελματιαία κάμψη, συμβαίνει σημαντική αλλαγή στην ανατομική σχέση της αρτηρίας και μυών στην περιοχή του σφυρού. Ακόμη και ελαφρά μετακίνηση της υπερηχογραφικής κεφαλής μπορεί να οδηγήσει σε απώλεια του σήματος δίνοντας την εντύπωση της απόφραξης(24). Όμοια, κατά την υπερηχογραφική εκτίμηση του ιγνυακού βόθρου οι μεταβολές των ανατομικών σχέσεων κατά τη διάρκεια εκλυτικών χειρισμών μπορεί να οδηγήσουν σε εσφαλμένα συμπεράσματα. Για το λόγο αυτό οι μεταβολές ταχυτήτων είναι δύσκολο να ερμηνευτούν. Για την αύξηση της διαγνωστικής ακρίβειας σήματος πρέπει να γίνονται επαναληπτικές μετρήσεις(τουλάχιστον 3-4), με τοποθέτηση του ηχοβολέα σε διαφορετικές θέσεις και σωστή τοποθέτηση του όγκου δείγματος.

#### **Υπερηχογραφικά πρωτόκολλα με δοκιμασία πρόκλησης**

Οι περισσότεροι συγγραφείς θεωρούν ως το πιο σημαντικό χαρακτηριστικό για τη διάγνωση του συνδρόμου την αναπαραγωγή συμπτωμάτων με τη χρήση εκλυτικών χειρισμών και ταυτόχρονη επαλήθευση απόφραξης υπό υπερηχογραφικό έλεγχο. Ο υπέρηχος είναι εξαιρετικά χρήσιμο εργαλείο, καθώς επιτρέπει την εκτίμηση σε πραγματικό χρόνο, κατά τη διάρκεια χειρισμών που αναπαράγουν τα συμπτώματα. Παρά τη γενικότερη συμφωνία για την αναγκαιότητα χρήσης δοκιμασίας

πρόκλησης, δεν έχει περιγραφεί ακόμα ένα ξεκάθαρο πρωτόκολλο(82). Η γενικότερη τακτική περιλαμβάνει καταγραφή των ταχυτήτων και κυματομορφών της ιγνυακής, οπίσθιας κνημιαίας και ραχιαίας του ποδός αρτηρίας με τη χρήση κεφαλών υψηλών συχνοτήτων(5-10MHz), αρχικά σε συνθήκες ηρεμίας και στη συνέχεια με έκταση του γόνατος και ενεργητική πελματιαία ή παθητική ραχιαία κάμψη του άκρου ποδός. Σε περίπτωση που χρησιμοποιείται ως εκλυτική δοκιμασία η άσκηση, η υπερηχογραφική μελέτη πρέπει να γίνεται άμεσα μετά από αυτή καθώς ακόμα και μικρή καθυστέρηση μπορεί να δώσει ψευδώς αρνητικά αποτελέσματα. Στη 2-διαστάσεων απεικόνιση(B-Mode), η φυσιολογική ιγνυακή αρτηρία απεικονίζεται με υποηχογενή αυλό, περιβαλλόμενη από παράλληλα τοιχώματα. Η πρώτη υπερηχογενής γραμμή αποτελεί το ενδοθηλίο, σε επαφή με τον αυλό του αγγείου. Εξωτερικά του ενδοθηλίου απεικονίζεται ο μέσος χιτώνας, ως υποηχογενής γραμμή, ενώ η παχύτερη ηχογενής γραμμή εξωτερικά και σε επαφή με το μέσο χιτώνα αποτελεί τον έξω χιτώνα. Οι φασματικές κυματομορφές Doppler της φυσιολογικής αρτηρίας είναι τριφασικές, ενδεικτική τροφοδοσίας αρτηριακού δικτύου υψηλών περιφερικών αντιστάσεων. Το πρώτο τμήμα της κυματομορφής αντιπροσωπεύει την αρχική εξώθηση αίματος κατά την καρδιακή συστολή. Στη δεύτερη φάση της κυματομορφής παρατηρείται μικρής διάρκειας αναστροφή ροής, ενώ η τρίτη(διαστολική φάση) χαρακτηρίζεται από χαμηλή θετική ροή, προερχόμενη από την ελαστικότητα του αρτηριακού τοιχώματος. Κατά την έγχρωμη Triplex απεικόνιση το χρώμα γεμίζει φυσιολογικά και ομοιόμορφα τον αυλό της αρτηρίας, η ροή είναι ομαλή χωρίς διαταραχές του χρώματος. Τυπικά, σε συνθήκες ηρεμίας σε αρχικά στάδια της νόσου ο έλεγχος θα αναδείξει βατή αρτηρία με φυσιολογικές περιφερικές σφύξεις. Αντίθετα, σε περιπτώσεις προχωρημένης νόσου με σημαντική καθυστέρηση στη διάγνωση ανευρίσκεται απόφραξη, θρόμβωση, μεταστενωτική διάταση ή ανεύρυσμα. Τα ευρήματα αυτά σε ένα νέο ασθενή με συμπτώματα περιφερικής αγγειακής νόσου χωρίς κλασικούς αθηρωσκληρυντικούς παράγοντες κινδύνου πρέπει να αυξάνουν το βαθμό υποψίας συνύπαρξης συνδρόμου παγίδευσης ιγνυακής αρτηρίας, καθιστώντας απαραίτητη την περαιτέρω διερεύνηση.

Σύμφωνα με τον Altintas και συν.(81) η διάγνωση τεκμηριώνεται όταν κατά τη δοκιμασία πρόκλησης εξαφανίζεται το συνεχές σήμα στην ιγνυακή ή οπίσθια κνημιαία αρτηρία, ή στην Doppler απεικόνιση υπάρχει μονοφασικό χαμηλών ταχυτήτων σήμα περιφερικά της ιγνυακής αρτηρίας. Ως σοβαρή στένωση ορίζει το διπλασιασμό της μέγιστης συστολικής ταχύτητας σε σχέση με το εγγύς τμήμα του αγγείου. Σε μια σειρά 8 ασθενών(11 άκρα) η ανεύρεση σοβαρής στένωσης ή απόφραξης της ιγνυακής αρτηρίας ανίχνευσε επιτυχώς την παγίδευση της αρτηρίας καθώς τα υπερηχογραφικά ευρήματα επιβεβαιώθηκαν πλήρως σε όλους τους ασθενείς κατά τη διάρκεια του χειρουργείου. Αντίθετα, σε κανένα από την ομάδα ελέγχου(11 εθελοντές,22 άκρα) δεν ανιχνεύτηκε στένωση ή απόφραξη της αρτηρίας

στη δοκιμασία πρόκλησης(81). Σύμφωνα λοιπόν με τον συγγραφέα, οι ασθενείς με φυσιολογική υπερηχογραφική μελέτη δεν πάσχουν από σύνδρομο παγίδευσης ιγνυακής και δεν υπάρχει ανάγκη για περαιτέρω διαγνωστικό έλεγχο. Προτείνει τον υπέρηχο ως πρώτη επιλογή στη διαγνωστική προσπέλαση του συνδρόμου και μόνο αυτοί με θετικά υπερηχογραφικά ευρήματα συνεχίζουν τον έλεγχο.

Σε μελέτη του ο De Almeida(2004) προσπάθησε να υπολογίσει τη συχνότητα συμπίεσης της ιγνυακής αρτηρίας σε ασυμπτωματικό πληθυσμό (42 συνολικά άτομα, αθλητές και μη-αθλητές) εκτιμώμενη με έγχρωμη υπερηχογραφία, Doppler υπερηχογραφία και μέτρηση του σφυροβραχιόνιου δείκτη(ABI) κατά τη διάρκεια εκλυτικών χειρισμών. Συμπίεση της ιγνυακής αρτηρίας παρατηρήθηκε με CDS στο 14,2% των ατόμων (4.7% στους αθλητές και 9.5% στους μη-αθλητές,P=0.215). Τόσο η καταγραφή με Doppler των ταχυτήτων όσο και η μέτρηση του ABI είχαν καλή ευαισθησία και ειδικότητα στην ταυτοποίηση της ιγνυακής απόφραξης. Μαζί με την έγχρωμη υπερηχογραφική απεικόνιση μπορούν να χρησιμοποιούνται στον έλεγχο ασθενών με υποψία συνδρόμου παγίδευσης ιγνυακής.

Επίσης, σε μελέτη του ο Miles(1977) σε έλεγχο 21 ασυμπτωματικών υγιών εθελόντων, με έκταση του γόνατος ή ενεργητική πελματιαία κάμψη(μόνα τους και όχι σε συνδιασμό), σε κανένα δεν προκλήθηκε απόφραξη ιγνυακής αρτηρίας.

Τα ευρήματα αυτά έρχονται σε αντίθεση με τη λοιπή βιβλιογραφία, καθώς σύμφωνα με παλαιότερες μελέτες των Ergoes και συν(24) έως και 53% υγιών εθελοντών εκλύουν απόφραξη της αρτηρίας στη δοκιμασία πελματιαίας κάμψης ενώ σε έρευνα του Akkersdijk σε 16 υγιείς εθελοντές, η ενεργητική πελματιαία κάμψη(σε αντίθεση με την παθητική πελματιαία κάμψη, ενεργητική και παθητική ραχιαία κάμψη) προκάλεσε αλλαγές στο 85% (απόφραξη στο 59% και σοβαρή στένωση στο 13%)(1). Παρόμοια είναι και τα αποτελέσματα μελετών όπως Rignault και συν,Turnispeed και Rosniak.

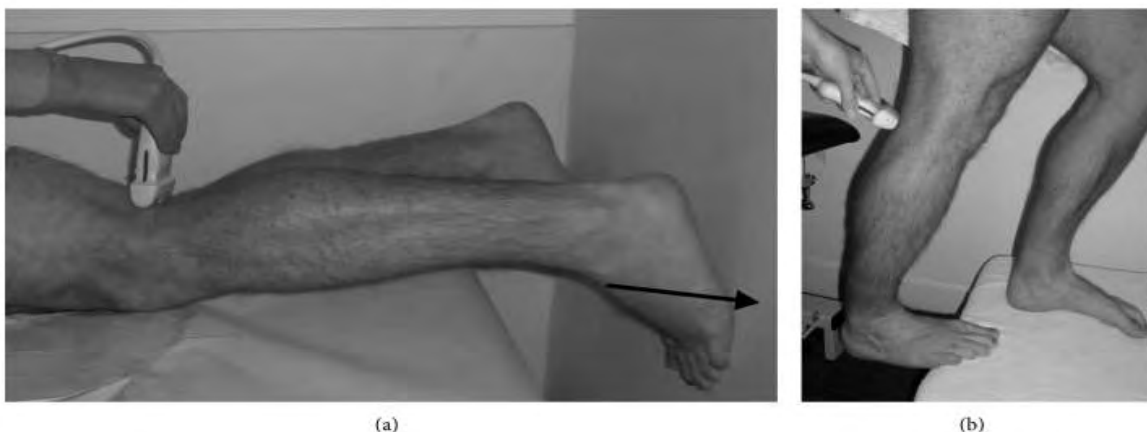
Πιο πρόσφατα, σε μια μελέτη 42 υγιών εθελοντών(Hoffmann et all), βρέθηκε πως το 88% εκλύει απόφραξη της αρτηρίας σε μια μέση δύναμη πελματιαίας κάμψης 45.1 +/- 11.5kg, που αντιστοιχεί στο 70.1% +/- 16.8% της μέγιστης εκλυόμενης δύναμης. Ο Hoffman, λοιπόν, τονίζει πως η δύναμη που απαιτείται κατά την πελματιαία κάμψη για την απόφραξη της αρτηρίας είναι σημαντικό στοιχείο, καθώς στην πλειοψηφία των ασυμπτωματικών απαιτείται >70% της μέγιστης δύναμης πελματιαία κάμψης για να προκληθεί απόφραξη. Το επίπεδο της απαιτούμενης δύναμης για να προκληθεί απόφραξη της αρτηρίας δεν διέφερε στατιστικώς σημαντικά ανάμεσα σε αθλητές και μη-αθλητές(37).

Παρατηρούμε, λοιπόν, κάνοντας μια ανασκόπηση στη βιβλιογραφία πως ανευρίσκουμε μεγάλη ετερογένεια στα αποτελέσματα μελετών όσον αφορά την



επίδραση δοκιμασιών πρόκλησης στη βατότητα της ιγνυακής αρτηρίας σε ασυμπτωματικό πληθυσμό. Οι διαφορές αυτές πιθανό να οφείλονται στα διαφορετικά πρωτόκολλα που χρησιμοποιήθηκαν (ραχιαία ή πελματιαία κάμψη άκρου ποδός, υπερέκταση του γόνατος, μόνα ή σε συνδιασμό), στη διαφορετική μέγιστη εκλυόμενη δύναμη που χρησιμοποιήθηκε, ενώ σημαντικό ρόλο ενδέχεται να παίζει η δυνατότητα του παρατηρητή να ανιχνεύσει μεταβολές στην κίνηση αρτηριών, φλεβών ή μυών, κατά τη διάρκεια των χειρισμών που μπορεί να προκαλέσουν ψευδώς θετικά αποτελέσματα. Ορισμένοι, λοιπόν, συγγραφείς υποστηρίζουν πως η καταγραφή μεγάλης επίπτωσης απόφραξης της ιγνυακής αρτηρίας σε φυσιολογικό πληθυσμό κατά τη διάρκεια δυναμικών δοκιμασιών δεν επιτρέπει τη χρήση της δοκιμασίας αυτής ως διαγνωστικό κριτήριο για το σύνδρομο παγίδευσης. Σύμφωνα, όμως, με τον Altintas και συν. η υπερηχογραφική απεικόνιση παρέχει, το λιγότερο, τη δυνατότητα να επιλεγούν οι ασθενείς που χρήζουν περαιτέρω διερεύνησης με πιο εξειδικευμένες απεικονιστικές τεχνικές, όπως η αξονική και μαγνητική τομογραφία και αγγειογραφία. Αντίθετα, οι ασθενείς με φυσιολογικά υπερηχογραφικά ευρήματα δεν πάσχουν από σύνδρομο παγίδευσης ιγνυακής και δεν απαιτούνται άλλες πιο επεμβατικές εξετάσεις(82).

Όπως τονίστηκε στη μελέτη του Hoffman και συν., η δύναμη που ασκείται κατά την πελματιαία κάμψη για την απόφραξη της αρτηρίας είναι σημείο αναφοράς, με την πλειοψηφία των ασυμπτωματικών να απαιτείται >70% της μέγιστης δύναμης πελματιαία κάμψης για να προκληθεί απόφραξη(37). Αναφέρεται στη βιβλιογραφία από τον Hislop και συν. ένα πρωτόκολλο σταδιακά αυξανόμενης εφαρμογής δύναμης πελματιαία κάμψης, αρχικά χωρίς αντίσταση, στη συνέχεια στο 25% και στο τέλος σπρώχνοντας ενάντια στο 50-100% της μέγιστης δύναμης πελματιαίας κάμψης(σχήμα 2). Ασθενείς με θετική δοκιμασία σε πρώιμα στάδια αντιπροσωπεύουν τις πιο σοβαρές μορφές της νόσου(34).



Σχήμα 2:(a)Ο ασθενής σπρώχνει ενάντια στον τοίχο στο 25% της μέγιστης δύναμης πελματιαίας κάμψης.(b)Όρθιος ασθενής ,πελματιαία κάμψη ενάντια στο βάρος του σώματος(Hislop et al 2014)

Το μειονέκτημα του υπερηχογραφικού ελέγχου είναι η αδυναμία να αναδείξει επακριβώς την ανατομία και να αποκλείσει τη διάγνωση του ανατομικού συνδρόμου παγίδευσης. Έτσι, η ανίχνευση απόφραξης σε ένα συμπτωματικό ασθενή μπορεί να σημαίνει την παρουσία τόσο ανατομικού όσο και λειτουργικού συνδρόμου απόφραξης ιγνυακής αρτηρίας.

### 3.2 Ψηφιακή αγγειογραφία

Η κλασική αγγειογραφία επί σειρά ετών αποτέλεσε σημείο αναφοράς στη διαγνωστική διερεύνηση του συνδρόμου(36). Σύμφωνα με τα βιβλιογραφικά δεδομένα, έως και το 53% των ασθενών παρουσιάζονται με απόφραξη της αρτηρίας. Όταν η ιγνυακή αρτηρία είναι βατή το κλασικό αγγειογραφικό εύρημα είναι η προς τα έσω μετατόπιση ή συμπίεσή της, που ανευρίσκεται στο 24% των περιπτώσεων. Ανωμαλία του αρτηριακού τοιχώματος σε ένα ,κατά τα άλλα, φυσιολογικό αρτηριακό δέντρο αυξάνει την υποψία ύπαρξης συνδρόμου παγίδευσης, ειδικά αν συνδιάζεται με προστενωτική ή μεταστενωτική διάταση(έως 9% των περιστατικών) (Gyftokostas et al. 1991). Απόφραξη κατά τη διάρκεια δυναμικών δοκιμασιών παρατηρείται στο 36% των περιπτώσεων(σχήμα 3).

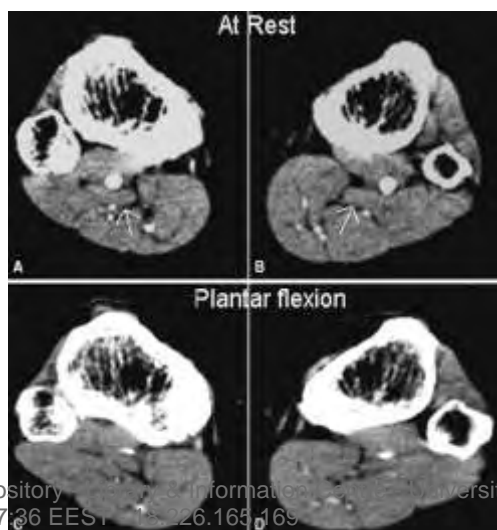


Σχήμα 3:Ψηφιακή αγγειογραφία σε πελματιαία κάμψη.Αμφοτερόπλευρη απόφραξη(Causey MW et al,2010)

Η αγγειογραφία παρέχει και τη δυνατότητα της εκτίμησης του περιφερικού αγγειακού δικτύου για την πιθανή παρουσία εμβολών που προκαλούν αποφράξεις, γεγονός που βοηθάει στο σχεδιασμό της τεχνικής της χειρουργικής αντιμετώπισης. Μειονέκτημα της μεθόδου αποτελεί η αδυναμία να απεικονίσει εξωαγγειακές δομές και να καθορίσει την ανατομική σχέση της αρτηρίας με τους περιβάλλοντες ιστούς, καθώς και η περιορισμένη σημασία της σε περίπτωση θρόμβωσης.

### 3.3 Αξονική τομογραφία και αγγειογραφία

Η αξονική τομογραφία αποτελεί χρήσιμη μέθοδος στη διαγνωστική διερεύνηση του συνδρόμου. Τα πλεονεκτήματα της μεθόδου είναι πως αποτελεί μια μη-επεμβατική εξέταση, αξιόπιστη, φθηνότερη, αναπαραγωγίμη και πιο εύκολα διαθέσιμη από την ψηφιακή και μαγνητική αγγειογραφία. Οι εικόνες που λαμβάνονται με τη χρήση σκιαστικού, με το πόδι σε ουδέτερη θέση, αναδεικνύουν τα χαρακτηριστικά αγγειογραφικά ευρήματα της νόσου όπως τη μετατόπιση της αρτηρίας, στένωση, τοιχωματικές ανωμαλίες ή απόφραξη, καθώς και την παρουσία μεταστενωτικής διάταξης και ανευρύσματος. Εκτός από τις βατές ή στενωμένες αρτηρίες, η αξονική αγγειογραφία είναι χρήσιμη και στην εκτίμηση αρτηριών με πλήρη απόφραξη, σε αντίθεση με την κλασική αγγειογραφία η οποία σε περιπτώσεις πλήρους απόφραξης έχει περιορισμένη αξία, καθώς δεν μπορεί να διαφοροδιαγνώσει την αιτία. Περίπου στο 50% των περιπτώσεων παγίδευση της αρτηρίας διαπιστώνεται μόνο κατά τη διάρκεια χειρισμών, όπως η πελματιαία και ραχιαία κάμψη του άκρου ποδός. Αυτό σημαίνει πως ένα σημαντικός αριθμός περιστατικών δεν θα διαγνωσθεί εκτός αν πραγματοποιηθούν δυναμικές δοκιμασίες(7). Στο 50% των ασυμπτωματικών ατόμων η ιγνυακή αρτηρία αποφράσσεται κατά τη δοκιμασία πελματιαίας κάμψης(physiologic occluders). Ο Hoffman και συν. ανεβάζει το ποσοστό στο 88,1% των υγιών ασυμπτωματικών(37). Το γεγονός αυτό περιορίζει σημαντικά τη χρησιμότητα των απεικονιστικών τεχνικών με τη χρήση δυναμικών δοκιμασιών, ιδιαίτερα στην περίπτωση του λειτουργικού συνδρόμου παγίδευσης. Ο κύριος ρόλος της δυναμικής αξονικής τομογραφίας στο λειτουργικό PAES είναι ο αποκλεισμός κάποιας ανατομικής αιτίας παγίδευσης, ανίχνευση επιπλοκών όπως απόφραξη, θρόμβωση, ανεύρυσμα, ανάπτυξη αθηροσκληρωτικών αλλαγών, καθώς και άλλων αιτιών που προκαλούν ανάλογη συμπτωματολογία. Σύμφωνα με τον Anil και συν. σε μελέτη του με χρήση δυναμικής αξονικής αγγειογραφίας αναφέρει πως η στένωση στο ανατομικό PAES είναι εντοπισμένη, σε αντίθεση με την επιμήκη βλάβη στο λειτουργικό σύνδρομο. Επίσης, η συμπίεση της αρτηρίας γίνεται σε μετωπιαίο επίπεδο ενώ στο λειτουργικό PAES απεικονίζεται κατακόρυφη, σχισμοειδής μορφολογίας, στενωτική βλάβη(σχήμα 3). Δεν ανευρίσκεται στη βιβλιογραφία παρόμοια αναφορά με αυτή την παρατήρηση(3).



Σχήμα 4:Αμφοτερόπλευρο τύπου III PAES(εικόνα από G.Anil et al.2011)

Α,Β:Εικόνα αξονικής αγγειογραφίας με το πόδι σε ουδέτερη θέση.Βατές αρτηρίες.Παρουσία ανώμαλης μυικής δεσμίδας που πιέζει την αρτηρία άμφω(βέλη)  
Γ,Δ:Αμφοτερόπλευρη στένωση με το πόδι σε πελματιαία κάμψη(οριζόντιο επίπεδο συμπίεσης)

### **3.4 Μαγνητική τομογραφία και αγγειογραφία**

Η μαγνητική τομογραφία αποτελεί μια πολύτιμη μέθοδος η οποία χάρη στην εξαιρετική δυνατότητα να απεικονίζει τόσο την ιγνυακή αρτηρία όσο και τις γύρω δομές μπορεί να διαφοροδιαγνώσει το ανατομικό από το λειτουργικό σύνδρομο και να καθορίζει τη θέση και το είδος της χειρουργικής παρέμβασης. Συνδιάζει τα πλεονεκτήματα της αξονικής αγγειογραφίας με τη μεγαλύτερη δυνατότητα ανάλυσης των μαλακών ιστών. Η μαγνητική αγγειογραφία μπορεί να αναδείξει επιτυχώς τη θέση της απόφραξης αλλά σημαντικός περιορισμός αποτελεί η δημιουργία artifact κίνησης κατά τη δυναμική πελματιαία κάμψη, καθώς και η αδυναμία του ασθενή να παραμείνει σε αυτή τη θέση για το χρονικό διάστημα που απαιτεί η διενέργεια της εξέτασης(65). Τα τελευταία χρόνια έχουν περιγραφεί από συγγραφείς εργασίες που μετά από τη στατική μελέτη ακολουθούν λήψεις μετά από δοκιμασίες πρόκλησης(έκταση γόνατος με πελματιαία κάμψη άκρου ποδός) με θετικά αποτελέσματα(37).

### **3.5 Υπερηχογραφική απεικόνιση σε συνδιασμό με MRI/MRA**

Η σύγχρονη διάγνωση του PAES περιλαμβάνει συνδιασμό κλινικών ευρημάτων και απεικονιστικών μελετών όπως η CT/CTA, MRI/MRA, Doppler υπερηχογραφία. Η διαγνωστική ικανότητα στατικών απεικονιστικών τεχνικών είναι περιορισμένη λόγω της δυναμικής φύσης του συνδρόμου. Η αγγειογραφική απεικόνιση με τη γαστροκνημία σε σύσπαση αποτελεί μια τεχνική πρόκληση καθώς αρκετοί ασθενείς αδυνατούν να διατηρήσουν σε πλήρη σύσπαση τη γαστροκνημία ή απαιτείται σημαντικός αριθμός συσπάσεων για να αποφραχθεί η ιγνυακή αρτηρία. Ο Williams και συν. περιέγραψε μια νέα διαγνωστική προσέγγιση που περιλαμβάνει συνδιασμό χρήσης υπερήχων με πρωτόκολλα MRI(13). Ο υπέρηχος αποτελεί το αρχικό εργαλείο στη διερεύνηση της παγίδευσης. Με τη χρήση κεφαλής linear 9 ή 12MHz εξετάζεται η ιγνυακή αρτηρία ξεκινώντας λίγο πάνω από το γόνατο έως το διχασμό της. Με B-mode τεχνική και το πόδι σε ουδέτερη θέση ελέγχεται για την παρουσία στένωσης, ανευρύσματος, αλλαγών στον έσω χιτώνα, ενώ καταγράφονται ταχύτητες και κυματομορφές. Η εγκάρσια απεικόνιση προτιμάται καθώς η επιμήκης απεικόνιση μιας κινούμενης αρτηρίας είναι τεχνικά δύσκολη και η κακή ευθυγράμμιση μπορεί να οδηγήσει σε υπερδιάγνωση. Στη συνέχεια με τη χρήση B-mode και έγχρωμου Doppler πραγματοποιείται εκτίμηση σταδιακά αυξανόμενης δυναμικής. Με το πόδι σε ενεργητική πελματιαία κάμψη, αρχικά χωρίς αντίσταση και μετά με αντίσταση, ελέγχεται για πιθανή συμπίεση της αρτηρίας. Τελικά με τον ασθενή σε όρθια θέση, στα δάκτυλα των ποδιών, εκτελείται διαρκώς πελματιαία κάμψη μέχρι την έκλυση συμπτωμάτων και απόφραξη. Για τη θετική διάγνωση του συνδρόμου απαιτείται συνδιασμός συμπτωμάτων και απόφραξης. Σε όλη τη διάρκεια των χειρισμών η αρτηρία ελέγχεται ξεκινώντας

άνωθεν έως κάτωθεν του γόνατος. Το σημείο που παρατηρείται στένωση ή απόφραξη σημειώνεται με δείκτη και κατόπιν διενεργείται MRI. Το πρωτόκολλο της MRI περιλαμβάνει απεικόνιση της ανατομίας των μυοσκελετικών δομών γύρω από την αρτηρία, δυναμική εκτίμηση με ραχιαία και πελματιαία κάμψη και απεικόνιση της αρτηρίας με την ενδοφλέβια χρήση σκιαστικού. Ο συνδιασμός αυτών των δυνατοτήτων του υπερήχου και της MRI διευκολύνει τη διάγνωση του PAES ενώ καθορίζει τα λειτουργικά και ανατομικά στοιχεία της απόφραξης. Ο βαθμός της αντίστασης που απαιτείται για την έκλυση της στένωσης ή απόφραξης καθορίζει και τη βαρύτητα του συνδρόμου. Χρειάζεται περαιτέρω έρευνα για να διευκρινιστεί αν η απόφραξη της ιγνυακής αρτηρίας πάνω από ένα συγκεκριμένο ουδό δύναμης πελματιαίας κάμψης μπορεί να διαγνώσει με μεγαλύτερη ακρίβεια το λειτουργικό PAES(13).

## **Κεφάλαιο 4:Θεραπεία**

### **4.1 Χειρουργική αντιμετώπιση**

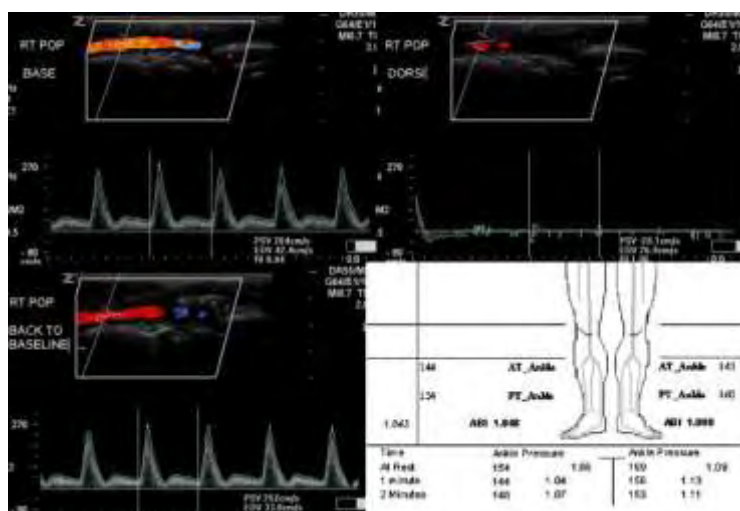
Η αντιμετώπιση του PAES είναι χειρουργική. Αν αναγνωρισθεί πρώιμα και το αγγείο δεν έχει υποστεί βλάβη, η απλή απελευθέρωση της ιγνυακής αρτηρίας με χειρουργική διατομή της πρόσφυσης της έσω κεφαλής του γαστροκνημίου και αποκατάσταση ή διατομή και αφαίρεση των ινομυικών ταινιών που προκαλούν συμπίεση της αρτηρίας, αποτελεί θεραπεία εκλογής (Lambert and Wilkins 1998). Σε περίπτωση δευτεροπαθών επιπλοκών(θρόμβωση, απόφραξη, ανεύρυσμα) όπου η αρτηρία έχει υποστεί βλάβη, θρομβοενδαρτηρεκτομή με τοποθέτηση φλεβικού εμφλώματος αποτελεί λύση αλλά το αποτέλεσμα είναι κατώτερο από την αντικατάσταση του πάσχοντος τμήματος της αρτηρίας με παρεμβολή φλεβικού μοσχεύματος(26). Όταν το τμήμα της αρτηρίας που είναι αποφραγμένο είναι μικρό χρησιμοποιείται η οπίσθια προσπέλαση καθώς προσφέρει εξαιρετική πρόσβαση στην αρτηρία και τον ιγνυακό βόθρο ενώ η έσω προσπέλαση προτιμάται σε επιμήκεις αποφράξεις που χρήζουν παρακαμπτήριου μοσχεύματος(36,46).

Σε αντίθεση με το ανατομικό σύνδρομο, η παθογένεια και πρόοδος του λειτουργικού PAES δεν είναι πλήρως αναγνωρισμένα και η χειρουργική αντιμετώπιση συνιστάται μόνο στους ασθενείς με σοβαρά και τυπικά συμπτώματα(Pillai et all). Ο Turnipseed συνιστά την εκτομή του πελματιαίου μυ καθώς και της δεσμίδας της υποκνημίδας περιτονίας που δημιουργεί την έξοδο του ιγνυακού βόθρου, θεωρώντας πως αυτή συμμετέχει στην πίεση της νευραγγειακής δεσμίδας(85). Η ακριβής θέση και η ποσότητα του μυός που πρέπει να αφαιρεθεί για να προληφθεί περαιτέρω απόφραξη δεν είναι ξεκάθαρα. Θα χρειαστεί

εξερεύνηση της ιγνυακής αρτηρίας , με αυξημένο κίνδυνο επιπλοκών όπως σέρωμα (4.6%) και λοίμωξη(2%) .

#### 4.2 Διεγχειρητική υπερηχογραφία

Στη βιβλιογραφία αναφέρεται από τον Causey η χρησιμότητα του υπερήχου διεγχειρητικά για τον καθορισμό της έκτασης της μυεκτομής. Αρχικά αφού γίνει η τομή και αναγνωρισθεί η αρτηρία, πριν την αποσυμπίεση, γίνεται μέτρηση των μέγιστων συστολικών ταχυτήτων και των αλλαγών κατά την παθητική ραχιαία κάμψη. Μετά την αρχική εκτομή γίνεται εκ νέου μέτρηση των ταχυτήτων σε ουδέτερη θέση και σε ραχιαία κάμψη και όταν παρατηρηθούν αλλαγές γίνεται νέα εκτομή και επανάληψη της υπερηχογραφικής μελέτης, έως ούτε πάψουν οι μεταβολές της μέγιστης συστολικής ταχύτητας σε σχέση με την αρχική μέτρηση αναφοράς(σχήμα 4). Σύμφωνα λοιπόν με τον Causey, ο υπέρηχος αποτελεί το σημαντικότερο διαγνωστικό εργαλείο στη θεραπευτική αντιμετώπιση του PAES(12).



Σχήμα 5: Duplex υπερηχογραφία σε ηρεμία(πάνω αριστερά) με ελάττωση της ροής σε μέγιστη ραχιαία κάμψη μετά από την αρχική εκτομή(πάνω δεξιά).Περαιτέρω μυεκτομή, χωρίς αλλαγές στη ροή κατά τη ραχιαία κάμψη(κάτω αριστερά).Παρακολούθηση με μέτρηση ABI(κάτω δεξιά)(Causey MW et al,2010)

Αξιόλογα είναι και τα ευρήματα από τη διεγχειρητική χρήση του υπερήχου που ανακοίνωσε ο White και συν. Μετά τη χειρουργική αποσυμπίεση της αρτηρίας, η οριστική αντιμετώπιση βασίστηκε στη χρήση Doppler και B-Mode. Υπολογίζοντας τη μέγιστη συστολική ταχύτητα στο ύψος της εντοπιζόμενης βλάβης σε συνδυασμό με τη μέτρηση του πάχους του αρτηριακού τοιχώματος και την ανίχνευση σκληρυντικών αλλαγών, τροποποιήθηκε και η τελική αντιμετώπιση. Τιμές μέγιστης συστολικής ταχύτητας  $PSV > 250-270 \text{ cm/sec}$  , λόγος ταχυτήτων  $VR > 2$  γύρω από την περιοχή της βλάβης σε συνδυασμό με B-mode ευρήματα αρτηριακού

τραυματισμού, ήταν κριτήρια μη αναστρέψιμων βλαβών. Ο μικρός αριθμός του δείγματος δεν επιτρέπει την εξαγωγή ασφαλών συμπερασμάτων, για το λόγο αυτό απαιτούνται επιπρόσθετες προοπτικές μελέτες για την ανεύρεση αντικειμενικών κριτηρίων που θα θέτουν με ακρίβεια την ένδειξη για πιο εκτεταμένη και ριζική αντιμετώπιση, με τη χρήση παρακαμπτήριου μοσχεύματος(86).

#### **4.3 Η θέση του ενδαγγειακού υπερήχου**

Τα τελευταία χρόνια αναφέρεται και η συμβολή του ενδαγγειακού υπερήχου(IVUS) στην εκτίμηση της έκτασης της νόσου(11). Στην τεχνική αυτή καθετήρας 5F 150cm τοποθετείται στην ιγνυακή αρτηρία και εκτιμάται το μήκος της στένωσης, ο βαθμός απόφραξης που προκαλείται, οι αλλαγές στον έσω χιτώνα και δυνητικά ανεπανόρθωτες βλάβες του αγγειακού τοιχώματος. Η εκτίμηση αυτή είναι εξαιρετικά σημαντική καθώς μπορεί να διαλάθει της Duplex υπερηχογραφικής μελέτης. Έχουν περιγραφεί περιπτώσεις ασθενών χωρίς αλλαγές στον έσω χιτώνα κατά την Duplex υπερηχογραφία στους οποίους ανιχνεύτηκαν βλάβες κατά την διεγχειρητική υπερηχογραφική μελέτη. Με τα επιβεβαιωτικά αυτά ευρήματα στη δυναμική απεικόνιση, η επεμβατική αντιμετώπιση κρίνεται αναγκαία σε συμπτωματικούς ασθενείς για την πρόληψη περαιτέρω αρτηριακής τοιχωματικής βλάβης και επικίνδυνων για το μέλος ισχαιμικών επιπλοκών.

#### **4.4 Ενδαγγειακή αντιμετώπιση-Κατευθυνόμενη περιαρτηριακή έγχυση BTX-A**

Τα τελευταία χρόνια αναφέρονται στη βιβλιογραφία περιπτώσεις παγίδευσης ιγνυακής αρτηρίας που αντιμετωπίστηκαν με θρομβόλυση και τοποθέτηση ενδοαυλικού νάρθηκα με αρνητικά βραχυπρόθεσμα αποτελέσματα και με μεγάλα ποσοστά επαναπόφραξης (Steurer et al 1995;Zund and Brunner 1995). Για το λόγο αυτό σύμφωνα με τον Di Marzo et al η ενδαγγειακή αντιμετώπιση δε συνιστάται(52).

Πρόσφατα αναφέρεται στη βιβλιογραφία από τον Hislop και συν. προσπάθεια αντιμετώπισης του συνδρόμου με υπερηχογραφικά κατευθυνόμενη ενδομυϊκή περιαρτηριακή έγχυση τοξίνης της αλλαντίασης(35). Προτεινόμενοι μηχανισμοί δράσης είναι η παράλυση της μυϊκής δεσμίδας που είναι υπεύθυνη για την απόφραξη, η μυϊκή ατροφία που προκαλεί η τοξίνη αυξάνοντας το χώρο γύρω από το αγγείο και η πιθανή αγγειοδιαστολή από τη χάλυση των λείων μυϊκών ινών της αρτηρίας. Δεν υπάρχουν ακόμη, παρά ελάχιστα, δημοσιευμένα δεδομένα για την αποτελεσματικότητα της μεθόδου με ενθαρρυντικά αρχικά αποτελέσματα(30,38).

## 4.5 Συμπεράσματα

Γενικά, σε περίπτωση που το PAES αναγνωρισθεί και αντιμετωπιστεί έγκαιρα η πρόγνωση είναι καλή(di Marzo et al 1997). Όμως αν η κατάσταση αντιμετωπιστεί καθυστερημένα, όταν το αγγείο έχει υποστεί εκτεταμένη βλάβη με μη αναστρέψιμες δευτεροπαθείς επιπλοκές, μόνιμη διαλείπουσα χωλότητα ή ακόμα και απώλεια του μέλους είναι αναπόφευκτα.

## Κεφάλαιο 5:Νόσος του κυστικού χιτώνα

### 5.1 Ιστορική αναδρομή-επιδημιολογικά στοιχεία

Η νόσος του κυστικού χιτώνα αποτελεί μια σπάνια πάθηση, η οποία επηρεάζει πρωτίστως τις αρτηρίες. Περιγράφηκε για πρώτη φορά το 1947 από τους Atkins και Key, που παρουσίασαν μια περίπτωση μυξωματώδους όγκου που εξωρμόνταν από την έξω λαγόνια αρτηρία(6). Από τότε έχουν δημοσιευτεί λιγότερες από 400 περιπτώσεις νόσου κυστικού χιτώνα, στην πλειοψηφία των οποίων εμπλέκεται η ιγνυακή αρτηρία(17,57). Η πρώτη δημοσίευση με εντόπιση την ιγνυακή αρτηρία έγινε το 1954 από τους Ejrup και Hiertonh (23). Άλλες ασυνήθιστες θέσεις εντοπισμού είναι η έξω λαγόνιος, μηριαία, κερκιδική, ωλένια, βραχόνια, μασχαλιαία αρτηρία, ενώ μια περίπτωση αφορούσε την κοιλιακή αορτή(83). Η φλεβική νόσος του κυστικού χιτώνα είναι ακόμα πιο σπάνια με 41 περίπου δημοσιεύσεις που εντοπίζονται σε μεγάλο ποσοστό στη μηριαία φλέβα(65,9% των περιπτώσεων), ενώ έχουν περιγραφεί περιπτώσεις στην έξω λαγόνια, ιγνυακή, μείζονα και ελάσσονα σαφηνή και στις φλέβες του καρπού.

Η νόσος του κυστικού χιτώνα παρουσιάζεται σε μεγαλύτερη συχνότητα στους άντρες με σχέση ανδρών/γυναικών 5:1 ενώ η φλεβική νόσος κυστικού χιτώνα συναντάται περίπου με την ίδια συχνότητα στα δυο φύλλα με σχέση 1.6:1. Η υπολογιζόμενη επίπτωση της νόσου είναι 1:1200 ανάμεσα στους ασθενείς με συμπτώματα διαλείπουσας χωλότητας(50) ή 1:1000 στις αγγειογραφίες(25). Συχνότερα παρατηρείται σε άτομα ηλικίας 40-60 ετών(64), όμως έχουν αναφερθεί περιπτώσεις σε παιδιά σχολικής ηλικίας(9 περιπτώσεις σε παιδιά ηλικίας 5-15 ετών) καθώς και σε ηλικιωμένους(μια περίπτωση σε άτομο 87 ετών)(17). Η νόσος του κυστικού χιτώνα εντοπίζεται σε μεγάλο ποσοστό ετερόπλευρα, αν και πρόσφατα δημοσιεύτηκαν περιπτώσεις που αφορούσαν την ιγνυακή αρτηρία με αμφοτερόπλευρη εντόπιση(29,63). Η μεγαλύτερη δυσκολία της νόσου έγκειται στην επιβεβαίωση της διάγνωσης. Καθώς η συχνότητα της νόσου είναι μικρή η διάγνωση μπορεί να καθυστερήσει σε μεγάλο βαθμό ή ακόμη να γίνει κατά τη διάρκεια της χειρουργικής επέμβασης.



## 5.2 Κλινική εικόνα

Η συμπτωματολογία ποικίλλει και εξαρτάται από το σημείο που προσβάλλει. Τυπικά εμφανίζεται στην ιγνυακή αρτηρία (έως και 85% των περιπτώσεων) και οι ασθενείς παρουσιάζονται με συμπτώματα διαλείπουσας χωλότητας, σύντομης διάρκειας ή ξαφνικής έναρξης(25). Σε αντίθεση με την τυπική διαλείπουσα χωλότητα (αθηρωματικής αιτιολογίας), τα συμπτώματα μπορεί να εξαφανίζονται για μια σύντομη χρονική περίοδο και να επανεμφανίζονται μετά από χρονικό διάστημα ημερών ή μηνών(84) ή να επιδεινώνονται απότομα(58), εξ' αιτίας διακυμάνσεων στην ποσότητα του κυστικού υγρού. Η ανεύρεση επικοινωνίας ανάμεσα στην κύστη και την άρθρωση του γόνατος μπορεί να εξηγήσει την προσωρινή ή μόνιμη ανακούφιση από τα συμπτώματα μέσω της παροχέτευσης του υγρού της κύστης στην παρακείμενη άρθρωση. Επιπλέον, ο χρόνος που απαιτείται για την ύφεση των συμπτωμάτων μετά από άσκηση είναι παρατεταμένος σε σχέση με τους τυπικούς ασθενείς με διαλείπουσα χωλότητα(14,82). Ως πιθανός μηχανισμός για τον παρατεταμένο χρόνο ανάνηψης έχει προταθεί η υπερβολική έκκριση υγρού από την κύστη και η αργή απορρόφησή του, η οποία αυξάνει το μέγεθος της επιτείνοντας την στένωση του αυλού της αρτηρίας. Εκτός από τη διαλείπουσα χωλότητα η οποία αποτελεί το κυρίαρχο σύμπτωμα(81% των περιπτώσεων)(17), η νόσος μπορεί να εκδηλωθεί με άλγος όπισθεν του γόνατος λόγω πίεσης ή με οξύ άλγος στη γαστροκνημία(53). Άλγος ηρεμίας ή άλλα συμπτώματα οξείας ισχαιμίας εμφανίζονται σε περιπτώσεις οξείας απόφραξης, που συμβαίνει στο 30% των περιπτώσεων(63). Σπάνια εκδήλωση είναι το αιφνίδιο οξύ άλγος στο πόδι που οφείλεται σε ρήξη της κύστης ή σε ενδοκυστική αιμορραγία(83). Όταν η νόσος εντοπίζεται σε φλέβα (στο 65% αφορά τη μηριαία φλέβα) κύρια εκδήλωση είναι η παρουσία οιδήματος, η εντόπιση του οποίου εξαρτάται από τη θέση της απόφραξης. Συγκεκριμένα, το οίδημα περιορίζεται στα σφυρά και τη γαστροκνημία στην περίπτωση νόσου της σαφηνούς φλέβας ενώ είναι διάχυτο όταν η νόσος αφορά τη μηριαία ή λαγόνια φλέβα. Σπάνια, η κυστική φλεβική νόσος μπορεί να εκδηλωθεί και ως εν τω βάθει φλεβοθρόμβωση σε περίπτωση πλήρους απόφραξης(21).

## 5.3 Αιτιολογία νόσου-θεωρίες

**5.3.1 Θεωρία επαναλαμβανόμενου τραυματισμού:** Έχουν προταθεί διάφορες θεωρίες για την αιτιολογία της νόσου η οποία όμως εξακολουθεί να παραμένει άγνωστη. Η θεωρία η οποία στην αρχή κέρδισε αρκετούς υποστηρικτές ήταν αυτή του επαναλαμβανόμενου τραυματισμού(25,47). Η στενή γειτνίαση της ιγνυακής αρτηρίας με την άρθρωση του γόνατος την καθιστά εξαιρετικά επιρρεπή σε ανάπτυξη μεγάλης τάσης που οδηγεί σε καταστροφή και κυστική εκφύλιση του έξω χιτώνα, μικρές αποσπάσεις από το μέσο χιτώνα και ενδοτοιχωματικές αιμορραγίες,

με αποτέλεσμα τη δημιουργία κύστης. Αναφέρονται στη βιβλιογραφία 2 περιπτώσεις ανάπτυξης νόσου στην κερκιδική αρτηρία αποτέλεσμα τραυματισμού από αιμοληψία. Η θεωρία αυτή δεν κατόρθωσε να εδραιωθεί, αφού ιστορικό υποτροπιάζοντος τραυματισμού αναφέρεται σε μικρό αριθμό περιπτώσεων ενώ έχουν περιγραφεί περιπτώσεις νόσου και σε παιδιά σχολικής ηλικίας. Επίσης, η θεωρία αυτή απέτυχε να εξηγήσει την εμφάνιση νόσου σε θέσεις που δεν ασκείται ιδιαίτερα μεγάλη τάση(κερκιδική, ωλένια αρτηρία) καθώς και τη χαμηλή συχνότητα στους αθλητές, στους οποίους η ανάπτυξη μηχανικής τάσης στα ιγνυακά αγγεία είναι μεγαλύτερη σε σχέση με το γενικό πληθυσμό(47).

**5.3.2 Εμβρυολογική θεωρία:** Αργότερα προτάθηκε η εμβρυολογική θεωρία σύμφωνα με την οποία βλεννοεκκριτικά κύτταρα από τη γειτονική άρθρωση ενσωματώνονται στην αρτηρία κατά τη διάρκεια της ανάπτυξης και εκκρίνουν βλέννη σταδιακά, οδηγώντας στη δημιουργία της κύστης. Η θεωρία αυτή υποστηρίχθηκε από τη μελέτη των Levien και Benn, οι οποίοι παρατήρησαν την κοινή εμβρυολογική προέλευση όλων των αγγείων στα οποία εντοπίζεται η νόσος(47).

**5.3.3 Θεωρία άρθρωσης ή γαγγλίου:** Μερικοί συγγραφείς προτείνουν τη θεωρία της άρθρωσης ή του γαγγλίου, σύμφωνα με την οποία οι κύστες του έξω χιτώνα αναπτύσσονται από το παρακείμενο αρθρικό υγρό. Παρατήρησαν ομοιότητες μεταξύ του περιεχομένου των κύστεων και των γαγγλίων. Αυτή η θεωρία κέρδισε υποστηρικτές όταν συγγραφείς ανέδειξαν συνδέσεις ανάμεσα σε κύστες του έξω χιτώνα και παρακείμενης κοινής κάψας καθώς και την ταυτόχρονη ύπαρξη γαγγλίων σε αρθρώσεις και νόσου κυστικού χιτώνα χωρίς ύπαρξη επικοινωνίας(Patel and Cornier,Backstrom et al.). Τα μακροσκοπικά και ιστολογικά ευρήματα των γαγγλίων και των κύστεων του έξω χιτώνα προτείνουν κοινή προέλευση όμως η διαφορετική βιοχημική σύσταση του υγρού τους δεν επιτρέπει τη στήριξη αυτής της θεωρίας.

**5.3.4 Θεωρία συστηματικής εκφύλισης:** Ο Linquette και συν. πρότεινε τη θεωρία της βλεννώδους ή μυξωματώδους συστηματικής εκφύλισης η οποία δεν κέρδισε υποστηρικτές καθώς η παρακολούθηση ασθενών με νόσο κυστικού χιτώνα απέτυχε να αναδείξει συστηματικές βλάβες.

**5.3.5 Ενοποιημένη θεωρία:** Πιο πρόσφατα, οι Levien και Benn πρότειναν την ενοποιημένη θεωρία σε στήριξη της εμβρυολογικής θεωρίας. Ισχυρίζονται πως η νόσος του κυστικού χιτώνα προκαλείται από την ενσωμάτωση μη διαφοροποιημένων μεσεγχυματικών κυττάρων στον έξω χιτώνα μη αξονικών αγγείων από το παρακείμενο αρθρικό ιστό κατά τη διάρκεια της ανάπτυξης(47).

#### **5.4 Ιστοπαθολογία κυστικού υγρού**

Το περιεχόμενο των κύστεων φαίνεται να είναι ζελατινώδες. Τα ιστοπαθολογικά ευρήματα ποικίλλουν ανάμεσα στους συγγραφείς, με αναφορές για ύπαρξη ινωδογόνου, υδροξυπρολίνης, υαλουρονικού οξέος ή μουκίνης. Αυτό ανταποκρίνεται στα απεικονιστικά ευρήματα τα οποία δείχνουν ποικιλομορφία στην ηχογενή υφή, ειδικά στον υπέρηχο. Συγκεκριμένα, μερικές κύστεις φαίνονται ανηχοικές και άλλες ενδιάμεσης ηχογένειας.

#### **5.5 Κλινική εξέταση**

Η κλινική διάγνωση είναι δύσκολη και απαιτεί υψηλό βαθμό υποψίας. Ιδιαίτερη προσοχή πρέπει να δοθεί στην ηλικία του ασθενή, στην εντόπιση της βλάβης και στο ιστορικό. Πολλοί ασθενείς εμφανίζονται με ξαφνική έναρξη συμπτωμάτων ή απότομη επιδείνωση τους. Τα ευρήματα από την ψηλάφηση των περιφερικών σφύξεων είναι μη ειδικά καθώς μπορεί να είναι φυσιολογικές, ελαττωμένες ή κατηργημένες, ανάλογα με το βαθμό στένωσης ή την παρουσία απόφραξης της ιγνυακής αρτηρίας. Η εξέταση των περιφερικών σφύξεων κατά τη διάρκεια απότομης κάμψης της άρθρωσης του γόνατος (Ishikawa sign) μπορεί να δώσει πολύτιμες πληροφορίες. Ο Ishikawa παρατήρησε πως οι περιφερικές σφύξεις ενώ σε ουδέτερη θέση είναι ψηλαφητές εξαφανίζονται με την κάμψη του γόνατος ή μετά από άσκηση λόγω απόφραξης της ιγνυακής αρτηρίας με τους χειρισμούς(41). Ο σφυροβραχιόνιος δείκτης είναι συνήθως φυσιολογικός ή ελαφρά ελαττωμένος σε ηρεμία ενώ μετά από δοκιμασία κοπώσεως μπορεί να παρατηρηθεί σημαντική πτώση του, καθώς η αύξηση της πίεσης στην κύστη μπορεί να οδηγήσει σε σημαντικές αιμοδυναμικές αλλαγές και αύξηση της στένωσης, αν και υπάρχουν περιπτώσεις με ψευδώς αρνητικά αποτελέσματα(78).

### **Κεφάλαιο 6: Διάγνωση-Απεικονιστικές μέθοδοι**

Οι διαγνωστικές απεικονιστικές μέθοδοι βελτιώθηκαν σημαντικά τα τελευταία χρόνια και αύξησαν τις γνώσεις μας πάνω στη νόσο, ενώ βοήθησαν και στη θεραπευτική αντιμετώπιση. Οι κυριότερες απεικονιστικές μέθοδοι είναι η έγχρωμη B-mode και Doppler υπερηχογραφία, η ψηφιακή αγγειογραφία, η αξονική και μαγνητική αγγειογραφία.

## 6.1 Ψηφιακή αγγειογραφία

Η παλαιότερη και ευρύτερα χρησιμοποιούμενη μέθοδος που για δεκαετίες αποτελούσε το σημείο αναφοράς στη διαγνωστική διερεύνηση της νόσου ήταν η κλασική αγγειογραφία, η οποία αναδεικνύει εντοπισμένη στένωση ή απόφραξη σε ένα φυσιολογικό αρτηριακό δέντρο(25). Η κλασική εικόνα περιγράφεται στη βιβλιογραφία ως “Schimitar sign”, απεικονιζόμενη ως μια καμπυλόγραμμη, λεία, με ομαλά όρια στένωση του αγγείου(σχήμα 6). Σε περιπτώσεις συγκεντρικής βλάβης κατά την οποία η αναπτυσσόμενη κύστη περιβάλλει περιμετρικά όλο το αγγείο παρατηρείται αγγειογραφική εικόνα με “διαμόρφωση δίκην κλεψύδρας”(hourglass configuration)(25,82)). Όπως αναφέρθηκε, τα ευρήματα αυτά συνδιάζονται με απουσία χαρακτηριστικών αθηρωματικών πλακών, επασβεστώσεων ή εξελκώσεων, τόσο στο σημείο της στένωσης όσο και στα αγγεία εισροής και εκροής(83). Η συμβατική αγγειογραφία είναι μέθοδος ακριβή, επεμβατική, απαιτεί τη χρήση σκιαγραφικού και ακτινοβολίας και έχει αντικατασταθεί από άλλες αγγειογραφικές τεχνικές(CT ,MRI) οι οποίες έχουν τη δυνατότητα να απεικονίζουν όχι μόνο τον αυλό αλλά και τη βλάβη στο τοίχωμα του αγγείου.

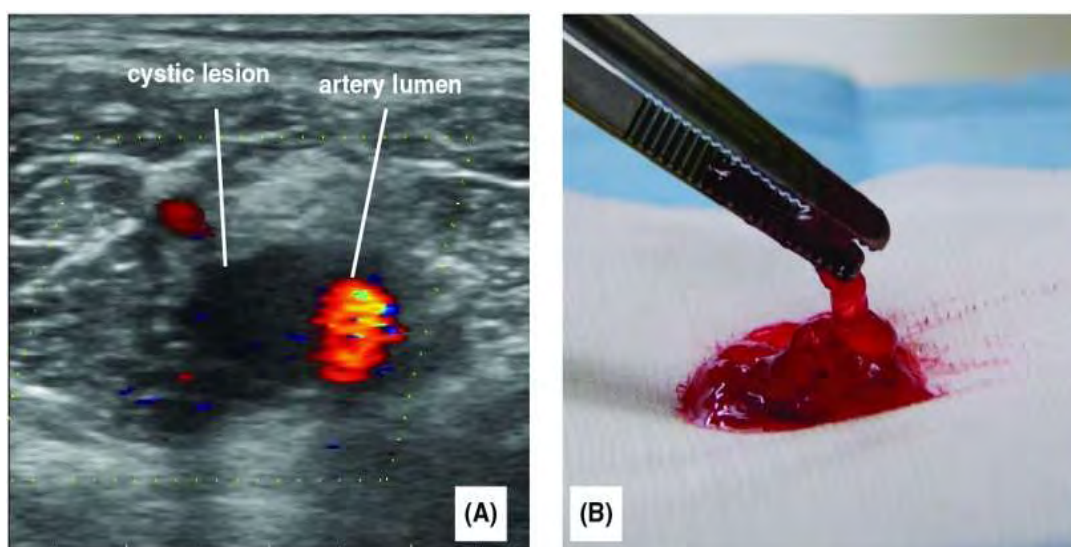


Σχήμα 6:Αγγειογραφία με την κλασική καμπυλόγραμμη στένωση(Schimitar sign)

## 6.2 Υπερηχογραφική διερεύνηση

Η κλασική υπερηχογραφία αποτελεί ένα χρήσιμο, μη επεμβατικό, φθινό και άμεσα διαθέσιμο εργαλείο. Οι περισσότερες κύστεις εμφανίζονται ανηχοϊκές και η κλασική υπερηχογραφική τους εμφάνιση είναι ως του απλού υγρού. Η εμφάνιση όμως μπορεί να διαφέρει εξαρτώμενη από το περιεχόμενο βλέννης. Όσο περισσότερη είναι η αναλογία πρωτεΐνης στο περιεχόμενο της κύστης, τόσο μεγαλύτερη η ηχογένεια. Με τη χρήση B-mode υπερηχογραφίας αναδεικνύεται η παρουσίας κύστης στον έξω χιτώνα με συνοδό στένωση του αυλού εξαιτίας της πίεσης που ασκεί στο μέσο και έσω χιτώνα(σχήμα 7). Η απουσία μεταστενωτικής διάτασης αποτελεί χρήσιμο και χαρακτηριστικό υπερηχογραφικό εύρημα(51,70). Οι υπέρηχοι

όμως μπορεί να μην αποκαλύψουν τη διάγνωση σε όλες τις περιπτώσεις καθώς χαμηλής ηχογένειας περιοχές μπορεί να μείνουν απαρατήρητες(39) ή μπορεί να μπει λανθασμένα η διάγνωση του ανευρύσματος(58). Η απουσία αθηροσκληρυντικών πλακών, η ακουστική ενίσχυση πίσω από την κύστη και η έλλειψη ροής μέσα σε αυτή, αποτελούν στοιχεία που βοηθούν στη διάκριση από ανεύρυσμα ιγνυακής αρτηρίας(70).



Σχήμα 7(A) Έγχρωμη Doppler απεικόνιση υποηχοϊκής κυστικής μάζας που προκαλεί στένωση στην ιγνυακή αρτηρία

(B):βλενωδές υλικό κύστης μετά από αναρρόφηση (Seo H et al 2014)

Μερικοί συγγραφείς αναφέρουν την περίπτωση ανίχνευσης κύστης στον έξω χιτώνα με τη χρήση υπερήχου μόνο στο τέλος της άσκησης, χωρίς αυτή να παρατηρείται σε συνθήκες ηρεμίας. Συγκεκριμένα ο Taurino και συν(78) περιέγραψε την περίπτωση 34χρονου επαγγελματία αθλητή με συμπτώματα αιφνίδιας έναρξης διαλείπουσας χωλότητας στον οποίο η υπερηχογραφική μελέτη ανέδειξε μια ύποπτη μάζα στον χιτώνα της ιγνυακής αρτηρίας χωρίς αιμοδυναμικά ευρήματα περιφερικής υποαιμάτωσης. Η μαγνητική αγγειογραφία που πραγματοποιήθηκε απέτυχε να αναδείξει νόσο της αρτηρίας ακόμα και κατά την κάμψη του γόνατος. Με τη διενέργεια δοκιμασίας κοπώσεως, στο μέγιστο της άσκησης και με την εμφάνιση συμπτωμάτων, ο υπερηχογραφικός έλεγχος ανέδειξε σημαντική μεταβολή του μεγέθους της κύστης που προκαλούσε στένωση του αυλού της ιγνυακής αρτηρίας. Σύμφωνα με τη μελέτη αυτή, προτείνεται πως η κύστη του έξω χιτώνα στην ιγνυακή αρτηρία μπορεί να προκαλέσει συμπτώματα κατά τη διάρκεια της άσκησης με πιθανό μηχανισμό την αύξηση της πίεσης στο κυστικό υγρό, ικανή να προκαλέσει αιμοδυναμικά σημαντική ενδοαυλική στένωση. Κατά τη γνώμη των συγγραφέων η

υπερηχογραφική διερεύνηση μπορεί να είναι πιο αξιόπιστη από απεικονιστικές τεχνικές, όπως η αξονική ή μαγνητική τομογραφία. Όμως, αυτή η παρατήρηση δεν αναφέρεται αλλού. Σύμφωνα με τον Brodmann και συν. η Doppler υπερηχογραφία αποτελεί την πιο ευαίσθητη τεχνική στην ανίχνευση της νόσου του κυστικού χιτώνα. Άλλοι συγγραφείς θεωρούν τη Duplex υπερηχογραφία αρκετή για τη διάγνωση χωρίς να κρίνουν απαραίτητη τη συμπληρωματική χρήση επιπλέον απεικονιστικών τεχνικών(58,76).

### **6.3 Ενδαγγειακός υπέρηχος(IVUS)**

Υπάρχουν βιβλιογραφικές αναφορές πως η χρήση του ενδαγγειακού υπέρηχου(IVUS) άμεσα μετά την αρτηριογραφία μπορεί να ανιχνεύσει πολύχωρες, σχεδόν ανηχοικές, εξωαυλικές κύστες με φυσιολογική την υπόλοιπη αρτηρία πριν και μετά την στένωση(45,84). Σύμφωνα με τον Niizeki η υψηλή διακριτική ικανότητα του ενδαγγειακού υπέρηχου επιτρέπει την ανίχνευση κυστικών βλαβών και τη διαφορική διάγνωση από άλλες αιτίες στενώσεων όπως το ενδοτοιχωματικό αιμάτωμα, αγγειακοί όγκοι ή ο διαχωρισμός(80). Ο ενδαγγειακός υπέρηχος δεν έχει κερδίσει δημοσιότητα καθώς έχει υψηλό κόστος, αποτελεί επεμβατική μέθοδο, ενώ άλλες μη επεμβατικές μέθοδοι είναι εύκολα διαθέσιμες.

### **6.4 Αξονική τομογραφία-αγγειογραφία**

Η αξονική τομογραφία έχει, επίσης, αποδειχθεί πολύ χρήσιμη στη διάγνωση της αρτηριακής και φλεβικής νόσου του κυστικού χιτώνα. Ορισμένοι συγγραφείς με τη χρήση τρισδιάστατης ανασύνθεσης ανέδειξαν την υπάρχουσα κύστη καθώς και τη φύση της βλάβης(57). Η κλασική αγγειογραφική εικόνα είναι η καμπυλόγραμμη στένωση σε περίπτωση έκκεντρης εντόπισης της κύστης και η διαμόρφωση “δίκην κλεψύδρας” σε συγκεντρική στένωση. Η έκθεση σε ακτινοβολία και σκιαστικό έχει περιορίσει σημαντικά τη χρήση της τα τελευταία χρόνια και έχει αντικατασταθεί από άλλες μη επεμβατικές μεθόδους.

### **6.5 Μαγνητική τομογραφία-αγγειογραφία**

Τις τελευταίες δεκαετίες η μαγνητική τομογραφία κέρδισε σε δημοτικότητα καθώς είναι μη επεμβατική μέθοδος, δίνει αναπαραγώγιμα αποτελέσματα και, το πιο σημαντικό, είναι ιδανική στην ανάδειξη συνδέσεων ανάμεσα σε κύστες του έξω χιτώνα και την παρακείμενη αρθρική κάψα. Τα περισσότερα κέντρα χρησιμοποιούν μαγνητική τομογραφία με τη χρήση γαδολινίου. Οι μη αγγειογραφικές ακολουθίες τυπικά δείχνουν ομογενές, χαμηλής πυκνότητας σήμα σε T1 ακολουθίες, και υψηλής έντασης σήμα στις T2 ακολουθίες(79). Με την ενδοφλέβια έγχυση σκιαστικού απεικονίζεται η λεία, εξωγενής συμπύεση του παρακείμενου αρτηριακού

αυλού. Η MRA είναι πολύ πιο χρήσιμη στη φλεβική νόσο του κυστικού χιτώνα όπου λόγω του οιδήματος, η συμβατική φλεβογραφία, ίσως, δεν είναι αξιόπιστη.

Όλες οι ανωτέρω απεικονιστικές μέθοδοι πραγματοποιούνται σε συνθήκες ηρεμίας με τα άκρα σε έκταση. Σε αυτές τις συνθήκες η στένωση του αυλού μπορεί να μην απεικονίζεται ενώ και η χρήση Doppler δεν αναδεικνύει μεταβολές στη μέτρηση των ταχυτήτων. Σε μερικές περιπτώσεις στένωση είναι ορατή μόνο κατά τη διάρκεια κάμψης του γόνατος, όπως η ανάδειξη του σημείου Ishikawa κατά την κλινική εξέταση, ενώ έχουν περιγραφεί περιπτώσεις που στένωση αναδεικνύεται μετά από άσκηση, όταν η πίεση εντός της κύστης αυξάνεται σε βαθμό που προκαλεί αιμοδυναμικά σημαντική στένωση.

## **Κεφάλαιο 7 :Θεραπεία**

### **7.1 Χειρουργική αντιμετώπιση**

Η αντιμετώπιση της νόσου πρέπει να βασίζεται στα κλινικά συμπτώματα και τα ακτινολογικά ευρήματα. Ιδιαίτερη προσοχή πρέπει να δίνεται στη συμπτωματολογία και παρέμβαση γίνεται μόνο στους συμπτωματικούς ασθενείς. Έχουν περιγραφεί περιπτώσεις με συντηρητική αντιμετώπιση στις οποίες παρατηρήθηκε σταδιακή αυτόματη υποστροφή της νόσου(66).

Βασισμένοι σε βιβλιογραφικά δεδομένα από απλές αναφορές περιπτώσεων, είναι δύσκολο να καθορίσουμε την καλύτερη μέθοδο χειρουργικής αντιμετώπισης. Λόγω της σπανιότητας της νόσου δεν έχουν πραγματοποιηθεί κλινικές μελέτες ενώ και η παρακολούθηση των περιστατικών δεν είναι μακροχρόνια. Παραδοσιακά η νόσος του κυστικού χιτώνα αντιμετωπίζεται χειρουργικά με εκτομή του στενωμένου τμήματος και παράκαμψη με φλεβικό μόσχευμα(Baxter et al.2011). Η απλή χειρουργική εκτομή της κύστης ή εκκένωση και τοποθέτηση εμβλώματος με φλεβικό ή συνθετικό μόσχευμα προσφέρουν μια καλή και λιγότερη επεμβατική λύση σε σχέση με τη συμβατική εκτεταμένη χειρουργική αντιμετώπιση. Σύμφωνα με τον Flanigan και συν(25), η πλήρης εκτομή της κύστης και παράκαμψη με τη χρήση μοσχεύματος αποτελεί τη θεραπεία εκλογής σε περίπτωση πλήρους απόφραξης ή εκφύλισης του μέσου χιτώνα της αρτηρίας ενώ η απλή εκτομή της κύστης σε περίπτωση στένωσης της αρτηρίας(67). Ορισμένοι συγγραφείς προτείνουν εκτομή της κύστης και διατήρηση της αρτηρίας σε όλες τις δυνατές περιπτώσεις(47). Σε περιπτώσεις στις οποίες παρατηρείται επικοινωνία με την παρακείμενη άρθρωση προεγχειρητικά, πρέπει να γίνει προσπάθεια να αναγνωρισθούν και απολινωθούν οι συνδέσεις καθώς η παραμονή τους θεωρείται υπεύθυνη για υποτροπές. Εκτομή της κύστης ή του προσβεβλημένου τμήματος αποτελούν προτεινόμενες μέθοδοι και για τη φλεβική νόσο του κυστικού χιτώνα(21).

## 7.2 Καθοδηγούμενη διαδερμική αναρρόφηση

Τελευταία αναφέρεται στη βιβλιογραφία ως μέθοδος αντιμετώπισης της νόσου του κυστικού χιτώνα η διαδερμική αναρρόφηση του περιεχομένου της κύστης καθοδηγούμενη από τη χρήση υπερήχου ή αξονικής τομογραφίας(67). Έχουν δημοσιευτεί αρκετές περιπτώσεις με αντικρουόμενα αποτελέσματα. Ο Deutsch και συν. ανέφερε πρώτος την απλότητα και αποτελεσματικότητα της μεθόδου με χρήση αξονικού τομογράφου(18). Ορισμένοι συγγραφείς αναφέρουν επιτυχία 100% σε περιπτώσεις νόσου κυστικού χιτώνα στην ιγνυακή αρτηρία που αντιμετωπίστηκαν με υπερηχογραφικά καθοδηγούμενη αναρρόφηση με βελόνη. Αναφέρεται περίπτωση υπερηχογραφικά καθοδηγούμενης εκκένωσης με περίοδο παρακολούθησης τα 11 έτη χωρίς υποτροπή(43). Από την άλλη πλευρά κάποιοι συγγραφείς περιγράφουν συχνές υποτροπές που μπορεί να οφείλονται σε ατελή αναρρόφηση(λόγω της βλεννώδους υφής του περιεχομένου), σε επανασυλλογή υγρού ή στην ύπαρξη πολύχρωων κύστεων. Σύμφωνα με τους Cassar και Engeset η υποτροπή αποτελεί φυσιολογική εξέλιξη λαμβάνοντας υπ' όψιν πως πολλές από τις κύστες επικοινωνούν με τη γειτονική άρθρωση και μετά από την αναρρόφηση η επικοινωνία αυτή συνεχίζει να υφίσταται(9). Μερικοί συγγραφείς προτείνουν την αναρρόφηση ως θεραπεία εκλογής για τη φλεβική νόσο του κυστικού χιτώνα, παρά τις υποτροπές. Πιστεύουν πως με έγχυση αιθανόλης μετά την αναρρόφηση του περιεχομένου της κύστης προκαλείται σκλήρυνση η οποία προλαμβάνει τις υποτροπές(42). Σημαντικό πλεονέκτημα της μεθόδου αποτελεί το γεγονός πως είναι ελάχιστα επεμβατική, είναι εναλλακτική λύση για ασθενείς που αρνούνται το χειρουργείο ενώ δεν εμποδίζει τη μετέπειτα χειρουργική αποκατάσταση. Παρ' όλα αυτά χρειάζονται αρκετές ακόμα αναφορές με μακρά περίοδο παρακολούθησης για να καθιερωθεί ως μέθοδος αντιμετώπισης της νόσου(9,43).

## 7.3 Διαδερμική ενδαγγειακή παρέμβαση

Μετά τον αρχικό ενθουσιασμό για την ενδαγγειακή αντιμετώπιση των βλαβών και την τοποθέτηση ενδοαυλικής πρόθεσης οι περισσότερες προσπάθειες ήταν ανεπιτυχείς. Οι πιο πολλές αναφορές στη βιβλιογραφία αφορούν περιπτώσεις στις οποίες έγινε προσπάθεια αντιμετώπισης της νόσου με διενέργεια απλής αγγειοπλαστικής με μπαλόνι ή αφορούσαν δευτερογενείς παρεμβάσεις μετά από υποτροπή. Μόνο ένας συγγραφέας(Maged et al)(53) αναφέρει επιτυχή διενέργεια απλής αγγειοπλαστικής με μπαλόνι για αντιμετώπιση υποτροπής σε ασθενή που αρχικά είχε υποβληθεί σε χειρουργική εκτομή της κύστης. Δυο περιπτώσεις επιτυχούς αντιμετώπισης με τοποθέτηση stent περιγράφονται στη βιβλιογραφία. Η πρώτη αφορά δευτερογενή αντιμετώπιση μετά χειρουργική εκτομή και υποτροπή(86) χωρίς να είναι γνωστή περίοδος παρακολούθησης, και η δεύτερη από τον Mertens(74) με μια περίοδο παρακολούθησης 33 μηνών χωρίς υποτροπή. Η



αποτυχία της απλής αγγειοπλαστικής ή της τοποθέτησης stent οφείλεται στην εξωαυλική φύση της νόσου και την απουσία αθηροσκληρυντικής διαδικασίας (47,73). Σε αντίθεση με την αγγειοπλαστική με μπαλόνι σε έδαφος αθηροσκληρυντικής βλάβης όπου η πίεση προκαλεί ρήξη του έσω χιτώνα επιτρέποντας την ανάπτυξη τάσης στο μέσο χιτώνα, οι μη-αθηροσκληρωτικές αρτηρίες με νόσο του κυστικού χιτώνα είναι περισσότερο ευένδοτες και είναι πιο πιθανό η στένωση να υποτροπιάσει μετά την αγγειοπλαστική(10). Επιπλέον, η κύστη εξακολουθεί να παραμένει στη θέση της μετά την αγγειοπλαστική και μπορεί να επανασυσσωρευθεί το υγρό προκαλώντας εκ νέου στένωση του αυλού. Η προκαλούμενη βλάβη στον έσω χιτώνα αυξάνει την πιθανότητα ανάπτυξης θρόμβωσης επιπλέον της διαδικασίας. Η τοποθέτηση ενδοαυλικής πρόθεσης(stent) δε φαίνεται να τροποποιεί το αποτέλεσμα(44). Η ιδέα πίσω από την έκπτυξη του stent είναι η εκμετάλλευση της αξονικής του δύναμης η οποία προκαλεί αναδιαμόρφωση του αρτηριακού τοιχώματος, πιέζει το περιεχόμενο της κύστης μακριά από τον έσω χιτώνα χρησιμοποιώντας τις συνδέσεις με την γειτονική άρθρωση, στραγγαλίζει την κύστη και μέσω μιας αντιφλεγμονώδους διαδικασίας την επουλώνει. Η απόδειξη αυτής της θεωρίας αποδείχτηκε πρακτικά αδύνατη(56). Επιπλέον, δεν υπάρχουν μακροπρόθεσμα δεδομένα για την τοποθέτηση stent στις αρθρώσεις.

#### **7.4 Υποτροπή-παρακολούθηση**

Υποτροπή έχει παρατηρηθεί, κυρίως, στους ασθενείς που αντιμετωπίστηκαν με ενδαγγειακές τεχνικές ή διαδερμική αναρρόφηση. Σύμφωνα με την ανασκόπηση του Paravastu και συν, από τις 20 περιπτώσεις που θεραπεύτηκαν με αναρρόφηση παρατηρήθηκαν 6 υποτροπές. Από την άλλη, σε πολύ μικρό αριθμό που αντιμετωπίστηκαν χειρουργικά αναφέρονται υποτροπές. Παρόμοια είναι και τα αποτελέσματα από την ανασκόπηση του Veraldi και συν, με αναφερόμενα ποσοστά αποτυχίας 11,6% σε χειρουργικές εκτομές και 10,4% στις λιγότερο επεμβατικές μεθόδους(εκκένωση, απλή εκτομή, αναρρόφηση, διαδερμικές τεχνικές)(83). Σύμφωνα με τον Flanigan η εκτομή του προσβεβλημένου τμήματος της αρτηρίας και αποκατάσταση με φλεβικό μόσχευμα έχει ποσοστό επιτυχίας 91% σε περίοδο παρακολούθησης 33 μηνών. Για το λόγο αυτό, η αποσυμφορητική χειρουργική αντιμετώπιση παραμένει η θεραπεία εκλογής σε σύγκριση με ελάχιστα επεμβατικές τεχνικές. Υπάρχουν, όμως, αναφορές για υποτροπή της νόσου τόσο σε φλεβικό όσο και σε συνθετικό μόσχευμα. Δεν υπάρχουν ξεκάθαρα δεδομένα για το πρωτόκολλο παρακολούθησης των ασθενών με νόσο του κυστικού χιτώνα που

αντιμετωπίστηκαν επεμβατικά. Ο Paravastu υποστηρίζει πως η παρακολούθηση, ίσως, δεν είναι απαραίτητη καθώς ανάμεσα σε 400 περιπτώσεις οι υποτροπές ήταν μόλις 10. Καθώς η νόσος του κυστικού χιτώνα είναι μια σπάνια κατάσταση, με τη

θεραπεία να προσφέρεται μόνο σε συμπτωματικούς ασθενείς, η παρακολούθηση σε αυτούς που αντιμετωπίστηκαν με χειρουργική εκτομή δεν κρίνεται απαραίτητη, καθώς ο κίνδυνος υποτροπής είναι πολύ μικρός.

Η νόσος, λοιπόν, του κυστικού χιτώνα είναι σπάνια αγγειακή διαταραχή που προσβάλλει συνήθως τις αρτηρίες. Παρατηρείται, κυρίως, σε νέους άντρες με ελάχιστους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου που παρουσιάζονται με ξαφνικής έναρξης ή σύντομης διάρκειας ιστορικό διαλείπουσας χωλότητας. Η απώλεια των περιφερικών σφύξεων κατά την απότομη κάμψη του γόνατος αποτελεί χρήσιμο διαγνωστικό εργαλείο. Η υπερηχογραφία, η συμβατική αγγειογραφία και η αξονική τομογραφία αποτελούν σημαντικές διαγνωστικές μέθοδοι, όμως η μαγνητική τομογραφία αποτελεί τη μέθοδο εκλογής, καθώς συμβάλλει και στον επεμβατικό σχεδιασμό. Οι συμβατικές χειρουργικές επεμβάσεις, εκτομή με παρακαμπτήριο μόσχευμα ή απλή εκτομή της κύστης αποτελούν τις θεραπείες εκλογής.

## Κεφάλαιο 8

### Συζήτηση

Το σύνδρομο παγίδευσης της ιγνυακής αρτηρίας και η νόσος του κυστικού χιτώνα αποτελούν, με συντριπτική διαφορά, τις κυριότερες αιτίες διαλείπουσας χωλότητας σε νέο πληθυσμό. Η πρώιμη διάγνωση και χειρουργική αποκατάσταση είναι απαραίτητα για την καλή πρόγνωση και εξέλιξη. Κάνοντας μια ανασκόπηση στη βιβλιογραφία παρατηρούμε πως δεν υπάρχει ένα ξεκάθαρο πρωτόκολλο όσον αφορά στη διαγνωστική τους προσέγγιση. Η σπανιότητα της νόσου δεν επιτρέπει τη δυνατότητα διεξαγωγής μεγάλων προοπτικών κλινικών μελετών και όλα τα δεδομένα προκύπτουν μέσα από την προσωπική εμπειρία απλών αναφορών ή μικρών σειρών περιστατικών από κέντρα με λίγο μεγαλύτερη εμπειρία.

Για δεκαετίες η ψηφιακή αγγειογραφία αποτελούσε την εξέταση εκλογής για τη διάγνωση του PAES. Μπορεί να αναδείξει με μεγάλη ευαισθησία και ειδικότητα την ύπαρξη στένωσης ή απόφραξης στην ιγνυακή αρτηρία, ιδιαίτερα με δοκιμασίες που προκαλούν σύσπαση των μυών της γαστροκνημίας(πελματιαία ή ραχιαία κάμψη). Κλασικά, αλλά μη ειδικά, αγγειογραφικά ευρήματα είναι η παρουσία προστενωτικής ή μεταστενωτικής διάτασης. Μειονέκτημα της μεθόδου, πέρα από την επεμβατική της φύση, η αδυναμία να διαφοροδιαγνώσει το ανατομικό από το λειτουργικό PAES καθώς δεν μπορεί να δώσει εξωαυλικές πληροφορίες για την ανατομία του ιγνυακού βόθρου και τη σχέση της ιγνυακής αρτηρίας με τις περιβάλλουσες ανατομικές δομές.

Τα τελευταία χρόνια ολοένα και αναδεικνύεται η χρήση μη απεικονιστικών τεχνικών όπως ο υπέρηχος, η αξονική και μαγνητική τομογραφία. Όλοι οι συγγραφείς

συμφωνούν πως η υπερηχογραφική μελέτη αποτελεί το σημαντικότερο αρχικό εργαλείο στη διερεύνηση του συνδρόμου. Σε περίπτωση υπόνοιας ύπαρξης PAES η έγχρωμη Duplex και Doppler υπερηχογραφία αποτελεί την πρώτη εξέταση που πραγματοποιείται. Σε πρώιμα στάδια της νόσου όπου η ιγνυακή αρτηρία είναι βαθιά και δεν έχει υποστεί βλάβες, η υπερηχογραφική εξέταση σε ουδέτερη θέση είναι φυσιολογική. Για το λόγο αυτό είναι απαραίτητη η εκτίμηση με τη βοήθεια δυναμικών δοκιμασιών (έκταση του γόνατος με πελματική ή ραχιαία κάμψη άκρου ποδός), με τις οποίες αναδεικνύεται στένωση ή απόφραξη της ιγνυακής αρτηρίας και του περιφερικού αγγειακού δικτύου. Σε περίπτωση θετικών δοκιμασιών με τη χρήση δοκιμασιών πρόκλησης, ταυτόχρονα με την ύπαρξη τυπικών συμπτωμάτων, αυξάνεται σημαντικά η πιθανότητα ύπαρξης νόσου. Σύμφωνα με βιβλιογραφικά δεδομένα το μεγαλύτερο ποσοστό υγιών ασυμπτωματικών ατόμων αποφράσσει την ιγνυακή αρτηρία. Το γεγονός αυτό περιορίζει τη θετική προγνωστική αξία της μεθόδου. Υπάρχουν, όμως, αναφορές στις οποίες κανένας από τον ασυμπτωματικό πληθυσμό δεν αποφράσσει την αρτηρία. Οι συγγραφείς αυτοί υποστηρίζουν πως κανένας με αρνητική δοκιμασία δεν πάσχει από σύνδρομο παγίδευσης. Η μεγάλη ετερογένεια στα αποτελέσματα των μελετών πιθανό να οφείλεται στα διαφορετικά πρωτόκολλα εκλυτικών χειρισμών που χρησιμοποιήθηκαν καθώς και στη διαφορετική μέγιστη δύναμη κάμψης. Σύμφωνα με τη μελέτη του Hoffman, το μεγαλύτερο ποσοστό των ασυμπτωματικών εκλύει απόφραξη στο 70% της μέγιστης δύναμης πελματιαίας κάμψης. Πιθανό η δύναμη πελματιαίας κάμψης να αποτελεί τη σημαντικότερη παράμετρο για τη διαφορική διάγνωση ασυμπτωματικών εκλυτικών και πασχόντων. Υπάρχει ανάγκη για περαιτέρω μελέτες οι οποίες θα καθορίσουν το ποσοστό της μέγιστης απαιτούμενης δύναμης (μεταξύ 0 και 70%) με τη μεγαλύτερη ευαισθησία και ειδικότητα για τη διαφορική διάγνωση. Στην περίπτωση που καταστεί δυνατός ο προσδιορισμός του ποσοστού αυτού, η υπερηχογραφική μελέτη θα αυξήσει σημαντικά τη θετική προγνωστική της αξία. Με τα, έως τώρα, δεδομένα η θετική δοκιμασία αυξάνει σημαντικά την πιθανότητα ύπαρξης συνδρόμου παγίδευσης και την ανάγκη περαιτέρω διερεύνησης με πιο εξειδικευμένες απεικονιστικές μεθόδους. Το μειονέκτημα του υπερηχογραφικού ελέγχου είναι η αδυναμία να αναδείξει επακριβώς την ανατομία και να αποκλείσει τη διάγνωση του ανατομικού συνδρόμου παγίδευσης. Έτσι, η ανίχνευση απόφραξης σε ένα συμπτωματικό ασθενή μπορεί να σημαίνει την παρουσία τόσο ανατομικού όσο και λειτουργικού συνδρόμου απόφραξης ιγνυακής αρτηρίας. Η αξονική και μαγνητική αγγειογραφία αποτελούν, πλέον, μέθοδοι αναφοράς. Επιτρέπουν όχι μόνο τη διάγνωση της νόσου αλλά απεικονίζουν με μεγάλη ευκρίνεια τις γειτονικές ανατομικές δομές και τη σχέση τους με την ιγνυακή αρτηρία, βοηθώντας στο σχεδιασμό της χειρουργικής αντιμετώπισης. Σύμφωνα, λοιπόν, με τα υπάρχοντα δεδομένα ο υπέρηχος πρέπει να αποτελεί αναμφίβολα την πρώτη απεικονιστική εξέταση σε υποψία συνδρόμου παγίδευσης. Επί αρνητικών ευρημάτων ελαττώνεται

σημαντικά η πιθανότητα νόσου ενώ επί θετικής δοκιμασίας ακολουθεί διερεύνηση με CT ή MRI, ανάλογα με τη διαθεσιμότητα και την προτίμηση του κέντρου.

Όπως αναφέρθηκε, εκτός από τη διάγνωση η υπερηχογραφία μπορεί να βοηθήσει και στη θεραπευτική αντιμετώπιση, καθορίζοντας την έκταση της μυεκτομής και αποσυμπίεσης. Με τις Doppler μετρήσεις ταχυτήτων, διεγχειρητικά, μπορεί να καθοριστεί με ικανοποιητική ακρίβεια η επάρκεια της χειρουργικής εκτομής, υποκαθιστώντας την ανάγκη της διεγχειρητικής αγγειογραφίας.

Η νόσος του κυστικού χιτώνα αποτελεί μια σπάνια οντότητα για τη διάγνωση της οποίας απαιτείται υψηλός δείκτης υποψίας. Σύμφωνα με τα νεότερα βιβλιογραφικά δεδομένα η Doppler και Duplex υπερηχογραφία αποτελεί τη μέθοδο εκλογής στη διερεύνηση και έχει αντικαταστήσει σε μεγάλο βαθμό την επεμβατική αγγειογραφία. Η ευαισθησία της μεθόδου για την ανίχνευση της κύστης είναι εξαιρετική, με αναφορές στις οποίες προσεγγίζει ή ακόμα και ξεπερνά αυτή της μαγνητικής τομογραφίας. Εξαιρέση αποτελεί η περίπτωση πλήρους απόφραξης της αρτηρίας όπου η υπερηχογραφική μελέτη αδυνατεί να διαφοροδιαγνώσει την κυστική εκφύλιση από το σύνδρομο παγίδευσης ή την δευτερογενή απόφραξη λόγω ανευρύσματος ιγνυακής αρτηρίας. Ιδιαίτερη σημασία έχει το γεγονός πως λόγω της δυναμικής παθοφυσιολογίας της νόσου αυξάνεται η πιθανότητα ψευδώς αρνητικών αποτελεσμάτων. Σε περίπτωση υψηλής κλινικής υποψίας, παρά τον αρχικό αρνητικό έλεγχο, η υπερηχογραφική εκτίμηση πρέπει να επαναλαμβάνεται σε δεύτερο χρόνο ή μετά από άσκηση. Το μειονέκτημα του υπερήχου είναι η αδυναμία να αναδείξει πιθανή επικοινωνία της απεικονιζόμενης κύστης με την παρακείμενη άρθρωση του γόνατος. Για το λόγο αυτό, ακολουθεί πάντα απεικόνιση με MRI ή CT έτσι ώστε να αναγνωριστούν οι συνδέσεις αυτές και να απολινωθούν κατά τη διάρκεια του χειρουργείου.

Η υπερηχογραφική μελέτη, λοιπόν, αποτελεί αναπόσπαστο εργαλείο της διαγνωστικής διερεύνησης της διαλείπουσας χωλότητας σε νέα άτομα. Όλοι συμφωνούν πως είναι η πρώτη εξέταση που πρέπει να πραγματοποιείται σε κάθε νέο με τα συμπτώματα αυτά. Η ευαισθησία της μεθόδου στη διερεύνηση του PAES και της νόσου του κυστικού χιτώνα είναι εξαιρετική. Περαιτέρω προσπάθεια και έρευνα απαιτείται για τη βελτίωση της ειδικότητας της, ειδικά στην περίπτωση του PAES. Στην παρούσα φάση, μετά την αρχική εκτίμηση του ασθενή, είναι αναγκαία η διενέργεια νέων μη επεμβατικών απεικονιστικών τεχνικών, ιδιαίτερα τη αξονικής μαγνητικής τομογραφίας, οι οποίες παρέχουν πληροφορίες που θα βοηθήσουν σημαντικά στην επιλογή της θεραπευτικής αντιμετώπισης.

## Βιβλιογραφία

- [1]. Akkersdijk WL, de Ruyter JW, Lapham R, Mali W, Eikelboom BC. Colour duplex ultrasonographic imaging and provocation of popliteal artery compression. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 1995;10(3):342-345
- [2]. Alvarez Rey I, Alvarez Rey G, Alvero Cruz JR, Jimenez Diaz JF, Alvarez Bustos G. Popliteal artery entrapment syndrome in an elite rower: sonographic appearances. *J Ultrasound Med* 2004 Dec;23(12):1667-74
- [3]. Anil G, Tay KH, Howe TC, Tan BS. Dynamic computed tomography angiography: role in the evaluation of popliteal artery entrapment syndrome. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2011;34:254-9
- [4]. A.R. Baxter, K. Garg, P.J. Lamparello, F.F. Mussa, N.S. Cayne, T. Berland. Cystic adventitial disease of the popliteal artery: is there a consensus in management? *Vascular*, Volume 19, 2011, 163-166
- [5]. Ascitutto G, Mumme A, Marpe B, Hummel T, Geier B. Different approaches in the treatment of cystic adventitial disease of the popliteal artery. *Chir Ital* 2007;59:467-73
- [6]. Atkins HJ, Key JA. A case of myxomatous tumour arising in the adventitia of the left external iliac artery; case report. *Br J Surg*. 1947;34(136):426
- [7]. Baltopoulos, P, Fillipou DK, Sigalas F (2004) Popliteal artery entrapment syndrome: anatomical or functional syndrome? *Clin J Sport Med* 14:8-12
- [8]. Barnett AJ, Dugdale L, Ferguson I. Disappearing pulse syndrome due to myxomatous degeneration of the popliteal artery. *Med J Aust* 1966;2(8):355-8
- [9]. Cassar K, Engeset J. Cystic adventitial disease: A trap for the unwary. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005;29:93-6
- [10]. Casteneda-Zuniga WR, Formanek A, Tadavarthy M, et al: The mechanism of balloon angioplasty. *Radiology* 1980;135:565-571
- [11]. Causey MW, Reagan W, Quan R, Thomas K, Curry T, Niten Singh. Ultrasound is a critical adjunct in the diagnosis of popliteal entrapment syndrome. *J Vasc Surg* 2013;57:1695-97
- [12]. Causey MW, Singh N, Miller S, Quan R, Curry T, Andersen G. Intraoperative duplex and functional popliteal entrapment syndrome: strategy for effective treatment. *Ann Vasc Surg* 2010;24:556-61
- [13]. Charles Williams, Domonic Kennedy, Matthew Bastian-Jordan, Matthew Hislop, Brendan Cramp, Sajay Dhupelia. A new diagnostic approach to popliteal artery entrapment syndrome. *J Med Radiat Sci* 62(2015) 226-229

- [14].Chen Y,Sun R,Shao J,Li Y,Liu C.A contemporary review of venous adventitial cystic disease and three cases reports.Phlebology 2015 Feb;30(1):11-6
- [15].Collins PS,McDonald PT,Lim RC.Popliteal artery entrapment:An evolving syndrome.J Vasc Surg 1989;10:484-90
- [16].Delaney TA,Gonzalez LL.Occlusion of the popliteal artery due to muscular entrapment.Surgery 1971;69:97-101
- [17].Desy N,Spinner R.The etiology and management of cystic adventitial disease.Journal of Vascular Surgery July 2014,Vol.60(1):235-245.e11
- [18].Deutsch AL,Hyde J,Miller SM,Diamond CG,Schanche AF. Cystic adventitial degeneration disease of the popliteal artery:CT demonstration and directed percutaneous therapy.AJR Am J Roentgenol 1985;145(1):117-8
- [19].di Marzo L,Cavallaro A,O'Donnell SD,Shigematsu H,Levien LJ,Rich NM.Endovascular stenting for popliteal vascular entrapment is not recommended.Ann Vasc Surg 2010 Nov;24(8):1135
- [20].di Marzo L,Cavallaro A,Sciacca,Lepidi S,Marmorale A,Tamburelli A et al.Diagnosis of popliteal artery entrapment syndrome:the role of duplex scanning.J Vasc Surg 1991;13:434-8
- [21].Dix FP,McDonald M,Obomighie J,et al.Cystic adventitial disease of the femoral vein presenting as deep vein thrombosis:a case report and review of the literature.J Vasc Surg.2006;44(4):871-874
- [22].Eastcott HHG.Cystic myxomatous degeneration of popliteal artery.Br Med 1963;5367:1270
- [23].Egrup B,Hiertonn T.Intermittent claudication;three cases treated by free vein graft.Acta Chir Scand.1954;108(2-3):217-30
- [24].Erdoes LS,Devine JL,Bernhard VM,Baker MR,Berman SS,et al(1994)Popliteal vascular compression in a normal population.J Vasc Surg 20:978-986
- [25].Flanigan DP,Burnham SJ,Goodreau JJ.Summary of cases of adventitial cystic disease of the popliteal artery.Ann Surg.1979;189(2):165-75
- [26].Fowl RJ,Kempczinski RF,Whelan TJ. Popliteal artery entrapment .In:Rutherford RB,ed.Vascular surgery:London:WB Saunders,1995;889-894
- [27].Fox CJ,Rasmussen TE,O'Donnell SD:Cystic adventitial disease of the popliteal artery.J Vasc Surg 2004,39(6):1351
- [28].Fox RL,Kahn M,Adler J,et al.Adventitial cystic disease of the popliteal artery:failure of percutaneous transluminal angioplasty as a therapeutic modality.J Vasc Surg 1985;2(3):464-467

- [29]. Franca M, Pinto J, Machado R, Fernandez GC. Case 157: bilateral adventitial cystic disease of the popliteal artery. *Radiology*. 2010;255(2):655-60
- [30]. Gandor F, Tisch S, Grabs J, Delaney A, Bester L, Darveniza P. Botulinum toxin A in functional popliteal entrapment syndrome: a new approach to a difficult diagnosis. *Journal of Neural Transmission*. October 2014; Volume 121, Issue 10:1297-1301
- [31]. Gibson MH, Singh N, Miller S, Quan R, Curry T, Andersen C. Intraoperative duplex and functional popliteal entrapment syndrome: strategy for effective treatment. *Ann Vasc Surg* 2010;24:556-61
- [32]. Gourgiotis S, Aggelakas J, Salemis N, Elias C, Georgiou C. Diagnosis and surgical approach of popliteal artery entrapment syndrome: a retrospective study. *Vascular Health and Risk Management*. 2008;4(1):83-8
- [33]. Hamming JJ. Intermittent claudication at an early age due to an anomalous course of the popliteal artery. *Angiology* 1959;10:369-71
- [34]. Hislop et al. Functional popliteal entrapment syndrome: A review of the anatomy and pathophysiology. *J Sports Med Doping Stud* 2014,4:2
- [35]. Hislop M, Kennedy D, Cramp B, Dhupelia S. Functional popliteal artery entrapment syndrome: Poorly understood and frequently missed? A review of clinical features, appropriate investigations, and treatment options. *Journal of Sports Medicine*; Volume 2014
- [36]. Hoelting T, Schuermann G, Allenberg J.R. Entrapment of the popliteal artery and its surgical management in a 20-year period. *British Journal of Surgery* 1997;84:338-341
- [37] Hoffman U, Vetter J, Raioni L, Leu AJ, Bollinger A (1997) Popliteal artery compression and force plantar flexion in young healthy volunteers. *J Vasc Surg* 26:281-287
- [38]. Horobeti I, Muff G, Masat J, Daussin JL, Dufour SP, Lecocq J. Botulinum toxin as a treatment for functional popliteal entrapment syndrome. *Med Sci Sports Exerc*. 2015 Jun;47(6):1124-7
- [39]. Innoue Y, Iway T, Ohashi K, Takiguchi N, Sakurazawa K, Muraoka Y, Satoh S, Kasuga T, Endo M. A case of popliteal cystic degeneration with pathological considerations. *Ann Vasc Surg* 1992;6:525-529
- [40]. Insua JA, Young JR, Humphries AW. Popliteal artery entrapment syndrome. *Arch Surg* 1970;101:771-775
- [41]. Ishikawa K, Mishima Y, Kobayashi S. Cystic adventitial disease of the popliteal artery. *Angiology* 1961;12:357-66

- [42].Jonhson JM,Kiankhooy A,Bertges DJ,Morris CS.Percutaneous image-directed aspiration and sclerosis of adventitial cystic disease of the femoral vein.Cardiovasc Intervent Radiol.2009;32(4):812-816
- [43].Keo HH,Baumgartner I,Schmidli J,Do DD.Sustained remission 11 years after percutaneous ultrasound-guided aspiration for cystic adventitial degeneration in the popliteal artery.Journal of Endovascular therapy 2007;14:364-5
- [44].Khoury M.Failed angioplasty of a popliteal artery stenosis secondary to cystic adventitial disease-a case report.Vasc Endovascular Surg 2004;38(3):277-280
- [45].Koppensteiner R,Katzenschlager R,Ahmadi A,et al.Demonstration of cystic adventitial disease by intravascular ultrasound imaging.J Vasc Surg.1996;23(3):534-536
- [46].Lambert AW,Wilkins DC.1998. Popliteal artery entrapment syndrome:collaborative experience of the Joint Vascular Reserch Group.Br J Surg;85:1367-68
- [47].Levien LJ,Benn CA.Adventitial cystic disease:a unifying hypothesis.J Vasc Surg.1998;(2)193-205
- [48].Levien LJ.Nonatheromatous causes of popliteal artery disease.In Rutherford RB,ed.Rutherford Vascular Surgery.6<sup>th</sup> ed.Philadelphia,PA:Elsevier Saunders;2005:1250-52
- [49]. Levien LJ,Veller MG.Popliteal artery entrapment syndrome:more common than previously recognized.J Vasc Surg 1999;30:587-8
- [50].Lewis G,Douglas D,Reid W,Watt J.Cystic adventitial disease of the popliteal artery.BMJ,Volume 3,1967,411-415
- [51]. Love JW,Whelan TJ.Popliteal entrapment syndrome.Am J Surg 1965;109:620-4
- [52].Luca di Marzio,Antonino Cavallaro,Sean D.O Donnel,Hiroshi Shigematsu,Lewis J.Levien,Norman M.Rich.Endovascular Stenting for Popliteal Vascular Entrapment Is Not Recommended.Ann Vasc Surg 2010;24:1135e1-1135e3
- [53].Maged J,Kron I,Hagspiel K.Recurrent cystic adventitial disease of the popliteal artery:successful treatment with percutaneous transluminal angioplasty.Vasc Endovasc Surg,Volume 43,2009:399-402
- [54].M.Brodmann,G.Stark,E.Pabst,G.Seinost,W.Schweiger,D.Szolar,E.Pilger.Cystic adventitial degeneration of the popliteal artery-the diagnostic value of duplex sonography.European Journal of Radiology;38(2001):209-2112
- [55].McDonald PT,Easterbrook JA,Rich N,et al.Popliteal artery entrapment syndrome:clinical,noninvasive,and angiographic diagnosis.A J Surg 1980;318-254
- [56].Mertens R,Bergoening M,Marine L,Valdes F,Kramer A.Endovascular treatment of cystic adventitial disease of the popliteal artery.Annals of Vascular Surgery November 2013;Vol 27(8):1185.e1-1185.e3



- [57].Michaelides M,Pervana S,Sotiriadis C,Tsitouridis I.Cystic adventitial disease of the popliteal artery.Diagn Interv Radiol.2009;17(2):166-168
- [58].Miller A,Salenius JP,Sacks BA,Gupta SK,Shoukimas GM.Noninvasive vascular imaging in the diagnosis and treatment of adventitial cystic disease of the popliteal artery.J Vasc Surg 1997;26(4)715-20
- [59].M.M.HernandezMateo,F.J.SerranoHernado,I.M.Lopez,S.G.Sanchez,M.H.Ryndings,A.S.Jerez,et al. Cystic adventitial degeneration of the popliteal artery:report of three cases and review of the literature.Ann Vasc Surg,Volume 28,2014,1062-1069
- [60].Murray A,Halliday M,Croft RJ.Popliteal artery entrapment syndrome.Br J Surg 1991;101:771-775
- [61].Nicholas M.Desy,Robert J.Spinner.The etiology and management of cystic adventitial disease.Journal of Vascular Surgery July 2014,Vol.60(1):235-245
- [62].Niizeki T,Ishino M,Kitahara T,Yamauchi S,Ikeno E.A case of cystic adventitial degeneration of the left popliteal artery diagnosed by intravascular ultrasound.Clinical Medicine Insights:Case Repors 2016;9;11-14
- [63].Ortiz MW,Lopera GE,Gimenez CR,Restrepo S,Moncada R,Castaneda-Zuniga WR.Bilateral adventitial cystic disease of the popliteal artery:a case report.Cardiovasc Intervent Radiol 2006;29:306-10
- [64].Paravastu S,C,Regi J.M,Turner D.R,Gaines P.A.A contemporary review of cystic adventitial disease.Vasc Endovascular Surg,Volume 46;2012:5-14
- [65]. Pillai J(2008) A current interpretation of popliteal vascular entrapment.J Vasc Surg 48:61S-65S
- [66].Pursell R,Torrie EP,Gibson M,Galland RB.Spontaneous and permanent resolution of cystic adventitial disease of the popliteal artery.J R Soc Med.2004;97(2):77-78
- [67].P.W.J.Van Rutte,E.V.Rouwet,E.H.J.Belgers,R.F.Lim,J.A.W.Teijink.In treatment of popliteal artery cystic adventitial disease,primary bypass graft not always first choice:Two cases reports and a review of the literature.European Journal of Vascular and Endovascular Surgery September 2011,Vol.42(3):347-354
- [68].Rai S,Davies RS,Vohra RK.Failure of endovascular stenting for popliteal cystic disease.Ann Vasc Surg.2009;23(3):410
- [69].Rai S,Davies RS,Vohra RK.Failure of endovascular stenting for popliteal cystic adventitial disease:case report.Vasc Endovasc Surg.2008;42(2):192-195
- [70].Rich N,Collins G,McDonald PT,Kozloff L,Claggett P,Collins J.Popliteal vascular entrapment.Arch Surg 1979;114:1377-84

- [71]. Rignault DP,Pailler JL,Lunel F.The “functional”popliteal entrapment syndrome.Int Angiol 1985;4:1-3
- [72].Roche-Nagle G,Wong KT,Oreopoulos G.Vascular claudication in a young patient:popliteal entrapment syndrome.Hong Kong Med J 2009;15(5):388-90
- [73].Setacci F,Sirignano P,de Donato G,Chisci E,Palasciano G,Setacci C.Adventitial cystic disease of the popliteal artery:experience of a single vascular and endovascular center.J Cardiovasc Surg,Volume 49;2008:235-239
- [74].Sinha S,Houghton J,Holt PJ,Thomson MM,Loftus IM,et al.(2012) Popliteal entrapment syndrome.J Vasc Surg 55:252-262
- [75].Stallworth GM,Brown AG,Burges GE,Horne JB.Cystic adventitial disease of the popliteal artery.Am Surg 1985;51(8):455-9
- [76].Stapff M,Zoller W,Spenged F,Image-directed Doppler ultrasound findings in adventitial cystic disease of the popliteal artery.J Clin Ultrasound 1989;17:689-91
- [77].Stuart T.A note on a variation in the course of the popliteal artery.J Anat Physiol 1879;13:162
- [78].Taurino M,Rizzo L,Stella N,Mastroddi M,Conteduca F,Maggiore C,Faraglia V.Doppler ultrasonography and exercise testing in diagnosing a popliteal artery adventitial cyst.Cardiovasc Ultrasound.2009;27(7):23
- [79].Tomasian A,Lai C,Finn JP,Gelabert H,Krishnam MS.Cystic adventitial disease of the popliteal artery:Features on 3T cardiovascular magnetic resonance.J Cardiovasc Magn Reson.2008;13(10):38
- [80].Tsolakis IA,Walvante CS,Caldwell MD.Cystic adventitial disease of the popliteal artery:diagnosis and treatment.Eur J Vasc Endovasc Surg 1998;15:188-94
- [81].Umit Altintas,Ulf V.J.Helgstrand,Marc V.Schroeder,Jonas P.Eiberg. Popliteal artery entrapment syndrome:Ultrasound imaging ,Intraoperative Findings,and Clinical Outcome.Vascular and Endovascular Surgery;Volume 47;2013:513-518
- [82].Velasquez G,Zollikofer C,Nath HP,Barreto A,Castaneda-Zuniga W,Formanek A,Amplatz K.Cystic arterial adventitial degeneration.Radiology 1980;134(1):19-21
- [83].Veraldi G.F,Scudo G,Scorsone L,Mezzetto L,Castellani R.L.Cystic adventitial disease of the popliteal artery:report of two cases and review of the literature.G Chir 2014 Sep-Oct;35(9-10):229-234
- [84].Vos LD,Tielbeek AV,Vroegindewey D,van den Bosch HC,Buth J.Cystic adventitial disease of the popliteal artery demonstrated with Intravascular US.J Vasc Interv Radiol.1996;7(4):583-586

[85].W.D.Turnipseed.Popliteal entrapment in runners;Clinics in Sports Medicine,vol.31,no.2,321-328,2012

[86].White JM,Golarz SR,White PW,Craig RM,Whittaker DR.Intraoperative duplex ultrasound criteria for performing interposition bypass in the treatment of popliteal artery entrapment syndrome.Ann Vasc Surg.2015;29(1)

[87].William D,Turnipseed.Popliteal entrapment syndrome.Journal of Vascular Surgery:Volume 35;5:910-915

[88].Wright LB,Matchett WJ,Cruz CP,James CA,Culp WC,Eidt GF,McCowan TC.Popliteal artery disease:dlagnosis and treatment.Radiographics.2004;24(2)467-79