

Torgny Sjöstrand- föreläsning

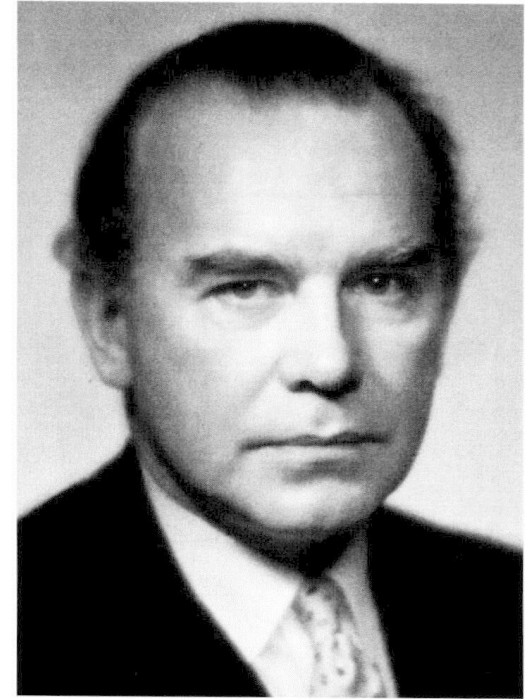
HÖSTMÖTE KLINISK FYSIOLOGI 2019

Stefan Rosfors

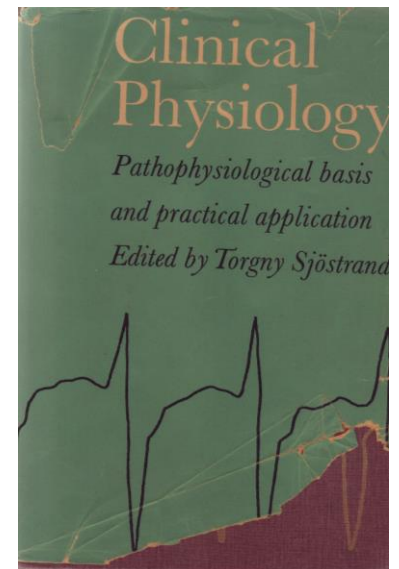
Docent överläkare

Fysiologiska kliniken, Södersjukhuset

2019-10-03



TORGNY SJÖSTRAND



Att välja ämne: Viktigt ämne inom kärldiagnostik

”Om kritiska stenoser i kärlsystemet”

- Perifera artärer
- Halsartärer
- AV-fistlar
- Grafter

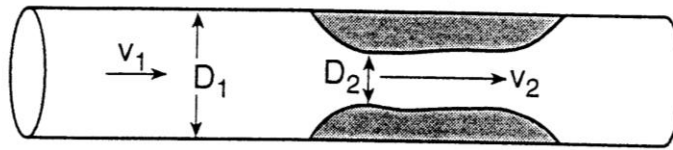
- * stenosgradering
- * kritisk ischemi
- * **internationella guidelines**
- * ”nya” kriterier / studier

Vad betyder signifikant eller kritisk stenosis i olika kärlområden?

- Perifera artärer, 50% - symptomgivande / tryckfall
- Halsartärer, 70%? eller 50% - risk för ny embolisering vid symptomgivande stenosis
- AV-fistlar, 50% ?? – dålig dialyseffekt/oklusionsrisk
- Infrainguinala vengraft, 70% - oklusionsrisk
- Njurartärer, 60% - förenligt med renovaskulär hypertoni? Bara i höggradigt selekterade fall.

Perifera artärer

- Signifikant stenosis – symptomgivande
 - En 50% stenosis (diameter-reduktion 50%, tvärsnittsytareduktion 75%) begränsar flödet, symptom vid fysiskt arbete
 - Flödeshastighetskvot anses kunna avgöra om stenosen är mer eller mindre än 50%
 - $V_2/V_1 > 2$ eller $V_2/V_1 > 2,5$?
 - Teoretiskt motsvarar $V_2/V_1 = 4$ gränsen för 50% stenosis
 - Teori och praktik överensstämmer inte och oftast används kvoten 2,5 som gräns då denna kan användas oberoende av flödesprofiler före eller i stenosen.

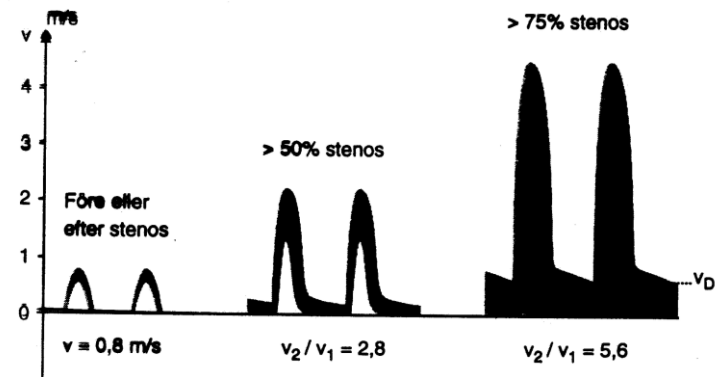
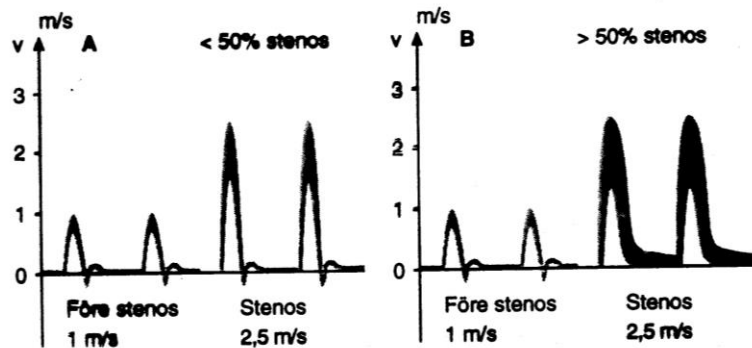


$$\begin{aligned} \text{Flöde 1} &= \text{Flöde 2} \\ v_1 \cdot A_1 &= v_2 \cdot A_2 \end{aligned}$$

Flöde = $v \cdot A$
 $A = \pi \cdot (D/2)^2$
 v = flödes hastighet
 A = area
 D = diameter

$$\frac{v_2}{v_1} = \frac{A_1}{A_2} \quad ; \quad \frac{v_2}{v_1} = \frac{D_1^2}{D_2^2} \quad ; \quad D_2 = \sqrt{D_1^2 \cdot \frac{v_1}{v_2}}$$

$$\% \text{ stenos} = \frac{D_1 - D_2}{D_1} \cdot 100 \quad ; \quad \% \text{ stenos} = 100 \cdot \left(1 - \sqrt{\frac{v_1}{v_2}} \right)$$



Bedöm flödesprofiler före stenosen och i själva stenosflödet. Kan även använda mätning av diameter om bra registreringsförhållanden föreligger.

Perifera artärer:

- Kliniskt handlar det oftare om ocklusioner än om stenoser och oftast multipla sådana och där risken för gangrän/amputation är en viktig faktor
 - dvs begreppet "kritisk ischemi" snarare än kritisk stenos

DEFINITION: Vilovärk och/eller ischemiska sår i kombination med objektiva tecken till kraftigt nedsatt perifer cirkulation
- vristtryck ≤ 50 mmHg och/eller tåtryck ≤ 30 mmHg

- Kritisk ischemi som begrepp är på väg att fasas ut, och har i nya Guidelines ersatts av CLTI:

"chronic limb-threatening ischemia, CLTI"

Chronic limb-threatening ischaemia

This entity includes clinical patterns with a threatened limb viability related to several factors. In contrast to the formerly used term 'critical limb ischaemia', severe ischaemia is not the only underlying cause. Three issues must be considered with the former terminology of 'critical limb ischaemia'. First, 'critical' implies that treatment is urgent to avoid limb loss, while some patients can keep their legs for long periods of time even in the absence of revascularization.⁷⁶ Second, the increasing predominance of diabetes in these situations, present in 50–70% of cases, presents mostly as neuro-ischaemic diabetic foot ulcers. Third, the risk of amputation does not only depend on the severity of ischaemia but also the presence of wound and infection. This explains why the ankle or toe pressures, measured to address LEAD severity, are not a definition component of CLTI.

The three primary factors that constitute and contribute to the risk of limb threat are: Wound (W), Ischaemia (I), and foot Infection (fi).

Each factor is graded into four categories (0 = none; 1 = mild; 2 = moderate; 3 = severe). Table 49.9.7 displays the coding and clinical staging according to the WIfI classification. Table 49.9.8 provides an estimation of the amputation risk at 1 year according to the WIfI classification. The management of patients with CLTI should consider the three components of this classification system. Revascularization should always be discussed as its suitability is increased with more severe stages (except stage 5).

CLTI

WIfI

Sårbildning (wound, W)
ischemi (I) och infektion
(foot infection, fi)

Graderas i 4 nivåer
(0-3) och resultatet
sammanvägs i WIfI-
klassifikationen

Table 7. Assessment of the risk of amputation: the WIFI classification (for further details see Mills *et al*³¹⁷).

Component	Score	Description
W (Wound)	0	No ulcer (ischaemic rest pain)
	1	Small, shallow ulcer on distal leg or foot without gangrene
	2	Deeper ulcer with exposed bone, joint or tendon $\pm$ gangrenous changes limited to toes
	3	Extensive deep ulcer, full thickness heel ulcer $\pm$ calcaneal involvement $\pm$ extensive gangrene
I (Ischaemia)	0	ABI ≥ 0.80 Ankle pressure (mmHg) > 100 Toe pressure or TcPO ₂ ≥ 60
	1	0.60–0.79 70–100 40–59
	2	0.40–0.59 50–70 30–39
	3	< 0.40 < 50 < 30
fi (foot Infection)	0	No symptoms/signs of infection
	1	Local infection involving only skin and subcutaneous tissue
	2	Local infection involving deeper than skin/subcutaneous tissue
	3	Systemic inflammatory response syndrome

Example: A 65-year-old male diabetic patient with gangrene of the big toe and a < 2 cm rim of cellulitis at the base of the toe, without any clinical/biological sign of general infection/inflammation, whose toe pressure is at 30 mmHg would be classified as Wound 2, Ischaemia 2, foot Infection 1 (WIFI 2-2-1). The clinical stage would be 4 (high risk of amputation). The benefit of revascularization (if feasible) is high, also depending on infection control.

ABI = ankle-brachial index; TcPO₂ = transcutaneous oxygen pressure.

Estimate risk of amputation at 1 year for each combination ^a																
	Ischaemia – 0				Ischaemia – 1				Ischaemia – 2				Ischaemia – 3			
W-0	VL	VL	L	M	VL	L	M	H	L	L	M	M	L	M	M	H
W-1	VL	VL	L	M	VL	L	M	H	L	M	H	H	M	M	H	H
W-2	L	L	M	H	M	M	H	H	M	H	H	H	H	H	H	H
W-3	M	M	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H
	fl-0	fl-1	fl-2	fl-3	fl-0	fl-1	fl-2	fl-3	fl-0	fl-1	fl-2	fl-3	fl-0	fl-1	fl-2	fl-3

^a Reproduced with permission. Mills JL et al. J Vasc Surg 2014;59(1):220–234.

fl = foot infection; H = high risk; L = low risk; M = moderate risk; VL = very low risk; W = wound.

Web Figure 2. Estimation of the amputation risk according to the WIfI classification (see also Table 7).

Grad av ischemi enligt WIfI:

0 = none

1 = mild

2 = moderate

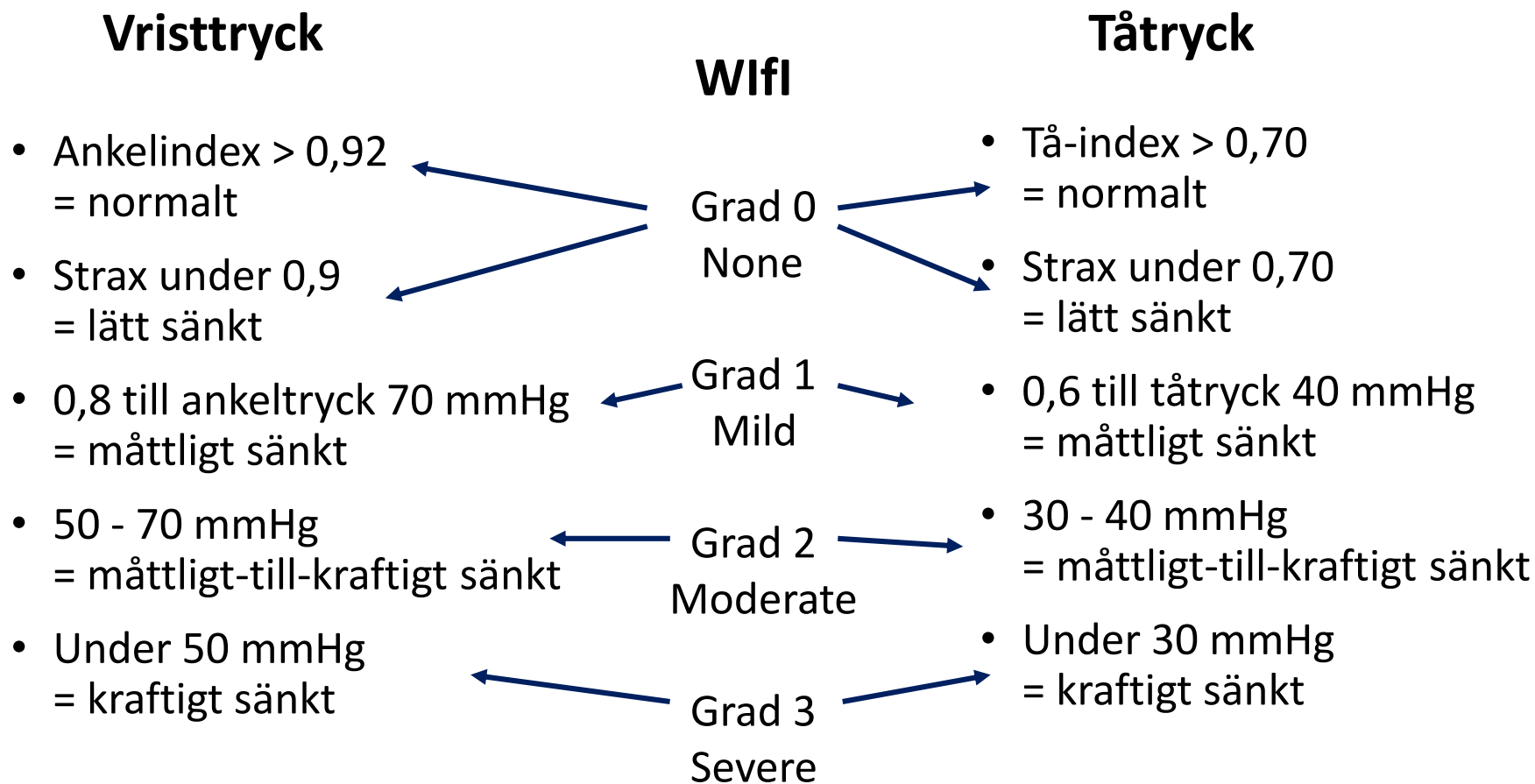
3 = severe

ESC/ESVS Guidelines

Eur J Vasc Endovasc Surg

2018; 55: 305-368

Ska vi övergå till att gradera vrist- och tåtryck enligt Wifl-grad?



Standardiserat vårdförlopp kritisk benischemi – nationellt program för handläggning

1.1 Inledning

Syftet med standardiserade vårdförlopp (SVF) är att i hela landet erbjuda en välorganiserad, professionell vård utan onödig väntetid. Oavsett om välgrundad diagnosmisstanke uppkommer i primärvård eller specialiserad vård ska patienten handläggas enligt SVF.

Standardiserat vårdförlopp Kritisk Benischemi (KI)

Arbetsgrupp

Anders Gottsäter, Malmö	Angiologi
Manne Andersson, Jönköping	Kärlkirurgi
Jonas Malmstedt, Stockholm	Kärlkirurgi
Birgitta Sigvant, Karlstad	Kärlkirurgi
Joakim Nordanstig, Göteborg	Kärlkirurgi
Ulf Hedin, Stockholm – sammankallande	Kärlkirurgi

Referensgrupp

Kärlkirurgi	Olle Nelzén, Skövde
Radiologi	Hans Lindgren, Helsingborg
Klinisk Fysiologi	Stefan Rosfors, Södersjukhuset
Diabetologi	Jan Apelqvist, Malmö
Primärvård	Gunilla Hasselgren, Karlstad
	Rut Öien, Blekinge
	Hanna Wickström, Blekinge
	Åsa Boström, Södersjukhuset
Hud	Lill-Marie Persson, Skövde
	Lena Söderlund, Karlstad
Kärlsjuksköterska	Lotta Jarl, Södersjukhuset
	Carin Ottosson, Södersjukhuset
Ortopedi	
Patientrepresentant	

Perifera artärer:

- Kritiska ocklusioner, nivå/läge i förhållande till sårläkning och/eller vävnadsperfusion (gangrän)

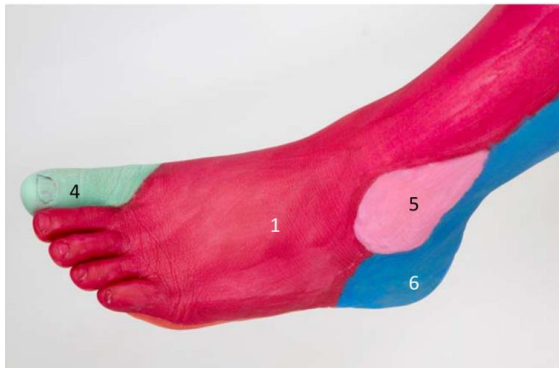
"the ANGIOSOME-MODEL"



A



6 specifika end-artärer försörjer fotens 7 angiosomer: en från tibialis ant (nr 1), tre från tibialis post (nr 2, 3, 7) och två från peroneus (nr 5, 6)



1. Dorsalis pedis angiosome
2. Medial calcaneal artery angiosome
3. Medial plantar artery angiosome
4. The hallux, which may be supplied by the feeding arteries of angiosomes 1, 2, or 6
5. Anterior perforating branch angiosome
6. Lateral calcaneal branch angiosome
7. Lateral plantar artery angiosome

Houliind 2013

The Angiosome-model

- Har rönt stort intresse vid val av kärl för operativ eller interventionell åtgärd avseende underbenet. Men den exakta betydelsen av conceptet diskuteras fortfarande.
 - "direkt" respekt "indirekt" revaskularisering
- Har hittills visat att:
 - Direkt revaskularisering ger bättre sårsläkning än indirekt
 - Direkt revaskularisering är viktigare hos diabetiker än hos icke-diabetiker (sämre kollateralisering?)
 - Direkt revaskularisering med operation ger ej bättre resultat än indirekt avseende amputationsfrekvens
 - Direkt revaskularisering med endovaskulär teknik hos diabetiker har i någon studie visat sig bättre än indirekt avseende amputationsfrekvens

Spillerova et al, 2017

Halsartärer

- KRITISK STENOS (som bör opereras)
 - Stenos som ger symtom (relaterade till kärlets försörjningsområde), dvs som gett cerebral emboli
 - Plack-ruptur, ulceration, tromb-pålagring
 - Symtomatisk stenosis som har hög risk att ge förnyad emboli trots bästa medicinska behandling
 - Hög stenosisgrad, men ej subtotal ocklusion
 - Stenos där operation kan göras med låg operativ risk
 - Bulbnära, ej kontralateral ocklusion
 - Asymtomatisk stenosis ??
- VAD SÄGER AKTUELLA GUIDELINES ?

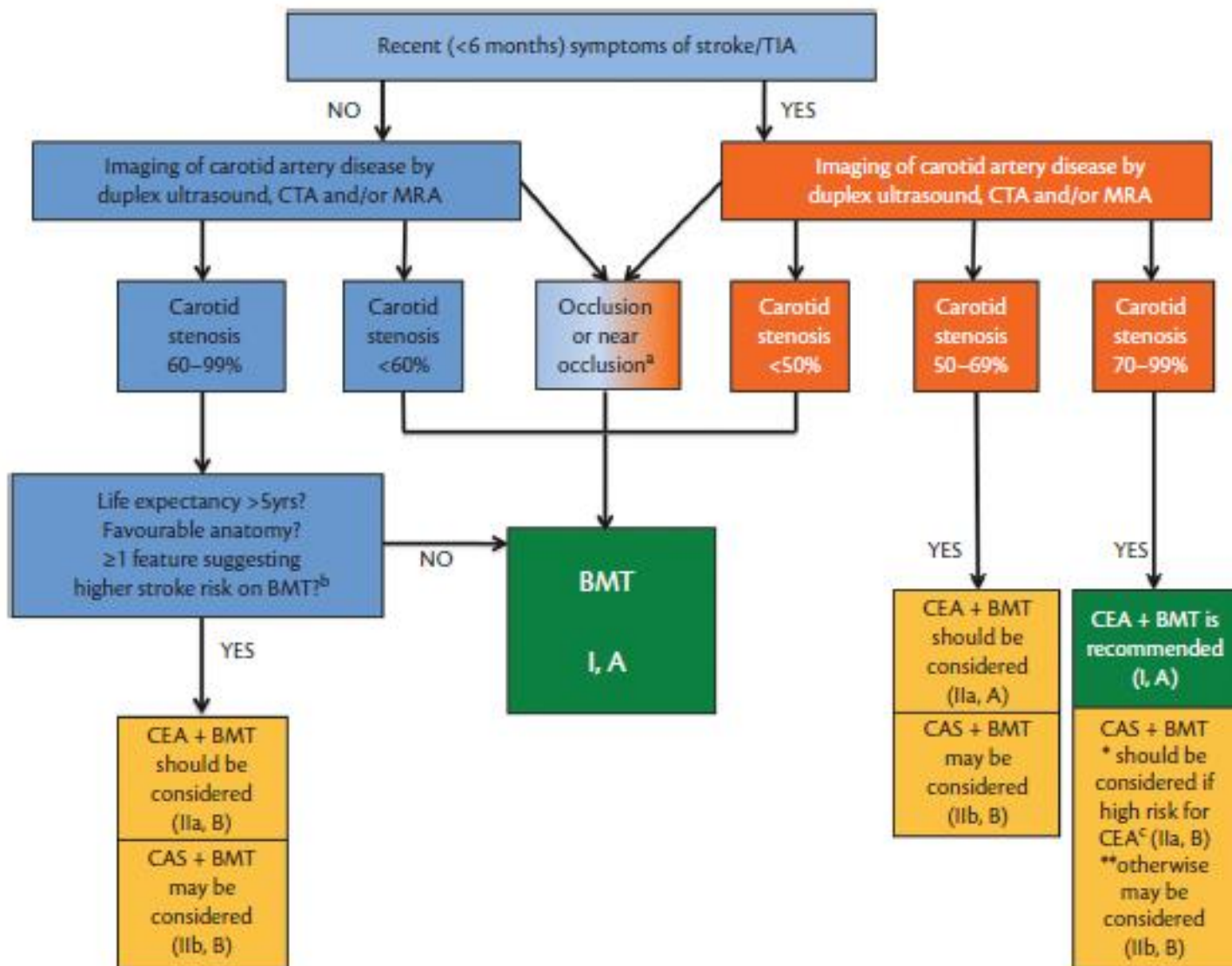


Figure 49.5.2 Management of extracranial carotid artery disease. BMT, best medical therapy; CAS, carotid artery stenting; CEA, carotid endarterectomy; CTA, computed tomography angiography; MRA, magnetic resonance angiography; TIA, transient ischaemic attack.

^a With post-stenotic internal carotid artery narrowed to the point of near occlusion.

^b See Table 49.3.3.

^c Age >80 years, clinically significant cardiac disease, severe pulmonary disease, contralateral internal carotid artery occlusion, contralateral recurrent laryngeal nerve palsy, previous radical neck surgery or radiotherapy and recurrent stenosis after CEA.

Level of Evidence A	Data derived from multiple randomised clinical trials or meta-analyses
Level of Evidence B	Data derived from a single randomised clinical trial or large non-randomised studies
Level of Evidence C	Consensus of opinion of the experts and/or small studies, retrospective studies, registries

Figure 1. Level of evidence.

Class I	Evidence and/or general agreement that a given treatment or procedure is beneficial, useful, effective
Class II	Conflicting evidence and/or a divergence of opinion about the usefulness/efficacy of the given treatment or procedure
<i>Class IIa</i>	<i>Weight of evidence/opinion is in favour of usefulness/efficacy</i>
<i>Class IIb</i>	<i>Usefulness/efficacy is less well established by evidence/opinion</i>
Class III	Evidence or general agreement that the given treatment or procedure is not useful/effective, and in some cases may be harmful

Figure 2. Class of recommendation.

Table 49.5.9 Recommendations on revascularization in patients with symptomatic* carotid disease

Recommendations	Class ^a	Level ^b
CEA is recommended in symptomatic patients with 70–99% carotid stenoses, provided the documented procedural death/stroke rate is <6% ^{70, 79}	I	A
CEA should be considered in symptomatic patients with 50–69% carotid stenoses, provided the documented procedural death/stroke rate is <6% ^{70, 79}	IIa	A

CEA (carotid endarterectomy) – så tidigt som möjligt, med viss reservation för första dygnet, ej vid infarkt som tar > 1/3 av cerebri media territoriet.

CAS (carotid artery stenting) – störst risk vid ingrepp som görs inom första 7 dagarna efter symptom

disease, CAS may be considered as an alternative to surgery, provided the documented procedural death/stroke rate is <6%^{84, 85}

When decided, it is recommended to perform revascularization of symptomatic 50–99% carotid stenoses as soon as possible, preferably within 14 days of symptom onset⁷⁰

Revascularization is not recommended in patients with a <50% carotid stenosis⁷⁰

* Stroke or TIA within 6 months.

^a Class of recommendation.

^b Level of evidence.

Table 49.5.2 Recommendations for imaging of extracranial carotid arteries

Recommendations	Class ^a	Level ^b
DUS (as first-line), CTA and/or MRA are recommended for evaluating the extent and severity of extracranial carotid stenoses ⁸	I	B
When CAS is being considered, it is recommended that any DUS study be followed either by MRA or CTA to evaluate the aortic arch, as well as the extra- and intracranial circulation ⁸	I	B
When CEA is considered, it is recommended that the DUS stenosis estimation be corroborated either by MRA or CTA (or by a repeat DUS study performed in an expert vascular laboratory) ⁸	I	B

CAS, carotid artery stenting; CEA, carotid endarterectomy; CTA, computed tomography angiography; DUS, duplex ultrasound; MRA, magnetic resonance angiography.

^a Class of recommendation.

^b Level of evidence.

Stenosgrad ska beräknas och anges enligt NASCET !

Recommendation 47	Class	Level	References
Carotid endarterectomy or carotid stenting may be considered in recently symptomatic patients with <50% stenoses if they suffer recurrent symptoms despite best medical therapy and following multidisciplinary team review	IIb	C	

There is one situation in which the ECST measurement method has important advantages over NASCET. The NASCET method does not permit reliable measurement of stenosis severity in patients with large volume plaques within dilated carotid bulbs. Here, the residual luminal diameter may be only slightly less than that of the distal ICA. In this

situation, the NASCET measurement method will record a <50% stenosis, whereas the ECST method will measure this as being >70%. In this rare situation, recently symptomatic patients with large volume plaques consistent with an ECST >70% stenosis should be considered for revascularisation.

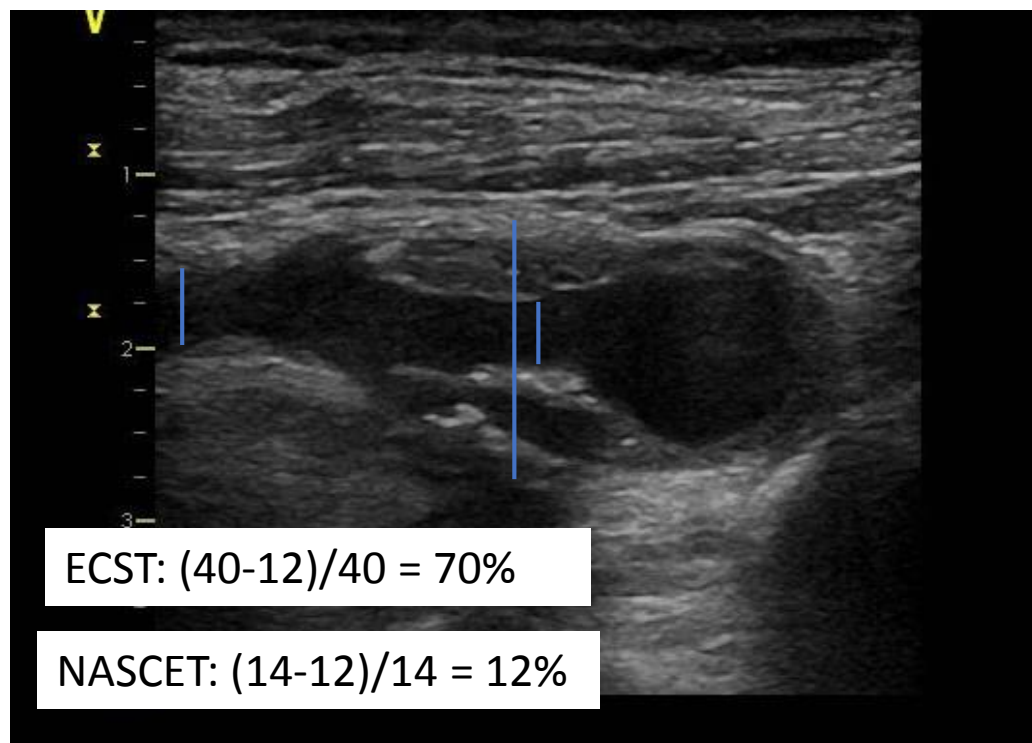


■ ECST-metoden:

$$\frac{B-A}{B} \times 100\% \text{ stenosis}$$

■ NASCET-metoden:

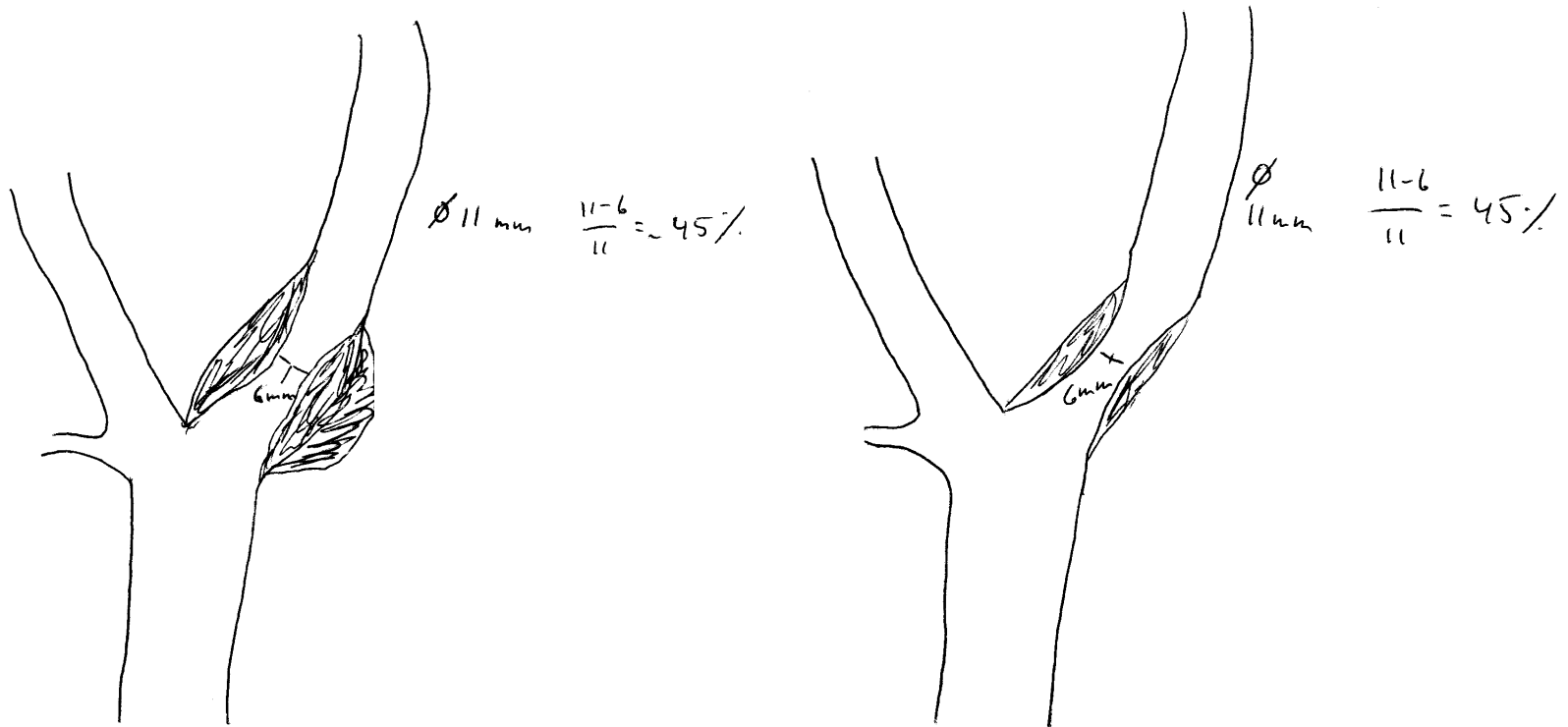
$$\frac{C-A}{C} \times 100\% \text{ stenosis}$$



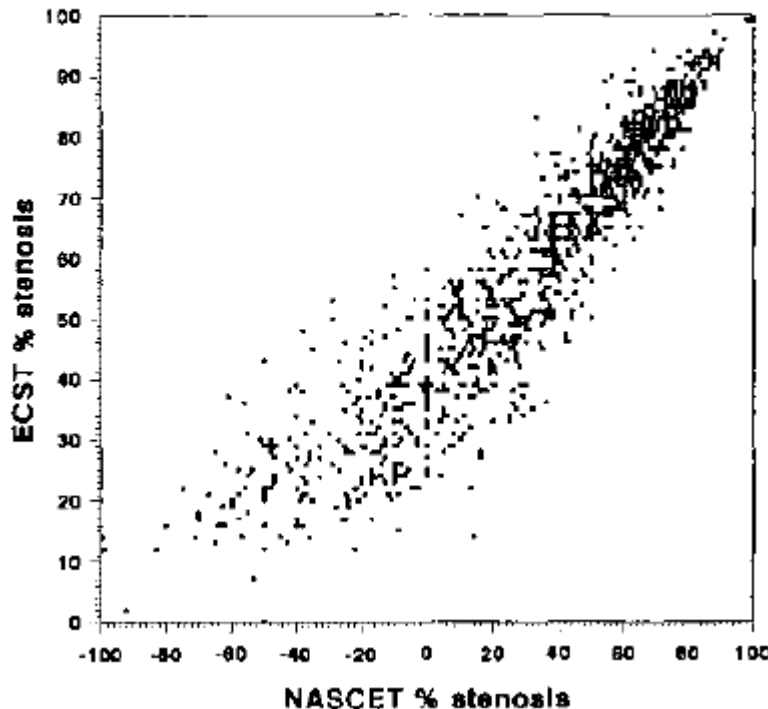
$$\text{ECST: } (40-12)/40 = 70\%$$

$$\text{NASCET: } (14-12)/14 = 12\%$$

NASCET-gradering



Tar ej hänsyn till plackets storlek
Kan vara viktig information



- På 1000 angiografier från 80-talet gjordes mätning enligt bägge metoderna på samma bild och sambandet mellan ECST- och NASCET-stenos beräknades.

- **$ECST = 0.6 \times NASCET + 40$**

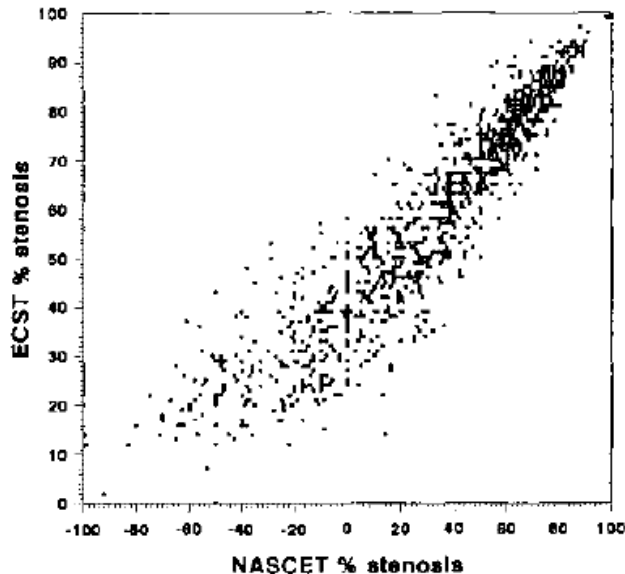
ECST	NASCET
• 40%	• 0%
• 50%	• 17%
• 60%	• 33%
• 70%	• 50%
• 80%	• 67%
• 90%	• 83%

ULTRALJUDSKRITERIER (hög flödesvinkel)

V max	ECST	NASCET
• < 1.3 m/s	< 50%	< 20%
• 1.3-2.2 m/s	50-69%	20-49%
• 2.3-3.1 m/s	70-79%	50-69%
• ≥ 3.2 m/s	≥ 80%	≥ 70%

Omräkningen med korrektionsfaktor stämmer ofta, men inte alltid

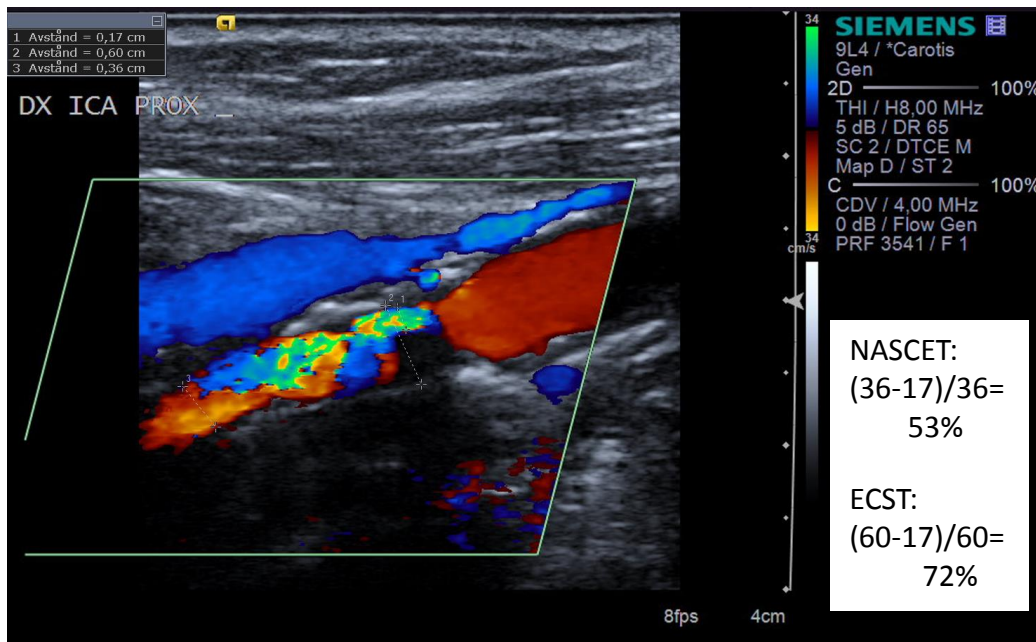
- För täta stenoser spelar det inte så stor roll vilken metod som används
- För måttliga stenoser blir spridningen mer markerad och ibland mer betydelsefull



- Korrektionsfaktorn förutsätter att relationen mellan diametrarna är 1,68
- Stämmer detta även för ett nyare och inhemsk material ?

Diametermätning med ultraljud vid gradering av karotisstenos – fungerar det i praktiken?

Annika Larsson, ST-läkare; Stefan Rosfors, överläkare docent
Fysiologiska kliniken, Södersjukhuset



Vmax 2,8 m/s: NASCET: 50-69% stenosis
ECST: 70-79% stenosis

- Kunde ej utföras i 18% av fallen
- Övriga kunde göras med god reproducerbarhet
- Stenosgrad mätt med diameter och med flödeshastighet överensstämde i cirka 70% av mätningarna
- Relationen mellan diametererna (ICA dist / ICA prox) var 1,57
- 7 patienter uppfyllde operationskriterier vid diametermätning, men ej enligt flödeshastighet

Bra referens om gradering av karotis-stenoser: von Reutern et al. Stroke 2012

ASYMTOMATISK KAROTISSTENOS

Enligt aktuella Guidelines har plackets utseende eller innehåll ingen eller mycket begränsad betydelse vid ställningstagande till operation av symtomgivande stenosis.

Hur är det vid icke-symtomgivande stenosis??

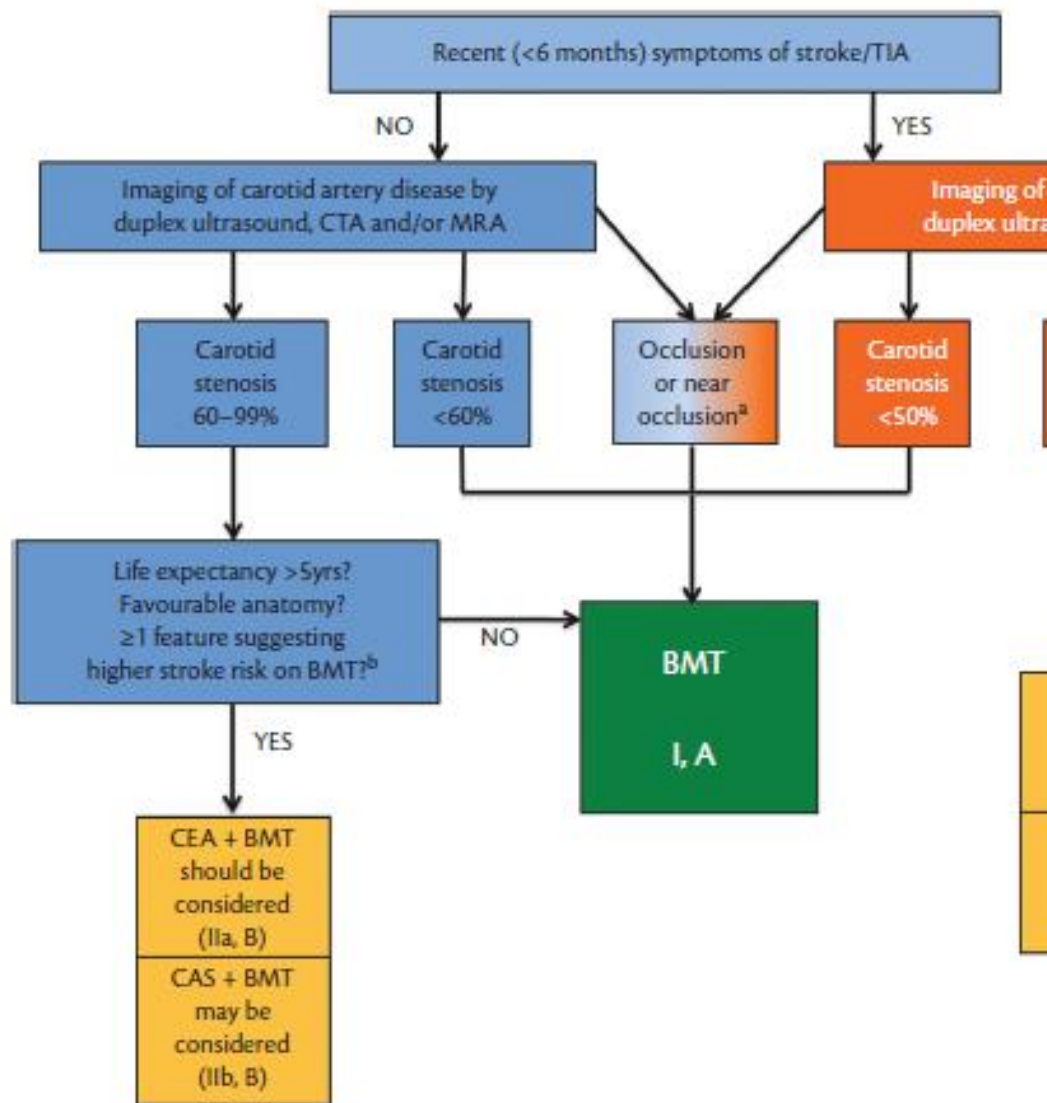


Table 49.5.4 Features associated with increased risk of stroke in patients with asymptomatic carotid stenosis treated medically^{50–57}

Clinical^a	Contralateral TIA/stroke ⁵¹
Cerebral imaging	Ipsilateral silent infarction ⁵²
Ultrasound imaging	Stenosis progression (>20%) ⁵³ Spontaneous embolization on transcranial Doppler (HITS) ⁵⁴ Impaired cerebral vascular reserve ⁵⁵ Large plaques ^{b 56} Echolucent plaques ⁵ Increased juxta-luminal black (hypoechoogenic) area ⁵⁷
MRA	Intraplaque haemorrhage ⁵⁸ Lipid-rich necrotic core

HITS, high-intensity transient signal; MRA, magnetic resonance angiography; TIA, transient ischaemic attack.

^a Age is not a predictor of poorer outcome.

^b More than 40 mm² on digital analysis.

ASYMTOMATISK KAROTIS-STENOS: Bedömning av stroke-risk (Ross Naylor - Eur Soc of Vasc Surg 2014)

Considerable potential	Moderate potential	Little potential	Needs more evaluation
TCD-embolisation	Stenosis progression	Stenosis severity	MRI-IPH
Silent infarction	Plaque irregularity	Bilateral disease	Biomarkers
Computerised plaque analysis		Subjective echolucency	

Asymptomatic internal carotid artery stenosis and cerebrovascular risk stratification

Andrew N. Nicolaides, MS, FRCS, PhD (Hon),^a Stavros K. Kakkos, MD, MSc, PhD, DIC,^a Efthymoulos Kyriacou, BSc, PhD,^b Maura Griffin, MSc, DIC, PhD,^a Michael Sabetai, MD, FRCS, PhD,^a Dafydd J. Thomas, MD, PhD,^c Thomas Tegos, MD, PhD,^a George Geroulakos, MD, PhD,^{a,d} Nicos Labropoulos, PhD, DIC, RVT,^e Caroline J. Doré, BSc,^f Tim P. Morris, MSc,^f Ross Naylor, MD, FRCS,^g and Anne L. Abbott, MB, BS, FRACP, PhD,^{h,i} for the Asymptomatic Carotid Stenosis and Risk of Stroke (ACSRs) Study Group, *London and Leicester, United Kingdom; Limassol, Cyprus; Stony Brook, NY; and Melbourne, Australia*

Plack-area
Kontralat TIA

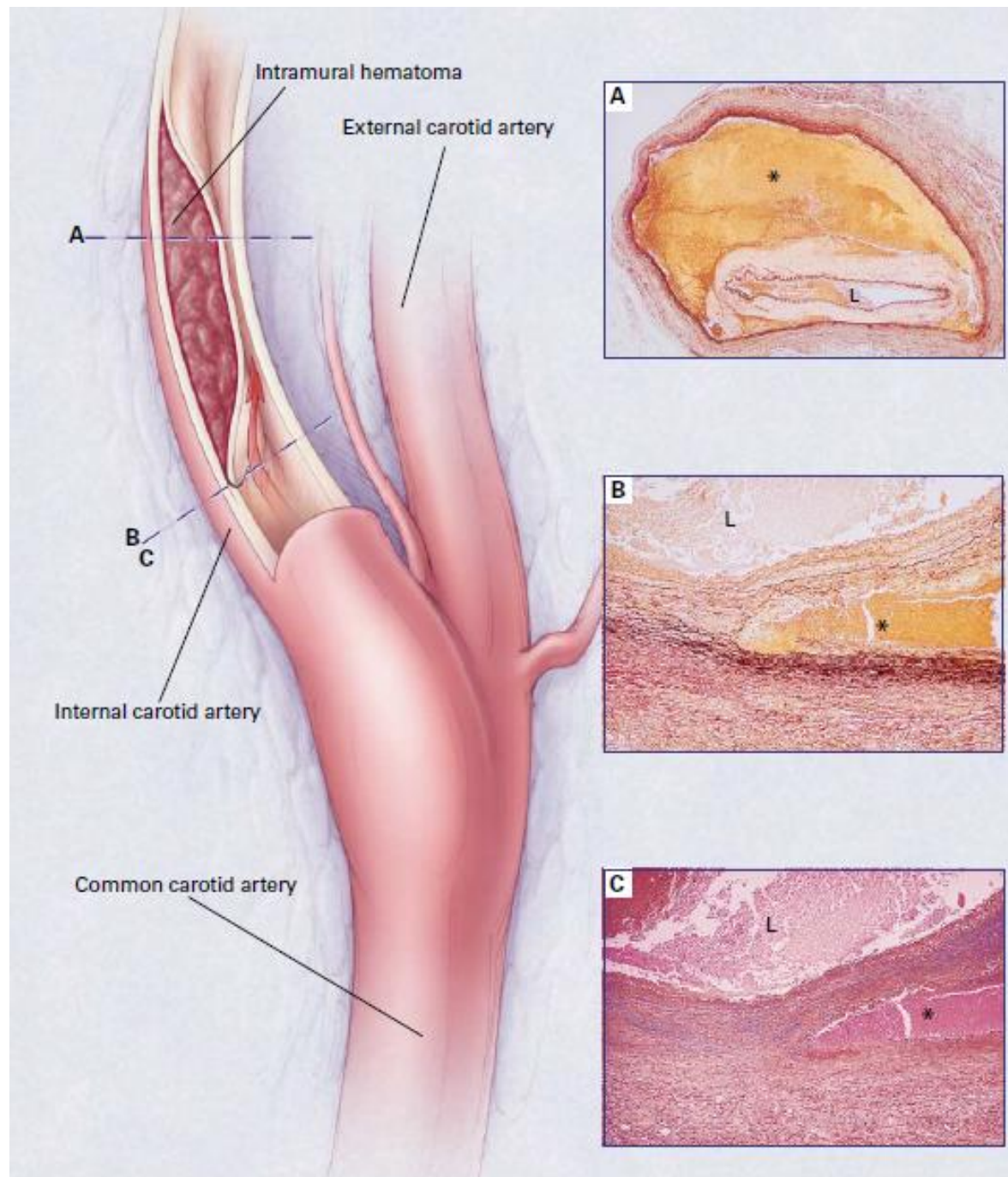
GSM

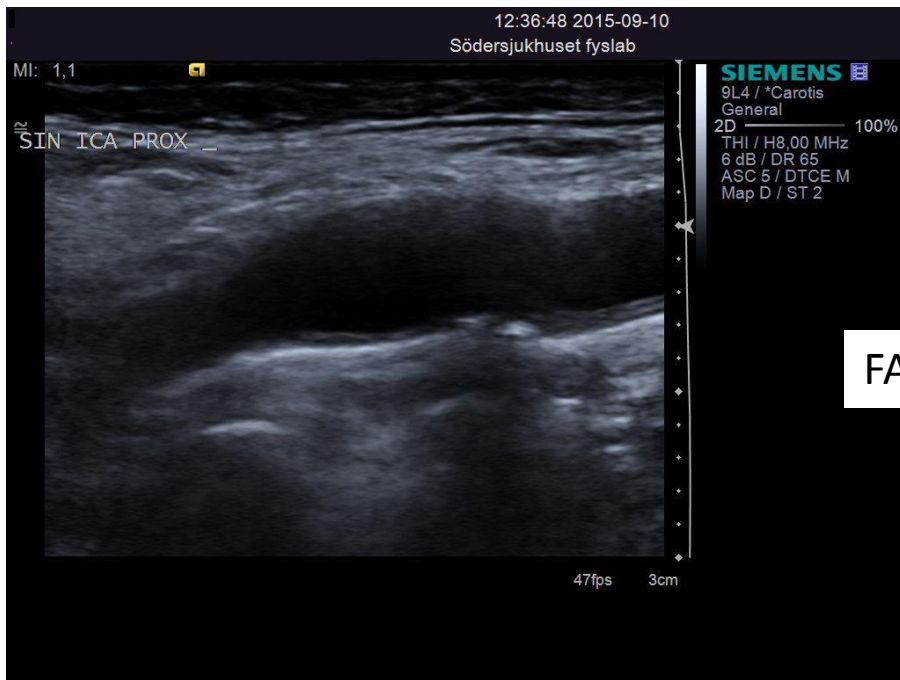
ulceration

Karotidisdissektion

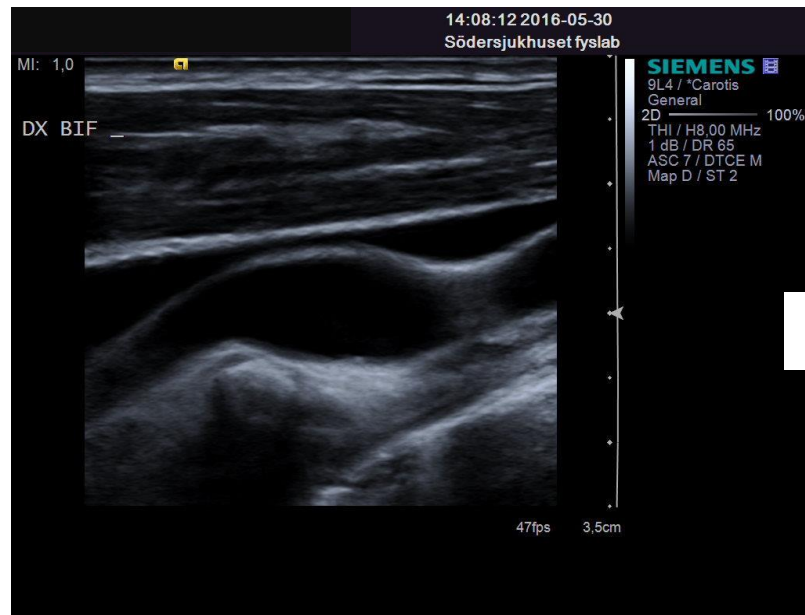
- Tas inte upp inte specifikt i nya Guidelines, men det finns komplement/referenser* – och tidigare consensus-rapporter
- Viktigt att känna igen ultraljudsmässiga bilden
 - Avsaknad av plack i bulben
 - Avsmalnande lumen med högre upp sittande stenosis
 - Ovanligt med "dubbel-lumen"
- Måste konfirmeras med CT- eller MR-angio
- Ofta finns trauma (viss latens) och lokal smärta med i anamnesen (tidigare mest yngre personer)
- Ska inte opereras, behandlas med antikoagulation

* Sprynger M et al. *European Heart Journal Cardiovasc Imaging* 2018; 19: 1195-1221.

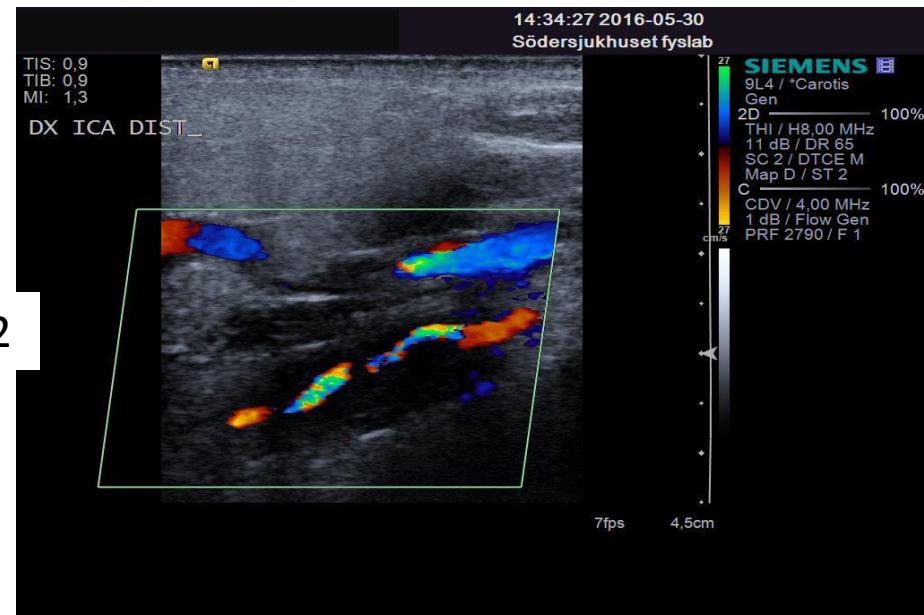




FALL 1

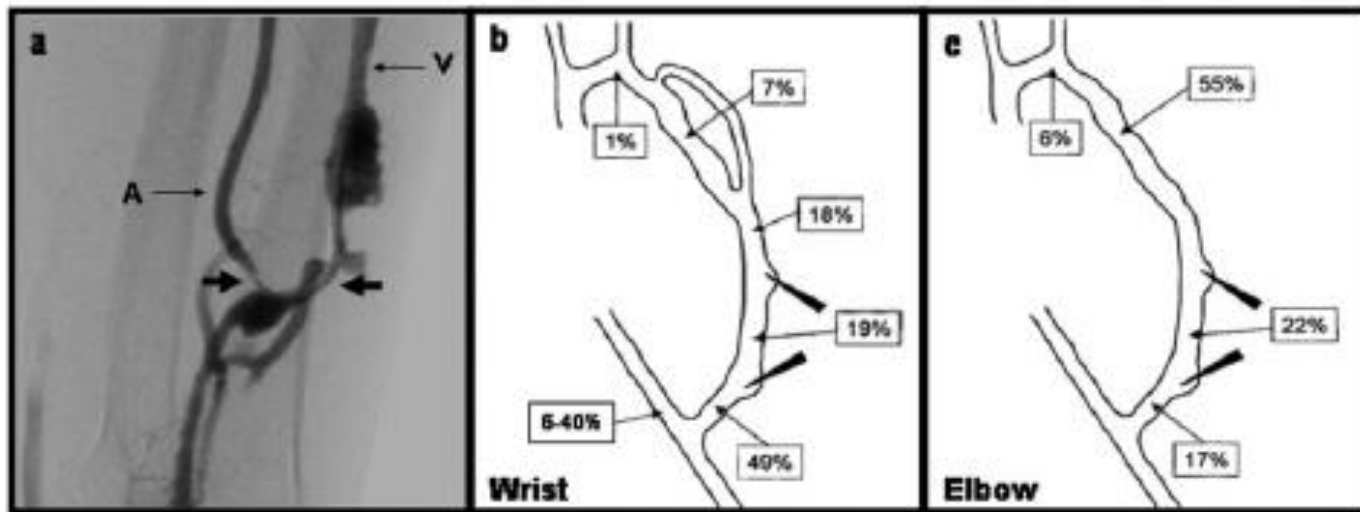


FALL 2



AV-fistlar

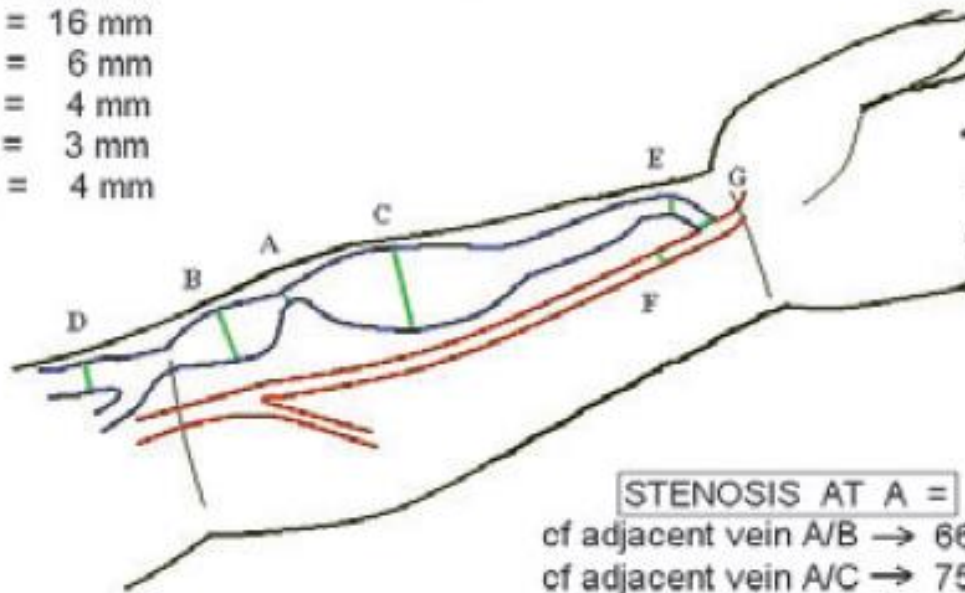
- Drabbas ofta av stenoser på vensidan
- Många "dialys-problem" är ej relaterade till stenoser
- Flödesmätning utgör ett visst mått på stenosens hemodynamiska betydelse
- Ibland svårt att hitta "normalt" segment för beräkning av flödes hastighetskvot ($V2/V1 > 2,5?$)



Roy-Chaudhury et al.
J Am Soc Nephrol 2006

A = 4 mm
 B = 12 mm
 C = 16 mm
 D = 6 mm
 E = 4 mm
 F = 3 mm
 G = 4 mm

STENOSIS AT A = -25% to +75%

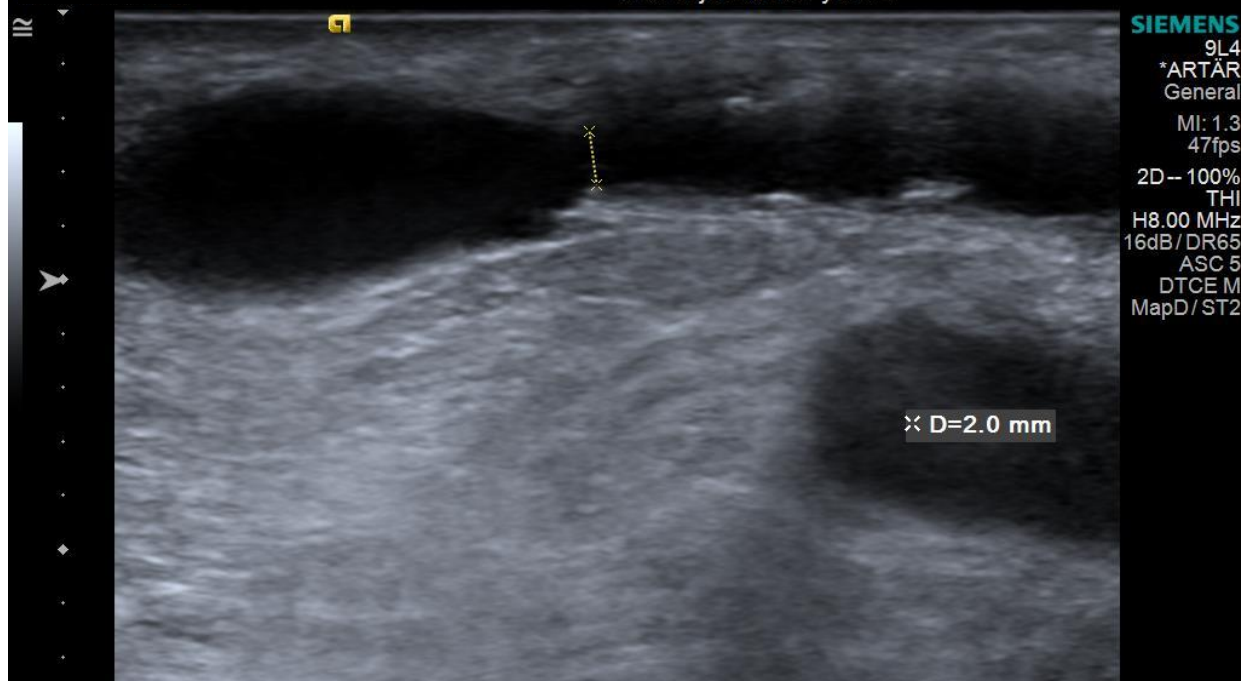
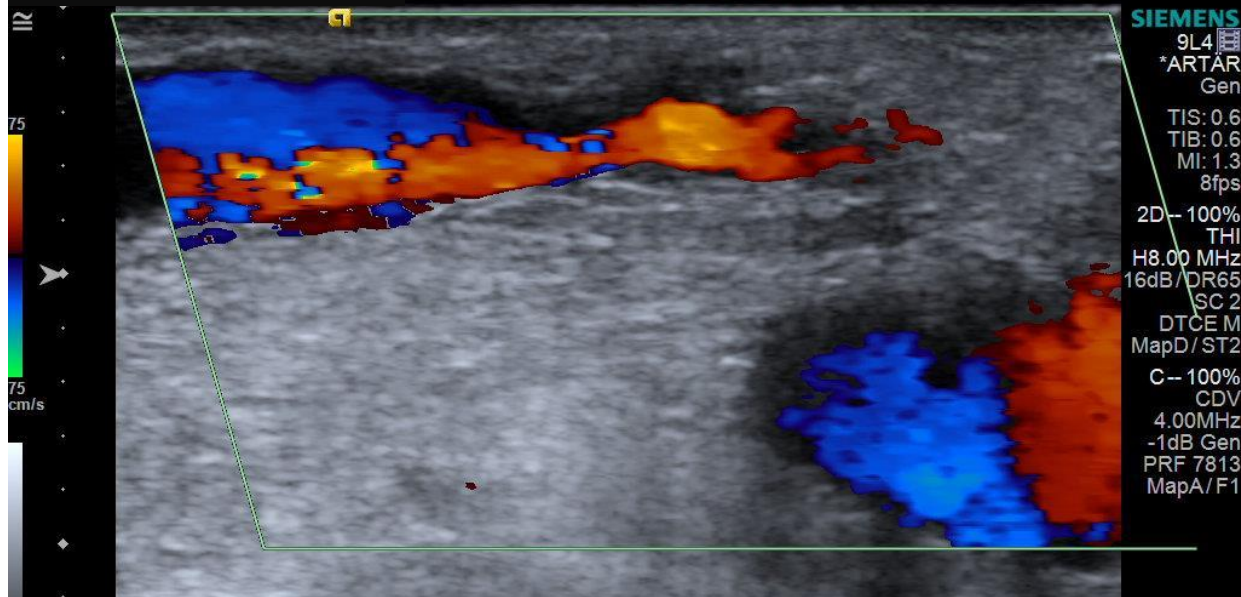


STENOSIS AT A =

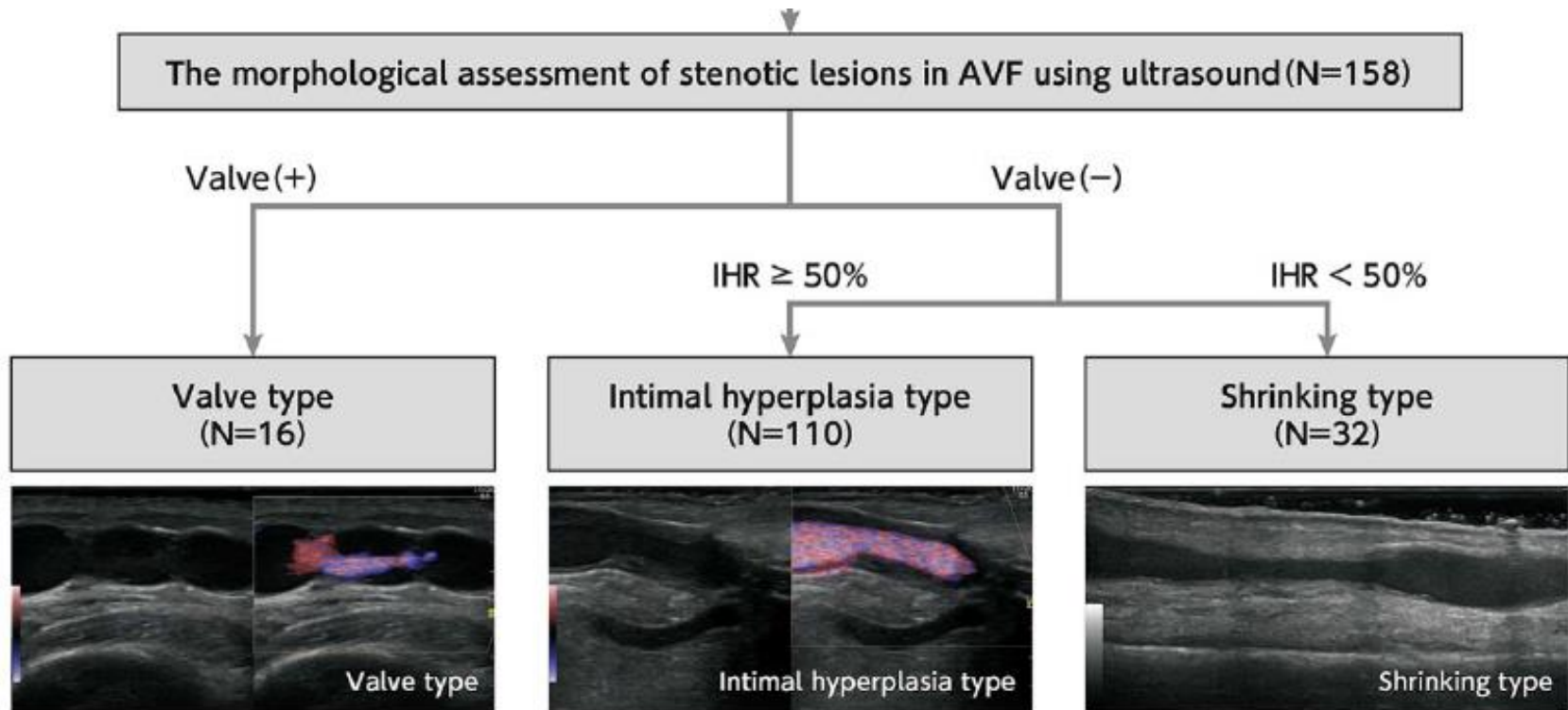
cf adjacent vein A/B → 66%
 cf adjacent vein A/C → 75%
 cf outflow vein A/D → 30%
 cf inflow vein A/E → 0%
 cf inflow artery A/F → -25%

Flera studier har visat att man med fördel kan använda den absoluta diametern i det smala segmentet för att bedöma om en stenosis är signifikant, dvs förenad med dysfunktionell fistel. Cut-off värde 2,7 mm.

Först beskrivet av Fahrtash et al, 2011



Olika typer av stenoser i AVF

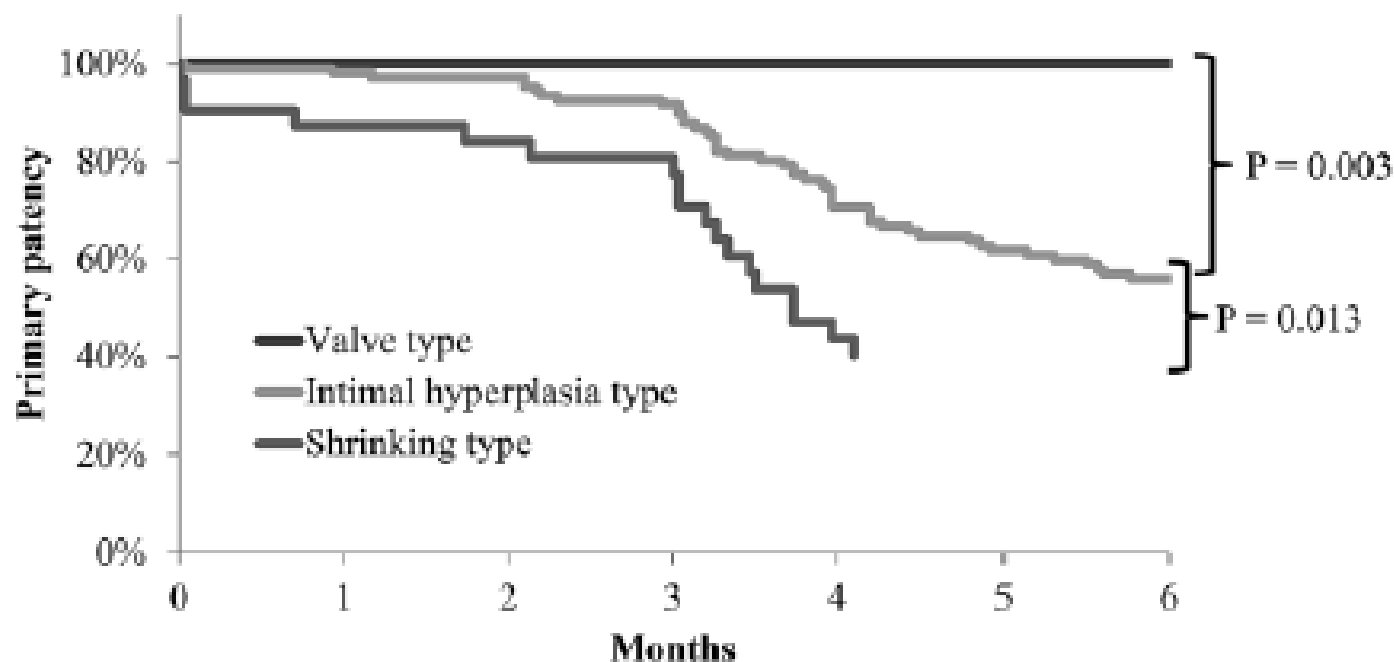


IMPLIKATIONER FÖR MER INDIVIDUALISERAD TERAPI? (se nästa bild)

Valve type – PTA

IH-type – drug-coated balloon

Shrinking type – stent



		0	2	4	6
Valve type	Rate±SE (%)	100±0	100±0	100±0	100±0
	Number at risk	16	16	15	14
Intimal hyperplasia type	Rate±SE (%)	100±0	97±2	71±4	56±5
	Number at risk	110	106	77	57
Shrinking type	Rate±SE (%)	100±0	84±7	44±9	-
	Number at risk	32	26	10	-

Figure 2. Primary patency after balloon angioplasty in failed arteriovenous fistulas according to lesion morphology.

Infrainguinala vengraft

Kritisk stenosis enligt aktuella Guidelines

1218

"MULTIPARAMETRIC APPROACH"

M. Sprynger et al

Table 12 Elements of a surveillance programme of infrainguinal vein grafts

Risk of occlusion	Stenosis (diameter)	PSV (cm/s)	Velocity ratio (stenotic PSV/prestenotic PSV)	GFV (cm/s)	ABI reduction
Very high risk	>70%	>300	>3.5	<45 (or staccato)	>0.15
High risk	>70%	>300	>3.5	>45	<0.15
Intermediate risk	50–70%	180–300	>2	>45	<0.15
Low risk	<50% or none	<180	<2	>45	<0.15

Modified from Bandyk⁴⁴

Bandyk's stenosis grading:
 50-75%: 1,5-3 m/s (VR >2,5)
 > 75%: > 3 m/s (VR > 3,5)

Mills criteria linked to action*:
 Normal: < 2 m/s, VR < 2
 Moderate stenosis: 2-3 m/s, VR 2-4
 Critical stenosis: > 3 m/s and VR > 4

* *Måttlig stenosis kan följas och åtgärdas vid progress. Kritisk stenosis bör åtgärdas direkt.*

PERIFERA ARTÄRER

VR > 2,5 signifikant stenosis (50%).
Ischemi kan vara av kritisk grad.
Tänk på angiosomer vid diabetes
och vid sårhäkning.

HALSARTÄRER

Symtomatisk NASCET-stenosis > 50%. Ofta Vmax > 2,3 m/s.
Kräver vanligen multimodal och gärna multifaktoriell bedömning.

KRITISK STENOS

Kritisk bör implicera stor risk för dödligt utfall om ingen intervention görs

AV-FISTEL

Diameter < 2,7 mm, hög Vmax
och nedsatt volymsflöde.
Stenostyp kan ha betydelse.

VENGRAFT

70%, Vmax > 3 m/s och VR
> 3,5. Särskilt kritiskt vid
sjunkande ABI och låg GFV.

Mina litteraturreferenser

- Rosfors S. Duplexundersökning av artärer. Klinisk fysiologisk kärldiagnostik (Jogestrand, Rosfors). Studentlitteratur 2002.
- ESC/ESVS Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral arterial diseases. Eur J Vasc Endovasc Surg 2018; 55: 305
- Houliand K, Christensen J. The role of the angiosome model in treatment of critical limb ischemia. In: Wilbert S Aronow (ed). Artery Bypass, 2013. 137
- Spillerova K, et al. Angiosome targeted PTA is more important in endovascular revascularisation than in surgical revascularisation. Eur J Vasc Endovasc Surg 2017; 53: 567
- Rothwell PM, et al. Equivalence of measurements of carotid stenosis. Stroke 1994; 25: 2435
- Jogestrand T, et al. Equalis kriterier för karotisdagnostik. Läkartidningen 2012; 109: 702
- von Reutern G-M, et al. Grading carotid stenosis using ultrasonic methods. Stroke 2012; 43: 916
- Nicolaides et al, ACSRS study group. Asymptomatic internal carotid artery stenosis and cerebrovascular risk stratification. J Vasc Surg 2010; 452: 1486
- Sprynger M, et al. Focus on echovascular imaging assessment of arterial disease: complement to the ESC guidelines. Eur Heart Journ 2018; 19: 1195
- Fahrtash F, et al. Defining a significant stenosis in an autologous radio-cephalic arteriovenous fistula for hemodialysis. Seminars in Dialysis 2011; 24: 231
- Suemitsu K, et al. Impact of lesion morphology on durability after angioplasty of failed arteriovenous fistulas in hemodialysis patients. Journ Endovasc Therapy 2017; 25: 649
- Roy-Chaudhury P, et al. Hemodialysis vascular access dysfunction: a cellular and molecular viewpoint. J Am Soc Nephrol 2006; 17: 1112
- Mills JL, et al. The natural history of intermediate and critical vein graft stenosis. J Vasc Surg 2001; 33: 273

Stefan Rosfors

Svensk förening för klinisk fysiologi, höstmöte 2019