

Ischemická choroba dolních končetin

MUDr. Miroslav Chochola, CSc.
II. interní klinika kardiologie a angiologie 1. LF UK a VFN, Praha

Med. Pro Praxi 2009; 6(3): 172–173

1. Definice
Ischemická choroba dolních končetin (ICHDK) je stav, kdy dochází k různému stupni zhoršení prokrvení dolních končetin.
2. Epidemiologie
Prevalence onemocnění je < 2% u mužů mladších 50 let a zvyšuje se věkem. Ženy dosahují těchto hodnot zhruba o 10 let později. 50–70% nemocných s klaudikacemi zůstane stabilizováno; u 30–40% nemocných se potíže zhorší; 20% nemocných dospěje do stadia kritické ischemie.
3. Závažnost
Závažnost ICHDK spočívá v současném aterosklerotickém poškození koronárních a mozkových tepen. Příčiny úmrtí nemocných s ICHDK – 40–60% onemocnění věnčitých tepen; 10–20% poškození mozkových tepen; 10% ostatní vaskulární příčiny (např. ruptura aneuryzmatu); 20–30% umírá na nekardiovaskulární onemocnění.
4. Etiopatogeneze
Organické onemocnění periferních tepen:
A. Chronické příčiny
1. zužující lumen tepny ateroskleróza; vaskulitidy; vrozené anomálie; trauma; iatrogenní poškození
2. nezužující lumen tepny aneuryzma; mediokalcinóza; arteriovenózní fistuly
B. Akutní příčiny embolie; trombózy; disekce; iatrogenní poškození; trauma
5. Etiologická klasifikace ICHDK
Ateroskleróza (> 90% případů); primární a sekundární vaskulitidy (např. thrombangiitis obliterans); cystická degenerace adventicie; fibromuskulární dysplazie; kompresivní syndromy (např. entrapment syndrom podkolenní tepny); traumata; disekce; iatrogenní poškození (katetrizace, radioterapie); chronická mikroembolizace, trombóza; fyzikální vlivy (chlad, vlhkost, vibrace); aneuryzma podkolenní tepny; uzávěry při hematologických chorobách s primární poruchou koagulace.
6. Rizikové faktory
Rizikové faktory vývoje ICHDK jsou společné všem kardiovaskulárním chorobám vznikajícím na podkladě aterosklerózy.
A. Neovlivnitelné dědičnost; mužské pohlaví; věk; ženy po menopauze; etnický původ; typ osobnosti
B. Ovlivnitelné kouření; arteriální hypertenze; obezita; dyslipidémie; diabetes mellitus; inzulinorezistence; hyperfibrinogémie; hyperhomocysteinémie; přítomnost lipoproteinu (a); stres; nesprávné dietní návyky (vysoký kalorický příjem, vysoký příjem alkoholu, nesprávné složení stravy); nedostatek fyzické aktivity; hyperkoagulační stavy
7. Klinický obraz
Klinický obraz nemocných s ICHDK se odvíjí od stupně průtoku patologickou zúženou tepnou. Závisí: na stupni zúžení; velikosti uzávěru tepny; kolaterálním oběhu; viskozitě krve. Klasický symptom ICHDK je claudicatio intermittens (vždy distálně od organické léze) Zpočátku trvá bolest jen 1–2 minuty – lokalizace (chodidlo, lýtko, stehno, hýždě) odpovídá výši stenózy či uzávěru

A. Klasifikace dle Fontaina z roku 1954 (v angloamerické literatuře se používá klasifikace dle Rutherforda)

stadium I – změny na tepnách nepůsobí větší subjektivní obtíže. Můžeme zachytit oslabené pulzace – stenotický šelest nad zúženým místem – případně již pokles periferních tlaků po zátěži.

stadium II – objevují se intermitentní klaudikace.

stadium II a – klaudikace > 200 m; **stadium II b** – klaudikace < 200 m

stadium III – je přítomna klidová ischemická bolest.

Objevuje se nejprve v noci – postupně zvyšuje svoji intenzitu. Svěšení končetiny přináší dočasnou úlevu.

stadium IV – je stadium trofických defektů; hrozí ztráta končetiny; při infekci nekrotické tkáně (vlhké gangrény) hrozí vznik celkové sepsy.

B. Chronická kritická končetinová ischemie

pokročilá stadia nemoci (stadium 3. a 4.) – definice se používá u nemocných s chronickou ischemickou bolestí vyžadující pravidelnou analgetickou léčbu > 2 týdny; kožními defekty; gangrénou; prokázanou obliterující chorobou tepen; s velkou pravděpodobností vysoké amputace končetiny v následujících 6–12 měsících, pokud nedojde ke zlepšení perfuze končetin.

Objektivní kritéria: kotníkové tlaky < 50mmHg – nebo prstové tlaky < 30mmHg a- nebo hodnoty transkutánního tlaku kyslíku < 30mmHg.

Prognóza pacientů těchto nemocných je srovnatelná s prognózou pacientů s pokročilým maligním onemocněním, zejména není-li možná revascularizace, je vážná a přes intenzivní farmakoterapii zůstává po 6 měsících od vzniku kritické ischemie pouze polovina nemocných naživu bez amputace. Prognóza je však vážná i u revascularizovatelných nemocných – po 1 roce přežívá 80 % pacientů, z toho je po amputaci 35 % a 45 % žije bez nutnosti amputace.

8. Diferenciální diagnóza

ortopedická onemocnění (např. artróza nosných kloubů, pedes plani); potrombotický syndrom; neurologická onemocnění (např. diskopatie, stenóza páteřního kanálu, radikulární syndrom); dna; diabetická polyneuropatie; vazoneurózy

9. Diagnostika ICHDK

důkladná anamnéza; inspekce kůže (hodnotíme barvu, teplotu, trofické změny); hodnocení pulzu; auskultace šelestů; polohový test; měření kotníkových tlaků ultrazvukem v klidu a při zátěži a porovnání s tlakem na paži (ankle-brachial pressure index); test chůze na chodítku (určení klaudikační vzdálenosti); event. oscilografie; event. pletysmografie; event. vyšetření mikrocirkulace (transkutánní tlak kyslíku, kapilaroskopie, laser-dopplerovská fluxmetrie); zhodnocení zobrazovací metody (duplexní sonografie, digitální subtrakční angiografie, CT nebo NMR angiografie)

10. Léčba

A. konzervativní postup – intervence rizikových faktorů; protideštičková a vazoaktivní medikace; statiny; pravidelná fyzická aktivita; lokální léčba defektů

B. endovaskulární léčba – PTA (perkutánní transluminální angioplastika); zavedení stentu

C. chirurgická léčba – trombendarterektomie; bypass (autologní cévní štěp; teflonová protéza)

D. lumbální symptektomie pod CT kontrolou

E. amputace u neviabilní končetiny

11. Akutní končetinová ischemie

v 70 % embolizační etiologie; zdroj embolie je v 90 % v srdci (fibrilace síní, infarkt, chlopenní vada, endokarditida); v 10 % je zdroj embolie z aterosklerotických plátů či aneuryzmat; ve 20 % se jedná o embolizaci na podkladě samotné ICHDK; v 10 % je příčinou trauma, punkce, arteritida, zevní komprese tepny aj.

Klinika je typická – celková schvácenosti (prostration); náhle vzniklá krutá bolest v postižené končetině (pain); bledost (paleness); porucha cití (parestézie); nehmatný pulz distálně od místa uzávěru (pulseslessness); ztráta hybnosti (parakusis)

Léčba – v předhospitalizační fázi podání 10 000 j heparinu i. v.; analgetika; profylaxe šoku (náhrada objemu); transport do angiochirurgického centra; zobrazovací vyšetření (většinou angiografie); perkutánní aspirační trombektomie či lokální trombolýza (doplněná angioplastikou, stentem); nebo chirurgická tromboembolektomie.

Literatura

- 1. Štvrtinová V, et al. Choroby ciev. Bratislava: SAP, 2008.
- 2. Karetová D, Staněk F, et al. Angiografie pro praxi. Praha: Maxdorf, 2007.

MUDr. Miroslav Chochola, CSc.
II. interní klinika kardiologie a angiologie 1. LF UK a VFN
U Nemocnice 2, 128 08 Praha 2
miroslav.chochola@vfn.cz