

ISCHEMICKÁ CHOROBA DOLNÍCH KONČETIN

MUDr. Dalibor Musil, Ph.D.

Cévní a interní ambulance, Olomouc

ICHDK je aterotrombotický syndrom, při kterém dochází k progresivnímu zužování tepen DK. Je významným indikátorem difuzního arteriálního poškození. Onemocnění může být asymptomatické nebo symptomatické. Hlavními rizikovými faktory vzniku ICHDK jsou vyšší věk, kouření a diabetes mellitus. Mezi vedlejší rizikové faktory počítáme arteriální hypertenzi, hyperlipoproteinemii, mužské pohlaví, hyperhomocysteinemii, hyperfibrinogenemii, hyperglykémii, proběhlý infarkt myokardu, TIA, CMP a srdeční selhání. Klasickým příznakem ICHDK u předtím asymptomatických nemocných jsou intermitentní klaudikace. Kritická končetinová ischemie označuje chronickou klidovou ischemickou bolest DK, ulcerace nebo gangrénu periferních částí DK. Akutní končetinová ischemie je urgentní stav vyvolaný náhlým uzávěrem tepny trombózou, embolií nebo mechanickou příčinou. Diagnóza ICHDK je založena na anamnéze, přítomnosti symptomů a na ultrazvukovém vyšetření (tužkový kontinuální Doppler, barevná duplexní sonografie). Primárním cílem léčby ICHDK je snížit kardiovaskulární morbiditu a mortalitu agresivním ovlivněním rizikových faktorů. Dále je nutno podávat antiagregační léčbu a poskytnout nemocnému symptomatickou úlevu – farmakologicky nebo intervenční léčbou. Základem farmakologické léčby jsou antiagregancia (aspirin nebo clopidogrel), vazodilatans naftidrofuryl a statiny. Pravidelným cvičením lze docílit významného prodloužení klaudikačního intervalu až o 150 %. Při nedostatečném efektu konzervativní terapie nebo při progresi onemocnění, pokud je anatomický nález na cévním řečišti vhodný, indikujeme intervenční léčbu – endovaskulární (PTA) nebo chirurgický výkon. U akutních tepenných uzávěrů lze použít trombolýzu, perkutánní aspirační tromboembolektomii (PAT) nebo mechanickou trombektomii.

Klíčová slova: ischemická choroba dolních končetin, rizikové faktory, klinický obraz, diagnostika, léčba, kotníkový tlakový index, barevná duplexní sonografie.

PERIPHERAL VASCULAR DISEASE OF LOWER EXTREMITIES

Peripheral vascular disease (PVD) of lower extremities is an atherothrombotic syndrome accompanied by a progressive narrowing of arteries of lower extremities. It is an important indicator of diffuse arterial involvement. The disease may be asymptomatic or symptomatic. Principle risk factors for PVD of lower extremities are advanced age, smoking, and diabetes mellitus. Further risk factors are hypertension, dyslipidemia, male sex, high plasmatic levels of homocystein, fibrinogen and glucose, history of myocardial infarction, TIA, stroke and heart failure. A classical example of PVD of lower extremities in a so far asymptomatic patient is a presentation with intermittent claudications. A critical limb ischemia describes chronic ischemic pain of a lower extremity at rest, ulcerations or gangrene of peripheral parts of a lower extremity. An acute limb ischemia is an urgent situation caused by a sudden occlusion of an artery by a thrombosis, embolus or a mechanical cause. Diagnosis of PVD of lower extremities is based on a history, presence of symptoms, and on ultrasound examination (pencil continuous Doppler, colour duplex ultrasonography). The primary goal of PVD treatment is to decrease cardiovascular morbidity and mortality by an aggressive intervention of risk factors. It is also necessary to prescribe an antiplatelet agent and provide a symptomatic relief pharmacologically and by intervention. The basic pharmacologic treatment is the use of antiplatelet agents (aspirin or clopidogrel), vasodilator naftidrofuryl and statins. Regular exercise can prolong claudication intervals by up to 150%. If the effect of conservative therapy is insufficient or in the case of disease progression if the anatomical finding is suitable, we indicate an intervention – either endovascular (PTA) or surgical. In acute arterial occlusions it is possible to use a thrombolytic treatment, percutaneous aspirational thromboembolectomy (PAT) or mechanical thrombectomy.

Key words: peripheral vascular disease of lower extremities, risk factors, clinical picture, treatment, ankle brachial index, colour duplex sonography.

Interní Med. 2007; 4: 170–174

Ischemická choroba dolních končetin (ICHDK) je jedním ze systémových projevů aterosklerózy. **Lumen tepen dolních končetin je zde progresivně zužováno a uzavíráno aterosklerotickými pláty**, případně nasedajícími destičkovými tromby (aterotrombotický syndrom). Jenom vzácně není příčinou ICHDK ateroskleróza, ale zánětlivý proces postihující tepennou stěnu nebo embolie. Onemocnění může být symptomatické nebo asymptomatické. Pokud obstrukce brání krevnímu toku do periferie, objevují se symptomy. Nejčastěji se setkáváme s námahovými bolestmi, klaudikacemi, méně často s klidovými bolestmi dolních končetin, nehojícími se vředy nebo gangrénu DK.

V Evropě a Severní Americe ICHDK postihuje asi 27 milionů lidí, což představuje 16 % populace starší

55 let. Z tohoto počtu jde většinou o asymptomatickou ICHDK (16,5 milionu) (16). Mírnými až středně těžkými klaudikacemi trpí ve věku nad 60 let 2–3 % mužů a 1–2 % žen. Ve věku nad 70 let je postiženo různými symptomy ICHDK asi 20 % populace. Těžké komplikace ICHDK se však rozvinou u poměrně malého procenta nemocných. Riziko progresu klaudikačních bolestí do kritické ischemie s potřebou amputace DK je nízké (méně než 1 % za rok). Během 10 let méně než jedna třetina pacientů s klaudikacemi dospěje do stadia klidových bolestí, méně než 20 % bude potřebovat cévního chirurga a méně než 10 % bude potřebovat amputaci dolní končetiny.

ICHDK je významným indikátorem systémové aterosklerózy, protože ateroskleróza není nikdy izolována pouze v jedné části cévního řečiště (ta-

bulka 1). Kardiovaskulární a cerebrovaskulární onemocnění jsou nejčastějšími příčinami úmrtí u těchto pacientů (5–10 % za rok, 3–4x vyšší mortalita než u stejně staré populace bez klaudikací). U pacientů s ICHDK bez ohledu na přítomnost symptomů je zvýšené riziko akutního infarktu myokardu, CMP a šestkrát vyšší riziko smrti během 10 let ve srovnání s pacienty bez ICHDK.

Tabulka 1. U pacientů s prokázanou ICHDK (11)

prevalence ICHS	podle anamnézy, fyzikálního vyšetření a EKG 20–60 %
	podle koronarografie > 90 %
prevalence ischemické choroby mozku (TIA, CMP)	40–50 %

Rizikové faktory

Hlavními rizikovými faktory vzniku ICHDK jsou **vyšší věk, kouření a diabetes mellitus**. Mezi vedlejší rizikové faktory počítáme arteriální hypertenzi, hyperlipoproteinemii, mužské pohlaví, hyperhomocysteinemii, hyperfibrinogenemii, hyperglykémii, proběhlý infarkt myokardu, CMP nebo tranzitorní ischemickou ataku (TIA) a srdeční selhání.

Primárním rizikovým faktorem je **kouření**, které se podílí na jedné třetině kardiovaskulárních úmrtí, zdvojnásobuje riziko CMP a zvyšuje riziko náhlé smrti. Zanechat kouření je pro většinu kuřáků velmi těžké. Přestat kouřit si přeje asi 70 % kuřáků. Během jednoho roku se o to pokusí 30 %, ale uspěje pouze 2,5 % (3). Při substituci nikotinu přestane kouřit až 30 % pacientů. Preparáty pro nikotinovou substituční léčbu (náplasti, žvýkačky, spreje) nejsou úplně stejné. Pokud jeden preparát není účinný, potom musíme použít jiný nebo jejich různé kombinace.

Diabetes mellitus je nejenom významným rizikovým faktorem vzniku ICHDK, ale také činitelem urychlujícím progresi onemocnění do kritické končetinové ischemie. Více než 20 % nemocných s intermitentními kladikacemi má diabetes a více než 50 % z nich v době zjištění tepenného postižení o diabetu neví. Proto u všech nemocných s ICHDK musíme diabetes vyloučit!

Klinický obraz a diagnostika

Základní chybou, které se lékaři často dopouštějí je, že **na ICHDK nemyslí**. Při rutinním klinickém vyšetření je kardiální anamnéza odebrána v 92 %, ale anamnéza týkající se ICHDK pouze v 37 %. Asi jedna třetina symptomatických pacientů o svých potížích se svým lékařem nemluví. Fyzikální vyšetření srdce a plic lékař provede u 95 % svých nemocných, palpaci pulzu na a. dorsalis pedis u 60 % (11).

V americkém národním přehledu (US Partners Programe) bylo náhodně vytipováno 6979 rizikových pacientů (pacienti starší 70 let nebo pacienti starší 50 let, pokud kouřili nebo měli diabetes), u kterých byl zjišťován výskyt symptomatické nebo asymptomatické ICHDK. Prevalence ICHDK byla 29 %, přitom ve 44 % byla ICHDK nově diagnostikována. Studie ukázala, že také mezi rizikovou populací zůstává velká část pacientů nediagnostikována (8).

Podezření na ICHDK bychom měli mít u nemocných ve věku 50–69 let, kteří kouří a/nebo mají diabetes, u všech pacientů starších 70 let, u nemocných s námažovými bolestmi dolních končetin (DK) a u pacientů s patologickým nálezem na karotidách, koronárních nebo renálních tepnách. Toto pravidlo platí také opačně. Protože je ateroskleróza systémové onemocnění, měli bychom u nemocných s prokázanou ICHDK vyšetřit celý kardiovaskulární systém.

Některá úskalí a zákonitosti diagnostiky ICHDK shrnuje tabulka 2.

Diagnóza ICHDK je založená na přítomnosti symptomů a na ultrazvukovém vyšetření tepen DK (tužkový kontinuální Doppler, barevná duplexní sonografie). Klasickým příznakem ICHDK u předtím asymptomatických nemocných jsou **intermitentní kladikace**, primární a často jediný jasný symptom. Jde o křeče, únavu, bolestivost nebo jakési stažení DK, objevující se při zátěži (chůze, běh) a mizící v klidu, které vznikají nedostatečným prokrvením svaloviny. Potíže se objevují ve svalové skupině pod místem tepenného zúžení nebo uzávěru. Kladikační bolesti vznikají pravidelně v závislosti na vzdálenosti, kterou nemocný urazí, na typu terénu a rychlosti chůze. Po zastavení bolest zcela vymizí do 2–5 minut, ale pokud postižený přes potíže pokračuje v chůzi až se objeví těžká, nesnesitelná bolest, která ho nakonec donutí zastavit, je její odeznívání mnohem pomalejší. Proto by své kladikační bolesti neměli pacienti nikdy přemáhat.

Od kladikačních bolestí musíme odlišit tzv. **pseudokladikace** vyvolané kořenovými nervovými bolestmi nebo stenózou páteřního kanálu. Tyto bolesti se objevují vždy při různé zátěži a mohou se objevit i při stání. Úlevu přináší přenesení tělesné hmotnosti na druhou DK nebo změna polohy těla. Úleva se dostaví po delší době, po asi 10–20 minutách.

Intermitentní kladikace a velká slabost hýždí a DK, chladné nohy s bledou kůží a cyanotickými skvrnami na chodidlech, celková atrofie svalů DK a impotence patří do obrazu **Lericheova syndromu (bifurcatio syndroma – syndrom bifurkace)** při aterosklerotické obliteraci břišní aorty v oblasti bifurkace a společných ilických tepen. V případě postižení vyšších oblastí břišní aorty může být spojený také s renovaskulární hypertenzí. Bývá častější u mužů ve věku nad 40 let.

Kritická končetinová ischemie označuje chronickou klidovou ischemickou bolest DK, ulcerace nebo gangrénu periferních částí DK, které vznikají v důsledku objektivně prokázaného tepenného uzávěru. Jde o velmi závažný klinický projev ICHDK. Klinickým kritériem pro diagnostiku kritické končetinové ischemie je přítomnost gangrény nebo klidové ischemické bolesti DK trvající alespoň 2 týdny. Hemodynamickým kritériem je pokles systolického TK v úrovni kotníku pod 50 mm Hg (KTI < 0,40) nebo sTK na palci pod 30 mm Hg a snížený tkáňový parciální tlak kyslíku na prstech nohy ($TcpO_2 < 30$ mm Hg).

Kritická končetinová ischemie je chronický stav, který musíme odlišovat od **akutní končetinové ischemie (akutní tepenný uzávěr)**, kde se jedná o urgentní situaci vyvolanou náhlým uzávěrem tepny

Tabulka 2. Úskalí klinické diagnostiky ICHDK

1. Většina pacientů s ICHDK je asymptomatických.
2. Jedna třetina symptomatických pacientů nevyhledá lékaře.
3. Spoléháním se pouze na klasickou anamnézu intermitentních kladikací přehlédneme 85–90 % nemocných s ICHDK.
4. Při palpačním vyšetření pulzací na periferních tepnách DK unikne více než 50 % pacientů s ICHDK.

trombózou (nestabilní aterosklerotický plát), embolií nebo mechanickou příčinou (disekce, trauma), když předtím byl průtok krve tepnou normální.

Aterosklerotické postižení velkých tepen DK (makroangiopatie) se u diabetiků spolu s mikroangiopatií, neuropatií a infekcí měkkých tkání nohy podílí na vzniku **syndromu diabetické nohy**, který je závažnou chronickou komplikací diabetes mellitus. Jedná se o tkáňový defekt na noze u diabetika, postihující kůži, podkoží a někdy zasahující až do kosti.

Základy fyzikálního vyšetření shrnuje tabulka 3.

Podstatným nedostatkem fyzikálního vyšetření tepenného systému DK je jeho nízká senzitivita a specifita. Zejména nízká senzitivita palpce všech končetinových tepen brání spoléhat se v diagnostice ICHDK pouze na fyzikální vyšetření (tabulka 4). U a. dorsalis pedis je také běžná vrozená absence pulzu na zvyklém místě. Příčinou jsou časté abnormality jejího průběhu, které mohou postihovat pouze jednu DK (v literatuře udávaný výskyt je 4–32,5 %, (2)).

Výpočet kotníkového tlakového indexu (KTI) – index kotníků-paže (ankle-brachial index – ABI)

Při podezření na ICHDK je nutné anamnézu a fyzikální vyšetření, pro jejich nízkou senzitivitu a specifitu, doplnit o pomocné laboratorní metody. Jednoduchou, levnou a neinvazivní metodou je ultrazvukové měření systolického TK (sTK) na kotníku a současně na paži. Potom lze vypočítat kotníkový

Tabulka 3. Fyzikální vyšetření DK

pohledem	svalové atrofie, chybění ochlupení, suchá a bledá kůže, onychodystrofie, ulcerace, gangréna
pohmatem	studená kůže, vymizení nebo oslabení pulzací tepen v tříse, v podkolení a na noze
poslechem	šelesty nad tepnami

Tabulka 4. Omezení fyzikálního vyšetření v diagnostice ICHDK (11)

	specifita	senzitivita
kladikace a chybění pulzu na AFS	95–99 %	≤ 20 %
chybění pulzu na ADP	73 %	50 %
chybění pulzu na ATP	91 %	71 %

AFS = a. femoralis superficialis,

ADP = a. dorsalis pedis, ATP = a. tibialis posterior

tlakový index (KTI), kdy kotníkový sTK dáváme do poměru k pažnímu sTK. Senzitivita tohoto vyšetření je 95–97 %, specificita 100 % a jeho výsledky dobře korelují s angiografickými nálezy. Kapesní tužkový kontinuální Doppler (CW Doppler) můžeme použít v každé ambulanci praktického lékaře, internisty nebo chirurga.

Pro výpočet KTI nejdříve pomocí manžety rtuťového tonometru a tužkového CW Dopplera měříme systolický TK (sTK) na obou pažích. Pokud jsou změřené hodnoty rozdílné, použijeme pro výpočet vyšší hodnotu sTK. Potom pomocí stejné manžety a tužkového CW Dopplera měříme sTK na ATP a ADP obou DK. sTK na kotních je fyziologicky mírně vyšší nebo stejně vysoký jako sTK na pažích. KTI vypočítáme jako poměr sTK na kotníku/sTK na paži. Fyziologicky se hodnota KTI pohybuje v rozmezí 0,9–1,25. Pokud je tepna v některém místě nad kotníkem zúžená nebo uzavřená, sTK na kotníku klesá a vypočítaný KTI je menší než 1,0 (tabulka 5).

KTI lze také použít k monitorování vývoje onemocnění. Změny KTI větší než $\pm 0,15$ jsou považovány za ukazatel progresu nebo regrese onemocnění. Klesá-li KTI, perfuze tepnami DK se zhoršuje (progrese onemocnění, neúspěšná revaskularizace). Stoupá-li KTI, perfuze tepnami DK se zlepšuje (vznik

kolaterál, regrese aterosklerotických plátů, revaskularizace). Velmi nízký KTI u pacientů s kladivacími ukazuje na vysoké riziko dalšího progresu onemocnění – riziko vzniku klidových bolestí, gangrény, vředů a amputace DK. KTI je významný a nezávislý ukazatel rizika kardiovaskulární mortality a morbidity (tabulka 6). KTI předpovídá kardiovaskulární a celkovou mortalitu také u asymptomatických pacientů. Přes všechny uvedené výhody má i tato metoda svá omezení (tabulka 7).

Zátěžové testy

U některých nemocných s typickými kladivacími můžeme zjistit normální klidový KTI. V těchto případech lze využít jednoduché zátěžové vyšetření, například vyšetření na běhátku, které nám také umožní objektivizovat kladivací interval. U nemocných s kladivacími kotníkový sTK během cvičení klesá na nízké nebo neměřitelné hodnoty a v klidu se za několik minut vrací k původní hodnotě. U zdravých osob se kotníkový sTK při středně těžké fyzické zátěži nemění. Pacient při zátěžovém testu chodí na běhátku standardní rychlostí (4 km/hod., 12 % stoupání, po dobu 5 minut) do objevení se bolestí. Ihned poté ulehne na záda a my změříme kotníkový sTK. U nemocných s ICHDK významně klesá sTK. Pokud má nemocný náhlové bolesti DK a normální KTI, není jejich příčinou ICHDK.

Alternativou vyšetření na běhátku je zvedání se na špičky. Pacient stojí tvář ke zdi, o kterou se opírá konečky prstů, a při natažených kolenou se zvedá na špičky tak vysoko, jak jen to jde. Toto cvičení opakuje 30–50x. Po ukončení zátěže měříme vleže na zádech kotníkový sTK (11).

Barevná duplexní sonografie

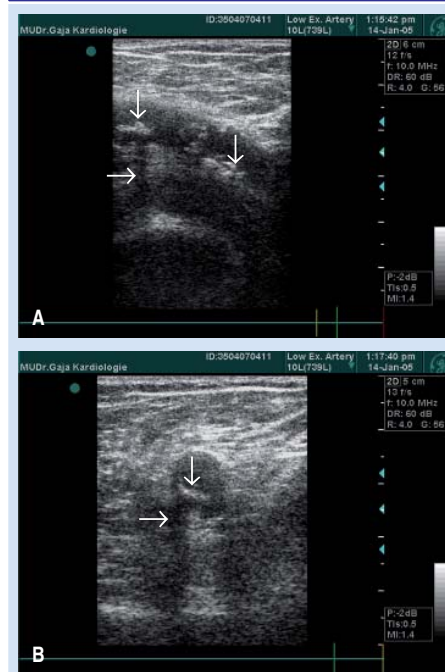
Elegantní metodou pro diagnostiku ICHDK je barevná duplexní sonografie (BDS). Vyšetření BDS indikujeme při podezření na ICHDK na základě anamnézy a fyzikálního vyšetření. Tato metoda nejenom jednoznačně prokáže přítomnost ICHDK, ale zjistí také závažnost postižení (stupeň stenózy, počet tepenných uzávěrů a jejich rozsah), přítomnost kolaterálního oběhu a přesně lokalizuje místa tepenných stenóz a uzávěrů.

V dvourozměrném ultrazvukovém obraze (B-mód) zobrazíme anatomické struktury (cévy a jejich okolí), posoudíme průsvit tepen, velikost a složení aterosklerotických plátů, přítomnost kalcifikací ve stěně tepen (mediokalcinóza) a ve sklerotických plátech (obrázek 1). Hemodynamické údaje lze zjistit pomocí barevného mapování krevního toku (CFM – Color Flow Mapping) a pulzní dopplerovské křivky (PW Doppler) – směr, rychlost a kvalita proudění (laminární, turbulentní) krve tepnou, přítomnost kolaterál (obrázky 2 a 3).

Další zobrazovací metody

Pokud u nemocných s intermitentními kladivacími zvažujeme intervenční léčbu (endovaskulární nebo angiografický výkon), je indikována angiografie (AG). Pomocí angiografie lze zobrazit morfologický stav průsvitu cévního řečiště (stenózy, uzávěry) a kolaterální oběh. AG je stále považována za zlatý standard před intervenční léčbou, zejména pak k lokalizaci akutních tepenných uzávěrů. Nevýhodou AG je nízká citlivost pro průkaz změn v cévní stěně (disekce, ulcerace, nestabilní pláty) a možné komplikace způsobené kontrastní látkou a punkcí tepny

Obrázek 1. Kalcifikované aterosklerotické pláty (↓) v intimě stehenní tepny u 70letého muže s diabetem, za kalcifikacími je dobře patrný ultrazvukový stín (→), eventuelní nasedající trombóza není většinou v dvourozměrném UZobrazení patrná, A. podélné zobrazení, B. příčné zobrazení (B-mód, lineární sonda 10 MHz)



Obrázek 2. Ultrazvukové vyšetření arteriálního systému dolních končetin, fyziologická průtoková dopplerovská křivka v podkolenní tepně (a. poplitea) má většinou tři fáze – rychlé dopředné proudění v časně systole (1), pomalé zpětné proudění v pozdní systole (2) a pomalé dopředné diastolické proudění (3), někdy je patrné také pomalé zpětné proudění v pozdní diastole (4) (triplexní zobrazení, lineární sonda, 10 MHz)



Tabulka 5. Interpretace vypočítaného kotníkového tlakového indexu (KTI) (11)

KTI < 0,90 ⇒ ICHDK
KTI = 0,70–0,90 ⇒ mírný stupeň postižení tepen DK aterosklerózou (≥ 50 % stenózy)
KTI = 0,40–0,70 ⇒ středně těžké postižení tepen DK aterosklerózou (významné stenózy nebo jeden uzávěr)
KTI < 0,40 ⇒ těžké postižení tepen DK aterosklerózou (vícečetné uzávěry)
KTI > 1,3 ⇒ nekomprimovatelné tepny (mediokalcinóza u diabetiků)

Tabulka 6. Relativní riziko (RR) kardiovaskulární mortality podle hodnot KTI (RR) (upraveno podle (10))

KTI	RR	95 % CI
> 0,85	1,00 (referenční hodnota)	
0,4–0,85	2,02	1,34–3,02
< 0,4	3,35	2,1–5,20

RR = relativní riziko, CI = interval spolehlivosti

Tabulka 7. Omezení vyšetření KTI

1. kalcifikované, nekomprimovatelné tepny DK u diabetiků a starších pacientů (falešně vysoký KTI)
2. oboustranná stenóza a. subclavia (na pažích nelze změřit skutečný sTK)
3. nelze přesně lokalizovat místa zúžení a uzávěrů před plánovaným chirurgickým výkonem
4. někdy se na kotníku nedaří získat dobře měřitelný arteriální zvukový signál (gracilní tepny)
5. hemodynamicky nevýznamné stenózy
6. těsné aortoiliacké stenózy s bohatým kolaterálním oběhem (falešně normální klidový KTI)

Obrázek 3. Ultrazvukové vyšetření arteriálního systému dolních končetin, patologická průtoková dopplerovská křivka v podkolenní tepně (a. poplitea) u 65letého muže s úplným uzávěrem stehenní tepny, pod tepenným uzávěrem je patrné monofazické proudění nízkou rychlostí (Vmax. 29 cm/s) (tripleplexní zobrazení, lineární sonda 10 MHz)



(14). Často nedokáže zobrazit aterosklerotický plát neuzavírací lumen tepny.

V současnosti se na první místo v zobrazovacích metodách, indikovaných před intervenční léčbou ICHDK, dostává magnetická rezonance (NMR angiografie). Na rozdíl od angiografie jde o metodu neinvazivní a nevyžadující hospitalizaci. K zobrazení arteriálního řečiště může využít také CT vyšetření.

Cévní stěnu lze v celé její šíři zobrazit moderní vyšetřovací metodou – intravaskulárním ultrazvukem (IVU). IVU ukazuje příčný řez cévní stěnou s intimou, medií a adventicií. Zobrazuje morfologii aterosklerotického plátu, kalcifikace v cévní stěně, umožňuje odhalit plát, který je nestabilní.

Léčba

Pokud u nemocného diagnostikujeme klinickou nebo subklinickou formu ICHDK, je primárním cílem léčby redukovat kardiovaskulární morbiditu a mortalitu agresivním ovlivněním rizikových faktorů (rizikové faktory ICHDK jsou stejné jako u ICHS, akutního infarktu myokardu a CMP). Dále je nutno podávat antiagregační léčbu a poskytnout nemocnému symptomatickou úlevu od bolesti – farmakologicky nebo intervenční léčbou (tabulka 8).

U asymptomatické formy ICHDK se v léčbě musí soustředit na ovlivnění rizikových faktorů rozvoje aterosklerózy. Zejména musíme pátrat po hyperglykemii (případně prokázat zatím nepoznaný diabetes mellitus), hyperlipidemii a arteriální hypertenzi. Nemocný musí samozřejmě ihned přestat kouřit.

Tabulka 8. Zásady léčby ICHDK

1. Ovlivnit rizikové faktory, snížit tak riziko vzniku kardiovaskulárních a cerebrovaskulárních příhod (abychom byli úspěšní, je nutná včasná detekce ICHDK u asymptomatických pacientů).
2. Ovlivnit symptomy ICHDK a zlepšit funkční omezení.
3. Zlepšit kvalitu života.
4. Snížit pravděpodobnost amputace DK.

Symptomatická forma ICHDK omezením hybnosti postiženého značně snižuje kvalitu jeho života. Cílem léčby u intermitentních klaudikací je proto ovlivnit symptomy a zpomalit progresi aterosklerózy. To docílíme modifikací rizikových faktorů (zejména nekouřit a kompenzovat diabetes mellitus), pravidelným cvičením (pod odborným vedením a také samostatným cvičením doma lze významně prodloužit klaudikační interval až o 150 %) a farmakoterapií. U pacientů s klaudikací je cvičební rehabilitace jednou z neefektivnějších léčebných metod. Kromě toho cvičební rehabilitace snižuje kardiovaskulární rizika, zlepšuje glukózovou toleranci a upravuje lipidový profil (14).

U kritické končetinové ischemie je nutná co nejrychlejší revaskularizace nebo amputace postižené DK. Amputace pro kritickou končetinovou ischemii je indikována u pokročilé distální ischemie s nekontrolovatelnou bolestí nebo infekcí, když tepenné řečiště již nelze invazivní léčbou rekonstruovat, u rozsáhlé nekrózy nosných částí nohy a u nemocných s krátkou prognózou pro přidružená onemocnění.

Farmakoterapie

Farmakoterapie pacientům s ICHDK prodlužuje život, vede k ústupu potíží, zlepšuje jejich výkonnost a snižuje riziko kritické končetinové ischemie. U mnoha nemocných přináší farmakoterapie takové zlepšení, že invazivní léčba není potřebná. Antiagregancia jsou základem léčby, protože pro přežití a kvalitní život pacientů s ICHDK je stěžejní prevence kardiovaskulárních a cerebrovaskulárních příhod. Většinou se používá kyselina acetylosalicylová, méně často dražší, ale mírně účinnější clopidogrel (selektivní antagonist receptorů pro ADP na trombocytech).

Dlouhodobá léčba kyselinou acetylosalicylovou snižuje riziko nefatálního infarktu myokardu a ischemické CMP o jednu třetinu, riziko smrti z cévních příčin o jednu šestinu a příznivě ovlivňuje průběh ICHDK. Tento pozitivní vliv je nezávislý na věku, přítomnosti diabetu a arteriální hypertenze. Doporučená denní dávka kyseliny acetylosalicylové je 75–150 mg (1), kterou by měli dostávat nemocní se symptomatickou i asymptomatickou formou ICHDK.

Clopidogrel je v prevenci aterotrombotických příhod účinnější než kyselina acetylosalicylová. Studie CAPRIE (Clopidogrel vs Aspirin in Patients at Risk of Ischemic Events) srovnávala clopidogrel (75 mg/den) s kyselinou acetylosalicylovou (325 mg/den). Bylo zjištěno, že kyselina acetylosalicylová předejde 19 aterotrombotickým příhodám na 1 000 rizikových pacientů ročně a clopidogrel 24 aterotrombotickým příhodám na 1 000 rizikových pacientů ročně (5).

V současné době se vyvíjí řada dalších léků k symptomatické terapii ICHDK. Nejslibnější jsou inhibitory faktoru Xa (aktivovaného faktoru X), které snižují aterotrombotické riziko. Inhibice faktoru Xa, enzymu (serinová proteáza) odpovědného za tvorbu trombinu, je velmi zajímavou antitrombotickou léčbou. Inhibitor faktoru Xa bude možné použít jak pro perorální, tak pro parenterální podání (3).

Hypolipidemická léčba (statiny, fibráty) se uplatňuje nejenom v prevenci aterosklerózy a jejích komplikací, ale má své místo také v léčbě ICHDK. Statiny a fibráty mají kromě úpravy dyslipidemie (snižování hladiny celkového cholesterolu, LDL-cholesterolu, triacylglycerolů a zvyšování hladiny HDL-cholesterolu) také příznivý vliv na cévní endotel (zlepšují jeho funkci), antiagregační, antioxidantní a protizánětlivé působení. Hypolipidemická léčba tedy působí na cévní stěnu komplexně, vede k stabilizaci a dokonce k regresi aterosklerotických plátů. Nepřímo tak ovlivňuje průtok krve postiženými tepnami, zlepšuje prokrvení periferních tkání, ovlivňuje symptomy ICHDK, zlepšuje funkční omezení a kvalitu života (3). Každý pacient s ICHDK musí být léčen statiny.

V symptomatické léčbě se často používají vazoaktivní látky. Názory na medikamentózní léčbu klaudikací vazoaktivními látkami se rozcházejí. Je uváděna řada námitek proti jejich použití: není známo, že by některá z látek ovlivňovala tepennou hemodynamiku, je upozorňováno na možnost steal fenoménu, systémového efektu, prokázaný statisticky významný účinek léků v kontrolovaných klinických studiích je zpochybňován malým rozdílem průměrných hodnot oproti placebo (13). Z vazoaktivních látek se u nás v klinické praxi používá pentoxifylin a naftidofuryl. Pentoxifylin byl zaveden do praxe v 70. letech jako vazodilatans a rheologikum. Výsledky dosavadních klinických studií nejsou však jednoznačné a postupně převládá názor, že pentoxifylin nelze považovat za rutinně vhodný preparát (13). Naopak s naftidofurylem (antagonista serotoninových receptorů 5-hydroxytryptaminu 2) byly provedeny novější klinické studie prokazující ve srovnání s placebem významné zlepšení klaudikačních potíží a kvality života (6).

Moderní vazoaktivní léčbu představují prostaglandiny. Používají se tam, kde nelze provést cévní rekonstrukci či intervenci nebo tyto postupy selhaly. Používá se zejména prostaglandin E1-alprostadil. Alprostadil působí vazodilatačně na hladkou svalovinu arteriál, inhibuje adhezi a agregaci krevních destiček, stabilizuje endoteliální funkci, vede k novotvorbě kolaterál, má pozitivní vliv na rheologické vlastnosti krve, zlepšuje metabolismus periferních buněk a snižuje obsah lipidů v cévní stěně (12).

Intervenční léčba

Při nedostatečném efektu konzervativní léčby nebo při progresi onemocnění, pokud je anatomický nálezn na cévním řečišti vhodný, indikujeme intervenční léčbu – endovaskulární nebo chirurgický výkon (4). Před indikací intervenční léčby musíme zvážit závažnost obtíží, tj. délku kaudikačního intervalu a její význam pro pacienta, celkový stav nemocného (kardiologická anamnéza, stav karotického řečiště, onemocnění respirační a renální). Současně zvažujeme i rizika pro končetinu při neprovedení operace a prognózu rekonstrukce (7). V současnosti není stanoven kaudikační interval, který by byl kritériem indikace endovaskulární léčby. Pacient s mírnými kaudikacemi, které ho omezují v běžném životě, bude indikován k výkonu dříve než nemocný s většími kaudikacemi, které však nemají podstatný dopad na kvalitu jeho života (9).

K nejčastějším typům chirurgických rekonstrukcí patří aortobifemorální bypass, aortobiliakální bypass, ileofemorální bypass, femoropopliteální bypass a profundoplastika. K chirurgické léčbě ICHDK řadíme i lumbální sympatektomii a Fogartyho embolektomii. Základním předpokladem pro cévní rekonstrukční chirurgii je erudovaný cévní tým (chirurg a intervenční radiolog) se stálou pohotovostí, stálá dostupnost arteriografického vyšetření a kvalitní operační péče na JIP (7).

Perkutánní transluminální angioplastika (PTA) je standardní intervenční endovaskulární léčebnou metodou s vysokou primární dlouhodobou úspěšností, zejména u tepen s velkým průsvitem a průtokem. Základním mechanismem je „kontrolované“ poranění ateroskleroticky změněné cévní stěny nafouknutým balónkovým katétre (protrhnutí intimy a zatlačení aterosklerotického plátu do cévní stěny). Úspěšnost PTA je posuzována angiograficky (reziduální stenóza < 15–20 %), hemodynamicky a klinicky (vzestup KTI > 0,15, ústup klidových bolestí nebo kaudikací). Při selhání PTA jsou indikovány stenty, kovové výstupy tepenné stěny (samoroztažené nebo roztahované nafouknutým balónkem), které zvyšují úspěšnost PTA. Primoimplantace stentu je v současnosti doporučována pouze při odstranění komplexní léze k zabránění periferní embolizace (karotidy, renální tepny) (9).

Nejlepší výsledky má PTA v oblasti pánevních tepen, které jsou srovnatelné s chirurgickou léčbou. Primární technická úspěšnost u stenóz je asi 95 %, u uzávěrů asi 83 %. Jednoroční průchodnost je

83–85 %, tříletá 71–77 % a pětiletá 66 %. Nejčastěji intervenovanými tepnami na DK jsou stehenní a podkolenní tepna. Primární úspěšnost je zde u stenóz asi 90 %, u krátkých uzávěrů 80–85 % a u dlouhých uzávěrů kolem 60 %. Dlouhodobá primární průchodnost je v 1. roce 50–70 %, ve 3. roce 61 % a v 5. roce asi 58 %. U bérceových tepen je primární úspěšnost 80–90 % (se stentem 94 %). Lze takto zachránit 96–98 % DK. PTA bérceových tepen často selhává u rozsáhlých periferních ulcerací a osteomyelitidy, protože jsou zde často přítomné četné, těžké, technicky neřešitelné tepenné uzávěry, dále při nedokonalé lokální a celkové léčbě a u imobilních pacientů (9).

U akutních tepenných uzávěrů je vždy indikována intervenční léčba, chirurgická nebo endovaskulární. Chirurgická léčba akutní trombózy má výrazně horší výsledky, nežli je tomu při terapii uzávěrů embolických. Léčba uzávěrů aortoiliackého tepenného segmentu patří primárně cévnímu chirurgovi. Důvodem je větší klinická závažnost proximálních uzávěrů a nutnost rychlé obnovy krevního toku. Velmi dobrý efekt chirurgické léčby lze očekávat při segmentálních uzávěrech v oblasti femorální bifurkace či povrchové stehenní tepny. Při uzávěru podkolenní tepny šířícím se na bérceové tepny jsou možnosti chirurgické léčby omezeny, zde se naopak lépe uplatní endovaskulární katetizační léčba (4).

K odstranění trombotických hmot z lumen tepny lze použít trombolýzu, perkutánní aspirační tromboembolektomii (PAT) nebo mechanickou tromboektomii. Principem trombolýzy je zavedení katétru za AG kontroly do tepenného uzávěru s přímou aplikací trombolýtika (rekombinantní tkáňový aktivátor plazminogenu rt-PA) do trombu infuzní pumpou. AG kontroly se provádí podle stavu DK po 6–12 hodinách, nejpозději však do 48 hodin. Výkon se ukončuje při rekanalizaci (rozpuštění uzávěru), při krvácivých komplikacích nebo při neúspěchu trombolýzy. Úspěšnost trombolýzy je asi 70–95 %, dlouhodobá průchodnost je po dvou letech 80 %.

Odsátím obliterujících trombotické hmoty z cévního řečiště metodou PAT lze dosáhnout rychlého klinického efektu s minimem komplikací. Mechanická tromboektomie spočívá v intraarteriálním zavedení katétru s velmi rychle rotující periferní částí do trombu. Pracovní část katétru se otáčí rychlostí 100 000 otáček za minutu a defragmentuje trombus na malé částice (13–1 000 µm), které jsou odsáty během procedury nebo jsou zmetabolizovány retikuloendotelem (4, 9).

MUDr. Dalibor Musil, Ph.D.

Cévní a interní ambulance
Třída Svobody 32, 779 00 Olomouc
e-mail: musil.dalibor@quick.cz

Literatura

1. Antiplatelet Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ*, 2002; 324: 71–86.
2. Barnhorst DA, Barner HB. Prevalence of congenitally absent pedal pulses. *N Engl J Med*, 1968; 278: 264–265.
3. Belch JJF, et al. Critical issues in peripheral arterial disease detection and management. *Arch Intern Med*, 2003; 163: 884–892.
4. Bulvas M. Akutní uzávěry tepen a bypassů zásobujících dolní končetiny. In: *Angiologie 2006, trendy soudobé angiologie*. Svazek 1, Galén 2006: 27–41.
5. CAPRIE Steering Committee. A randomised, blinded trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischemic events (APRIE). *Lancet*, 1996; 348: 1329–1339.
6. D'Hooge D, Leheret P, Clement DL. Naftidrofuryl in quality of life (NIQOL): a Belgium study. *Int Angiol*, 2001; 20: 288–294.
7. Herman J. Chirurgická léčba claudicatio intermittens. In: *Angiologie 2006, trendy soudobé angiologie*. Svazek 1, Galén 2006: 23–25.
8. Hirsch AT, Halverson SL, et al. Peripheral arterial disease detection, awareness, and treatment in primary care. *JAMA*, 2001; 286: 1317–1324.
9. Chochola M, Vařejka P, Heller S. Možnosti intervenční léčby onemocnění tepen dolních končetin. *Interní medicína pro praxi*, 6, 2004; 11: 542–546.
10. McKenna M, Wolfson S, Kuller R. The ratio of ankle and arm arterial pressure as an independent predictor of mortality. *Atherosclerosis*, 1991; 87: 119–128.
11. Mohler ER. Peripheral arterial disease. *Arch Intern Med*, 2003; 163: 2306–2314.
12. Piňhová P. Syndrom diabetické nohy ischemické etiologie a efekt léčby alprostadilem. *Interní medicína pro praxi*, 6, 2004; 8: 389–391.
13. Roztočil K. Medikamentózní léčba u nemocných s kaudikacemi. In: *Angiologie 2006, trendy soudobé angiologie*. Svazek 1, Galén, s. 15–18.
14. Spáčil J, Svobodová J. Význam rehabilitace u nemocných s kaudikacemi. In: *Angiologie 2006, trendy soudobé angiologie*. Svazek 1, Galén, s. 19–21.
15. Staněk F. Ischemická choroba dolních končetin – chronické formy. In: Karetová D, Staněk F. *Angiologie pro praxi*, Maxdorf, 2001: 21–67.
16. Weitz JI, Clagett GP, et al. Diagnosis and treatment of chronic arterial insufficiency of the lower extremities: a critical review. *Circulation*, 1996; 94: 3026–3049.