

Ischemická choroba dolních končetin: jak na to?

Diagnostický a léčebný algoritmus pro klinickou praxi

Petra Zimolová

Kardiologické oddělení, Kardiovaskulární centrum, Fakultní nemocnice Motol, Praha, Česká republika

Zimolová P. **Ischemická choroba dolních končetin: jak na to? Diagnostický a léčebný algoritmus pro klinickou praxi.** *Cor Vasa* 2010;52:437–440.

Ischemická choroba dolních končetin je významným zdrojem morbidit ve vyspělých zemích, přesto patří mezi onemocnění, kterým stále není věnována dostatečná pozornost v prevenci, diagnostice ani léčbě. Pečlivě odebraná anamnéza, správné naplánování a hodnocení provedených vyšetření se stanovením vhodného terapeutického postupu může významně snížit celkové riziko kardiovaskulárních příhod – onemocnění je současně i markerem koronární a mozkové aterosklerózy.

Klíčová slova: Ischemická choroba dolních končetin – Vyšetřovací algoritmus – Terapeutické možnosti

Zimolová P. **Peripheral artery disease: what is the best approach? The diagnostic and therapeutic algorithm for clinical practice.** *Cor Vasa* 2010;52:437–440.

Though a major cause of morbidity in the developed countries, peripheral arterial disease (PAD) belongs to conditions not receiving adequate attention in terms of its prevention, diagnosis, and treatment. A thorough history, proper timing and interpretation of results of examination combined with selection of appropriate therapy may significantly reduce the overall risk of cardiovascular events. At the same time, PAD is a marker of coronary and cerebral atherosclerosis.

Key words: Peripheral arterial disease – Examination algorithm – Therapeutic options

Adresa: MUDr. Petra Zimolová, Kardiologické oddělení, Kardiovaskulární centrum, FN Motol, V Úvalu 84, 150 06 Praha 5, Česká republika, e-mail: petra.zimolova@fnmotol.cz

Ischemická choroba dolních končetin (ICHDK) je významným zdrojem morbidit ve vyspělých zemích; současně je markerem koronární a mozkové aterosklerózy, a tedy i rizika kardiovaskulárních příhod.

Výskyt nemoci stoupá s věkem. Odhaduje se, že v rozvinutých zemích trpí ICHDK 15–20 % osob ve věku nad 65 let.¹ Přesto patří mezi onemocnění, jimž stále není věnována dostatečná pozornost v prevenci, diagnostice ani léčbě.

Etiologie

Ischemická choroba dolních končetin bývá často považována za synonymum aterosklerózy dolních končetin. V klinické praxi je však třeba mít na paměti, že až v 5 % případů může ischemické postižení vznikat i v důsledku zevního útlaku (kompresivní syndromy), jako následek iradiace, iatrogenně (po katetrizačním endovaskulárním výkonu) či na podkladě vaskulitid a traumat; ischemické syndromy akcentuje rovněž anémie.

Rizikové faktory

Mezi hlavní rizikové faktory patří kouření cigaret, diabetes mellitus a dyslipidemie. Data z Framinghamské studie i Cardiovascular Health Study ukazují, že kouření zvyšuje riziko ICHDK dvojnásobně až trojnásobně. Mezi pacienty s ischemickými kladikacemi je až 90 % současných nebo bývalých kuřáků.²

Klinický obraz

Rozeznáváme stadium asymptomatické, kladikační a stadium kritické končetinové ischemie. V klasifikaci nejčastěji používáme funkční klasifikaci podle Fontaina, která dělí onemocnění do čtyř stadií (*tabulka 1*).

Samostatnou jednotku tvoří stadium kritické končetinové ischemie. Akutní končetinová kritická ischemie vzniká náhlým uzávěrem dříve průtočné tepny, většinou na podkladě akutního embolu či trombu či mechanicky

Tabulka 1 Klasifikace ICHDK podle Fontaina

Stadium	Symptomy
I. (asymptomatické stadium)	žádné
II. (klaudikační stadium)	a klaukace > 200 m
	b < 200 m
	c < 50 m
III. (stadium klidových bolestí)	a klidové bolesti s kotníkovým sTK > 50 mm Hg
	b s kotníkovým sTK < 50 mm Hg
IV. (stadium trofických defektů)	a defekty ohraničené
	b plošné

(disekce, trauma) a je indikována k urgentnímu řešení. Chronická kritická končetinová ischemie označuje hemodynamicky významnou poruchu, která vznikla postupně. Tato porucha je definována přítomností ulcerací či gangrény na noze či prstech dolních končetin, klidovými bolestmi trvajících déle než dva týdny a vyžadujícími analgetika (bolesti neustupují po svěšení končetiny); dále zjišťujeme přidružený systolický kotníkový tlak < 50 mm Hg, systolický tlak na palci < 30 mm Hg, transkutánní tlak kyslíku v ischemické tkáni < 10 mm Hg (který se navíc nezvyšuje po inhalaci kyslíku). Diagnóza je podpořena i oploštěním fotopletysmografické křivky (viz dále).

Diagnóza

Vstupní pečlivá anamnéza zůstává naprosto nezbytným prvním krokem ke správné diagnóze a plánování vyšetřovacího a léčebného postupu.³

Klaudikační bolesti dolních končetin ischemické etiologie vznikají při chůzi prakticky vždy v identickém intervalu a regredují, jakmile se pacient zastaví. Potíže odeznějí asi po dvou minutách odpočinku a bývají lokalizovány o jednu etáž tepenného řečiště níže, než je překážka v proudové dráze.

Naproti tomu tzv. neurogenní (spinální) klaukace popisují nemocní jako bolesti dolních končetin vznikající po pohybu zcela nepravidelně (někdy ano, někdy ne), s nejednotným (měnlivým) klaukacním intervalem a s delší dobou regrese po eliminaci zátěže (většinou kolem deseti minut). Klaudikační bolesti ustupují především se změnou polohy. Nemocný se musí například posadit nebo přeshlápout. Tento typ klaukací bývá spojen s vertebrogenním algickým syndromem lumbosakrální páteře (na podkladě stenózy páteře, při výhřezu meziobratlové ploténky aj.).

Tzv. venózní klaukace vznikají většinou krátce po prodělané akutní flebotrombóze dolních končetin a jsou charakterizovány bolestmi v lýtku či ve stehnu, které se zmírňují vleže při elevaci dolních končetin.

Bolesti artrotické etiologie mívají typický startovací charakter a mohou regredovat po určité době chůze, rovněž polyneuropatické bolesti (mravenčení, brnění, chlad periferie dolních končetin) vymizí po pohybu a nemocní je udávají i v klidu.

Dalším krokem je fyzikální vyšetření, kdy aspekci hodnotíme stav ochlupení aker dolních končetin, barvu periferie dolních končetin a přítomnost kožních defektů. Pohmatem lokalizujeme eventuální absenci pulsu a srovnáváme teplotu kůže. Poslechem diferencujeme šelesty nad průběhem velkých tepen.

Třetím krokem je stanovení tzv. indexu kotník-paže (ABPI – ankle brachial pressure index); ABPI je podílem hodnoty periferního systolického tlaku a hodnoty TK na paži. Nejprve měříme pomocí dopplerovské sondy (u CW modu) systolický tlak na obou pažích vleže, z nichž při jejich rozdílné hodnotě použijeme ke stanovení ABPI hodnotu vyšší (diference > 20–30 mm Hg na pažích je suspektní z organického postižení tepen horních končetin). Poté měříme stejnou metodou systolický tlak na obou kotnících (a. tibialis posterior) a na dorsu obou nohou (a. dorsalis pedis) – manžetu tonometru nafukujeme asi o 20 mm Hg více nad naměřenou hodnotu paží. Posuzujeme jednak absolutní hodnoty, jednak stanovujeme ABPI. Hodnoty periferních systolických tlaků > 100 mm Hg svědčí pro dobré prokrvení periferie dolních končetin, hodnoty v rozmezí 50–100 mm Hg jsou sdruženy se středně těžkou poruchou perfuze a hodnoty < 50 mm Hg signalizují hemodynamicky závažný stav kritické končetinové ischemie. Hodnocení stupně postižení podle ABPI uvádí *tabulka 2*. Metoda je limitována nekomprimovatelností tepen při mediokalcinóze (nejčastěji u diabetiků a nemocných s hyperurikemií nebo chronickým renálním selháním); v těchto případech absolutní hodnota systolického kotníkového tlaku bývá > 220 mm Hg a vypočítaná hodnota ABPI > 1,25. Při tomto omezení doplňujeme stanovení palcového tlaku dolních končetin (mediokalcinóza nepostihuje prstové tepénky) s určením indexu prst-paže (TBPI – toe brachial pressure index), kdy hodnoty > 0,8 jsou považovány za fyziologické, hodnoty nižší odrážejí poruchu průtoku.³

Prstový tlak lépe a jednodušeji měříme pomocí fotopletysmografie. Metoda spočívá v odrazu vysílaného infračerveného světla hemoglobinem. Intenzita odrazu je vyšší v dobře prokrvené tkáni než v hypoperfundovaném segmentu. Zpracovaný signál se zapisuje ve formě pulsové vlny, jejíž tvar je závislý právě na míře prokrvení. Hodnotíme tvar pulsové vlny (normálně má vzestupné [anakrotické] a sestupné [katakrotické] raménko následované dikrotickou vlnkou), dále tzv. meziraménkový index dle Olivy (pro významné postižení svědčí hodnota > 0,39).

Čtvrtým krokem je zátěžový test na běhátku. Indikujeme jej při diferenciálně diagnostických rozpacích k potvrzení

Tabulka 2 Hodnocení stupně postižení podle ABPI

ABPI	Stupeň postižení
> 1,25	mediokalcinóza
0,9–1,25	fyziologické rozmezí
0,7–0,9	mírnější postižení (stenózy)
0,5–0,7	výraznější postižení (stenózy)
< 0,5	těžké postižení (vícečetné uzávěry)

ischemické etiologie potíží, k upřesnění klaudikačního intervalu, k hodnocení účinků terapie. Test na běhátku provádíme nejčastěji při pevně stanovené zátěži (sklon běhátka 7 stupňů, rychlost posunu pásu 3,5 km/h).

Pátým krokem je duplexní ultrasonografie (obrázek 1). Vyšetřením verifikujeme (re)stenózy i eventuální (re)uzávěry tepen, hodnotíme jejich lokalizaci i délku, posuzujeme jejich hemodynamický význam i charakter aterosklerotických plátů či trombotických lézí. Při stanovení stupně postižení posuzujeme ve spektrálním záznamu tvar dopplerovské křivky (ve zdravé tepně je obvyklá vysokoodporová trifázická křivka), dále rychlost toku krve v tepně (v „centrálnější“ uloženém periferním řečišti hodnoty většinou nepřesahují 150 cm/s, směrem distálním klesají). Při barevném mapování upozorní na změnu rychlosti průtoku „aliasing“. Hemodynamickou významnost stenózy určujeme podle PSVR (peak systolic velocity ratio), jehož hodnota je podílem rychlosti toku ve stenóze a rychlosti naměřené o 2–4 cm proximálněji. Pro těsnou stenózu svědčí $PSVR > 7$, stenóze $> 75\%$ odpovídá $PSVR > 4$, stenózy $> 50\%$ jsou sdruženy s $PSVR > 2$. Nevýhoda metody spočívá v časové náročnosti vyšetření a často nekvalitním zobrazení periferních úseků tepen.

Pomocnou metodou především u diabetiků, ale i při hodnocení účinku revaskularizační intervence (endovaskulární i chirurgické) nebo ke stanovení vhodnosti výšky amputačního pahýlu je transkutánní měření parciálního tlaku kyslíku ve tkáni ($tcpO_2$). Metodou posuzujeme mikrocirkulaci, úroveň perfuze vyšetřované tkáně.

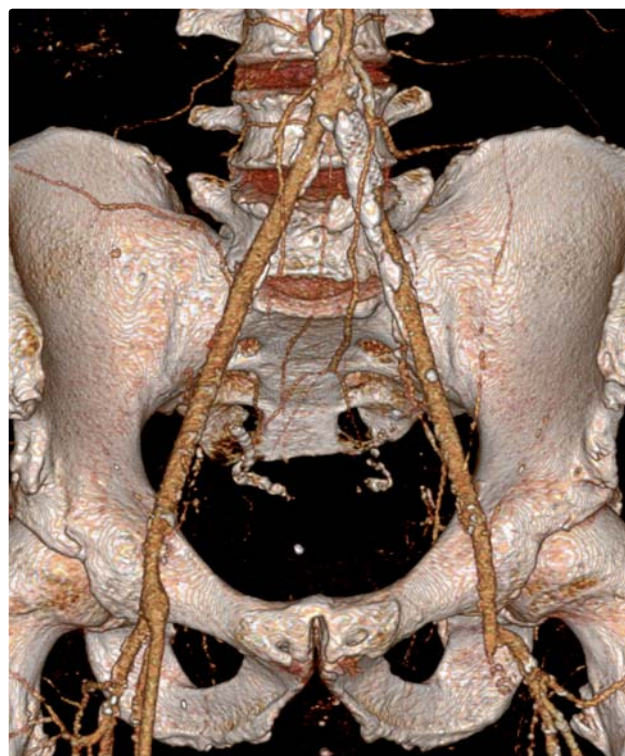
Posledním diagnostickým krokem je využití invazivních vyšetřovacích metod. Při digitální subtrakční angiografii (DSA) lze zároveň provést i intervenci. Čím dál více je dostupná ambulantně prováděná CT angiografie (CTA) (obrázky 2, 3) či vyšetření pomocí magnetické rezonance s absencí ionizujícího záření (obrázek 4). Intravaskulární ultrazvuk se v oblasti periferních cév používá spíše raritně.

Léčba

Cílem je jednak zlepšení kvality života zmírněním symptomatologie a léčbou ischemického substrátu na dolních



Obrázek 1 Ultrazvukové vyšetření – stav po PTA in-stent restenózy, normální průtok



Obrázek 2 CT angiografie (CTA), 3D rekonstrukce – stent a. iliaca communis sinistra, uzávěr a. femoralis communis sinistra

končetinách, jednak snížení celkového kardiovaskulárního rizika. Základním krokem proto zůstává modifikace životního stylu, což znamená pravidelný pohyb, např. intervalový svalový trénink zejména v iniciálních fázích onemocnění, nekuřáctví, a intervence hyperlipidemie k dosažení cílových hodnot doporučených v sekundární prevenci aterosklerózy.⁴

Antiagregační léčbu zahajujeme běžnými protideštičkovými léky (přípravky s kyselinou acetylsalicylovou – ASA); při alergii, prokázané intoleranci či rezistenci na ASA volíme v medikaci clopidogrel. Dalším zástupcem této skupiny je ticlopidin (v úvodu podávání s nutností časté kontroly krevního obrazu pro možný vznik neutropenie).

Vasoaktivní látky zůstávají pro možný placebo efekt nadále diskutovanou skupinou. V praxi se v perorální formě nejčastěji podává naftidrofuryl. Léčivem s prokázanými pozitivními účinky je cilostazol (s kontraindikací u pacientů se srdečním selháním). Souhrnná analýza dat z devíti randomizovaných studií ukázala, že léčba cilostazolem prodlužuje klaudikační vzdálenost nezávisle na vstupních klinických charakteristikách, a současně nevede ke zvýšení celkové mortality.⁵ Další volbou mohou být prostaglandiny, z nichž nejčastěji se používá alprostadil (prostaglandin E) v infuzní formě.

Pro pacienty s chronickou končetinovou ischemií a nerevaskularizovatelným nálezem na tepnách při angiografickém vyšetření by se mohla stát alternativní metodou konzervativní léčby tzv. buněčná terapie. Účinek aplikace kmenových buněk spočívá v jejich schopnosti diferenciaci ve specializované buňky s následným růstem nových krevních cév.⁶

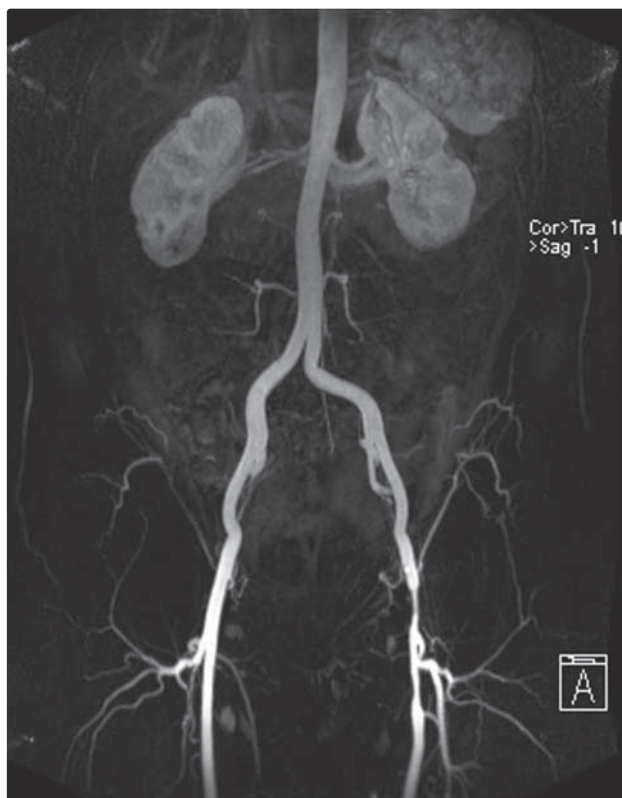
Invazivní léčba je indikována pacientům od II. stadia nemoci. Volba endovaskulárního či chirurgického intervenčního



Obrázek 3 CT angiografie (CTA) – stent a. iliaca communis sinistra, uzávěr a. femoralis communis sinistra

ho výkonu záleží na lokalizaci stenózy (uzávěru) tepenného řečiště, charakteru a stupni postižení a na přidružených chorobách. Rozhodující je pravděpodobnost klinického zlepšení a technická schůdnost intervence. Nejčastějším výkonem je perkutánní transluminální angioplastika (PTA), která může být doplněna implantací stentu. Lokální aplikace paclitaxelu pomocí lékem potaženého balonku je spojena s nižším výskytem restenózy do šesti měsíců a nutností revaskularizace.^{7,8} Další možností je provedení tzv. subintimální rekanalizace (SIR), která vytvoří „neolumen“ v tepně a je indikována u dlouhých, kalcifikovaných uzávěrů. Při akutním trombotickém uzávěru tepenného řečiště se provádí trombolýza, která může být kombinována s perkutánní aspirační či mechanickou trombektomií.

Chirurgické cévněrekonstrukční výkony u ICHDK se obecně indikují ke zmírnění symptomů při neúspěchu nebo neschůdnosti předchozích metod. Zahrnují především aortobifemorální, femoropopliteální, ileofemorální (eventuálně cross-over), popliteopopliteální bypassy, profundoplastiky a endarterektomie. K zajištění dlouho-



Obrázek 4 MR angiografie (MRA) – stenóza a. femoralis communis sinistra

dobé průchodnosti rekonstruovaného řečiště jsou často endovaskulární a chirurgické výkony kombinovány.

Diagnostika a léčba ICHDK jsou výsledkem týmové spolupráce. Důležitým aspektem je stále modifikace životního stylu. Vždy je také třeba mít na paměti, že ICHDK je častým markerem aterosklerózy koronárních i mozkových tepen.

Za zapůjčení CT a MR obrazové dokumentace děkuji MUDr. Theodoru Adlovi z Kliniky zobrazovacích metod Fakultní nemocnice Motol.

Literatura

1. Diehm C, Schuster A, Allenberg JR, et al. High prevalence of peripheral arterial disease and co-morbidity in 6880 primary care patients: cross-sectional study. *Atherosclerosis* 2004;172:95–105.
2. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, et al. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *J Vasc Surg* 2007; 45:S5–S67.
3. Bulvas M. Doporučení pro diagnostiku a léčbu ischemické choroby dolních končetin. *Cor Vasa* 2009;51:145–163.
4. Vavřková H, Soška V, Rosolová H, et al. Doporučení pro diagnostiku a léčbu dyslipidemií v dospělosti, vypracované výborem České společnosti pro aterosklerózu. *Cor Vasa* 2007;49:K73–K86.
5. Pande RL, Hiatt WR, Zhang P, et al. A pooled analysis of the durability and predictors of treatment response of cilostazol in patients with intermittent claudication. *Vasc Med* 2010;15:181–188.
6. Chochola M. Buněčná terapie v léčbě chronické kritické končetinové ischemie. *Postgrad Med* 2006;8:442–446.
7. Tepe G, Zeller T, Albrecht T, et al. Local delivery of paclitaxel to inhibit restenosis during angioplasty of the leg. *N Engl J Med* 2008;358:689–699.
8. Tepe G, Schmitmeier S, Speck U, et al. Advances on drug-coated balloons. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2010;51:125–143.

Došlo do redakce 3. 5. 2010

Přijato 1. 6. 2010