

Akutna ishemija udov

Acute ischaemia of the limbs

Povzetek

Nenadna prekinitev pretoka udom povzroči akutno ishemijo. Tromboza, embolija in poškodba arterij so najbolj pogosti vzroki. Klasična klinična slika se kaže kot huda bolečina, bledica, kasno se pojavi ohromitev živcev. Prizadeti ud je brez arterijskih utripov. Bolečina je vodilni klinični znak. Pojavi se nenadoma, je huda in se stopnjuje. Izhod bolezni je odvisen od splošnega stanja bolnika, stopnje ishemije in hitrosti ukrepanja. Bolnikom je potrebno čim prej intravensko vbrizgati heparin. Pred posegom je potrebno opraviti angiografijo. Pri emboliji je klasičen postopek zdravljenja kirurška embolektomija. Kjer čas to dopušča (ud ni hipno ogrožen) je mogoče uporabiti intraarterijsko litično zdravljenje. Primarno amputacijo je potrebno opraviti pri bolnikih, kjer ud kaže ireverzibilne spremembe tkiva.

Abstract

Regardless of the cause, sudden interruption of the blood supply to limbs causes acute ischaemia. Thrombosis, embolism and vascular injury are the most common causes of acute ischaemia. The classical manifestations of acute ischaemia are pain, paraesthesia, pallor, paralysis, pulselessness and cold foot (the five Ps). Pain is the most frequent manifestation of acute arterial occlusion. Its onset is sudden, it is severe and progressive. The outcome of acute arterial occlusion depends on the medical condition of the patient, the degree of ischaemia and the promptness of revascularization. Patients with acute ischaemia should be anticoagulated with heparin as soon as possible. Arteriography should be considered to define the extent of the problem before revascularization. Standard approach to a peripheral embolus is embolectomy. Percutaneous intra-arterial thrombolytic therapy may be used to manage some patients with non-limb-threatening ischaemia. Primary amputation is necessary in patients with nonviable limbs.

Vojko Flis
Božidar Mrdža
Barbara Štirn
Franko Milotič
Nina Kobilica
Kazimir Miksič

Vsi:

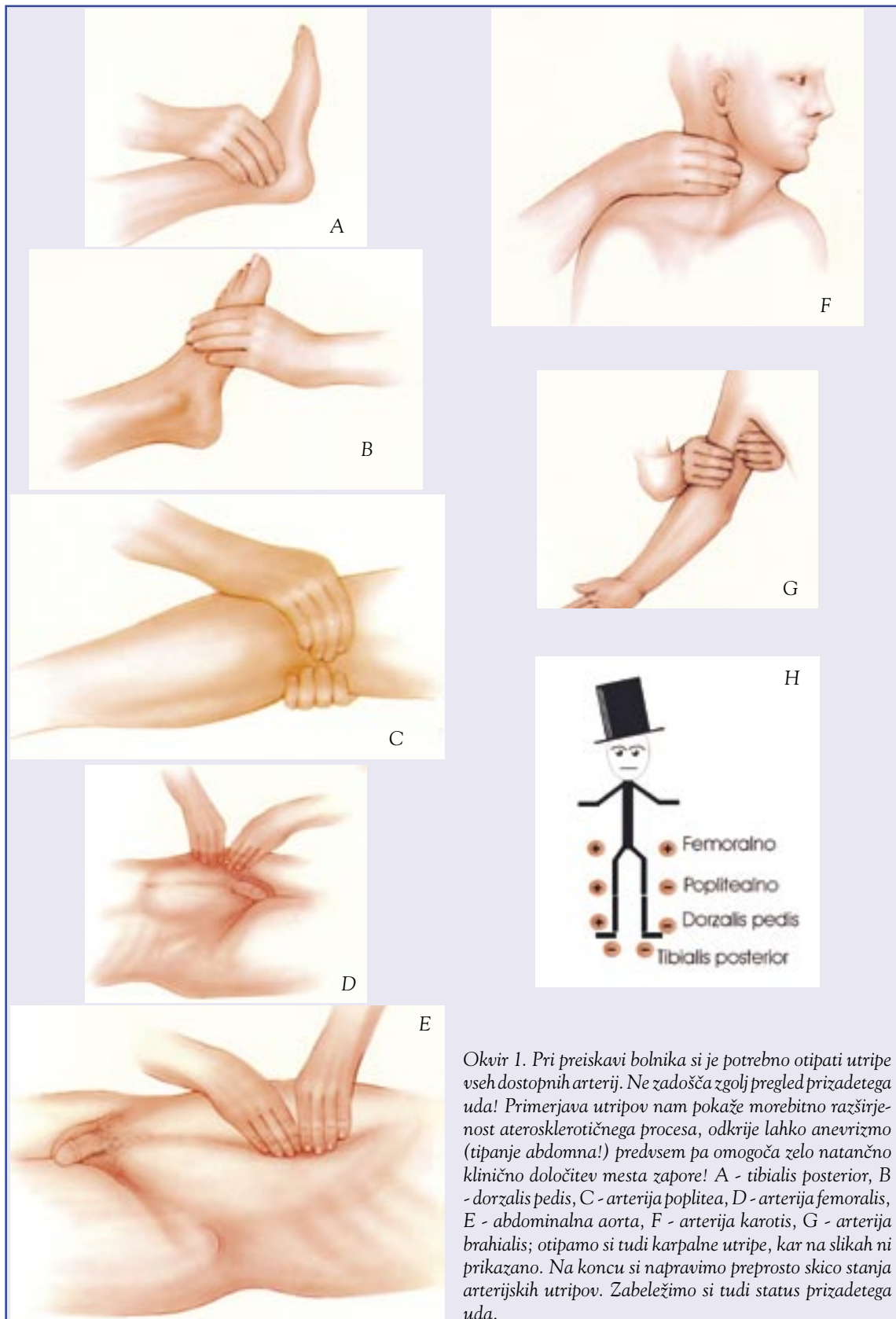
Oddelek za žilno kirurgijo,
Splošna bolnišnica Maribor,
Ljubljanska 5,
2000 Maribor

Vrednotenje stopnje dokazov za priporočila

Pri navajanju vrednotenja stopnje dokazov za priporočila smo uporabili razvrstitev, ki jo priporoča Ministrstvo za zdravje Republike Slovenije v Priročniku za oblikovanje smernic klinične prakse (MZ, april 2003):

- priporočilo stopnje A temelji na metaanalizah randomiziranih, kontroliranih študij ali velikih, randomiziranih študijah z majhno stopnjo pristranosti,
- priporočilo stopnje B temelji na kakovostnih primerjalnih študijah (preiskovanci, ki so deležni intervencije, so primerjani s kontrolno skupino, ki intervencije ni deležna, ni pa obvezna randomizacija),
- priporočilo stopnje C temelji na manjših primerjalnih študijah ali ekstrapoliranih dokazih iz kakovostnih študij,
- priporočilo stopnje D temelji na študijah zaporednih primerov ali mnenju strokovnjakov.

Pričujoči tekst o akutni ishemiji je usklajen s slovenskimi smernicami za odkrivanje in zdravljenje najbolj pogostih žilnih bolezni (2).



Okvir 1. Pri preiskavi bolnika si je potrebno otipati utripe vseh dostopnih arterij. Ne zadošča zgolj pregled prizadetega uda! Primerjava utripov nam pokaže morebitno razširjenost aterosklerotičnega procesa, odkrije lahko anevrizmo (tipanje abdominalna!) predvsem pa omogoča zelo natančno klinično določitev mesta zapore! A - tibialis posterior, B - dorzalis pedis, C - arterija poplitea, D - arterija femoralis, E - abdominalna aorta, F - arterija karotis, G - arterija brahialis; otipamo si tudi karpalne utripe, kar na slikah ni prikazano. Na koncu si napravimo preprosto skico stanja arterijskih utripov. Zabeležimo si tudi status prizadetega uda.



Okvir 2. Spremembe na prstih in dlani pri emboliji roke (a), klinični stadij IIa (b), klinični stadij IIb (c), klinični stadij III. Razlikovanje med stadijema IIb in III je pogosto izjemno te žavno. Na sliki d so na prstih vidni že mehurji.

Opredeleitev

Akutna ishemija uda je bolezensko stanje, pri katerem nenadno zmanjšanje pretoka krvi skozi okončino ogroža preživetje uda (1,2). Akutna ishemija je nujno stanje, ki ga zdravnik ob prvem stiku z bolnikom mora prepoznati po usmerjeni anamnezi

in kliničnem pregledu. Po dogovoru k akutni ishemiji uda ne prištevamo poslabšanja periferne arterijske bolezni iz stadija intermitentne klavdikacije do bolečine med mirovanjem ali gangrene, čeprav kronična periferna arterijska bolezen ne napreduje

Tabela 2. Mednarodno priporočena klinična klasifikacija akutne ishemije uda. Ločevanje med razredoma IIb in III je lahko težavno.

Kategorija		Prognoza	Fizikalni znaki:		Slišen doplerski signal	
			izguba senzibilitete	izguba mišične moči	arterijski	venski
I.	Viabilen ud	Ni akutno ogrožen	Ne	Ne	Da	Da
II.	a) Zmerno	Ud rešljiv z revaskularizacijo	Da (minimalna, le v prstih)	Ne	Ne	Da
	b) Neposredno	Ud rešljiv s takojšnjo revaskularizacijo	Da (več kot le prsti, spremljajoča bolečina)	Da (blaga/zmerna)	Ne	Da
III.	Ireverzibilna ishemija	Neizogibna izguba tkiva ali trajna okvara živce v	Da (ud anestetičen)	Da (ud paraličen)	Ne	Ne

povsem zvezno, temveč v zaporedju skokovitih poslabšanj (1).

Epidemiologija

O epidemiologiji akutne ishemije uda je objavljenih razmeroma malo podatkov. Angleški in švedski viri navajajo, da pride letno do akutne ishemije uda pri 13-14 osebah na 100.000 prebivalcev (4, 5). Če prištejemo še akutne zapore kirurških arterijskih obvodov, se številka povzpne na 17 primerov letno na 100.000 prebivalcev (5). Spodnje okončine so prizadete pogosteje kot zgornje. Akutna ishemija zgornjega uda predstavlja 15-25% primerov akutnih ishemičnih epizod udov (6, 7).

Etiologija

Najpogostejša vzroka akutne ishemije uda sta embolična ali trombotična zapora večje arterije uda. Ker so bolezni srčnih zaklopk zaradi revmatične vročice vse redkejšje in ker bolnike s predvornim migetanjem (atrijsko fibrilacijo) vse pogosteje ustrezno zdravimo z antikoagulacijskimi zdravili, je postala arterijska tromboza sorazmerno najbolj pogost vzrok akutne ishemije uda (3).

Običajno povzroči embolija težjo ishemijo kot tromboza, saj embolus pogosteje prizadene ožilje, kjer še ni prišlo do razvoja kolateral, ki bi omogočale alternativno pot prehranjevanja uda. Nasprotno pa tromboza priza-

dene žile s prejšnjim postopnim aterosklerotičnim zoženjem, ki je sprožilo razvoj kolateral. Prisotnost kolateral zmanjša izraženost in hitrost razvoja simptomov. Pogosto je težko ločiti embolijo od tromboze. Na embolijo namigujejo naslednje značilnosti: 1) akutni začetek, kjer lahko pacient pove točen čas nastopa simptomov; 2) anamneza embolije; 3) znan izvor embolije, npr. srčne aritmije; 4) brez anamneze intermitentne klavdikacije.

Srce je najbolj pogost izvor embolov. Še vedno je najbolj pogost vzrok atrijska fibrilacija (okoli 70% bolnikov z embolijo uda). Drugi najbolj pogost vzrok embolije je srčni infarkt. Klinično tih srčni infarkt je prisoten pri približno 10% bolnikov z embolijo udov (8). Pomisliti moramo tudi na umetne srčne zaklopke ali srčne tumorje.

Nekateri drugi, redkejši vzroki za akutno ishemijo uda so še poškodba arterije (lahko iatrogena), anevrizma a.popliteje, disekcija aorte, tromboza ob arteritisu velikih žil ali tromboza ob hiperkoagulabilnih stanjih. Pri mladih bolnikih moramo pomisliti tudi na intraarterijsko vbrizgavanje različnih učinkovin (zasvojenci). Najbolj pogoste vzroke za akutno ishemijo uda podajamo v tabeli 1.

Klinična slika

Klinična slika je odvisna od stopnje ishemije! Pri polno izraženi klinični sliki akutne ishemije uda v anglosaškem slovstvu govorijo o sindromu "5P": ud je boleč - *pain*, bled - *pale*, brez tipnih pulzov - *pulseless*, parestetičen - *paresthetic* in paraličen - *paralytic*. Vendar polno izraženo klinično v zgodnjem obdobju bolezni redko srečamo. Bolečina je vodilni klinični znak. Klasična klinična slika se kaže kot huda bolečina, bledica, kasno se pojavi ohromitev živcev. Bolečina se prične v najbolj distalnih delih uda. Prizadeti ud je brez arterijskih utripov. Bolečina je vodilni klinični znak. Pojavi se nenadoma, je huda in se stopnjuje. Ko ishemija prizadene tudi živce, najprej izgine občutek za dotik, pojavi se odrevenelost uda. Bledica se kaže v beli, voščeni barvi kože. Ohromelost z izgubo senzibilitete je kasni znak in pomeni hudo stopnjo ishemije.

Prisotnost parestezij zahteva takojšnje ukrepanje. Kapilarni zastoj z modrikasto barvo kože in izpraznjenost ven se pojavita kasneje. Nekroze s pojavom mehurjev na prstih in stopalu so znanilci razvijajoče se gangrene. Difuzna rigidnost mišičja je običajno znanilka odmrlega uda.

Oteklina ni značilen znak za akutno ishemijo uda! Skupaj z nenadno nastalo bolečino nakazuje na pojav globoke venske tromboze.

Tabela 1.

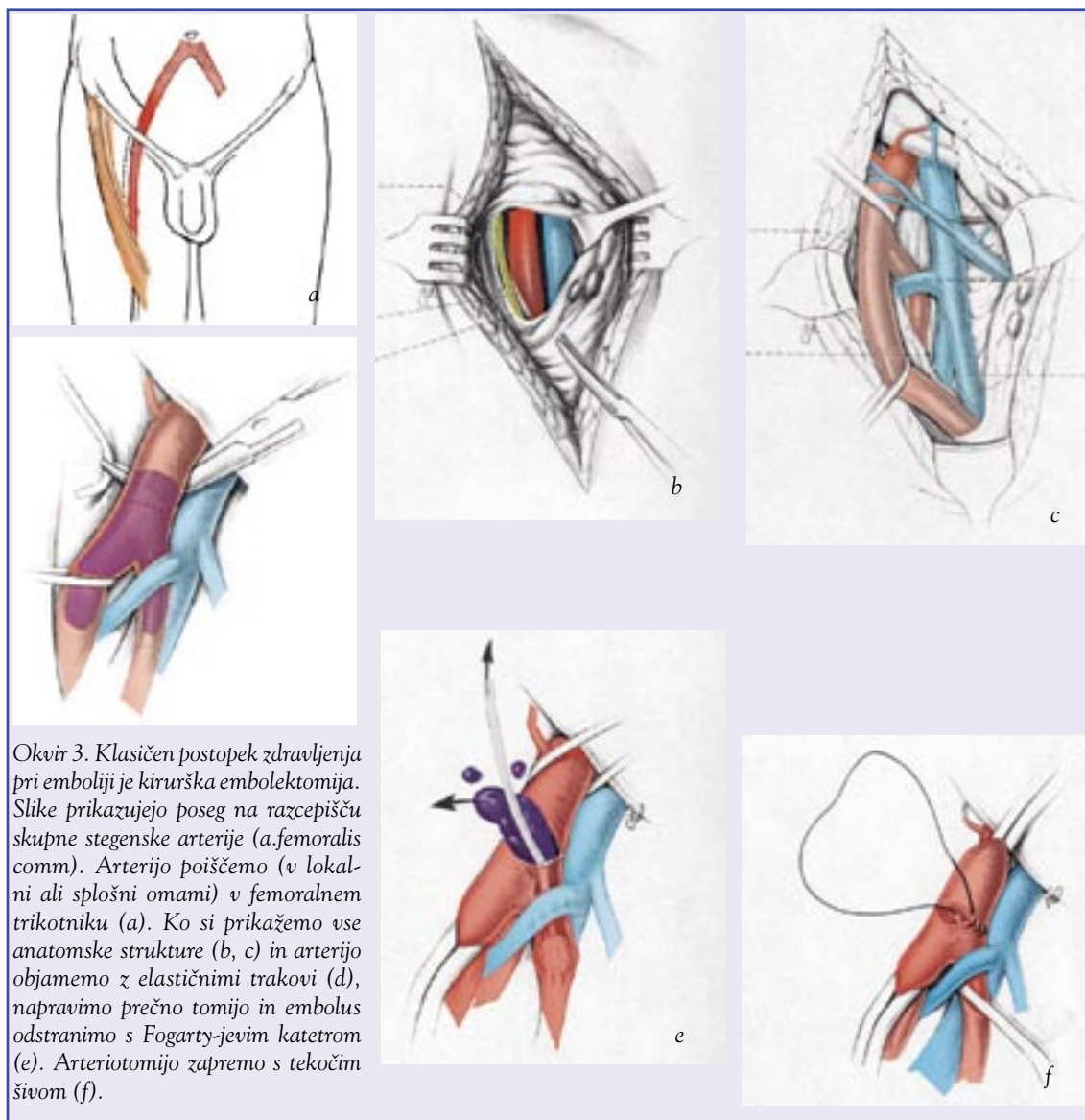
Vzroki akutne ishemije uda:

Pogosti vzroki:

- Tromboza nativne arterije
- Tromboza na mestu kirurške rekonstrukcije arterije
- Embolija (iz srčnih votlin, anevrizem ali aterosklerotičnih leh)
- Tromboza arterijske anevrizme (zlasti poplitealne)

Redkejši vzroki:

- Poškodba arterije (tudi iatrogena)
- Disekcija aorte
- Pradokсна embolija (navadno skupaj s pljučno embolijo)
- Tromboza ob arteritisu velikih žil
- Arterijska tromboza ob hiperkoagulabilnih stanjih
- Tromboza ob vbrizgu različnih učinkovin v arterijo



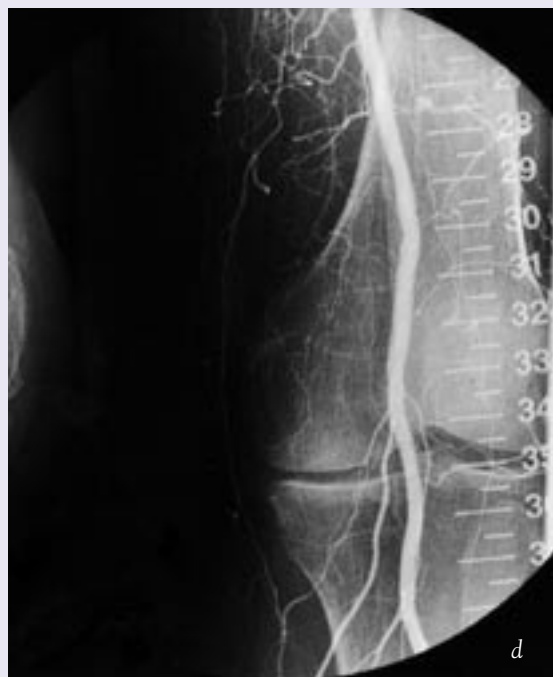
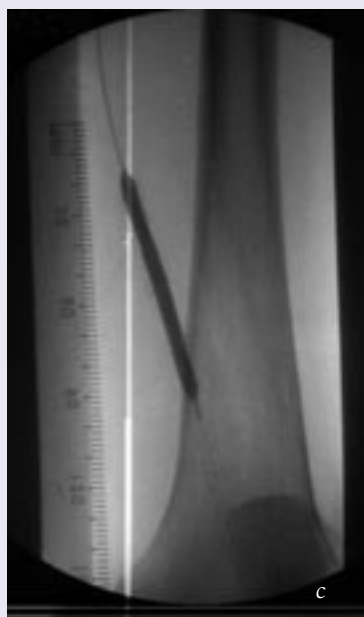
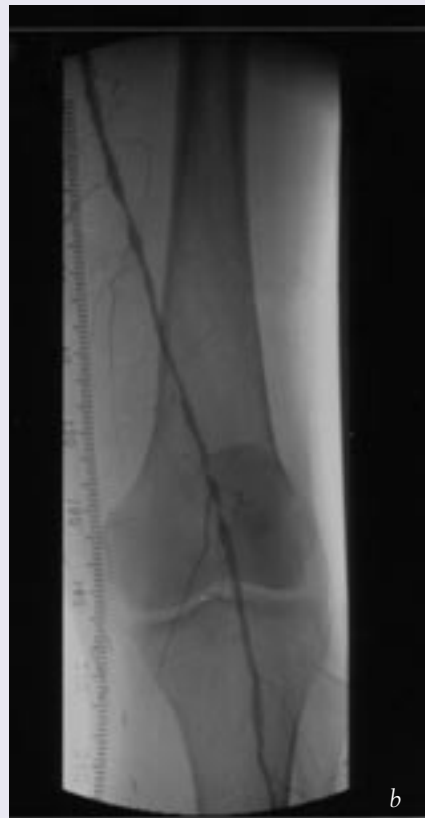
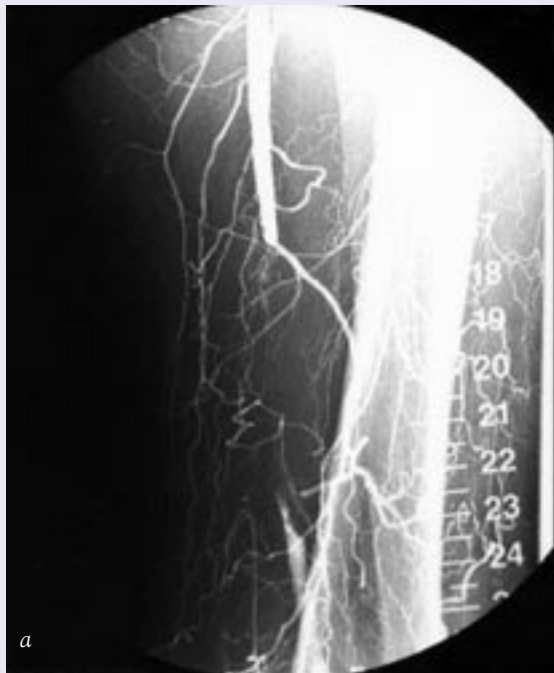
Okvir 3. Klasičen postopek zdravljenja pri emboliji je kirurška embolektomija. Slike prikazujejo poseg na razcepišču skupne stegenske arterije (a.femoralis comm). Arterijo poiščemo (v lokalni ali splošni omami) v femoralnem trikotniku (a). Ko si prikazemo vse anatomske strukture (b, c) in arterijo objamemo z elastičnimi trakovi (d), napravimo prečno tomijo in embolus odstranimo s Fogarty-jevim katetrom (e). Arteriotomijo zapremo s tekočim šivom (f).

Embolične zapore navadno povzročijo nenadno bolečino izjemno hude intenzitete; bolnik pride znotraj nekaj ur po začetku bolečine. V anamnezi moramo med ostalim iskati intermitentno klavdikacijo, prejšnji obvod na spodnji okončini ali druge žilne operacije in za embolijo sumljive podatke (srčne aritmije, aortne anevrizme). Bolnika moramo natančno pregledati in si otipati utripe arterij na vseh dosegljivih mestih! Z dobro vzeto anamnezo in natančnim pregledom bolnika lahko v večini primerov ugotovimo naravo dogodka in mesto zapore.

Glede na klinično stopnjo ishemije lahko prizadeti ud razvrstimo v tri razrede (ad hoc SVS/ISCVS skupina – tabela 2- (8)). V prvi skupini so bolniki, kjer ud ni

neposredno ogrožen in kjer ni znakov izgube motorike ali senzibilitete. V drugi skupini (ki je razdeljena v dva podrazreda) so bolniki, kjer je ud neposredno ogrožen. Klinično ob ostalih znakih že najdemo izgubo senzorija v različnem obsegu. Odlaganje z invazivnim posegom v tej skupini bolnikov lahko pomeni tudi izgubo uda ali celo življenja. V tretji skupini so bolniki, kjer ud kaže znake ireverzibilnih tkivnih sprememb. V tej skupini bolnikov je potrebno bolnikovo življenje reševati s primarno amputacijo uda. Razlikovanje med stadijema IIb in III je pogosto izjemno težavno.

Priporočilo: Na ravni primarnega zdravstva ne svetujemo dodatnih preiskav pri kliničnem sumu na akutno ishemijo uda, temveč priporočamo takojšen telefonski



Okvir 4. Slike prikazujejo perkutano intrarterijsko lizo. V trombozirano arterijo (a) vstavimo kateter. Po opravljeni lizi preostale zožitve razširimo z balončkom (b, c). Slika d prikazuje ponovno vzpostavljen pretok po posegu

posvet žilnim kirurgom referenčne zdravstvene ustanove in organizacijo nujnega prevoza bolnika v referenčno zdravstveno ustanovo. (Stopnja priporočila: D.)

Diagnostika

Tudi pri sprejemu v bolnišnico tvorita trdni temelj vseh diagnostičnih razmišljanj in terapevtskih ukrepov dobro vzeta anamneza in natančen pregled bolnika!

Preiskava z doplerskim detektorjem toka krvi. Doplersko merjenje perfuzijskih tlakov pri akutni ishemiji uda pogosto odpove, ker pri ogroženi nogi ni mogoče zaznati arterijskih signalov v višnji gležnja. Zaznavnost arterijskega in venskega signala v ishemičnem udu z doplerskim detektorjem lahko ima prognostični pomen. Kadar so arterijski signali zaznavni, je to dober prognostični znak, ki govori proti akutni ogroženosti uda. Odsotnost arterijskega in venskega signala je slab napovedni znak, ki najpogosteje pomeni ireverzibilno ishemijo uda. Fizikalni pregled skupaj z oceno arterijskega in venskega pretoka z doplerskim detektorjem omogočata žilnemu kirurgu ali angiologu hitro klinično klasifikacijo akutne ishemije uda, ki ima prognostični pomen (tabela 2). Z dvojnimi barvnimi doplerjem lahko preprosto prikažemo tudi anevrizmatske spremembe na arterijah, denimo anevrizmo infrarenalnega dela aorte ali a.popliteje.

Arteriografija ostaja temeljna slikovna metoda, s katero prikažemo mesto in obseg žilne zapore ter načrtujemo nujno zdravljenje. Hkrati nam omogoča tudi terapevtsko ukrepanje v primerih, ko je le to smiselno.

Priporočilo: Morfološko preiskavo žilja (najpogosteje angiografijo) je praviloma potrebno opraviti še pred terapevtskim posegom, vendar ne sme predstavljati pomembne izgube časa do pričetka zdravljenja. (Stopnja priporočila: D.)

Zdravljenje

Akutna ishemija uda je nujno stanje, pri katerem mora zdravnik poskrbeti za takojšnji prevoz bolnika do ustanove z oddelkom za žilno kirurgijo. Bolniku olajšamo bolečino z analgetiki, pri čemer se ne izogibamo analgetikom morfinskega tipa. Izbor analgetika narekuje intenziteta bolečine! Bolniku, ki nima kontraindikacij, intravensko apliciramo terapevtski bolus standardnega heparina (5000 E i.v.), kar preprečuje širjenje tromba in ponovne embolične dogodke.

Kontraindikacijo za aplikacijo heparina predstavlja zlasti sveža krvavitev ali sveža možganska kap. Na podlagi klinične ocene ogroženosti uda (tabela 2), ki jo praviloma opravi žilni kirurg, in izvida urgentne angi-

ografske preiskave, se odločamo za način revaskularizacijskega zdravljenja.

Neposredno ogroženi ud (kategoriji IIb in III iz tabele 2) je potrebno brez odlašanja zdraviti kirurško (1, 5). Kadar gre za embolično zaporo, je najpogostejši način revaskularizacije kirurška tromboembolektomija s pomočjo Fogartyjevega katetra. Kadar se med nujnim posegom izkaže, da gre za trombotično zaporo aterosklerotično zožene žile, se kirurg pri izboru kirurškega postopka prilagodi naravi sprememb in stanju odtočnega segmenta. Običajno je poseg bolj zapleten kot pri preprosti embolektomiji. Napravimo lahko kirurški obvod ali uporabimo kombinacijo različnih postopkov. Rezidualni tromboembolični material v golenskih arterijah je v nekaterih primerih mogoče odstraniti s perkutano aspiracijsko trombektomijo (1, 5) ali intraarterijsko lizo med operacijo.

Ud, ki ni neposredno ogrožen (kategoriji I in IIa iz tabele 2), je mogoče zlasti do 14. dneva po nastopu arterijske zapore uspešno zdraviti z intraarterijsko trombolizo (3, 9) (običajno uporabimo humani rekombinantni tkivni plazminogen aktivator, še vedno pa se uporabljata tudi strepto in urokinaza), ki jo pogosto zaključimo s perkutano transluminalno angioplastiko (PTA) (10).

Ud v stadiju **III.** zahteva nujno primarno amputacijo. S takim posegom bolniku rešujemo življenje!

Reperfuzijska okvara tkiva je pogost zaplet po uspešni kirurški ali perkutani revaskularizaciji akutno ishemičnega uda (11). Dolgotrajna ishemija povzroči porast kalija, mlečne kisline, mioglobina in drugih celičnih encimov v krvi; pH krvi pade. Pojavi se ohromitev celične črpalke kalija in natrija. Pojavi se tudi rhabdomioliza (12). Ponovna vzpostavitev pretoka skozi okvarjeno mikrocirkulacijo sproži številne mehanizme. Izplavljanje presnovkov anaerobne presnove lahko povzroči motnje srčnega ritma (hiperkalemija in presnovna acidoza (13). Mioglobin in ostali presnovki, nastali pri rhabdomiolizi, lahko povzročijo akutno odpoved ledvic. Lokalno se po vzpostavitvi pretoka lahko pojavi edem, ki lahko celo povzroči sindrom utesnitve. Tu gre za napredujoč edem znotraj toge mišične fascije, kar lahko povzroči ponovno pretisnjenje arterije. Tedaj je treba napraviti fasciotomijo (1, 5).

Pri vseh bolnikih je treba zdraviti osnovno bolezen, ki je privedla do akutne ishemije uda, npr. ustrezno obravnavati preddvorno migetanje ali aterosklerotično žilno bolezen. Bolniki potrebujejo redno spremljanje zaradi pogostih ponovitev ishemije uda (1, 5). Bolniki morajo prejemati zdravila, ki preprečujejo strjevanje

krvi tako dolgo, dokler ni odstranjen vzrok nastanka. Po emboliji običajno nadaljujemo s trajnim antikoagulacijskim zdravljenjem (8).

Priporočilo: Pri akutni ishemiji uda je čim krajši čas do diagnoze in ustreznega zdravljenja ključnega pomena za preživetje uda. (Stopnja priporočila: C.)

Literatura

1. The TASC working group. Management of peripheral arterial disease - Transatlantic inter-society consensus. *Acute limb ischemia*. *Int Angiol* 2000; 19, Suppl 1:143-179.
2. Blinc A, Šurlan M, Ključevšek T et al. Akutna ishemija. V. Blinc A, Kozak M, Šabovič M eds. *Smernice za odkrivanje in zdravljenje najpogostejših žilnih bolezni*. Združenje za žilne bolezni Slovenskega zdravniškega društva. Ljubljana 2004.
3. Ouriel K, Veith FJ, Sasahara AA. A comparison of recombinant urokinase with vascular surgery as initial treatment of acute arterial occlusion of the legs. *Thrombolysis or Peripheral Arterial Surgery (TOPAS) investigators*. *N Engl J Med* 1998; 338: 1105-11.
4. Davies B, Braithwaite BD, Birch PA et al. Acute leg ischemia in Gloucestershire. *Br J Surg* 1997; 84: 504-8.
5. Costantini V, Lenti M. Treatment of acute occlusion of peripheral arteries. *Thromb Res* 2002; 106: V285-94.
6. Pentti J, Salenius JP, Kuukasjarvi P, Tarkka M. Outcome of surgical treatment in acute upper limb ischaemia. *Ann Chir Gynaecol* 1995; 84: 25-8.
7. Pemberton M, Varty K, Nvdahl S, &11 PR. The surgical management of acute limb ischaemia due to native vessel occlusion. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1999; 17: 72-6.
8. Nevelsteen A. Arterial embolism. V. Geroulakos G, vanUrck H, Hobson RW, Calligaro K. *Vascular Surgery: cases, questions and commentaries*. Springer Verlag. London 2003.
9. Working Party on Thrombolysis in the Management of Limb Ischemia. *Thrombolysis in the management of lower limb peripheral arterial occlusion - a consensus document*. *J Vasc Interv Radiol* 2003; 7: 5337-49.
10. Srivastava S, Ouriel K. Acute thrombosis. V. Geroulakos G, vanUrck H, Hobson RW, Calligaro K. *Vascular Surgery: cases, questions and commentaries*. Springer Verlag. London 2003.
11. Potrč S, Flis V. Primerjava rezultatov zgodnje in pozne arterijske embolektomije. *Zdrav. vestn.* 1988;57:9-10: 371-372.
12. Rubin BB, Walker PM. Pathophysiology of acute skeletal muscle injury.: adenine nucleotide metabolism in ischemic reperfused muscle. *Sem Vasc Surg* 1992;5:11.
13. Jošt A, Pakiž M. Kislinsko-bazno ravnovesje. *Medicinski mesečnik* 2005;1:št.10-11:12-23.