

Doporučené diagnostické a terapeutické postupy
pro všeobecné praktické lékaře



ISCHEMICKÁ CHOROBA DOLNÍCH KONČETIN

Autoři:

doc. MUDr. Debora Karetová, CSc.
Česká angiologická společnost ČLS JEP

MUDr. Jana Vojtíšková
Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP

MUDr. Karel Roztočil, CSc.
Česká angiologická společnost ČLS JEP

NOVELIZACE 2016



Centrum doporučených postupů pro praktické lékaře
Společnost všeobecného lékařství, U Hranic 16, Praha 10

Tisk podpořen společností

ZENTIVA
SPOLEČNOST SKUPINY SANOFI

SACS.ZTV.16.11.1166

ISCHEMICKÁ CHOROBA DOLNÍCH KONČETIN

Autoři:

doc. MUDr. Debora Karetová, CSc.
Česká angiologická společnost ČLS JEP

MUDr. Jana Vojtíšková
Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP

MUDr. Karel Roztočil, CSc.
Česká angiologická společnost ČLS JEP

Oponent:

doc. MUDr. Bohumil Seifert, Ph.D.
Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP

OBSAH

1. Úvod a definice	3
2. Epidemiologie ischemické choroby končetin	3
3. Rizikové faktory periferní aterosklerózy	3
4. Symptomy končetinové ischemie	3
4.1. Akutní tepenná ischemie končetiny	3
4.2. Chronické formy ischemické choroby končetin	4
5. Klasifikace chronické ICHDK a přirozený vývoj nemoci	4
6. Diagnostické metody	5
6.1. Fyzikální vyšetření	5
6.2. Laboratorní vyšetření	5
6.3. Instrumentální vyšetření ABI	6
7. Diferenciální diagnostika defektů a bolestí končetin	7
8. Léčba ICHDK	8
8.1. Intervence rizikových faktorů – ke snížení kardiovaskulárního rizika	8
8.2. Protidestičková medikace – ke snížení trombotických komplikací	9
8.3. Symptomatická léčba ICHDK – k prodloužení délky klaudikací	10
8.4. Revaskularizace	11
9. Algoritmy diagnostiky a léčby ICHDK	11
10. Souhrn	12
11. Posudkové hledisko, zkráceně	12
12. Literatura	12
13. Příloha – Speciální zobrazovací metody	13

1. ÚVOD A DEFINICE

Ischemická choroba dolních končetin (ICHDK) zahrnuje především chronické formy nemoci. Nicméně ischemie končetiny může být akutním stavem (akutní tepenná ischemie končetiny), kdy uzávěr postihne i dosud zdravou tepnu, jde o stav bezprostředně ohrožující končetinu, který musí být řešen se stejnou rychlostí jako jiné akutní ischemické příhody (infarkt myokardu nebo iktus).

Příčinou chronické ischemie je ve většině případů **obliterující ateroskleróza** (vzácně se jedná o vaskulitidy nebo jiná onemocnění tepen). Degenerativní proces v tepenné stěně vede k postupnému růstu aterosklerotického plátu, s možností kompletního uzávěru na podkladě aterotrombózy. Proto manifestace chronické ICHDK je široká: od asymptomatických forem přes typické klaudikace po projevy kritické končetinové ischemie.

2. EPIDEMIOLOGIE ISCHEMICKÉ CHOROBY KONČETIN

Prevalence všech forem choroby stoupá s věkem. Ve věku nad 50 let je v rozmezí **1 – 10 % s nárůstem k 15 – 20 % v populaci starší 70 let.** Poměr mezi symptomatickými formami a asymptomatickými je 1:3-4. Častěji onemocní muži.

3. RIZIKOVÉ FAKTORY PERIFERNÍ ATEROSKLERÓZY

Mezi základní rizikové faktory vzniku ICHDK patří:

- nikotinismus (s dominujícím postižením pánevních, příp. femorálních tepen)
- diabetes mellitus a hraniční poruchy glukózové homeostázy (predominance postižení tepen bércových, s horším průběhem)
- dyslipidémie
- arteriální hypertenze
- mužské pohlaví (2:1 – 3:1)
- věk

Mezi ostatní rizikové faktory patří:

- chronická renální insuficience / renální selhání
- pozitivita zánětlivých markerů (v rámci jiných chron. zánětlivých stavů organismu)
- hyperviskózní a hyperkoagulační stavy
- hyperhomocysteinémie a nízká hladina lipoproteinu (A)

Podezření na přítomnost ICHDK vzniká u: jedinců nad 70 let; u kuřáků nebo diabetiků ve věku 50-69; u nemocných nad 40 let, mají-li současně diabetes mellitus a další přídatný rizikový faktor aterosklerózy; u nemocných s bolestí v končetině suspektní z ischemické geneze – klaudikaci nebo při klidových bolestech, abnormálním nálezů periferních pulsací (oslabení, chybění, šelestech); u nemocných s aterosklerózou v jiných řečištích.

4. SYMPTOMY KONČETINOVÉ ISCHEMIE

4.1. AKUTNÍ TEPENNÁ ISCHEMIE KONČETINY

je způsobena náhlou obstrukcí tepny **embolem, trombem nebo akutním traumatem**, přičemž na horních končetinách převažují embolizace a na dolních končetinách kromě embolů může jít o uzávěr tepny trombem v místě již existujícího plátu, případně k okluzi tepny rekonstruované (bypasssem, angioplastikou apod.). **Tíže ischemie končetiny je závislá na rozsahu obstrukce, jejím anatomickém uložení (výši uzávěru) a kapacitě kolaterálního řečiště** (pokud je vytvořeno).

Postižení končetiny akutní tepennou ischemií je v klasické podobě charakterizované podle anglické literatury tzv. „**5 P**“ (někdy doplněno ještě o 6. „P“ – *Prostration* = celková alterace stavu):

- *Pulselessness* - nepřítomnost pulsací na končetině
- *Paraesthesia* - nepříjemné klidové senzace (brnění, pálení apod.)
- *Pain* - těžká až nesnesitelná klidová bolest, zejména v akrálních částech končetiny
- *Pallor* - typická bledost končetiny
- *Paralysis* - nemožnost pohybu končetinou v pokročilém stadiu

Typicky je akutně ischemická končetina **chladná a bledá** (rozsah zblednutí a chladu odráží výši uzávěru tepny), s výraznou **bolestí, se zpočátku zachovaným citím, terminálně je končetina necitlivá a nehybná**. Mírnějším postižením je náhlý vznik krátkých klaudikací nebo intermitentních klidových bolestí.

Bezodkladná léčebná opatření: neodkladně pacienta transportovat na specializované oddělení (vaskulární centrum) s možností katetrizační a chirurgické léčby. V rámci **první pomoci** končetinu před převozem měkce obalíme k prevenci otlaku, podáme analgetika (ne intramuskulárně!) a venózní bolus 5 – 10 000 j. heparinu (není-li kontraindikace).

4.2. CHRONICKÉ FORMY ISCHEMICKÉ CHOROBY KONČETIN

jsou *buď asymptomatické* (tedy zachycené náhodně nebo cíleným vyšetřením nemocného s kumulací rizikových faktorů apod.), *nebo symptomatické*. **Nejběžnějším projevem chronické ischemie je intermitentní klaudikace** (občasné „kulhání“).

- **významná část nemocných je asymptomatických**, nicméně i v této formě má nemocný s ICHDK zhoršenou celkovou prognózu - nemocní mají vyšší kardiovaskulární morbiditu i mortalitu (nejčastější příčinou úmrtí je ischemická choroba srdeční, v menší míře jde o onemocnění mozku a rupturu břišních výdutí).

- **klasickým symptomem je intermitentní klaudikace:** jde o projev ischemie svalu vznikající jeho zatížením. Charakteristicky se **klaudikace** objevuje **jako trvalá, zatížením vznikající svíravá nebo křečovitá bolest v určité svalové skupině (při zátěži nejsou dny bez bolesti); která s pokračující námahou se neúnosně zvětšuje a donutí k zastavení, pak mizí do několika minut**. Jde o analogii stenokardie. Stenóza nebo okluze v oblasti pánevních tepen mohou vést k bolestem v oblasti kyčle, hýždě nebo stehna (tzv. „vysoké klaudikace“) a jsou často spojeny u mužů s impotencí. Léze ve femoro-popliteální oblasti se projevuje „lýtkovými klaudikacemi“. Postižení bércevedných tepen vede k bolesti v lýtku nebo k *plantárním* klaudikacím.

- **kritická končetinová ischemie (Critical Limb Ischaemia – CLI)** se projevuje bolestí v končetině **v klidu, v akrálních partiích nohy** (v obl. terminálního cévního zásobení), případně vzniká náhle **trofická léze (defekt kůže, suchá či vlhká gangréna)**. Současně bývá přítomna klidová ischemická bolest, pro kterou nemocný vyhledá pomoc – žádá analgetika. Bolest zesiluje v horizontální poloze (tedy zejména v noci), kdy se snižuje perfúzní tlak. Pro úlevu nemocný končetinu typicky svěšuje z lůžka. Svěšování je pak často příčinou otoku končetiny, který dále neblaze ovlivňuje mikrocirkulaci. O klidové ischemické bolesti se nejedná, pokud v noci má nemocný bolesti stehna, kolene nebo bérce (tedy nejde o oblast terminálního tepenného zásobení), má svalové noční křeče apod.

CAVE: pacient s kritickou končetinovou ischemií **má být neodkladně hospitalizován k posouzení možnosti revascularizace** (v rádech dnů).

5. KLASIFIKACE CHRONICKÉ ICHDK A PŘIROZENÝ VÝVOJ NEMOCI

V Evropě se užívá klasifikace ischemické choroby dolních končetin podle *R. Fontaina*, který rozdělil chorobu na čtyři základní stadia: asymptomatické, klaudikační, stadium klidových ischemických bolestí a trofických lézí (ulcerací nebo gangrény). Někteří cévní specialisté v dnešní době uvádějí klasifikaci dle Rutherforda.

Klasifikace ICHDK

podle Fontainea a Rutherforda

Fontaine		Rutherford		
Stadium	Klinika	Stupeň	Kategorie	Klinika
I	asymptomatický	0	0	asymptomatický
IIa	mírné klaudikace	I	1	mírné klaudikace
IIb	střední těžké klaudikace	I	2	střední klaudikace
		I	3	těžké klaudikace
III	klidové bolesti	II	4	ischemické klidové bolesti
		III	5	malá ztráta tkáně
IV	ulcerace nebo gangréna	III	6	velká ztráta tkáně

Prognóza ischemické končetiny závisí na rozsahu tepenného poškození, rychlosti vzniku ischemie a schopnosti kompenzovat v končetině snížené prokrvení (redistribucí toku kolaterálami, metabolickou adaptací ischemického svalu, změnou zatěžování nepostižených svalů apod.). Individuálně nejcennějším **prediktorem průběhu choroby je sledování „ischemického indexu“** (ankle-brachial indexu - ABI, jako poměru systolického tlaku na kotníkové tepně a systolického tlaku měřeného na horní končetině, nazýván též kotníkový index).

Klaudikace, jako nejtypičtější manifestace nemoci, **obvykle zůstávají stabilní** a nedochází u nich k rychlému zhoršování, takže jde o relativně benigní formu nemoci stran viability končetiny. Cca čtvrtina nemocných s klaudikacemi se v průběhu sledování zásadně zhoršuje. Pouze **u 1–5% nemocných s klaudikacemi je nutno provést větší amputaci**. U diabetiků je prognóza končetiny horší. Prognóza nejvážnější formy nemoci – **kritické končetinové ischemie** (definována klidovými bolestmi s nutností podání analgetik/trofickými defekty a absolutní hodnotou kotníkového tlaku nižší 50 mm Hg) závisí na možnosti revaskularizovat (chirurgicky nebo endovaskulárně). Prognóza pacientů s kritickou končetinovou ischemií je závažná: do 1 roku přibližně 25 % z nich umírá a dalších 30 % je po amputaci.

6. DIAGNOSTICKÉ METODY

Diagnostika ICHDK se provádí u pacientů přicházejících pro typické symptomy nemoci (klaudikace nebo kožní defekty, event. gangrény), případně jde o screening nemoci u rizikových populací (diabetici, kuřáci, jiné formy aterosklerózy).

6.1. FYZIKÁLNÍ VYŠETŘENÍ

- pátráme po **asymetrii barvy a teploty končetin, jizvách** po prodělaných defektech nebo revaskularizačních výkonech
- zjišťujeme **kvalitu kůže a jejích adnex**
- základem vyšetření je **detekce pulzací a šelestů**: chybění kterékoliv pulzace na dolní končetině je podezřelé z přítomnosti ICHDK, šelest je odrazem poškození tepny
- **defekty**: lokalizace, velikost, povlak, příp. zápach, rozsah změn v okolí (flegmóna)
- ischemie může být příčinou subkutánní nebo dokonce svalové atrofie

Podezření na ischemii končetiny ozřejmíme **provedením polohového testu** (pozitivní až u těžších forem nemoci):

- nemocný vleže na lůžku zvedne obě končetiny kolmo vzhůru a provádí dorzální a plantární flexe v kotníku cca 40x za minutu po dobu dvou minut, nebo do vyvolání bolesti, která se v případě ischemie dostaví a je analogem klaudikace. Při ischemii se během cvičení může objevit bledost chodidla (porovnáváme s druhostrannou končetinou).
- po cvičení si nemocný sedne a svěsí končetiny s lůžka, přičemž sledujeme rychlost změn na dorsu nohou: na zdravých končetinách dojde do 5 vteřin k zčervenání pokožky, do 10 vteřin k náplni podkožních žil a po 15 sekundách je přítomna tzv. maximální hyperémie (zčervenání – rubor při svěšení). Závažnost ischemie je tím větší, čím déle přetrvává bledost končetiny a prodloužení uvedených časů po svěšení, případně když vznikne skvrnitá cyanóza.

Vyšetření jedince s podezřením na ICHDK nelze omezit na končetinu samotnou. Současně je nutné **zjištění rozsahu cévního poškození celkově**:

- **měříme krevní tlak na obou horních končetinách (HK), přičemž rozdíl větší než 10 mm Hg budí podezření na stenózu** v oblasti tepen zásobujících horní končetinu,
- u nemocného **zjišťujeme známky event. familiární hyperlipoproteinémie** (šlachové xantomy, zesílení šlach, xantelazmata očních víček, arcus senilis corneae)
- **palpujeme a zejména posloucháme karotické tepny**
- **vyšetřujeme srdce** se zaměřením na jeho rozšíření (nespecifický znak), zvedavý úder hrotu (hypertrofie myokardu, aneuryzma), srdeční šelesty, arytmie
- **na břiše pátráme po pulzující rezistenci v oblasti epigastria a oblasti pupku** (aneuryzma břišní aorty – AAA)
- **šelesty vyšetřujeme v předpokládaném průběhu aorty, renálních a ilických tepen**

6.2. LABORATORNÍ VYŠETŘENÍ

- **glykémie** na lačno v rámci screeningu přítomnosti diabetu
- **lipidogram** na lačno za účelem posouzení event. míry dyslipidémie
- **krevní obraz** k vyloučení myeloproliferativních chorob (trombocytóza, polycytémie), případně ke zjištění anémie, trombocytopenie
- **chemické vyšetření moči**, stanovení albuminurie jako známky mikrovaskulárního poškození (zejména u diabetiků, hypertoniků)
- vyšetření koagulačních faktorů (INR, aPTT), hladiny fibrinogenu, ev. hladin dalších proteinů a koagul. faktorů ke zjištění ev. trombofilie
- **stanovení kreatininu a urey** k posouzení renálních funkcí (vždy před plánovanou angiografií)
- **CRP** (ev. hsCRP) jako zánětlivý marker u osob s aterosklerózou a jejími komplikacemi, zejména v přítomnosti kožního defektu

6.3. INSTRUMENTÁLNÍ VYŠETŘENÍ ABI

Měření dopplerovským „tužkovým“ přístrojem, případně oscilometricky, se stanovením kotníkového indexu ABI (ankle brachial index)

Ischemický index (nebo **kotníkový index**, zkratka **ABI: ankle brachial index**) je poměr **systolického tlaku v oblasti kotníku** (vyššího z měřených) a **systolického tlaku na paži** (nejčastěji měřeno na a. brachialis) a je nejjednodušší metodou ke stanovení definitivní diagnózy ICHDK, s možností posouzení tíže choroby a sledování jejího vývoje v čase.

Postup měření periferních tlaků a stanovení ABI - vleže po zklidnění: Měření provádíme pomocí 5- nebo 10 MHz sondy tak, že pod naloženou manžetu umístíme sondu a zaznamenáme akustický signál pulsující tepny. Následně nafukujeme manžetu suprasystolicky – signál při určitém tlaku vymizí. Při následné deflaci manžety se signál tepny objeví a tento okamžik určuje systolický tlak nad danou tepnou (diastolický tlak takto určit nelze).

Nejprve naložíme manžetu na horní končetinu (y) a změříme systolický tlak, posléze manžetu umístíme na bérce několik centimetrů nad kotník a měříme obdobně systolický tlak na a. tibialis posterior a a. dorsalis pedis (event. na a. tibialis anterior v úrovni kotníku). Stanovujeme ABI pro každou končetinu zvlášť, přičemž do čitatele zlomku vkládáme vyšší naměřenou hodnotu v periférii dolní končetiny a do jmenovatele hodnotu systolického tlaku na paži (vyšší hodnotu z obou stanovených na HK).

Senzitivitu vyšetření lze zvýšit, pokud měříme tlaky bezprostředně po zátěži končetiny (po několika dřepech, po zátěži na běhátku), měření je však technicky složitější.

U starých nemocných nebo nemocných s diabetes mellitus nebo v pokročilé fázi chronické renální nedostatečnosti může být měření neproveditelné pro *nemožnost komprese tepny* (tepenný signál nemizí ani při nafouknutí manžety na 250 mm Hg). Příčinou nejčastěji bývá *mediokalcinóza tepny*, která nedovoluje její kolaps a dává falešně vysoké hodnoty tenze. U nemocných, kde nelze proto změřit kotníkový tlak, lze změřit systolický tlak na palci s užitím speciální manžety a sondy – *hodnota toe-brachial indexu (TBI) pod 0,7 svědčí pro ICHDK*.

Měření oscilometrickou metodou

Pro praxi lze také doporučit technicky nenáročnou metodu měření ABI oscilometrickou metodou. Provádí se měřením TK současně na všech čtyřech končetinách. Počítačový program automaticky vypočte a vyhodnotí ABI na obou stranách. Tento přístup lze použít diagnosticky nebo jako fakultativní doplnění preventivních prohlídek rizikových pacientů. Při pozitivním nálezů se doporučuje odeslání pacienta na angiologii ke zpřesnění měření tužkovým dopplerem.

Význam snížené hodnoty ABI:

- potvrzuje diagnózu ICHDK (i u asymptomatických nemocných)
- jde o klíčový údaj při diferenciální diagnostice bolestí v končetině
- stratifikuje nemocné s ICHDK (čím nižší ABI, tím horší prognóza končetiny i pacienta)

Komu měřit ABI:

- všem pacientům s bolestí v končetině suspektní z ischemické etiologie
- pacientům s nehojícím se kožním defektem
- nemocným ve věku 50 – 69 let, pokud mají vyjádřený rizikový faktor vzniku kardiovaskulárního onemocnění (zejména diabetes mellitus nebo nikotinismus)

- všem nemocným nad 70 let věku (odhalení dosud asymptomatické aterosklerózy, pravděpodobně s postižením i dalších orgánů)
- všem nemocným se skóre vyšším než 5 % (SCORE systém), tj. při ≥ 5 % pravděpodobnosti úmrtí na kardiovaskulární onemocnění v následujících 10 letech
- hypertonikům a diabetikům k odhalení časného aterosklerotického postižení (1x ročně)

Stanovení klaudikační vzdálenosti testem na běhátku – treadmill (ev. s následným měřením kotníkových tlaků nebo současnou registrací ekg)

Testem na běžícím pásu za standardizovaných podmínek (obvykle rychlostí posunu pásu 3,2 km/hod. při náklonu 12°) lze objektivizovat *délku bezbolestné* (do vzniku bolesti) a *maximální klaudikační vzdálenost* (do definitivního zastavení). Pokud současně registrujeme elektrokardiogram, pak jde o zátěžové vyšetření k odhalení ev. ischemie myokardu. Místo běhátka můžeme provést šestiminutový test chůze a vyhodnotit bezbolestnou a maximální vzdálenost. Test chůze je užitečný zejména v těchto situacích:

- potvrzení diagnózy u jedinců s normálními hodnotami ABI v klidu (s měřením tlaků rychle po ukončení zátěže)
- objektivizace vágních dat uváděných nemocnými, k určení velikosti limitace a stanovení terapeutického plánu (intervenční léčba nebo konzervativní)
- vyhodnocení přínosu léčby porovnáním výsledků v čase
- k bezpečnému zahájení intervalového tréninku chůzí (současnou monitorací elektrokardiogramu vyloučíme těžší formy ischemie myokardu, symptomatické a zejména asymptomatické)

7. DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA DEFEKTŮ A BOLESTÍ KONČETIN

Diferenciálně diagnostická rozvaha u DEFEKTU kožního krytu na bérce či noze		
Charakteristiky kožních ulcerací		
ischemická léze	neuropatický vřed	ulcus cruris venosum
etiologie – ateroskleróza, akutní tepenná embolizace, Buergerova nemoc či jiná vaskulitida,	etiologie – diabetes mellitus	etiologie – žilní hypertenze (potrombotický syndrom, varixy, insuficience chlopní povrchního nebo hlubokého systému)
lokalizace – nejčastěji: prsty, pata, hrana nohy	lokalizace – chodidlo, pod hlavičkou metatarzů, hrana nohy	lokalizace – nejčastěji na bérce v blízkosti vnitřního kotníku
bolest – výrazná, s mírnou úlevou při svěšení končetiny, analgetika nutná – i opiáty	bolest – chybí	bolest – mírná, snesitelná, v místě defektu
fyzikálně – noha chladná a bledá, žíly kolabované, chybějící pulzace	fyzikálně – snížené sensor. cití, snížení reflexů i vibračního cití, teplá a suchá pokožka, (arteriovenózní shunt), dilatace žil, zarudlá končetina, periferní pulzace hmatné	fyzikálně – často ulcerace v oblasti mediálního bérce a kotníku, i mnohočetné, nepřilíš hluboké, končetina teplá, periferní pulzace hmatné

Příčiny BOLESTÍ v končetině na základě dělení na ischemické a neischemické	
ISCHEMICKÉ etiologie	NEISCHEMICKÉ etiologie („pseudoklaudikace“)
ateroskleróza (ve většině případů)	vertebrogení algický syndrom
vaskulitidy (např. obliterující thrombangiitis -Buergerova nemoc)	těžké potrombotické syndromy
periferní embolizace, drobné, opakované	bolesti neuropatické
aneuryzma periferní tepny se sekundární tromboembolizací	bolesti artropatické
popliteální entrapment syndrom	bolesti muskuloskeletální
cystická degenerace adventicie tepny	syndrom chronického kompartmentu (mladí, výkonnostní sportovci)
postiradiační postižení (nejčastěji v oblasti ilických tepen)	
iatrogenní uzávěry tepen (např. po katetrizacích)	
fibromuskulární hyperplazie	
myeloproliferativní onemocnění a další hyperkoagulační stavy	
mikrotraumata tepen (vibrační přístroje, thoracic outlet syndrom,..) - postižení ruky	

Diferenciální diagnóza klaudikací a ostatních chorob spojených s bolestí v končetině					
Charakteristika	klaudikace	spinální et.	artropatie	venózní klaudikace	syndrom kompartmentu
typ bolesti	křečovitá, tlak – stažení, únava	slabost, mravenčení nebo ostrá bolest při herniaci disku	bolest startovací	pálivá, tlak, napětí	pálivá bolest, pocit napětí
lokalizace	hýždě, kyčel, stehno, lýtko, chodidlo	hýždě, kyčel, stehno – lateroposter	kyčel, koleno	tříslo nebo stehno	lýtko
vazba na námahu	ano	variabilní	variabilní	po chůzi	po výrazné zátěži – cvičení
vzdálenost do bolesti	reproducibilní	variabilní	variabilní	variabilní	variabilní
dyskomfort při stání	ne	ano	ano, změny se změnou polohy	ano, změny se změnou polohy	ano, změny se změnou polohy
úleva bolesti	rychlá úleva po zastavení	úleva po posazení nebo změně polohy	pomalý ústup s odlehčením	pomalý ústup při elevaci končetiny	velmi pomalá
ostatní	často i jiné kardiovaskul. onemocnění	anamnéza bolestí zad	obtíže v regionu kloubu	anamnéza žilní trombózy	často u atletů po extrémním výkonu

8. LÉČBA ICHDK

8.1. INTERVENCE RIZIKOVÝCH FAKTORŮ – KE SNÍŽENÍ KARDIOVASKULÁRNÍHO RIZIKA

Doživotní léčebná intervence rizikových faktorů aterosklerózy je základem léčby chronických forem ischemické choroby dolních končetin.

- Intervence kouření** spočívá jak v poskytnutí dostatečných informací o následcích pokračujícího návyku na průběh kardiovaskulárního onemocnění a vitalitu končetiny, tak v motivaci nemocného k odstranění návyku a poskytnutí dostatečné komplexní péče: **důležitá je behaviorální terapie, předepisování nikotinových náhražek, spec. farmak.** Úspěch odvykání zlepšují tato farmaka: vareniklin, ev. bupropion.
- Léčba diabetiků má dva aspekty: jde o korekci hladin glykémie** v rámci zábrany další progresu aterosklerózy a jejích komplikací **a současně je nutná podiatrická péče.** U diabetiků 1. typu intenzivní inzulinový léčebný režim snižuje významně riziko vzniku klaudikací, nutnost periferní revaskularizace nebo dokonce amputace. Agresivní léčba diabetiků snižuje riziko mikrovaskulárních komplikací (nefropatie a retinopatie). **Péče o nohy** (podiatrická péče) **je předpokladem zabránění vzniku kožní ulcerace, nekrózy** a případné následné amputace. Jde o nošení kvalitní obuvi, denní provádění důkladné hygieny s následnou prohlídkou kůže, užívání zvlhčujících krémů, případně další podiatrická opatření (speciální vložky do bot, odstraňování hyperkeratóz apod.).
- Léčba dyslipoproteinémie – korekce hypolipidemiky (statiny a dalšími) je indikována prakticky pro všechny nemocné s ICHDK, v kterékoliv fázi nemoci** s primárním cílem snížení LDL-cholesterolu na hladiny nižší 2,5 mmol/l, v případě vysokého KV rizika na hodnoty nižší 1,8 mmol/l. V případě nedostatečné korekce hladiny lipidů statinem je na místě kombinovaná léčba – statin s fibrátem (v případě výrazné hypertriacylglycerolémie) nebo statin s ezetimibem (u nedostatečně korigované hladiny LDL-chol. při léčbě 40 mg simvastatinu nebo 20 mg atorvastatinu, případně 20 mg rosuvastatinu), event. podání nových hypolipidemik po konzultaci se specialisty. Pacient s hyperlipidémií by měl být vždy vyšetřen i s cílem odhalení sekundárních příčin vzestupu lipidů.
- Antihypertenzní léčba je indikována u většiny nemocných s ICHDK** k dosažení cílových hodnot, **TK ≤ 140/90 mm Hg u nediabetiků a cca TK 130/80–85 u diabetiků, nemocných v chronické renální insu-**

ficienci, po iktu nebo s jiným manifestním kardiovaskulárním postižením. Betablokátory nejsou kontraindikovány (kromě stavů kritické končetinové ischemie, kde upřednostňujeme jiná antihypertenziva, a nesnažíme se o absolutní korekci TK). Inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu nebo sartany jsou vhodnými základními léky ke korekci tlaku u většiny pacientů s ICHDK.

8.2. PROTIDESTIČKOVÁ MEDIKACE – KE SNÍŽENÍ TROMBOTICKÝCH KOMPLIKACÍ

Protidestičková medikace je základem léčby nemocných se všemi formami aterosklerózy, protože většina rizik je dána atherotrombotickými komplikacemi. Protidestičková léčba **snižuje o 22 % riziko kardiovaskulárních příhod** i u nemocných s ICHDK.

Kyselina acetylsalicylová (ASA) v dávce 75–100 mg denně zůstává základním lékem v medikaci, *klopidogrel* v dávce 75 mg denně je alternativou ASA s o něco vyšší účinností (snížení výskytu vaskulárních příhod o 8,7 % proti ASA ve studii CAPRIE), *tiklopidin* se již prakticky nepoužívá. Nové blokátory trombocytárních ADP receptorů (*prasugrel*, *ticagrelor*) nejsou registrovány pro nemocné s chronickou ICHDK. Trvalé podávání duální protidestičkové medikace není běžně indikováno. Přínos kombinace je pouze u vysoce rizikových pacientů (např. po současně prodělaném IM), u nemocných s polyvaskulárním postižením nebo dočasně po stentingu periferních tepen (obvyklá doba podání po intervenci je 1 měsíc).

Antikoagulační medikace je indikována po rekanalizaci tepny uzavřené embolem (akutní tepenná ischemie). U chronicky nemocných ji podáváme pouze u části z nich, např. při riziku reokluze rekanalizovaných tepen (např. po rekanalizaci uzavřeného bypassu trombolýzou). *Warfarin* pak kombinujeme s protidestičkovou medikací (*ASA* nebo *klopidogrel*) a monitorujeme INR podle obecně platných zásad. Nová přímá orální antikoagulantia (NOAC) nejsou schválena v rámci antikoagulační léčby u stavů po otevření periferních tepen, pokud nešlo o embolizační komplikaci fibrilace síní.

Přehled léčebných strategií konzervativní léčby ICHDK.

strategie	účinek	farmakoterapeutický postup
abstinance kouření	snížení výskytu KV příhod, snížení KV mortality, zpomalení progresu ICHDK a snížení rizika amputace končetiny	významné zvýšení úspěšnosti abstinence farmakoterapií (NNT, vareniklin, bupropion) při nikotinové závislosti
snížení konc. LDL-C	snížení výskytu KV příhod, snížení KV mortality, zpomalení progresu ICHDK, prodloužení bezbolestného i maximálního klaudikačního intervalu (statiny)	statiny, ezetimib, pravděpodobně též inhibitory PCSK9
úprava hypertenze	snížení výskytu KV příhod, snížení KV mortality	základní řada antihypertenziv, inhibitory ACE (<i>perindopril</i> a <i>ramipril</i> , ev. <i>telmisartan</i>) zlepšují prognózu též při normotenzii
kontrola glykémie u diabetu a prediabetu	snížení mikrovaskulárního postižení, u některých antidiabetik též pokles KV morbidity či mortality	<i>metformin</i> , <i>pioglitazon</i> , <i>liraglutid</i> a <i>semaglutid</i> snížily výskyt KV příhod, ev. KV mortalitu, <i>empagliflozin</i> snížil KV mortalitu (riziko úmrtí na srdeční selhání)
protidestičková léčba	snížení výskytu KV příhod, snížení KV mortality, snížení rizika trombotické okluze periferní léze (bypassu)	doklad o efektu pro <i>klopidogrel</i> a <i>ASA</i> (trvalá duální léčba není doporučena)
vazoprotektiva	prodloužení klaudikačních vzdáleností	srovnatelný efekt <i>naftidrofurylu</i> (v plné dávce 3x 200 mg) s <i>cilostazolem</i> , efekt <i>pentoxifylinu</i> na hranici významnosti
prostanoidy (<i>alprostadil</i> , <i>bezaprost</i> , <i>iloprost</i>)	ústup bolestí, zrychlení hojení defektu u části léčených (respondérů) u kritické končetinové ischemie, prodloužení klaudikačních vzdáleností	efekt doložen klin. studiemi s <i>alprostadilem</i> , pro ostatní prostanoidy efekt jednoznačně doložen není
léčba kmenovými buňkami, genová léčba, léčba růstovými faktory	ve fázi klinického hodnocení	zásadní rozdíly v metodice jednotlivých postupů neumožňují srovnání a celkové zhodnocení účinku

NNT – nikotinová náhradní terapie, PCSK9 – proproteinová konvertáza tyou subtilysin/kexinu 9

8.3. SYMPTOMATICKÁ LÉČBA ICHDK – K PRODLOUŽENÍ DÉLKY KLAUDIKACÍ

a) Rehabilitační léčba ICHDK

Program svalového tréninku by měl být primárním léčebným přístupem u všech nemocných s klaudikacemi.

Optimální je rehabilitace chůze na běhátku, ukončená při středně silné bolesti, s odezněním bolesti a novým cyklem chůze – toto min. po 30 minut, 3× týdně, pod odborným dohledem. Pravidelná chůze vede k prodloužení vzdálenosti absolvované bez bolesti a snížení intenzity bolesti navozené chůzí. Zlepšení funkční symptomatiky se rozvíjí postupně. Rehabilitační léčba může zásadně prodloužit čas do vzniku bolesti (až o 180 %) a maximální čas chůze. Alternativou rehabilitace institucionalizované je domácí cvičení se zatěžováním svalstva dolních končetin (podřepy, výstupy na špičky apod.), do mírné bolesti s přestávkami, a chůze několika kilometrů denně.

b) Farmakoterapie

Symptomatická léčba se užívá s cílem prodloužení klaudikační vzdálenosti, nemá vliv na celkovou prognózu nemocných. K tomuto účelu slouží **vazoaktivní léky**: patří sem zejména cilostazol, naftidrofuryl a pentoxifylin. Také sulodexid je registrován pro léčbu krátkých klaudikací. Pro nemocné s kritickou končetinovou ischemií je určen alprostadil.

Cilostazol působí především inhibicí fosfodiesterázy 3 A, čímž dochází ke zvýšení cyklických nukleotidů (cAMP, cGMP), a tím ke snížení tonu hladké svaloviny cévní stěny. Současně je vyjádřeno mírné protideštičkové a hypolipidemické působení. Cilostazol v dávce 2 × 100 mg (užívaný mimo jídlo) je výhodným lékem k prodloužení klaudikační vzdálenosti (dle studií o 40–50 %), plný efekt nastupuje po 1–2 měsících podávání. Nežádoucí účinky plynou především z vazodilatace (bolesti hlavy, návaly, palpitace, hypotenze), někdy bývá sklon k průjmům. Cilostazol je kontraindikován při těžké renální a jaterní nedostatečnosti, městnavém srdečním selhání, anamnéze vážných tachyarytmií (komorové tachyarytmie nebo multifokální komorová extrasystolie) a prodloužení QT intervalu. Nemá být podáván 12 měsíců po akutním koronárním syndromu nebo intervenci u nem. na duální protideštičkové medikaci nebo komb. protideštičkové a antikoagulační medikace.

Naftidrofuryl je antagonistou 5-hydroxytryptaminu (serotoninu), který v aterosklerotické tepně působí vazokonstrikčně a proagregačně na trombocyty. Působí spazmolyticky na hladkou svalovinu cévní stěny. Účinkuje i zlepšením aerobního metabolismu v ischemických tkáních, kdy se jeho působením zvyšuje hladina ATP a snižuje laktát. Velmi často se v praxi poddávkuje, prokázaná účinnou dávkou je 3× 200 mg denně, tj. 3× 2 tablety denně!

Pentoxifylin je xantinový derivát působící především jako reologikum zlepšením deformability erytrocytů, snížením jejich agregability, redukcí aktivace leukocytů, přičemž výsledkem je snížená viskozita krevní. V porovnání s výše uvedenými léky prodlužuje klaudikační vzdálenost minimálně, je považován v dané indikaci za obsolentní lék. Může být vhodný u jiných projevů vaskulárních onemocnění, např. k podpoře hojení kožních defektů smíšené etiologie. Doporučenou dávkou je 800–1 200 mg denně (3× 400 nebo 2× 600 mg).

Prostaglandiny I (PGI₂– prostacyklin) a E (PGE₁ – alprostadil, Prostavasin) jsou léky rezervované pro nejtěžší stádia nemoci. Působí komplexně na cévní stěnu, ovlivňují hemoreologické vlastnosti a mají mírný antitrombotický efekt, teoreticky disponují i antiaterogenním působením. Prostaglandiny aplikujeme nitrožilně v dávce 40–60 µg denně (infuzi lze podat i ambulantně ve stacionářích), po dobu 14–21 dnů. Lék podáváme v přítomnosti kritické končetinové ischemie, není-li možná revaskularisace.

Sulodexid je kombinovaný přípravek obsahující z 80 % látku heparinové povahy a z 20 % dermatansulfát. Uváděné mechanismy působení jsou mnohostranné (mírné účinky na krevní srážlivost, na endotel, lipolytická aktivita). Podáván je především u poruch mikrocirkulace (např. u diabetické mikroangiopatie), případně u ischemické choroby končetin bez možnosti revaskularizace. Doporučená dávka je 2× denně 1–2 tob.

Přehled základních vazoaktivních léčiv užívaných k léčbě ICHDK

léčivo	mechanismus účinku	vlastnosti a doložený účinek
naftidrofuryl	inhibice serotoninového receptoru 5-HT ₂	vazodilatační efekt, prodloužení klaudikační vzdálenosti
cilostazol	aktivace adenosinového receptoru A ₂ (zvýšením nabídky adenosinu inhibicí jeho zpětného vychytávání do erytrocytu) zpomalení degradace cAMP a cGMP inhibicí PDE-3	vazodilatační a protidestičkový efekt, prodloužení klaudikační vzdálenosti, snížení recidivy ischemických mozkových příhod
pentoxifylin	zpomalení degradace cAMP inhibicí PDE zejm. v erytrocytu, inhibice TNF α	zlepšení deformability erytrocytů a leukocytů, zlepšení reologických vlastností krve, minimální prodloužení klaudikační vzdálenosti
sulodexid	glykosaminoglykan ovlivňující koagulaci s endotel protektivním účinkem	mírné účinky na krevní srážlivost, endotel, mírná lipolytická aktivita a pozitivně reologické působení
prostaglandin E1	aktivátor receptoru tromboxan/ prostaglandinového α (TP α)	vazodilatační a protidestičkový efekt, zlepšení endotelální dysfunkce, aplikace v infuzi u kritické končetinové ischemie u respondérů zlepšit trofiku končetiny a vede k ústupu klidových bolestí

8.4. REVASKULARIZACE

Indikace k revaskularizaci dolní končetiny zahrnují: gangrénu nohy, nehojící se kožní defekty tepenné etiologie, klidovou ischemickou bolest a limitující klaudikace.

a) Endovaskulární léčba periferní okluzivní nemoci zahrnuje jako základ *balonkovou angioplastiku* (perkutánní transluminální angioplastika – PTA), *ev. s primární implantací stentu*, případně se doplňují další speciální intervenční postupy (*subintimální rekanalizace, aterektomie a další*). K prevenci restenózy se v některých situacích používají léky potahované balónky, případně tzv. lékové stenty.

b) Chirurgická léčba

Chirurgicky léčíme všechny nemocné s kritickou končetinovou ischemií nebo limitujícími klaudikacemi, pokud nelze endovaskulárně. V některých situacích má chirurgická léčba přednost – při stenózách v třísele a při oboustranném postižení ilických tepen. Průchodnost chirurgických rekonstrukcí (bypassů) závisí na řešeném segmentu (aortolické > femoropopliteální > infrapopliteální).

c) Hybridní léčba kombinuje chirurgické postupy s endovaskulárními.

9. ALGORITMY DIAGNOSTIKY A LÉČBY ICHDK

ICHDK není jen onemocněním končetiny, ale je markerem celkového kardiovaskulárního postižení. Stanovení tíže ischemie pomocí jednoduchého stanovení periferních tlaků (ABI) je nejen dobrým indikátorem míry ischemie končetiny, ale zejména přesným prediktorem prognózy pacienta.

Léčba se opírá o intervenci rizik aterosklerózy – základem je **dosažení nekouření**, nastolení **pravidelné pohybové aktivity** (svalový trénink), z farmakologických prostředků pak podání **protidestičkové léčby** (nejčastěji acetylsalicylové kyseliny, ev. tienopyridinů) a **hypolipidemik** (zejména statinů) v rámci prevence dalšího rozvoje nemoci. Tyto léky jsou základem léčby symptomatických i asymptomatických forem ICHDK. Přídavně ke zlepšení symptomů nemoci podáváme vazoaktivní léky – **vazodilatancia** (cilostazol nebo naftidrofuryl). Klaudikující, kteří jsou i přes uvedenou léčbu výrazně limitováni v běžném životě, podrobujeme některé ze zobrazovacích technik (CTA nebo DSA, případně ultrasonografickému vyšetření) a zvažujeme možnosti **endovaskulární nebo chirurgické intervence**. Nemocní s vyvinutou kritickou ischemií končetiny nebo nemocní progresivně se horšící jsou bezodkladně indikováni k **revaskularizační léčbě cestou angiologa** (případně cévního chirurga nebo kardiologa/internisty). Nemocné s projevy akutní tepenné ischemie odesíláme stejně jako nemocné s jiným typem akutního cévního uzávěru okamžitě do nemocnice k angiografii a urgentní revaskularizaci. Po intervenci tepen endovaskulárně nebo chirurgicky, zůstává nemocný ve sledování specialisty.

10. SOUHRN

Prevalence ischemické choroby dolních končetin (ICHDK) v populaci kolísá mezi 0,6 - 10 %, s dramatickým nárůstem ve vyšším věku k 15–20 %. Všichni nemocní jsou léčeni farmakologicky s cílem zlepšení celkové kardiovaskulární prognózy i zachování viability končetin. Revaskularizace je nutná u přibližně čtvrtiny symptomatických nemocných, do fáze kritické končetinové ischemie se v průběhu nemoci dostane menšina postižených (1-5 %). Vzhledem k tomu, že 99 % arteriálních obstrukcí vzniká aterosklerotickým procesem, je zjištění časných fází nemoci klíčové k zahájení intervence známých rizik progresu aterosklerózy (zejména kouření, diabetu mellitu, arteriální hypertenze a dyslipoproteinémie). Celkově je odhalení preklinických i počínajících klinicky významných forem periferní aterosklerózy u rizikových nemocných (nad 50 let věku v přítomnosti alespoň 1 rizikového faktoru aterosklerózy) v posledních letech věnována velká pozornost a zlepšuje se péče o tyto nemocné. Základem léčby zůstává kromě modifikace životního stylu se zdůrazněním optimalizace hmotnosti a nastolení pravidelné tělesné aktivity i striktní intervence rizik aterosklerózy, v prvé řadě s vyloučením kouření. Ze symptomatické léčby k prodloužení klaukatické vzdálenosti je důležité vysvětlení principů intervalového svalového tréninku, podávání statinu a vazoaktivním lékem volby je cilostazol nebo naftidrofuryl. Revaskularizace, ať již endovaskulárně nebo chirurgicky, je indikována u všech nemocných s projevy kritické končetinové ischemie a zvažuje se u limitujících klaukatických.

11. POSUDKOVÉ HLEDISKO, ZKRÁCENĚ

Obliterace tepen DK- funkční postižení po operačních a intervenčních zákrocích na pánevních tepnách a tepnách DK

Při stanovení míry poklesu pracovní schopnosti se vychází z hodnocení funkčního stadia dle Fontaina. V úvahu se bere rychlost vzniku potíží, rozsah a komorbidita, hodnota ischemického indexu, přínos th. vč. výsledku revaskularizace.	Míra poklesu prac. schopnosti v %
Stadium asymptomatické (Fontain I)	5–10
Stadium mírných klaukatických, klaukatická int. 200 a více metrů, (Fontain II.a).	15–25
Stadium středně těžkých klaukatických, klaukatický interval pod 200m (Fontain II.b) nebo st.p. rekonstrukci tepen DK.	30–40
Stadium těžkých klaukatických, klaukatický interval pod 50 m, (Fontain II.c) nebo stav neuspokojivě komp. revaskularizací.	50–60
Stadium klidových ischemických bolestí, ischemické kožní defekty, (Fontain III), není možné zatěžovat	70–80

12. LITERATURA

- Bulvas M. Doporučení pro diagnostiku a léčbu ischemické choroby dolních končetin. *Cor Vasa* 2009; 51(2):145-163
- ACC/AHA 2005 Guidelines for the Management of Patients with Peripheral Arterial Disease (Lower Extremity, Renal, Mesenteric, and Abdominal Aortic): Executive Summary. *JACC* 2006; 47, No 6: 1239–1312
- Management of Peripheral Arterial Disease (PAD), Trans Atlantic Inter-Society Consensus (TASC), *Intern. Angiol.*, 19, 2000,1, Suppl.1
- Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease. TASC II Working Group. *Int Angiol* 2007; 26: 81 – 157
- Puchmayer V., Roztočil K. a kol., *Praktická angiologie*. Triton 2003
- Karetová D., Staněk F., *Angiologie pro praxi*. 2. vydání. Maxdorf 2007
- Antithrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative metanalysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high-risk patients. *BMJ* 2002; 324: 71– 86
- Leng GC, Fowler B, Ernst E: Exercise for intermittent claudication. *Cochrane database Syst Rev* 2000; 2:CD000990
- Mohler E 3rd, Giri J, ACC, AHA. Management of peripheral arterial disease patients: comparing the ACC/AHA and TASC-II guidelines. *Curr Med res Opin* 2008; 24(9): 2509-22
- Sobel M, Verhaeghe R; American College of Chest Physicians; American College of Chest Physicians. Antithrombotic therapy for peripheral artery occlusive disease: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest* 2008; 133(6 Suppl):815S-843S
- Vyhláška MPSV z 1.10. 2009 o posuzování invalidity, kapitola IX.- Postižení srdce a oběhové soustavy
- Nicolas Diehm a. all., *Swiss med WKLY* 2009, 139 (25- 26): 357-363. Oscilometric measurement of anklebrachial index in patients with suspected peripheral vascular disease: comparison with Doppler method.
- Gallino A, Aboyans V, Diehm C, et al. Non-coronary atherosclerosis. *Eur Heart J* 2014; 35:1112-1119.
- Walker CM, Bunch FT, Cavros NG, Dippel E. Multidisciplinary approach to the diagnosis and management of patients with peripheral arterial disease. *Clinical Interventions in Aging* 2015;10:1147-1153.
- Biscetti F, Ferraccioli G, Flex A. New therapeutic effects of cilostazol in patients with ischemic disorders. *Curr Vasc Pharmacol*. 2015;13(3):399-404.
- Patel MR, Conte MS, Cutlip DE, Evaluation and treatment of patients with lower extremity peripheral artery disease: consensus definitions from Peripheral Academic Research Consortium (PARC). *J Am Coll Cardiol*. 2015 Mar 10;65(9):931-41. doi: 10.1016/j.jacc.2014. 12. 036.
- Karetová D, Bultas J. Současné farmakologické trendy v léčbě ischemické choroby dolních končetin. *Vnitřní lékařství* 2016, 42-46.
- Karetová D, Bultas J. Farmakoterapie ischemické choroby dolních končetin ve stadiu klaukatických. *Remedia* 2015; 25(2): 96-100.
- Olin JW, White CJ, Armstrong EJ, et al. Peripheral Artery Disease: Evolving Role of Exercise, Medical Therapy, and Endovascular Options. *J Am Coll Cardiol*. 2016 Mar 22;67(11):1338-57.

13. PŘÍLOHA – SPECIÁLNÍ ZOBRAZOVACÍ METODY U ICHDK

DUPLEXNÍ ULTRASONOGRAFIE (DUS)

Duplexní ultrasonografie je neinvazivní metoda k určení místa a významnosti tepenné stenózy, rozsahu uzávěru a míry kolateralizace. Kromě těchto základních poznatků dává poznatky o dalších anomáliích tepenného řečiště (aneuryzmata, disekce tepen, syndromy entrapmentu popliteální tepny, cysty apod.), Duplexní sonografie je dále *užívána k prvotní úvaze o možnosti intervence* – zda jsou anatomické podmínky vhodné k provedení angioplastiky, případně zda je nemocný kandidátem spíše chirurgické léčby. Důležitá je role DUS *při postoperačním sledování průchodnosti by-passů, po angioplastikách*, kdy pravidelné kontroly (4 – 6 týdnů po operaci, dále po 6 měs. a dále v ročních intervalech) mohou včas zjistit hrozící uzávěr rekonstrukce.

CT ANGIOGRAFIE (CTA) A MR ANGIOGRAFIE (MRA)

CT angiografie je semiinvazivní metoda, vyžadující venózní aplikaci kontrastní látky. Výhodou CTA proti kontrastní angiografii je možnost trojrozměrného zobrazení, které umožňuje diagnostiku zejména excentrických stenóz. Kromě vlastního lumen disponuje CTA zobrazením i tkání v těsném okolí tepen. Výhodou je možnost užití této metody i u nemocných s kardiostimulátory.

MR angiografie má výhodu, že nevyžaduje aplikaci klasické kontrastní látky a nevyužívá ionizační záření. Jde o alternativu kontrastní angiografie u nemocných s renální nedostatečností nebo alergií na kontrastní látky. Magnetická rezonance významnost stenóz spíše nadhodnocuje, problémem je i vyhodnocení tepen v místě kovů – svorek nebo například stentů. Přítomnost kardiostimulátoru, defibrilátoru a některých svorek mozkových aneurysmat je kontraindikací provedení MRA.

KONTRASTNÍ ANGIOGRAFIE (DIGITÁLNÍ SUBTRAKČNÍ ANGIOGRAFIE – DSA)

Tato metoda zůstává nejčastěji prováděným vyšetřením k odhalení rozsahu a anatomické lokalizaci lézí. Jde dosud o základní zobrazovací metodu k určení další strategie léčby.

Charakteristika zobrazovacích metod užívaných k diagnostice ischemické choroby periferních tepen				
Metoda:	Duplexní USG	DSA	MRA	CT-angiografie
výhody	neinvazivní, vizualizace léze, posouzení významnosti	zlatý standard, vodičko pro inter-venční	neinvazivní, bez nutnosti užití jodového kontrastu, trojrozměrné zobrazení	neinvazivní, vyšší rozlišovací schopnost než MRA, trojrozměrné zobrazení
nevýhody	závislost na kvalitě vyšetřujícího, nemožnost kvantifikace léze v místě kalcifikací	invazivní, užití ionizačního záření, jodové kontrastní látky, dvojrozměrné zobr.	menší schopnost rozlišení než u CT, nemožnost užití u klaustrofobiků, u nemocných s kardiostimulátory, artefakty zobrazení v místě stentů	ionizační záření, užití jodové kontrastní látky, horší zobrazení při denzních kalcifikacích

Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP
Centrum doporučených postupů pro praktické lékaře

Sokolská 31, 120 00 Praha 2

e-mail: svl@cls.cz

<http://www.svl.cz>

ISBN: 978-80-86998-81-7

ISBN 978-80-86998-81-7



© 2016, Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP