

Przewlekłe niedokrwienie kończyn dolnych (POAD) w praktyce lekarza rodzinnego

Damian Ziaja, Grzegorz Biolik, Piotr Kocelał

Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyn SUM Katowice; kierownik katedry i kliniki: prof. Krzysztof Ziaja

Katedra Patofizjologii SUM Katowice; kierownik katedry: prof. Jerzy Chudek

Słowa kluczowe: miażdżycza zarostowa tętnic kończyn dolnych, krytyczne niedokrwienie kończyn dolnych, amputacja kończyn w przebiegu miażdżycy, przeżywalność chorych z miażdżycą kończyn dolnych, leczenie farmakologiczne miażdżycy kończyn dolnych, leczenie zabiegowe miażdżycy kończyn dolnych.

Key words: peripheral arterial occlusive disease, critical limb ischaemia, lower limb amputation as the result of arterial occlusive disease, life span of patients with POAD, pharmacological treatment for POAD patients, surgical/endovascular treatment for POAD patients

Streszczenie

Przewlekłe niedokrwienie kończyn dolnych na tle miażdżycy zarostowej dotyczy blisko 15-20% ludzi w wieku powyżej 70. r.ż. Większość z nich cierpi dodatkowo na inne postaci miażdżycy, jak choroba wieńcowa, nadciśnienie tętnicze czy zaburzenia ukrwienia OUN. W związku z tendencją do wydłużania się życia w populacjach krajów rozwiniętych, problem właściwego leczenia chorych z różnymi postaciami miażdżycy, w tym kwalifikacji do leczenia naprawczego chirurgicznego, jak i endowaskularnego, staje się nie lada wyzwaniem nie tylko dla chirurgów naczyniowych czy angiologów,

ale przede wszystkim dla lekarzy rodzinnych. Poniższe opracowanie w sposób skrócony i skompensowany przedstawia aktualne dane epidemiologiczne, a także różne schematy postępowania diagnostyczno-terapeutycznego na poziomie lekarza pierwszego kontaktu w odniesieniu do tych chorych.

Abstract

Chronic limb ischemia related to POAD affect about 15-20% patients aged above 70 years old. Majority of these patients suffer from other types of arterial occlusive disease such as the coronary artery disease, hypertension or poor blood supply of the central nervous system. Elongation of the life span for people of industrialized populations cause the new problems related to the proper treatment of different types of arterial disease including qualification to surgical or endovascular procedures. It regards to take the proper decision not only by vascular surgeons or angiologists but by the family doctors at first. This article describes current shortened and compensated epidemiological data and algorithms of diagnostic procedures and treatment for patients who suffer from the POAD.

W starzejących się społeczeństwach Europy problem przewlekłego niedokrwienia kończyn dolnych jest konsekwencją postępu choroby, który doprowadza do krytycznego niedokrwienia i często utraty kończyn. Zamiarem autorów jest zasygnalizowanie problematyki miażdżycy naczyń obwodowych w sposób schematyczny, umożliwiającą przypomnienie podstawowych wiadomości oraz zwrócenie uwagi na błędy z pozorów objawy, które mogą być początkiem postępującej ciężkiej choroby. Celowo pominięto problematykę związaną z cukrzycą, gdyż stanowi ona oddzielny, bardzo trudny problem diagnostyczno-leczniczy.

Epidemiologia

W krajach rozwiniętych częstość występowania POAD zarówno postaci objawowej, jak i bezobjawowej jest szacowana na 3-10% u osób poniżej 40. roku życia i wzrasta do 15-20% u pacjentów powyżej 70. r.ż.

Symptomatyczna postać choroby dotyczy od 20 do 50% pacjentów. W ok. 30-40% przypadków będzie występował inny niż chromanie ból kończyny. Tylko w 10-35% będą to objawy typowego chromania przestankowego. Według różnych autorów u 25% pacjentów z **chromaniem przestankowym** nastąpi znacząca progresja choroby. Kolejne 25% chorych zauważy pogorszenie stanu klinicznego; będzie ono występowało częściej w pierwszym roku choroby od jej zdiagnozowania (7-9%) w stosunku do lat następnych (2-3%). Jedynie – albo aż – u 1 do 3,3% pacjentów z chromaniem przestankowym będzie wykonana amputacja kończyny w ciągu 5 lat obserwacji.

Śmiertelność w grupie chorych z chromaniem przestankowym jest wysoka i dotyczy ok. 30% pacjentów po 5 latach od wystąpienia objawów choroby, wzrastając do

ok. 70% po 15 latach. Jako główne przyczyny zgonów wymienia się:

- chorobę wieńcową (30-40%)
- udar mózgu (15-20%)
- tętniak aorty brzusznej lub inne schorzenia naczyniowe (10%)
- nienaczyniowe przyczyny zgonów (20-30%).

W grupie 1-3% chorych z POAD dojdzie do rozwoju **krytycznego niedokrwienia kończyny**, co będzie skutkowało utratą kończyny u ok. 30% pacjentów w ciągu roku, niezależnie od zastosowanego leczenia, oraz śmiertelnością na poziomie 25%. W kolejnym roku w grupie tej dojdzie do konieczności reamputacji kończyny w ok. 15% przypadków oraz do utraty drugiej kończyny u 10-15% chorych. Również w tym czasie dojdzie do zgonu ok. 30% pacjentów, przy czym w 70-75% przypadków będzie to zgon w mechanizmie sercowo-naczyniowym, a w ok. 20-25% będzie to śmierć mózgowo-naczyniowa.

Czynniki ryzyka POAD

Czynniki ryzyka POAD dzieli się na tzw. modyfikowalne oraz niemodyfikowalne.

Klasyfikacja

Powszechnie stosowane są dwie skale oceniające stopień nasilenia dolegliwości w przebiegu POAD: skala Fontaine'a oraz Rutherforda. (tab. 1).

Objawy

Pacjenci w bardzo różny sposób określają pierwsze objawy, z którymi zgłaszają się do lekarza: ból, pieczenie, stwardnienie, mrowienie, ale zawsze podkreślają, że muszą się zatrzymać, odpocząć, by po chwili kontynuować marsz. Bardzo często następny odcinek, po którym pojawia się ból, jest krótszy.

Czynniki ryzyka POAD	wzrost ryzyka względnego POAD
Palenie tytoniu	4-5x
Nadciśnienie tętnicze	2,5-3,9x
Zaburzenia gospodarki lipidowej	2-2,5x
Otyłość	2-2,5x
Cukrzyca	4x
Rasa czarna	2x
Wiek > 65 lat	2x
Brak aktywności fizycznej	?
Hyperfibrinogenemia	1,5-2x
Hyperhomocysteinemia	vs 6,8x (6,8 x dotyczy chorób zapalnych naczyń, w przypadku AO podaje się w wątpliwość hyperhomocysteinemię jako czynnik ryzyka)

Ból najczęściej jest zlokalizowany w obrębie goleni, rzadziej ud i najrzadziej pośladków. Powyższe objawy wiążą się z lokalizacją zwężenia lub niedrożności obwodowego drzewa naczyniowego. Pamiętajmy jednak, że nie tylko miażdżyca daje objawy chromania przestankowego – istnieje wiele innych grup schorzeń, które również prowadzą do wystąpienia objawów chromania lub pseudochromania przestankowego (tab. 2).

Chromanie przestankowe nie jest stałym objawem POAD, dotyczy ok. 20-50% pacjentów. Pojęcie to oznacza występowanie nasilonych dolegliwości bólowych w obrębie niedokrwionej kończyny dolnej, zmuszających do zatrzymywania się.

Dolegliwości nasilają się z upływem czasu i postępu choroby, pojawiają się bóle w pozycji leżącej. Charakterystycznym dla tego okresu trwania choroby jest pojawienie się dolegliwości bólowych w nocy, które określane są jako: ziębnięcie, mrowienie, szarpnięcie, kurcze, stwardnienie goleni i wreszcie ból zmuszający chorego początkowo do opuszczenia kończyny poza poziom łóżka, a następnie w dalszych etapach choroby do

wstania i zrobienia kilku, kilkunastu kroków. Ból ustępuje lub zmniejsza się na tyle, że chory zasypia, by po pewnym czasie ponownie być zmuszonym do wstania z łóżka. Są to tzw. bóle nocne, typowe dla zaawansowanych postaci POAD.

Powyższe objawy są spowodowane zmianą ukrwienia w kończynie, w której blaszki miażdżycowe utrudniają lub uniemożliwiają normalny, fizjologiczny napływ i przepływ krwi na poszczególnych poziomach obwodowego drzewa naczyniowego, co nasila się w pozycji horyzontalnej. Odpływ krwi z kończyny u części pacjentów jest jednocześnie zaburzony (żylaki, zespół pozakrzepowy, obrzęki różnego pochodzenia i nasilenia).

Rozpoznanie

Współczynnik kostka/ramię (ABPI)

W pozycji stojącej ciśnienie krwi na wyciągniętej ku górze ręce wynosi 35-50 mmHg, na ramieniu ok. 90 mmHg, zaś w okolicy kostki – ok. 180 mmHg. Te wahania ciśnienia ustrojowego są spowodowane dodaniem lub odjęciem ciśnienia hydrostatycznego, tzn. odjęciem wysokości słupa krwi pomiędzy garstkami wyciągniętej ku górze ręki

Tabela 1. Skala Fontaine'a i Rutherforda

Klasyfikacja Fontaine'a		Klasyfikacja Rutherforda		
I	brak objawów	0	0	brak objawów
IIa	chromanie < 200m	I	1	chromanie łagodne
IIb	chromanie > 200m	I	2	chromanie umiarkowane
		I	3	chromanie ciężkie
III	spoczynkowy ból niedokrwienno	II	4	spoczynkowy ból niedokrwienno
IV	owrzodzenie lub martwica	III	5	niewielkie ubytki tkanki
		IV	6	owrzodzenie lub martwica

Tabela 2. Przyczyny POAD

Przyczyny POAD	Odsetek przyczyn w %
Miażdżycza	98,0
Choroby zapalne naczyń oraz metaboliczne (np. cukrzyca, niewydolność nerek, amyloidoza itp.)	1,3
Przebyte zatory tętnic	0,6
Inne (zespół usidlenia, zespoły uciskowe rdzenia kręgowego, choroba zwyrodnieniowa/dyskopatie, angiodysplazje)	0,1

a poziomem serca, a w drugim przypadku koniecznością dodania wysokości słupa krwi pomiędzy sercem a kostką, w okolicach stopy. Podstawą rozpoznania POAD jest wyliczenie tzw. współczynnika kostka/ramię (ABPI vs. API), w którym wartość ciśnienia skurczowego zmierzonego na poziomie stopy dzieli się przez wartość ciśnienia skurczowego zmierzonego na kończynie górnej. Każdorazowo do obliczenia bierze się najwyższą wartość zmierzonego ciśnienia skurczowego w obrębie stopy, stąd konieczne jest wykonanie pomiaru zarówno dla tętnicy grzbietowej stopy, jak i dla tętnicy piszczelowej tylnej. Również ważne jest wykluczenie zwężenia/niedrożności tętnic doprowadzających krew do kończyny górnej, stąd każdorazowo należy dokonać pomiaru RR na obu kończynach górnych. Różnica przekraczająca 20 mmHg sugeruje współistniejącą patologię w obrębie kończyn górnych.

Ponadto należy wziąć pod uwagę, że brak tętna na jednej z tętnic stopy występuje

u 0,2 - 8,7% ludzi w populacji w wieku od 0 do 19 lat i wzrasta do 10% dorosłej populacji.

Prawidłowe wartości współczynnika ABPI wynoszą 1,0-1,2. Wartości powyżej 1,2 są związane z tzw. stwardnieniem tętnic, jak to ma miejsce w przypadku miażdżycy Monkeberga, np. u chorych z przewlekłymi nefropatiami bądź cukrzycą. Wartości poniżej 0,9 są podstawą do rozpoznania upośledzonego napływu krwi do kończyny, którego najczęstszą przyczyną jest miażdżycza.

Umiejscowienie zmian miażdżycowych w kolejności występowania wygląda następująco:

- 1) naczynia wieńcowe
 - 2) naczynia mózgowie i domózgowe
 - 3) naczynia kończyn dolnych
- niedrożność aortalno-biodrowa – 10-30%
 - niedrożność udowo-podkolanowa – 50-70%
 - zmiany obwodowe – 8-15%
 - niedrożność wielopoziomowa – 10-20%.

Postacie kliniczne

Zwężenie lub niedrożność dystalnego odcinka aorty i/lub tętnic biodrowych

Objawy

Pacjent skarży się na bóle pośladków, nasilające się po wysiłku, które czasami są tak dokuczliwe, że wymuszają zatrzymanie, by po krótkim odpoczynku pacjent mógł iść dalej. Pierwotny, zauważony przez pacjenta, dystans chromania ulega stopniowemu skróceniu, a w momencie gdy pacjent zaczyna mieć trudności w wykonywaniu pracy, zgłasza się do lekarza. Drugim dość często obserwowanym objawem miażdżycy na tym poziomie są zaburzenia potencji lub/i libido.

Wywiad

Bardzo często pacjenci z zwężeniami lub niedrożnością aorty mają nadwagę (BMI > 25). Większość z nich pali papierosy od wielu lat. Zazwyczaj mają pracę, która nie wymaga zbyt dużego ruchu (np. kierowca). Pacjenci skarżą się przede wszystkim na chromanie pośladkowe (bóle pośladków w czasie marszu), trudności ze wzwozem, marznienie kończyn, nawet gdy jest ciepło, zaburzenia czucia o typie cierpięcia, mrowienia, częste kurcze mięśniowe. Dystans chromania podczas pierwszej wizyty oscyluje na poziomie 300-400 m.

Badanie fizykalne

- brak tętna lub słabo wyczuwalne na tętnicach udowych (badamy tuż poniżej więzadła pachwinowego), brak tętna na tętnicach podkolanowych oraz tętnicach stóp
- część pacjentów zwraca uwagę na wypadanie włosów na kończynach dolnych
- oziębienie kończyny

- wydłużenie czasu gry włóścikowej (po uciśnięciu opuszki palca kończyny dolnej i zmianie zabarwienia na bladoróżowe, powrót do normalnej barwy jest znacząco dłuższy niż u pacjenta z tętnem na stopie)
- u części pacjentów zauważalne są zaniki mięśniowe
- widoczne słabo wypełnione żyły goleń i stopy u części chorych zapadnięte („puste”)
- zaburzenia czucia powierzchownego, jak i głębokiego, szczególnie nasilone u pacjentów z cukrzycą (neuropatia cukrzycowa)
- zmiany troficzne, owrzodzenia, martwica sucha, zgorzel wilgotna kończyny
- ABI* < 0,8 u pacjentów z bardziej zaawansowanymi zmianami spada jego wartość < 0,5-0,4
- tzw. ślepy Doppler – przepływ na tętnicach stopy (grzbietowa, odpiszczeniowa tylna) dwufazowy lub jednofazowy, u większości pacjentów z bólami nocnymi stwierdzamy jego brak
- u znacznej części pacjentów zmianom w tętnicach obwodowych towarzyszą żyłaki.

Rozpoznanie

Po ustaleniu rozpoznania wstępnego zaburzeń napływu krwi na tętnicach udowych pacjent powinien być skierowany do poradni leczenia chorób naczyń lub angiologa w celu dalszej poszerzonej diagnostyki oraz dalszego leczenia.

Do badań diagnostycznych nieinwazyjnych należą: wywiad + dokładne badanie fizykalne (pacjent powinien być rozebrany i zbadany w pozycji stojącej i leżącej), ABPI, duplex Doppler, angiMRI, dystans chro-

* ABI > 0,9 norma, < 0,9 pacjent z potencjalną chorobą naczyń obwodowych, < 0,4 pacjent z bólami spoczynkowymi

mania określony na bieżni (prędkość ok. 3,5 km/g, kąt nachylenia 6-12 stopni), badanie mikrokrążenia (kapilaroskopia, oxymetria, LDF), oznaczenie poziomu cholesterolu z frakcjami i lipidów, hs CRP, poziomu fibrynogenu oraz kreatyniny. Natomiast badania inwazyjne to angio CT i arteriografia dotętnicza. Ta ostatnia powinna być wykonana w warunkach oddziału chirurgii naczyń i połączona (gdy istnieją takie możliwości techniczne z wykonaniem procedury endowaskularnej (PTA, PTA + stent). Nie może być traktowana jako jedno z wielu badań diagnostycznych!

Leczenie

Dystans na bieżni \geq 200 – 400 m (prędkość 3,5 km/g, kąt nachylenia 6-120)

- modyfikacja czynników ryzyka (bardzo trudna w warunkach polskich – np. rzeczywiste trwałe porzucenie nałogu palenia ocenia się na poziomie 20-22%)
 - leki blokujące płytki krwi:
 - kwas acetylosalicylowy (ASA) – stosowany w dawce 75-325mg/24h, mechanizm działania wiąże się z zahamowaniem aktywacji płytki krwi poprzez trwałe/nieodwracalne zablokowanie cyklooksygenazy 1.; czas działania leku utrzymuje się ok. 10 dni
 - tienopirydyny I generacji, tj. tiklopidyna
 - stosowana w dawce 2 x 250 mg/24h; mechanizm działania wiąże się z zahamowaniem zależnego od ADP wiązania fibrynogenu z receptorami błonowymi, tj. glikoproteinami IIb IIIa na powierzchni płytki krwi; czas działania leku utrzymuje się ok. 8-11 dni.
 - tienopirydyny II generacji – klopidogrel jest prolekiem i dopiero po metabolizowaniu w wątrobie jeden z jego metabolitów wykazuje działania antyagregacyjne – wybiórczo hamuje wiązanie ADP z jego receptorem płytkowym P2Y₁₂ i jego dalszą aktywację glikoprotein błonowych IIb IIIa, w której pośredniczy ADP; czas działania leku utrzymuje się ok. 5 dni
 - statyny – inhibitory reduktazy 3-hydroksy3-metylo-glutarylo-koenzymu A (HMG-CoA), leki obniżające poziom cholesterolu całkowitego, LDL oraz w małym stopniu TG, wykazują również zdolność do podwyższenia stężenia HDL; maksymalną skuteczność uzyskuje się po 4-6 tygodniach przyjmowania leku
 - fibraty – aktywując receptory jądrowe PPARa zwiększają lipolizę i eliminację bogatych w trójglicerydy cząsteczek osocza.
 - leki naczyniorozszerzające:
 - inhibitory 5-fosfodiesterazy – np. cilo-stazol – lek niezarejestrowany w Polsce, poprzez zahamowanie aktywności 5-fosfodiesterazy zmniejsza stężenie AMP w płytce krwi, jak i w ścianie naczynia; wywiera zatem podwójny efekt – hamujący płytkę krwi oraz wazodylatacyjny
 - pentoksyfilina – lek wykazuje działanie reologiczne oraz wazodylatacyjne poprzez zwiększenie elastyczności erytrocytów, zmniejszenie tendencji erytrocytów do tworzenia agregatów, dodatkowo zmniejsza agregację płytek krwi poprzez nasilenie syntezy prostacykliny, obniża poziom fibrynogenu oraz hamuje adhezję leukocytów do powierzchni śródbłonna naczyń; czas działania leku wynosi ok. 2-3 godzin od podania.

- okresowa kontrola w poradni naczyniowej lub angiologicznej – 1 x na 3 miesiące.

Dystans chromania j.w. < 200 m

- skierowanie do oddziału chirurgii naczyniowej
- oznaczenia laboratoryjne, konsultacja kardiologa
- arteriografia dotętnicza wyłącznie z możliwością wykonania endowaskularnej procedury (PTA, PTA+stent)
- kwalifikacja do leczenia operacyjnego
- kontynuacja leczenia w poradni chorób naczyń, przekazanie pacjenta do dalszego leczenia do lekarza POZ.

Zwężenie – niedrożność tętnicy biodrowej

Postępowania dokładnie według wyżej podanego schematu.

Zwężenie – niedrożność w odcinku udowo-podkolanowym

Objawy

Pacjent skarży się na bóle goleni po przejściu określonego odcinka, zwykle po przejściu ok. 400 m, poza tym nie podaje innych dolegliwości.

Badanie fizykalne

- brak tętna na tętnicy podkolanowej oraz tętnicach stopy
- asymetria ocieplenia – stopa chłodniejsza po stronie niedrożnej tętnicy
- gra włóścikowa opóźniona
- możliwe wypadnięcie owłosienia lub jego przerzedzenie
- upośledzone wypełnienie żył w pozycji leżącej lub „stopa pusta – błada”
- możliwe zmiany troficzne na palcach
- pozostałe – patrz wyżej.

Ustalenie wstępnego rozpoznania „bloku udowo-podkolanowego”:

- dystans chromania 200-400 m.

Badania dodatkowe

- USG Doppler
- ABPI, opcjonalnie bieźnia
- badanie mikrokrążenia.

Przekazanie pacjenta do dalszego leczenia w poradni leczenia chorób naczyń.

Badania inwazyjne: angio CT oraz arteriografia dotętnicza powinna być wykonana w oddziale chirurgii naczyniowej ze względu na możliwość jednoczesowego wykonania procedury leczniczej (stent, PTA).

Schematy postępowania w poszczególnych stadiach choroby

PAOD I st.:

aktywność fizyczna, zaprzestanie palenia, kontrola gospodarki lipidowej i cukrzycy, normalizacja ciśnienia tętniczego, redukcja masy ciała, leczenie farmakologiczne (w przypadku rozpoznania choroby wieńcowej lub zwężenia tętnic szyjnych).

PAOD II st.:

rehabilitacja ruchowa (dużo chodzić, ale niezbyt forsownie), zaprzestanie palenia papierosów, nawodnienie (płyny obojętne co najmniej 1,5 l/dobę), leki przeciwplatekcyjne, statyny, inne leki naczyniowe.

PAOD III/IV st.:

hospitalizacja – oddział chirurgii naczyniowej, angiologii, leczenie przeciwbólowe, diagnostyka, antykoagulanty (heparyny), nawodnienie/hemodylucja – pod kontrolą DZM, leki reologiczne i naczyniorozszerzające, leczenie

– arteriografia dotętnicza z możliwością interwencji wewnątrznaczyniowej, leczenie operacyjne, amputacja pierwotna, wtórna.

Leczenie farmakologiczne

- inhibitory cyklooxygenazy 1 ASA, indobufen, niesterydowe leki przeciwzapalne
- leki blokujące receptor ADP – tiklopidyna (ryzyko śmiertelnej neutropenii, małopłytkowości, zakrzepicy małopłytkowej), kłopidogrel, presugrel, kangrelol
- leki blokujące powierzchniowe glikoproteiny płytek – epitifbatyd, tirofiban
- blokery receptora trombinowego (TIMI 0 trial)
- inhibitory 5-fosfodiesterazy – cilostazol
- antykoagulanty: heparyna niefrakcjonowana, heparyny drobnocząsteczkowe, doustne antykoagulanty – acenocumaryl, warfaryna.

Pacjent, który zgłasza się do lekarza POZ, lekarza specjalisty z wyżej wymienionymi objawami, to chory na miażdżycę. Kolejność leczenia powinna obejmować przede wszystkim ośrodkowy układ nerwowy – mózg, następnie układ napędowy krążenia – serce (naczynia wieńcowe) i dopiero na końcu obwód, czyli naczynia kończyn dolnych.

Pacjent ten wymaga leczenia przez interdyscyplinarny zespół złożony z chirurga naczyniowego, angiologa, kardiologa, neurologa, diabetologa. Koordynacją leczenia w przekonaniu autorów powinien zająć się jeden lekarz i tym lekarzem powinien być właśnie lekarz POZ.

Zaniedbania w leczeniu lub jego zaniechanie prowadzą zwykle do nieodwracalnego uszkodzenia naczyń kończyn dolnych i w konsekwencji do amputacji kończyny lub kończyn, trwałego kalectwa i inwalidztwa. Co ważne, chory po amputacji z powodu miażdżycy, którego nie udało się uruchomić, żyje średnio zaledwie 3 lata...

Piśmiennictwo dostępne u autorów