

ONEMOCNĚNÍ TEPEN DKK A AORTY

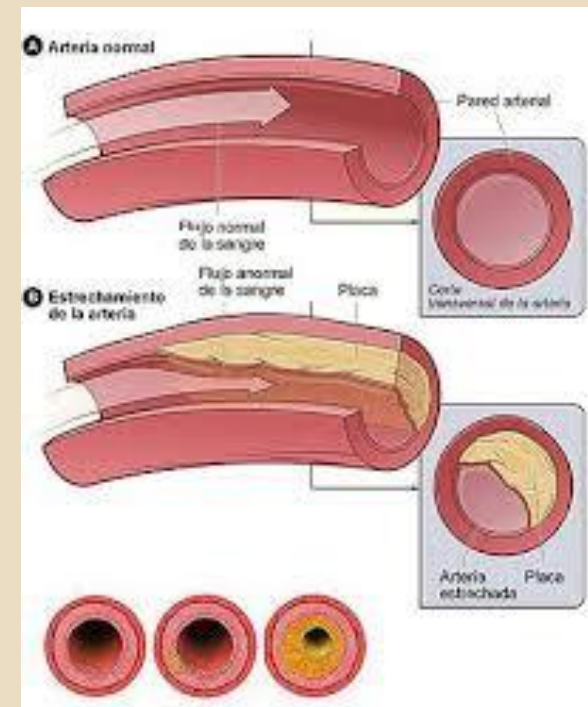
Lubomír Křivan

Interní kardiologická klinika FN Brno



Chronické formy ICHDK

- **98% ateroskleróza** (výjimka asiáté až 30% Burgerova choroba)
- **souběh: – 50-70% má ICHS, 25% s AP má ICHDK, 10-15% má onem. mozkových tepen**
- **ostatní etiologie – výjimečně – vaskulitidy**



Rizikové faktory ICHDK

Podobné jako u ICHS

- RA (vč. ICHS,COM)
- Hyperlipidemie
- Diabetes mellitus
- Hypertenze
- Kouření
- (méně stres ,obesita,hyperurikemie,fyz. aktivita)



ICHDKK

1.kouření

ICHS

1. HLP

CMP

1. hypertenze

Diagnostika

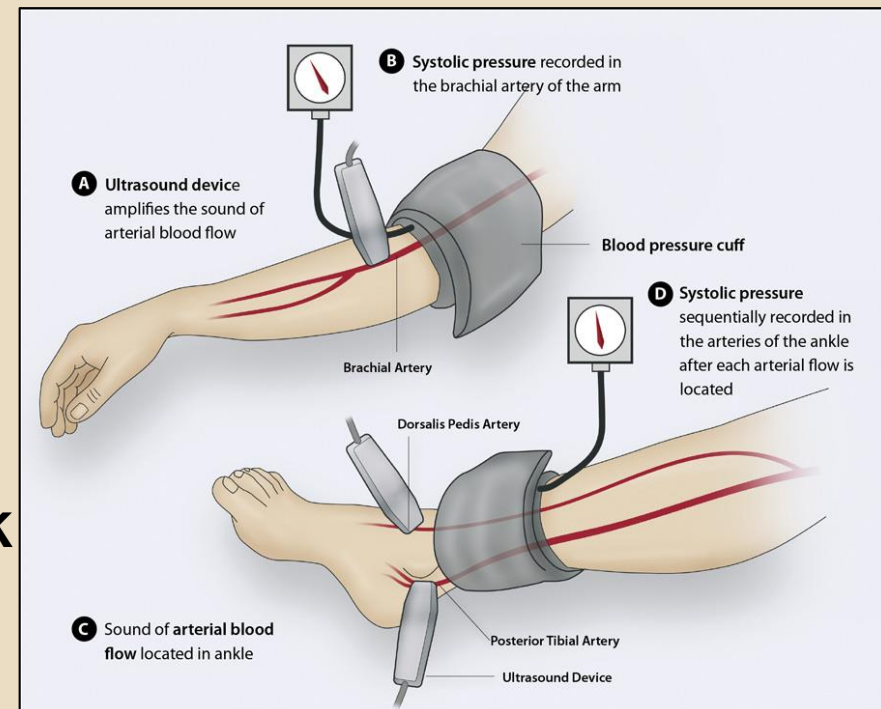
- **anamnéza - klaudikační event. klidová bolest**
- **klinika – šelest , pulsace, ztráta ochlupení, změny barvy kůže**
- **vyšetření klaudikační vzdálenosti (zátěž. test)**
- **kotníkové tlaky**
- **UZ – sono tepen DKK, doppler**
- **CT angiografie (klasická angiografie)**

ABI – ankle-brachiální index

- 100% specificita, koreluje s angiografickým vyšetřením
- dopplerometricky; měříme TK na HKK a TK na ADP a ATP

ABI = TKs DK / TKs HK

- 1,0-1,29 norma
- 0,9-0,99 hraniční hodnoty
- 0,5 – 0,89 ICHDK - klaudikace
- < 0,5 – významné postižení tepen DKK



Fontainova klasifikace

Stadia ICHDK

I. asymptomatické



II. klaudikační

a) nad 200 m b) 200 -50 m c) do 50 m

III. klidových bolestí

a) kotníkový TK nad 50 mmHg – možné zlepšení

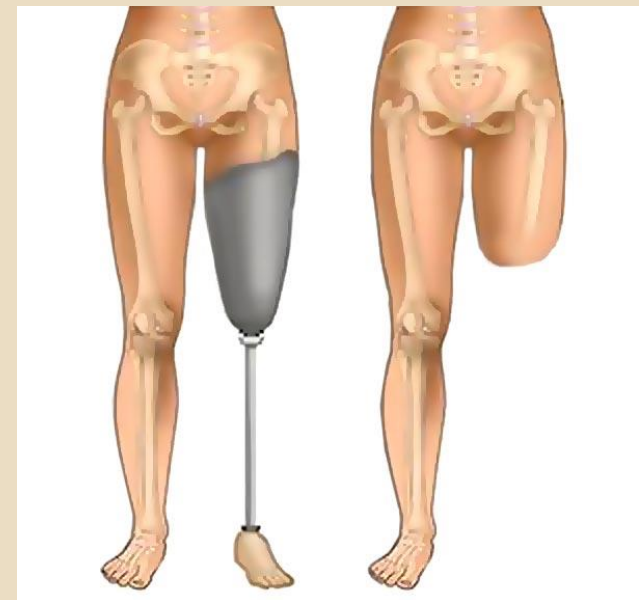
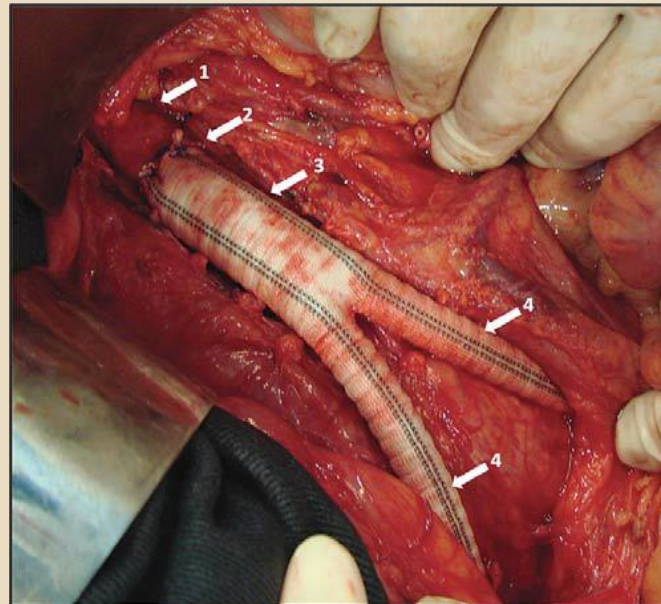
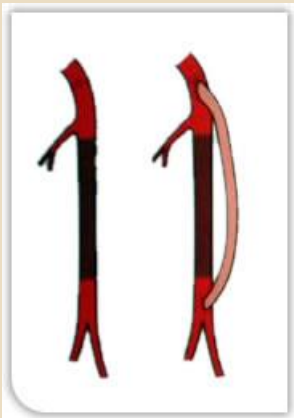
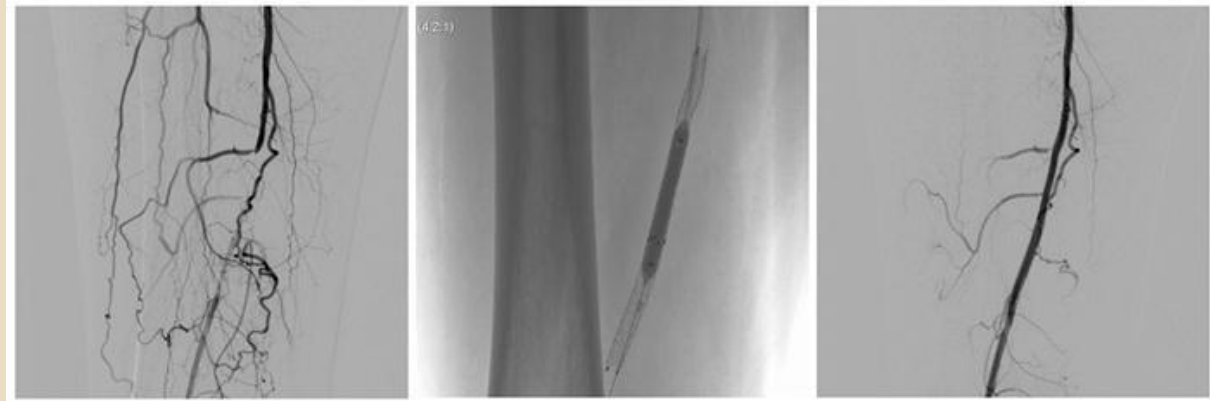
b) kotníkový TK pod 50 mmHg – přechod do IV.

IV. stadium ohraničené nekrózy, plošné šířící se defekty, gangreny



Léčba ICHDK

- Režimová opatření
- Antiagregace
- Prostaglandiny
- Rekonstrukce PTA
- Bypass, EA
- Amputace



Akutní tepenný uzávěr

- ohrožení končetiny event. života pacienta !
- **etiologie: 70-80% embolizace 20-30% tromboza- AS**

Embolizace

- 80-90% levá polovina srdce – fibrilace síní (90% trombů v oušku levé síně), aneurysma LK, mitrální vada, endokarditida, stp. náhradě chlopně
- 10% - původ v tepnách – aneurysma

Trombóza – 85-95% obliterující arterioskleroza



Akutní tepenný uzávěr - klinika

5P

1/ pain - bolest v místě uzávěru – šíří se, trvá

2/ paleness - bledost 1-2 dlaně pod uzávěrem (bledá
nebo modrá-lividní – střídání bledé a cyanotické kůže)

3/ pulseless- typické

4/ paresis, plegia

5/ parestezie , někdy hyperestezie



Léčba akutního tepenného uzávěru

- **chirurgický postup**
 - A/ - otevření tepny nad nebo pod místem uzávěru a odstranění trombu pomocí katétru s balónkem na konci (Fogartyho katétr)
 - B/ cévní rekonstrukce
 - C/ amputace

- **endovaskulární postup**
 - speciální katetr pod rentgenovou kontrolou – tromboaspirace

- **konzervativní postup**
 - rozpuštění krevní sraženiny
 - celková nebo lokální léčba pomocí katetru (rtg) (lokální trombolýza), CT-angiografické kontroly

Aneurysma aorty

Výduť aorty (hrudní, nebo břišní)

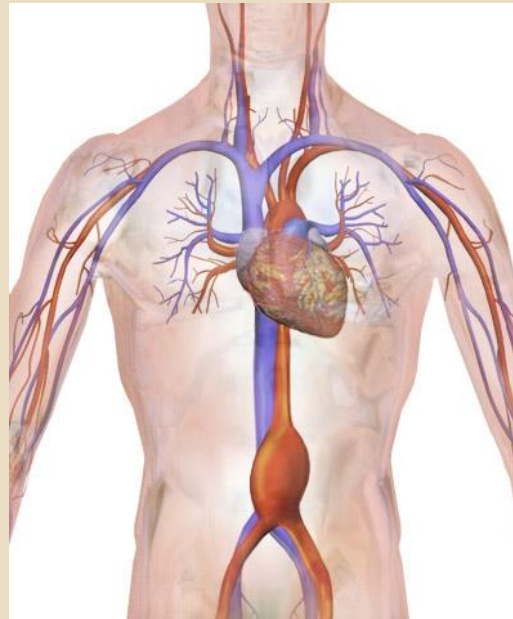
Poškození cévní stěny - hypertenze, ateroskleróza, věk, syfilis

Asymptomatické

Bolest mezi lopatkami

Bolest břicha

Pulsující rezistence



Etiologie a rizikové faktory

- hypertenze jako hlavní RF (v anamn.až 80%)
- vrozená predispozice – méněcennost cévy (medionekróza, Marfanův syndrom)
- fibromuskulární dyplazie nebo arterioskleroza
- trauma
- infekční onemocnění – syfilis, vzácně mykotická
- bikuspidní aortální chlopeň
- 1/2 disekcí u žen do 40 let je v těhotenství



Aneurysma aorty - terapie

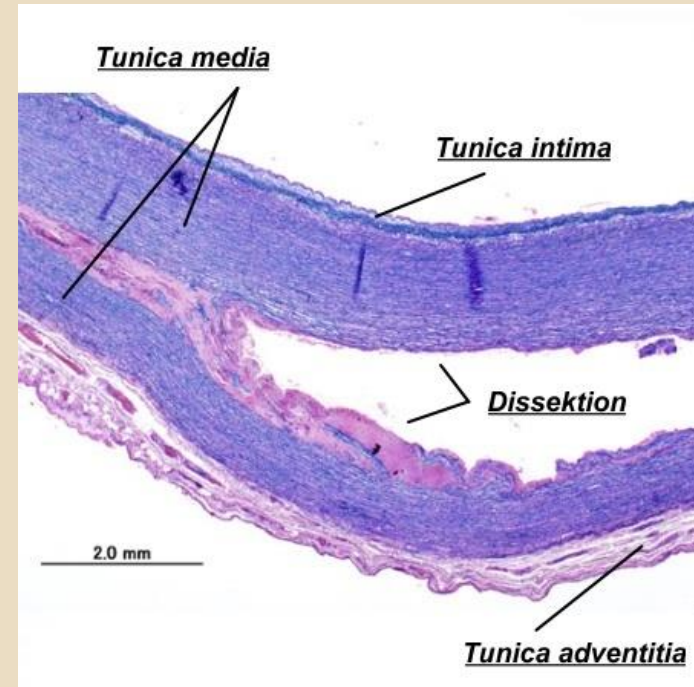
Léčba – pouze chirurgická

Indikace k operaci: \emptyset aorty > 4cm (6cm – urgentní)
zvětšování o > 0,5cm / rok
vznik symptomů

Riziko ruptury do 5 let: u aneurysmat nad 6 cm – **33 %**
u aneurysmat nad 7 cm – **95 %**

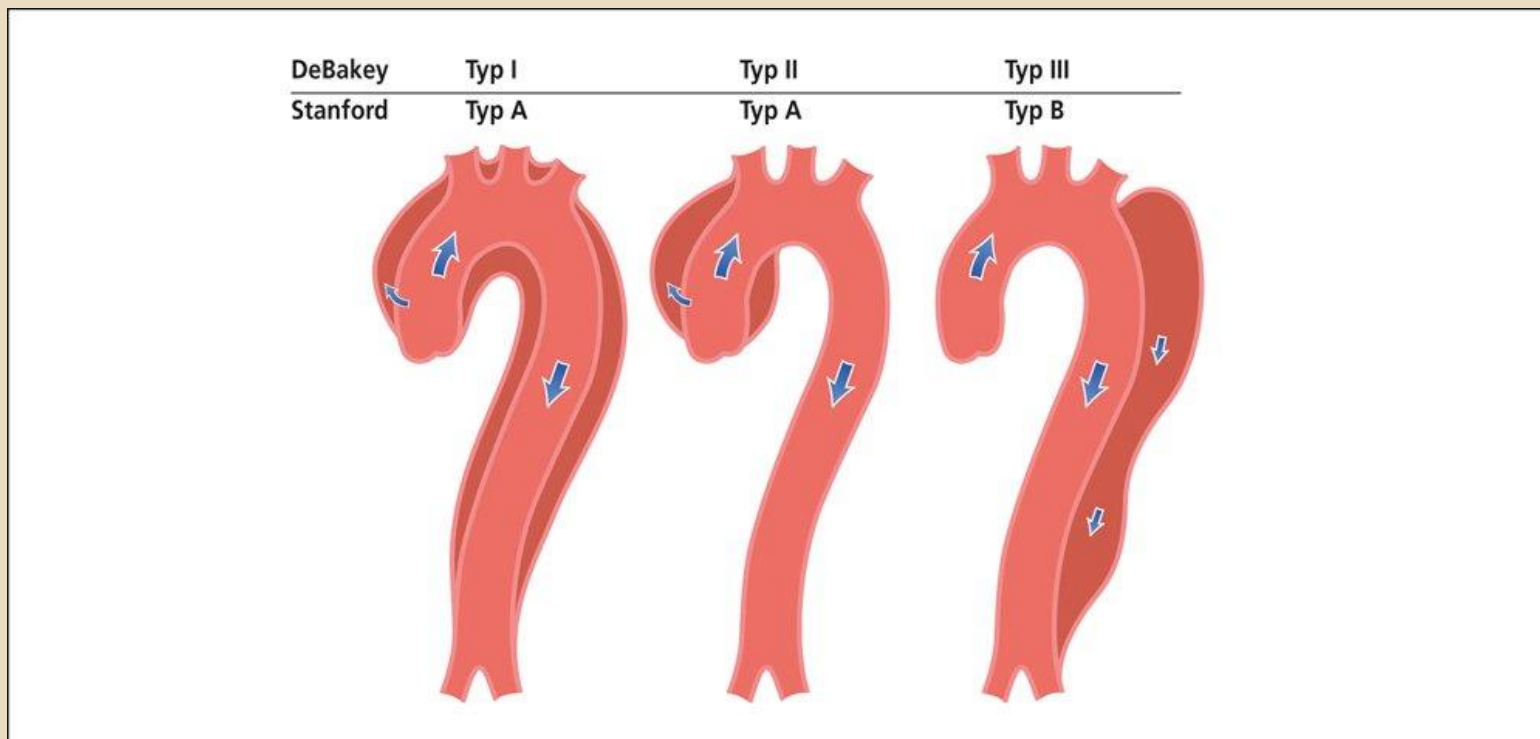
Akutní disekce aorty

- nemusí být přítomno aneurysma aorty
- podélné rozpolcení arteriální stěny- natržení intimy, šíření po směru toku v oblasti medie
- vznik dvojího lumen tepny - pravé a nepravé
- tvoří se hematoma v disekci
- riziko ruptury
- někdy návrat do aorty resp. pravého lumen



Klasifikace aortální disekce

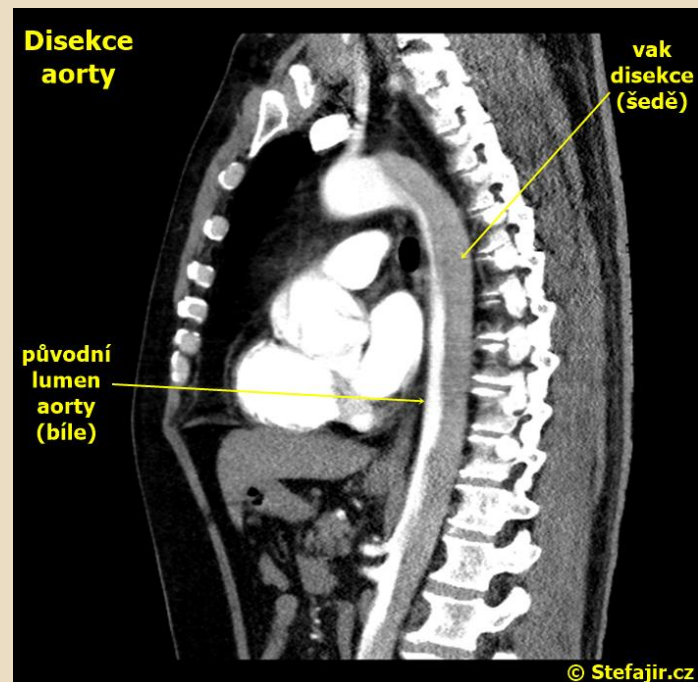
**Stanford : A (De Bakey I a II)– infaustní bez operace, op.mortalita 30%,
B – bez operace mortalita 20%, op. mortalita 30-40%**



Obr. 4 – Klasifikace disekcí aorty podle lokalizace. Schematické zobrazení disekce třídy 1 rozdělené na typy I, II, a III podle DeBakeyho. Jsou rovněž vyobrazeny typy A a B podle Stanfordské klasifikace. U typu III jsou rozlišovány subtypy IIIA až IIIC (subtypy rozlišujeme podle postižení hrudní nebo břišní aorty podle Reula a spol.).

Klinika

- bolest většinou krutá, nesnesitelná, anodyna
- dif. dg. bolestí na hrudi – vždy pomyslet na možnost disekce !!
- bolest může imitovat koronární příhodu, náhlou příhodu břišní
- často vzniká po námaze !
- propagace do krku u typu A, mezi lopatkami (B)
- výjimečně bez bolestí na hrudi
- bledost, pocení, šokový stav
- neurologické příznaky



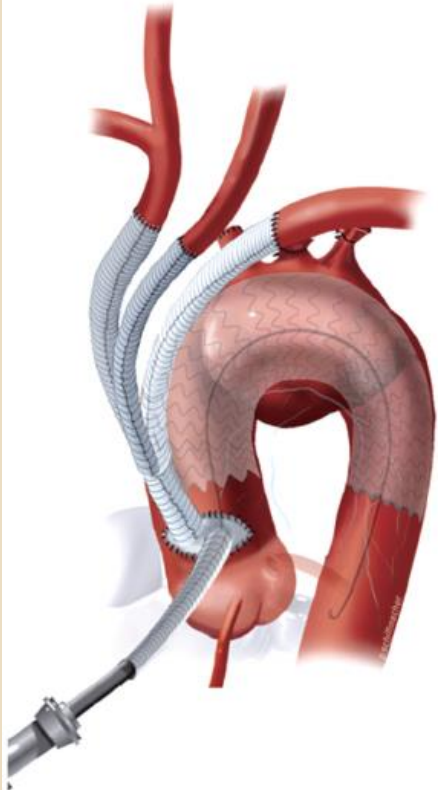
Diagnostika

- klinika – měření pulsu a TK na obou HKK, příznaky z uzávěru odstupujících větví (**CMP**, mícha, břicho, ledviny – **akutní renální insuficience**....)
- retrográdní postup disekce – **Ao regurgitace**, plicní edém event. **srdeční tamponáda=hemoperikard**
- EKG – AIM – není def. vyloučení disekce!!
- TTE – jugulární projekce event. parasternální – bulbus aorty
- **CT angiografie aorty (kontrastní)**
- NMR (>100% senzitivita i specificita) x trvá dlouho

Léčba aortální disekce

- Farmakoterapie – **anodyna**, betablokátory, nitráty iv
- **Řízená hypotenze - „držet“ syst. TK kolem 100 mmHg**
- KI : antiagregace, antikoagulace, trombolýza , digoxin, sympatomimetika, relativně přímá vasodilatancia, CAA
- Konzultace kardiologického pracoviště
- Náhrada aorty protézou, event. i Ao chlopně
- Každou hodinu 1% mortalita během prvních 48 hodin
- Po 2 týdnech je disekce tzv. chronická – lepší prognoza

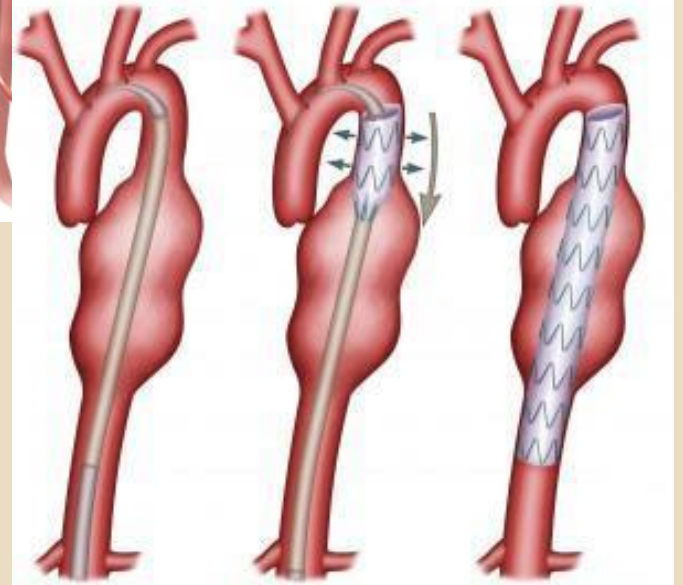
Type I



Type II

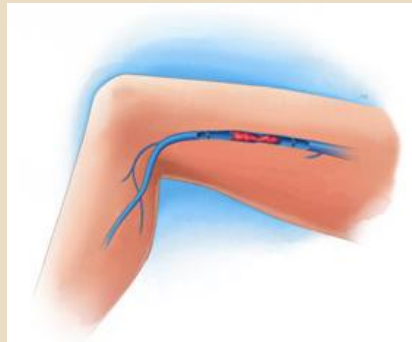


Type III



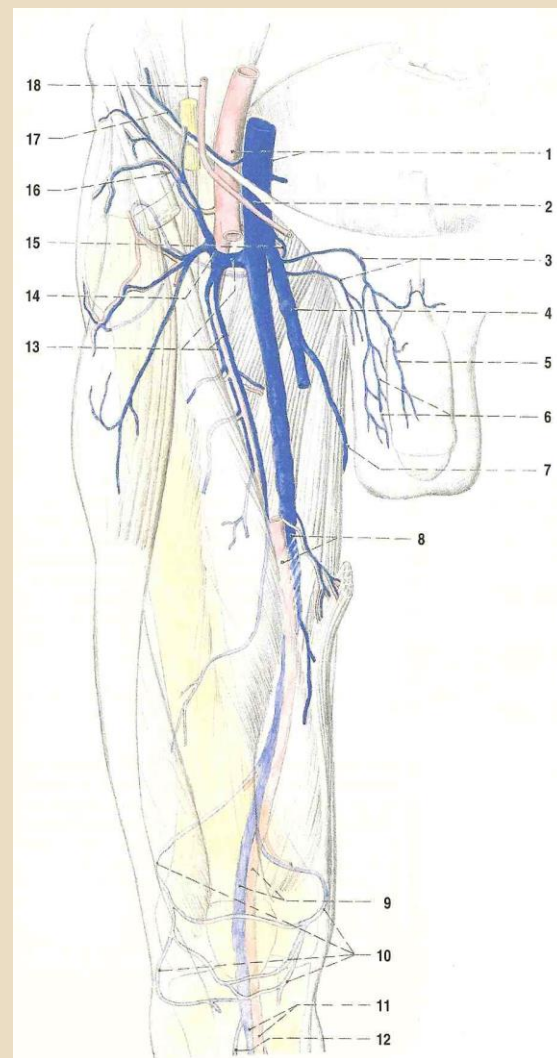
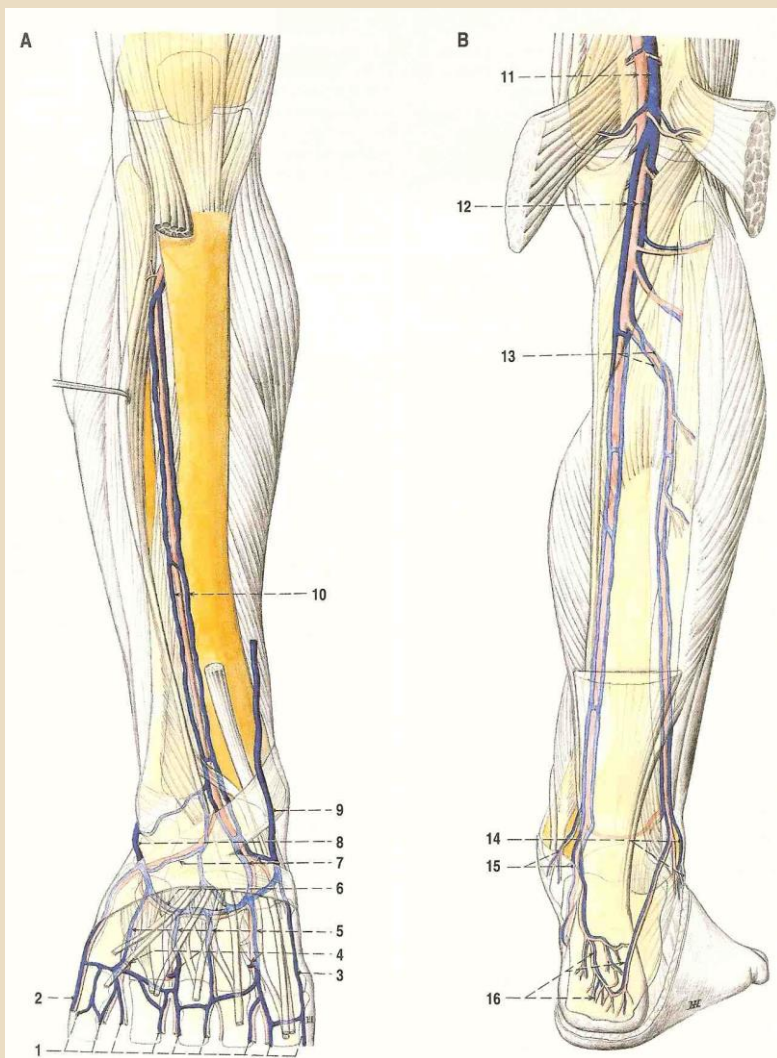
Trombóza žil dolních končetin

Doc. MUDr. Lubomír Křivan, Ph.D.
Interní kardiologická klinika FN Brno

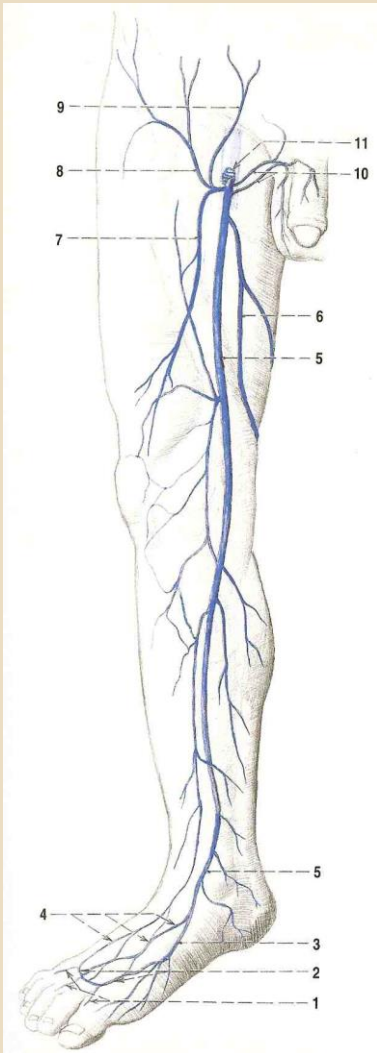


**FAKULTNÍ
NEMOCNICE
BRNO**

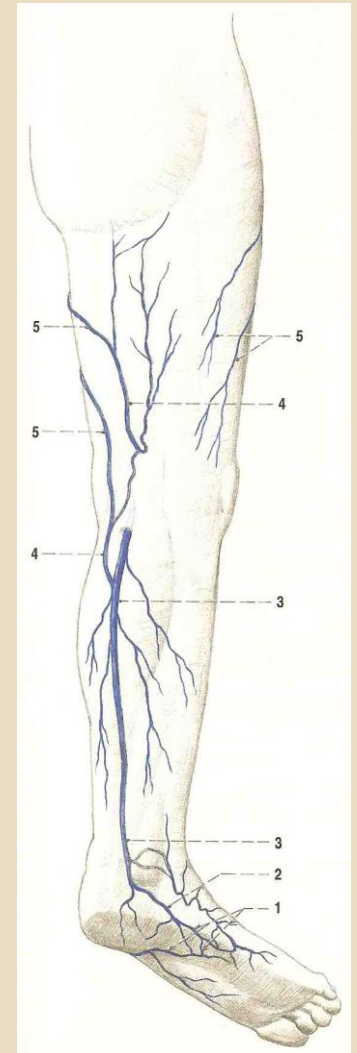
Hluboké žíly



Hlavní kmeny povrchových žil



- mnoho přítoků
- komunikace na mnoha úrovních s hlubokými žilami systémem perforátorů



Patologie žilního systému:

- Akutní:
Flebotrombosa
Tromboflebitida
- Chronické:
Chronické žilní onemocnění (CVD)
(varixy, chronická žilní insuficience)



Hluboká žilní trombóza



Etiologie hluboké žilní trombózy

Virchowova trias

- **hyperkoagulace**
 - **porušení endotelu**
 - **stáza krve**
-
- **Na disponující stav : věk, obezita, těhotenství, vrozená trombofilie...**
 - **nasedne spouštěcí faktor: infekce, malignita, imobilizace, chirurgie...**

Rizikové faktory hluboké žilní trombózy

Vrozené trombofilní stavy: deficiencie AT, proteinu C,S, rezistence na akt. protein C (APC)- při mutaci faktoru V. Leiden, zvýš. hladina fibrinogenu, f VIII, hyperhomocysteinemie

Získané trombofilní stavy: malignita, operace, srdeční a plicní insuficience, CMP, sepse, myeloproliferace, nefrotický syndrom, antifosfolipidový syndrom, gravidita, traumata, antikoncepce, kortikoterapie, léčba sterility

Věk, anamnéza TEN, obezita (BMI>30), imobilizace, cestovní trombózy, popáleniny, kuřáctví, dehydratace

Trombofilie

U koho vyšetřujeme?

- U mladých nemocných do 40 let
- U trombóz bez jasného vyvolávajícího momentu
- U recidivujících trombóz
- U trombóz neobvyklých lokalizací

Platí:

- U staršího nemocného budeme spíše pátrat po tumoru (není-li jasná vyvolávající příčina)
- U mladšího nemocného budeme spíše pátrat po trombofilním stavu

Příznaky

- **Bolest**
- **Otok (zejména jednostranný)**
- **Cyanóza (lividní, tj. namodralá, ale teplá končetina)**

- **pocit napětí, palpační citlivost (vnitřní strana stehna, lýtka), bolest lýtka při dorsální flexi, bolest při tlaku na plantu**



Diagnostika hluboké žilní trombózy

Anamnéza – tromboza v minulosti, operace, úraz, cestování, HAK...

Klinika – otok, Homans, Payr , Lowenberg

D dimery

Dopplerovské ultrazvukové vyšetření

Pletysmografie

Flebografie

CT angio

MRI

Duplexní sonografie

dle charakteru UZ nálezu lze odhadnout i stáří trombu:

akutní trombus:

an-/hypoechogenní
pružný
žilní lumen dilatováno

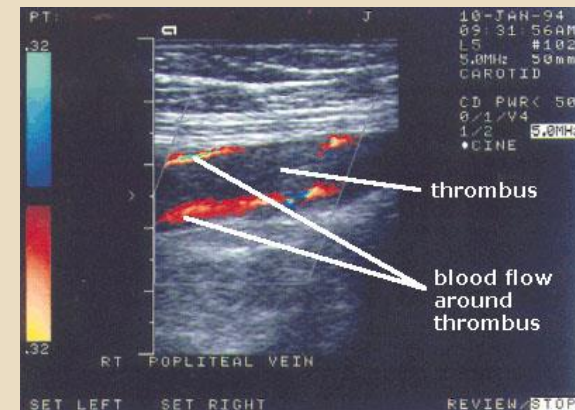
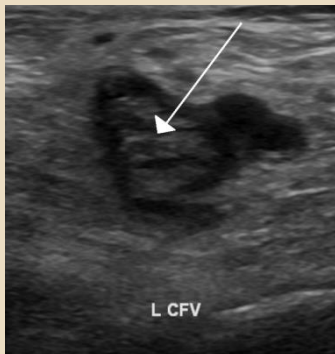


starší trombus:

hyperechogenní
kolaterály
lumen se zužuje

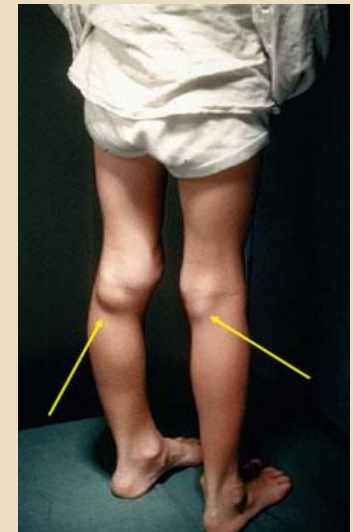
postrombot. sy:

retrakce a obliterace lumen
ztluštění stěn
kolaterály
insuficience



Diferenciální diagnostika

- dekompenzace CVI (žilní insuficience)
- Bakerova cysta
- ruptura svalu
- hematom
- útlak žil zevně (tumorem)
- lymfedém
- zánětlivá afekce



Ileofemorální trombóza

Nejzávažnější forma

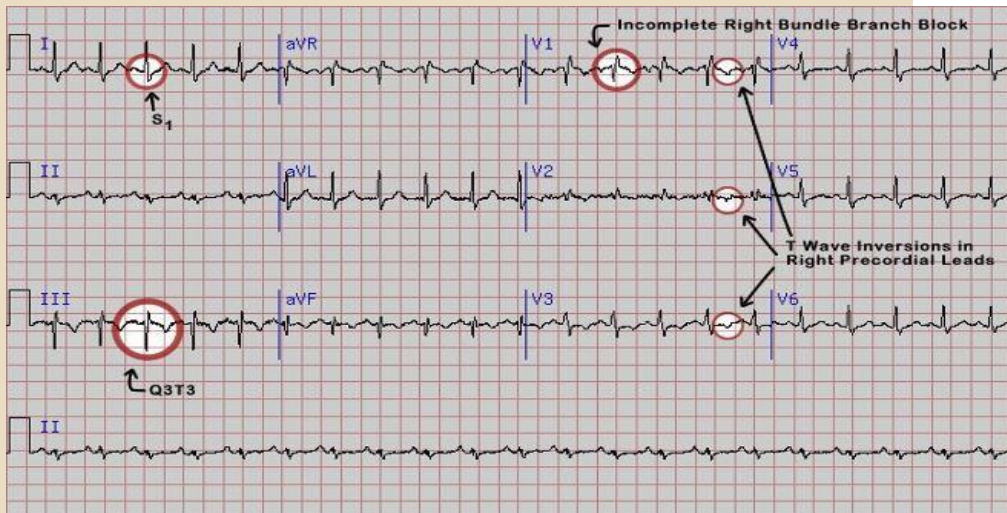
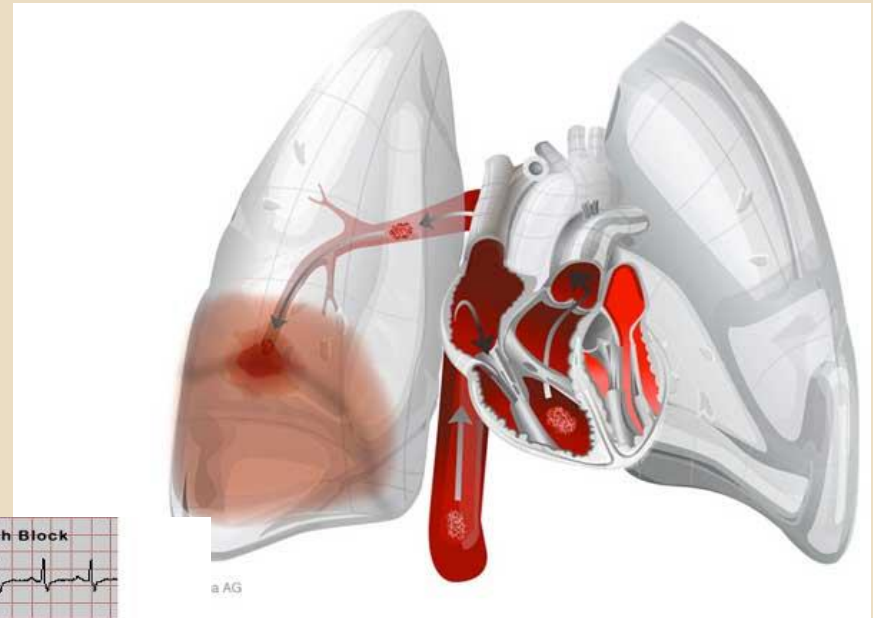
Komplikace :

- plicní embolie
- posttrombotický syndrom (PTS)



Plicní embolie

- Náhle vzniklá dušnost
- Bolest na hrudi, pleurální bolest
- Slabost, synkopa
- Tachykardie, hypotenze
- Opocení
- Kašel, hemoptýza
- EKG změny (SI, Q3, IRBBB, TV1-3)



Plicní embolie - epidemiologie

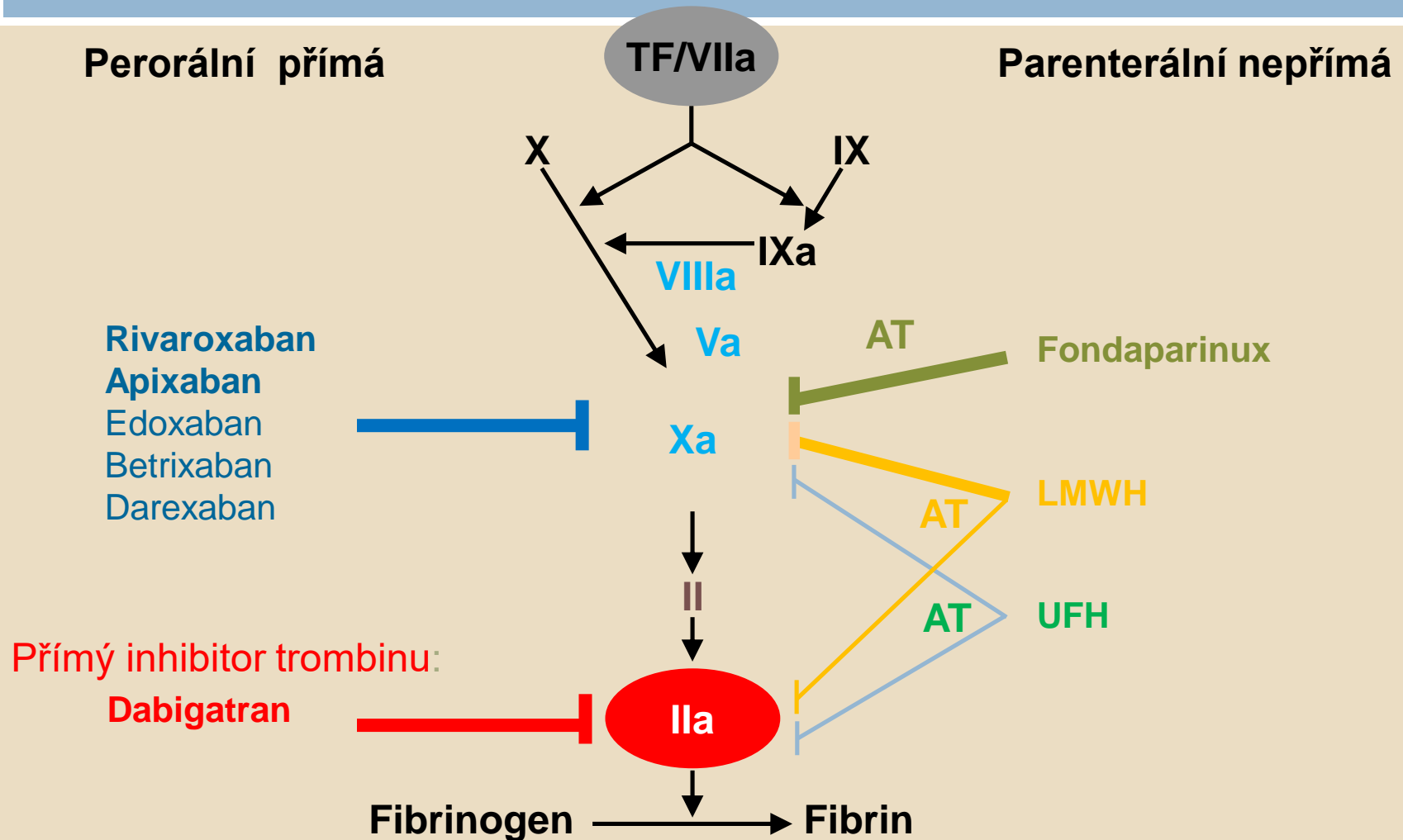
- V ČR 6.000 – 10.000 / rok
- Mortalita neléčené PE – 30%
- Mortalita léčené PE – 8%
- 11% akutních PE končí náhlou smrtí
- PE je odhadem až v 70% případů nerozpoznaná



Terapie

Konzervativní	(antikoagulační) u většiny trombóz
Fibrinolytická (trombolýza)	jen u rozsáhlé (ileofemorální) žilní trombózy nebo plicní embolie
Chirurgická	(u rozsáhlé – ileofemorální) žilní trombózy bez možnosti trombolýzy, jen v akutních stadiích
Podpůrná	elevace, komprese, venotonika
Kavální filtry	rozporuplné výsledky

Cíle antikoagulancií v koagulační kaskádě



Heparin , LMWH

- ❑ Místo v terapii HŽT od 1940
- ❑ Původní schéma 10 léčby za hospitalizace, bylo zkráceno na 4-5 dní s překrytím warfarinem
- ❑ LMWH dovoluje i léčbu ambulantní
- ❑ Potřebuje k účinku AT III
- ❑ Riziko HIT
- ❑ Neexistuje v p.o. formě

Dalteparin (Fragmin)

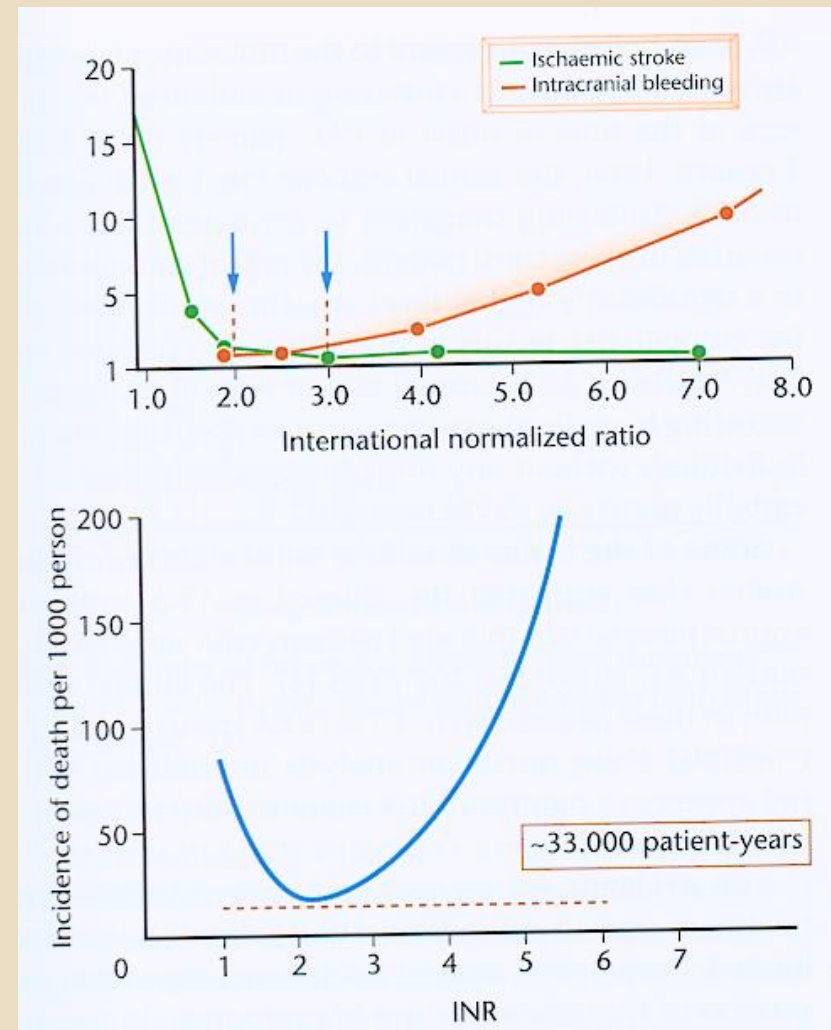
Nadroparin (Fraxiparine)

Enoxaparin (Clexane)



Warfarin

- za optimální lze považovat
INR 2-3
- analýza mortalitního rizika
předpokládá užší rozpětí pro
optimální INR 2,2 - 2,3
(40.000 pac.)



Jak dlouho antikoagulovat?

- **Guidelines ACCP : r.2008**

≥ 3 M: významný reversibilní rizikový faktor (operace, úraz)

3 – 6 M méně významný rizikový faktor (HAK, economy class...)

≥ 6 M: idiopatická primomanifestace

≥ 12 M: pokračující riziko, rekurence idiopatické

trvale aktivní malignita (LMWH)

Ukončení léčby LMWH při INR > 2 po dobu 48 hod.

Dabigatran (Pradaxa) – přímý inhibitor trombinu

- Nízká vazba na plazmatické bílkoviny
- Biologický poločas 12-14h
- Vylučování močí
- Není metabolizován cytochromem P450

Studie profylaxe:

RE-NOVATE – DBGT x Enoxaparin 30 dní (TEP)

RE-MODEL – DBGT x Enoxaparin 10 dní (koleno)

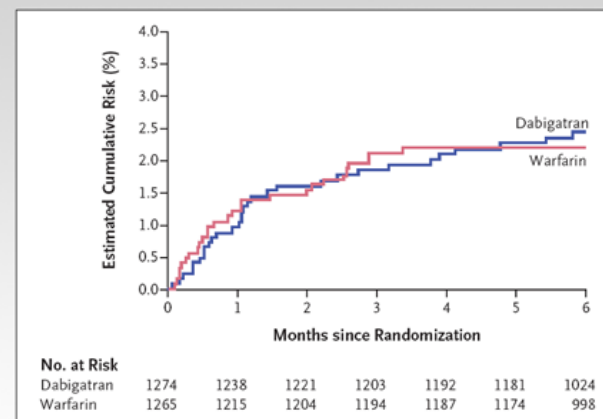
Studie terapie:

RE-COVER – DBGT x Warfarinu HŽT

RE-MEDY – DBGT x Warfarin Enoxaparin
dlouhodobá profylaxe HŽT

**DBGT není inferiorní vůči
LMWH ani warfarinu**

RE-COVER: Cumulative Risk for Recurrent VTE or Related Death



Rivaroxaban (Xarelto) – inhibitor faktoru Xa

- 90% vazba na plazmatické bílkoviny
- Biologický poločas 7,6h
- Metabolizován převážně játry

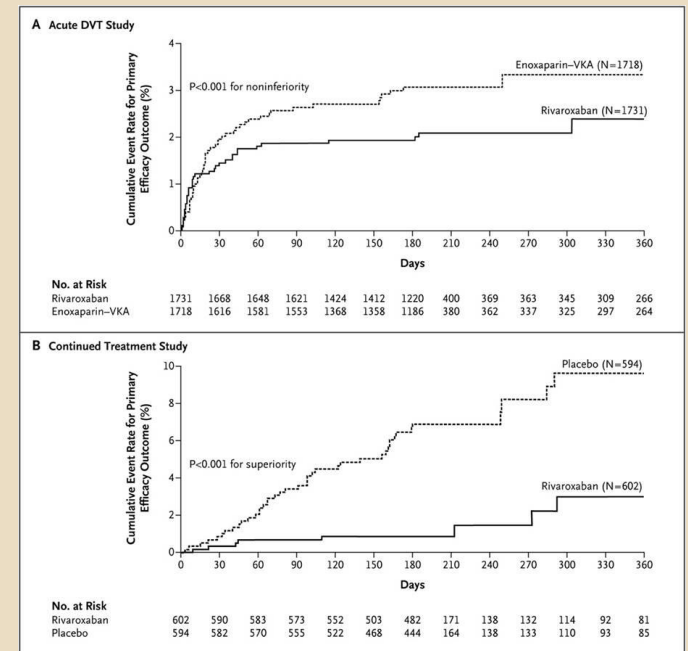
Studie profylaxe:

RECORD 1-4 RVXB x Enoxaparin (TEP + koleno)

Studie terapie:

EINSTEIN – RVXB x Warfarin u HŽT

RVXB není inferiorní vůči LMWH ani warfarinu



Lokální trombolýza

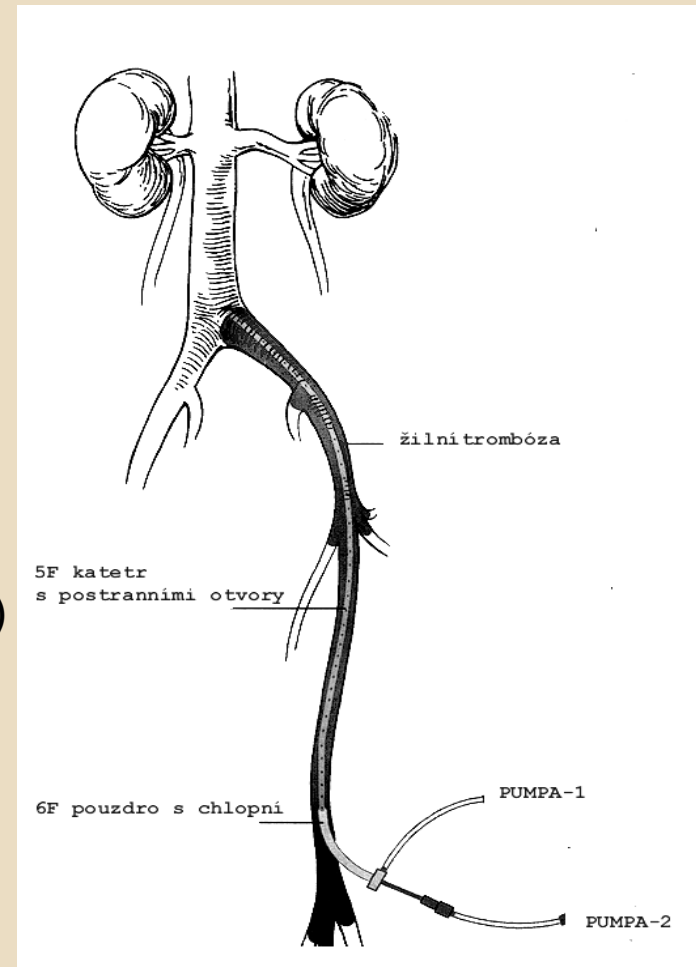
Aplikace trombolytika přímo do trombu (nižší dávky, rychlejší rekanalizace žíly)

Spolupráce s RDK (optimální je porovádění opak. flebografií)

Rozsah trombosy (rozsáhlé ileofemorální trombosy)

Věk pacienta < 65 let (mladší nemocní, s rizikem vývoje PTS)

Stáří trombu < 14 dnů (optimální je doba do 3 dnů)



Chirurgická léčba

Vyjímečně – pro vyšší mortalitu během hospitalizace a větší počet recidiv

U čerstvých ilických trombos a u trombosy VSM s přechodem do HŽS zejména při KI
TL

Do 48 hodin od vzniku trombosy

Phlegmasia cerulea dolens – i zde přednost TL, je-li proveditelná

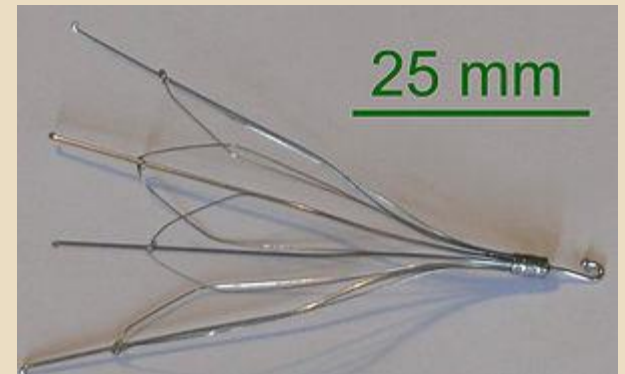
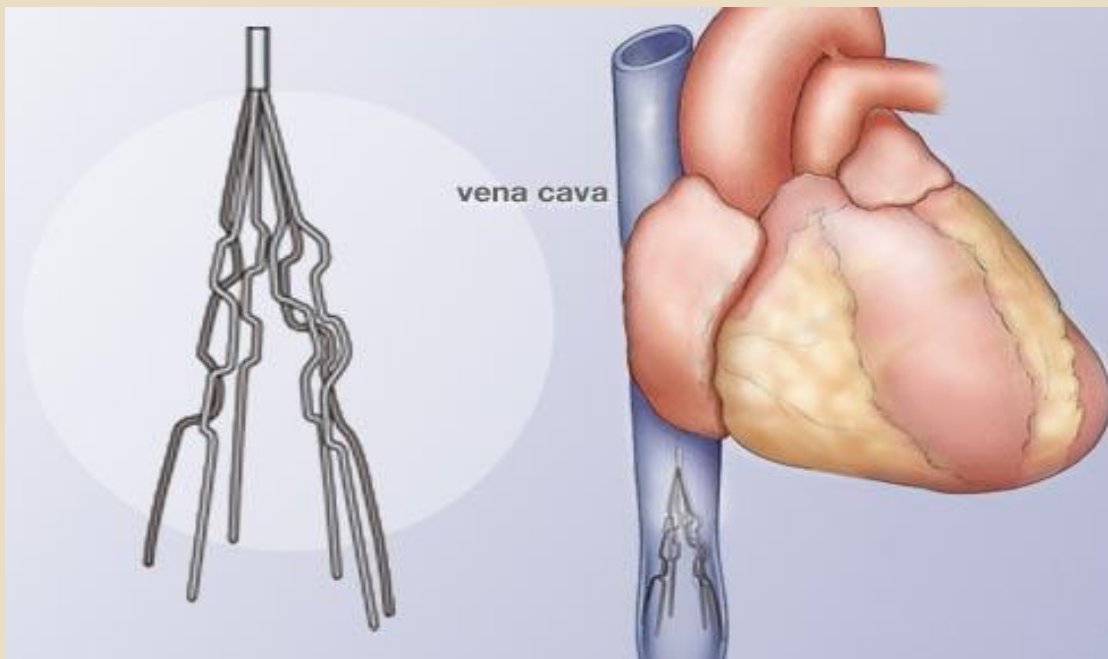


Kavální filtry


Neovlivňují mortalitu

Jsou trombogenní, zdvojují riziko recidivy HŽT

- **Trvale** – při KI AK terapie, při postupující HŽT i přes max. terapii
- **Dočasně** – při TL u trombozy ve DDŽ, při nutnosti přerušení AT (operace)



Tromboflebitis - superficiální

- nejčastěji vznikají ve varixech,
 - riziko plicní embolisace nízké
- 
- SCIENCEPHOTOLIBRARY
- léčíme NSAID + lokální léčbou (heparoid, Lioton gel, Veral gel), kompresivní terapie , klid na lůžku není nutný – naopak se doporučuje pohyb

Postrombotický syndrom

- chronické otoky, bolesti, žilní klaudikace, hyperpigmentace a kožní změny – až bércové ulcerace
- příčinou je chronické zvýšení žilního tlaku v postižené končetině jako důsledek žilního uzávěru a/nebo chlopenní nedostatečnosti



Chronické žilní onemocnění

Primární – abnormní stavba žilní stěny, patologie začíná v povrchovém žilním systému

- *známé rizikové faktory* – genetická zátěž, hormonální faktory (zejména progesteron - těhotenství, hormonální léčba), zaměstnání spojené s dlouhým stáním, sezením, zácpa, obezita

Sekundární – poškození žil a chlopní trombem – **postrombotický syndrom**
80% , kongenitální malformace – dysplazie chlopní, extramurální útlak, AV zkrat

Změny na úrovni mikrocirkulace

Žilní hypertenze

- dilatace a zvýšení permeability kapilár
- transudace tekutiny s obsahem proteinů a erytrocytů do mezibuněčného prostoru
- rozpad erytrocytů (příčina hemosideroinových pigmentací)
- prozánětlivý signál, který vede k migraci leukocytů do intersticia
- leukocyty uvolňují v tkáních mediátory zánětu a cytotoxické látky
- které vedou ke vzniku chronického zánětu podkoží – dermatitidě
- dermatitida přispívá k nekróze buněk a vzniku bércového vředu



Léčba chronického žilního onemocnění

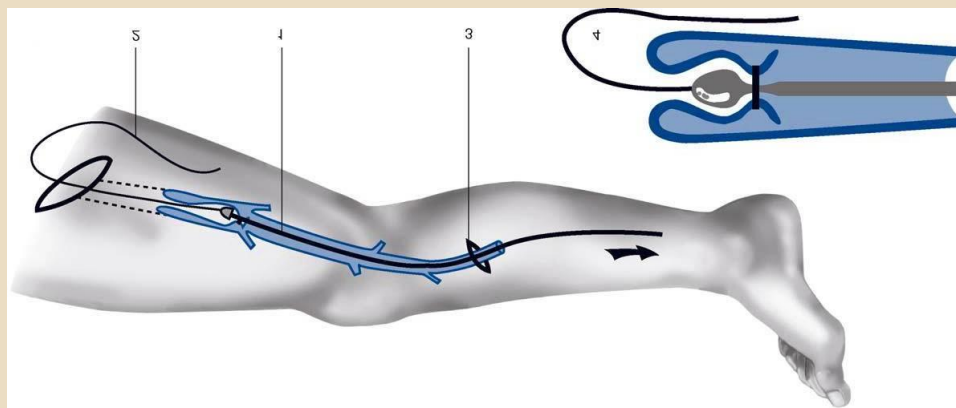
režimová opatření – omezení stání, sezení, elevace , pohyb

kompresivní léčba – kompresivní punčochy, elastická obinadla

farmakologická léčba – Anavenol, Ascorutin, Cilkanol, **Detralex**

chirurgická event. sklerotizační léčba

Intervenční léčba



Intervenční léčba

- **Endovenosní techniky** - (radiofrekvenční, laserové žilní ablace) – často používané u refluxu na velké saféně jako alternativa strippingu.
- **Endovaskulární léčba** - k obnově žilního toku a uvolňování obstrukce (žilní plastiky, aplikace stentů – nahrazují operace na hlubokém žilním systému)

