
Hur brådskande är behandlingen av akut ischemi?

MIKAEL RAILO, MAURI LEPÄNTALO

Det är ischemins svårhetsgrad som avgör hur brådskande revaskularisation är och hurudan prognosen är. Därför skall alla patienter med minsta misstanke om akut ischemi omedelbart skickas till en jourhavande kärlkirurgisk enhet. För ett optimalt resultat av den första revaskularisationen, är det viktigt att patienten från början tas om hand av en enhet specialiserad på kärlkirurgi. Tidigare ansågs det att differentialdiagnostiken mellan en emboli och trombos var av största vikt. Detta problem har minskat i och med att patienten behandlas såsom trombospatient om det råder tvivel om huruvida det är frågan om trombos eller emboli som orsakar symtomen.

DEFINITION

Akut ischemi är ett tillstånd där benet lider av allvarlig syrebrist. Denna cirkulationsrubbing kan leda till irreversibel vävnadsskada och nekros, till och med i den omfattningen att patienten kan förlora sin extremitet. Akut ischemi kan i vissa fall förekomma utan prodromer av klaudikation, men oftare uppstår den akuta ischemin i ett ben som tidigare har lidit av kronisk ischemi. I allt fler akuta ischemier i de nedre extremiteterna är orsaken trombos och tilltäppning av artär efter tidigare bypasskirurgi.

FÖREKOMST

Incidensen av akut ischemi i Finland är ca 140 på en miljon invånare (1). En stor del av patienterna är 70 år eller äldre. Förekomsten av kronisk ischemi som kan bli akut ökar med ål-

dern. Man räknar med att det finns ca 80 000 finländare med klaudikation (2), som kan drabbas av en akut trombos i sina förträngda kärl.

ETIOLOGI OCH ISCHEMINS SVÅRIGHETS-GRAD

AKUT ISCHEMI PÅ GRUND AV EMBOLI

En emboli i en artär är oftast orsaken till den mest akuta formen av ischemi. I de flesta fallen (ca 65 %) orsakas embolin av kroniskt förmaksflimmer. En färsk hjärtinfarkt kan också förorsaka emboli. Ischemins svårhetsgrad är beroende på var embolin fastnar och vilken kollateralkretsloppets kapacitet är.

EN AKUT FÖRSÄMRING AV KRONISK ISCHEMI PGA. TROMBOS

Den vanligaste orsaken till akut ischemi är att ett aterosklerotiskt artärsegment täpps till på grund av trombos. En kronisk ischemi förvärras och övergår i akut ischemi. Incidensen av akut trombos blir vanligare ju högre medelålder populationen har och ju större förekomsten av arteroskleros är. Dessa patienter har vanligen utvecklat ett nätverk av kollateralkärl, och därför tål deras ben bättre ischemi orsakad av akut trombos. En tredjedel av de tromboser som drabbar nedre ex-

FÖRFATTARNA

MD Mikael Railo är avdelningsöverläkare vid HUCS, Kärlkirurgiska kliniken

Mauri Lepäntalo är professor i kärlkirurgi vid HU och överläkare vid HUCS, Kärlkirurgiska kliniken

tremiteterna sker i tidigare opererade bypasskärl (3). Orsaken är oftast ett operationstekniskt fel eller odiagnostiserad trombofili såvida tromboserna av ett bypasskärl sker kort efter primäroperationen (4). De ischemiska symtomen kan till och med vara mer akuta än före operationen för att viktiga kollateral-kärl möjligen har ligerats vid primäroperationen eller deras kaliber har minskat under den tid bypasskärlet fungerade. Om tromboserna i bypasskärlet sker inom det första postoperativa året, beror det oftast på myointimal hyperplasi i vilken del som helst av graften eller vid inflödes- eller utflödesanastomoser. Progressionen av den aterosklerotiska sjukdomen sker oftast i kärlstammen distalt om bypass-stället (4). Senare kan en progression av de aterosklerotiska förändringarna i bypassgraften eller i den övriga kärlstammen orsaka ocklusioner.

KLINISK SYMTOMATOLOGI

Diagnostiken styrs av "5-P-regeln" (Tabell I), som hjälper också vid evalueringen av ischemins svårighetsgrad. Med hjälp av vissa skillnader och särdrag kan man oftast skilja mellan emboli och trombos (Kauhanen et al., i denna volym). Ändå är det absolut grundläggande att vid diagnostiken ha klart för sig, om benet är i ett sådant tillstånd att dess vitalitet är akut hotad eller inte. Om benets vitalitet är direkt hotad, (inom några timmar) bör man direkt tillgripa operation. Om den akuta ischemin är lindrigare och benets prognos inte blir lidande av en 12–24 timmars väntetid, bör beslut om behandling (trombolys, operation eller båda) fattas först efter en angiografisk utredning.

Patientens allmänna tillstånd kan vara dåligt och bidra till den akuta ischemin i foten. Därför är det viktigt att vid behov korrigera patientens vätskebalans (dehydrering), hjärtsvikt och hemoglobin i händelse av anemi samt syresättningen.

VAL AV BEHANDLING

Den kliniska evalueringen bör göras med hjälp av all tillgänglig information. Det är farligt att tolka ett gränsfall av t.ex. pulspalpation eller gränsfall vid dopplersignal som normalfynd. Det är klokare att tolka det kliniska fyndet som snarare allvarligt än mindre allvarligt. Ju senare den rätta diagnosen ställs, desto senare inleds behandlingen och desto sämre blir prognosen.

Diagnostiken av akut ischemi i sin allvarligaste form är oftast kliniskt tydlig, men diagnostik och klassifikation av mindre hotande tillstånd kräver klinisk erfarenhet. För en noggrann diagnostik är det en stor fördel att ha en bärbar dopplerapparat tillgänglig.

Valet av behandling utgår från ischemins svårighetsgrad (5–7). För att lyckas, fordrar normal trombolys i regel minst 10–12 timmar, i omfattande trombos upp till 24 timmar. Ett kirurgiskt ingrepp kan oftast utföras inom 1–2 timmar. Därför är det viktigt att rätt bedöma fotens tolerans för ischemin rätt och planera behandlingen enligt de kliniska fynden.

DEN AKUTA ISCHEMINS SVÅRHETSGRADER

I. AKUT ISCHEMI UTAN ATT BENETS VITALITET ÄR HOTAD

■ **Fynd** : Den kliniska bilden förvärras akut. Kapillärfyllnaden normal, fotens känsla normal, muskelstyrkan normal. Pulserande dopplersignal och normal vensignal vid fotblads-kärnen eller ett systoliskt tryck > 30 mmHg vid vristen.

■ **Strategi**: Omedelbar heparinisering med heparin med låg molekylärvikt (LMWH), t.ex. dalteparin 100 iu/kg 1 x 2 eller enalaparin 1 mg sc 1 x 2 fram till angiografien. En angiografi (vid behov trombolys) skall göras gärna inom 1–2 dygn (följande vardagsmorgon). Heparinet är nödvändig för en effektiv trombolys, och det bromsar därtill utvecklingen av den primära tromboserna av kärlstammen eller den sekundära tromboserna distalt om embolin.

IIA. AKUT ISCHEMI UTAN ATT BENETS VITALITET ÄR DIREKT HOTAT INOM 12–24 TIMMAR

■ **Fynd**: Kapillärfyllnaden långsam, nedsatt känsel vid fotbladet (domning av tårna), normal muskelstyrka, ischemisk vilosmärta och en monofasisk dopplersignal vid fotbladsarterierna. Vensignalen kan identifieras med hjälp av doppler.

■ **Strategi**: Omedelbar heparinisering (LMWH sc) av patienten på jourpolikliniken, brådskande angiografi och vid behov samt om möjligt trombolys. Förutsättningen för en lyckad trombolys är att trombolyskatetern förs in i själva trombmassan. Om katetriseringen av tromboserade kärlstammen inte lyckas, är det omöjligt att effektivt upplösa patientens tromb. I så fall fortsätter man med kirurgi enligt angiografisk kartläggning. Ibland kan trombolys i början orsaka en övergående för-

TABELL I. De viktigaste symtomen vid akut ischemi

Pain – smärta:

- snabbt begynnande, ofta svår, begränsad till det ischemiska området

Paralysis – försämring av den motoriska funktionen:

- akut ischemi kan börja som total paralyt och känsllöshet utan prodrom av smärta.
- graden av paralyt beror på ischemins nivå

Parestesia – förändringar i känslan:

- graden av parestesi beror på nivån av ischemin
- berörings- och ställningskänslan försvinner först, djupkänslan och värmekänslan försvinner sedan.

Pallor - blekhet:

- Blekhet i extremitetens distala del hör till akut ischemi. Temperaturskillnaden är oftast lättare att urskilja än färgskillnaden på huden.

Pulselessness –avsaknaden av puls

- Pulsen känns inte distalt om det tilltappade kärlet. Proximalt om det tilltappade kärlet kan pulsen vara extra prominent pga. ”vattenhammar-effekten”
-

sämring av de ischemiska symtomen, antagligen för att det sker en distal embolisering av fragment av trombosmassan. Senast efter ca 4–5 timmar av lyckad aktiv trombolys brukar man urskilja tecken på revaskularisering. Orsaken till trombosen, som kan vara stenosis i kärlstammen, skall skötas med t.ex. ballongdilatation eller operation enligt kontrollangiografins resultat. I några fall visar angiografen ingen mekanisk orsak till trombosen (stenosis, progression av distal eller proximal ateroskleros eller neointimal hyperplasi). I sådana fall kan trombofili eller kardiovaskulär etiologi komma i fråga.

En tromboemboliktomi utförs med hjälp av en ballongkateter eller en aspirationskateter. Kirurgiska resultatet kontrolleras med en angiografi (C-båge eller angiografiapparat) på operationsbordet. Om inflödes- eller utflödeskärlen har korta förträngningar (< 5 cm) bör en ballongdilatation utföras. Om stenosen är längre (10 cm) kan kärlet utvidgas med hjälp av en venpatch eller endarterektomi. Om det finns flera förträngningar och på en längre sträcka görs en bypassoperation. I dessa fall ges patienten heparin först efter spinal- eller epiduralanestesi. Det är ofta nödvändigt med fasciotomi på grund av reperfusionssyndrom.

IIB. BENETS VITALITET OMEDELBART HOTAD

- **Fynd:** Foten har snabbt blivit blek, kapillärfyllnad saknas, klar försämring av känslan (parestesi), muskelsvaghet (paresi), cyanos och/eller kontinuerlig, svår ischemisk smärta. Artärpulsens signal i dopplern fattas på fotbladet, och vensignalen är nedsatt eller fattas. Om patienten inte kan lyfta på stortån och känslan är nedsatt i fotbladet, får man i regel inte vänta längre, för då kan en del av de ischemiska förändringarna bli irreversibla.
- **Strategi:** Omedelbar kirurgi vid en enhet med kärllirurgiska kunskaper och erfarenhet. Det kirurgiska ingreppet inleds med en exploration av arteria femoralis communis och profunda via ett transfemoralt snitt i ljumsken.

III. BENETS VITALITET HAR GÅTT FÖRLORAD

- **Fynd:** Djup cyanos, svår parestesi, paralyt, styvhet och ödem i muskelkompartementet. Dopplersignalen saknas i både artär- och venstammen. Svår akut ischemi har oftast pågått redan i 6–10 timmar, och möjligheterna för vävnaden att återhämta sig är definitivt ute.
 - **Strategi:** Efter att patientens tillstånd har stabiliserats bör amputation göras tillräckligt högt för att amputationssåret inte skall förbli ischemiskt. I dessa fall är den ischemiska skadan i musklerna och nerverna irreversibla, och en revaskularisation skulle enbart leda till ett allvarligt reperfusionssyndrom med hyperkalemi och njurskada pga. myoglobinuri.
-

■ En terminalvårdspatient skall inte opereras, i stället skall man se till att patienten får tillräcklig smärtlindring.

PROGNOS

Mortaliteten vid akut ischemi är hög oberoende av etiologin (10-30%). Amputationsrisken ligger vid 10-50 procent och är klart högre vid trombos än vid emboli. För att man skall nå ett optimalt resultat av den första revascularisationen är det viktigt att patienten från början tas om hand av en enhet med kärlkirurgiskt kunnande.

MD MIKAEL RAILO
HUCS, KÄRLKIRURGISKA KLINIKEN
PB 340, 00029 HNS
mikael.railo@hus.fi

PROFESSOR MAURI LEPÄNTALO
HUCS, KÄRLKIRURGISKA KLINIKEN
PB 340, 00029 HNS
mauri.lepantalo@hus.fi

REFERENSER:

1. Salenius JP, Lepäntalo M, Ylönen K, Luther M, Finnvasc Study Group. Treatment of peripheral vascular diseases – basic data from the nationwide vascular registry FINNvasc. *Ann Chir Gynaecol* 1993; 82: 235-240.
2. Lepäntalo M. Mihin verisuonikirurgiaa tarvitaan? *Erikoislääkäri* 2002; 12: 232-3.
3. Cheshire NJ, Noone MA, Wolfe JH. Re-intervention after vascular surgery for critical leg ischaemia. *Eur J Vasc Surg* 1992; 6: 545-550
4. Whittemore AD, Belkin M. Thrombolysis or surgery for vein graft occlusion. In: Greenhalgh RM, Powell JT, eds. *Inflammatory and thrombotic problems in vascular surgery*. London: W.B. Saunders Company, 1997: 267-274
5. Vascular Surgical Society of Great Britain and Ireland. Critical limb ischaemia: Management and outcome. Report of a national survey. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1995;10:108-113
6. TASC Document. Management of peripheral arterial disease. Trans-Atlantic Inter-Society Consensus. *J Vasc Surg* 2000; 31: Suppl 1: 1-296
7. Dormandy J, Heeck L, Vig S. Acute limb ischaemia. *Sem Vasc Surg* 1999; 12: 148-153.