proLékaře.cz | 21.11.2026

SOUČASNÝ STAV DIAGNOSTIKY A LÉČBY ISCHEMICKÉ CHOROBY DOLNÍCH KONČETIN

E. Maděrová

Souhrn

Ischemická choroba dolních končetin (ICHDK) patří mezi kardiovaskulární onemocnění, která jsou hlavní příčinou mortality ve vyspělých zemích. Příčinou je až v 98 % obliterující ateroskleróza (AS). ICHDK lze považovat za marker celkového kardiovaskulárního rizika. Zrádnost onemocnění spočívá v tom, že u velké části pacientů zůstává nerozpoznáno a tedy dlouho bez odpovídající léčby. V léčbě máme za cíl zejména snížení celkového kardiovaskulárního rizika a zlepšení kvality života nemocných. Podceňovanou složkou léčby je pravidelná pohybová aktivita, která se u středně pokročilých stadií vyrovná moderním revaskularizačním postupům. Péče o nemocné s těžší formou ischemie by měla být řešena urychleně, a to přednostně ve specializovaných angiocentrech, která nabízejí všechny moderní revaskularizační metody.

Klíčová slova

ischemická choroba dolních končetin – ateroskleróza – včasná diagnostika – pohybová aktivita – farmakoterapie – terapeutická vaskulogeneze – revaskularizace – angiocentra

Summary

The current situation in the diagnosis and treatment of lower-limb ischemia. Peripheral arterial obstructive disease (PAOD) refers to the class of cardiovascular diseases that are the main cause of mortality in developed countries. As atherosclerosis is the cause in almost 98 %, PAOD is considered to be the marker of the general cardiovascular risk. The pitfall of this disease lies in the fact that it remains unrecognized in the majority of our patients and that is why it remains without appropriate treatment for a long time. The goal of our therapeutic approach is to reduce general cardiovascular risk and improve the quality of life of our patients. The underestimated part of our treatment is regular exercise training, which is as effective as modern revascularisation techniques in the intermediate stages of the disease. Patients with severe forms of ischemia should be treated urgently, preferably in specialized vascular centres, which are equipped to use all modern revascularisation methods.

Key words

peripheral arterial obstructive disease – atherosclerosis – early diagnosis – exercise training – pharmacotherapy – therapeutic vasculogenesis – revascularisation – vascular centres

Úvod

Příčinou ICHDK je ve většině případů (až 98 %) aterosklerotické postižení [1]. Bohužel stále velká část pacientů zůstává nerozpoznána (je asymptomatická, oligosymptomatická či nevyhledá lékařskou pomoc) a nedostane se jim včasné léčby. Dle TASC (TransAtlantic Inter-Society Consensus, z r. 2000) dokonce převažují asymptomatičtí pacienti (na více než 300 asymptomatických je 100 klaudikujících a 100 klaudikujících, kteří však nevyhledají lékaře). ICHDK **je indikátorem systémové aterosklerózy**. Podle některých autorů více než 50 % pacientů s ICHDK trpí současně ischemickou chorobou srdeční (ICHS), 10–15 % (někde až 40 %) má postižení mozkových tepen. Pětiletá mortalita bývá udávána okolo 28 % (20–50 %), její příčinou je nejčastěji (v 50 %) ICHS, asi v 15 % cévní mozková příhoda (CMP). Proto je třeba po těchto postiženích u pacientů s ICHDK aktivně pátrat. Prognózu výrazně zhoršuje přítomnost diabetes mellitus (DM) – u cca 12–17 % nemocných –, zejména pro přidruženou mikroangiopatii a neuropatii (časté asymptomatické formy ICHDK) [2].

Rozlišujeme stadium asymptomatické, klaudikační a stadium kritické končetinové ischemie: tato může být z časového hlediska rozdělena na akutní (doba trvání akutních příznaků do 1–2 týdnů), subakutní a chronickou formu (příznaky trvající déle než 3 měsíce) (obr. 1).

V klasifikaci ICHDK se doposud nejčastěji používá funkční klasifikace dle Fontaina z roku 1954 [3], která rozděluje nemocné do čtyř stadií. V anglosaských zemích bývá nověji používána klasifikace dle Rutherforda [4] (viz tab. 1).

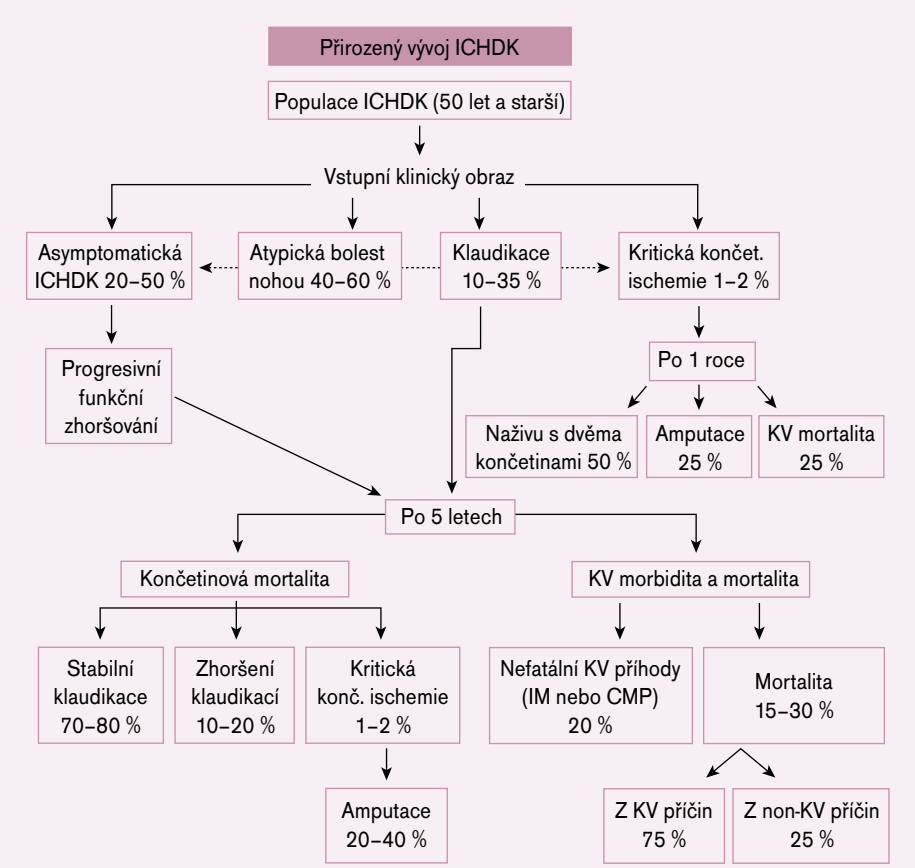
Diagnostika ICHDK

Základem diagnostiky i v dnešní době zůstává správně odebraná **anamnéza**. Věnujeme pozornost přítomnosti rizikových faktorů (pět základních – kouření (třikrát vyšší riziko než u nekuřáků), diabetes mellitus (zde je pětkrát vyšší riziko kritické ischemie oproti nediabetikům), věk (incidence méně než 3 % u osob

Tab. 1.

Fountain		Rutherford		
Stadium	Klinika	Stupeň	Kategorie	Klinika
I.	asymptomatický	0	0	asymptomatický
IIa	klaudikace nad 200 m	I.	1	mírné klaudikace
IIb	klaudikace pod 200 m	I.	2	střední klaudikace
(někdy IIc)	pod 50 m	I.	3	těžké klaudikace (pod 50 m)
III.	klidové bolesti	II.	4	klidové bolesti
		III.	5	malá ztráta tkáně
IV.	ulcerace nebo gangréna	III.	6	velká ztráta tkáně

proLékaře.cz | 21.11.2026



Obr. 1. Přirozený vývoj ICHDK [24,13].

Tab. 2.

aspekce	svalová atrofie, chybění ochlupení, suchá a bledá kůže, onychodystrofie, ulcerace, gangréna
palpace	studená kůže, vymizení nebo oslabení pulzací
auskultace	šelesty nad tepnami

pod 60 let, až 20 % u osob nad 70 let), hypertenze a dyslipidemie). Onemocnění častěji postihuje muže (u těžších forem až třikrát častěji). Hyperhomocysteinemie zvyšuje riziko aterosklerózy 2–3krát a mechanizmus jejího účinku není jasný. Dále bývá popisována mírná elevace C-reaktivního proteinu (CRP), zejména u pokročilých stadií choroby [5].

Správně interpretujeme symptomy onemocnění – intermitentní klaudikace, klidové ischemické bolesti, vývoj funkčního omezení, trofických změn a prodělané chirurgické či intervenční terapie. Podle lokalizace klaudikací usoudíme, které úseky tepenného systému jsou postiženy (bolesti v plantě – postižení tepen bérce a nohy, v lýtku – postižení femoropoliteálního segmentu, bolest v hýždích obvykle spojená se slabostí a únavností i distálnějších svalových skupin – postižení aortoilického úseku). Musíme odlišit pseudoklaudikace. Klidové ischemické bolesti jsou téměř vždy lokalizovány v oblasti nohy a přicházejí či se zhoršují v noci, vleže. Při svěšení končetiny či po postavení se jejich intenzita zmenšuje či dokonce vymizí.

Fyzikální vyšetření (viz tab. 2) pomáhá zpřesnit klinické podezření, chybou bývá, že se neprovádí dostatečně často. Fyzikální vyšetření srdce a plic provádí 95 % lékařů, palpaci pulzu na a. dorsalis pedis jen 60 % lékařů [6].

Třetím jednoduchým vyšetřením, které může ve své ambulanci provádět každý lékař, je **polohový test dle Ratschowa** – jednoduchý test, který se může uplatnit jak při diagnostice, tak při sledování progrese onemocnění. Test spočívá v provádění plantární a dorzální flexe vleže po vteřinových intervalech, a to maximálně po dvě minuty, hodnotí se doba cvičení, příčina ukončení a lokalizace bolestí a poté po svěšení končetin rychlost zčervenání (normálně do 5 s, difuzně na celé noze do 15 s) a čas žilní náplně (do 10 s).

Přesto si v moderní diagnostice nevystačíme bez přístrojové techniky. Uplatňují se jak neinvazivní, tak invazivní techniky. Zásadou je neprovádět diagnostické invazivní vyšetření, pokud lze stejnou informaci obdržet neinvazivně.

Ke známým a velmi cenným vyšetřením patří **měření kotníkových tlaků (s výpočtem indexu ABI – Ankle-Brachial Index, resp. index kotník-paže)**. Provádíme jej pomocí dopplerovského měřiče, vyšetření je jednoduché, rychlé a přitom velmi citlivé – senzitivita tohoto vyšetření je 95–97 %, specificita 100 % a výsledky dobře korelují s angiografickými nálezy [5]. Užívá se jak v epidemiologických studiích, tak při rutinním cévním vyšetření, slouží jako screeningová metoda i jako metoda k monitoraci progrese choroby a efektu léčby. Přesto toto jednoduché vyšetření bývá málo používáno. Do budoucna lze počítat s tím, že ABI by měl být měřen všem pacientům nad 50 let s přítomností rizikových faktorů ICHDK a všem pacientům nad 70 let s přítomností ICHS či cévního onemocnění mozku (COM) [7].

Stanovení ABI je jednoduché [16], pozor bychom si však měli dávat na chyby při měření a interpretaci výsledků. Nejčastěji bývá používána nesprávná šíře manžety či tlak bývá měřen příliš rychle. Vyšetření nemůžeme použít při patologicky změněných rigidních tepnách (Moenckebergova kalcinóza, chronická dialýza).

Normální hodnota ABI je 1–1,29 (za hraniční se považuje 0,9–0,99), jednoznačně patologická hodnota ABI – svědčící pro ICHDK – je pod 0,9. Hodnota pod 0,5 svědčí pro významné postižení končetinových tepen a je spjata se závažnou prognózou nemocného (až 15násobné riziko mortality) [7].

Někdy u pacientů s typickými klaudikacemi zjistíme normální ABI. Potom se doporučuje objektivizovat potíže **zátěžovým testem** – například na běžeckém trenažeru – **vyšetřením klaudikační vzdálenosti**. Vyšetření slouží hlavně k posouzení funkčního stavu a efektu léčby [8].

Elegantní a dnes již rutinní neinvazivní diagnostikou je **barevná duplexní sonografie** – umožňuje zobrazit anatomické struktury (cévy, jejich okolí), jejich velikost, přítomnost a uložení aterosklerotických plátů, přítomnost kalcifikací ve stěně tepen, barevné mapování a pulzní dopplerovské vyšetření umožňují mapovat krevní tok tepnou, jeho směr, kvalitu (laminární, turbulentní) a rychlost. Nevýhodou je, že podrobné vyšetření tepen dolních končetin (na rozdíl od vyšetření např. magistrálních mozkových tepen) je časově náročné. Také bývá limitováno tortuózním průběhem tepen, kalcifikacemi, obezitou, edémem

proLékaře.cz | 21.11.2026

okolní tkáně, zpomalením krevního proudění za a před proximálními uzávěry a obvykle je nutné potvrzení nálezu invazivním vyšetřením.

Základní standardní metodou k zobrazení tepen DK nadále zůstává **digitální subtrakční angiografie (DSA)**. Je relativně bezpečná, přesto vzhledem ke své invazivitě by měla být vyhrazena pro případy plánované intervenční léčby nebo chirurgického řešení. Je vhodné zvolit přístup tak, aby bylo možno případně provést endovaskulární léčbu v jedné době s diagnostickou angiografií. V současnosti není stanoven jednoznačný klaudikační interval, který by byl kritériem endovaskulární léčby. Při indikaci angiografie u klaudikujících pacientů se řídíme jejich subjektivním pocitem významné limitace a snížení kvality života. Současně posuzujeme celkový zdravotní stav nemocného.

Poslední dobou se stále více v diagnostice uplatňuje angiografie pomocí **magnetické rezonance** (magneticko-rezonanční angiografie – **MRA**), což je neinvazivní vyšetření s možností ambulantního provádění, kde není využíváno ionizujícího záření, umožňuje posouzení nejen lumina tepny, ale i stěny a přilehlých struktur. V zahraničí pomalu vytlačuje diagnostické DSA, u nás širší využití zatím limituje špatná dostupnost a vyšší cena vyšetření. MRA má navíc tendenci k nadhodnocování významnosti stenóz, hlavně u tepen malého kalibru (bércové, pedální) jsou výsledky méně přesné ve srovnání s angiografií. Respektovat musíme klasické kontraindikace MRI (nemožnost užití u pacientů s kovovými pomůckami v těle). Při použití kontrastní látky (CE MRA) se senzitivita metody pohybuje mezi 71 až 100 % [9], specificita se udává 75–100 %.

Alternativně lze použít **CT angiografii (CTA)** již bez výhody absence ionizujícího záření, ale s možností provedení 3D rekonstrukce. Nevýhodou je zhoršená možnost hodnocení za přítomnosti kalcifikací ve stěně nebo kovového materiálu (stenty, spirály), taktéž zobrazení bércových tepen má zatím ve srovnání s digitální angiografií nižší kvalitu. U tepen většího kalibru se senzitivita i specificita metody udává přes 96 % [10].

K hodnocení mikrocirkulace lze využít **fotoplethysmografii** a také **laser doppler** (sledování perfuzních změn po různých provokacích – chlad, okluze, léky, polohové změny apod.).

Plethysmografie (vodní, vzduchová, strain gauche, impedanční – techniky založené na měření změny objemu či impedance končetiny) dnes již patří mezi méně používaná vyšetření v diagnostice ICHDK.

Léčba ischemické choroby dolních končetin

Základní léčebné cíle jsou dva: **snížení kardiovaskulárního rizika** (sekundární prevence aterosklerózy, prevence ztráty končetiny a prognosticky závažných kardiovaskulárních příhod) **spolu se zlepšením kvality života** (ovlivnění potíží nemocného) [7].

Snížení kardiovaskulárního rizika

Moderní léčba by měla zahrnovat jak režimová opatření – zanechání kuřáckých návyků, neaterogenní dietu, udržování správné tělesné hmotnosti a pravidelnou pohybovou aktivitu – tak farmakologickou intervenci (především správná léčba hypertenze a dyslipidemie, kontrola diabetu a dále protidestičková léčba).

V případě **nikotinizmu** u pacienta bychom neměli zůstávat jen u jednorázového doporučení, ale pacienta opakovně intervenovat a odesílat do specializovaných center. Často je nutná farmakologická podpora (nikotinové náhražky, event. psychofarmaka – bupropion, vareniklin). Při **léčbě hypertenze** by cílový TK měl činit 130/80 a nižší, preferovaným antihypertenzivem jsou ACE-inhibitory (ramipril ve studii HOPE snížil riziko vážné cévní příhody u těchto pacientů o 25 %). Neplatí již kontraindikace podávání beta-blokátorů [11]. Rovněž bychom měli intervenovat **dyslipidemii** s důrazem na ovlivnění hladiny LDL-cholesterolu k cílovým hodnotám pod 2,5 mmol/l. Zásadním lékem v této léčbě jsou statiny. Jsou však indikovány nejen u pacientů s dyslipidemií, ale u všech pacientů s ICHDK bez ohledu na iniciální výši cholesterolu. Kromě ovlivnění progrese aterosklerózy (zejména snížením LDL-cholesterolu) statiny snižují riziko vzniku či zhoršení klaudikací (simvastatin) a jejich dlouhodobé podávání (atorvastatin, 80 mg denně, 12 měsíců) prokázalo prodloužení klaudikační vzdálenosti o 63 % oproti placebu, kde prodloužení činilo 38 %. Předpokládaným mechanizmem účinku je pozitivní ovlivnění funkce endotelu [12].

V léčbě **diabetu mellitu** by měl být důraz kladený na těsnou kompenzaci (glykovaný hemoglobin pod 5 %), prevenci komplikací a dobrou podiatrickou péči (správná obuv, péče o kůži, ošetřování poranění). Obézní pacienti by měli redukovat svou hmotnost.

Další nutnou terapií u pacientů s ICHDK je **protidestičková léčba**. Snižuje riziko infarktu myokardu (IM), CMP a úmrtí z cévních příčin (snížení fatálních i nefatálních kardiovaskulárních příhod o 25 %), je indikována u všech nemocných s ICHDK (s respektováním kontraindikací). Dle evidence-based medicine má úroveň doporučení IA. Doporučována je kyselina acetylsalicylová (ASA) (v malé dávce 75–325 mg denně, u nás 100 mg /den). V amerických doporučeních se objevuje i clopidogrel (úroveň doporučení IB), u nás zatím není v této indikaci schválen pojišťovnou a je rezervován pro případy intolerance ASA. Perorální antikoagulační léčba není rutinně doporučována pro pacienty s ICHDK (IIIC) [13].

Neexistuje jednoznačné doporučení pro podávání látek snižujících hladinu homocysteinu (kyselina listová a vitamin B12) [13].

Zlepšení kvality života (ovlivnění potíží nemocného)

Největší efekt ve stadiu klaudikací má **pohybová léčba (trénink chůzí, zátěžová terapie)**. Vliv pravidelné aerobní zátěže na zlepšování klaudikačního intervalu je vysvětlován intermitentním zvyšováním tlakového gradientu v postiženém úseku tepny, posílením vazodilatační funkce endotelu, redistribucí krevního toku, změnou metabolizmu kosterního svalu, snížením krevní viskozity a zvýšením extrakce kyslíku. Potencuje se novotvorba kolaterál. Dochází také k poklesu celkového a LDL-cholesterolu a systolického krevního tlaku, a tím se zmírňuje progrese aterosklerotických změn. Klaudikační interval se může po šesti měsících pohybové léčby prodloužit až přibližně třikrát (podobně jako po chirurgické léčbě) [14].

Existuje celá řada doporučení a režimů stran pravidelného tréninku. Obecně doporučujeme pacientům chodit co nejvíce až do nástupu bolesti, minimálně třikrát týdně po dobu 30 minut po 3–6 měsíců. Nejefektivnější bývá cvičení pod dozorem (v zahraničí bývá doporučována chůze na „běhátku“ – treadmill, v našich podmínkách zatím takováto rehabilitace nebývá prováděna).

Jednodušším zátěžovým programem je intervalový svalový trénink. Pacient ho provádí sám – opakovaně krátce zatěžuje různé svalové skupiny dle lokalizace tepenného uzávěru (při pánevním postižení trénuje dřepy, při femoropopliteálním postižení výstupy na špičky), cvičí po jedné vteřině až do vzniku bolesti [15].

V případě **farmakologického ovlivnění klaudikací** bývala historicky podávána řada léků působících jako vazodilatancia (alkohol, rezerpin, tolazolin, nitráty, isoproterenol, nifedipin, flunarizin, cinarizin, isoxsuprin a další), jejich pozitivní účinek však nikdy prokázán nebyl, spíše se projevoval efekt negativní – odčerpání krevního toku od ischemických oblastí (steal fe-

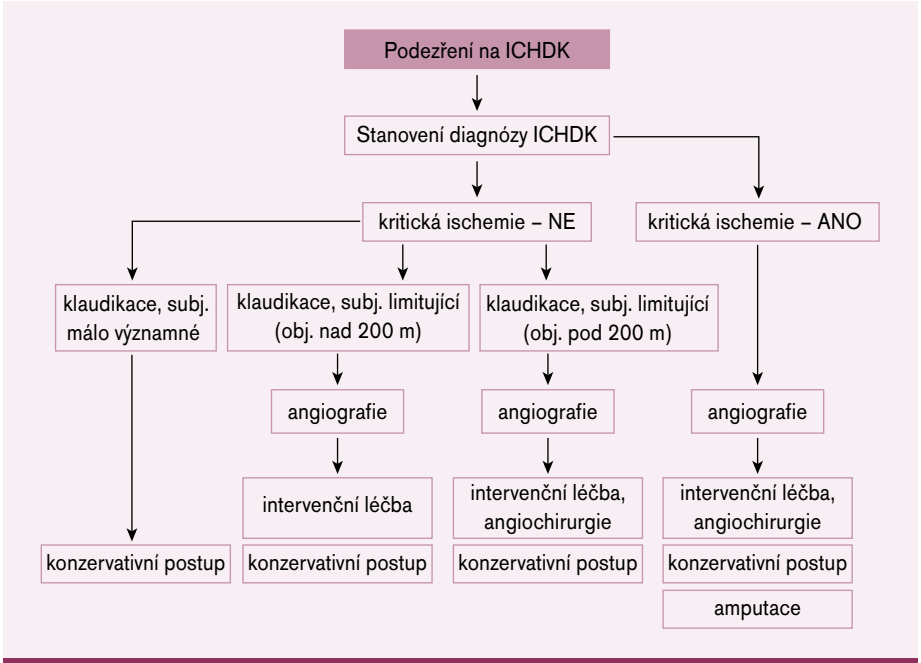
proLékaře.cz | 21.11.2026

nomén). I léky používané v současné době mají pouze malý efekt na prodloužení klaudikačního intervalu (což neodpovídá jejich rozsáhlé preskripci) a měly by být doporučovány pouze u nemocných s krátkými klaudikacemi, u kterých není možná či vhodná chirurgická nebo intervenční léčba [15,16].

Nejvíce důkazů pozitivního účinku bylo podáno pro inhibitor fosfodiesterázy 3 – **cilostazol**. Vykazuje aktivitu protidestičkovou, antitrombotickou, vazodilatační, dále zvýšení krevního průtoku, HDL-cholesterolu, pokles triglyceridů a inhibici buněk hladkého svalu cévní stěny. Průměrně bylo po jeho podání prokázáno prodloužení klaudikační vzdálenosti na treadmillu o 50–70 m za 24 týdnů. V porovnávací studii s pentoxifylinem prokázal větší účinnost cilostazol. Bohužel v České republice zatím lék není registrovaný. **Naftidrofuryl** je antagonista 5-hydroxytryptamin-2 receptoru s vazodilatačním efektem. Oproti placebu bylo po jeho podávání prokázáno průměrné prodloužení maximální klaudikační vzdálenosti o 71 m (u pentoxifylinu o 44 m). Časté však bývá jeho poddávkování (doporučovaná dávka je 600 mg denně, tj. třikrát 2 tbl.) [16]. **Pentoxifylin** je zařazován mezi hemoreologika pro svou schopnost zlepšovat deformabilitu červených i bílých krvinek a zlepšovat tak možnost průniku skrze kapiláry. Po jeho podání byl zjištěn i pokles hladiny fibrinogenu a agregační aktivity trombocytů. Má silný vazodilatační účinek. Některé studie prokázaly, že po jeho podání došlo k prodloužení maximální klaudikační vzdálenosti o 44–48 m, jindy se konstatuje, že jeho efekt je pouze marginální nebo žádný. Proto byl zařazen mezi léky s nedostatečným průkazem efektivity u nemocných s intermitentní klaudikací [14].

Na symptomu intermitentní klaudikace se částečně také podílí změněný svalový metabolizmus. Posílení oxidativního metabolizmu může zlepšit funkci kosterního svalu i bez zvýšení krevního průtoku. **L-karnitin a propionyl-L-karnitin** slouží jako zdroj karnitinu pro Krebsův cyklus, mohou zlepšit oxidaci glukózy. Perorální podávání propionyl-L-karnitinu v dávce dvakrát denně 1 g dle některých autorů zlepšilo klaudikační vzdálenost na treadmillu o 54–73 % [16], ovšem důkazy o prospěšnosti jeho podávání zůstávají nejednoznačné (doporučení IIb dle ACC/AHA guidelines) [13].

Existuje celá řada dalších preparátů a technik, u kterých potřebný účinek na prodloužení klaudikační vzdálenosti nebyl spolehlivě prokázán nebo studie s nimi probíhají. Naděje jsou vkládány do léčby pomocí **angiogenních růstových faktorů a kmenových buněk podporujících tvorbu kolaterál**. První z metod je založena na novotvorbě cév prostřednictvím stimulace růstovými faktory, druhá spočívá v aplikaci vlastních kmenových buněk (schopných další diferenciace, odebraných z vlastní kostní dřeně) do ischemické oblasti s předpokladem diferenciace v nové cévy [17,18]. I když existuje celá řada menších pilotních studií s nadějnými výsledky v zahraničí i v České republice [19], doposud žádná z dvojitě slepých, placebem kontrolovaných klinických studií neprokázala přesvědčivý klinický přínos těchto metod [20]. Zatím nejsou součástí rutinně doporučovaných postupů a zůstávají předmětem dalšího výzkumu.



Obr. 2. Vodítko pro rozhodování o postupu u nemocných s ICHDK [16].

Intervenční léčba

Konzervativní léčba zpravidla nepřináší potřebný efekt tam, kde je končetina ohrožena (chronická kritická ischemie, závažná akutní ischemie). Zde je třeba vždy zvážit možnost endovaskulární či chirurgické **intervence**. Endovaskulární léčba má výsledky srovnatelné s chirurgickými postupy a výrazně nižší riziko. Může posouvat okamžik, kdy bude třeba léčby angiochirurgické, a provádíme ji i u nemocných s klaudikačním intervalem delším nežli 200 m.

Nejčastěji bývá prováděna perkutánní transluminální angioplastika (PTA) a implantace intravaskulárních stentů (stent-graftů). Vzácně (asi v 1 % případů) jsou využívány i jiné techniky, např. perkutánní aterektomie, pulzní farmakomechanická trombolýza, laserová rekanalizace. Variantami balónkové dilatace jsou subintimální PTA, „cutting balloon" a kryoplastika. K nejčastěji prováděným chirurgickým rekonstrukcím patří aortobifemorální bypass, aortobiiliakální bypass, ileofemorální bypass, femoropopliteální bypass a profundoplastika. K chirurgické léčbě patří i embolektomie Fogartyho katetrem v léčbě akutní končetinové ischemie a – stále méně prováděná – lumbální sympatektomie.

Některé typy tepenných lézí je z hlediska dlouhodobé účinnosti vhodnější léčit chirurgicky, jiné endovaskulárně a u dalších lze využít způsoby oba. Nejvhodnější typ léčby by vždy měl posoudit erudovaný cévní tým v angiocentru, kromě lokalizace a typu léze je také potřeba zhodnotit riziko výkonu s ohledem na celkový stav pacienta a jeho kvalitu života (obr. 2).

Léčba **kritické končetinové ischemie** by jednoznačně měla být směřovaná do angiocentra, kde lze provést urychleně angiografii a následně revaskularizační výkon. Pokud technicky revaskularizaci nelze provést, pak k zabránění amputace bývá tradičně používána parenterální vazodilatační léčba. Nadějnými léky v této indikaci jsou **prostanoidy** (prostaglandin E_1 (PGE1) a prostacyklin s jeho analogy – iloprost, beraprost), které mají účinek vazodilatační a endoteliálně protektivní, potlačují aktivaci trombocytů a leukocytů, zlepšují erytrocytární deformabilitu a zvyšují fibrinolytickou aktivitu. V současné době však neexistuje dostatečně velká studie, která by prokázala snížení počtu amputací a zlepšené přežívání bez

proLékaře.cz | 21.11.2026

amputace (některé menší studie s PGE1 prokázaly zmenšení vředů a snížení intenzity klidových bolestí, event. prodloužení klaudikačního intervalu, jindy byl prokazován pozitivní efekt v hospitalizační době, avšak po šesti měsících již nebyl patrný rozdíl oproti skupině s placebem v mortalitě a počtu amputací) [16,21]. Dlouhodobá a opakovaná léčba prostanoidy je opodstatněná jen tehdy, když lze pozorovat příznivý efekt (ústup klidových bolestí, tvorba granulační tkáně v oblasti tkáňových defektů, prodloužení klaudikační vzdálenosti apod.).

U řady nemocných dochází k většímu zlepšení prokrvení prostým svěšením končetiny. Vhodné je omezení fyzické zátěže a chůze (nízké distální tlaky mají tendenci při chůzi poklesnout). Důležitou součástí léčby kritické končetinové ischemie je i **lokální léčba**. K čištění defektu je možno využít enzymatických lokálních přípravků či aplikaci hyperosmolárních roztoků. Granulační tkáň nemá zaschnout (vhodné překrytí mastí). Existuje celá řada výrobků, které se zaměřují na lokální léčbu různých stadií defektů. V poslední době vešla ve známost metoda mechanického očištění rány, používaná zejména u infikovaných ischemických defektů – léčba „červy". Jedná se o **larvy mouchy Lucilia sericata**, které jsou umístěny do defektu na tři až čtyři dny a mají schopnost pozřít nekrotickou a infikovanou tkáň, zatímco zdravá tkáň zůstane uchráněna. Poté jsou larvy odstraněny. Jedná se o léčbu velice elegantní, na druhou stranu lze stejných výsledků dosáhnout i jinými metodami, které jsou dostupnější i levnější [22]. Pokud je přítomný edém v oblasti defektu (zhoršuje hojení), pak je oprávnění použití bioflavonoidů. Někdy je nutné držet končetinu v horizontální poloze. Bolest ovlivňujeme intenzivní analgetickou léčbou, někdy je nutné až provedení peridurální blokády. Infekci v defektu sanujeme systémově podávanými antibiotiky. Příznivě může působit hyperbarická oxygenoterapie nebo míšní stimulace. Existují i metody, pro které nebyl pozitivní léčebný účinek spolehlivě a dostatečně prokázán (hemodiluční terapie, tlaková kompresivní a imunomodulační terapie).

Závěr

Onemocnění periferních tepen je důležitým markerem generalizované ateroskleózy. Poznání choroby v časných stadiích, ale také asymptomatických forem, je důležité pro další osud pacienta. Tato včasná léčba je zaměřena na důsledné ovlivnění rizikových faktorů a zpomalení progrese choroby. Je diskutováno doporučení, aby se v populaci nad 50 let rutinně vyšetřoval tlakový index kotník-paže a byla posouzena přítomnost asymptomatické ICHDK. ICHDK je spojena se zvýšeným rizikem postižení jiných oblastí, které dominantně určují mortalitu a závažnou morbiditu (koronární a cerebrovaskulární oblast, břišní aorta, renální tepny). Po těchto onemocněních je u našich pacientů potřeba aktivně pátrat a léčit je.

Zvýšená pozornost by měla být věnována nemocným s nejtěžšími formami ischemie – akutními tepennými uzávěry a chronickou kritickou ischemií. Trendem je budování angiologických týmů v **angiocentrech**, kde je možnost kvalitní a rychlé diagnostiky s následnou adekvátní intervenční a angiochirurgickou léčbou. Ve světě se budují také tzv. vaskulární centra, kde je poskytována komplexní péče o cévní pacienty (kromě angiologa a angiochirurga také kardiolog, neurolog, diabetolog, hematolog, revmatolog a další). Taková centra se stávají také centry výzkumu a vzdělávání. Pro zlepšení péče o nemocné s ICHDK je kromě budování těchto center třeba také zlepšit erudici u lékařů prvního kontaktu a spolupráci mezi těmito lékaři a vaskulárním centrem [23].

Literatura

1. Karetová D, Staněk F. Angiologie pro praxi. Maxdorf 2001.

2. Criqui MH, Fronek A, Barrett-Connor E et al. The prevalence of peripheral arterial disease in a defined population. Circulation 1985; 71: 510–515.

3. Fontaine R, Kirn M, Kieny R. Die chirurgische Behandlung der peripheren Durchblutungsstörungen. Helv Chir Acta 1954; 5/6: 499–533.

4. Rutherford RB. Standards for evaluating results of interventional therapy for peripheral vascular disease. Circulation 1991; 83: I6–I11.

5. Fowkes FG, Housley E, Riemersma RA et al. Smoking, lipids, glucose intolerance, and blood pressure as risk factors for peripheral atherosclerosis compared with ischemic heart disease in the Edinburgh Artery Study. Am J Epidemiol 1992; 135: 331–340.

6. Mohler ER 3rd. Peripheral arterial disease: identification and implications. Arch Intern Med 2003; 163: 2306–2314.

7. Karetová D, Ingrischová M, Vojtíšková J. Ischemická choroba dolních končetin – marker celkového kardiovaskulárního rizika. Practicus 2008; 7: 9–13.

8. Musil D. Ischemická choroba dolních končetin. Interní Med 2007; 4: 170–174.

9. Eiberg JP, Lundorf E, Thomsen C et al. Peripheral vascular surgery and magnetic resonance arteriography – a review. Eur J Vasc Endovasc Surg 2001; 22: 396–402.

10. Fleischmann D, Hallett RL, Rubin GD. CT angiography of peripheral arterial disease. J Vasc Interv Radiol 2006; 17: 3–26.

11. Cífková R, Býma S, Češka R et al. Prevence kardiovaskulárních onemocnění v dospělém věku. Společné doporučení českých odborných společností. Vnitr Lek 2005; 51: 1021–1036.

12. Mohler ER 3rd, Hiatt WR, Creager MA. Cholesterol reduction with atorvastatin improves walking distance in patients with peripheral arterial disease. Circulation 2003; 108: 1481–1486.

13. Hirsch AT, Laskal ZJ, Hertzer NR et al. ACC/AHA 2005 guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): executive summary a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease) endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation. J Am Coll Cardiol 2006; 47: 1239–1312.

14. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA et al. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). Eur J Vasc Endovasc Surg 2007; 33: S1–S75.

15. Roztočil K (ed). Trendy soudobé angiologie. Galén 2006.

16. Bulvas M. Doporučení pro diagnostiku a léčbu ischemické choroby dolních končetin. Česká angiologická společnost 2008. [http://www.angiologie.cz].

17. Novotný T. Současnost a budoucnost buněčné terapie. Medical Tribune 16/2008; A11.

18. Simons M. Angiogenesis: where do we stand now? Circulation 2005; 111: 1556–1566.

19. Chochola M, Pytlík P, Kobylka P et al. Terapeutická vaskulogeneze u pacientů s kritickou končetinovou ischemií dolních končetin. Supplementum Cor Vasa 2007; 49: 38.

20. Hirsch AT. Critical limb ischemia and stem cell research: anchoring hope with informed adverse event reporting. Circulation 2006; 114: 2581–2583.

21. Prostanoids for chronic critical leg ischemia. A randomized, controlled open-label trial with prostaglandin E1. The ICAI Study Group. Ischemia Cronica degli Arti inferiori. Ann Intern Med 1999; 130: 412–421.

22. Kasalová Z. Syndrom diabetické nohy. [http://www.zdravotnickenoviny.cz/scripts/detail.php?id=163121].

23. Eliška O, Spáčil J, Štvrtinová V et al. Angiologie 2008. Trendy soudobé angiologie. Galén 2008.

24. Weitz JI, Byrne J, Clagett GP et al. Diagnosis and Treatment of Chronic Arterial Insufficiency of the Lower Extremities: A Critical Review. Circulation 1996; 94: 3026–3049.

Doručeno do redakce 21. 7. 2008
Přijato k otištění po recenzi 21. 11. 2008

MUDr. Eva Maděrová,
Interní kardiologická klinika, FN Brno
edufkova@yahoo.com