
PŘEKLADY A REFERÁTY

UCHOVÁNÍ VITALITY KONČETINY PŘI AKUTNÍ PORUŠE KREVNÍHO ZÁSOBNÍ

A. K. REVSKOJ

„Sochranenije žizněsposobnosti konččnosti pri ostrom narušeniji krovosnabženija“,
Tomsk, Izdatel'stvo tomского universiteta, 1978, 245 s.

Není pochyb o tom, že nejlepším způsobem léčení akutní končetinové ischemie je obnovení porušené cirkulace. Avšak nekvalifikovaný, hrubý zákrok nebo pozdě provedený výkon mohou poškodit končetinu nebo ohrozit život nemocného. Nejsou-li vhodné podmínky pro operační léčbu, stává se metodou volby konzervativní léčení, jehož cílem je uchovat životnost končetiny do doby umožnění operace.

Morfologické a biochemické změny v končetině při akutní ischemii

Ať je důvod ischemie jakýkoliv — poranění, podvaz, stlačení, trombóza a embolie cévy, naložení turniketu či crush syndrom — jsou změny na tkáních končetiny stejné. Histologické i biochemické změny byly autorem studovány na končetinových svalech králíků po podvazu společné ilické a stehenní tepny. Nejčasnějším příznakem (za 1 hod.) ischemického poškození je změna barvitelnosti svalu, za 4 hod. se objevuje vakuolizace svalových buněk, za 8 hod. se ztrácí příčná i podélná žíhanost svalstva a vzniká pyknóza jader, za 12 hod. se objevuje stáza a agregace krvinek v rozšířených a vinutých kapilárách, za 24 hod. změny nabývají podoby Zenkerovy nekrózy, v kapilárách dochází k trombóze, za 48 hod. se změny ještě více prohlubují, takže za 72 hod. již nabývají difúzního charakteru. V elektronovém mikroskopickém obraze se již za 4 hod. objevují změny (bobtnání) na mitochondriích, za 24 hod. dochází k fragmentaci a vakuolizaci retikula sarkoplazmatu, za 48 hod. je vidět rozpad mitochondrií a tuková degenerace cytoplazmy.

První biochemickou změnou — již za 1/2 hod. — je vymizení glykogenu ze svalové tkáně, následuje pokles aktivity sukcinyldehydrogená-

zy. Za 2 hod. prudce klesají hodnoty ATP a kreatininfosfátu, takže za 72 hod. dosahují pouze 25,9 % a 13,6 % výchozí úrovně. Naproti tomu narůstá hladina kyseliny mléčné — do 72 hod. na 419 % výchozí hodnoty. Závažné jsou i změny hladin iontů K a Na. Hladina Na ve svalu narůstá do 72 hod. na 435 % a v odtékající krvi klesá na 28,6 % výchozí hodnoty, hladina K naopak ve svalu prudce klesá na 9,5 % a v odtékající krvi stoupá na 472,5 % výchozí hodnoty, čímž vzniká hrubá porucha elektrolytové rovnováhy.

Některé mechanismy rozvoje akutních ischemických poruch v končetině

Snížením dodávky kyslíku do tkání zvyšuje se v nich jeho utilizace a klesá jeho parciální tlak ve venózní krvi. Klesá tvorba makroergních sloučenin, nedostává se energie potřebné k udržení nitrobuňkové koncentrace K proti tlakovému gradientu. Pokles hladiny K v buňkách vede k poruše tvorby ATP a glykogenu, hromadí se nedokysličené produkty metabolismu, vzniká metabolická acidóza. Závažné změny probíhají na etáži mikrocirkulace. Dochází ke zpomalení krevního proudu v kapilárách, agregaci a stáze erytrocytů, k okluzi drobných venul. Po odstranění příčiny (ligatury) se průtok trombozovanými kapilárami již neobnovuje. Ischemické škody na končetině prohlubují: narůstání „distálního“ trombu, který postupně uzavírá odstupky kolaterál; spasmus tepen, horší stav centrální hemodynamiky a poruchy v rovnováze mezi koagulačním a fibrinolytickým systémem. Hypoxie cirkulačního typu vede přes poruchu fermentativních systémů k hypoxii histotoxické; oba typy hypoxie uzavírají bludný kruh směřující k prohlubování patologických změn ve tkáních.

Klinika akutní ischémie končetiny

Klinický obraz akutní ischémie je dobře známý, nicméně dochází k občasným omylům zvláště při diagnóze sdružených poranění cév. Ischemické kontraktury a svalová ztuhlost jsou známkami pokročilých ischemických změn, v tomto stadiu je rekonstrukční výkon nebezpečný a je indikována primární amputace končetiny.

Konzervativní léčení akutní ischémie končetiny má tyto indikace:

1. Těžký celkový stav nemocného, kdy operační výkon je neúnosný.
2. Kompenzované formy ischémie.
3. Chybění vhodných podmínek k provedení operační léčby. Cílem je zachování životaschopnosti končetiny do doby obnovení krevního oběhu. I konzervativní léčba musí být zahájena včas.

a) **Medikamentózní léčba.** Ze skupiny vazodilatačních a spasmolytických prostředků je doporučován Papaverin 2%, 2 ml i. v., dále No-Spa 2 % 2—4 ml i. v. nebo i. a., Nikospan (kombinovaný preparát No-Spa a kys. nikotinové) 1—2 ml i. a., Galidor 2% 2 ml i. v. Autor však pokládá za správnější zaměřit se spíše na léky s účinkem na tkáň. V experimentu prokázal, že intraspongiózně podaná sodná sůl ATP (0,1% roztok v dávce 1 ml/kg hmoty zvířete) zabraňuje vzniku hrubých morfologických a biochemických změn na tkáních. Obdobně zjistil příznivé působení (oproti kontrolní skupině) intraspongiózního podání 0,12% roztoku H_2O_2 v dávce 1 ml/kg. Vyšší koncentrace H_2O_2 vede k methemoglobinemii a může způsobit blokádu kapilárního řečiště bublinkami plynu. H_2O_2 působí jako zdroj aktivního kyslíku. Kladný vliv na změny v ischemizovaných tkáních měl i 10% roztok pangamátu vápenného (vit. B_{15}) v intraspongiózní aplikaci v dávce 1 ml/kg hmoty. Jeho účinek byl ještě větší v kombinaci s jednorázovou insuflací kyslíku do podkoží ischemizované končetiny. Účinek dalších antihypoxických prostředků — Gutamínu (= guanylthiourea) a cytochromu C autor neměl možnost experimentálně ověřit.

Základem konzervativní léčby akutních embolií a trambóz končetinových cév jsou **antikoagulační a fibrinolytika**. Antikoagulační léčba má charakter standardního postupu; při fibrinolytické léčbě byl používán sovětský preparát Fibrinolysin, jsou uvedeny i zásady léčby streptokinázou a urokinázou. Zdůrazněna nutnost ukončení fibrinolytické léčby heparinem, aby se zabránilo retrombóze. Trypsin a chymotrypsin mají menší fibrinolytickou účinnost. V nynější době se zkouší sovětský preparát Trombolytin, jenž je kombinací trypsinu a heparinu. Je doporučováno používání nízkomolekulárních dextranů jako vhodných antiagregačních prostředků. Autor ověřil sám příznivé působení Reopolyglukinu (sovětský

reodextran) na mikrocirkulaci v experimentu při intraspongiózní aplikaci do ischemické končetiny v dávce 1 ml/kg hmoty. Autor si u dextranu cení zejména toho, že zlepšuje kapilární cirkulaci a působí antikoagulačně, aniž vede k hemorrhagickým komplikacím, jako je tomu u antikoagulancií a fibrinolytik.

Způsoby aplikace farmak

Autor pokládá za jednu z nejvýhodnějších cest aplikace léčiv intraspongiózní podání, které má stejný efekt jako intravenózní způsob. Srovnání i. a., i. v. a intraspongiózního podání farmak do patní kosti vyznělo ve prospěch posledního způsobu, při němž vznikla nejvyšší terapeutická hladina farmak v tkáních končetiny. U dolních končetin je nejvýhodnějším místem podání patní kost, na horních distální epifýza radia. Další vhodnou cestou aplikace farmak je kanylace velkých žil, s níž má autor vlastní bohaté zkušenosti. K opakovanému použití kanyly bez udržovací infúze navrhuje gumový násadec na zevní konec kanyly vlastní konstrukce.

b) **Blokády sympatiku** jsou další terapeutickou možností při konzervativní léčbě akutní ischémie. Autor dává přednost peridurální blokáde pro dolní končetiny na úrovni L_2-L_3 , pro horní končetiny ve výši C_3-Th_1 . Technika peridurálních blokád popsána stejně podrobně jako technika vagosympatické blokády a perirenální blokády podle Višněvského.

c) **Lokální hypotermie** je starým a stále osvědčeným prostředkem.

d) **Hyperbaroxie** zajišťuje při tlaku kyslíku 2,2 Atm pro tkáň potřebné množství kyslíku pouze na účet fyzikálně rozpouštěného kyslíku. Autor uvádí dobré zkušenosti se sovětskou barokamerou „Irtyš MT“.

e) **Zlepšený způsob dočasného zastavení krvácení.** Škrtidlo, jako dosud nejspolehlivější prostředek dočasné hemostázy, má řadu vážných nedostatků; především způsobuje úplnou ischémii končetiny. Jeho povolení může být příčinou vzniku turniketového šoku. Autor doporučuje škrtidlo vlastní konstrukce se zamontovanou pelotou, vyvíjející tlak pouze v místě cévního svazku a umožňující alespoň minimální kolaterální oběh.

f) **Podpůrné metody operační léčby akutní ischémie končetin.**

f.a) **Podvaz kmenových končetinových cév** může být nejefektivnějším způsobem léčby, nejsou-li podmínky pro včasný rekonstrukční výkon. Ligatura může být dočasným nebo trvalým opatřením. Autor souhlasí s F. M. Plotkinem, že špatná rekonstrukce cévy je horší než dobrá ligatura. Autor široce diskutuje oprávněnost podvazu neporaněné souběžné žíly při podvazu poraněné tepny podle V. A. Oppela a pokládá toto opatření v současné době za neúčelné.

f.b) **Sympatektomie** při léčbě poranění cév se ukázala být neefektivní.

f.c) **Dočasné obnovení cévní průchodnosti** dovoluje získat čas do doby umožnění rekonstrukčního výkonu na cévách. Tímto způsobem lze udržet dočasnou cirkulaci od 6 do 24 hodin i bez antikoagulancií. Jako dočasného shuntu se nejčastěji používá polyetylenových nebo polyvinylových trubiček rovných nebo v podobě kličky. Autor získal vlastní dobré zkušenosti s dvoucestným shuntem „Stranahan“.

f.d) **Regionální perfúze ischemické končetiny** zabráňuje vzniku syndromu revaskularizace a má své oprávnění u delších dob ischemie. Cílem perfúze je vytvoření vysokých koncentrací farmak v končetině a odstranění toxických látek, jakož i vyplavení žilních trombů. Z mnoha navržených způsobů perfúze autor používá ruční způsob perfúze arterie-vena roztokem tohoto složení: Fibrinolysin 90 000 j., Heparin 40 000 j., roztok NaHCO_3 100 ml, Papaverin 2% 4 ml, Dextran 800 ml, fyziologický roztok do 4 litrů. Krevní ztráta při perfúzi je hrazena transfúzí 400–800 ml krve.

f.e) **Fasciotomie** čelí škodám na svalstvu, které hrozí po vzniku postischemického edému jejich uskřínutím v nepoddajných osteofasciálních pouzdrech. Musí být provedena včas. Za ideální pro bérce autor pokládá fasciotomii lůžkem fibuly po subperiostální resekci její střední třetiny, odtud lze otevřít všechny 4 prostory bérce (technika podle Patmana).

Syndrom revaskularizace (dále jen s. r.) vzniká po zapojení ischemizované končetiny do celkového oběhu, jeho letalita může dosahovat až 25–50 %. Klinický obraz připomíná crush syndrom či turniketový šok. Další synonyma pro s. r. jsou „syndrom zapojení“, „postischemický syndrom“, „syndrom histami-

nové intoxikace“ apod. Patogeneza s. r. není dosud zcela objasněna. Nepochybně zde hraje roli vyplavení toxických zplodin z ischemizované končetiny, vedoucí k rychlé smrti zástavou oběhu (hyperkalémie) či k smrti z akutní renální insuficience. Není bez významu ani těžká metabolická acidóza, myoglobinémie, makro- i mikroembolizace plicní atd. Podstatnou roli hraje i ztráta plazmy do ischemizovaných tkání. Klinický obraz je charakterizován rychlým začátkem a někdy bleskovým průběhem, příznaky nízkého minutového volumu s bezvědomím a hypotenzí. Při pozvolnějším průběhu dominuje tubulární nekróza ledvin; dialyzační léčba bývá neúspěšná. Nejúčinněji lze čelit vzniku s. r. amputací končetiny při prvních známkách syndromu. Jistého zlepšení lze dosáhnout regionální perfúzí končetiny, forsirovanou diurézou pomocí 30% roztoku močoviny nebo 10% roztoku manitolu. Ani exsanguinační transfúze nesplnila očekávání. Autor získal lepší zkušenosti s přímou výměnnou transfúzí krve v množství 3,5 l krve. Dosud neexistuje spolehlivá varovná známka hrozícího syndromu revaskularizace. Obecně lze očekávat jeho vznik po dlouhých a těžkých ischemiích. Ischemická kontraktura může být varovným znamením; za poměrně citlivou známku se pokládá deficit flexe palce nohy v důsledku kontraktury m. flexor hallucis longus. Prognosticky slibnou se zdá být elektrodiagnostika, založená na určování dráždivosti svalstva. Prognostické známky jsou zatím nespolehlivé; jsou známé smrtelné s. r. po zapojení do oběhu plně vitální končetiny. Poznání patofyziologie s. r. nelze pokládat za ukončené.

Excerptoval a přeložil
pplk. MUDr. T. Suchý, CSc.
VLVDŮ JEP Hradec Králové