

Perifere blodsirkulasjonsforstyrrelser - utredning og behandling.

En kort veiledning for medisinstudenter

Av:

Anne Helene Krog lege/stipendiat

Carl Erik Slagsvold, dr.med.

Andries J. Kroese professor emeritus

Jørgen J. Jørgensen professor dr.med.

Det medisinske fakultet

Universitetet i Oslo

Karavdelingen (Oslo vaskulære senter)

Hjerte-, lunge- og karavdelingen (HLK-klinikken)

Oslo Universitetssykehus HF

Web-basert undervisning for norske medisinstudenter

Det medisinske fakultet,

Universitetet i Oslo

Desember 2000

Revidert utgave 2015

Innholdsfortegnelse

Innledning: karkirurgi, aterosklerose og claudicatio intermittens	4
Karkirurgi.....	4
Aterosklerose	4
Epidemiologi.....	4
Patologisk anatomisk inndeling	4
Claudicatio intermittens (CI) ("Røykeben").....	5
Journalopptak, anamnese og undersøkelse av karpasient	7
Innledning	7
Anamnese.....	7
Status praesens	9
Resymé.....	11
Metoder til undersøkelse av den perifere blodsirkulasjon.....	13
Måling av ankel/arm indeks (AAI)	13
Pletysmografi	13
Blodtrykksmåling ved tåen.	13
Farge Dupleks (FD) skanning	13
Mikrosirkulasjonsmålinger	14
Magnetisk resonans angiografi (MRA).....	15
Computertomografi (CT) og ultralydundersøkelse	15
Konvensjonell angiografi	15
Behandling av perifer aterosklerose.....	16
Allmennlegen og PAS.....	16
Endovaskulær behandling	17
Kirurgisk behandling.....	17
Trombendarrektomi (TEA)	17
Bypass	18
Ekstrakraniell cerebrovaskulær sykdom	19
Apoplexia cerebri.....	19
Risiko for hjerneslag ved TIA-ABCD2 skår	19
Transitorisk iskemisk anfall (TIA).....	20
Utredning	21
Generell klinisk og nevrologisk undersøkelse.....	21
Blodprøver.	21
MR/CT caput.....	21
Farge dupleks av halskar	21
Fig. 10. Farge-dupleks undersøkelse av halskarene.	22
Ekkokardiografi.	22
Behandling	22
Medikamentell behandling	23

Annen patologi i a. carotis	23
Arteria vertebralis insuffisiens	23
"Subclavian steal" syndrom	23
Blodsirkulasjonsforstyrrelser i overekstremiteten	25
Perifere, kuldeinduserte vasospasmer (Raynaud syndrom).....	25
Utredning	25
Behandling	25
Toraks apertur syndrom	26
Utredning	26
Behandling	26
Perifer arteriell sirkulasjonssvikt i overekstremitet	26
Intestinale og renale karsykdommer	27
Intestinal iskemi	27
Fysiologi og anatomi.....	27
Kronisk intestinal iskemi - "Intestinal angina"	27
Truncus coeliacus kompresjonssyndrom.....	27
Akutt intestinal iskemi	27
Renale karsykdommer.....	29
Etiologi og patogenese	29
Behandling	29
Aneurismer.....	30
Definisjoner.....	30
Ekte aneurismer.....	30
Etiologi:.....	30
Abdominalt aorta aneurisme (AAA)	30
Anamnese og funn	30
Utredning:	31
Behandling	31
Perifere, viscerale og renale aneurismer.....	32
Aortadisseksjon.....	32
Venesykdommer	33
Venøs insuffisiens	33
Anatomi.....	33
Fysiologi	33
Overfladisk og dyp venøs insuffisiens	33
Undersøkelse.....	34
Supplerende undersøkelser.....	35
Behandling	36
Andre tilstander i vener, lymfødem, anomalier og ødem mm.....	36
Et hovent ben	36
Lymfødem.....	37
Medfødte karanomalier	37

Akutt ødem.....	37
Dyp venetrombose (DVT).....	38
Definisjoner.....	38
Etiologi.....	38
Diagnostikk	39
Profylakse.....	39
Behandling	39
Komplikasjoner.....	39
Kar-malformasjoner	40
Karskader	41
Diagnostikk	41
Stumpe karskader	41
Penetrerende karskader	41
Iatrogene karskader	41
Aortaruptur.....	42
Spørsmål til selvevaluering	43
Referanser	44

Innledning: karkirurgi, aterosklerose og claudicatio intermittens

Intensjonen med denne web-baserte informasjonen er å gi norske medisinstudenter en lett tilgjengelig oversikt over de mest vanlige perifere blodsirkulasjonsforstyrrelser, som forberedelse på allmennpraksis.

Karkirurgi

Karkirurgi er en egen spesialitet i Norge. Ved hjertesykdommer er det kardiologen som utreder pasienten, mens torakskirurgen opererer. Når det gjelder perifere karsykdommer finnes det per i dag ingen liknende arbeidsfordeling mellom indremedisiner og kirurg. Karkirurgen er hovedansvarlig for utredning, behandling og oppfølging av disse pasienter. Dette gjøres imidlertid i samarbeid med flere andre spesialister. Intervensjonsradiologen, kardiologen, endokrinologen, nevrologen, nefrologen, dermatologen, anestesiolongen, sirkulasjonsfysiologen og ortopedene er våre viktigste samarbeidspartnere.

Aterosklerose

Epidemiologi

Perifere blodsirkulasjonsforstyrrelser skyldes i de fleste tilfeller aterosklerose. Dette er en kronisk, segmental, degenerativ arteriesykdom som vi ikke vet årsaken til. Aterosklerose kalles en "folkesykdom" og er en av de to hyppigste dødsårsaker i vestlige land. Insidensen av claudicatio intermittens (CI) er 5-10 % hos menn over 65 år. Forekomsten av aterosklerotisk sykdom per aldersgruppe har vært avtakende de siste årene sannsynligvis p.g.a. økt fokus på å redusere risikofaktorer, der røykestopp er en av de viktigste. Imidlertid regner vi med en økning av pasienter med perifer aterosklerotisk sykdom (PAS) fordi spesielt eldre mennesker affiseres og levealderen øker.

Etiologien er delvis ukjent og sannsynligvis multifaktoriell.

Faktorer som bidrar til utviklingen av sykdommen:

- Hereditet
- Røyking
- Dyslipidemi
- Hypertensjon
- Diabetes mellitus
- Kjønn
- Alder
- Livsførsel (kosthold, mosjon, vekt)

Patogenesen begynner sannsynligvis med en skade i endotelet (mekanisk, f.eks. hypertensjon og turbulens, eller toksisk, f.eks. CO og nikotin). Når tunica intima er skadet kommer blodfettstoffer i kontakt med de glatte muskelcellene i tunica media (muscularis). Dette fører til en inflammatorisk prosess i karveggen med dannelse av et belegg ("plakk") på innsiden av arterien med forsnevring ("stenoser") og totale tilstoppinger ("okklusjoner") som følge.

Patologisk anatomisk inndeling

Ved hjelp av forskjellige visualiseringsmetoder (bildediagnostikk) som MR angiografi, CT angiografi, ultralydteknikker og konvensjonell kontrastangiografi kan det påvises obstruksjoner (stenoser og okklusjoner) på forskjellige nivåer i kartreet: aortoiliakalt, femoropoplitealt, infrapoplitealt og multisegmentalt. Denne inndelingen har kliniske konsekvenser. Man må ta stilling til hvilket karsegment som primært bør behandles, enten kirurgisk eller ved hjelp av ballongkateter (PTA: perkutan transluminal

angioplastikk, med eller uten stent), for å oppnå et optimalt resultat.

Claudicatio intermittens (CI) ("Røykeben")

"Røykeben" har blitt et begrep som folk flest forstår og bruker. Imidlertid finnes det pasienter med claudicatio intermittens som aldri har røkt.

Alvorlighetsgraden av arteriell insuffisiens i underekstremiteten kan deles inn i 4 stadier:

1. Claudicatio intermittens ("intermitterende halting") betyr at pasienten får iskemiske smerter i benet under gange. Dette er det hyppigste symptom hos pasienter med PAS og utdypes nærmere senere.
2. Hvilesmerter. Det er et alvorlig tegn dersom pasienter har iskemiske smerter i hvile. Smertene kommer ofte om natten når pasienten ligger i sengen og blodperfusjonstrykket i foten blir lavere. Symptomlindring oppnås ved å henge benet utover sengekanten, eller å stå opp og gå litt frem og tilbake. Plagene må ikke forveksles med kuldefornemmelse eller såkalte "restless legs" (bevegelsestrang, fornemmelse av kriblinger, "som maur i leggen"). Det siste forekommer oftere hos kvinner og genesen er ukjent. Neuropatiske hvilesmerter hos diabetikere er ofte kombinert med sensorisk dysfunksjon.
3. Sår. Iskemisk sår dannelse finnes fortrinnsvis på tærne, hælen og andre steder på foten som er utsatt for trykk. Diabetiske sår har en multifaktoriell patogenese. "Den diabetiske fot" er et eget begrep og behandlingen krever samarbeid mellom endokrinolog, kirurg og fotterapeut. Sår hos diabetikere er ikke alltid smertefulle, fordi mange også har nedsatt sensibilitet pga. diabetisk neuropati. Venøse sår er vanligvis lokalisert på innsiden av leggen ovenfor mediale malleol fordi der finnes de fleste insuffisiente perforantvener som kan være årsak til hudforandringene ved dyp venøs insuffisiens.
4. Gangren (koldbrann) er svart nekrotisk vev og debuterer vanligvis på tærne. Tørt gangren er ikke alltid smertefullt. Det kan "mumifisere", tørke helt inn, og føre til autoamputasjon (dvs. at den gangrenøse tåen til slutt faller av). Fuktig gangren er derimot smertefullt og et tegn på infeksjon (symptomer: rubor, calor, dolor, ødem). Dette kan spre seg raskt og krever derfor hurtig behandling med sårrevisjon og adekvate antibiotika for å unngå en større amputasjon.

Stadium 2, 3 og 4 kalles samlet for "kritisk iskemi". I motsetning til pasienter med claudicatio intermittens (CI) er gruppen med kritisk iskemi truet av amputasjon dersom effektiv behandling ikke iverksettes.



Figur 1 Kritisk iskemi med tørr nekrose på 2. tå.

Journalopptak, anamnese og undersøkelse av karpasient

En inntakjournal skal være systematisk og målrettet. Dette krever tilstrekkelig teoretisk og praktisk kunnskap om sykdommen og det kliniske forløp. Diagnosen PAS kan i de fleste tilfeller stilles ved hjelp av en god anamnese. Ved den kliniske undersøkelsen kan man nærmere spesifisere lokalisasjon(er) og alvorlighetsgrad av sykdommen.

Innledning

Journalen begynner med en innledning. Her bør det kort sammenfattes hva den umiddelbare grunnen for legekonsultasjonen eller sykehusinnleggelsen er.

Anamnese

Familie

Hos pasienter med PAS er det familiær opphopning av en rekke sykdommer og tilstander: koronar hjertesykdom, hypertensjon, hjerneslag, abdominalt aortaaneurisme, hyperkolesterolemi, diabetes mellitus, koagulopati (med eventuell venøs og arteriell trombose) og homocysteinemi. Marfan syndrom og Ehler Danlos syndrom er sjeldne arvelige sykdommer som er assosiert med aneurismdannelse.

Sosialt

Fordi aterosklerose er en sykdom som pr. i dag ikke kan helbredes, tar behandlingen sikte på å oppnå best mulig livskvalitet. Derfor er det viktig å få nøyaktig informasjon om pasientens sosiale situasjon med hensyn til familiære-, yrkes- og boligforhold, samt fritidsaktiviteter. Har pasienten vært sykmeldt?

Tidligere sykdommer

Det skal også opplyses om andre manifestasjoner av aterosklerotisk sykdom, f. eks. angina pectoris, hjerteinfarkt, "drypp" (TIA - transitorisk iskemisk anfall), hjerneslag og hypertensjon. Opplysninger om tidligere sykdommer eller symptomer fra andre organer, skader, tidligere sykehusinnleggelse, operasjoner, undersøkelser er viktige i forbindelse med å stille en riktig diagnose og velge den beste behandlingen.

Under dette avsnittet kan man også få viktige opplysninger om andre organsystemer enn det aktuelle som ledd i vurderingen av pasientens generelle helsetilstand. Mange pasienter med PAS har også kronisk obstruktiv lungesykdom (KOLS).

Sykehistorien ("Aktuelt")

Claudicatio: En pasient med "røykeben" klager over krampaktige smerter ved gange: claudicatio intermittens. Smertene er vanligvis lokalisert i leggen, men hvis de aterosklerotiske stenosene og/eller okklusjonene hovedsakelig er lokalisert i det aortoiliakale segmentet er smertene mest uttalt i hofte-, sete- og lårregionen ("Leriche syndrom"). Man må spørre om den smertefrie og maksimale gangedistanse. Dvs. etter hvor mange meter smertene begynner, og hvor lang distanse pasienten kan gå maksimalt før han/hun må stoppe helt opp p.g.a. sterke smerter.

Noen synes det er flaut å måtte stoppe opp på fortauet, og de later derfor som om de kikker i et butikkvindu ("vindu-titter sykdom"). Plagene forverres vanligvis når pasienten skal opp en bakke eller trapp. Informasjon om smertenens art må også angis: når (akutt eller over tid), hvor, hvor mye, varighet, type (kramper, rivende, stikkende, brennende, murrende, tyngdefornemmelse eller utstrålende) og progresjon over tid (uker, måneder, år). Kuldefornemmelse? Døgnvariasjon? Sårdannelse? Natte/hvile-smerter? Behovet for omfattende kirurgisk behandling vurderes i forhold til funksjonsbegrensning på arbeid og i dagliglivet "Kan du gå i trapper og komme til nærmeste matbutikk?".

Akutt arteriell okklusjon: Symptomstart og varighet er viktig. En akutt debut med sterke iskemiske smerter kan tyde på arteriell trombose eller emboli. Foten og eventuell leggen er hvit, kald, og uten palpabel perifer puls (De 5 P-ene: "pain, pallor, paraesthesia, paralysis, pulselessness"). Pasienten senker automatisk benet for å lindre symptomene. Det kan være vanskelig å skille mellom akutt trombose og emboli. Ved trombosering har pasienten ofte en lengre sykehistorie med CI som akutt forverres. Eldre mennesker med atrieflimmer eller tidligere gjennomgått hjerteinfarkt har større sjanser for å få embolier. Iskemigraden, basert på anamnesen og status localis, er avgjørende for hvor fort effektiv behandling skal iverksettes. Nedsatt sensibilitet er tegn på at umiddelbar kirurgisk intervensjon er påkrevet. Behandling med trombolyse (kjemisk oppløsning av tromben) kan bare settes i gang der hvor ekstremiteten ikke er akutt truet av gangren.

Naturlige funksjoner

Hvordan er matlyst (vekttap?) og søvn? Generell tretthet? Fordøyelse? Vannlating? Menstruasjon (menopauses)? Seksualanamnese kan være indisert hos pasienter med vaskulær impotens pga. aortoiliakal aterosklerose (Leriche syndrom). Skade av nerver ved disseksjon av aortabifurkaturen under tidligere operasjon kan også føre til nedsatt seksual funksjon.

Medikamenter

De fleste pasienter med aterosklerotisk sykdom står allerede på en blodplatehemmer, vanligvis acetylsalisylsyre (ASA). Noen pasienter er antikoagulert og mange bruker medisiner for hypertensjon, angina pectoris, hjertesvikt eller KOLS. Kolesterol senkende midler (statiner) anbefales hos disse pasientene hovedsakelig pga. medikamentets potensielle antiinflammatoriske effekt på arterieveggen.

Stimulantia

Røyking er, ved siden av familiær belastning, den viktigste risikofaktoren for aterosklerose. Tobakksforbruksanamnesen er viktig, denne inkluderer snus. Alkoholforbruk (hva, hvor mye: aldri, daglig eller kun til selskapsbruk?). Sykehusene tar imot et tiltagende antall narkomane som har satt sprøyter i større blodkar, med blødning, trombose, emboli og infeksjon som følge.

Allergi

Er pasienten allergisk for stoffer som eventuelt skal brukes ved utredningen (røntgenkontrast) eller i behandlingen (f.eks. penicillin, sulfa, salisylsyre)? Cave jodallergi ved bruk av stoffer inneholdende jod til huddesinfeksjon.

Status praesens

I tillegg til alle de vanlige undersøkelsene ved et journalopptak bør man være ekstra oppmerksom på nedenstående punkter hos en karsyk pasient.

Generelt inntrykk. Allmenntilstand (også psykisk), respirasjon, hud, ødem, lymfeglandler, kroppstemperatur.

BT Liggende og måles i begge armer. Forskjell kan skyldes stenose i a. subclavia.

Puls frekvens og kvalitet.

Øyne. Reflekser. Xanthelasmer?

Collum. Systolisk bilyd over a. carotis (carotisstenose? aortastenose?).

Toraks. Operasjonsarr? Symmetriske respirasjonsbevegelser? Inspiratorisk, emphysematøs fasong?

Cor. Størrelse, rytme, bilyder.

Pulmones. KOLS?

Mammae. Mamma undersøkelse foretas i sittende og liggende stilling. En palpabel tumor mammae må ikke overses ved en generell fysikalsk undersøkelse!

Abdomen. Inspeksjon, auskultasjon, perkusjon, palpasjon. Karlyd over aorta, art. renales eller mesenterialarteriene? Palpabelt abdominalt aorta-aneurisme (AAA)? Lyskepuls.

Rektal eksplorasjon.

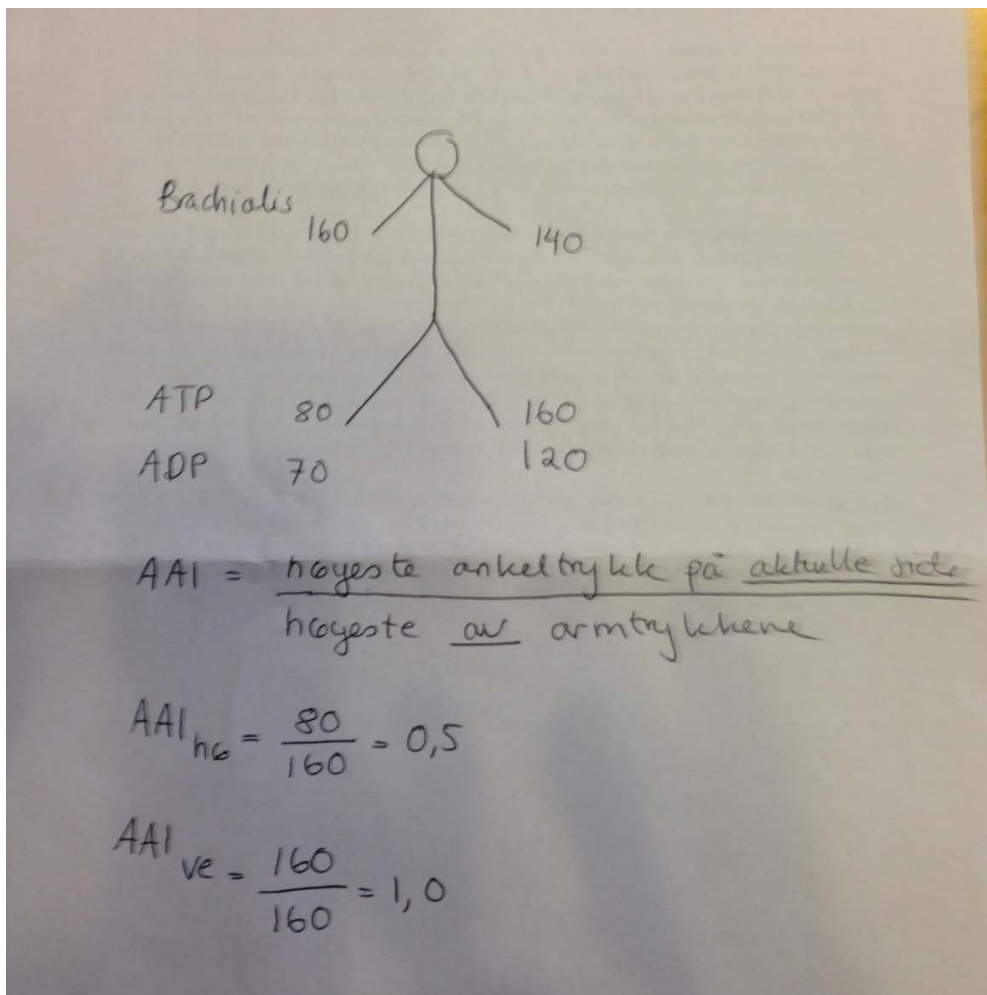
Underekstremitetene (fig. 1):

- **Inspeksjon:** hudforandringer (farge, atrofi, ødem, sår, gangren?). Muskelatrofi? Varicer? Noen ganger kan man se tegn på mikroembolier, som består av en vekslende blanding av trombocytter, kolesterolkrystaller, fibrinogen og ateromatøst materiale. De ser ut som punktformete, rad-cyanotiske flekker i huden på foten og distale deler av leggen. Pasienter med venøs insuffisiens kan få brunlig pigmentering.
- **Auskultasjon:** stenoselyd over art. femoralis i lysken?
- **Palpasjon:** puls i art. poplitea, dorsalis pedis og tibialis anterior. "Svurr"? Forsvinner den distale pulsen etter knebøyninger? Aneurisme i lysken eller fossa poplitea? Ødem? Hudtemperatur. Kapillær- og venefyllning. Elevasjonsprøven: Pasienten ligger på ryggen og undersøkeren hjelper pasienten med i løfte begge ben ca. 45 grader fra horisontalplanet. Fotsålene blir inspisert med henblikk på avblekning i løpet av et par minutter. Sideforskjell? Når pasienter etter eventuell avblekning setter seg på sengekanten og senker foten, kan man se rubor i huden som tegn på reaktiv hyperemi. Ved en normal arteriell sirkulasjon vil man observere verken avblekning eller hyperemi.

Blodtrykksmåling ved ankelen med Doppler ultralydapparat (fig. 2). Gjennom et vanlig stetoskop er karlydene i arteriene ved ankelen ikke hørbare. Når man ønsker å måle blodtrykket i dette nivå, legges en vanlig blodtrykksmansjett rundt ankelen (like ovenfor malleolene) og enkelt ultralyd doppler utstyr brukes som "stetoskop" for å måle det systoliske trykket i a. tibialis posterior og a. dorsalis pedis. Ved blodtrykksmålingen på overarmen (brachialstrykket) brukes også doppler utstyr. Under normale forhold er det systoliske trykket ved ankelen det samme som i a. brachialis. Ankel/arm indeksen (AAI) er normalt 0,9-1,4. En AAI < 0,9 er patologisk. AAI gir oss mulighet til å objektivisere den distale blodsirkulasjon, som er nyttig ved utredning og oppfølging av pasientene. I enkelte tilfeller kan AAI være normal mens symptomene likevel er forenlige med PAS, f.eks. ved mindre arterielle obstruksjoner og god kollateral utvikling. Ved å utsette slike pasienter for en belastning med knebøyninger, trappegang eller tredemølle kan man ofte fremprovosere et fall i AAI, som tegn på arteriell obstruksjon.



Figur 2 Måling av ankel-arm indeks med bruk av mansjett og doppler apparat.



Figur 3 Eksempel på utregning av AAI

Orienterende neurologisk undersøkelse. Motorikk, muskelstyrke, hudsensibilitet, reflekser. Dette er spesielt viktig hos pasienter som kan ha diabetisk neuropati, isjialgi (Lasegues prøve) eller symptomer på spinalkanalstenose.

Stående undersøkelse. Hvis mulig bør pasienten også undersøkes stående. Columnadeformitet som kan forklare smertesymptomene? Varicer?

Resymé

En sammenfatning av de viktigste anamnestiske opplysninger og funn, en tentativ diagnose, forslag til videre undersøkelser og eventuell behandling. Dette er viktig for å skaffe andre behandlere en rask oversikt når de leser journalen, og resymé bør derfor være kort og konsist.

Differensial diagnose

Når man tar opp en målrettet anamnese, må man samtidig være klar over alternative diagnoser. En rekke ortopediske og neurologiske tilstander kan gi symptomer som ligner på iskemiske plager i underekstremiteten:

f.eks.

- Lumbal osteochondrose,
- Skiveprolaps (isjialgi),
- Hofte- eller kne-artrose,
- Bursitt,
- Metatarsalgi
- Neuropati f.eks. diabetisk.
- Spinalkanalstenose. En pasient med spinalkanalstenose har lettere for å gå opp enn å gå ned en trapp. Fordi lumbalcolumna flekteres noe når man går oppover, blir nervene mindre komprimert. En pasient med arteriell insuffisiens har ofte vanskelig for å gå opp en trapp.
- Venøs kludikasjon pga. dypt venøst avløpshinder etter gjennomgått dyp venøs trombose (DVT) arter seg annerledes. Pasienten med "posttrombotisk syndrom (PTS)" klager også over tyngdefølelse og hevelse i benet, som lindres ved å elevere foten over horisontalnivået. Disse pasientene kan dessuten ofte ha leggsår.
- "Popliteal avklemming ("entrapment") syndrom, hvor arteria poplitea er avklemt av m. gastrocnemius, en sene eller en bindevevsstreng, kan også gi CI symptomer.
- Mer sjelden er det en adventitia cyste i a. poplitea, hvor en cyste dannes i arterieveggen med stenose som følge.
- Skade. F.eks. distorsjon, ruptur av muskel (hematomdannelse), fasciosjesyndrom pga. traume.
- Kronisk kompartmentsyndrom kan gi leggsmerter, spesielt hos yngre mennesker og hos idrettsutøvere.
- Buerger sykdom er en inflammatorisk arteriesykdom, som finnes hovedsakelig hos yngre (< 45 år), røykere, spesielt i middelhavsområder og Asia. Etiologien er ukjent. Man mistenker en arvelig disposisjon som utløses av røyking. Pasienten plages også ofte av "tromboflebitis migrans", tromboflebitis på vekslende steder i underekstremitetene. I Nord-Europa utgjør denne sykdommen ca. 1-2 % av alle kronisk iskemiske tilstander. Røykeslutt er avgjørende for prognosen. Kirurgisk behandling gir forholdsvis dårlige resultater, blant annet fordi sykdommen spesielt affiserer perifere arterier i legg og underarm/hånd.
- Det finnes enda mer sjeldne inflammatoriske arteriesykdommer: Takayasu sykdom (gigantcelle arteritt) forekommer hovedsakelig hos kvinner i Øst-Asia (Japan), og affiserer aortabuen og dens grener. Behcets sykdom karakteriseres av iridocyklitt, smertefulle sår på slimhinnen i

munnen og genitalia, synovitt og aneurisme og trombedannelse. Dette er sannsynligvis en auto-immun tilstand.

Supplerende undersøkelser

Supplerende undersøkelser gjøres for å verifisere anamnesticke opplysninger og kliniske funn og for å planlegge behandlingen. Fordi aterosklerose er en generell sykdom som kan affisere flere organer, skal man blant annet evaluere pasientens hjerte-, lunge- og renale funksjon. Dessuten bør carotisarteriene undersøkes med farge doppler skanning for å screene for carotisstenose. Ultralyd av abdomen anvendes til å diagnostisere aortaaneurisme. Blodprøvene innbefatter blant annet hemoglobin, blodsukker, lever- og nyrefunksjonsprøver, lipidstatus, hematologiske faktorer (anti-trombin-III, protein C og S, APC-resistens, anti-fosfolipidfaktor) og trombocytter.

Metoder til undersøkelse av den perifere blodsirkulasjon

Vanligvis vil man etter anamnese og klinisk undersøkelse ha dannet seg en adekvat oppfatning av pasientens funksjon og alvorlighetsgraden av den perifere arterielle sirkulasjonssvikten. Dersom det foreligger indikasjon for behandling må lokalisasjonen og graden av karobstruksjon(er) kartlegges. Det finnes en rekke metoder. Noen er enkle, klinisk anvendelige og andre mer avanserte og bedre egnet til forskning. Flere av metodene er også egnet til objektiv vurdering av behandlingsresultatene.

Måling av ankel/arm indeks (AAI)

Denne metoden er omtalt under karjournal. Den er enkel, billig og obligatorisk del av den vanlige kliniske undersøkelsen hos pasienter med PAS.

Pletysmografi

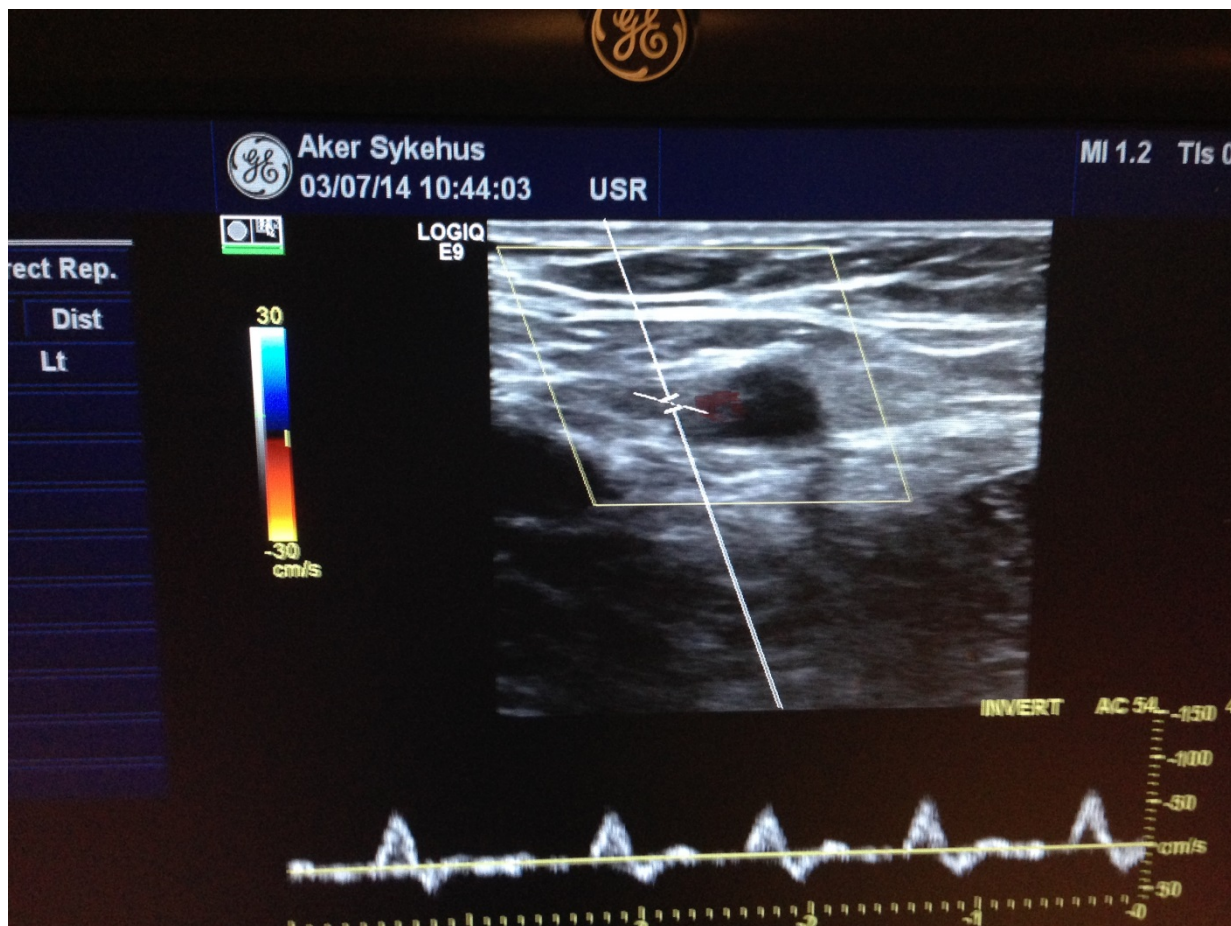
Ved pletysmografi måler man volumforandringer i en ekstremitet. Volumforandringene man registrerer i en mansjett som legges rundt benet er relatert til størrelsen på de lokale pulsslagen, som igjen er et uttrykk for total arteriell perfusjon i aktuelle mansjettnivå.

Blodtrykksmåling ved tåen.

Spesielt hos diabetikere kan arteriene ved ankelen være så stive og forkalkete ("mediasklerose") at de vanskelig lar seg klemme sammen med blodtrykksmansjetten ved forsøk på måling av AAI. Fot og tå-arteriene er sjelden sklerotiske. Derfor kan en "tåtrykksmåling" gi nyttig informasjon om blodsirkulasjonen distalt i foten. Det legges en liten mansjett rundt basisfalangen av en tå, vanligvis stortåen, og blodtrykket måles etter samme prinsipp som ved ankelen med en perfusjonssensor distalt på tåen.

Farge Dupleks (FD) skanning

FD kombinerer avbildende ultralyd (B-mode) av vevsstrukturene med hastighetsregistreringer (spektral analyse og fargekoding) av blodstrømmen. På denne måten får man både en anatomisk fremstilling av et blodkar og en funksjonell vurdering av blodstrømsforholdene. Metoden er ikke-invasiv, relativt rask og tilgjengelig, men tolkningen av funnene kan være utfordrende. Ideelt anbefales det at pasienter med påviste arterielle obstruksjoner både får FD skannet sin aorta og halskar. FD kan eventuelt anvendes som første undersøkelse for lokalisering av arterielle obstruksjoner dersom det foreligger behandlingsindikasjon.



Figur 4 Farge dupleks undersøkelse

Mikrosirkulasjonsmålinger

Målinger av blodperfusjon og oksygenering i mikrosirkulasjonen kan bidra til å avdekke hvorvidt vevsviabiliteten er truet. Disse metodene blir først og fremst brukt i forskningen av patofysiologiske mekanismer ved PAS. Laser Doppler fluxmetri måler mikrovaskulær perfusjon ved å sende lavenergetisk laserlys inn i vevet som blir reflektert av bevegende blodceller i kapillærer, arterioler og venyler. Frekvensskiftet av det tilbakereflekterte lyset ("Doppler shift") er omtrent proporsjonalt med perfusjonen. Transkutan oksygen tensjonsmåling estimerer indirekte vevsoksygenering ved å måle hvor mye oksygen som diffunderer gjennom huden. Metoden baseres på et såkalt polarografisk prinsipp. Kapillær mikroskopi brukes til direkte visualisering av kapillærene. Kapillærmorfologien kan deles inn etter graden av sirkulasjonsforstyrrelse. Det oppstår imidlertid ikke kapillærmorfologiske forandringer med mindre det foreligger alvorlig kritisk iskemi.

Magnetisk resonans angiografi (MRA)

MR-angiografi er førstevalg ved videre utredning av pasienter med perifer aterosklerose hvor revaskularisering kan være aktuelt, fordi den er lite invasiv og gir en god kartlegging av kartreet. Undersøkelsen har noen ulemper med overestimering av stenoser, artefakter fra metall og stenter som gir redusert oversikt og den kan forårsake nyretoksisitet utløst av kontrast.



Figur 5 MR-angiografi. Vi ser okklusjon av leggarterier på venstre side.

Computertomografi (CT) og ultralydundersøkelse

Disse undersøkelser brukes fortrinnsvis til å påvise aneurismer, evaluere deres størrelse og utbredelse, men også ved mistanke om arteriedisseksjon. CT undersøkelse med kontrast har den ulempe at det er en viss stråledose og risiko for nyretoksisitet forårsaket av kontrasten.

Konvensjonell angiografi

Konvensjonell angiografi med direkte punksjon av arterie og injeksjon av røntgenkontrast brukes i dag i mindre grad enn tidligere til rene diagnostiske formål. Fordelen ved undersøkelsen er at man kan gjøre intervensjon med blokkering/stenting i samme seanse og det er litt mindre stråling og nyretoksisitet. Undersøkelsen er mer invasiv enn de andre og det er en liten risiko for blødning fra innstikksstedet.

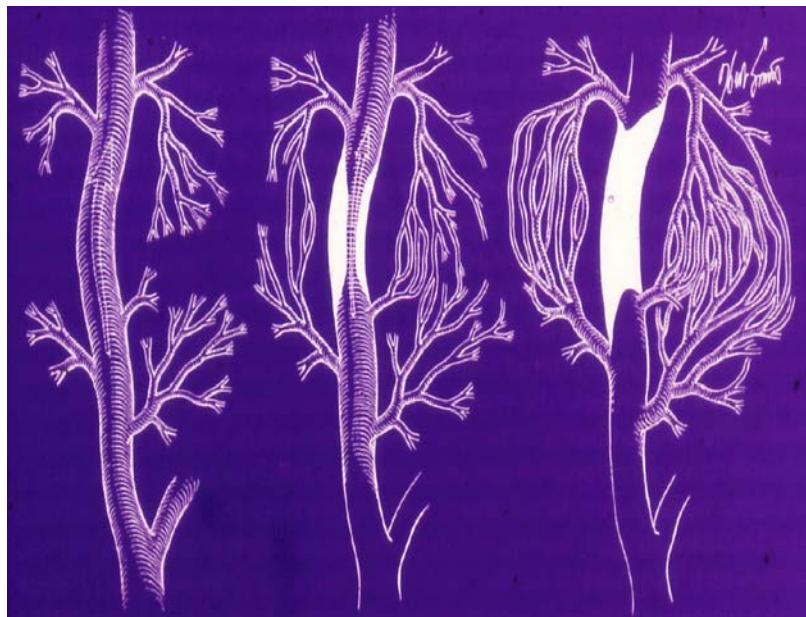
Behandling av perifer aterosklerose

Symptomene på perifer aterosklerose kan bedres ved ikke-invasiv behandling, og man bør forsøke en slik tilnærming først dersom mulig.

Allmennlegen og PAS

Allmennlegen kan på en effektiv måte primært ta hånd om pasienten med klaudikasjon, ved hjelp av noen enkle tips.

- Diagnosen PAS stilles ved klinisk undersøkelse og anamnese, Ved tvil henvises pasienten til en karkirurg eller et sirkulasjonslaboratorium for en nærmere ikke-invasiv utredning (f. eks. FD skanning), ikke til MRA, CTA eller angiografi i første omgang.
- PAS kan pr. i dag ikke helbredes. Pasientene har en generell karsykdom og deres liv er spesielt truet av hjerteinfarkt og apoplexia cerebri. Færre enn 15 % ender opp med amputasjon pga. gangren. All behandling er derfor palliativ (lindrende) og tar sikte på å øke pasientens livskvalitet ved hjelp av minst mulig invasive tiltak. I fremtiden vil også i større grad kostnad-nytte effekten spille en rolle ved valg av behandling.
- Beste medisinske behandling (BMB) bør igangsettes av fastlege så tidlig som mulig og kan i mange tilfeller reversere/stabilisere symptomer hos klaudikanter.
 - Røykeslutt
 - Gangtrening. "STOP SMOKING AND KEEP WALKING!", er et universelt slagord og gangtrening øker kollateraldannelsen. Det er viktig å meddele at gangtrening betyr å presse seg til maksimal gangdistanse (se tidligere), gjerne daglig. Klaudikasjonssmerter er ikke farlig.
 - ASA (platehemmer, f.eks. Albyl-E 75-160 mg x 1)
 - Statin (kolesterolsenkende, f.eks. Simvastatin 40 mg x 1)
 - Sunt og variert kosthold,
 - Aktiv livsstil
 - God blodtrykkskontroll
 - God kontroll av evt. Diabetes



Figur 6 Dannelse av kollateraler

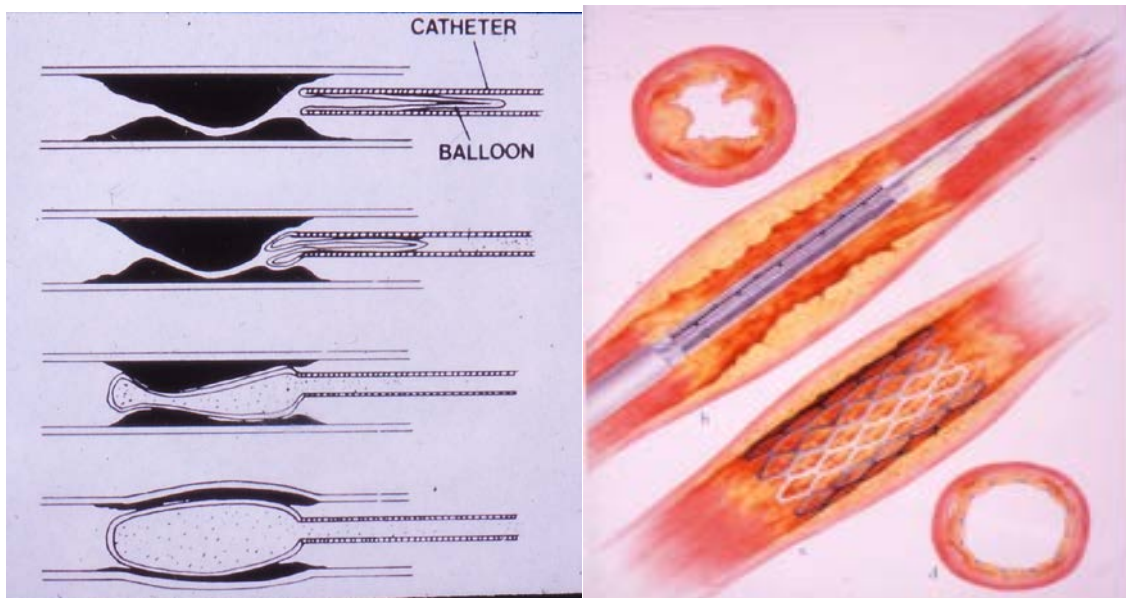
- Flere studier har påvist positiv effekt av medikamentell behandling med statiner ved klaudikasjon både når det gjelder økt gangdistanse og bedret livskvalitet. Imidlertid er det

ingen kjente studier som har vist effekt av naturmedisinske produkter, elektrisk stimulering etc. En viss placeboeffekt kan ikke utelukkes dersom pasienten angir bedring ved bruk av den type behandling.

- Mange pasienter oppnår en betydelig symptombedring etter iherdig gangtrening og røykestopp. Det er derfor svært viktig å gi pasienten tilstrekkelig informasjon om den "aktive" konservative behandlingen. Hvis det ikke oppnås tilstrekkelig bedring etter 3-6 måneder, henvises pasienten til en karkirurg.
- Pasienter med følgende plager henvises umiddelbart til karkirurg:
 - Hvilesmerter
 - Iskemisk hudsår,
 - Gangren
 - Pasienter med transitorisk iskemisk anfall (TIA) eller slag som følge av carotisstenose.

Endovaskulær behandling

Karkirurgen vurderer pasienten klinisk (som inkluderer måling av AAI) og eventuelt ved hjelp av ikke-invasiv metode (FD skanning) om det er indikasjon for angiografi. Intervensjonsradiologer og karkirurger har i løpet av de siste 30 år blitt nære samarbeidspartnere, og det er stadig økning og utvikling av endovaskulær behandling. Ballong dilatasjon, perkutan transluminal angioplastikk med eller uten stent (PTA) er første valg ved invasiv behandling av pasienter med CI dersom det ligger angiografisk til rette for dette (både stenoser og okklusjoner). I større arterier, f.eks. art. iliaca, brukes det ofte en "stent" (innvendig armering) i et forsøk på å holde arterien lengre åpen.



Figur 7 Perkutan transluminal angioplastikk (PTA)(venstre) og stenting (høyre)

Kirurgisk behandling

Konvensjonell kirurgi kan være aktuelt dersom verken konservativt regime eller endovaskulær behandling har ført til ønsket resultat.

Trombendarterektomi (TEA)

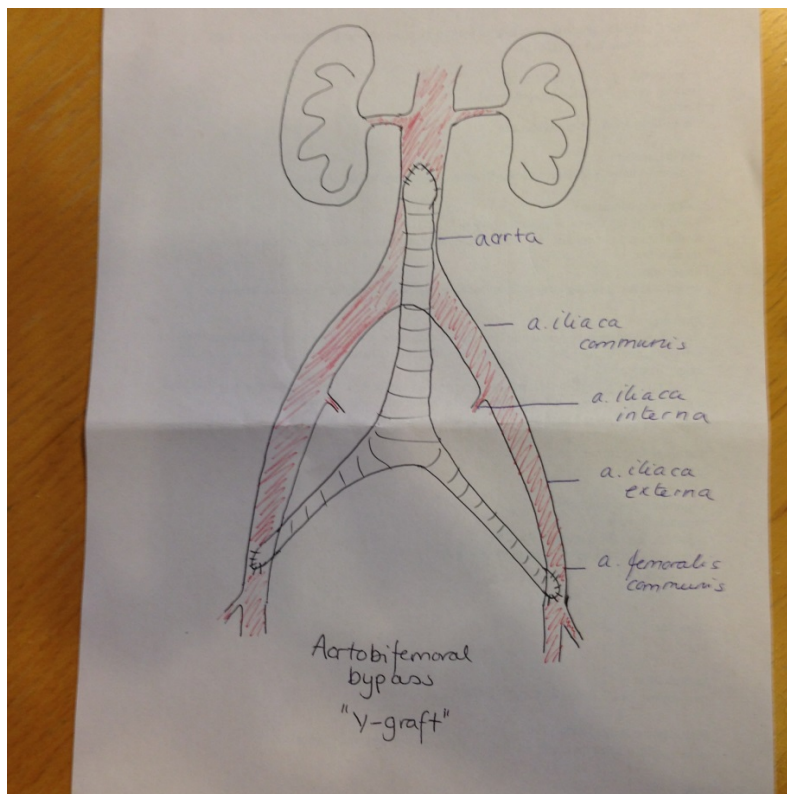
TEA er den enkleste form for kirurgisk behandling av en arteriell obstruksjon, og utføres hyppigst i art. carotis og i art. femoralis i lysken. Arterien blir preparert og åpnet (arteriotomi) mellom to kartenger eller karstrikker rundt arterien for å kontrollere blødning. Med fine instrumenter skreller man ut de aterosklerotiske påleiringene på innsiden av karveggen. Arteriotomien blir lukket ved å sy inn en liten lapp ("patch") av pasientens egen vene (f. eks. vena saphena magna) eller kunststoff (polyester Dacron

eller Teflon).

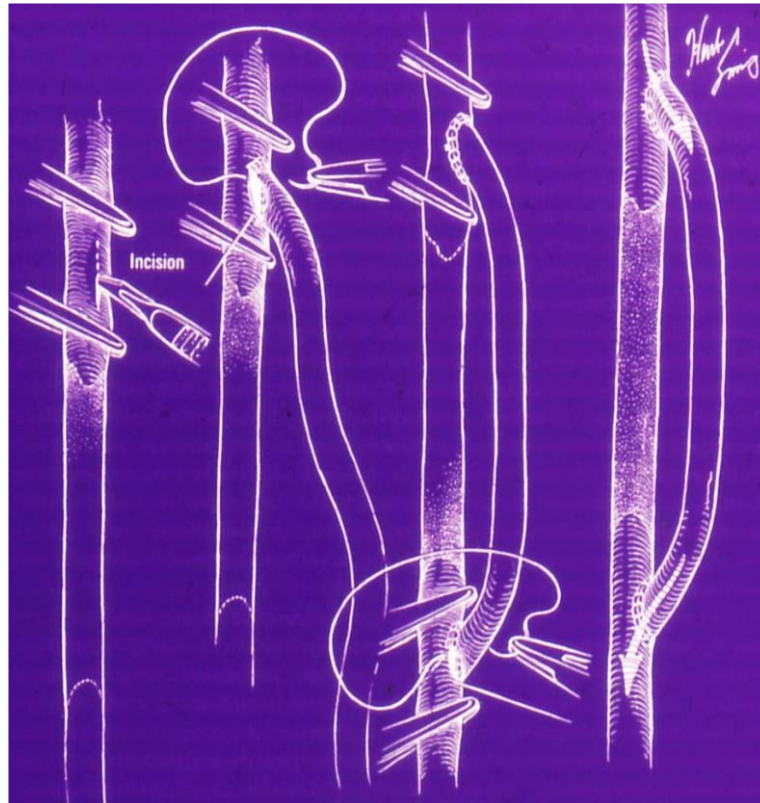
Bypass

"Bypass " kirurgi kan være indisert hos pasienter som ikke har hatt tilfredsstillende effekt av konservativ behandling og eventuell ballongdilatasjon. Dessuten ligger det i en del tilfeller ikke til rette for PTA. Det kan dreie seg om aortoiliakal, aortofemoral, femoropopliteal eller femorodistal bypass. Førstevalget på underekstremiteten er pasientens egen ("autolog") vene, i de fleste tilfellene vena saphena magna som må snus pga. veneklaffene. Lar man den ligge "in situ", må veneklaffene fjernes med et spesielt instrument. Kunststoffproteser (Dacron og Teflon) kan brukes på større arterier som ligger proksimalt for kneleddet.

Hos utvalgte pasienter (for eksempel hos pasienter med høy operasjonsrisiko) kan ekstraanatomiske bypass være et alternativ (axillofemoral, femorofemoral crossover).



Figur 8 Aortobifemoral bypass, "Y-graft"



Figur 9 Bypassoperasjon

Ekstrakraniell cerebrovaskulær sykdom

Apoplexia cerebri

Hjerneslag representerer et stort samfunnsmessig problem. I Norge er det ca. 15 000 nye slagtilfeller per år, sammenlignbart med insidensen for hjerteinfarkt. Hvert 6. menneske i den vestlige verden får apopleksi, hvorav:

- ca. 40 % dør
- ca. 20 % ender på sykehjem
- ca. 20 % trenger langvarig rehabilitering
- Kun ca. 20 % kommer hjem etter kort tid.

Ca. 10-15 % av hjerneslag skyldes blødning, mens 80-90 % er tromboembolisk betinget. Emboliene kommer i ca. 20-30 % av tilfellene fra precerebrale arterier og 20-30 % kommer fra hjertet. Resten er av ukjent årsak.

ABCD2-score kan brukes for å vurdere pasientens risiko for slag etter TIA.

Risiko for hjerneslag ved TIA-ABCD2 skår

Risikofaktor	Kategori	Poeng
A Alder	<input type="radio"/> Alder ≥ 60 år	1
	<input type="radio"/> Alder < 60 år	0
B Blodtrykk	<input type="radio"/> Systolisk BT > 140 mmHg eller diastolisk BT > 90 mmHg	1
	<input type="radio"/>	0

	<input type="radio"/>	Lavere BT	
	<input type="radio"/>	Halvsidig lammelse	2
C Symptom	<input type="radio"/>	Språk/taleforstyrrelse uten lammelser	1
	<input type="radio"/>	Ingen lammelser eller språkforstyrrelser	0
	<input type="radio"/>	>60min	2
D Varighet av symptomer	<input type="radio"/>	10-59 min	1
	<input type="radio"/>	<10 min	0
	<input type="radio"/>	Diabetes tilstede	1
D Diabetes	<input type="radio"/>	Ingen diabetes	0
		Total skår	0

Liten risiko: Pasienter med ABCD2-skår 0-3 har liten risiko for hjerneslag i de første dager/første uke (0-2 %). Slike pasienter kan utredes poliklinisk.

Høy risiko: Pasienter med skår 4-7 har høy risiko for hjerneslag i de første dager/første uke. Ved skår 4-5 er risiko for hjerneslag i de første dager/første uke 3-5 % og ved skår 6-7 er risiko >5 %. Innleggelse som øyeblikkelig hjelp tilrås for alle TIA pasienter med skår 4-7.

Kilde: Folkehelseinstituttet.

Transitorisk iskemisk anfall (TIA)

Transitorisk iskemisk anfall (TIA), "drypp" på norsk, kan betraktes som et forvarsel for mulig apopleksi. Definisjonen på et TIA er at symptomene forsvinner innen 24 timer. Ca. 15 % av pasientene med gjennomgått TIA vil utvikle hjerneinfarkt det første året og 40 % i løpet av 5 år. Symptomene ved TIA skyldes forbigående, fokal utfall i en hjernehemisfære med pareser og sensibilitetsutfall i ekstremitetene som følge. Andre symptomer er: facialisparese, dysartri og dysfasi. Symptomene går over i løpet av 24 timer.

Reversert iskemisk neurologisk deficit" (RIND) kjennetegnes ved symptomvarighet lengre enn ett døgn, men mindre enn en uke. "Minor stroke " er et cerebralt insult med beskjedne restsymptomer. Ved "major stroke" har pasienten varig invalidiserende symptomer.

Årsaken til TIA er en liten embolus, i mange tilfeller fra et aterosklerotisk plakk i art.carotis interna. Hjertet kan imidlertid også være embolikilde (atrieflimmer, gjennomgått hjerteinfarkt). Diagnosen TIA/RIND stilles vanligvis anamnestic. Andre tilstander kan imidlertid ha liknende symptomer, f. eks. migrene, epilepsi, andre nevrologiske tilstander/sykdommer, hemodynamiske forstyrrelser pga. hypertensjon, hjerte-arytmi, hypoglykemi (diabetes mellitus), "subclavian steal" syndrom.

Amaurosis fugax er forårsaket av en liten embolus i art. ophtalmica som gir forbigående, ensidig blindhet. Pasienten er ofte restituert i løpet av sekunder eller minutter, vanligvis i løpet av et døgn.

Utfall i den vertebrobasilare sirkulasjon (som evt. må erstattes via circulus Willisi) kan utløse vertigo, koordinasjonsforstyrrelser, tåke- og dobbeltsyn, skotomer, hemianopsi og synkoper.

OBS. Etter et TIA anfall er risikoen for å få hjerneslag størst innenfor de første 2 ukene. Det er derfor viktig at TIA pasienter henvises til utredning av carotis så snart som mulig. Dersom signifikant carotisstenose (70 % lumenreduksjon eller mer) bør pasienten tilbys TEA av carotis helst innen 2 uker (se under avsnitt om behandling).

Utredning

TIA/hjerneslag er et symptom på aterosklerose, som er en multiorgansykdom. Derfor innhentes informasjon om eventuell hjertesykdom (angina pectoris, arytmier, hjerteinfarkt), hypertensjon og klaudikasjon. Dessuten bør man gå nærmere inn på generelle risikofaktorer for aterosklerose.

Generell klinisk og nevrologisk undersøkelse.

En manglende bilyd på halsen utelukker ikke at det foreligger en carotisstenose fordi stenoser > 90 % ikke vil gi bilyd. På den annen side kan bilyder fra hjertet (særlig aortastenose) mistolkes som en stenose lyd fra carotis gebetet.

Blodprøver.

Hematologi, koagulasjonsforstyrrelser og lipidstatus er essensielt.

MR/CT caput

Man bør ha en radiologisk undersøkelse av hodet for å vurdere omfang og årsak til et slag/TIA. CT caput og/eller MR undersøkelse vil kunne påvise både nyere og eldre infarktomer. En normal CT/MR vil imidlertid ikke ekskludere en tromboembolisk episode, fordi små embolier som raskt lyseres ikke vil gi permanent skade. Disse undersøkelsene kan utelukke annen patologi, f.eks. tumor cerebri.

Farge dupleks av halskar

Halskarene må undersøkes med farge-dupleks for å vurdere stenosegrad, morfologi, utstrekning av stenosen. Fordi økningen i blodstrømhastighet i en stenose er proporsjonal med stenosegraden, kan man identifisere trange stenoser.



Fig. 10. Farge-dupleks undersøkelse av halskarene.

Ekkokardiografi.

Brukes for å vurdere hjertets funksjon og finne eventuelle embolikilder.

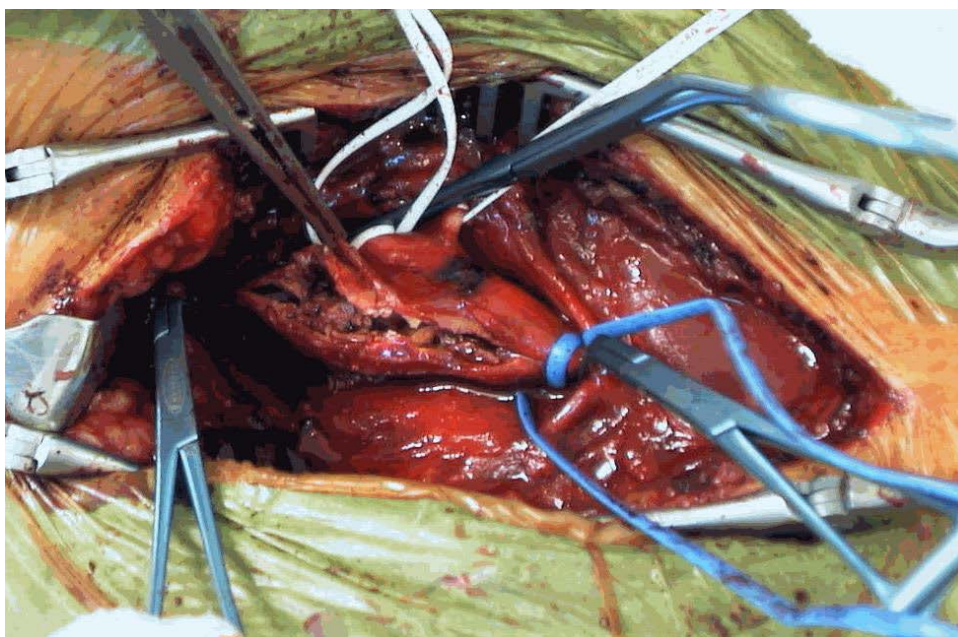
Behandling

Dersom en carotisstenose forårsaker et slag/TIA kaller vi den symptomatisk.

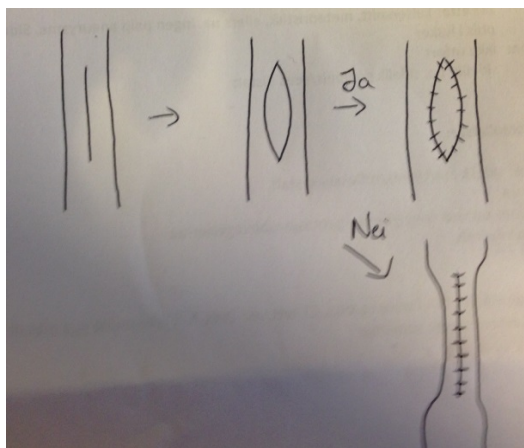
Pasienter med en symptomatisk carotis stenose > 70 % bør tilbys en carotis trombendarterektomi (TEA) innen 2 uker, dersom det ikke foreligger tungtveiende kontraindikasjoner, f.eks. høy alder, persisterende hypertensjon, alvorlig hjertesykdom eller annen kronisk sykdom. Disse pasientene skal derfor henvises akutt til en karkirurgisk avdeling. Carotis TEA reduserer risiko for nytt slag/TIA, men innebærer også en risiko for peroperativt slag. En asymptomatisk carotisstenose skal sjelden opereres. . Det bør overveies operasjon av en slik stenose dersom den kontralaterale art. carotis er okkludert.

TEA er førstevalget i Norge. Ballongdilatasjon (PTA) og stent er også blitt et behandlingsalternativ for carotisstenoser som brukes en del i USA og Tyskland. Forskning har vist økt insidens av peroperative embolier ved denne metoden og inntil man har funnet en effektiv måte for å beskytte pasienten mot dette brukes den ikke rutinemessig. PTA med stent kan vurderes ved re-stenoser og hos pasienter som har fått strålebehandling mot halsen pga. malign sykdom.

Operasjonen begynner med fridissekering av carotis bifurkaturen foran m. sternocleidomastoideus. Etter at blodstrømmen i art. carotis communis, interna og eksterna stenges ved hjelp av kartenger eller tynne strikker, åpnes arterien med en langsgående incisjon ("arteriotomi"). Deretter kan "plakket" som har forårsaket stenosen skrelles ut med fine instrumenter ("trombendarterektomi"). Noen ganger ved behov brukes en peroperativ "shunt", et kateter som leder blodet forbi det avstengte området slik at hjernen perfunderes kontinuerlig under operasjonen. Vanligvis lukker man arteriotomien med en liten venebit eller en lapp ("patch") av kunststoff for i å unngå forsnevring når man syr igjen arterien.



Figur 11 Carotis endarterektomi



Figur 12. Bruk av "patch» for å lukke arteriotomien ved trombendarterektomi

Medikamentell behandling

Medisinsk behandling av carotisstenose består primært av ASA, hvis det ikke foreligger kontraindikasjoner som ulcus pepticum. Dette gjelder pasienter med både symptomgivende og asymptomatiske carotisobstruksjoner. Behandlingen er livslang og fortsettes også postoperativt. Dipyridamol (Persantin) eller Klopidoogrel (Plavix) kan legges til ved utvidet indikasjon. Lipidsenkende medikasjon (statiner) er indisert da den kan forebygge videre utvikling av aterosklerose og i enkelte studier har det vært observert regresjon av aterosklerotiske forandringer i carotisveggen ("plakk").

Annen patologi i a. carotis

Ekte aneurisme og pseudoaneurismer etter carotisoperasjon er sjeldne og de skal opereres, spesielt hvis de er kilde til embolier.

Carotis disseksjon er en diagnose man skal overveie hos yngre pasienter (< 50 år) med uklare cerebrovaskulære symptomer. Tilstanden er uvanlig og oppstår når blodet finner en vei inn i arterieveggen gjennom en intima skade, slik at det dannes et dobbeltlumen. Dette kan før til okklusjon av a. carotis interna. Hvis det ikke umiddelbart oppstår alvorlige cerebrale symptomer, er carotidisdisseksjon en relativt benign tilstand og pasienten restitueres ofte fullstendig. Det foreligger sjelden indikasjon for operasjon.

Arteria vertebralis insuffisiens

Noen pasienter får fremprovosert vertigo ved nakkebevegelser. Dette skyldes vanligvis artroseforandringer i cervikal columna. I sjeldne tilfeller kan imidlertid vertebrobasilar insuffisiens være årsaken, karakterisert av avklemming av vertebral arteriene ved nakkebevegelser. Tilstanden kan la seg diagnostisere med FD skanning.

"Subclavian steal" syndrom

Endel pasienter med cerebrovaskulær insuffisiens har lavere blodtrykk i den ene armen. Dette gir vanligvis ingen symptomer, men noen ganger oppstår det slitenhetsfølelse ved bruk av den aktuelle armen, eventuelt kombinert med vertigo. Tilstanden skyldes enten stenosering eller okklusjon av art. subclavia med redusert blodstrøm til armen. Dette funnet forekommer av en eller annen grunn hyppigst på venstre side. Obstruksjonen skal imidlertid være svært uttalt for å gi symptomer, fordi kollateralsirkulasjonen i overekstremitetene er velutviklet. I alvorlige tilfeller kan blodstrømmen i den ipsilaterale vertebrale arterien reverseres fordi armen ved belastning "stjeler" blod fra den posteriore

cerebrale sirkulasjon med svimmelhet som følge. Kombinasjonen av symptomer og endret blodstrøm i vertebralarterien gir diagnosen «subclavian steal». Diagnosen stilles relativt enkelt med FD skanningen og ved alvorlige symptomer kan pasienten enten behandles med PTA eller opereres med en bypass fra a. carotis communis til a. subclavia.

Blodsirkulasjonsforstyrrelser i overekstremiteten

Perifere, kuldeinduserte vasospasmer (Raynaud syndrom)

Prevalensen av Raynaud syndrom, populært kalt "likfingre", er ca. 10 %, og det forekommer ni ganger hyppigere hos kvinner enn menn. Et klassisk anfall består vanligvis av hvitlig misfarging med kuldefornemmelse, cyanose og noen ganger rubor. Disse plagene skyldes vasospasmer og blir vanligvis fremprovosert ved kulde-eksponering. Andre stimuli som emosjonelle traumer, enkelte kjemikalier og medikamenter, hormonelle forandringer og tobakk kan imidlertid også indusere slike symptomer. Raynaud syndrom er vanligvis en benign tilstand og deles inn i en primær og sekundær form. Den primære typen oppstår uten kjent årsak. Sekundær Raynauds syndrom kan være relatert til autoimmune sykdommer, arteriell obstruksjon, yrkesmessig eksponering (vibrasjonsredskaper, fryselagerarbeid, kjemiske stoffer) eller andre tilstander/sykdommer, f.eks. refleksdystrofi, malignitet, uremi eller endokrine forstyrrelser. Diagnosen stilles gjennom en god anamnese. Hvitlig misfarging er et typisk kjennetegn mens cyanose og hyperemi ofte er mindre uttalte. Få pasienter utvikler sår på fingertuppen(e) og i verste fall gangren.

Utredning

Alle pasienter med akutt debuterende vasospasme symptomer bør utredes for å finne en mulig primær sykdomstilstand. Blodsirkulasjonsundersøkelser er indisert dersom det er usikkerhet om diagnose eller behandling. Undersøkelsene utføres etter en standard nedkjølingstest. Blodsirkulasjonen i huden kan undersøkes ved forskjellige teknikker: Laser Doppler fluxmetri, fotopletysmografi og termografi. Hos normale skal hudperfusjonen reetableres i løpet av 10 min. etter kuldeeksponeringen, Fingerblodtrykket kan også måles, hvor et trykkfall etter provokasjon på > 30 mmHg indikerer patologi. I enkelte tilfeller kan kapillær mikroskopi være av verdi for å vurdere morfologiske forandringer som oppstår ved langvarig vasospasme. Hos pasienter med bindevevssykdom (reumatoid artritt, sklerodermi o.l.) og sår på fingrene kan det være vanskelig å vurdere hvorvidt problemene skyldes vasospasme eller vaskulitt fordi begge tilstander kan være en del av sykdomsbildet. Differensieringen mellom vaskulitt og vasospasme er viktig, fordi behandlingen er forskjellig.

Behandling

Behandlingen er primært konservativ. Dersom pasientene får god informasjon om tilstandens art, aksepterer de ofte konservative behandlingstiltak, som å ta hensyn til forhold som utløser symptomene og bruk av varm bekledning. Det finnes kommersielt tilgjengelige votter/hansker og såler med innsydde batteridrevne varmeelementer. Hos noen pasienter har kalsiumantagonister god effekt. Ved behov for ytterligere behandling kan pasienten henvises til en smerteklinikk eller sirkulasjonsfysiologisk avdeling, hvor andre vasodilantia prøves. I meget alvorlige tilfeller kan sympatektomi være aktuelt.



Figur 13. Raynauds fenomen

Toraks apertur syndrom

Toraks apertur syndrom eller "thoracic outlet syndrome" (TOS) er en samlebetegnelse på symptomer fra overekstremiteten relatert til plexus brachialis og eventuelt arteria og vena subclavia. Tilstanden karakteriseres av trange forhold i toraksaperturen, som begrenses av clavícula, første costa og scalenus anticus og medius muskulaturen. Av ukjent årsak eller som følge av en halsribbe, callus dannelse etter clavícula fraktur, hypertrofi av muskulatur og abnorme ligament kan nerve-plexus, arterien eller venen komme i klemme. Plexus brachialis er hyppigst involvert.

Utredning

Diagnosen stilles på basis av en god anamnese. Pasienten klager over radierende smerter fra skulderen ned i armen og slitenhetsfølelse, spesielt ved arbeid over horisontalt nivå. Vaskulær affeksjon er mindre hyppig, men embolisering kan forekomme som følge av arteriekompresjon med poststenotisk dilatasjon. Aksillær venetrombose er også en sjelden komplikasjon. Klinisk undersøkelse omfatter ofte tester som går ut på å fremprovosere symptomer ved å forsnevre toraksaperturen. Mens pasienten puster inn blir hodet og nakken rotert, skulderen senket og armen abduisert eller ekstendert. Samtidig palperes art. radialis pulsen. Disse provokasjonstestene er imidlertid lite spesifikke og vil ofte også føre til bortfall av pulsen hos asymptotiske personer. Et viktig klinisk funn er trykkømhets over plexus brachialis i regio supraclavicularis.

Differensial diagnostisk foreligger det flere muligheter: cervikal artrose, skiveprolaps, karpaltunnel-syndrom og tumores i toraksaperturen (f. eks. "Pancoast" tumor - et mesoteliom øverst i toraks). Smertene i forløpet av nervus medianus ved karpaltunnel-syndrom kan ofte fremprovoseres ved ekstrem fleksjon i håndleddet eller tinnels test. På et røntgenbilde av toraks og cervicalcolumna finner man noen ganger medfødt cervikal ribbe eller gamle clavícula fraktur forandringer. Dersom man mistenker sirkulatorisk affeksjon anbefales pasientene primært undersøkt med FD skanning, fulgt opp med CT-angiografi om nødvendig.

Behandling

Behandlingen er i første omgang målrettet fysioterapi som tar sikte på å øke vinkelen mellom clavícula og første costa, f.eks. ved å styrke trapezius muskulaturen. Hvis man ikke opererer på strenge indikasjoner, kan behandlingsresultatet bli skuffende. Dersom symptomene vedvarer til tross for måneder med relevant fysioterapi og kirurgen er ganske sikker i sin diagnose, kommer operasjon på tale, vanligvis i form av transaksillær reseksjon av første costa. Ved enkelte avdelinger benyttes supraclavikulær tilgang. Etter operasjonen skal pasienten følges opp med fysioterapi for å unngå utvikling av "frozen shoulder". Noen ganger er resultatet etter operasjon skuffende, fordi kroniske smerter kan bli irreversible, forårsaket av forandringer i det sentrale nervesystemet.

Perifer arteriell sirkulasjonssvikt i overekstremitet

Av ukjent årsak forekommer aterosklerose sjelden i overekstremitetene. Av og til kan arteria subclavia på venstre side være affisert. Klaukulasjonslignende besvær i overekstremiteten er sjelden fordi kollateralsirkulasjonen i skulder og armen er godt utviklet og man har ikke like stort behov for muskelkraften i armene som i bena. Akutt iskemi i en overekstremitet skyldes vanligvis embolisering fra hjertet f.eks. ved atrieflimmer evt. fra TOS (se tidligere).

Behandlingen er embolektomi med ballongkateter.

Intestinale og renale karsykdommer

Intestinal iskemi

Fysiologi og anatomi

A. coeliaca (truncus coeliacus), a. mesenterica sup. og a. mesenterica inf. er hovedarteriene til mage-tarmtraktus. Det er et utbredt kollateralkretsløp mellom disse hovedgrener fra abdominal aorta som prøver å opprettholde blodsirkulasjonen når det oppstår obstruksjoner. Viktige hovedkollateraler mellom a. mesenterica sup. og inf. er "Riolans anastomose", og lenger distalt, i forløpet langs colon, den såkalte "Drummonds arterie". Iskemiske tarmsykdommer deles inn i akutte og kroniske. Symptomene er avhengige av i hvor stor grad arteriene er affisert og om kollateralene er i stand til å kompensere for dette.

Kronisk intestinal iskemi - "Intestinal angina"

Symptomene oppstår p.g.a. en gradvis forsnævring av én eller flere intestinal arterier. Hos eldre skyldes dette vanligvis aterosklerose. Hos yngre mennesker kan det også dreie seg om fibromuskulær dysplasi. Pasienten klager i begynnelsen over ukarakteristiske abdominale smerter, men etterhvert kommer disse plagene typisk etter inntak av mat ("postprandiale smerter"). Smertene kan bli så sterke at pasienten er redd for å spise, utvikler anoreksi og medfører vekttap. Diagnosen kan være vanskelig å stille og er en utelukkelsesdiagnose, men sterke smerter i forbindelse med matinntak, avmagring og diare er symptomer som kan gi mistanke om "intestinal angina". De viktigste differensialdiagnosene er; cancer pancreatis, annen malignitet, gallestesykdom, psykosomatikk eller kronisk tarmsykdom. Ved abdominal angiografi bør det påvises stenoser/okklusjoner i minst 2 av 3 intestinale arterier for å kunne stille diagnosen "intestinal angina". Den senere tid er det imidlertid rapportert at tilstanden også kan oppstå dersom kun én av arteriene er affisert. Dette gjenspeiler hvor vanskelig det kan være å stille rett diagnose.

Behandlingen avhenger av årsaken til forsnævring og om den sitter i eller utenpå arterien. Laparotomi med arterierekonstruksjon, enten endarterektomi og "patch" plastikk eller bypassoperasjon med kunststoff protese kan representere alternativ, men ved avgrensede avgangsstenoser i en av arteriene vil PTA, evt. med stent være aktuelt.

Truncus coeliacus kompresjonssyndrom

Denne tilstanden er sjelden, men ved symptomer forenlig med intestinal angina hos en yngre pasient uten andre tegn på PAS, er dette en mulig diagnose. Årsaken til symptomene er ekstern avklemming av a. coeliaca ved avgangen fra aorta. Her er det muskler og bindevev av crus diafragmatica og/eller det coeliacale autonome nerveplexus som komprimerer arterien.

Akutt intestinal iskemi

Akutt iskemi i tarmen kan være forårsaket av embolier, arteriell trombose og venøs trombose. Medikamenter som digitalis eller vasopressorer kan også føre til akutt nedsatt sirkulasjon i tarm. Symptomene kan være vanskelig å tyde, og differensialdiagnostisk er de fleste tilstander som faller under begrepet "akutt abdomen" aktuelle. Ofte står de sterke smertene i misforhold til sparsomme kliniske og røntgenologiske funn. Det er heller ingen blodprøver som er spesifikke for denne alvorlige tilstanden. Diagnosen må overveies hos pasienter med PAS, atrieflimmer eller gjennomgått infarkt og hos de som bruker digitalis. Ved embolier kommer smertene mer akutt enn ved trombose. Blod i avføringen og peritonitt er tegn på nekrose i tarmen. Dette er en livsfarlig situasjon. Behandling er

kirurgisk. Hvis pasienten ikke opereres innen 6-8 timer etter symptomdebut, er prognosen dårlig og pasienten kan dø i sjokk. CT-angiografi er ofte nødvendig for å stille en sikker diagnose. Alternativt kan man utføre konvensjonell angiografi på bordet og samtidig gjøre intervensjon. Ved mistanke om diagnose "akutt intestinal iskemi", skal det gjøres eksplorativ laparotomi. A. mesenteria superior er hyppigst involvert. Ved emboli gjøres embolektomi, og ved en akutt trombose på aterosklerotisk grunnlag krever ofte endarterektomi. Gangrenøs tarm blir fjernet. Ved venøs trombose er tarmen mer ødematøs, cyanotisk, til slutt nekrotisk, men man kan palpere puls i intestinal arterier. Her er tarmreseksjon den eneste behandlingen.

Renale karsykdommer

Etiologi og patogenese

Renovaskulære sykdommer er hovedsakelig forårsaket av aterosklerotiske stenoser/okklusjoner i a. renalis. Fibromuskulær dysplasi er mer sjelden og forekommer oftest hos kvinner i fertil alder. Ved nedsatt blodtilførsel til nyren vil frisettingen av renin i det juxtaglomerulære apparat øke. Renin omsetter angiotensinogen til angiotensin I, som i lungene omdannes til angiotensin II, en sterk pressorsubstans. Denne mekanismen kan forårsake hypertensjon hos pasienter med a. renalis stenose. I tillegg øker angiotensin II frigjøringen av aldosteron i binyrene, med hyperalderostionisme og hypokalemi som følge.

Det er ikke alltid lett å vurdere hvilken patofysiologisk betydning en angiografisk fremstilt a. renalis stenose har. Generell aterosklerose kan være hovedårsaken til hypertensjon uten at en stenotisk nyrearterie spiller en stor rolle. Forhold som kan tyde på en renovaskulær årsak er: hypertensjon hos yngre mennesker, som er akutt oppstått eller vanskelig å behandle med medikamenter.

Behandling

Medikamentell behandling er å foretrekke hos eldre mennesker med generell PAS.

Operasjonen er omfattende med enten endarterektomi og patchplastikk, eller aorto-renal bypass. PTA, eventuelt med stent, er derfor første valg der det teknisk er mulig. Ved residiv er det mulig å gjenta prosedyren.

Aneurismer

Definisjoner

- Aneurisme: En patologisk, lokal utvidelse av en arterie. Formen kan være fusiform (avlang) eller sacculær.
- Ekte aneurisme: Alle 3 arterievegglag (intima, media og adventitia) er en del av aneurismeveggen.
- Falskt aneurisme (pseudoaneurisme): Er et hulrom fylt med blod relatert til en defekt i arterieveggen, f.eks. p.g.a. av et penetrerende traume eller lekkasje fra en karanastomose. Aneurismets vegg dannes av en bindevevskapsel. De hyppigste traumer i denne forbindelse er iatrogene, f.eks. etter arterielle punksjoner i forbindelse med arteriografi og endovaskulære prosedyrer (PTA).



Figur 10 Aortaaneurisme

Ekte aneurismer

Lokalisasjon: i prinsipp i alle arterier. Hyppigst (> 90 %) forekommer det infrarenale abdominale aorta aneurisme (AAA), men pasientene bør utredes med CT for å diagnostisere eventuell torakale- og torakoabdominale aneurismer. En pasient med AAA har ca. 12 % risiko for å ha et femoralt og/eller poplitealt aneurisme i tillegg. Aneurismer i viscerale, renale og carotisarterier er mer sjeldne.

Etiologi:

Aterosklerose som etiologisk faktor er et diskusjonstema for tiden. Det er sannsynligvis en multifaktoriell genese. Blodtrykk, røyking, arv, aterosklerose, alder, enzymatiske (elastase, kollagenase), traumatiske (kjemiske, mekaniske (hypertoni), infeksiøse (sepsis, Lues, Chlamydia), inflammatoriske og andre faktorer (Marfan syndrom, Ehler Danlos syndrom og cystisk media nekrose) kan spille en rolle.

Abdominalt aorta aneurisme (AAA)

Anamnese og funn

Ofte oppdages AAA som et tilfeldig palpasjonsfunn av en pulserende tumor i epigastriet i nivå med umbilicus eller bifunn ved billedundersøkelse. Definisjonen på AAA er diameter lik eller større enn 3,0 cm. De fleste AAA er asymptomatiske. Smerter i abdomen og ryggen tyder på truende ruptur. Pulserende oppfylling i abdomen der pasienten angir palpasjonsømheter gir mistanke om truende ruptur

som tegn på voksende AAA. I sjeldne tilfeller kan perifere embolier fra tromber i aneurismesekken være første symptom. Palper også for eventuelt femoralt aneurisme i lysken og poplitealt aneurisme i knehasen.

Differensialdiagnoser: tumor abdominis (ca. ventriculi, ca. coli transversus, ca. pancreatis) eller en slynget normal aorta som er lett å palpere spesielt hos en tynn pasient med uttalt lumballordose. Truende eller manifest aneurismeruptur er aktuelle diagnoser når en pasient med AAA også har smerter i abdomen. Man må utelukke andre tilstander som faller under betegnelse "akutt abdomen".

Differensialdiagnostiske muligheter er, f.eks. urolithiasis, pankreatitt, divertikulitt, hjerteinfarkt, dessuten isjialgi/lumbago. Rumpert AAA er en livstruende tilstand. Ca. 50 % dør før de når sykehus. Ved innkomsten i sykehuset har pasienten sterke abdominale smerter, ofte utstrålende til ryggen og/eller lysken. Mange er i sjokk. Manglende diurese er et prognostisk dårlig tegn.

Utredning:

Ultralyd skanning er førstevalget for å stille diagnosen. Ved behov for behandling utføres CT-angiografi dersom pasientens tilstand tillater det. Pasienter i sjokk bringes direkte til operasjonsavdelingen. Ultralydundersøkelsen gir informasjon om aneurismets diameter. Den brukes også til å følge opp pasienter med mindre aneurismer som ikke umiddelbart trenger behandling. Jo større diameter, desto større sjanse for ruptur. CT-angiografi gir informasjon om aneurismets diameter og brukes for å kartlegge forholdene preoperativt.

Behandling

Elektiv operasjon har som mål å forebygge ruptur av aneurismet, fordi prognosen etter en akutt operasjon for manifest ruptur er 8-10 ganger dårligere. Operasjonsmortaliteten er henholdsvis 3-5 % ved elektive inngrep og 30-40 % ved akutte operasjoner. Når man stiller indikasjon for elektiv operasjon, blir risikofaktorer ved det kirurgiske inngrepet (høy alder, hjerte-lungesykdom, røyking, adipositas, hypertensjon, nyresykdom, diabetes og andre sykdommer) veiet opp mot pasientens livsutsikter med og uten vellykket operasjon. Hos en 60-70 år gammel mann uten større kontraindikasjoner mot operasjon anbefaler man operasjon ved AAA $\geq 5,5$ cm diameter, $\geq 5,0$ cm for kvinner.

Truende AAA ruptur er en tilstand hvor pasienten har smerter over aneurismet og eventuelt i ryggen uten tegn på intraabdominal blødning. Under slike forhold overføres pasienten til intensivavdelingen for optimal forberedelse til en "halv-øyeblikkelig hjelp" operasjon.

Manifest AAA ruptur er en absolutt indikasjon for operasjon. Etter innkomsten på sykehus har man ingen tid å miste og pasienten blir overført til operasjonsstuen for livreddende kirurgi så raskt som mulig.

Kirurgisk behandling innebærer vanligvis laparotomi via midtlinjesnitt. Laparoskopisk prosedyre rapporteres fra noen sentre. Etter at aorta og iliakarteriene klemmes av med tang, blir aneurismet erstattet med enten et Dacron rørgraft eller et Y-formet graft ("bukseprotese").

Endovaskulær behandling av AAA med stentgraft har økt betydelig i antall de siste årene. Ved flere sentre blir nå 60-80 % av alle elektive AAA behandlet med stentgraft. Også ved akutte AAA er det rapport bedre 30 dagers mortalitet sammenliknet med åpen operasjon. Det gjenstår å bevise at langtidsresultatene også er bedre. Stentgraftet består av en selvekspanderende stent dekket med polyesterduk som blir ført inn i aorta via en hylse i a. femoralis. Den armerer AAA fra innsiden som et "rør-i-rør" og forhindrer dermed ruptur. Metoden er mye mindre traumatiserende enn operasjon, og krever derfor kun et kort sykehusopphold. Foreløpig anbefales livslang oppfølging av pasienter behandlet med stentgraft, blant annet pga. fare for fortsatt aneurismevekst. Ikke alle AAA egner seg til stentgraftbehandling da visse anatomiske kriterier må være oppfylt for at man kan velge denne metoden.



Figur 11 AAA behandlet med stentgraft

Perifere, viscerale og renale aneurismer

Perifere aneurismer forekommer hyppigst i a. poplitea. Studier har rapportert at opptil 60-80 % av pasienter med poplitealt eller femoralt aneurisme også har et AAA. Flertallet er bilaterale. Dessuten skal man palpere lysken for eventuelt aneurisme i a. femoralis. Faren ved poplitealt aneurisme er ikke først og fremst ruptur, men akutt okklusjon, embolier til leggarteriene og kritisk iskemi som konsekvens.

Prognosen er dårligere enn hos pasienter med akutt trombose pga. aterosklerose, fordi kollateralutviklingen rundt kneet er dårligere. Elektiv operasjon med reseksjon av aneurismet og interposisjon av et kartransplantat bør vurderes hvis aneurismet er > 2 cm i diameter.

Viscerale aneurismer kan forekomme i alle intestinale arterier inkludert nyrearteriene. De er ofte asymptomatiske og finnes som et bifunn ved bildediagnostikk. Hvis aneurismets diameter er > 2 cm, vurderes operasjon for å forebygge ruptur. Spesielt gjelder det aneurisme på miltarterien hos kvinner i fertil alder grunnet høyere rupturfare hos disse. Endovaskulær behandling med fremprovosert trombose av aneurismet samt okklusjon av tilførende arterie er en alternativ behandlingsmåte.

Aortadisseksjon

Blodet dissekerer seg en vei inn i aortaveggen, via en lesjon i intima. Disseksjonen starter vanligvis i thorax ved aortaklaffen eller like distalt for avgangen av venstre art. subclavia. Disse pasientene blir som oftest tatt hånd om av thoraxkirurgisk avdeling. Smertene i toraks, rygg og abdomen er avhengig av hvor langt disseksjonen fortsetter nedover. Manglende puls i lysken er et karakteristisk funn.

Komplikasjoner kan være hjertetamponade, blødning, intestinal iskemi og nyreinsuffisiens. Behøver ikke å gi et aneurisme/utvidelse.

Venesykdommer

Venøs insuffisiens

Prevalensen av venøs insuffisiens er 30-40 % i den voksne befolkning, hvorav 15 % har betydelige plager. Forekomsten av venøse leggsår varierer, men er anslått til 1-4 %.

Anatomi

Venesystemet i bena består av tre deler: overfladiske-, dype- og perforantvener. Overfladiske vener danner et nettverk som dreneres gjennom v. saphena magna- og parva til det dype venesystemet. Vena saphena magna (v.s.m.) munner ut i vena femoralis communis i lysken og vena saphena parva (v.s.p.) i vena poplitea. De tre viktigste venene i leggen følger stort sett arteriene. Det overfladiske og dype venesystemet forbindes gjennom fascien via perforantvenene. Veneklaffer sørger for at blodet føres enveis, uten "refluks", i proksimal retning og fra det overfladiske gjennom perforantvenene til det dype systemet.

Fysiologi

Venetrykket i leggen i liggende og stående stilling er henholdsvis 5-6 mmHg og 70-90 mmHg. Denne trykkforskjellen er tilsvarende det hydrostatiske trykket forårsaket av den vertikale væskesøylen mellom hjertet og ankelen. Dette økte venetrykket i oppreist stilling kan forårsake venedistensjon og transkapillær nettofiltrasjon av plasmavæske inn i subkutant interstitielt vev. Dette forklarer at noen får ødem etter å ha stått lenge eller etter en lang flyreise. Det er flere mekanismer som skal motvirke denne tendensen. I ro drives blodet hovedsakelig mot tyngdekraften av trykket forårsaket av hjertets aktivitet og trykkvariasjoner i toraks og abdomen pga. respirasjonsbevegelsene. Under gange medvirker såkalte "venepumper" til å drive blodet mot hjertet. Hver gang musklene i leggen ("leggpumper") og fotbladet strekkes ("fotpumpe") presses den venøse blodstrømmen oppover i benet mens intakte veneklaffer motvirker reflux. Nedenfor kneet er det to legg-pumper og én fotpumpe, til sammen tre venepumper.

Overfladisk og dyp venøs insuffisiens

Venøs insuffisiens deles inn i primær (genetisk, ukjente årsaker) og sekundær (posttrombotisk eller andre kjente årsaker) insuffisiens.

Primær overfladisk venøs insuffisiens kjennetegnes ved at det oppstår varicer, "åreknuter" (utvidete subkutane vener), uten kjent årsak. Hormonelle- og sirkulasjonsforandringer er sannsynligvis årsak til at plagene av åreknuter forverres i forbindelse med graviditet. Bortsett fra kosmetisk skjemmende varicer kan pasienten klage over tyngdefornemmelse i leggen og hevelse rundt ankelen. Symptomene tiltar ofte utover dagen med forverring i varmt vær og lindres ved heving av ekstremiteten. Man kan bruke CEAP-klassifisering (CEAP = clinical manifestations (C), etiologic factors (E), anatomic distribution of disease (A), and underlying pathophysiologic findings (P)), som er en klassifisering av overfladisk venøs insuffisiens. linikkdelen er beskrevet i figur 12. CEAP er et nyttig verktøy for å vurdere hvem som bør behandles.

Sekundær overfladisk venøs insuffisiens dannes som følge av dyp venøs insuffisiens, når insuffisiente perforantvener overfører den patologiske trykkstigningen fra det dype til det overfladiske systemet. Symptomene er vanligvis mer uttalte enn ved primære varicer. Skyldes oftest gjennomgått dyp venetrombose (DVT).

Dyp venøs insuffisiens er en alvorligere tilstand. Pasientene har ofte betydelige funksjonelle plager som

tyngdefornemmelse, ødemdannelse, pigmentøse hudforandringer og/eller sår. Dyp venøs insuffisiens skyldes vanligvis gjennomgått dyp venøs trombose (DVT) som har destruert klaffene. Dette fører til reflux og svekket venepumpemekanisme. En trombosert vene som senere rekanaliseres, blir dessuten ofte sklerotisk og stiv i veggen, hvilket også hemmer normal venefunksjon. Om tromben ikke rekanaliseres og det er okklusjon av de dype vener vil dette redusere den venøse blodstrømmen fra leggen og føre til betydelig øket distalt venetrykk også under gange. Pasienter med såkalt "posttrombotisk syndrom (PTS)" kan derfor i tillegg til tyngdefornemmelse og ødemdannelse også få klaukajonslignende plager, "venøs klaukajon". I verste fall kan det danne seg kronisk leggsår.

0	1	2	3	4	5	6
	Telangietktasier, Retikulære vener	Varikøse vener (varicer) 65 %	Ødem	Hudforandringer	Tilhelet sår	Aktive sår

Figur 12 C-klassifisering (klinikk) fra CEAP

Undersøkelse

Klinisk undersøkelse utføres i stående stilling. I tidlige faser finner man ofte små mindre dilaterte vener og/eller mindre ødemforandringer rundt ankelen. Varicer kan finnes både i relasjon til v.s.m. og v.s.p., enten som varikøse hovedstammer eller sidegrener. Ved alvorlig venøs insuffisiens kan dystrofiske hudforandringer med brunlig pigmentering, indurasjon og i verste fall sår dannelse oppstå, spesielt medialt på leggen.



Figur 15. Varicer i vena saphena magna gebetet

Farge dupleks undersøkelse anbefales før behandling og brukes for å vise reflux, omfang, dyp/overfladisk insuffisiens og vurdere behandlingsmetode.

Supplerende undersøkelser

Trendelenburgs prøve kan avdekke reflux i v.s.m. selv om den ikke er varikøs. Pasienten ligger på ryggen, benet eleveres passivt for å drenere det venøse blod. Med fingrene komprimeres innmunningen av v.s.m. i vena femoralis medialt like nedenfor lyskebåndet. Deretter reiser pasienten seg mens kompresjonen i lysken opprettholdes. Hvis venene fyller seg raskt, tyder det på insuffisiente perforantvenner, som tillater blodstrøm fra det dype til det overfladiske systemet (feil retning m.a.o.). Fyller venene seg ikke, slipper man plutselig kompresjonen i lysken. Dersom v.s.m. og eventuelle grener raskt fyller seg, er det tegn på insuffisiente klaffer.

Perthes prøve brukes spesielt for å diagnostisere insuffisiens av dype- og perforantvenner. En staseslange legges rundt leggen like nedenfor kneet, passe stramt for å klemme av v.s.m. Deretter oppfordres pasienten til å gå 10-15 skritt frem og tilbake eller til å gjøre ca. 20 tåhevninger. Om denne øvelsen fører til at de varikøse venene tømmes, er perforantvennene suffisiente. Hvis de ikke tømmer seg, er det tegn på perforant insuffisiens.

Venografi har ingen plass i utredningen av venøs insuffisiens med mindre man er i tvil om det foreligger posttrombotiske forandringer eller man vil vurdere hvorvidt rekanalisering har oppstått etter kjent DVT. Posttrombotisk syndrom (PTS) er en senfølge, hvor rekanaliseringprosessen i den tromboserte dype venen fører til fibrose forandringer i veneveggen og

destruksjon av klaffene. Symptomene er beskrevet i avsnittet om kronisk venøs insuffisiens. *Venetrykksmåling* kalles ofte "gull-standarden" for vurdering av den venøse muskelpumpen. En subkutan vene kanyleres distalt på leggen. Venetrykksmålingene blir foretatt under gangbelastning og selektiv avklemming av overfladiske vener for å skille overfladisk og dyp venøs insuffisiens. Metoden gir informasjon om graden av insuffisiens.

Behandling

Varicer er ikke farlige og de fleste lever uproblematisk med dem, men noen få trenger behandling. I det offentlige behandles kun varicer dersom de gir klare symptomer (CEAP minst 3), men det finnes et økende tilbud ved privatklinikker for de som har et sterkt ønske om kosmetisk behandling.

Konservativ behandling. De fleste pasienter med venøs insuffisiens vil kunne oppnå symptomlindring ved bruk av en elastisk strømpe som øker effekten av "venepumpen". Slike strømper anbefales til bruk under stående arbeid, ved graviditet eller når man skal sitte stille over lengre tid, f.eks. ved flyreiser. Kompresjon er også den eneste behandlingen som har vist seg å forebygge videre utvikling og residiv av varicer. Elevasjon av ekstremiteten har en lindrende virkning. En pute ved fotenden under madrassen om natten og elevasjon av bena i løpet av dagen kan redusere ødemdannelse. Hos overvektige vil vektreduksjon bidra til å bedre symptomene.

Endovenøs behandling er førstevalg dersom varicene må behandles. Ved endovenøs behandling brukes enten termal ablasjon med laser, damp eller radiofrekvens for å få venen til trekke seg sammen (utløser tromboflebitt) og okkludere. Eller man kan sprøyte inn lim som okkluderer åren. Endovenøs behandling har vist seg mer skånsomt og like effektiv som tradisjonell kirurgisk behandling. Sannsynligheten for at nye stoffer og teknikker vil bli tilbudt pasienter med venøs insuffisiens i fremtiden er stor.

Kirurgisk behandling er aktuelt der man ikke kan gjøre endovenøs behandling. Den mest effektive operasjonen er "stripping" av v.s.m. og lokale ekstirpasjoner av varikøse sidegrener gjennom små hudsnitt. V.s.m. blir delt og ligert (underbundet) ved innmunningen i vena femoralis i lysken og like nedenfor kneleddet. Det føres inn en plast-wire i hele venens forløp, og ved hjelp av en stoppeskive på den ene enden blir hele venen dradd ut. Operasjon på v.s.p. er mer sjelden. Varicekirurgi foretas vanligvis som "dagkirurgi".

Perforanter. Dersom pasienten har leggsår kan det være viktig å behandle nærliggende insuffisiente perforantvener, som bidrar til økt venetrykk i huden. Det er viktig å lokalisere perforantene preoperativt ved hjelp av ultralyd apparatur.

Dyp venekirurgi og klafferekonstruksjon brukes for å behandle dyp venøs insuffisiens. Behandlingen gjøres foreløpig kun ved karavdelingen OUS hvor det er nasjonalt kompetanse- og behandlingssenter for disse pasientene. Operasjonene foretas fortrinnsvis hos yngre mennesker som har kroniske, invalidiserende symptomer, ofte med leggsår og posttrombotisk syndrom. Behandlingen består både i kirurgisk rekonstruksjon av nye klaffer og/eller rekanalisering av okklusjoner ved stenting.

Andre tilstander i vener, lymfødem, anomalier og ødem mm.

Et hovent ben

Hevelse i en ekstremitet er som regel ikke en sykdom i seg selv men et symptom. Graden av symptomer varierer fra rent kosmetiske til invalidiserende plager.

Lymfødem

Dersom pasienten ikke har venøs årsak til ødem, er lymfødem en aktuell diagnose. Primært lymfødem har ukjent årsak og klassifiseres etter debut i livet. Lymfedema kongenita er medfødt, mens lymfedema praecox manifesteres i en alder mellom 10 og 40 år. Lymfedema tarda debuterer etter fylte 40 år. Symptomene kan variere betraktelig, fra lett ubehag til utalt tyngdefornemmelse og spreng med alvorlig funksjonsbegrensning. Sekundært lymfødem kan f. eks. oppstå som følge av cancer, postoperativt (etter radikalkirurgi for ca. mammae), etter lokal strålebehandling eller infeksjon. Lymfødem skiller seg fra venøs insuffisiens ved at ødemet er relativt stabilt med mindre variasjoner i løpet av dagen. Huden har en deigaktig konsistens og er disponert for erysipelas. Behandlingen består hovedsakelig av komplett fysikalsk lymfødembehandling inkludert kompresjonsterapi med bandasjering eller strømpe hos spesialisert fysioterapeut.

Medfødte karanomalier

Kongenitte arterio-venøse (A-V) fistler kan være årsak til kronisk perifert ødem. Disse "kortslutningene" mellom arterier og vener fører blodet forbi mikrosirkulasjonen og kan forårsake øket venetrykk med ødemdannelse som følge.

Medfødt klaffeagenesi er en form for primær dyp venøs insuffisiens hvor det helt eller delvis mangler veneklaffer i en ekstremitet. Symptomene debuterer tidlig i livet. Rekonstruktiv venekirurgi kan vurderes ved alvorlige symptomer.

Klippel-Trenaunay syndrom (KTS) karakteriseres av medfødt hemihypertrofi, anomale vener og pigmenteringer. Dype vener kan være dårlig fungerende og mange har kombinert lymfødem. Pasienter med KTS er disponert for residiverende tromboflebitter på bakgrunn av defekt endotel i de venøse malformasjonene men gruppen har også en overhyppighet av trombofili. Symptomene varierer fra kosmetisk bekymring til nær invaliditet.

Parkes-Weber syndrom fremstår som KTS men innbefatter i tillegg A-V fistler.

Akutt ødem

Ved mer akutt debuterende symptomer bør alltid DVT vurderes først, selv om overfladiske tromboflebitter og lokale infeksjoner eller skader kan være differensialdiagnostiske alternativer. Hjertesvikt kan gi bilateralt underekstremitetsødem. Annet subakutt ødem kan skyldes venøse tønningsostruksjoner som tumor, graviditet, Baker cyste o.l. Også alvorlig arteriell sirkulasjonssvikt med "kritisk iskemi" kan være ledsaget av et relativt raskt debuterende ødem i likhet med bruk av enkelte medikamenter som metyldopa og hydralazin.

Dyp venetrombose (DVT)

De fleste pasienter med DVT blir undersøkt og behandlet ved en indremedisinsk avdeling. DVT har imidlertid vært en forholdsvis hyppig, alvorlig komplikasjon i forbindelse med kirurgiske inngrep, før man begynte med systematisk tromboseprofylakse.

Definisjoner

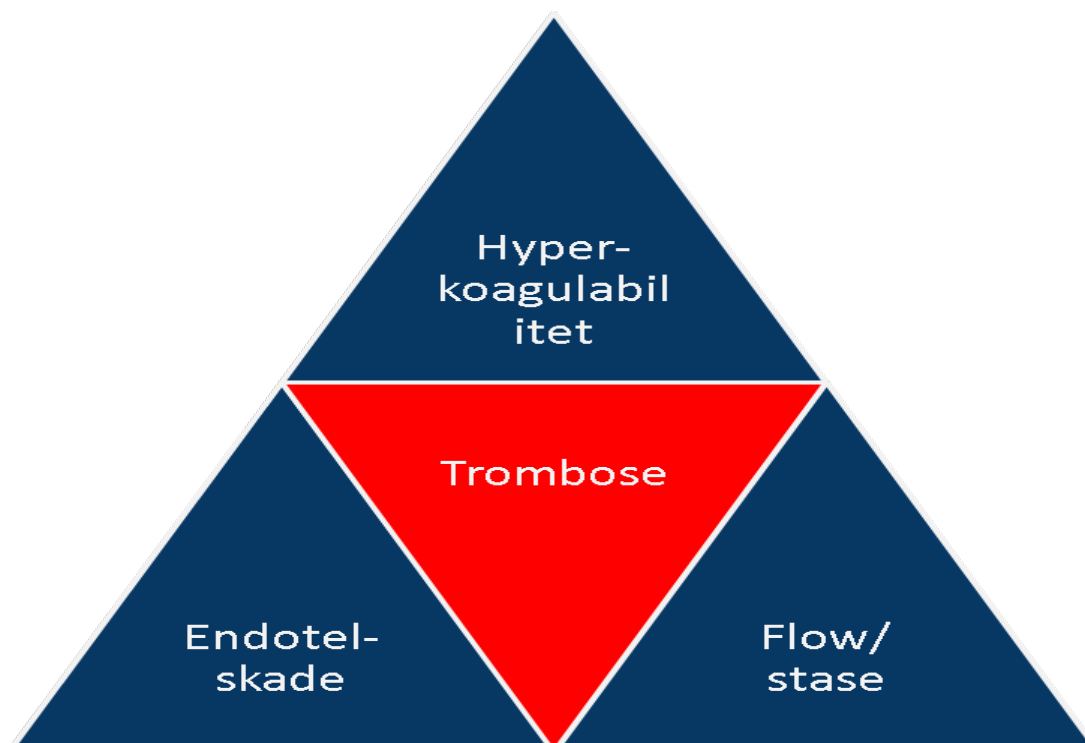
Trombose ("blodpropp") er intravasal koagulasjon av blod. "Hvite" tromber inneholder mange trombocytter og forekommer fortrinnsvis i arterier, "røde" tromber (med mange erytrocytter og mye fibrinogen) i vener, hvor blodstrømshastigheten er lavere.

Tromboflebitt er venøs trombose med en inflammatorisk komponent. I skandinaviske land blir betegnelsen mest brukt ved affeksjon av overfladiske vener, også på armen. I engelsktalende land brukes begrepet "tromboflebitis" også når det dreier seg om dyp venøs trombose (DVT).

Embolus oppstår når en del av tromben løsner og forflytter seg med blodstrømmen, f.eks. ved lungeemboli.

Etiologi

Etiologien er multifaktoriell, men Virchows triade beskriver de viktigste årsakene:



Hyperkoagulabilitet: F. eks. økt trombocyttagregasjon (ofte av ukjente årsaker), økt konsentrasjon av koagulasjonsfaktorer (f.eks. fibrinogen) etter operasjon, Leidenmutasjon, traume eller sykdom (cancer), arvetrombofi, graviditet, bruk av hormonell substitusjon (p-piller).. Økt blodviskositet ved primær og sekundær (kronisk lungesykdom og røykere) polycytemi, og ved dehydrering er også en patogenetisk faktor for DVT.

Blodstrømshastigheten: Ved lavere blodstrømshastighet i de store venene levrer blodet seg lettere, f.eks. under sengeleie, under lange flyreiser, i narkose på operasjonsbordet, foster som avklemmer dype vener i buken eller når en frakturert ekstremitet immobiliseres i gips.

Endotelskade: Ved endotelskade kommer trombogent kollagen i kontakt med blodets

koagulasjonsfaktorer og initierer en trombotisk prosess. Mangel på plasminogenaktivator i karveggen kan også spille en rolle.

Diagnostikk

Den kliniske diagnosen kan være vanskelig. Puls og temperatur stigning uten kjent årsak hos en pasient som nylig har vært operert, gir mistanke om DVT. Smerter i tykkleggen og over dype venens forløp, lokal trykkømhets og hevelse (ødem) er karakteristiske symptomer, men 50 % av pasientene med DVT har uklare eller ingen symptomer. Det såkalte Homans tegn, smerter i tykkleggen ved passiv ekstensjon i ankelledet, er meget lite spesifikt.

Blodprøver: Ingen prøver er spesifikke nok. D-dimer er meget uspesifikk og kan være forhøyet ved et utall av andre lidelser, den kan dog brukes til å utelukke DVT dersom den er negativ. Ved manifest DVT bør pasienten trombofiliutredes.

Billediagnostikk: Farge duplex skanning er meget pålitelig til å påvise DVT i det femoropopliteale venesegmentet. Flebografi er noe mer nøyaktig ved diagnostikk av små tromber i leggvener, men slike tromber er sannsynligvis mindre farlige med henblikk på de viktigste komplikasjoner: posttrombotisk syndrom (PTS) og lungeemboli.

Profylakse

Generelt: Optimal væsketilførsel, fordi en lav hematokrit medfører lav blodviskositet. Tidlig mobilisering etter operasjon, fysioterapi og eventuelt elastiske strømper (øker effekten av "muskelpumpen" i leggen).

Spesifikt: Lavmolekylært heparin under og etter operasjon og langvarig immobilisering. Vitamin K antagonist (Warfarin) eller nye antikoagulantia (NOAK) for langvarig profylakse, spesielt hos pasienter med sykehistorie på DVT/pulmonal emboli.

Behandling

Generelt: Behandlingen av DVT tar sikte på å hemme progresjon av tromben og la pasientens eget fibrinolytiske system løse opp tromben. Kun ved store proksimale tromber skal pasienten holde seg i ro, ellers bør man tilstrebe fornuftig mobilisering. Bruk av elastisk bind eller strømpe. Når pasienten ligger i sengen, legges bena elevert.

Medikamentelt: Lavmolekylært heparin subkutant. Trombolyse er basert på aktivisering av pasientens fibrinolytiske system. Det er en økning i bruk av trombolyse da det har vist å minske risiko for posttrombotisk syndrom, men man må ta hensyn til mulige blødningskomplikasjoner og pasienter vurderes individuelt. Langtids antikoagulasjonsbehandling etterfølgende som profylakse mot residiv. Varighet bestemmes ut ifra pasientens samlede risikoprofil.

Kirurgisk: Venøs trombektomi med ballongkateter via lysken i vena femoralis og vena iliaca utføres svært sjelden.

Komplikasjoner

Flegmasia alba dolens og flegmasia coerulea dolens er ekstreme former for DVT, hvor benet blir hvitt (alba) p.g.a. kompromittert arteriell sirkulasjon forårsaket av et betydelig øket venetrykk, deretter kan det bli cyanotisk (coerulea) p.g.a. nedsatt vevsoksygenering. I verste fall kan det utvikles gangren.

Lungeemboli (LE) er den viktigste umiddelbare komplikasjon. En stor embolus kan føre til sjokk og død. Mindre embolier kan gi symptomer som dyspnoe, tachypnoe, hemoptyse, tachykardi og (pleurale) brystmerter. Diagnosen stilles ved hjelp av CT-angiografi og EKG (høyre belastning). Terapi: antikoagulasjon, trombolyse, meget sjelden embolektomi via torakotomi.

Profylakse: som ved DVT. Vena cava filter implanteres hos pasienter med residiverende LE til tross for optimal DVT behandling/ profylakse men er sjeldent anvendt.

Kar-malformasjoner

Medfødte misdannelser i blodårene forekommer sjelden. Disse tilstander vil allmennlegen i de fleste tilfeller henvise til en spesialist. Veneklaff-agenesi, Klippel - Trenaunay syndrom og Parkes - Weber syndrom er noen av karanomaliene som ble beskrevet i kapittelet om venesykdommer.

Portvinsflekker (naevus flammeus), også kalt "fødselsmerker", sitter ofte i ansiktet. På et tidlig stadium kan en spesialist i hudsykdommer eller plastikkirurg forsøke behandling med laser.

Medfødte arterio-venøse malformasjoner kan forekomme overalt i kroppen og gi lokale symptomer: hjerneslag, hemoptyse, gastrointestinal blødning, smerter i ekstremitetene (i huden, muskulaturen eller skjelettet), urologiske og gynekologiske problemer, relatert til lokalisering. Fordi disse pasienter ofte er meget vanskelig å behandle, bør utredningen og behandlingen sentraliseres, hvor intervensjonsradiologer og karkirurger samarbeider. Utredningen innbefatter MR, angiografi og venografi. Behandlingen består primært i diverse endovaskulære forsøk på å lukke malformasjonen. Resultatene er ofte skuffende fordi det er nesten umulig å okkludere alle til- og fraførende kar til denne karanomalien. Kirurgisk reseksjon og plastikkirurgisk rekonstruksjon er noen ganger nødvendig, men er teknisk vanskelig og har heller ikke gode langtidsresultater.

Karskader

Karskader i fredstid oppstår hovedsakelig i forbindelse med andre traumer, spesielt trafikkulykker. Hos den multitraumatiserte pasienten må man alltid huske på muligheten for en ledsagende karskade, fordi andre skader lett kan oppta oppmerksomheten. Generelt skal man rekonstruere en traumatisert arterie. Venerekonstruksjon må vurderes individuelt, hyppigst nødvendig ved skade av vena poplitea.

Diagnostikk

Det viktigste for prognosen av karskader er å stille diagnosen snarest slik at tidlig (< 6 timer) kirurgisk intervensjon kan iverksettes!

Symptomene er som ved annen akutt arteriell okklusjon (se kapittel II), de **5 P'ene**:

- **Pain**
- **Pallor**
- **Paraesthesia**
- **Paralysis**
- **Pulselessness.**

Måling av ankel/arm indeks (AAI) er et viktig hjelpemiddel dersom det er mistanke om en arteriell skade. Angiografi gjerne kombinert med CT skal foretas dersom det er tvil om det foreligger arterieskade.

Stumpe karskader

Stumpe karskader er hyppigst, og kan oppstå i forbindelse med frakturer og luksasjoner.

Supracondylære humerusfrakturer hos barn og luksasjon i skulder- eller kneleddet er kjente i denne sammenheng. Ved stump vold er vanligvis ikke blødning hovedsymptomet, men akutt arterieokklusjon pga. opprulling av tunica intima med trombose som følge. Den kirurgiske behandlingen er ofte enkel dersom man nøyaktig greier å lokalisere intimaskaden. Enten kan intima festes med noen suturer eller man foretar en liten reseksjon av karet og syr det sammen igjen. Ved større skader kan det være nødvendig å interponere et graft.

Penetrerende karskader

Knivstikk- og skuddskader ser man oftere pga. økende andel vold spesielt i de store byene. Her er det nødvendig å stanse blødningen og rekonstruere arterien og/eller venen. Avhengig av hvor omfattende skaden er, kan behandlingen dreie seg om en enkel karsutur, en ende-til-ende anastomose eller anleggelse av et interposisjonsgraft eller bypass. Dersom ikke det er for stort substansstap kan man nå også behandle skaden endovaskulært med en dekket stent. En rekonstruert underarmsarterie og én leggearterie er som regel tilstrekkelig, da kollateralsirkulasjonen er god.

Iatrogene karskader

Karskader i forbindelse med diagnostiske eller terapeutiske prosedyrer utgjør en egen gruppe. De finner man hyppigst i forbindelse med hjertekateterisering, angiografi og andre endovaskulære prosedyrer, men kan også være en komplikasjon i forbindelse med f.eks. ortopedisk kirurgi.

Behandlingsprinsippene er vanligvis enkle og er beskrevet ovenfor.

Aortaruptur

Denne skaden nevnes spesielt fordi den kan ha dødelige følger dersom man overser den hos en pasient som har vært utsatt for et såkalt desellerasjonstraume, ved f.eks. en front mot front kollisjon. Aorta thoracalis descendens blir revet over like distalt for avgangen av venstre art. subclavia. Akkurat her er aorta descendens fiksert mot columna mens aorta ascendens og hjerte er fritt bevegelige i kollisjonsøyeblikket. Et breddeøket mediastinum på røntgen toraksbildet vil gi mistanke om denne skaden. CT-angiografi eller angiografi med kontrast kan avsløre denne skaden. Behandlingen er endovaskulær med stentgraft som førstevalg. Dersom operasjon må foretas gjøres det via venstresidig torakotomi og interponering av graft.

Spørsmål til selvevaluering

Svaret på disse spørsmålene er lett å finne i teksten.

1. Hva er claudicatio intermittens og kritisk iskemi?
2. Nevn 4 viktige poeng når man utreder og behandler en pasient med perifer aterosklerotisk sykdom (PAS).
3. På hvilken måte kan man påvirke risikofaktorene for PAS i riktig retning?
4. Hvordan stilles diagnosen "akutt arteriell okklusjon"?
5. Hva er et stentgraft?
6. Hva er toraksapertur syndrom?
7. Hva er behandlingen av Raynaud syndrom?
8. Hvordan utreder og behandler man en pasient med TIA?
9. Betyr en stenose lyd over art. carotis alltid at det foreligger en stenose?
10. Når skal en carotisstenose opereres og hvorfor?
11. Hvordan stilles diagnosen "kronisk intestinal iskemi"?
12. Hvorfor kan en stenose i art. renalis føre til hypertensjon?
13. Når skal et abdominalt aortaaneurisme (AAA) opereres?
14. Hvorfor skal et poplitealt aneurisme opereres?
15. Kan varicer gi leggsår?
16. Hvordan kan vi skille mellom overfladisk og dyp venøs insuffisiens?
17. Hvilke behandlingsmetoder finnes for behandling av varicer?
18. Hvilke typer karskader kjenner du? Hva er behandlingen?

Referanser (1-3)

1. HO M. Nordisk lærebok i karkirurgi 1997.
2. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FG. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). Journal of vascular surgery : official publication, the Society for Vascular Surgery [and] International Society for Cardiovascular Surgery, North American Chapter. 2007;45 Suppl S:S5-67.
3. Jack L. Cronenwett MaWJ. Rutherford's Vascular Surgery, 7th Edition.
4. Morgan McMonagle, Matthew Stephenson. Vascular and endovascular surgery at a glance. Chichester: Wiley-Blackwell, 2014, 28 ISBN 978-1-118-49603