

Dr. Meskó Éva

A belgyógyász angiológus és a házi orvos szerepe az arteriosclerosis obliterans prevenciójában és terápiájában

Az érelváltozások gyakorisága az átlagos életkor növekedésével az életmódi szokások függvényében, a civilizációs ártalmak térhódításával nő. Az egyes nemzetközi vizsgálatok adatai szerint az arteriosclerosis obliterans előfordulási aránya a férfi:nő populációban: 2:1. A klinikai megfigyelések arra utalnak, hogy ez az arány mindinkább kiegyenlítődik, és egyre gyakrabban tapasztaljuk a fiatalabb korosztály érintettségét. Hazánkban jelentősebb lakosságlétszámot érintő országos felmérés e területen nem volt. Pest megyei adatok szerint az ambulanciára beutalt ér betegek több mint 70%-a a 30-65 éves korcsoportba tartozott. Ez a tény felhívja a figyelmet a kérdés társadalombiztosítási jelentőségére is.¹

Milyen rizikó tényezők játszanak szerepet az arteriosclerosis obliterans patogenezisében?

A perifériás artériás elzáródás sorrendben értékelt rizikó tényezői:

1. dohányzás
2. diabetes mellitus
3. dyslipidaemiák

A *dohányzás* az arteriosclerosis obliterans /ASO/ elsődleges és kiemelt kockázati tényezője, mely növeli a folyamat progressivitását. Megállapítást nyert, hogy a keréngésbe jutó nikotin és a keletkezett toxikus anyagok fokozzák az ér fal permeabilitását és vasoconstrictiot váltanak ki. Dohányosokban a plasma fibrinogén szintje emelkedik, s ez a dohányzás elhagyásával csak évek múlva normalizálódik.

A *diabetes mellitus* az érelváltozások rizikó betegségének tekinthető. A tartósan magas inzulinszint növeli az ér fal simaizomsejtjeinek, valamint a fibroblastoknak a proliferációját, gátolja

a fibrinolizist. A macrophagok aktíválódása, a progresszív endotheltekkenység az ér fal thrombotizálódását segíti elő.

Az *ASO-ban a lipid* paraméterek általában kóros értékűek. A fiatalabb korosztályban kialakuló atherosclerosis rendszerint örökletes zsírsanyagcsere-zavar következménye. Az LDL koleszterin a legfontosabb atherogen lipoprotein. A HDL koleszterin negatív kockázati tényező, az összkoleszterin 25 %-a. A triglicerid rizikóindikátor szerepe hangsúlyozott. Az alkohol gátolja a májban a zsírsavak oxidációját, serkenti a zsírsavszintézist. Az ösztrogének fokozzák a máj VLDL szekrécióját.²

További rizikó tényezők:

- A fibrinogénnek hangsúlyozott szerepe van az atherogenesisben. A fibrin az atheroscleroticus plakk prekurzora lehet

- a homocystein potenciális forrása az endothelsérülésnek. A hyperhomocysteinaemia az érbetegség rizikó faktora.

- a legújabb nemzetközi kutatások a gyulladás és a fertőzés szerepét vizsgálják a kórfolyamat patogenezisében.

Immunológiai, patológiai és klinikai megfigyelések valószínűsítik, hogy a Chlamydia pneumoniae direkt szerepet játszhat az atherosclerosis kialakulásában. A Helicobacter pylori endothel sérülést idézhet elő, és ez celluláris gyulladásos választ provokálhat.³

- A hipertonia növeli az érrendszeri betegségek gyakoriságát, az ér fal feszülésével endothel károsító szerepe van.

- az elhízás kockázatonövelő szerepe egyenesen arányos a kövérség mértékével.

- a nem szerepe: azonos koleszterinszint mellett a férfiak 2-szer, 3-szor gyakrabban betegszenek meg, mint a nők.

Az úgynevezett kiegészítő rizikófaktorok:

- fizikai inaktivitás, mely a stasis fokozódásával rontja a haemoreológiai statust,

- stressz,

- speciális személyiségjegyek predisponálhatnak az érrendszeri elváltozásokra.

Az arteriosclerosis obliterans patomechanizmusa csaknem minden esetben azonos, mégis mindegyik beteg körlefordulása egyedi. Az egyénként más és más *társbetegségek, a rizikófaktorok* különbözősége azonos diagnózis mellett is betegenként eltérő klinikai tünetegyüttest eredményezhet. Mindezek alapján nyilvánvaló, hogy a helyes diagnózis megállapításához széles látókörű orvosi felkészültség, nagy gyakorlat és sok tapasztalat szükséges.

Az ASO természetes lefolyásának felismeréséhez a Fontaine-féle stádiumbeosztás adja a legmegfelelőbb támpontot:

Fontaine I. std: a klinikailag tünetmentes szak, amelyben legfeljebb a boka - kar index mérsékelt beszűkülését rögzíthetjük. A diagnózis rendszerint gondos rákérdezéssel, tapasztalt érvizsgálattal valószínűsíthető.

Fontaine II. std: a claudicatio intermittens szaka. Jellemzője: a beteg végtagban járás közben fájdalom lép fel, mely a pihenés kapcsán mérséklődik, vagy megszűnik. A tünetek keletkezésének fiziológiai alapja a lokális érstenosis vagy érelzáródás kíséretként fellépő perfúziócsökkenés. A tünetek tartós fennállásakor kialakul a kollaterális hálózat, amely átmenetileg képes javítani a végtag perfúzióját. A folyamat progressziójával a kollaterális hálózat elégtelenné válik.

Ebben a stádiumban az anamnézis annyira jellemző a betegségre, hogy érdemi vizsgálatok nélkül is, az anamnesztikus adatok segítségével

Dr. Meskó Éva

Flór Ferenc Megyei Kórház

II. Belgyógyászat - Angiológia - Kardiológia

2143 Kistarcsa, Semmelweis tér 1.

vel a diagnózis nagy valószínűséggel felállítható.

Fontaine III. std: a nyugalmi fájdalommal járó állapot.

Fontaine IV. std: a gangraena szaka.

A III.-IV. stádiumban súlyos ischaemiáról, úgynevezett „kritikus végtagischaemiá"-ról beszélünk. /1.ábra./

Az ASO a felső végtagon ritkábban fordul elő, rendszerint a proximálisabban fekvő érszakaszon manifesztálódik. Így az arteria axillaris, arteria subclavia elzáródása okozhat jellemző klinikai tüneteket.

Kiemelt figyelmet érdemel a kritikus végtagischaemia, mely szakszerű ellátás nélkül bizonyosan a végtag elvesztésével jár.⁴



1. ábra A kritikus végtagischaemia már egyszerű inspekcióval is diagnosztizálható.

A kritikus végtagischaemia /KVI/ 2 formája ismeretes:

1. Akut KVI: embolia, thrombosis.

Az embolia az esetek 70-90 %-ában szíveredetű. Mintegy 10 %-os gyakorisággal az érpálya proximális szakaszán lévő scleroticus plakkról leszakadó rög zárja el a distalisabb érszakaszt.

A thrombosis az esetek kb. 60 %-ában az arteria femoralis superficialis szintjén keletkezik, régóta fennálló stenosis completálódásával.

Az artériás thrombosis és embolia klinikai tünetei gyakorlatilag azonosak. Az érpálya akut elzáródásakor a pulzus nem tapintható, a bőr sápadt, majd livid elszíneződésű, a bőr tapintata hűvös, súlyosabb állapotban érzés- és mozgáskiesés lép fel. Az embolisatio akut tüneteit rendszerint heves végtagfájdalom kíséri, mely régóta fennálló stenosis completálódásakor nem ilyen kifejezett. Ennek

magyarázata a fokozatosan kialakult érelváltozáshoz társuló kollaterális hálózat hatásában rejlik.

Érdekes megfigyelni, hogy a diabetes mellitushoz társuló neuropathia révén az akut elzáródás fájdalom rendszerint nem olyan heves, mint más alapbetegségben. Gyakran a gangraenához vezető érelzáródás sem jár jelentős fájdalommal.

Az akut kritikus végtagischaemiát rendszerint a háziorvos fedezi fel a beteg otthonában.

A háziorvos feladata: azonnal 2 ml Na heparin iv. adása a thrombus appozíciójának meggátlására, a beadott injekció mennyiségének és az időpontnak megjelölésével. Ezt követően a nagyhatású fájdalomcsillapítót /Mo vagy származéka/ kap a beteg.

Kerülni kell az intramuscularis injekciót, mert ezzel megakadályozzuk az esetleges streptaze kezelés lehetőségét!

Ezt követően a beteget azonnal intézetbe kell szállítani. Cél-szerű a beteget az úgynevezett

embolia ügyeletre beutalni, mert ilyen módon idővesztés nélkül lehetőség van a szakszerű gyors ellátásra. Amennyiben érsebészeti beavatkozásra nincs szükség vagy lehetőség, még mindig mód van arra, hogy a beteget belgyógyászati osztályra áthelyezzék.

Gyakran tapasztalhatjuk, hogy akut érelzáródásban a beteget hetekig kezelik úgynevezett „értágító" injekciókkal, majd a kialakult gangraena tüneteivel utalják kórházba. Ez esetben sajnos már csak végtagamputációra van lehetőség. Nem egyszer az elkésett ellátás oka, hogy a beteg halogatta az orvos kihívását. Bármely fázisban vizsgálja a háziorvos az akut érelzáródásos végtagot, alapvetően fontos feladata a beteg sürgős kórházba szállítása. Tudjuk, hogy a végtag túlélési esélyei az idő előrehaladtával csökkennek. Ugyanakkor nem egyszer tapasztaltuk,

hogy több napos elzáródás is sikeresen rekanalizálható. A végtag megmentését a beteg általános állapota, a meglévő kollaterálisok szerepe, a kiáramlási pálya nagymértékben befolyásolja.

2. Krónikus KVI.: rendszerint a már meglévő stenosisal járó érelváltozás complettálódik és az érintett artériaszakasz fokozatos teljes elzáródásához vezet.

A KVI krónikus formáját a Második Egyeztetett Európai Dokumentum definiálta:

„a krónikus kritikus lábischemia: diabeteses és nem diabeteses betegeken egyaránt a következő 3 ismerv valamelyike áll fenn:

- több mint 2 hete fennálló, tartósan visszatérő, rendszeres fájdalomcsillapítást igénylő nyugalmi fájdalom

- a bokán mért systoles vérnyomás kisebb, mint 50 Hgmm, az öregujjon mért systoles vérnyomás kisebb, mint 30 Hgmm

- a lábujjakon fekély vagy gangraena látható."

Bár a dokumentum lábischemiát említ, a gyakorlatban nem egyszer találkozunk a felső végtag kritikus ischaemiájával /például Buerger-kór, diabeteses angiopathia, vagy akut formában artériás embolia tüneteként/. /2.ábra./

A krónikusan ischaemiás végtag diagnózisához és a terápiás terv felállításához az anamnézis és az egész érrendszert, cardialis statust is érintő fizikális és műszeres vizsgálatokon túlmenően laboratóriumi vizsgálatok végzendők. Ezzel a vérkép, vércukor, fibrinogén, lipidek, rheológiai tényezők, máj-és vesefunkciós paraméterek, immunológiai eltérések, thrombophiliás állapotok követhetők nyomon.

Mi történik az intézetbe szállított beteggel?:

A kritikus végtagischaemia ellátásának általános szempontjai:³

- az elzáródás lokalizációjának megállapítása

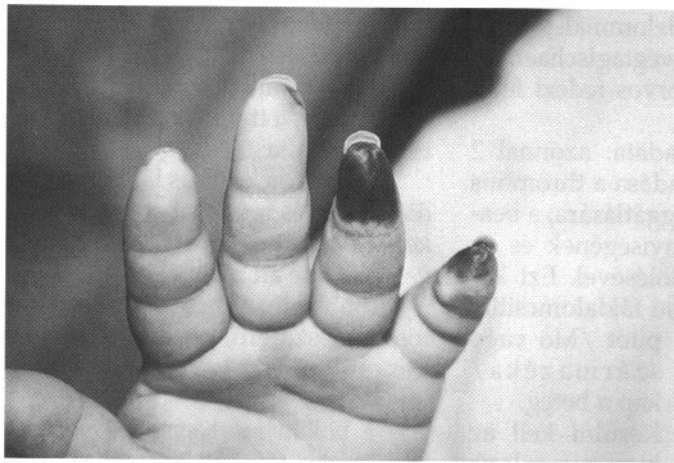
- a kísérő cardialis elégtelenség, anyagcserezavar megszüntetése

- kerülendő az erőteljes tensio-csökkentés. A 180/100 - 160/100 Hgmm-es vérnyomás még megfelelően biztosítja a szöveti perfúziót.

- igyekeznünk kell megszüntetni

a kísérő végtagoedemát, s ezzel javítani a mikrocirkulációt. Az úgynevezett lógatásos oedema eliminálására epidural continua fájdalomcsillapítást végezhetünk /amennyiben streptaze kezelést nem tervezünk/.

– lokális fertőzöttségben, a már



2. ábra Kritikus végtagischaemia a kézen

kialakult fekélyek, gangraenák ellátására a lokális sebkezelésen kívül, széptikus tünetekben anaerobok elleni védelem, szisztémás antibiotikum kezelés szükséges.

Heveny elzáródásban: embolsectomia vagy lokális fibrinolysis, esetleg szisztémás thrombusoldás mérlegelendő.

Javallatok és feltételek értékelésével:

– distalis elzáródásban a lokális vagy szisztémás fibrinolysis

– esetenként kiegészítő PTA (percutan transluminális angioplastica) végzendő.

A műtéti beavatkozás lehetséges kimenetelét kell mérlegelnünk, amikor döntünk a beavatkozás jellegeről.

Figyelemmel kell kísérni a társbetegségeket, a sebészi aktivitás veszélyeit és szövődményeit.

Magas életkor – amennyiben egyéb kontraindikáció nem áll fenn – nem képezhet műtéti ellenjavallatot. Az angiológus és a háziorvos elsődleges feladata a rizikófaktorok eliminálása, mellyel a primer és szekunder prevenciót egyaránt támogatják.

A felsorolt rizikófaktorok értelemszerű felszámolásakor külön említést érdemel a hyperlipoproteinaemiák szerepe. Ezek kezelési irányelvei az utóbbi években

változtak. Amennyiben az érelváltozás fennáll, a bevezető diéta után 5,2 mmol/l koleszterin érték felett gyógyszert adunk. Ha legalább 2 rizikófaktor van jelen, 6,5 mmol/l érték felett kap gyógyszert a beteg. Asymptomás hypertrigliceridaemiában 4,5 mmol/l felett és 11,3 mmol/l értékénél, mivel kiemelten nagy a pancreatitis veszélye, a diétán túlmenően is gyógyszert alkalmazunk.

Hypercholesterinaemiában a statinok, kombinált esetekben statinok és fibrátok, hypertrigliceridaemiában fibrátok a választandó

gyógyszerek. A statinok közül a Lescol, Mevacor és Zocor növekvő hatáserősségük értékében csökkentik a lipid szintet.⁸

A korszerű belgyógyászati angiológiai kezelés alapja a haemorheológiai koncepció. Ennek célja a mikrocirkuláció javítása, a szövetek tápanyaggal történő ellátása – károsodott érrendszer mellett.

A rheológiai kezelés lehetőségei:

– hemodilúció /hypo-iso-és hypervolaemiás⁶

– apheresisek: a kóros véralkotók eltávolítása, pl. cryapheresis, cytapheresis.

– defibrinogenezációs kezelés /defibrázé/, mely hazai viszonylatban még nem terjedt el.

Az angiológiában alkalmazott gyógyszerek elsősorban haemorheologicumok.

– a *pentoxifyllin* a jelenlegi bázisterápia.

Hatása elsősorban a mikrocirkuláció területén érvényesül.

– a *prostacyclin* analog készítmények hatása összetett:

thrombocytá aggregáció gátlás, szabad gyökök, proteolitikus enzimek felszabadulásának gátlása, leukocyta adhézió gátlás. A vegyület reprezentánsa az Iloprost.⁷

– a *prostaglandin E₁* tágítja az arteriolákat, növeli a fibrinolitikus akti-

vitást, antiaggregációs és antithromboticus hatása van. Alkalmazása csak iv. infúzióban, kórházi körülmények között lehetséges. /Prostavasin, Alprostapint./

Thrombocytá aggregációt gátló szerek:

– a szalicilátok rendszeres adása a szekunder prevencióban kiemelt fontosságú.

Megjegyzendő: hyperurikaemias beteg nem kaphat szalicilátot, mivel ez a húgysav kiürülését gátolja! Ez esetben a ticlopidin a választandó szer.

– a Ca²⁺-csatorna blokkolók főleg distalis érterületeken a mikrocirkulációt javítják.

Megjegyzendő: a béta-receptor blokkolók perifériás érbetegségben kontraindikáltak, mivel vasospasticus hatásukkal rontják a végtag áramlását!!

– bencyclan: alfa-receptor blokkoló, enyhén fibrinolitikus hatású szer.

Haemostasist befolyásoló gyógyszerek:

– Streptaze: segítségével a thrombus gyakran feloldható. Kritikus végtagischaemiában végtagmentő lehet.

– Urokinaze: hasonló hatású, de előnye, hogy nincs antigén tulajdonsága.

– tPA: szöveti plazminogén aktivátor. A fibrinszálat oldja.

A fentiekben részletezett, haemostasist befolyásoló szerek természetesen csak kórházi körülmények között adagolhatók.

Intézetünk gyakorlatában a kritikus végtagischaemiában streptaset adagolunk adott esetben angiographia előtt. Ezzel rendszerint elérjük, hogy a kiáramlási pálya megnyíljen, s a kollaterálisok átjárhatóvá váljanak. Gyakran a thrombus egy része vagy egésze feloldódik.

A régebbi gyakorlat szerint, angiographia után nem egyszer kiderült, hogy az elzáródás műtetre nem volt alkalmas. Az angiographiát követően esetenként legalább 10-12 napot kellett várni a streptase kezelés elkezdéséig. Ezt az időt a végtag nem minden esetben bírta ki. Jelenlegi gyakorlatunk szerint infúziós pumpával 1,5 ME streptaset adagolunk, majd ezt Na heparin pumpával váltjuk fel. Eseteinkben rendsze-

rint a második napon már javul a végtag keringése, s ha a thrombus nem is oldódott fel tökéletesen, akkor is legalább megteremtődött az érműtét feltétele.

Antikoaguláns kezelés.

– Syncumar: embolia profilaxisra alkalmas. Ticlopidinnel kiegészítve a műtét utáni reocclusiók kivédésére is szolgál.

– a kismolekulatömegű heparinokat reocclusiók kivédésére alkalmazhatjuk – amennyiben a Syncumar kontraindikált.

– a natriumpentosanpolysulphat /SP54/ csökkenti a plasma-és vérviszkozitást, mérsékli a fibrinogén és triglicerid szintet. Klinikai tapasztalatok szerint a PTA utáni reocclusiók kivédésére is alkalmas.

Megjegyzendő: a gyógyszer biohasznosulása csak nagy dózisban érvényesül. Ezért megfelelő dózisa naponta 6 tableta, étkezés előtt 1 órával.

A kritikus végtagischaemia inkurabilitása gyakran vezet a végtag amputációjához. Felmérések szerint a betegek 20 %-a 1 éven belül amputációra kerül, s 40 %-uk az első amputációt követően meghal.

A végtagischaemia kezelésében természetesen számos gyógyeljárás és gyógyszerkombinációt kell alkalmaznunk. Az egyedi terápia hangsúlyozottan érvényesül az érbetegségek kezelésében, hiszen mindegyik érbetegség körlefolyása más. Mindegyik beteg másképp reagál a terápiás próbálkozásra is.⁵

Az érbetegek ellátásának célja: a tünetmentes esetek időbeni felfedezése, a kialakult érelváltozások progressziójának meggátolása, a recidívák elkerülése.

A korszerű ellátás elengedhetetlen feltétele a pontos diagnózis, megfelelő terápia és egyéni gondozás.

A diagnózis megállapításában elsődleges feladata a háziornosnak van, aki felhívhatja a figyelmet az érelváltozás tényére, a területi betegek időszakos vizsgálatával kezdeti stádiumban diagnosztizálhatja az érbetegséget.

Napjainkban az érbetegségek diagnózisa korántsem olyan elterjedt gyakorlat, mint más belgyógyászati kórképé. Ezért a háziornos szükségszerűen szakambulanciára irányítja a beteget. Itt történik a valószínű diagnózis megerősítése, az elsődleges terápiás terv felállítása. A szakambulanciák javaslatára alakítják ki a közös kezelési módot, melynek hatékonyságát időszakonként felméri, meghatározzák az érsebészeti konzílium idejét. A beteg gondozásában a háziornos is aktívan részt vesz.

Az érbetegségek esetenkénti egyedi lefolyása egyedi gondozási stratégiát igényel.

Az első vizsgálatot követően célszerű a beteget 1-2 héten vagy hónapon belül visszarendelni. Ilymódon felmérhető a kórkép egyéni természetrajza.

Figyelembe véve az arterioscleroticus folyamat progresszivitását, multilocularis tendenciáját, minden alkalommal az egész érrendszert kell vizsgálnunk. Ez nagy körültekintést és gyakorlatot igényel, melyet több száz érbeteg vizsgálatával érhetünk el.

A kollaterális hálózat szerepe kiemelt a végtag életképességének konzerválásában. Ennek állapotát hivatott a háziornos időnként ellenőrizni.

Az első évek gyakorlatában helyes, ha a kezdeti hónapokban a kontrollokat a szakambulancia gyakorlottabb orvosai végzik, s a folyamat stagnálásakor a háziornos veszi át a gondozás feladatát.

Az érbetegségek prevenciójában, terápiájában a háziornosnak és angiológusnak a betegség fázisaiban olyan összhangban kell gondolkodniuk és cselekedniük, mely biztosítja az egyénre szabott kezelés töretlen folyamatosságát.

Lényegében azonos szempontok alapján gyógyít a háziornos otthon, az angiológus az intézetben.

Az érbetegek ellátásában mindkét orvoscsoport feladatvállalása egyformán fontos, s ezért ismerniük kell mindkét terület betegellátási lehetőségeit és feladatrendszerét.

A háziornos ismerve a beteg otthoni körülményeit- családi öröklött betegségeit, a rizikófaktorokat, életmódi adottságokat, megfelelő felkészültséggel a primer prevenciót is megkísérelheti. Ennek főleg a fiatal érbeteg szülők gyermekein felfedezett rizikótényezők, familiáris

adottságok, örökletes anyagcsere-elváltozások eliminálásában van jelentősége.

A felnőtteken rendszerint már csak a szekunder prevenció, a recidívák megelőzése alkalmazható. Ez esetben a már kialakult érelváltozás nyomon követése, a progresszió megakadályozása, lehetséges gyógyítása a fő cél.¹⁰

Az érbetegségek mindössze 20-30 %-a alkalmas érsebészeti megoldásra, a többi konzervatív ellátásra szorul. Ugyancsak gyógyszeresen kell kezelnünk az érsebészeti beavatkozás után a betegeket. Az elmúlt évtizedek „semi invazív” gyógyítási sikere a radiológusok által végzett PTA /percutan transluminalis angioplastica/, amely sebészeti beavatkozás nélkül tágítja a rövidszakaszú elzáródásokat. Ilymódon a belgyógyászati konzervatív terápiát végző, angiológus és háziornos, a diagnózist biztosító angiographiát és PTA-t végző radiológus, és az aktív beavatkozásban jártas érsebész hármasa dönti el az érbeteg sorsát.

A beteg rendszeres gondozásával, az érbetegség egyes fázisainak nyomon követésével, kellő szakértelemmel megállapítható az érsebészeti, radiológiai vagy belgyógyászati kezelés legoptimálisabb ideje.

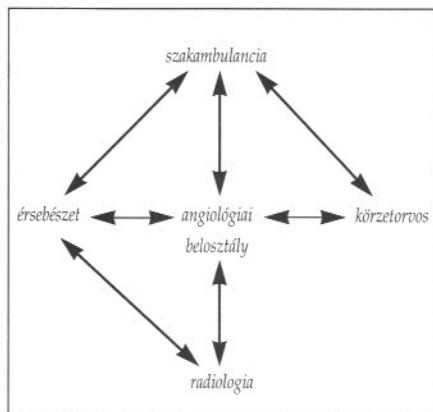
A helyesen gondolkodó, azonos felkészültséggel rendelkező orvosok azonos koncepciók szerint láthatják el az érbetegeket. /3.ábra./

Mindeddig az orvosi egyetemeken az angiológiai oktatás meglehetősen hiányos volt, a frissen végzett orvosok alig néhány órát hallottak az érbetegségekről. Ilymódon az évtizedek óta tapasztalt, orvosi sikertelenségek oka a szakmai tájékozatlanság, tévúton járó gondolkodás, késői helyzetfelismerés volt.

1999. februárjában a Belgyógyászati Szakmai Kollégium Angiológiai Bizottsága és a Magyar Angiológiai és Érsebészeti Társaság ösztönzésére hivatalosan is képesített szakágnak ismerték el a belgyógyászati angiológiát.

Az országosan meghirdetett szakorvosi és háziornosi angiológiai tanfolyamok a legfontosabb alapismeretek korszerű elsajátítására nyújtanak lehetőséget.

3. ábra: Az érbetegségek ellátási rendszere



Irodalomjegyzék:

1. Meskó É.: Mit tehet egy megyei kórház angiológiai belosztálya az érbetegekért? Érbetegségek. 1995. II. 27-29
2. Tóth K. Nadas I.: Szempontok a multilokularis obliteratív arteriosclerosis diagnózisához, prognózisához, kezeléséhez. Orvosképzés. 1994. 69. 315-325
3. Caramelli B.: Inflammation and Atherosclerosis. XIII. World Congress of Cardiology. Rio de Janeiro 1998.
4. Meskó É.: Kritikus végtagischaemia. (diagnózis, körlefolyás, terápia) Alapellátási Archivum. 1998 I. 29-37
5. Meskó É.: A perifériás obliteratív arteriosclerosis gyógyszeres kezelése. Gyógyszereink. 1997. 47. 161-167
6. Csornai M.: A haemodilutio. VIII. Magyar Klinikai Haemoreológiai Kongresszus 1997. Balatonkenese
7. Iloprost Review of its Pharmacodynamic and Pharmacokinetic Properties. Drugs reprint. 1992. 43. 907-911
8. Pados Gy.: A hyperlipoproteinaemiák gyógyszeres kezelésének irányelvei. Gyógyszereink. 1996. I. 1-5
9. Tooke JE.: Lowe GDO.: A textbook of Vascular Medicine. Arnold. 1996. 230-234.
10. A családorvosi hatáskör listája. Magyar orvos. 1996

Dr. Nadas Iván

Az akut artériás elzáródás klinikuma, tennivalók és az embolia forrásai

Összefoglalás:

A szerző az akut artériás elzáródás leggyakoribb formáinak klinikumát ismerteti. Az embolisatio okozta károsodásokat, a családorvosi tennivalókat és elemzi a leggyakoribb emboliaforrást, a szívet. Röviden összefoglalja a klinikai terápiai lehetőségeket.

Az artériás embolia legtöbbször szívbetegség szövődménye, valamint cardialis, vagy nem cardialis okokból fennálló pitvari fibrilláció okozhatja. Az esetek 10%-ában nagy erekről leszakadó embóliák is ismertek. Általában az embolisatio többszörös. Az embolusok nagy erek bifurkációjában akadnak el. Az ulcerosus arteriosclerotikus plakkokból származó embóliák kicsik és majdnem mindig többszörösek. Ahol az embolus fennakad, ott megszakítja, vagy jelentősen rontja a keringést. Az elzáródástól centrálisan a véroszlop stagnál, míg attól distálisan a vérnyomás nullára esik, az áramlás minimálisra csökken, majd az embolushoz friss thrombus épül (farokthrombus). Az el-

záródás alatt az artériák kitágulnak, felszaporodnak a bomlástermékek, a szövetek kémhatása savas irányba tolódik el. Az oxigénhiányra legérzékenyebb idegszövetek funkciója esik ki először, majd az izomzat válik funkcióképtelenné.¹

Az embolus elakadásától függően a szerv működése részlegesen vagy teljesen megszűnik. A tünetek súlyossága részben az embolisatio nagyságától és attól függ, hogy az elakadásnál milyen kollaterális hálózata van a betegnek.²

Az embolisatiót elősegítő tényezőként a megerőltető testi munka, haspréssel járó állapotok, ritmuszavar elsősorban pitvari fibrilláció jöhet számításba.

Fontos, hogy az embolisatio ép vagy kóros érrendszerben történik. Ép érrendszer esetében, elsősorban fiatalokban, szívbetegség következménye lehet az embolisatio (mitralis vitium, infectív endocarditis, ritmuszavarok, stb.). Itt kell felhívni a figyelmet arra is, hogy lehetséges, hogy az embolus fertőzött (infectív endocarditis) és így a fertőzés átterjedhet más szervekre, vagy szervrendszerekre is.³ Arteriosclerotikus plakkokkal rendelkező érrendszerben már

kisebb embolusok is teljes elzáródásokat okozhatnak, így az ilyen laedált érrendszerrel rendelkező betegeknél jobban oda kell figyelni az embolia forrásaira.

I/1. Felső-és alsóvégtagi embolisatio

Az embolia jellegzetes klinikai megjelenése: a fájdalom, a bőrfelület sápadt-vértelen elszíneződése, paraesthesia, a pulzus hiánya, funkciókiesés, mozgásképtelenség. A felső végtag esetén nem mindig drámaiak a tünetek. Ez elsősorban az anatómiailag jól ismert kiváló vérellátásnak köszönhető. Az embolus gyakori elakadási helye: a scalenus hasadék, az arteria profunda brachii eredése, vagy az arteria radiális és ulnaris oszlásánál van. Felsővégtagi embolisatio nemcsak a szívből lehetséges, hanem a "thoracic outlet syndroma" szövődményeként is felléphet.¹

Az alsó végtag esetében az akut verőér elzáródás következménye attól függ, hogy:

a./ Milyen az elzáródás lokalizációja, milyen a kollaterális keringés

b./ Milyen az általános keringési állapot, mik a kísérő betegségek.

Dr. Nadas Iván
Haynal Imre Egészségtudományi Egyetem
II. Belgyógyászati Klinika
1135 Budapest, Szabolcs utca 33-35.