

Utesnitev poplitealne arterije – prikaz primera in pregled literature

Popliteal artery entrapment – a case report and review of literature

Dražen Popović

Spolšna bolnišnica
Murska Sobota

Korespondenca/ Correspondence:

Dražen Popović,
m: drazen.popovic@
guest.arnes.si

Ključne besede:

poplitealna arterija;
utesnitev; kritična
ishemija

Key words:

popliteal artery;
entrapment; critical leg
ischemia

Citirajte kot/Cite as:

Zdrav Vestn 2014;
83 supl: 1-45-51

Prispelo: 15. jul. 2013,
Sprejeto: 3. apr. 2014

Izvelek

Utesnitev poplitealne arterije je redek vzrok za prekrvritvene motnje v spodnjih udih. Vzrok je prirojena anomalija, ki nastane v prenatalnem razvoju poplitealnega področja. Poplitealna arterija je utesnjena z medialno glavo mišice gastrocnemius ali vezivnim trakom, ki izhaja iz te mišice. Stalne kontrakcije mišice povzročajo mikrotravme poplitealne arterije, kar privede do poškodbe stene arterije in možne tromboze ali distalne embolizacije.

V prispevku je prikazan pregled literature in primer zdravljenja bolnika s kritično ishemijsko nogo zaradi utesnitve poplitealne arterije.

Abstract

Entrapment of popliteal artery is a rare cause of leg ischemia. The reason is a congenital anomaly, which is the result of a mistake in the prenatal development of the popliteal area. The popliteal artery is entrapped by the medial head of the gastrocnemius or fibrous band which arises from the same muscle. Permanent muscle contractions cause microinjury of the popliteal artery, which leads to damage of artery walls and possible thrombosis or distal embolisation. The article presents a review of the literature and a case report of a patient with critical leg ischemia caused by popliteal artery entrapment.

Uvod

Utesnitev poplitealne arterije (UPA) je redka prirojena anomalija poteka poplitealne arterije (PA) glede na okolno mišično vezivno tkivo. Normalno leži PA med dvema glavama mišice gastrocnemius. Pri omenjeni anomaliji poteka PA atipično tako, da je utesnjena z medialno glavo mišice gastrocnemius, ali z vezivnim trakom, ki poteka iz medialne glave, ali s poplitealno mišico. Utesnitev je v začetku običajno dinamična med kontrakcijo golenskih mišic. Pogoste utesnitve pa povzročijo mikropoškodbe žilne stene. Prihaja do fibrozne (fiksne) stenozе, zgodnjih aterosklerotičnih sprememb, lahko tudi do nastanka poplitealne anevrizme, oblikovanja lokalnega tromba, ki lahko povzroči distalno embolizacijo in privede do kritične ishemijske noge.² Diagnoza je pogosto težavna. Na UPA pomislimo pri mladem bolniku brez dejavnikov tveganja za nastanek ateroskleroze s klavdikacijskimi bole-

činami med telesno dejavnostjo. Pogosto jo odkrijemo pri športnikih, atletih z izrazito razvitimi golenskimi mišicami.¹ Prvi je opisal spremenjeni potek PA leta 1879 Stuart pri sekciji amputirane noge zaradi gangrene pri 64-letnem bolniku.³ Izraz sindrom utesnitve PA (*angl.* entrapment) sta uvedla leta 1965 Love in Whelan.⁴

Prva operacija UPA je opisana leta 1959 pri 12 let starem fantku.⁵ Sledile so številne objave manjših serij bolnikov. Ker je opisanih bolnikov malo, tudi ni trdnih priporočil, kako ukrepati. Gre za redko bolezen. Pogostost se giblje okoli 1,7/1000 prebivalcev. Razmerje med moškimi in ženskami je 8/1.⁶

Obstajajo številne klasifikacije. Zadnja klasifikacija, ki se najbolj pogosto uporablja, je Levienova klasifikacija iz leta 1999, ki deli UPA na 6 tipov (Tabela 1).⁷

Tabela 1: Različni tipi UPA, modifikacija klasifikacije po Levienu.⁷

Tip 1 – pomik poplitealne arterije medialno skozi mesto insercije medialne glave gastrocnemiusa
Tip 2 – lateralna pozicija medialne glave gastrocnemiusa
Tip 3 – vezivni trak, ki poteka iz medialne glave gastrocnemiusa in pritiska normalno pozicionirano poplitealno arterijo
Tip 4 – pritisk poplitealne mišice, arterija leži pod poplitealno mišico
Tip 5 – kot tip 1–4 utišnjena tudi poplitealna vena
Tip 6 – funkcionalna utesnitev

Patofiziologija

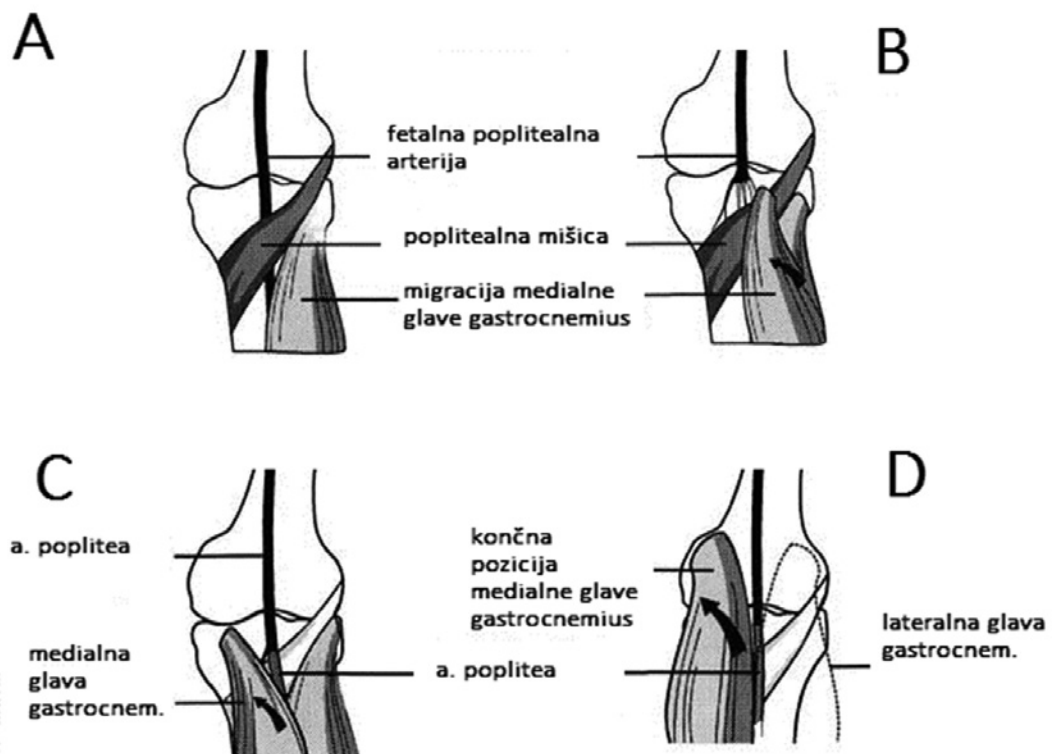
Za razumevanje nastanka UPA je potrebno poznati embrionalni razvoj poplitealnega področja (Slika 1). Med embrionalnim razvojem pride do anomalije oziroma do časovnega zaostanka pri razvoju PA. Medialna glava mišice gastrocnemius potuje lateralno skupaj s PA in povzroča utesnitev poplitealne arterije.⁸ Na ta način nastajajo UPA tipov 1 do 4 (Tabela 1).

V šestem tednu embrionalnega razvoja se primitivna mišica gastrocnemius začne deliti na lateralno in medialno glavo. Medialna glava potuje proti medialnemu femoralnemu kondilu (Slika 1). V normalnih

razmerah se to dogaja, preden se razvije PA. Poznejši premiki medialne glave ali prehitri razvoj PA sta lahko vzrok za UPA.⁸ V približno 10 % primerov je v utesnitev zajeta tudi poplitealna vena, kar je tip 5 (Tabela 1). Tudi tu gre za neobičajen potek razvoja poplitealne vene.^{8 9}

Klinična slika in diagnostika

Na UPA pomislimo pri mladem bolniku z intermitentno klavdikacijo. Bolečine se pojavljajo v stopalu in mečih pri telesni vadbi, redkeje pri stoji na prstih, ko je mišica napeta. Funkcionalni simptomi, kot so krči v golenskih mišicah, prehodne bolečine ali



Slika 1: Embiološki razvoj poplitealne fose in migracija medialne glave gastrocnemiusa. A – medialna glava gastrocnemiusa se nahaja ob glavici fibule, fetalna poplitealna arterija se napaja pod poplitealno mišico. B – migracija medialne glave gastrocnemiusa. C – oblikovanje poplitealne arterije nad poplitealno mišico. D – končni položaj medialne glave gastrocnemiusa in poplitealne arterije.

Slika 2: Arteriografija entapmenta AP, viden medialni pomik AP (puščica).



parestezije v stopalu se lahko pojavljajo med tekom ali ponavljajočimi se skoki.¹¹

Pogosto so bolniki športniki z močnimi golenskimi mišicami.¹⁰

Bolniki brez trombotičnih zapletov in brez embolizacij imajo v mirovanju normalno tipljive pulze na stopalu, pri dorzifleksiji ali plantarni hiperekstenziji pa pulzov ne zatipamo. UPA lahko objektivno potrdimo z ultrazvočno preiskavo (UZ), ko bolnik naredi dorzifleksijo stopala. Takrat pride do utesnitve PA, normalni trifazni signal pretoka po arteriji izgine. Ko gre že za trajne (fiksne) spremembe, pa z UZ ugotovimo pospešeno hitrost pretoka in spremenjeno obliko signala, kar potrди zožitev PA, v kateri lahko odkrijemo tudi trombe ali anevrizemske spremembe. Magnetnoresonančna angiografija (MRA) nam razen odnosov PA in medialne glave mišice gastrocnemius natančno prikaže spremembe PA in prisotnost morebitnih embolizacij v golenskih arterijah.

Računalniško-tomografska angiografija (CTA) nam prav tako dobro prikaže spremembe v PA in morebitne embolizacije golenskih arterij. Problem so kalcinacije golenskih arterij, zaradi katerih CTA pogosto ne daje dovolj natančnih podatkov o prehodnosti golenskih arterij.

CTA in MRA se lahko izvede tudi pri dorzifleksiji ali plantarni hiperekstenziji, vendar je predvsem MRA težko kakovostno izvesti zaradi daljšega poteka preiskave, med

katerim se bolnik ne sme premikati. S pomočjo teh manevrov zanesljivo dokažemo UPA. Arteriografija je pomembna metoda pri diagnosticiranju in načrtovanju kirurškega posega. Pri arteriografski sliki je značilna medialna deviacija PA, posebej pri tipu 1 in 2 (Slika 2). Prav tako so jasno vidne spremembe na PA, na podlagi katerih se odločimo za vrsto operacije.

Zdravljenje

Osnovni cilj je sprostiti PA in omogočiti normalni pretok. Če je PA nespremenjena in normalno prehodna, prekinemo mišično-vezivni del, ki povzroča utesnitev, sprostim arterijo. Tako se vzpostavi normalen pretok krvi.

Če je stena PA poškodovana in zožena, je opisanih več možnosti. Bolnika lahko zdravimo z znotrajžilnim posegom – balonsko dilatacijo (PTA) ali s kirurško trombendarterektomijo (TEA) spremenjenega dela PA.

Ko gre za zaporo PA, lahko bolnika zdravimo s katetersko znotrajarterijsko trombolizo, ki ji, če je učinkovita, običajno sledi še PTA. Kirurška prekinitev vezivnega tkiva in sproščanje PA se izvaja kot sekundarni poseg približno po enem tednu. Kirurška revaskularizacija – premostitev zaprte PA z lastno veno daje – dolgoročno boljše rezultate.¹²

Prikaz primera

46-letni moški je navajal dva tedna trajajoče bolečine v desnem stopalu. Pred začetkom težav ni imel večjih obremenitev ali poškodb desne noge. Do pregleda je bil v glavnem zdrav, zdravil ni jemal. V mladosti se je ukvarjal z atletiko. Bil je metalec kopja. Sedaj se rekreativno ukvarja s kolesarjenjem. Dvakrat do trikrat tedensko je prekolesaril približno 30 km. Od dejavnikov tveganja za aterosklerozo je navajal kajenje, kadil je do 20 cigaret dnevno. V družini ni bilo srčno-žilnih bolezni.

Pri pregledu ugotovimo dobro tipne pulzacije femoralno in v predelu PA na desni nogi. Stopalnih pulzov na desni nogi ni bilo, stopalo je bilo hladno z začetnimi gangrenastimi spremembami, ki so zajemale II. do



Slika 3: Stenoze in okluzije golenskih arterij po embolizacijah zaradi UPA.

Slika 4: Stenoze in okluzije stopalnih arterij po embolizaciji zaradi UPA.



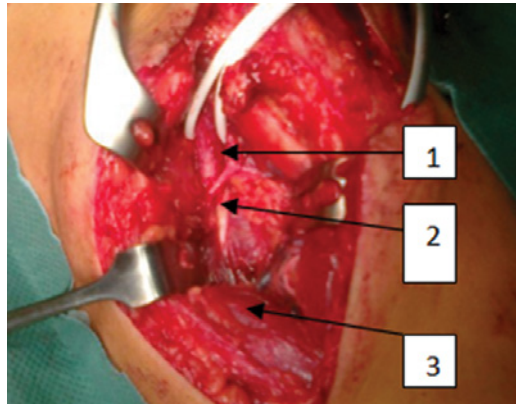
V. prst. Na levi nogi so bili vsi pulzi dobro tipni. Krvni tlak je bil 130/85 mm Hg, srčni utrip 87/ min. Gleženjski indeks na levi nogi je bil ena, na desni pa ni bil izmerljiv. Med laboratorijskimi preiskavami razen povišanega CRP nismo našli pomembnih odstopov od normale (glukoza 4,7 mmol/l, celotni holesterol 5,3, HDL 1,2, LDL 3,5, trigliceridi 1,9, CRP 110 mg/l, sečnina 3,1 mmol/l, kreatinin 54 mmol/l, kalij 3,7 mmol/l). UZ pokaže dobro prehodno a. femoralis superficialis s trifaznim signalom. PA je bila zožena za več kot 1/2 in naplastena. Na golenskih arterijah so bile prisotne številne zožitve in poststenozni signali v predelu gležnja. Izključili smo anevrizmo PA.

Odločimo se za delovno diagnozo Burgerjeva bolezen in uvedemo zdravljenje iloprostom (Ilomedin 20 mikrogramov/dan). Naslednji dan se stanje ni izboljšalo. Zaradi natančnejše diagnostike in morebitnega znotrajžilnega posega (dilatacije zožitev) smo opravili arteriografijo. Slika pokaže medialno deviacijo PA z manjšo stenozo (Slika 2). Prisotne so bile številne stenoze in okluzije golenskih arterij (Slika 3 in 4).

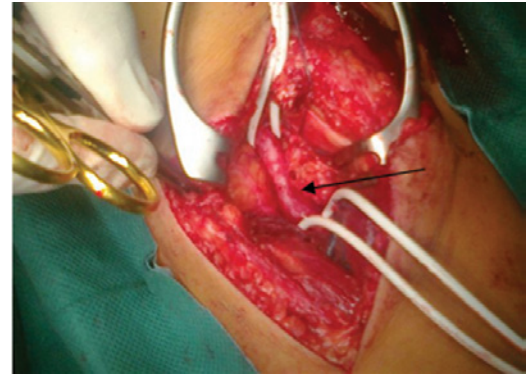
Na podlagi arteriografske slike posumimo na UPA in bolnika operiramo. Skozi dorzalni pristop izprepariramo PA in najdemo UPA tipa 2 (Slika 5). Prekinemo vezivni trak, ki je povzročal utesnitev PA. PA je bila v predelu utesnitve stanjšana in na otip trda (Slika 6). Naredimo vzdolžno incizijo PA in trombendarterektomijo (Slika 7).

Hkrati z embolektomijskim katetrom odstranimo trombe iz golenskih arterij. V predel reza PA vsijemo dakronsko krpico (Slika 8). Rano dreniramo in zapremo po plasteh. Med operacijo dobi bolnik 5000 I.E. heparina. Na oddelku med hospitalizacijo bolnik dobiva niskomolekularni heparin (Fraxiparine 0,6 ml na 12 ur) in acetilsalicilno kislino (ASA) 100 mg dnevno. Po operaciji se bolečine umirijo, stopalo postane toplo. Pulzov nismo zatipali. Na konicah III., IV. in V. prsta se razvijejo nekroze. Peti pooperativni dan bolnika odpustimo v domačo oskrbo. Ob odpustu je bila prisotna omejena gangrena prstov, ki pa po klinični oceni ni napredovala. Bolnik je doma nadaljeval zdravljenje z niskomolekularnim heparinom in ASA v enakih odmerkih ter

Slika 5 (levo): UPA tipa 2, utesnitev PA z vezivnim tračkom, ki poteka iz medialne glave gastroknemiusa. 1 – poplitealna arterija, 2 – vezivni trak, 3 – mišica gastroknemiusa.



Slika 6 (desno): Stanje po sprostitvi PA, puščica prikazuje mesto stenozе PA.



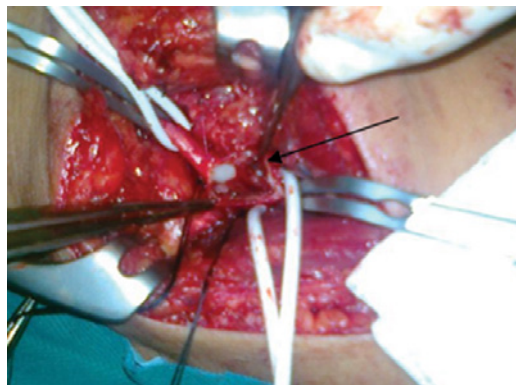
z analgetiki (tramadol 37,5 mg in paracetamol 325 mg na šest ur). Ob kontrolah se je stanje postopoma izboljševalo, gangrene na konicah prstov so se postopoma preobrazile v suho gangreno. Bolnik se je gibal s pomočjo bergel. Proti bolečinam je jemal tramadol 37,5 mg in paracetamol 325 mg na šest ur. Po treh tednih, ko se je pojavil jasen rob med zdravim in gangrenoznim delom smo amputirali končne členke III, IV in V prsta. Večer pred kirurškim posegom smo en odmerek niskomolekularnega heparina izpustili, po operaciji smo z njim nadaljevali do odpusta. Po odpustu je bolnik jemal le 100 mg ASA.

Bolnik je bil na kontroli po dveh letih brez ishemičnih težav z desno nogo. Prenehal je kaditi. Palec in drugi prst na desni nogi sta bila rožnata. Stopalni pulzi niso bili tipni. Krni po delnih amputacijah tretjega, četrtega in petega prsta so bili neboleči. Z UZ nismo našli zožitve PA, ker je bila dobro prehodna. Potrdili pa smo zožitve golenskih arterij. Glede na klinično sliko in na odsotnost težav se za endovaskularno zdravljenje le-teh nismo odločili.

Razpravljanje

UPA je redek vzrok ishemičnih bolečin v predelu goleni in kritične ishemije noge. Zaradi tega ni jasnih priporočil, kako obravnavati takšne bolnike. V našem primeru smo se odločili za trombenarterektomijo z dakronsko krpico na PA in embolektomijo v predelu golenskih arterij. Med operacijo smo potrdili sum na vkleščenje PA, ki smo ga razrešili. Z embolektomijo smo uspeli tudi odstraniti del trombov, ki so bili sveži. Embolizacije so verjetno nastajale dalj časa. Predvsem v zadnjih dveh tednih pred sprejemom pa je zaradi njih prišlo do zapore golenskih arterij in zato do hudih ishemičnih sprememb desnega stopala. Ocenili smo, da je sicer možno trombolitično zdravljenje in balonska dilatacija golenskih arterij, vendar pa s trombolizo ne bi mogli razrešiti številnih zožitev in zapor v vseh treh golenskih arterijah. Neposredna balonska dilatacija omenjenih sprememb pa bi, ker je šlo po klinični sliki za sorazmerno sveže spremembe, najverjetneje povzročila dodatne tromboze in distalne embolije. Samo dilatacija poplitealne arterije pa ne bi izboljšala prekrvitve izrazito ishemičnih predelov stopala in prstov.

Slika 7 (levo): Stanje pred trombenarterektomijo AP, puščica prikazuje tromb znotraj svetline.



Slika 8 (desno): Stanje po trombenarterektomiji in všitju dakronske krpice v AP.



Diferencialnodiagnostično so lahko podobni simptomi pri golenskem utesnitvenem sindromu posebej, ko gre za mlajšega športnika.¹³ Pri nekoliko starejšem bolniku s kritično ishemijo in z gangrenskimi spremembami na prstih diferencialnodiagnostično podobne simptome je zaslediti pri bolniku z anevrizmo PA in Burgerjevo boleznijo.¹⁴

Rezultati operacijskega zdravljenja so zelo različni. Di Marzo je objavil serijo 15 bolnikov z rekonstrukcijo PA, spremljal jih je približno 10 let, odprtih je bilo 65 % PA. V 14 primerih je uporabil veno, enkrat pa protezo PTFE.¹⁵

Hoetling je v seriji 19 bolnikov z interpozicijo grafta imel 16,6 % zamašitev PA v primerjavi s trombenarektomijo s krpico ali brez nje, kjer je imel 45 % okluzij PA po približno 10-letnem spremljanju.¹⁶

Kim je objavil leta 2012. leta rezultate po 22 operacijah. Pri vseh je uporabil obrnjeno veliko veno safeno. Po petih letih je bilo odprtih 75 % PA. Povprečna starost bolnikov je bila 31 let, 94 % je bilo moškega spola. Ugotovil je, da če je mesto proksimalne anastomoze arterija femoralis superficialis, so rezultati bistveno slabši kot v primerih, ko je proksimalna anastomoza na PA.¹⁷

Sinha je objavil leta 2012 metaanalizo, ki je zajemala vse članke, objavljene na temo UPA od 1947 do 2010. Objavljeno je bilo 291 člankov, od tega je 30 ustrezalo merilom, da je bilo obdelanih več kot 5 primerov in so se rezultati spremljali. Arteriografijo kot diagnostično metodo so uporabljali v 28 od 30 prispevkov. Tromboz PA po uspešno narejeni revaskularizaciji je bilo v povprečju v 27,5 % (razpon 0–83 %), čas sledenja je bil različen od 5 do 15 let.¹⁸

Do sedaj je bilo objavljenih zelo malo člankov o kombiniranem endovaskularnem in kirurškem zdravljenju. V primeru okluzije PA in distalnih embolizacij se najprej nredi tromboliza in balonska dilatacija. Bolnik se zaščiti z antiagregacijskimi zdravili. V drugem posegu se kirurško prekine mišica

ali vezivni trak, ki pritiska PA. Steurer je opisal tri primere UPA, ki jih je obravnaval na omenjeni način. Čas spremljanja je bil eno leto.¹⁹ Meier je 2010 opisal tudi tri primere, ki jih je obravnaval kombinirano endovaskularno in kirurško. V dveh primerih se je pojavila anevrizma PA, po dveh mesecih in po štirih letih.¹²

Zaključek

UPA je eden od možnih vzrokov za prekrvitvene motnje spodnjih udov. Zaradi svoje redkosti in nekoliko netipične klinične slike diagnoza ni enostavna. Klinična slika je posebej pri mlajših bolnikih lahko blaga. Pri starejših bolnikih, ko so prisotne degenerativne spremembe na steni PA in prihaja do embolizacij, je lahko klinična slika dramatična, razvije se kritična ishemija in gangrena prstov, kot je bilo v opisanem primeru.

V literaturi ni natančnih priporočil glede zdravljenja. Objavljena so poročila o zdravljenju manjših serij bolnikov, ki niso randomizirane, torej zaključki raziskav niso podprti z randomiziranimi raziskavami. Pri mlajših bolnikih brez sprememb na steni PA priporočajo le prekinitev vezivnega tkiva in sprostitvev PA. Kadar je arterija že spremenjena, pa priporočajo trombendarrektomijo, pri zapori pa premostitev z veno. Pri distalnih embolizacijah se lahko poskuša tromboliza in balonska dilatacija, v drugem koraku pa prekinitev vezivnega tkiva in sprostitvev PA.

V opisanem primeru smo se odločili za kirurško prekinitev vezivnega tračka, endarterektomijo AP, embolektomijo golenskih arterij in zapiranje AP z dakronsko krpico. Omenjeni poseg se je izkazal kot uspešen. Ključni del posega je prekinitev vezivnega tračka in endarterektomija spremenjene AP, da bi preprečili ponovne embolizacije golenskih arterij. Ker do embolizacij golenskih arterij prihaja v daljšem obdobju, je embolektomija golenskih arterij v podobnih primerih pogosto težavna in neučinkovita.

Litertura

1. Politano, A. D., Bhamidipati, C. M., Tracci, M. C., Upchurch, G. R., Jr & Cherry, K. J. Anatomic popliteal entrapment syndrome is often a difficult

diagnosis. *Vasc. Endovascular Surg.* 46, 542–545 (2012).

2. Stager, A. & Clement, D. Popliteal artery entrapment syndrome. *Sports Med. Auckl. Nz* 28, 61–70 (1999).
3. Stuart, T. P. A. Note on a Variation in the Course of the Popliteal Artery. *J. Anat. Physiol.* 13, 162 (1879).
4. Love, J. & Whelan, T. Popliteal Artery Entrapment Syndrome. *Am J Surg* 620–49 (1965).
5. Hamming, J. J. Intermittent Claudication At an Early Age, Due To an Anomalous Course of the Popliteal Artery. *ANGIOLOGY* 10, 369–371 (1959).
6. Bouhoutsos, J. & Daskalakis, E. Muscular abnormalities affecting the popliteal vessels. *Br. J. Surg.* 68, 501–506 (1981).
7. Levien, L. J. & Veller, M. G. Popliteal artery entrapment syndrome: More common than previously recognized. *J. Vasc. Surg.* 30, 587–598 (1999).
8. Gibson, M. H., Mills, J. G., Johnson, G. E. & Downs, A. R. Popliteal entrapment syndrome. *Ann. Surg.* 185, 341–348 (1977).
9. Gerkin, T. M., Beebe, H. G., Williams, D. M., Bloom, J. R. & Wakefield, T. W. Popliteal vein entrapment presenting as deep venous thrombosis and chronic venous insufficiency. *J. Vasc. Surg.* 18, 760–766 (1993).
10. Insua JA, Y. J. POpliteal artery entrapment syndrome. *Arch. Surg.* 101, 771–775 (1970).
11. Gourgiotis, S., Aggelakas, J., Salemis, N., Elias, C. & Georgiou, C. Diagnosis and surgical approach of popliteal artery entrapment syndrome: a retrospective study. *Vasc. Heal. Risk Manag.* 4, 83–88 (2008).
12. Meier et al. Long-term follow-up of patients with popliteal artery entrapment syndrome treated by endoluminal revascularization. *Vasa* 39, 189–195 (2010).
13. Turnipseed, W. D. Functional popliteal artery entrapment syndrome: A poorly understood and often missed diagnosis that is frequently mistreated. *J. Vasc. Surg.* 49, 1189–1195 (2009).
14. Haddad, M. et al. The embolic type of popliteal entrapment syndrome. *Vasa Z. Für Gefäßkrankheiten* 19, 63–67 (1990).
15. Di Marzo, L., Cavallaro, A., Sciacca, V., Mingoli, A. & Tamburelli, A. Surgical treatment of popliteal artery entrapment syndrome: A ten-year experience. *Eur. J. Vasc. Surg.* 5, 59–64 (1991).
16. Hoelting, T., Schuermann, G. & Allenberg, J. R. Entrapment of the popliteal artery and its surgical management in a 20-year period. *Br. J. Surg.* 84, 338–341 (1997).
17. Kim, S.-Y. et al. Long-term outcomes after revascularization for advanced popliteal artery entrapment syndrome with segmental arterial occlusion. *J. Vasc. Surg.* 55, 90–97 (2012).
18. Sinha et al. Popliteal entrapment syndrome. *J Vasc Surg* 55, 252–262 e30 (2012).
19. Steurer, J., Hoffmann, U., Schneider, E., Largiader, J. & Bollinger, A. A new therapeutic approach to popliteal artery entrapment syndrome (PAES). *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. Off. J. Eur. Soc. Vasc. Surg.* 10, 243–247 (1995).