

Valtimoperäinen alaraajakipu

Tukkiva valtimotauti raajakivun aiheuttajana tulee yleistymään, sillä väestö ikääntyy ja diabeteksen esiintyvyys kasvaa. Tärkeintä valtimoperäisen raajakivun diagnostiikassa on erottaa leposärky katkokävelystä. Leposärkyyn liittyy raajan menettämisen riski, ja se on erikoissairaanhoidon tutkimusten aihe. Katkokävelyn ensisijainen hoito sen sijaan on riskitekijöiden hallinta sekä ohjattu kävelyharjoittelu. Vain työ- tai toimintakykyä uhkaava, konservatiiviseen hoitoon reagoimaton katkokävely edellyttää erikoissairaanhoidon konsultaatiota. Akuutti alaraajaiskemia on aina päivystyksellisen arvion aihe.

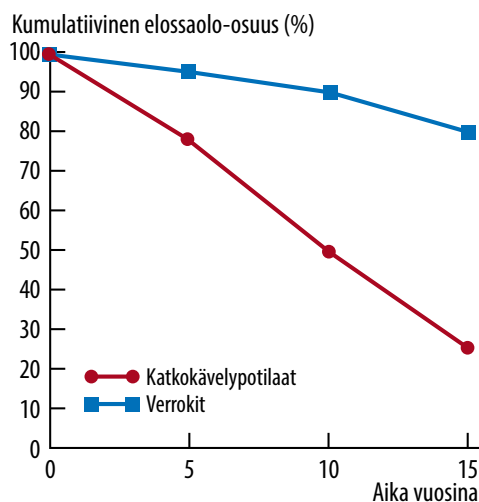
Riittämättömän alaraajaverenkierron tavallisin oire on kipu. Heikentynyt verenkierto ja siihen liittyvä kipu johtuvat useimmiten kroonisesta tukkivasta valtimotaudista, jonka parempilaatuinen ilmenemismuoto on katkokävely. Leposärky sen sijaan on jo kriittisen iskemian merkki. Akuutti iskemia voimakkaampine oireineen on harvinaisempi. Sen taustalla on useimmiten embolia, tromboosi tai aiemman verisuonirekonstruktion tukos. Muita valtimoperäisen kivun syitä ovat erilaiset rakenteelliset poikkeavuudet.

Katkokävely

Esiintyvyys ja etiologia. Katkokävelyn eli klaudikaation (lat. claudicare = ontua) esiintyvyys kasvaa väestön ikääntymisen myötä. Miehillä se on 2–3 kertaa yleisempää kuin naisilla. Katkokävelyä esiintyy noin 1–5 %:lla 50-vuotiaista miehistä ja 5–10 %:lla 70-vuotiaiden ikäryhmässä. Miessukupuolen lisäksi riskitekijöitä ovat tupakointi, diabetes, dyslipidemiat ja verenpainetauti (Norgren ym. 2007).

Ennuste. Katkokävely on kiusallinen mutta raajan kannalta vaaraton oire. Viiden vuoden seurannassa 70–80 %:lla potilaista oirekuva pysyy samanlaisena tai lieventyy. Katkokävely vaikeutuu 10–20 %:lla, mutta vain noin 5–10 %:lle kehittyy kriittinen iskemia ja ainoastaan 2 %:lla joudutaan raajan amputaatioon (Norgren ym. 2007). Katkokävely viittaa kuitenkin yleistyneeseen valtimotautiin ja potilaiden elinajanennuste on selvästi lyhyempi kuin oireettomilla verrokeilla (KUVA 1). Yleisimmät kuolinsyyt ovat sepelvaltimo- ja aivovaltimotauti (Criqui ym. 1992).

Katkokävelykipu ja sen patofysiologia. Katkokävely on merkki alaraajan hapenpuutteesta rasituksen aikana. Levossa raajan verenkierto on riittävä, mutta rasituksessa valtimoahtauksen tai -tukoksen vuoksi heikentynyt verenkierto ei riitä vastaamaan työskentelevän lihaksen lisääntyneeseen hapentarpeeseen. Tämä johtaa anaerobiseen metaboliaan, jonka tuloksena lihakseen kertyy maitohappoa. Lihaksen suorituskyky heikkenee, ja siinä



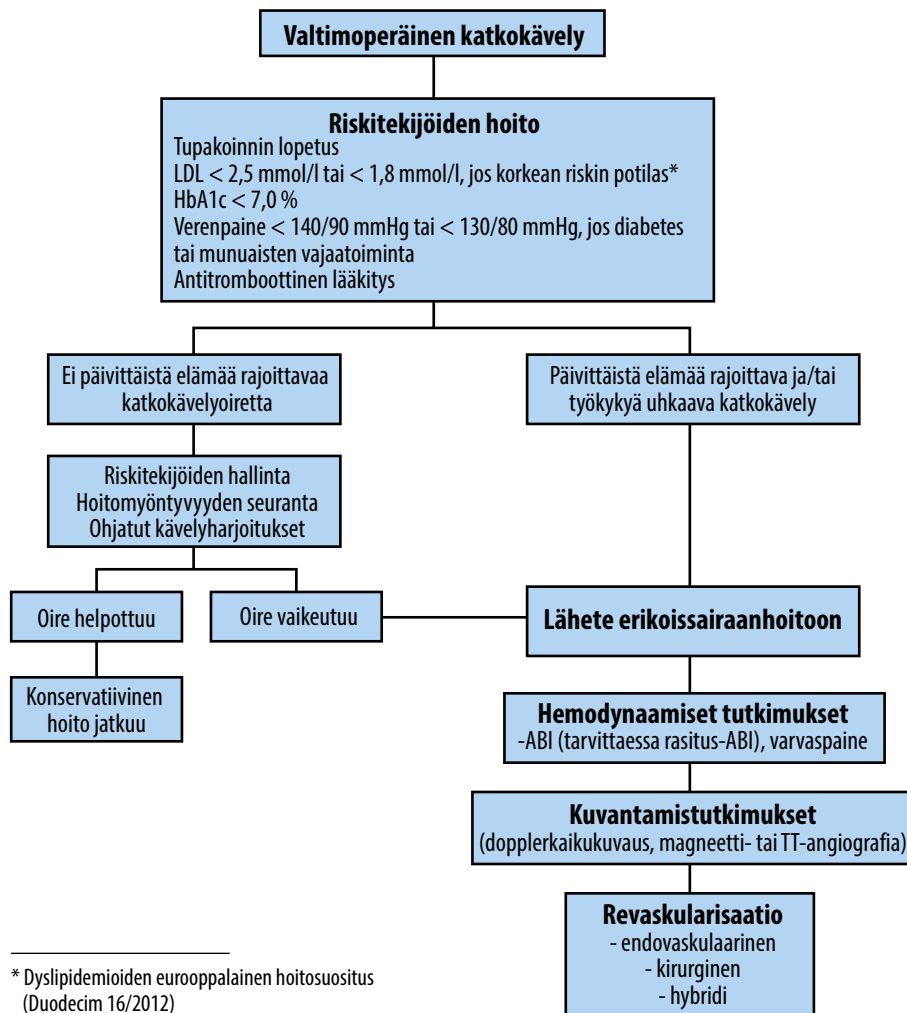
KUVA 1. Katkokävelypotilaiden ja ikävakiointujen verrokkien kuolleisuus (Norgren ym. 2007).

tuntuu kipua rasituksessa. Seisahduttaessa kipu helpottuu usein muutamassa minuutissa. Oire ei koskaan ala levossa, ja se toistuu usein varsin samanlaisena tietyn kävelymatkan jälkeen, joskaan potilaan oma arvio katkokävelymatkan pituudesta ei ole kovin luotettava (Peräkylä ym. 1999). Ylämäki, kantamukset ja kävelyvauhdin lisääminen lyhentävät kävelymatkaa. Kivun sijaintiin vaikuttaa valtimotukoksen tai -ahtauman taso – särky tuntuu sairaan valtimosegmentin distaalipuolella olevissa lihaksissa. Aortan alaosan tukos eli Lerichen oireyhtymä aiheuttaa kivun tyypillisimmin molempiin pakaroihin, ja usein tähän liittyy miehillä myös erektionhäiriö sisempien lonkkavaltimoiden heikentyneen verenkierron vuoksi. Toispuolinen lonkkavaltimon ahtauma aiheuttaa oireita ahtaumanpuoleiseen pakaraan tai reiteen. Reisivaltimon ahtaumasta seuraa tyypillisin katkokävelykipu: puristava särky pohjelihaksessa, pohje menee ”hapoille”. Huomattavasti harvinaisempi katkokävelyn ilmentymä on jalkapohjassa tuntuva kipu tai puutuminen, jonka taustalla ovat säärivaltimoiden ahtaumat tai tukokset.

Diagnoosi ja hoito. Valtimoperäisen katkokävelyn diagnoosin jäljille päästään usein jo huolellisen anamneesin avulla. Oleellista on selvittää, kuinka paljon katkokävely vaikuttaa työ- ja toimintakykyyn. Lisäksi tulee varmistaa, että kävelyä rajoittaa nimenomaan alaraajakipu eikä esimerkiksi rintakipu, hengenahdistus tai yleinen väsyminen. Tyypilliset valtimotaudin riskitekijät anamneesissa ja puuttuvat tai heikot valtimosykkeet tukevat diagnoosia. Nilkka-olkavarsipainesuhteen (ankle-brachial index, ABI) mittaaminen kuuluu kliiniseen tutkimukseen, ja arvon 0,9 alittava ABI varmistaa valtimotaudin. ABI-mittauksen virhelähteet, erityisesti media-skleroosi, on kuitenkin huomioitava. Lievässä valtimotaudissa levossa mitattu ABI saattaa olla normaali, jolloin erikoissairaanhoidossa voidaan diagnoosin varmistamiseksi ja toisaalta erotusdiagnostisessa mielessä suorittaa kävelymattotesti, jossa mitataan ABI levossa ja vakioidun rasituksen (kävely matolla 3,2 km/h kymmenen asteen nousukulmalla kahden minuutin ajan) jälkeen. Rasitukses-

sa ilmaantuva yli 20 %:n nilkkapaineen lasku lepoarvoon verrattuna vahvistaa katkokävelyoireen valtimoperäisyyden. Jos nilkkapaine pysyy ennallaan tai suurenee, potilaalla ei todennäköisesti ole merkittävää alaraajavaltimotautia. Kävelymattotesti antaa myös viitteitä valtimotaudin vaikeudesta ja saattaa paljastaa piilevän sepelvaltimotaudin, sillä rasituksen aikana rekisteröidään myös EKG. Kuvantamistutkimukset (dopplerkaikukuvaus, magneettiangiografia, TT ja valtimoiden varjoainekuvaus) ovat aiheellisia vain silloin, kun oirekuva on niin hankala, että suunnitellaan kajoavaa hoitoa.

Katkokävelyn hoidon kulmakivi on riskitekijöiden hallinta (tupakoinnin lopetus, kohonneen verenpaineen ja dyslipidemioiden hoito, glukoositasapainon optimointi) potilaan kokonaisennusteen parantamiseksi. ASA-lääkityksen aloittaminen on suositeltavaa, mikäli sille ei ole vasta-aiheita. Pentoksifylliinin hyödyistä ei ole vakuuttavaa näyttöä (Salhiyyah ym. 2012). Potilaille kannattaa korostaa oireen hyvänlaatuisuutta. Häntä kannustetaan kävelemään säännöllisesti, mielellään vähintään 30–60 minuuttia kerrallaan ja ainakin kolmena päivänä viikossa. Ohjatun liikunnan on todettu pidentävän kivutonta kävelymatkaa. Myös kävelysauvojen käyttö lisää kävelymatkaa ja parantaa harjoituskestävyyttä (Langbein ym. 2002, Bendermacher ym. 2006, Norgren ym. 2007). Erityisesti reisivaltimotukoksissa kollateraalisuonet laajenevat ensimmäisen puolen vuoden aikana oireiden alkamisesta, ja vaiva saattaa lieventyä merkittävästi. Reisivaltimotukoksissa ohjatulla kävelyharjoittelulla saavutetaan lyhyellä aikavälillä jopa yhtä hyvä tulos kuin pallolaajennuksella (Mazari ym. 2011). Sen sijaan nivusen yläpuolisissa tukoksissa kävelyharjoituksilla saadaan harvoin helpotusta oireisiin. Jos konservatiivinen hoito ei tuo toivottua tulosta ja jos potilaan työkyky on katkokävelyn vuoksi uhattuna tai hänen päivittäinen toimintakykynsä on rajoittunut merkittävästi, voidaan potilas lähettää erikoissairaanhoitoon kajoavan hoidon arvioon. Kuvantamislöydösten perusteella voidaan harkita suonensisäistä (pallolaajennukset ja stentin asennukset) tai kirurgista (ohitusleikkaus tai



KUVA 2. Katkokävelypotilaan hoito.

valtimon sisäkalvon poisto) hoitoa tai näiden yhdistelmää (ns. hybriditoimenpide) (KUVA 2).

Leposärky

Esiintyvyys ja etiologia. Alaraajan iskeeminen leposärky viittaa tukkivan valtimotaudin vaikeimpaan muotoon, kriittiseen alaraajaiskemiaan. Sen merkkejä voivat leposärryn lisäksi olla haavaumat ja kuoliot. Kroonisen kriittisen iskemian ilmaantuvuuden on arvioitu olevan 500–1 000 miljoonaa asukasta kohden vuodessa (Norgren ym. 2007). Tosin noin 50 %:ssa tapauksista kriittisen iskemian ensi oire on haavauma tai kuolio eikä pelkkä

leposärky. Arviolta vain joka toisella kriittistä iskemiaa sairastavalla potilaalla on esiintynyt aiemmin katkokävelyä (Mätzke ym. 2001). Diabetes on merkittävin kriittisen iskemian vaaratekijä. Se arviolta nelinkertaistaa riskin katkokävelyn etenemisestä kriittiseksi iskemiaksi (Norgren ym. 2007). Kriittisen iskemian taustalla on monesti laaja-alainen, usean valtimosegmentin tukkiva valtimotauti.

Ennuste. Toisin kuin katkokävely, leposärky on huonoennusteinen oire. Se kertoo, että potilaalla on suurentunut riski menettää raaja tai kuolla. Hoitamattomana kriittinen iskemia johtaa vuoden kuluessa amputaatioon noin 50 %:lla potilaista, ja noin 20–25 % kuolee.

YDINASIAT

- ▶ Katkokävely on raajan kannalta hyvälaatuinen oire mutta merkki valtimotaudista.
- ▶ Riskitekijöiden hoito on tärkeää kokonaisennusteen parantamiseksi.
- ▶ Leposärky on merkki kriittisestä iskemiasta, joka hoitamattomana johtaa usein raajan menetykseen.
- ▶ Diabeetikoilta leposärky voi puuttua neuropatian vuoksi, ja diabeteksessa myös nilkka-olkavarsipainesuhte saattaa olla epänormaalin korkea mediaskleroosin takia.
- ▶ Akuutti alaraajaiskemia on aina päivystyksellisen verisuonikirurgisen arvion aihe.

Tavallisimmat kuolinsyyt liittyvät sepelvaltimo- tai aivovaltimotautiin. On arvioitu, että yli 50 %:lla kriittistä iskemiaa sairastavista on sepelvaltimotauti (Feringa ym. 2007) ja että näillä potilailla sydäntapahtumien riski on vähintään sama kuin oireista sepelvaltimotautia sairastavilla (Newman ym. 1999).

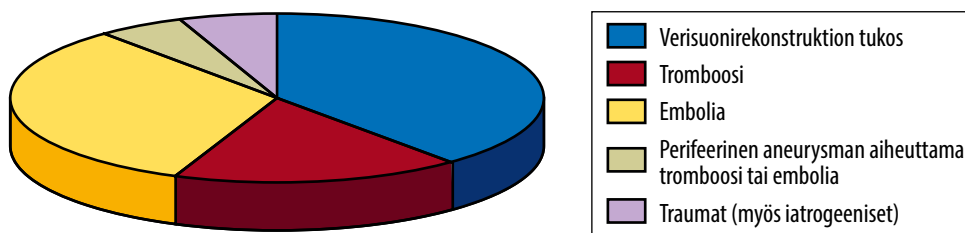
Leposärky ja sen patofysiologia. Hapenpuutteesta johtuva leposärky syntyy perfuusiopaineen laskiessa niin matalaksi, ettei kudosten hapentarve täyty edes levossa. Useimmiten leposärky ilmaantuu raajan ääriosiin yöllä potilaan ollessa makuuasennossa, jolloin sydämen minuuttitilavuus on pienimmillään ja hydrostaattinen paine matalimmillaan. Iskeeminen leposärky on luonteeltaan diffuusia, polttavaa ja huonosti särkyiläkkeisiin reagoivaa. Kudostasolla leposäryssä on kyse jalan ääreisosien tuntohermojen verenkiertovajeen aiheuttamasta iskeemisestä neuropatiasta. Kipua lievittää raajan roikottaminen alaspäin tai kävelemään nouseminen, jolloin painovoiman ansiosta raajan ääreisosien verenkierto hieman paranee. Leposärystä kärsivät potilaat saattavatkin kertoa nukkuvansa istuma-asennossa nojatuolissa tai roikottavansa oireilevaa raajaansa sängyn reunan yli.

Diagnoosi ja hoito. Iskeemisellä leposäryllä tarkoitetaan säännöllistä kipulääkitystä vaativaa yli kaksi viikkoa kestänyttä raajan ääreisosien lepokipua potilaalla, jolla on objektiivisesti todettu tukkiva valtimotauti. Vaikka tiukkoja painekriteerejä ei enää entiseen tapaan edellytetä, iskeemisessä leposäryssä nilkkapaine on yleensä alle 50 mmHg ja varvaspaine alle 30 mmHg (Norgren ym. 2007). On muistettava, että diabeetikoilla leposärky voi puuttua kokonaan neuropatian vuoksi ja ABI saattaa olla virheellisen korkea mediaskleroosin takia. Jalkaterästä kuuluva dopplersignaali ei sulje pois kriittistä iskemiaa, mutta jos nilkkapaine on yli 50 mmHg, valtimotauti levossa tuntuvan raajakivun taustalla on epätodennäköinen. Myös kriittistä iskemiaa sairastavan potilaan tapauksessa riskitekijöiden hallinta on kokonaisennusteen kannalta tärkeää, mutta raajan säästämiseksi tarvitaan usein joko kirurgista tai suonensisäistä revaskularisaatiota kudospesuusion parantamiseksi. Jos rekonstruktio ei tule kyseeseen, epiduraalinen selkäytimen stimulaatio (spinal cord stimulation, SGS) saattaa lievittää iskeemistä kipua (Ubbink ym. 2005). Menetelmän käyttö on Suomessa toistaiseksi hyvin vähäistä.

Epäiltäessä kriittistä iskemiaa potilas tulee lähettää viivytysittain jatkotutkimuksiin erikoissairaanhoidon. Oireita lievittävinä konservatiivisen hoidon keinoina voidaan käyttää asentohoitoa, jossa sängyn päätypuolta kohotetaan yösäryn lievittämiseksi. Kipulääkityksenä tarvitaan usein parasetamolin lisäksi opiaatteja (kodeiini, tramadoli). Asianmukaiseen kipulääkitykseen reagoimaton kova leposärky on päivystyksellisen arvion aihe.

Akuutti alaraajaiskemia

Akuutin alaraajaiskemian taustalla on useimmiten tukkivaan valtimotautiin liittyvä jo aiemmin ahtautuneen valtimon tromboosi, verisuoniohitteen tukkeutuminen tai embolia (KUVA 3), joka voi olla kardiogeeninen tai lähtöisin aneurysmasta. Polvitaivevaltimon aneurysman äkillinen trombosoituminen ja distaalinen embolisaatio aiheuttavat usein vaikean, raajaa uhkaavan akuutin iskemian.



KUVA 3. Akuutin raajaiskemian etiologia.

Erityisesti emboliasta seuraavassa akuutissa iskemiassa kipu alkaa yleensä äkillisesti, ja siihen voi liittyä vähintäänkin ohimenevä raajan voimattomuus. Potilas saattaa kuvata jalan pettäneen alta. Kipu on varsin voimakasta, ja se paikallistuu huonommin kuin kroonisessa iskemiassa. Särkyyn liittyy usein tunnon heikkenemistä ja pahimmillaan myös pareesi. Sykkeiden tutkiminen auttaa usein diagnosoimaan jäljille: Jos molemmista raajoista puuttuvat valtimosykkeet, kyse on todennäköisemmin kroonisen iskemian akutisoitumisesta (tromboosi). Jos vain kivulias raaja on sykkeetön ja toisessa raajassa jalkaterän sykkeet tuntuvat, kyseessä on todennäköisemmin embolia. Eteisvärinä ilman asianmukaista antikoagulaatiota puhuu embolian puolesta. Etiologiasta riippumatta akuutista raajaiskemiasta kärsivä potilas tulee aina lähettää välittömästi sellaiseen erikoissairaanhoidon yksikköön, jossa on verisuonikirurginen pätevystysvalmius. Dopplersignaalien täydellinen puuttuminen viittaa vaikeaan akuuttiin iskemiaan. Hoidolla on todella kiire varsinkin silloin, kun kivun lisäksi todetaan sensorinen tai motorinen heikkous.

Muut valtimoperäisen alaraajakivun aiheuttajat

Valtaosa valtimoperäisestä raajakivusta on seurausta tukkivasta valtimotaudista. Joskus taustalla on rakenteellinen poikkeavuus, joka aiheuttaa samantyyppiset oireet kuin tukkiva valtimotautikin. Harvinaisempia valtimoperäisen raajakivun syitä on esitetty **TAULUKOSSA**.

Jos nuorehköllä potilaalla on valtimoperäiseksi sopiva katkokävelyoire ilman valtimo-

taudin riskitekijöitä, saattaa syynä olla polvitaivevaltimon pinnetila (popliteal artery entrapment syndrome). Tämä johtuu rakenteellisesta poikkeavuudesta, jossa valtimo ei kuljekaakaan normaalipaikallaan m. gastrocnemiuksen päiden välistä vaan kiertää lihaksen mediaalisen pään vääärältä puolelta. Valtimo joutuu pinteeseen erityisesti nilkan ekstension aikana. Tämän rakenteellisen poikkeavuuden yleisyydeksi on esitetty noin 3,5 % (Gibson ym. 1977). Kliinisesti merkityksellisen pinteeseen esiintyvyys on kuitenkin pienempi, noin 0,2 % (Bouhoutsos ja Daskalakis 1981). Potilaat ovat usein nuoria (80 % alle 30-vuotiaita) ja liikunnallisesti aktiivisia, useammin miehiä kuin naisia (2:1). Levossa jalan sykkeet ja ABI saattavat olla normaalit. Vastustettu nilkan plantaarifleksio saa aikaan jalkateräsykkeiden

TAULUKKO. Valtimoperäisen raajakivun syitä.

Tukkiva valtimotauti
Perifeerinen embolia
Polvitaivevaltimon aneurysma
Polvitaivevaltimon pinnetila (popliteal artery entrapment syndrome)
Fibromuskulaarinen dysplasia
Sisemmän lonkkavaltimon endofibroosi
Polvitaivevaltimon adventitiaalinen kysta
Arteriitit
Aortan koarktaatio
Verisuonikasvaimet
Pseudoxanthoma elasticum
Traumat
Sädevaurio
Takayasun tauti
Bürgerin tauti

häviämisen, mutta löydös ei ole spesifinen, sillä näin saattaa tapahtua terveilläkin. Diagnoosi voidaan varmistaa magneettikuvauksella, jossa havaitaan polvitaivealtimon poikkeava kulku m. gastrocnemiuksen päähän nähden. Hoito on valtimon kirurginen vapautus.

Fibromuskulaarista dysplasiaa esiintyy yleensä munuaisvaltimoissa, mutta joskus myös ulommissa lonkkavaltimoissa. Taudissa valtimon seinämän mediakerroksen sileälihas-solut korvautuvat fibroottisella sidekudoksella, mikä johtaa valtimon helminauhamaiseen kaventumiseen. Ulomman lonkkavaltimon endofibroosia on kuvattu urheilijoilla, erityisesti kilpapyöräilijöillä. Etiologia on moniteki-jäinen; taustalla on ilmeisesti ainakin toistuva mikrotrauma valtimon hankautumisesta lonkkaniveltä tai psoaslihasta vasten (Ford ym. 2003).

Valtimon seinämän uloimman kerroksen eli adventitian kystinen muutos on hyvin harvinainen vaskulaarisen katkokävelyn tai lepo-

säryn aiheuttaja. Muutosta on kuvattu vain polvitaivealtimossa. Hoito on kirurginen.

Lopuksi

Iskeemisen raajan diagnostiikkaan liittyy muutamia sudenkuoppia. Diabeetikoilla kriittisesti iskeeminen raaja saattaa neuropatian vuoksi olla yllättävän punakka ja kivuton. Vanhusten osalta diagnostiikka puolestaan vaikeuttaa se, että katkokävelyoire ei välttämättä tule esille vähäisen liikkumisen vuoksi. Joskus jalkakipujen ajatellaan virheellisesti kuuluvan vanhuuteen.

Akuutin iskemian diagnostiikassa etiologialla ei alkuvaiheessa ole juuri merkitystä, sen sijaan oleellista on arvioida iskemian vaikeusaste ja lähettää potilas päivystystapauksena verisuonikirurgiseen yksikköön. Viiveetön pääsy erikoissairaanhoidon tulee turvata myös potilaille, joilla epäillään verisuoniohitteen tukkeutumista. ■

EVA SAARINEN, LT, verisuonikirurgian erikoislääkäri

ANDERS ALBÄCK, LT, verisuonikirurgian dosentti, ylilääkäri

HUS, verisuonikirurgian klinikka

SIDONNAISUUDET

Eva Saarinen: Ei sidonnaisuuksia

Anders Albäck: Ei sidonnaisuuksia

KIRJALLISUUTTA

- Bendermacher BL, Willigendael EM, Teijink JA, Prins MH. Supervised exercise therapy versus non-supervised exercise therapy for intermittent claudication. *Cochrane Database Syst Rev* 2006 Apr 19;(2):CD005263.
- Bouhoutsos J, Daskalakis E. Muscular abnormalities affecting the popliteal vessels. *Br J Surg* 1981;68:501–6.
- Criqui MH, Langer RD, Fronek A, ym. Mortality over a period of 10 years in patients with peripheral arterial disease. *N Engl J Med* 1992;326:381–6.
- Feringa HH, Bax JJ, Hoeks S, ym. A prognostic risk index for long-term mortality in patients with peripheral arterial disease. *Arch Intern Med* 2007; 167:2482–9.
- Ford SJ, Rehman A, Bradbury AW. External iliac endofibrosis in endurance

- athletes: a novel case in an endurance runner and a review of the literature. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003;26:629–34.
- Gibson MHL, Mills JG, Johnson GE, Downs AR. Popliteal entrapment syndrome. *Ann Vasc Surg* 1977;185:341–8.
- Langbein WE, Collins EG, Orebaugh C, ym. Increasing exercise tolerance of persons limited by claudication by using polestriding. *J Vasc Surg* 2002;35:887–93.
- Mätzke S, Lepäntalo M. Claudication does not always precede critical leg ischemia. *Vasc Med* 2001;6:77–80.
- Newman A, Shemanski L, Manolio T, ym. Ankle-arm index as a predictor of cardiovascular disease and mortality in the Cardiovascular Health Study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1999;19:538–45.

- Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, ym.; TASC II Working Group. Inter-Society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II). *Int Angiol* 2007;26:81–157.
- Peräkylä T, Lindholm H, Lepäntalo M. Assessment of intermittent claudication: a comparison of questionnaire, visual analogue scale and subjective estimate information with post-exercise ankle-brachial pressure index. *Clin Physiol* 1999;19:445–9.
- Salhiyyah K, Senannayake E, Abdel-Hadi M, Booth A, Michaelis JA. Pentoxifylline for intermittent claudication. *Cochrane Database Syst Rev* 2012 Jan 18;1:CD005262.
- Ubbink DT, Vermeulen H. Spinal cord stimulation for non-reconstructable chronic critical leg ischaemia. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;3:CD004001.

Summary

Lower limb pain of arterial origin

With the ageing population and increasing incidence of diabetes, arterial occlusive disease will become more common as cause of lower limb pain. In the diagnosis of limb pain of arterial origin it is essential to distinguish rest pain from intermittent claudication. Rest pain is associated with high risk of amputation and is therefore an indication for examinations within specialized care. First-line treatment of intermittent claudication instead consists of the management of risk factors and guided exercise. Specialized care consultation is required only in case of intermittent claudication which is refractory to conservative treatment and threatening the ability to work and function. Acute lower limb ischemia is always an indication for emergency assessment.