

Klaudikace u mladých pacientů

Miroslav Chochola

II. interní klinika kardiologie a angiologie, 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Všeobecná fakultní nemocnice v Praze

INFORMACE O ČLÁNKU

Historie článku:

Vložen do systému: 6. 6. 2020

Přepřeván: 17. 7. 2020

Přijat: 18. 7. 2020

Dostupný online: 31. 8. 2020

Klíčová slova:

Adventice popliteální tepny

Aneurysma popliteální tepny

Cystická degenerace

Endofibróza ilické tepny

Entrapment syndrom popliteální tepny

SOUHRN

Cévní příčiny námahových bolestí dolních končetin u sportovců jsou relativně vzácné. Mohou být ale příčinou opakovaných bolestivých stavů při zátěži dolních končetin. Mezi důležité cévní patologie, které je třeba vzít v úvahu, patří entrapment syndrom popliteální tepny (PAES), endofibróza ilické arterie (IAE), aneurysma popliteální tepny (PAA), cystická degenerace adventicie popliteální tepny. Je důležité odlišit tyto vaskulární příčiny od chronických muskuloskeletálních syndromů. Cévní patologie se projevují jak klidovými bolestmi, tak intermitentní klaudikací. Pro diagnostiku jsou zásadní zobrazovací techniky, které jsou určující pro vedení léčby. Diagnostické postupy zahrnují digitální subtrakční angiografii (DSA) nebo neinvazivní zobrazení, jako je duplexní sonografie (DUS), angiografie pomocí výpočetní tomografie (CTA) nebo angiografie magnetickou rezonancí (MRA) v provokativních pozicích. Opožděná diagnóza může vést k závažným komplikacím, včetně akutní ischemie končetin (ALI). Léčba těchto vaskulárních abnormalit obvykle zahrnuje chirurgickou korekci. Cílem článku je poskytnout přehled o těchto cévních příčinách námahových bolestí dolních končetin a edukovat lékaře, aby se tak vyhnuli nesprávné diagnóze kvůli včasnému zahájení léčby.

© 2020, ČKS.

ABSTRACT

Vascular causes of exertional lower extremity pain are relatively rare, but may be the answer in athletes refractory to treatment for the more common overuse syndromes of the lower extremities. Important vascular etiologies to be considered are popliteal artery entrapment syndrome (PAES), iliac artery endofibrosis (IAE), popliteal artery aneurysm (PAA), cystic adventitial disease. It is important to differentiate these vascular causes from chronic musculoskeletal syndromes. Because all of these conditions may present with pain or intermittent claudication, imaging is crucial for differentiating them and directing management. The diagnostic workup involves digital subtraction angiography (DSA) or noninvasive vascular studies such as Doppler ultrasound or computed tomography angiography (CTA) or magnetic resonance angiography (MRA) in the provocative positions. Delayed diagnosis can lead to major complications, including acute limb ischemia. Treatment of these vascular abnormalities typically involves surgical correction. Our aim is to provide an overview of these conditions in order to make physicians aware of them and avoid misdiagnosis for timely appropriate management.

Keywords:

Cystic adventitial disease

Iliac artery endofibrosis

Popliteal artery adventitia

Popliteal artery aneurysm

Popliteal artery entrapment syndrome

Adresa pro korespondenci: MUDr. Miroslav Chochola, CSc., II. interní klinika kardiologie a angiologie, 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Všeobecná fakultní nemocnice v Praze, U Nemocnice 2, 128 08 Praha 2, e-mail: miroslav.chochola@vfn.cz

DOI: 10.33678/cor.2020.071

Úvod

Námahová bolest dolních končetin je častým problémem, se kterým se setkáváme u rekreačních i vrcholových sportovců. Dle typu končetinové aktivity pak většinou u běžců, lyžařů, fotbalistů, cyklistů a bruslařů. Hlavní příčinou bolestí (tabulka 1) jsou většinou nemoci pohybového aparátu. Onemocnění cévního systému u sportovců ne-

Tabulka 1 – Diferenciální diagnostika námahových bolestí dolních končetin u sportovců

- Muskuloskeletální příčina
- Mediální tibiální stresový syndrom
- Únavová zlomenina
- Chronický námahový compartment syndrom
- Poranění svalů
- Hematom
- Fasciální herniace
- Tendinitidy/tendinopatie
- Nemoci kloubů
- Cévní příčiny
- Entrapment syndrom popliteální tepny
- Endofibróza
- Cystická degenerace popliteální tepny
- Aneurysma popliteální tepny
- Ateroskleróza
- Embolizace
- Trombóza
- Arteritida
- Žilní insuficience
- Disekce tepny
- Neurologické příčiny
- Spinální stenóza
- Onemocnění páteře, meziobratlové ploténky
- Tumor
- Infekce

jsou tak častá jako u běžné populace; jedná se o mladé, dobře trénované jedince. Nicméně existují určité cévní patologie, na které je třeba pomýšlet při vyšetřování v angiologické ambulanci. Tato onemocnění jsou ve většině léčitelná a nemusejí nutně znamenat ukončení sportovní aktivity. Stanovení diagnózy ale nemusí být snadné a je

třeba důsledné trpělivosti ve vyšetřovacích postupech. Tento článek je zaměřen na cévní příčiny námahových bolestí dolních končetin u mladých jedinců, tedy i u sportovců. Z pochopitelných důvodů kvůli omezenému rozsahu článku není zahrnuta problematika aterosklerotických změn, embolizace, traumatu, žilních klaudikací.

Entrapment syndrom popliteální tepny (PAES)

Entrapment syndrom popliteální tepny (PAES) je vzácná vývojová anomálie způsobená aberantním vztahem arteria poplitea (AP) v oblasti fossa poplitea k okolním svalovým strukturám a je příčinou ischemie dolních končetin. PAES byl poprvé popsán v roce 1879 studentem medicíny Stuartem. V průběhu anatomického cvičení si povšiml této anatomické anomálie.¹ Klinický význam PAES byl publikován ale až v roce 1959.²

Etiologie

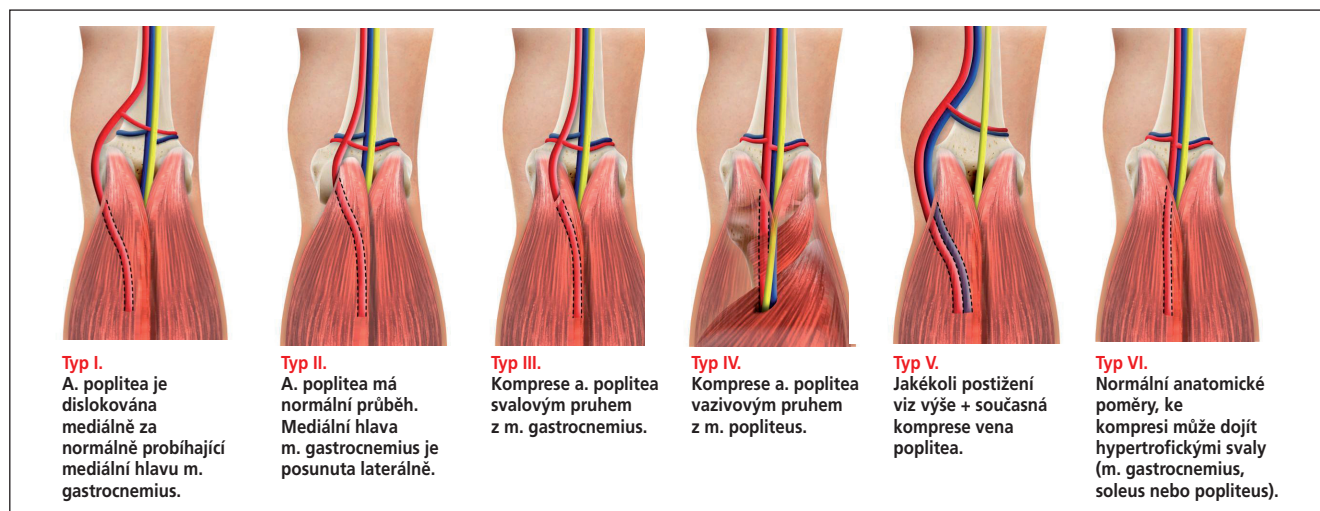
Vznik PAES úzce souvisí s embryonálním vývojem,³ AP je utlačována vrozenou aberantní inzercí mediální hlavy musculus (m.) gastrocnemius (MGM) a m. popliteus.⁴ Vztah AP k okolním svalovým strukturám určuje typ PAES. Většina lidí narozených s touto vrozenou anomálií zůstává asymptomatických, což ukazuje na možný multifaktoriální proces přispívající k progresi onemocnění. PAES může být příčinou vzniku výdutě podkolenní tepny.³ Symptomatologie se může objevit až v důsledku hypertrofie MGM navozené sportovní činností.⁵

Epidemiologie

Epidemiologické údaje v literatuře nejsou jednotné, ve Spojených státech amerických je popisován nález PAES u 0,17–3,5 % obecné populace.⁶ Přibližně 85 % pacientů s tímto syndromem jsou muži, přibližně 60 % případů se vyskytuje u mladých sportovců během třetí dekády života. V 30 % případů se syndrom vyskytuje na obou dolních končetinách.⁷

Patofyziologie

Obecně je PAES klasifikován do šesti typů (obr. 1) na základě vztahu mediální hlavy MGM s AP.^{3,8} Někdy je používán



Obr. 1 – Typy PAES (autor Igor Faltus, VFN)

Tabulka 2 – Klasifikace PAES dle Heidelberga⁹

Typ 1 – Abnormální průběh AP
Typ 2 – Abnormální průběh svalových struktur
Typ 3 – Kombinace výše uvedených

další, snad praktičtější klasifikační systém (tabulka 2) dle Heidelberga,⁹ kde je PAES rozdělen do tří hlavních typů.

Klinický obraz

Postiženými jsou většinou mladší pacienti, často sportovci, bez předchozí anamnézy kardiovaskulárních rizikových faktorů.³ V klinickém obraze dominují výrazně krátké lýtkové klaudikace s rychlou úpravou po zastavení. Pacient v době bolesti udává na periferii končetin necitlivost, parestezie, barevné změny, pocit chladu. Trombóza postiženého úseku AP je často sledována embolizací do periferie s obrazem akutní končetinové ischemie (ALI). Fyzikální vyšetření u sportovců obvykle odhalí výraznou hypertrofii lýtkových svalů. Výrazně krátké klaudikace nekorespondují s prakticky normálním fyzikálním nálezem na končetinových tepnách. V klidovém stavu a horizontální poloze mohou být pulsace na periferii hmatné. Aktivní dorziflexe nebo plantární flexe nohy (koncentrický stah se zvětšením objemu svalu vede k jeho zkrácení; úpony se přibližují ke středu svalu a dochází ke kompresi AP) může vyvolat snížení až vymizení pulsace na a. dorsalis pedis nebo a. tibialis posterior (obr. 2A, 2B). To je sledováno i významným poklesem kotníkových tlaků.¹⁰

Diagnostika

Diagnostika u mladých jedinců může být obtížná a vyžaduje mezioborovou spolupráci týmu (angiolog, radio-

log, vaskulární chirurg, sportovní a rehabilitační lékař). Podrobná anamnéza, fyzikální vyšetření a vyšetření kotníkových tlaků při aktivní plantární a dorzální flexi je základem pro úvodní rozvahu o tomto onemocnění. Zobrazovací vyšetření začínáme duplexní sonografií (DUS) (s aktivní flexí a extenzí nohy). Stejně tak CT angiografie (CTA), MR angiografie (MRA), digitální subtrakční angiografie (DSA) musejí být provedeny s těmito manévry.¹¹

Léčba

Léčba PAES závisí na přítomnosti či nepřítomnosti symptomů. U asymptomatických pacientů s náhodnými nálezy PAES se obvykle postupuje konzervativně. Omezení sportovní činnosti může vést k ústupu hypertrofie svalů a AP i u asymptomatického pacienta by měl být řešen chirurgickou korekcí jako prevence budoucího závažného PAES.^{3,8} U akutní trombózy AP s embolizací do bérceových tepen se doporučuje lokální trombolýza k obnovení průchodnosti periferních tepen, doplněna chirurgickou léčbou. U symptomatických pacientů má být vždy indikována chirurgická korekce, optimálně ze zadního řezu, kdy se dokonale ozřejmí všechny patologické struktury. Samotný výkon spočívá v deliberaci tepny nebo v resekci a náhradě tepny žilním autotransplantátem. Samotná plastika stenotického úseku má sklon k recidivám, protože již poškozená stěna má tendenci k progresi degenerativních změn se sklonem k reokluzi tepny.¹² V poslední době se objevují zprávy, že aplikace botulotoxinu do MGM by mohla být alternativou k operaci pro pacienty s funkčním PAES. Botulotoxin snižuje objem MGM, a tak snižuje funkční kompresi AP.¹³

Prognóza

Prognóza pacientů s PAES je všeobecně dobrá (pokud je včas diagnostikován a léčen) s návratem do plnohodnotného života, včetně sportovní činnosti. Pozdní diagnostika při již rozsáhlém poškození AP a uzavěru bérceového řečiště vede k riziku trvalých klaudikací. Ztráta končetin u pacientů s PAES je stále velmi vzácná, a to i v případě rozsáhlého onemocnění, protože arteriální okluze postupuje pomalu a dochází k rozvoji kolaterálního řečiště.³

Aneurysma podkolenní tepny (PAA)

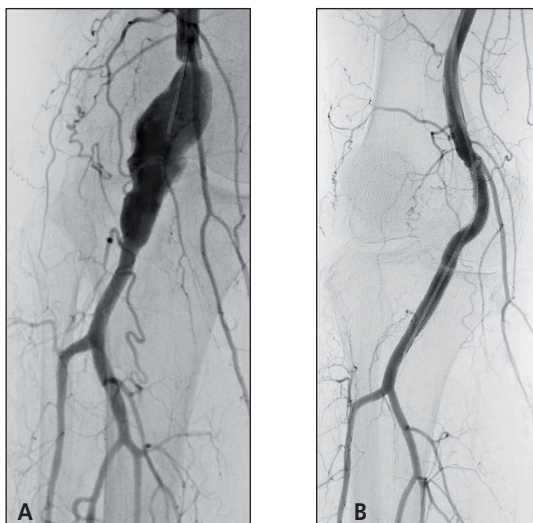
Aneurysma je definováno jako fokální dilatace tepny, kdy průměr cévy je zvýšen o více než 50 procent vzhledem k normálnímu průměru cévy. Normální průměr střední popliteální tepny se pohybuje od 0,7 do 1,1 cm.¹⁴

Etiopatogeneze

Z hlediska etiologického, patogenetického a morfologického je možno rozdělit aneurysma na pravé a nepravé. Etiologie pravých výdutí není zcela známá. Jsou zvažovány vlivy degenerativní (zejména aterosklerotické) a genetické. Aneurysma může být také zánětlivé nebo infekční. V patogenezi hraje roli rovněž zvýšená produkce elastázy a kolagenázy v cévní stěně. Častější výskyt je prokázán u Marfanova a Ehlerova–Danlosova syndromu. Pseudoaneurysma vzniká nejčastěji úrazem podkolenní jámy nebo iatrogenním poraněním tepny při perkutánních in-



Obr. 2 – (A) DSA tepen levé dolní končetiny s nerovností ve střední třetině průběhu AP. (B) Komprese AP úponem m. gastrocnemius při plantární flexi u stejného nemocného (zdroj VFN).



Obr. 3 – (A) PAA u 40letého nemocného. (B) Exkluze PAA u stejného nemocného stentgraftem (zdroj VFN).

tervencích.¹⁵ Abnormální shear-stress, vibrace, turbulence, opakovaná flexe a extenze kolene jsou faktory, které mohou přispět k degeneraci arteriální stěny. Turbulentní tok krve za stenózou při neléčeném PAES s rozvojem poststenotické dilatace může vést k rozvoji PAA.^{3,16}

Epidemiologie

PAA je nejčastější periferní výdutí s incidencí pod 0,1 %; roste s věkem na 1 % mezi 65. až 80. rokem věku. Onemocnění postihuje výhradně muže v 90–100 % případů.^{14,17} Zvětšování PAA není tak dobře definováno jako u aneurysmatu břišní aorty (AAA). Rychlost expanze PAE závisí na průměru tepny; v prospektivních observačních studiích je však expanze ektatických (tj. dilatovaných, ale nikoli aneurysmatických) AP pomalá, variabilní a obtížně předvídatelná. Míry expanze pro malé (tj. 1,5–2,0 cm) PAE se pohybují od 0,7 do 1,5 mm/rok, zatímco míry expanze pro větší výdutě se pohybují od 1,5 do 3,7 mm / rok. Značný počet PAE ani neprokazuje expanzi. Stejně jako u AAA je souběžná diagnóza diabetu korelována s pomalejší expanzí.¹⁸ Přítomnost nástěnného trombu v PAA je spojena se zvětšováním a rizikem embolizace. Průměrná rychlost růstu cév s nástěnným trombem a bez nástěnného trombu byla v jedné studii 1,9, resp. 0 mm za rok.¹⁸ Rizikové faktory PAA zahrnují kouření, hypertenzi, mužské pohlaví, postupující věk, arteriomegalii. Padesát až pětasedmdesát procent pacientů jsou kuřáci, 40–60 % má hypertenzi, 10 % cerebrovaskulární onemocnění a > 40 % srdeční onemocnění. Až 15 % pacientů má diabetes mellitus (DM).¹⁸ Mezi lokální rizikové faktory patří PAES. Čtyřicet procent pacientů s PAA má aneurysma abdominální aorty (AAA).¹⁸ Z tohoto důvodu je u pacientů s PAA nutné pátat po AAA.

Klinický obraz

Klinická prezentace PAA začíná od asymptomatické pulsuující popliteální rezistence při fyzikálním vyšetření až po obraz ALI, resp. chronické kritické ischemie (CLI). Asi 30–40 % pacientů je v době počáteční diagnózy asymptomatických. U 60–74 % pacientů s PAA se objeví příznaky

ALI v důsledku trombózy, embolie nebo ruptury.¹⁹ PAA $\geq 2,0$ cm mají ve srovnání s menšími výdutěmi vyšší riziko tromboembolických příhod.²⁰ V závislosti na čase může trombóza vyvolat příznaky klaudikací, ALI nebo CLI. Někdy je prvním příznakem PAA tzv. blue toe syndrom při embolizaci do drobných tepen prstů. Nejdramatičtější projevem je ALI ohrožující končetiny v důsledku náhle vzniklé trombózy vaku a embolizace do periferie (asi u jedné třetiny konzervativně léčených).²¹ Ke ztrátě končetiny u nemocných s ALI dochází ve 20–60 % navzdory včasné léčbě.²¹ Ruptura PAA vedoucí k silné bolesti za kolenem se vyskytuje u < 5 % pacientů. Asi ve 30 % byla počáteční diagnózou hluboká žilní trombóza v důsledku otoku v postižené končetině.²²

Diagnostika

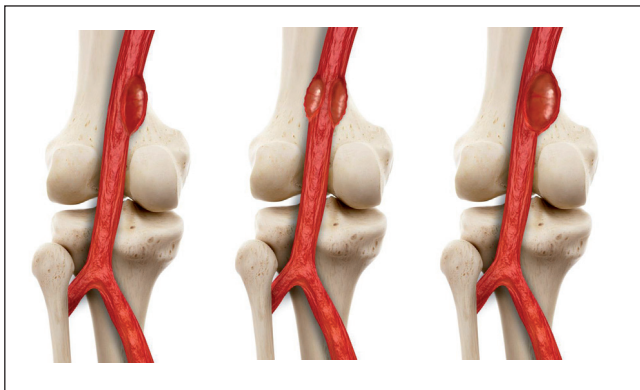
Při fyzikálním vyšetření je hmatná rezistence v podkolení jámě. PAA nemusí být hmatné, pokud je aneurysma malé (tj. < 2 cm) nebo pokud došlo k trombóze. Pacient by měl být také vyšetřen na klinické příznaky distální embolizace. Diagnóza PAA je potvrzena DUS, CTA, MRA. DSA se provádí k lepšímu zobrazení periferního řečiště a pokud se rozhodujeme k provedení trombolýzy.

Léčba

Revaskularizace PAA je indikována:²³ 1. U všech symptomatických PAA s projevy ALI bez ohledu na velikost. 2. U průchodných PAA o průměru $\geq 2,0$ cm (mají 30–40 % riziko vzniku ALI s vysokým rizikem ztráty končetin). 3. Nutné vždy zvážit riziko operačního výkonu. Konzervativní přístup je bezpečný u podskupiny asymptomatických PAA s vyšším operačním rizikem s malými PAA. 4. Malá (< 2,0 cm v průměru) asymptomatická PAA jsou léčena konzervativně, chronickou antikoagulací a sledováním. 5. Pokud je PAA chronicky uzavřená, nelze provést endovaskulární, resp. chirurgický výkon, postupuje se konzervativně jako u jiných nemocných s ischemickou chorobou dolních končetin (ICHDK) (antiagregancia, cilostazol). V léčbě akutně okludovaných výdutí s projevy ALI při embolickém uzávěru bérceových tepen je indikována endovaskulární léčba (lokální trombolýza, mechanická trombektomie) většinou s následnou chirurgickou revaskularizací. Nadějně výsledky léčby se zavedením stentgraftu (obr. 3A, 3B) k exkluzi výdutě mají jednorocní průchodnost > 90 %, v dalších letech ale průchodnost dramaticky klesá s nutností opakovaných trombolýz a chirurgických intervencí.²⁴ Antikoagulační léčba (často v kombinaci s antiagregancii) je empiricky užívána k udržení průchodnosti PAA, ale nemá oporu ve velkých studiích.²³

Prognóza

Prognóza pacientů se symptomatickou výdutí je závažná, riziko ztráty končetiny při akutním uzávěru výdutě s projevy ALI (36 %). Při chirurgické revaskularizaci je preferovaným štěpem autologní žíla, protetické bypassy jsou užívány v případě absence vlastního štěpu. Pětiletá průchodnost štěpů při preventivních operacích je velmi dobrá (91–100 %), rovněž tak riziko amputace (0,8 %) a celková mortalita (0,4 %). Výsledky léčby symptomatických výdutí a výdutí s akutní okluzí jsou horší. Pětiletá průchodnost štěpů je udávána v rozmezí 54–72 %, mortalita dosahuje 4,7 % a riziko ztráty končetiny je vysoké (18,2 %).^{23,24}



Obr. 4 – Schéma lokalizace cystické degenerace adventicie AP (autor Igor Faltus, VFN)

Cystická degenerace adventicie popliteální tepny

Cystická degenerace je vzácným onemocněním AP, které bylo poprvé popsáno v roce 1947. V 85 % případů se vyskytuje právě na AP, na ostatních tepnách mnohem vzácněji.

Epidemiologie

Poměr mužů k ženám je přibližně 4,6 : 1.²⁵ Prevalence nemoci je udávána 1 : 1 200 případů klaudikací.

Etiopatogeneze

Adventicie AP je infiltrována cystickými útvary s obsahem želatinózního materiálu s vysokým podílem mukopolysacharidů a mukoproteinů. Proces probíhá primárně v adventicii, sekundárně dochází k vyklenutí medie a intimy do lumina tepny (obr. 4 a 5). Dochází tak ke stenóze či obstrukci AP při ruptuře cysty a sekundární trombóze.²⁶ Etiologie onemocnění zůstává otázkou kontroverze. Bylo navrženo několik teorií vzniku:

- Traumatická teorie** – vznik cyst jako následek opakované traumatizace AP, podpořená převahou onemocnění u mužů středního věku s těžkou pracovní činností, sportem se zapojením obou DKK.²⁷
- Ganglionová teorie** – buňky vylučující mucin z endotelu kolenního kloubu se objevují v adventicii a vytvářejí zde cysty.²⁸
- Synoviální teorie** – migrace ektopických synoviálních ganglií podél tepenných větví do adventicie AP. Hypotéza je podpořena koexistencí arteriální adventiciální cysty a přilehlých periartikulárních ganglií šlach, často spolu komunikujících.²⁹

Klinický obraz

Klinickými projevy jsou nejčastěji krátké klaudikace u nemocných s absencí rizikových faktorů (89 % případů). Počáteční projev ALI (ruptura cysty, trombóza) a CLI byl popsán u 7 % případů.²⁶ Vznik symptomů často navazuje na velkou fyzickou zátěž a bývá náhlý. Projevy jsou velmi variabilní a různé intenzity. Při fyzikálním vyšetření může být zcela normální nález, v případě významného zúžení či uzávěru AP pak oslabení či absence periferních pulsů.

Diagnostika

Ze zobrazovacích metod je přínosné vyšetření DUS, CTA, MRA. DSA je indikována při plánované léčbě či při komplikacích. Vyšetřením DUS nalézáme excentrickou stenózu AP, způsobenou cystickými útvary ve stěně AP. Jsou to hypoechogenní ohraničené kulaté léze, často multilokunární s tenkými septy, echokontrastním želatinovým obsahem.³⁰

Léčba

Na prvním místě je léčba chirurgická. Prosté odstranění cysty je možné pouze při nepřítomnosti fibrózních změn ve stěně tepny a průchodné AP. Častěji je nutno postižený segment tepny resekovat a nahradit jej nejlépe žilním interponátem. Intervenční léčba v podobě balonkové angioplastiky má dočasný efekt s rekurencí stenotického postižení. Navíc je zde riziko ruptury cysty a vylití želatinózních hmot do bércevého řečiště s následnou rozsáhlou intravaskulární trombózou. Lokální kontinuální trombolýza se uplatňuje při trombotickém uzávěru AP s distálními embolizacemi, následné chirurgické řešení je nezbytné. Perkutánní aspirace hmot z cysty pod ultrazvukovou kontrolou má jen krátkodobý efekt, neboť dochází k doplňování obsahu cysty.²⁶

Prognóza

Prognóza pacientů s PAES je všeobecně dobrá (pokud je včas diagnostikován a léčen) s návratem do plnohodnotného života, včetně sportovní činnosti.

Endofibróza

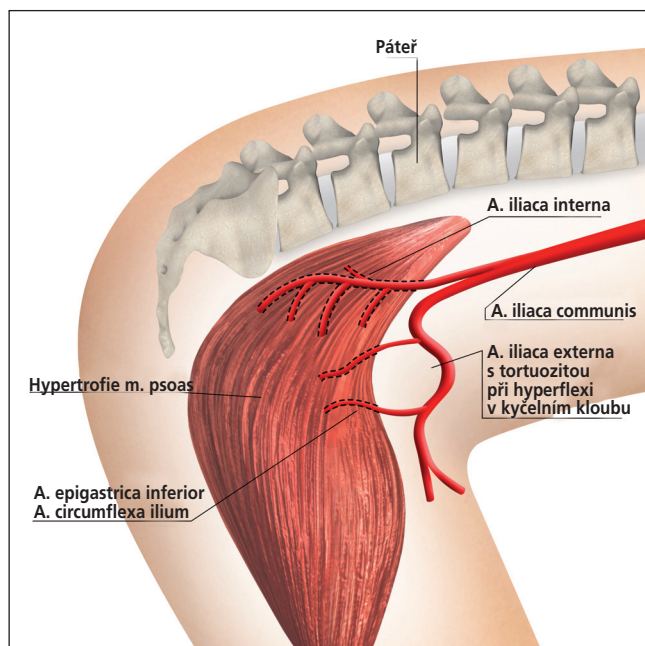
Neaterosklerotické arteriální onemocnění, tzv. iliac artery endofibrosis (IAE), u cyklisty bylo popsáno poprvé v roce 1985.³¹

Etiopatogeneze

Endofibróza vzniká v důsledku opakovaného, dlouhodobého mechanického namáhání nejčastěji zevní pánevní tepny. To vede k progresivnímu zvětšování intimy se vznikem stenózy s hemodynamickými změnami krevního průtoku.³² Uplatňuje se i zvýšení průtoku krve skrze mechanicky namáhanou a deformovatelnou pánevní tepnou při zvýšeném srdečním výkonu a systolickém tlaku se zvýšeným smykovým napětím v průběhu vrcholové zátěže.³³ V některých případech může dojít až k trombóze léze (ve 40 %), disekci či s přibývajícím věkem k aterosklerotické infiltraci stěny tepny. Fibrótické změny mohou progredovat distálně až do a. femoralis communis, do a. profunda femoris.³⁴ Endotel, medie, adventicie tepny jsou většinou nedotčeny tímto patologickým procesem. Vlastní stenóza



Obr. 5 – DSA pacienta s cystickou degenerací AP sin. (šipka) (zdroj VFN)



Obr. 6 – Schéma vzniku endofibrózy (autor Igor Faltus, VFN)

je způsobena subendoteliální akumulací pojivové tkáně s variabilním množstvím kolagenu elastinu a buněk hladkého svalstva.³⁵ Histologický obraz IAE je zcela odlišný od aterosklerotických změn, stejně i od ostatních tepenných lézí, jako jsou fibromuskulární dysplazie, cystické degenerace adventicie.^{34,35} V 90 % IAE vzniká na levostranné pánevní tepně v délce 2–6 cm. Asi v 15 % případů se vyskytuje oboustranné postižení zevní pánevní tepny.³⁶

Mezi predisponující faktory patří: aerodynamická poloha cyklisty s hyperflexí v kyčelním kloubu, hypertrofie m. psoas, fixace postižené tepny, elongace a deformita tepny (obr. 6). Funkcí m. psoas major je flexe, vnější rotace a pomocná addukce kyčelního kloubu. Kyčelní kloub umožňuje ještě extenzi, abdukci, vnitřní rotaci a cirkumdukci; tedy pohyby, které se zvýrazňují a opakuji s velkou intenzitou při jízdě na kole (u vrcholových cyklistů až osmilionkrát za rok). Spolu s aerodynamickou polohou vrcholového cyklisty, s hyperflexí kyčle tak jsou vytvořeny podmínky pro vznik hypertrofie svalů.³⁵ Hypertrofie svalů (m. psoas major a minor) vede k jejich zvýšené vaskularizaci, která vychází hlavně z větví a. iliaca externa. Malé aberantní arteriální větve, vznik pojivové tkáně v okolí tangované tepny vedou k její další a větší fixaci, jejímu prodloužení, deformaci a zvýraznění tortuozity. Zevní pánevní tepna má díky větší podélné elasticitě možnost přechodného prodloužení. Za normálních podmínek je prodloužení tepny dobře kompenzováno v klidovém režimu. Pokud je ale tepna opakovanými mechanickými změnami již fixována, vede její prodloužení při flexi v kyčli k jejímu kinkingu během flexe kyčle. Fixace tepny je asi v 60 % způsobena větvemi zevní pánevní tepny, v 78 % již vazivovou fixací iliakální bifurkace. Zalomení tepny pak může vést ke vzniku dynamické stenózy, která se projeví námahovými klaudikacemi v postižené končetině. Tento nález je popisován až u 70 % vrcholových cyklistů, kteří mají námahové klaudikace. Postupně se rozvíjející změny ve stěně cévy vedou ke vzniku endofibrózy se zhoršením

klaudikací při běžné chůzi. Samotný kinking tepny může být již příčinou prvních obtíží nemocného. Jeho chirurgické odstranění vede k ústupu obtíží jen asi u 50 % nemocných.³⁶ Pacienti s IAE mají v důsledku hypertrofie i větší obvod stehna (až o 5 cm).³⁶

Epidemiologie

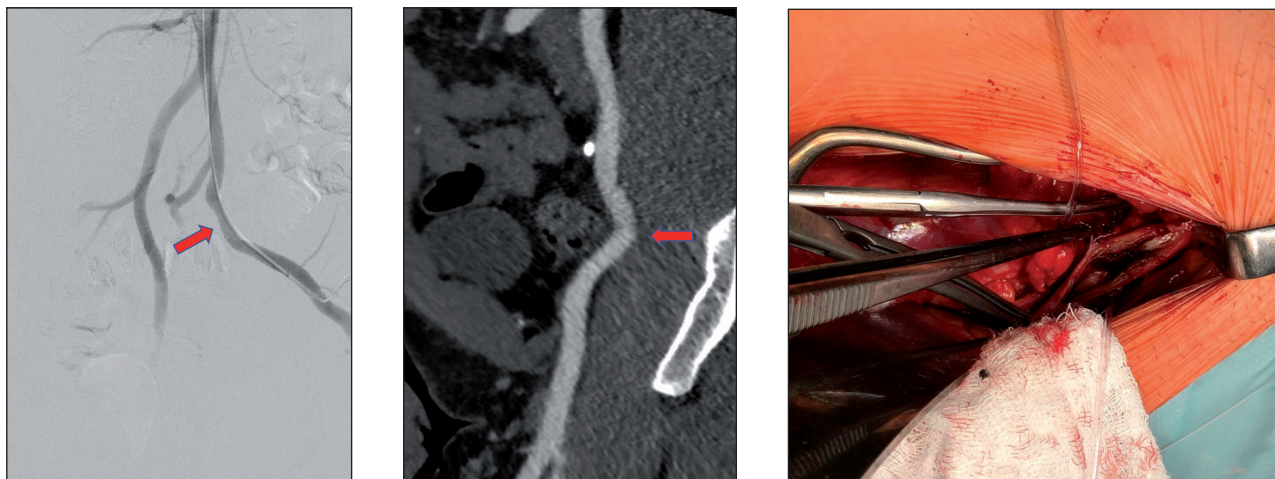
Jelikož se onemocnění vyskytuje hlavně u vrcholových sportovců, skutečná prevalence není přesně známa. Situace je nejlépe popsána u vrcholových cyklistů, kde se může vyskytovat až v 10–20 %.³³ Častější výskyt u mužů je díky jejich větší prevalenci ve vrcholovém sportování. Jako hranice možného vzniku IAE se u cyklistů udává ujetých 120 000 kilometrů (rozmezí 30 000–500 000). Vedle ujeté vzdálenosti je důležitá i intenzita jízdy a geneze léze.³² IAE se vyskytuje vedle vrcholových cyklistů i u sportů se silovým během a frekventní hyperflexí v kyčelním kloubu (sportovců-rychloubruslařů, ragbistů, vytrvalostních běžců, běžkařů, fotbalistů).^{31–33}

Klinický obraz

Záludnost tepenného postižení u IAE je, že v klidu je pacient zcela asymptomatický. Stanovení diagnózy je obtížné, nepředpokládá se, že by příčina byla primárně ischemická. Diagnóza tepenného postižení je stanovena až po vyčerpání běžných vyšetřovacích postupů (ortoped, neurolog), pokud se pacient dostane k cévnímu specialistovi, který má povědomí o této problematice. Pokračující obtíže nemocného při nejednoznačné diagnóze a nezavedení kauzální léčby vedou k předčasnému ukončení závodní činnosti sportovců. Symptomy jsou obecně jednostranné a objeví se až při maximálním cvičení s hyperflexí kyčle. Příznaky mohou zahrnovat jak bolest dolních končetin (oblast stehna), křeče, necitlivost, slabost, klaudikace, pocit otoku, tak i nevysvětlitelné zhoršení výkonu při jízdě na kole. Stav se může komplikovat vznikem patologického muskuloskeletálního postižení na kontralaterální končetině v důsledku podvědomého šetření a nepřetěžování strany z IAE. Stanovení diagnózy je zdlouhavé. Vše může urychlit až vznik ALI při trombotickém uzavěru postiženého úseku. Paradoxně pozdější stanovení diagnózy je větší u profesionálů než u amatérských sportovců (bagatelizace obtíží, snaha si udržet vrcholovou výkonnost).³³ Při fyzikálním klidovém vyšetření jsou většinou normálně hmatné pulsace do periferie. Může už být slyšitelný šelest (až ve 44 %) nad pánevní tepnou a v třísele, často při hyperflexi v kyčli. Progrese do stadia endofibrózy až uzavěru postižené tepny vede k vymizení pulsací distálně od uzavěru a různě vyjádřené ischemii končetiny.

Diagnostika (obr. 7A, 7B, 7C)

Pro stanovení diagnózy je ideální kombinace zobrazovacích modalit v zátěžovém módu. Znamená to upravit techniku vyšetřování tak, aby co nejvěrněji napodobovaly stav, kdy dochází k obtížím nemocného. Vyšetření na cykloergometru, v předklonu s flexí v kyčelním kloubu, je vhodná metoda ke stanovení diagnózy. Index kotník-paže (ABI) je třeba měřit před maximálním výkonem a po něm. Tímto způsobem lze detekovat abnormality arteriálního toku až v 85 %. Za symptomatický nález lze považovat pokles ABI na hodnoty 0,50–0,66 po první minutě



Obr. 7 – (A) DSA v levé šikmé projekci s flexí v kyčelním kloubu. Patrná imprese zevní pánevní tepny (šipka). (B) CT AG – tortuozita zevní pánevní tepny v boční projekci. (C) Preparace zevní pánevní tepny. Je ztlustělá s trombotickými hmotami endoluminálně (zdroj VFN).

po maximálním cvičení ve srovnání se zdravou končetinou. Dle delfského konsenzu³⁷ by pacienti měli cvičit do té doby, dokud se neobjeví symptomy. Měření ABI se doporučuje co nejdříve po dosažení zátěže.

Duplexní sonografie

Citlivost duplexní sonografie při detekci stenózy pánevní tepny prováděné v poloze na zádech je zcela bezcenná. Je třeba maximální hyperflexe kyčelního kloubu (nejlépe na levém boku), po zátěži. Pak můžeme lépe detekovat i diskretní stenózu s omezením průtoku, resp. hyperechogenní segmentální myointimální ztlustění stěny vytvořené endofibrózy. CTA, MRA je vyšetření, které je nutné provádět v hyperflexi v kyčelním kloubu. Je zde ceněna možnost 3D rekonstrukce postiženého úseku, měření délky a velikosti arterie (jak v klidu, tak při flexi), posouzení morfologie stěny, vztahu k okolním strukturám. DSA vyšetření lze doplnit intravaskulárním ultrazvukem (IVUS) i intraarteriálním měřením gradientu stenózy.³⁷

Léčba

Rozhodování o vhodné léčbě je často komplikované. Jedná se většinou o vrcholové sportovce a po léčbě není jistota návratu k vrcholovému sportování. Léčba by vždy měla zahrnovat pečlivou diskusi s pacientem s apelem na ukončení či omezení sportovní činnosti. Obtížnost je ale v tom, že sportovci chtějí zřídka ukončit sportovní činnost. Konzervativní léčba by měla vždy předcházet chirurgickou léčbu. Je třeba zvážit změnu sportovních aktivit za ty, které nevyžadují hyperflexi kyčelního kloubu. Cyklisté by měli snížit čas strávený jízdou na kole, doporučuje se úprava (zvednutí) řídítek, posun sedla dopředu tak, aby se minimalizovala flexe kyčle, změna techniky šlapání (tah nohy v uchyceném pedálu, zátěž přenesená špičkou nohy zvyšuje vznik hypertrofie m. psoas). Snížením intenzivního tréninku lze lézi stabilizovat i s ústupem ischemické symptomatologie. Tato opatření mohou být přijatelná pro rekreační cyklisty, ale často nerealistická pro vrcholové sportovce, kteří pak v rámci zachování vrcholového sportování podstoupí další procedury. Operační řešení by

mělo být určeno hlavně pro osoby s významným zhoršením kvality života po zhodnocení rizik výkonu. Je třeba upozornit na nedostatek zkušeností a efektu s chirurgickou léčbou v krátkodobém i dlouhodobém horizontu, možné závažné komplikace operace. Všichni pacienti by měli být důrazně informováni, že konzervativní léčba je nejbezpečnější léčbou a chirurgickým a endovaskulárním intervencím je nejlépe se vyhnout.

Endovaskulární technika léčby

Tato technika léčby spočívá většinou v PTA a zavedení stentu. Léčba je z krátkodobého hlediska sice vysoce efektivní, ale u pacientů s pokračující sportovní aktivitou hrozí dále v namáhané tepně, zrychlení intimální proliferace s časnou restenózou, někdy rupturou stentu. Dle delfského konsenzu³⁷ je endovaskulární léčba z dlouhodobého hlediska zcela neefektivní.

Chirurgická léčba

Nejefektivnější léčbou IAE je léčba chirurgická po zhodnocení lokálního patologického stavu postižené pánevní tepny operátorem a výběru nejefektivnějšího postupu. Užívají se různé přístupy (deliberace fixované tepny, endofibroektomie, resekce postižené cévy, endofibroektomie a s angioplastikou žilní či protetickou, založení interpolačního bypassu). Celkově jsou ale důkazy o angiochirurgickém řešení v oblasti zevní pánevní tepny jen omezené. Nález bez ještě významné endofibrózy by měly být řešeny především uvolněním tepny z vazivových srůstů. Rekonstrukční výkony s použitím protetických záplat a protéz jsou zatíženy rizikem infekcí, vznikem výdutí v místě výkonu kvůli namáhání nadměrným pohybem.

Prognóza

Chirurgická léčba by měla být sledována rekonvalescencí pacienta, ale neexistuje konsenzus kdy by se měl pacient vrátit k vrcholovému sportování. Pacienti mají po angiochirurgickém výkonu užívat preventivně kyselinu acetylsalicylovou (délka léčby ale není stanovena). Po

léčbě se doporučuje neinvazivní testování k potvrzení úspěšnosti léčby s další kontrolou za 12 měsíců. V literatuře je diskutována i problematika cíleného vyhledávání tohoto onemocnění, které by mělo být cíleno především na skupiny vrcholových cyklistů, ale s tím, že léčba by měla být indikována jen u významně symptomatických nemocných.³⁷

Závěr

Bolesti dolních končetin indukované cvičením jsou běžným příznakem u vrcholových sportovců. Bolest může být způsobena širokou škálou patologií. Nejčastěji se jedná o muskuloskeletální příčiny, které lze většinou vyřešit standardními diagnostickými a terapeutickými režimy. Po vyloučení muskuloskeletálního onemocnění ortopedem, neurologem je nutné pátrat po možnostech cévního onemocnění. Všeobecně platí, že u všech mladých pacientů s náhle vzniklou intermitentní klaudikací či pocitem klaudikačních příznaků při zátěži by mělo být imperativem k použití všech dostupných diagnostických metod ke stanovení či vyloučení cévního onemocnění tepen dolních končetin. Celková prohlídka takového nemocného by měla při prvním kontaktu zahrnovat vyšetření pulsací, šelestů, stavu periferie nohy, změření kotníkových tlaků v klidu a po zátěži, doplněná duplexní sonografií (v klidovém stavu a při plantární, resp. dorzální flexi). Je známo, že příznaky IAE se mohou v průběhu času měnit a při přetrvávající symptomatologii i přes původně negativní testy je třeba je opakovat a cíleně po onemocnění pátrat. Cévní vyšetření je vhodné vždy doplnit i vyšetřením kardiologickým (např. zdroj embolizace). Opožděná diagnóza cévního onemocnění může vést k závažným komplikacím (ALI, CLI). Pokračující obtíže nemocného při nejednoznačné diagnóze a nezavedení kauzální léčby vedou často k předčasnému ukončení závodní činnosti sportovců. Deziluze s nenaplněním svých sportovních cílů mohou u nich vést k závažným osobním problémům, až ke vzniku závažných psychických poruch.

Literatura

1. Stuart TP. Note on a variation in the course of the popliteal artery. *J Anat Physiol* 1879;13:162.
2. Hamming JJ. Intermittent claudication at an early age, due to an anomalous course of the popliteal artery. *Angiology* 1959;10:369–371.
3. Carneiro Júnior FCF, Carrijo ENDA, Araújo ST, et al. Popliteal arterial entrapment syndrome: case reports and literature reviews. *Am J Case Rep* 2018;19:29–34.
4. Kwon YJ, Kwon TW, Um EH, et al. Anatomical popliteal artery syndrome caused by aberrant plantar muscle. *Vasc Specialist Int* 2015;31:95–101.
5. Hameed M, Coupland A, Davies AH. Syndrome of capture of the popliteal artery: access to diagnosis and treatment. *Br J Sports Med* 2018;52:1073–1074.
6. Gokkus K, Sagtas E, Bakalim T, et al. Popliteal entrapment syndrome. A systematic review of the literature and case presentation. *Muscles Ligaments Tendons J* 2014;4:141–148.
7. Shahi N, Arosemena M, Kwon J, et al. Functional syndrome of popliteal artery: Overview of diagnostics and management. *Ann Vasc Surg* 2019;59:259–267.
8. Love J, Whelan T. Popliteal artery entrapment syndrome. *Am J Surg* 1965;109:620–624.
9. Hoelting T, Schuermann G, Allenberg JR. Entrapment of the popliteal artery and its surgical management in a 20-year period. *Br J Surg* 1997;84:338–341.
10. Regus S, Lang W. Popliteal arterial occlusion caused by long-distance runner's capture syndrome. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2016;51:293.
11. Williams C, Kennedy D, Bastian-Jordan M, et al. New diagnostic approach to popliteal artery capture syndrome. *J Med Radiat Sci* 2015;62:226–229.
12. Yamamoto S, Hoshina K, Hosaka A, et al. Long-term outcomes of surgical treatment in patients with popliteal artery entrapment syndrome. *Vascular* 2015;23:449–454.
13. Isner-Horobeti ME, Muff G, Masat J, et al. Botulinum toxin as a treatment for functional popliteal artery entrapment syndrome. *Med Sci Sports Exerc* 2015;47:1124–1127.
14. Wolf YG, Kobzantsev Z, Zelmanovich L. Size of normal and aneurysmal popliteal artery: duplex ultrasound study. *J Vasc Surg* 2006;43:488–492.
15. Gokkus K, Sagtas E, Bakalim T, et al. Popliteal entrapment syndrome. A systematic review of the literature and case presentation. *Muscles Ligaments Tendons J* 2014;4:141–148.
16. López García D, Arranz MA, Tagarro S, et al. Bilateral popliteal aneurysm due to the capture of vascular type IV in a young patient: a report on an exceptional case. *J Vasc Surg* 2007;46:1047–1050.
17. Trickett JP, Scott RA, Tilney HS. Screening and management of asymptomatic popliteal aneurysms. *J Med Screen* 2002;9:92–93.
18. Pittathankal AA, Dattani R, Magee TR, et al. Rate of expansion of asymptomatic aneurysms of the popliteal artery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004;27:382–384.
19. Huang Y, Gloviczki P, Noel AA, et al. Early complications and long-term outcome after open surgical treatment of aneurysm popliteal artery: is exclusion using a safena vein to bypass the still gold standard? *J Vasc Surg* 2007;45:706–713.
20. Ascher E, Markevich N, Schutzer RW, et al. Small aneurysms of the popliteal artery: are they clinically significant? *J Vasc Surg* 2003;37:755–760.
21. Kropman RH, Schrijver AM, Kelder JC, et al. Clinical outcome of acute ischemia of the lower extremities due to thrombotic popliteal artery aneurysm: systematic review of 895 cases. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2010;39:452–457.
22. Walsh JJ, Williams LR, Driscoll JL, et al. Compression of the vein with the help of arterial aneurysms. *J Vasc Surg* 1988;8:465–469.
23. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzer NR, et al. ACC/AHA 2005 Practical guidelines for the treatment of patients with peripheral arterial disease (lower extremities, kidneys, mesenteric and abdominal aortic aneurysms): joint report of the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Intervention, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology and ACC/AHA Task Force for Guidelines Procedures; National Institute of Heart, Lung and Blood; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic consensus between companies; and the Foundation of Vascular Diseases. *Circulation* 2006;113:e463–e654.
24. Pulli R, Dorigo W, Fargion J, et al. Comparison of early and medium-term results of open and endovascular treatment of popliteal artery aneurysms. *Ann Vasc Surg* 2012;26:809–810.
25. Lewis GJT, Douglas DM, Reid W, et al. Cystic Adventitial Disease Popliteal Artery. *Br Med J* 1967;3:411–415.
26. Lejay A, Ohana M, Delay C, et al. Cystic adventitial pathology as an entity in peripheral arterial disease. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2016;57:282–291.
27. Flanc C. Cystic degeneration of the popliteal artery. *Aust N Z J Surg* 1967;36:243–248.
28. Flanagan DP, Burnham SJ, Goodreau JJ, et al. Summary of cases of adventitial cystic disease of the popliteal artery. *Ann Surg* 1979;189:165–175.
29. Galle C, Cavenaile JC, Hoang AD, et al. Adventure cystic disease of the popliteal artery communicating with the knee joint: case reports. *J Vasc Surg* 1998;28:738–741.
30. Peterson JJ, Kransdorf MJ, Bancroft LW, et al. Imaging characteristics of cystic adventitial disease of the peripheral

- arteries: presentation as soft-tissue masses. *Am J Roentgenol* 2003;180:621–625.
31. Walder J, Mosimann F, Van Melle G, et al. A propos de l'endofibrose iliaque chez deux coureurs cyclistes. *Helv Chir Acta* 1985;51:793–795.
 32. Alimi Y, Accrocca F, Barthélemy P, et al. Comparison between duplex scanning and angiographic findings in the evaluation of functional iliac obstruction in top endurance athletes. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004;28:513–519.
 33. 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;26:629–634.
 34. Mathew A, Fysh T, Bottomley JR, et al. Occlusion of the profunda femoris artery in competitive cyclists. *EJVES Short Reports* 2010;e28–e30.
 35. Kral C, Han D, Edwards W, et al. Obstructive external iliac arteriopathy in avid bicyclists: new and variable histopathologic features in four women. *J Vasc Surg* 2002;36:565–570.
 36. Willson TD, Revesz E, Podbielski FJ, et al. External iliac artery dissection secondary to endofibrosis in a cyclist. *J Vasc Surg* 2010;52:219–221.
 37. Diagnosis and INSITE Collaborators (INternational Study group for Identification and Treatment of Endofibrosis): Management of Iliac Artery Endofibrosis: Results of a Delphi Consensus Study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2016;52:90–98.