

# Perifera artärsjukdomar i extremiteterna

Ingrid Mattiasson och Thomas Mätzsch,  
Kärlcentrum, Universitetssjukhuset MAS, Malmö  
Hans Thulesius, Vårdcentralen Strandbjörket, Växjö

## Inledning

Perifera kärlsjukdomar kan grovt indelas i ocklusiva, aneurysmatiska, inflammatoriska och vasospastiska. Arteriovenösa missbildningar, fistlar och kärltrauma berörs inte här. För handläggning av karotisstenoser hänvisas till kapitlet Cerebrovaskulära sjukdomar, s 317.

## Diagnostik

En undersökning med anamnes, pulsstatus, auskultation och hudinspektion är ofta tillräcklig för att ställa diagnos och bör därför göras innan patienten remitteras till kärlspecialist (se Figur 1).

## Anamnes

Speciellt vid utredning av perifer kärlsjukdom har anamnesen central betydelse. Viktigast är att patientens smärtor och besvär analyseras noga. Var börjar smärtorna? När börjar smärtorna – omedelbart vid ansträngning eller först efter en stund? Hur lång är gångsträckan innan smärtorna börjar, respektive hur lång är den maximala (sic!) gångsträckan? Finns (nattlig) vilovärk? Vad gör patienten vid smärta och vad händer då med smärtan?

Typiskt för ischemiskt betingade smärtor beroende på minskat blodflöde är att smärtorna börjar efter ansträngning. Muskulerna har då en syreskuld. Typiskt är också att smärtan försvinner inom någon minuts vila när blodflödet "betalar tillbaka" syreskuld-

## Differentialdiagnoser av benartärsjukdom

### Akut

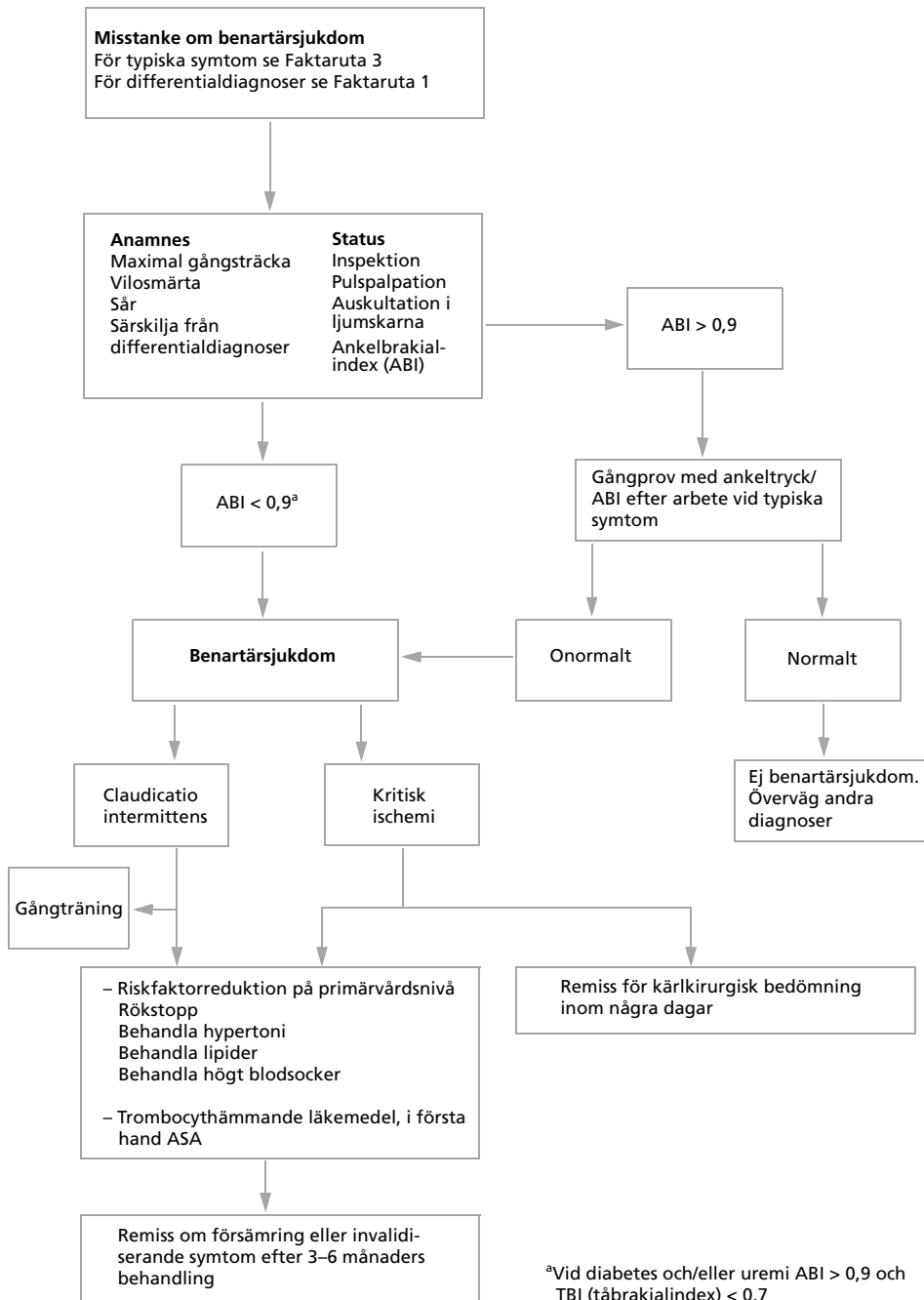
Trauma  
Kompartmentsyndrom  
Flegmasi  
Arterit  
Ökad trombosbenägenhet  
Dissektion  
Trombos pga – aneurysm  
– cystisk popliteadegeneration  
– entrapment  
Vasospasm, läkemedels-, droginducerad

### Kronisk

Venös claudicatio  
Nervrotskompression  
Spinal stenos  
Artros  
Kroniskt kompartmentsyndrom  
Coarctatio aortae abdominalis  
Thrombangiitis obliterans (Mb Bürger)  
Perifer neuropati–neuralgi

en, som när patienten stannar under promenaden eller håller foten i lågläge vid vilovärk. Smärtor från muskuloskeletala belastningsskador försvinner däremot inte direkt utan kan faktiskt öka i vila. Dessutom kvarstår de betydligt längre tid efter ansträngning.

Ett klassiskt exempel är spinal stenos, som ger en smärtbegränsad gångsträcka som inte påverkas av kortvarig gångvila, s k



Figur 1. Flödesschema – Handläggning vid benartärsjukdom (efter referens 1)

pseudoclaudicatio. Patienten måste ibland sätta sig på huk, varefter smärtan viker efter ett tiotal minuter. Smärtorna beror vid spinal stenos på kompression av nervstrukturer där avlastning inte medför snabb förbättring. Se även kapitlet Ont i nacke och rygg, s 782.

Smärtanalysen omfattar även smärtupplevelsens kvalitet. Den sprängande nattliga ischemiska värken i tår och framfot skiljer sig från nattlig vadkramp eller stickningar och myrkrypningar vid restless legs.

### Status

Palpation av pulsar är grundläggande vid undersökning av en patient med förmodad kärlsjukdom. Radialispulsar vid handleden, femoralispulsar i ljumskarna, popliteapulsar i knäveckan samt fotpulsar vid mediala malleolen och på fotryggen undersöks så att sidoskillnader kan upptäckas och kombineras med auskultation över karotisbifurkationen, subclavia samt iliaca-kärl och ljumskar. Eventuell breddökning av buk-aorta palperas bäst med tryck från sidan och ovan naveln. Popliteapulsen kan vara svår att känna, men görs lättast bimanuellt relativt högt upp i fossa poplitea vid lätt passiv knäflexion.

Auskultation efter blåsljud sker över karotider högt uppe, under käkvinkeln, i nyckelbensgropen, ovan naveln, i fossa iliaca och i ljumskarna samt vid misstanke på njurartärstenos även från ryggen.

Minskad behåring och nagelförändringar nämns ofta som viktiga tecken på ischemi, men har endast begränsat diagnostiskt värde pga stora individuella skillnader. Däremot är sårutseende och sårlokalisering av betydelse. Avgränsningen mellan gangrän (vävnadsdöd pga tilltäppta artärer) och ischemiskt sår kan ibland vara flytande.

### Höglägesprov

Vid höglägesprov håller patienten underbenen, med flexion i höft- och knäleder, över hjärthöjd under någon minut. Vid allvarigare ischemi ses en sidoberoende avblekning av fotsula och tår. Om extremiteten därefter hålls i lågläge, kan en fördröjd venfyllnad och reaktiv hyperemi ses på den sjuka sidan. Om dessa tecken finns är ischemin allvarlig.

### Ankeltrycksmätning

Med ankeltrycksmätning kan ischemin kvantifieras: Med blodtrycksmanschetten strax ovanför fotleden (inte mitt på underbenet!) auskulteras med en handdoppler någon av ankelartärerna a. tibialis posterior (bakom mediala malleolen) eller a. dorsalis pedis (på mediala tredjedelen av fotryggen). När ett tydligt flödesljud hörs, blåses manschetten upp tills ljudet försvinner. Efter tryckreducering återkommer ljudet som när man mäter systoliskt blodtryck med stetoskop. Detta tryck kallas ankeltrycket och divideras med armbloodtrycket – kvoten kallas ABI – ankelbrakialindex. ABI är normalt 0,9–1,1 dvs blodtrycket kan vara något högre i benen än i armen.

Vid ocklusiv sjukdom minskar det distala blodtrycket vid ankeln och därmed index (se Faktaruta 2).

#### Ankelbrakialindex (ABI) som mättningsmetod på cirkulationsnedsättning

- Normalt 0,9–1,1
- Ateroskleros < 0,9
- Claudicatio < 0,5
- Vilovärk, dvs kritisk ischemi ca 0,3
- Gangrän/sår < 0,2

ABI = högsta uppmätta ankeltryck<sup>1</sup>/centralt tryck (armtryck)<sup>2</sup>

1. Mätt med doppler och blodtrycksmanschett vid ankelnivå
2. Systoliskt värde med stetoskop i a. brachialis eller flödesljud med doppler över a. radialis med manschett på överarm

Bestämning av ABI är en underutnyttjad undersökningsmetod i primärvården. Ankeltrycksmätning kan efter ett tiotal knäböjningar upprepas för att demaskera en i vila icke-signifikant iliaca stenos. Normalt sjunker trycket då bara marginellt medan en tydlig sänkning av ABI ses vid iliaca stenos. Omkring 20% av diabetiker kan ha en mediaskleros med stela kärlväggar, vilket medför för högt avlästa tryck. Vid icke komprimerbara kärl (blodtryck > 250 mm Hg) har ankeltrycksmätningen inget värde. Mätning av tåtrycket kan dock ge värdefull information, men utförs med specialapparat

via kliniskt fysiologiskt laboratorium. Tättryck < 20 mm Hg indikerar gangränrisk.

ABI < 0,9 är en indikator på generell ateroskleros och betydande överdödlighet i kardiovaskulära sjukdomar. Riskfaktorintervention med rökstopp, diabeteskontroll, blodtrycksbehandling, trombocyt-aggregationshämmare och statinbehandling bör alltså ske.

### Laboratorieutredningar

Ultraljud, duplex och segmentell blodtrycksmätning bör begränsas till utredning av oklara symtom och vid diskrepans mellan subjektiva besvär och objektiva fynd. Normalt får man inte mer information än av anamnes och status. Möjligen kan gångprov på rullmatta ge ett utgångsvärde inför träningsprogram hos vissa patienter. Ett enkelt gångprov i mottagningskorridoren kan ofta ge tillräcklig information.

Mätning av tättrycket kan vara värdefullt hos diabetiker och andra med grav ateroskleros och falskt höga ankeltryck pga stela, kalkhårda kärl.

Angiografi, CT- eller MR-angiografi används preoperativt, men inte i diagnostiskt syfte.

Inför behandling av riskfaktorer som anemi, polycytemi, diabetes eller hypertoni bör man ta blodprover – hemoglobin, lipidstatus, elektrolyter, kreatinin, urat, fastebloodsocker och HbA<sub>1c</sub>.

### Oklusiva kärlsjukdomar

Den viktigaste orsaken till kronisk förträngning av benets extremitetsartärer är ateroskleros. Symtomen (Faktaruta 3) från benen är ett delfenomen i en generaliserad åderförkalkningssjukdom, vilket är förklaringen till att claudicatio intermittens är förenat med en ökad sjuklighet och dödlighet i hjärtinfarkt och stroke.

Risken för amputation är relativt låg – ca 2% på 5 år – för en patient med nedsatt gångsträcka pga artärförträngning. Risken för andra ischemiska komplikationer är på samma nivå som vid angina pectoris – ca 40% på 5 år. Vid handläggning av patienter med ischemi i benen ingår därför förutom symtomlindring även förebyggande behandling av aterosklerosen.

### Typiska symtom

#### Claudicatio intermittens

Smärta och/eller uttalad trötthet i muskelgrupper vid ansträngning med symtomfrihet efter kort vila (vanligen några minuter). Patienter med diabetes har till följd av neuropati mera sällan smärta.

#### Kritisk ischemi

Smärta i vila och/eller ischemiska sår och/eller gangrän. Symtomen är lokaliserade perifert eller inom områden utsatta för tryck eller trauma. Smärtan börjar ofta i liggande ställning, speciellt nattetid. Patienter med diabetes har till följd av neuropati mera sällan smärta.

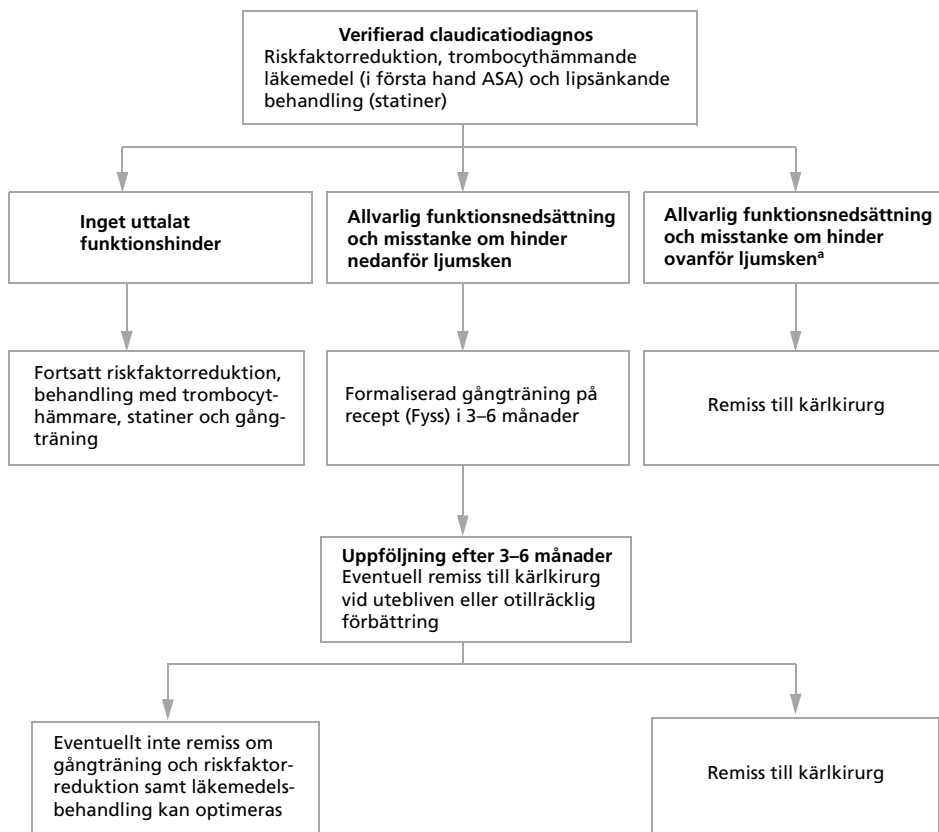
#### Akut ischemi

Plötsligt nedsatt perfusion med extremitetshot beroende på ocklusion av en artär, orsakad endera av emboli eller trombos. Risk för irreversibel vävnadsdöd och amputation.

Symtom på claudicatio intermittens finns hos drygt 1% av personer < 50 år för att stiga till 5–10% hos personer > 65 år. Det finns ett klart samband mellan graden av benischemi och förekomst av kranskärlssjukdom. Inför operation av kritisk ischemi bör alla patienter bedömas som kranskärlsjuka även om patienten förnekar symtom på angina pectoris. Patienter som både har angina pectoris och claudicatio intermittens har en sämre prognos.

### Kronisk ischemi

Kronisk ischemi beror oftast på att aterosklerotiska plack successivt förtränger kärlen. Symtomen kommer av blodflödesminskning sekundärt till förträngningen. Claudicatio intermittens (intermittent helta eller "fönstertittarsjuka") är det vanligaste symtomet. Patienten uppger typiskt en begränsad gångsträcka, pga smärtor som nästan omedelbart försvinner i vila. Smärtorna börjar i klassiska fall i vaderna, men vid stenoser i iliaca-kärlen beskrivs snarare tyngd- och trötthetskänsla i lår och gluteer, speciellt vid trappstigning eller gång i uppåt lut.



<sup>a</sup>Högt hinder skall misstänkas vid avsaknad av eller svagare puls i ljumskar och/eller blåsljud på den symtomgivande sidan.

**Figur 2. Flödesschema – Behandling av kronisk ischemi (efter referens 1)**

Patientens uppgift om gångsträckans längd är inte sällan otillförlitlig (mestadels underskattad) respektive oklart definierad. Många gånger anges sträckan till smärtdebut, medan den maximala gångsträckan kan vara betydligt längre. Gångsträckans längd kan även variera spontant, framför allt i de lindrigare fallen. För planering av behandling är den maximala gångsträckan av störst intresse och bör noteras (Figur 2).

I samband med planläge och nedgång i blodtryck och puls under natten kan blod-

flödet bli kritiskt lågt och ge upphov till värk. Begreppet kritisk ischemi innefattar vilovärk, ischemiska sår eller gangrän samt ankeltryck < ca 40 mm Hg respektive ABI < 0,3. Höglägesprovet är tydligt positivt och ibland är foten rödcyanotisk redan i planläge som tecken på kontinuerlig syreskuld.

#### *Gångträning*

Kronisk ischemi på aterosklerotisk bas behandlas i första hand med gångträning. Dessutom ska riskfaktorer behandlas. Gångträningens effekter är inte i detalj kartlagda,

men gynnsamma effekter på muskelmetabolism och smärtperception är sannolikt viktiga. Däremot tycks flödespåverkan och kollateralutveckling, i motsats till tidigare hypoteser, inte spela någon roll.

Gångträning ökar gångsträckan vid claudicatio intermittens (måttligt starkt vetenskapligt underlag) (2). I flertalet kontrollerade studier har träningen genomförts minst 3 gånger per vecka, 30–60 minuter per gång. Träningen bör drivas till maximala gångsträckan. Träning i grupp (övervakade träningsprogram) kan ge bättre motivation än att träna ensam. En första utvärdering av träningseffekten bör ske tidigast efter 3 månader. Det är viktigt att informera om att träningsutlöst smärta inte kan ge gangrän, att sjukdomen inte försämras av träning och att risken för amputation är liten. Se aktuellt kapitel i *Fyss – Fysisk aktivitet i sjukdomsprevention och sjukdomsbehandling* (www.fyss.se).

#### *Risikfaktorbehandling*

Risikfaktorer för ateroskleros bör behandlas aggressivt då patienten med claudicatio är generell kärlsjuk med hög risk att få kardiovaskulär sjukdom (Faktaruta 4). Rökstopp är grundläggande och ytterst angeläget varför rökavvänjningsinformation skall ges till varje patient. Remiss till rökslutargrupper, nikotinersättningsmedel och behandling med läkemedel för rökavvänjning bör övervägas (se kapitlet *Nikotinberoende*, s 995). Farmakologisk behandling med trombocyttaggregationshämmare som ASA och lipidsänkning med statiner är oftast indicerad.

#### *Invasiva åtgärder*

Indikationer för invasiva åtgärder finns alltid vid kritisk ischemi. Även vid starkt livsföringsbegränsande claudicatio, trots adekvat gångträning i ett halvår, kan intervention övervägas vid stenosering ovan ljumsken i iliacaområdet. Vid undersökningen finner man ingen eller svag puls i ljumsken och kraftig sänkning av ankelindex efter provokation med knäböjningar. Oftast kan även ett blåsljud auskulteras över iliacakärlen. Den subjektiva livsföringsbegränsningens omfattning är viktigare än den absoluta begränsningen i gång-

#### **Risikfaktorbehandling**

##### **Rökstopp ska eftersträvas**

Nikotinersättningsmedel ökar sannolikheten för rökfrihet jämfört med placebo och/eller enbart rådgivning.

##### **Behandling med lipidreglerande läkemedel**

Alla ska erbjudas behandling med statiner. Målvärdet som ska eftersträvas är: total-kolesterol < 4,5 mmol/L och LDL-kolesterol < 2,5 mmol/L.

##### **Behandling av högt blodtryck**

Blodtrycksbehandling ska påbörjas vid ett blodtryck > 140/90 mm Hg. Vid diabetes mellitus och njursjukdom rekommenderas en lägre gräns, 130/80 mm Hg. Med hänsyn till benartärsjukdom saknas evidens för att rekommendera eller avråda från användning av någon specifik preparatgrupp. Betablockad är inte kontraindicerad.

##### **Behandling av blodsocker vid diabetes mellitus**

Målvärde för HbA<sub>1c</sub> < 6,0% bör eftersträvas.

sträckan i antal meter. Många gånger finns indikation för åtgärd om gångsträckan är < 150–200 meter.

Finns stenosering eller ocklusion nedanför ljumsken (man finner då en välpalpabel ljumskpuls, men ingen popliteapuls, och sänkt ankelindex i vila) är indikationen för intervention betydligt mindre och invasiv åtgärd sker endast undantagsvis, eftersom tillgängliga rekonstruktiva invasiva metoder bäst lämpar sig för högflödesområdena ovan ljumsken. När samma metoder används nedom ljumsken i lågflödesområden är resultat och prognos avsevärt sämre. Vid kritisk ischemi finns dock inget val och närmare utredning är därmed indicerad.

Tillgängliga metoder är kirurgisk rekonstruktion med bypass eller endarterektomi, samt endovaskulära åtgärder. Perkutan transluminal angioplastik (PTA, "ballongvidgning") med eller utan stent är exempel på kateterbundna endovaskulära tekniker. Ibland kombineras flera tekniker vid ett ingrepp.

### Invasiva rekonstruktions- alternativ

#### Kirurgisk behandling

- Embolektomi
- Trombendarterektomi, TEA
- Bypass
  - autolog ven
  - syntetisk graft

#### Endovaskulär behandling

- Perkutan Transluminal Angioplastik, PTA
- Subintimal Angioplastik, SAP
- Stentning
- Stentgraftering
- Endovaskulär Aortarekonstruktion, EVAR
- Intraarteriell trombolys
  - tPA (alteplas)
  - streptokinas

Profylax efter invasiva åtgärder syftar till att förhindra tromboemboliska komplikationer och minska risken för nya förträngningar. Fortsatt riskfaktorbehandling syftar till att bromsa aterosklerosutvecklingen.

### Akut ischemi

Akut ischemi resulterar i kritisk ischemi och kan bero på trombotisering i ett redan stenotiskt kärlavsnitt, embolisering eller trauma. Tecknen på akut insättande ischemi har klassiskt sammanfattats i ”de fem P:na” – Pain, Pallor, Pulselessness, Pares-thesis, Paralysis – tecken som dock inte behöver finnas alla samtidigt ens vid fullständig ischemi.

Ibland kan patienten ange ett plötsligt insjuknande vilket då är typiskt för embolier. Ett mer successivt insjuknande över timmar kan ses vid trombotisering, men det är oftast svårt att skilja mellan trombotisk och embolisk ocklusion. Dessutom är det viktigare att bestämma ischemigraden, för att kunna välja den lämpligaste behandlingen, än att ställa exakt orsakdiagnos. Kort anamnes och svår ischemi kräver ofta ett omedelbart operativt åtgärdande. Vid längre anamnes och mindre svår ischemi kan mer tidskrävande åtgärder, som kateterledd trombolys, accepteras.

Vanligaste orsaken till akut ischemi är embolier från hjärtat. Förmaksflimmer, murala tromber från nyligen genomgången hjärtinfarkt och hjärtväggsaneurysm är vanliga embolikällor. Embolierna fastnar oftast vid kärlens förgreningsställen och det klassiska är ocklusion av lårbensartärens förgrening i ljumsken.

Ischemigraden bestäms primärt genom anamnes och status där duration och svårighetsgrad på de subjektiva besvären tillsammans med undersökningsfynden ger information om graden av ischemi. Om ischemin varit totalt i 4–6 timmar kan irreversibla skador i muskler och nerver uppstå. Total ischemi ses mest hos yngre personer utan utvecklad kollateralcirkulation, efter större kärltrauma eller vid ocklusion av tidigare kärlrekonstruktioner.

### Behandling

Behandlingen syftar till att snarast möjligt återställa blodflödet distalt om ocklusionen. Vid embolisering med svår akut ischemi är den relevanta åtgärden att ta bort embolin med ballongkateter vilket oftast kan göras i lokalbedövning. På grund av samtidig bakomliggande hjärtsjukdom är dock dödligheten hög trots ingreppets enkelhet.

Trombolys sker i form av regional perfusion genom intraarteriellt (och intratrombotiskt) placerade katetrar med streptokinas eller, numera vanligare, t-PA (tissue plasminogen activator, alteplas). Framgångsrik trombolys, som utförs under 10–12 timmar, kan avslöja bakomliggande orsak till ocklusionen, oftast en stenosis, som då kan åtgärdas med endovaskulära metoder (PTA eller stentning) eller öppen kirurgi.

Den äldre, multisjuka patienten utgör ett särskilt problem, inte minst ur en etisk synvinkel. Det är inte alltid självklart att varje akut ischemi med resulterande gangrän kan eller ska åtgärdas med kärlkirurgiska metoder. Primär amputation är för patienten många gånger ett bättre ingrepp som kan minimera en långdragen rekonvalensens med hög komplikationsrisk och ökad morbiditet. Inte heller förhållandevis enklare endovaskulära interventioner innebär alltid en utväg ur detta svåra dilemma, där adekvat genomförd smärtlindring ibland kan vara det rimligaste behandlingsalternativet.

De svåra besluten måste alltid tas i nära samverkan med anhöriga, vårdpersonal och, om möjligt, naturligtvis med patienten.

### Mikroembolier

Mikroembolier är < ca 1 mm och ger därför perfusionsstörningar långt perifert. Vanligaste embolikällan är perifera aneurysm eller ulcererande aterosklerotiska plack men embolierna kan även komma från kardiella källor. Typexempel för mikroembolier är övergående ischemiska episoder i hjärnan och retina (s k TIA och amaurosis fugax, plötslig övergående blindhet).

I extremiteterna är den typiska manifestationen plötsligt debuterande, intensivt ömande blårodcyanotiska, skarpt begränsade fläckar av varierande storlek ytterst på fingertoppar eller tår. Missfärgningen är inte borttryckbar och kan kvarstå under flera veckor och ge uttalade och svårbehandlade smärtor.

### Behandling

Behandlingen är rent symtomatisk med analgetika. Orsaken bör dock klarläggas och embolikällan elimineras då upprepade episoder kan leda till att större distala småkärlavsnitt slås ut, vilket kan leda till vävnadsförlust och gangrän. Under utredningstiden bör profylax med trombocyttaggregationshämmare (ASA) ges, medan peroral antikoagulation troligen inte har någon effekt och medför ökad blödningsrisk.

Mikroembolisering måste skiljas från lokala hudblödningar eller subkutana blödningar som inte är lokaliserade längst ut på extremiteterna, utan mestadels i ledhöjd på flexorsidan. Områdena är inte alls så smärtande och inte skarpt begränsade och bleknar snabbt av.

## Inflammatoriska artärsjukdomar

### Tromboangiitits obliterans (Mb Bűrger)

Tromboangiitits obliterans kan vara förklaring till svår extremitetsischemi, både i övre och i nedre extremiteterna, främst hos unga storrökande män. Ibland förekommer upprepade migrerande tromboflebiter i anamnesen. Inga specifika kemiska eller röntgenologiska karakteristika finns utan

diagnosen ställs på symtombild och anamnes. Patienten skall bedömas med tanke på kirurgisk/endovaskulär åtgärd, men behandlingen blir oftast symtomatisk.

Antiinflammatorisk behandling har inte någon påvisad effekt. Svåra fall kan behandlas med infusion av prostacyklinanalogen iloprost.

### Takayasu sjukdom (Pulseless disease)

Takayasu sjukdom är en inflammation i aortabågen och de stora kärlen som avgår därifrån. Sjukdomen kan även angripa de stora kärlen i buken. Sjukdomen, som har sin största förekomst i Ostasien, är vanligast hos yngre kvinnor. I det akuta skedet är inflammationsmarkörer som CRP och SR förhöjda.

Antiinflammatorisk och/eller immunmodulerande behandling skall påbörjas så tidigt som möjligt för att begränsa sjukdomsutbredningen. Det är därför angeläget att den kliniska bilden, med frånvaro av puls eller blodtryck i armen, ensidigt eller dubbelsidigt, i kombination med tecken på inflammation känns igen och föranleder remiss till specialist i reumatologi eller medicinsk angiologi.

### Vaskuliter

Vaskuliter kan förekomma som delsymtom i sjukdomar inom kollagenosgruppen. Den vanligaste vaskuliten är jättcellsarterit (temporalisarterit och polymyalgia rheumatica), se vidare i kapitlet Reumatiska sjukdomar, s 765.

För diagnos av vaskuliter används inflammationsmarkörer (CRP, SR, proteinanalys) och autoantikroppar (ANA, DNA-ak, p-ANCA, c-ANCA m fl).

Vaskuliter kan även ses som reaktion på läkemedel (t ex acetylsalicylsyra, furosemid).

### Behandling

Behandlingen inkluderar immunmodulerande läkemedel och/eller steroider.

### Vasospastiska artärsjukdomar

Den typiska bilden är en överdriven kärlkontraktion i perifera kroppsdelar som reaktion på kyla, följd av reaktiv hyperemi med

bultande, ofta intensiv smärta. Symtomet är vanligast i händerna – av oklar anledning är tummarna oftast undantagna – men förekommer också i tår, nässpets och örönsnibbar. Den angripna kroppsdelens blir vit och kall, därefter blåcyanotisk och sedan röd. Attackerna är likartade från gång till gång och är oftast symmetriska när händer eller fötter är involverade. Namnet Raynaud har knutits till vasospasm i händerna.

### Primär vasospastisk sjukdom

Primär vasospastisk sjukdom (Mb Raynaud) är ett godartat fenomen som inte leder till vävnadsskada, men som kan ge invalidiserande symptom under vinterhalvåret. Sjukdomen är 4 gånger vanligare hos kvinnor än hos män. Symtomen börjar i unga år och familjehistoria på mödernet är inte ovanlig. Om det finns ärftlighet och en typisk symtombild utan tecken på vävnadsskada behövs ingen specifik utredning. Vid atypiska eller svåra fall kan en basal utredning med SR och vaskulitmarkörer som ANA och DNA-antikroppar göras. Segmentell blodtrycksmätning och termografi vid köldprovokation ger ett typiskt reaktionsmönster.

### Behandling

Behandlingen är primärt symtomatisk med undvikande av avkyllning samt rökstopp/snusstopp. Kalciumflödeshämmare har ofta god symtomlindrande effekt och kan användas under vinterhalvåret eller förebyggande i situationer som brukar leda till svåra besvär. Nifedipin är det enda preparatet i gruppen med godkänd indikation. Lokal behandling med nitroglycerinkräms, 1–2%, kan också ha en god effekt vid glesare besvär som inte motiverar kontinuerlig behandling. Det är viktigt att betona symptomets godartade karaktär.

### Sekundär vasospastisk sjukdom

Sekundär vasospastisk sjukdom orsakas oftast av en bakomliggande systemisk inflammation av kollagenostyp som sklerodermi eller ”mixed connective tissue disease” eller, mer sällsynt, av långvarig exposition för vibrerande verktyg. Även mikroembolisering eller vaskuliter orsakade av läkemedel kan ge en likartad bild. Dessa

patienter är ofta äldre än de med primär sjukdom och den kliniska bilden är mer uttalad. Vävnadsskada kan förekomma och ska alltid föranleda en noggrann utredning avseende kollagenosjukdom, arbetssituation och generellt kärlstatus. Patienterna bör bedömas av specialist i reumatologi och/eller kärlsjukdomar.

Infusionsbehandling med syntetiskt prostacyclin (iloprost) kan bli aktuell om vävnadsskada finns.

### Aneurysm

- Äkta aneurysm innebär en försvagning i kärlväggen som därmed i sin helhet dilateras, dvs alla vägglagren är engagerade.

Den uppenbara faran med aneurysm är ruptur med åtföljande blödning. En annan allvarlig fara vid aneurysm är (mikro)embolisering genom att trombotiska avlagringar som uppstår längs aneurysmets väggar lossnar och som kan leda till ischemi i visceralorgan eller extremiteter nedströms.

Då aneurysm ofta uppträder på flera ställen samtidigt, bör man vid ett aortaaneurysm även undersöka poplitea och vice versa.

- Ett pseudoaneurysm uppstår efter en ruptur av kärlväggen med åtföljande blödning. Det uppstående hematomet kan komprimeras och fungera som en pseudovägg som håller emot fortsatt expansion men fortfarande tillåter läckage genom kärlväggen. Därigenom uppstår ett cirkulerat hålrum utanför blodkärlet vilket i sin tur kan spontanläka genom trombotisering eller fortsätta att expandera och därmed utgöra en rupturrisk.

Dissektion och ruptur är skilda tillstånd och skall inte användas som synonymter:

- Vid en dissektion sker en separation av artärens vägglager, utan att fördenskull en blödning utåt uppstår. Dissektionen kan fortskrida både i ante- och retrograd riktning och leda till ocklusion av avgående artärgrenar. Eftersom kärlväggen blir försvagad, kan så småningom ett regelrätt aneurysm uppstå.

## Remitteringsråd

### Remittera vid

- Allvarliga symtom
- Kritisk ischemi (= vilovärk, sår, gangrän)
- Svår claudicatio (= starkt livsföringsbegränsande, "invalidiserande")
- TIA, Amaurosis fugax (brådslande fall)
- Renovaskulär sjukdom
- Mikroembolism
- Aortaaneurysm > 5 cm i diameter (ultraljud eller CT)
- Extremitetsaneurysm > 2 cm i diameter (ultraljud)
- Vid önskan om "second opinion"

### Remissinnehåll

- Anamnes
  - symtomduration
  - maximal gångsträcka i meter
  - nattlig vilovärk
  - lindring i låg- eller högläge
  - Status
  - palpation (speciellt viktigt att ange om puls finns i ljumske eller inte!)
  - lokalstatus (sår, gangrän)
  - distalt tryck, ABI
- Vid en ruptur uppstår en mer eller mindre kraftig blödning. Sker rupturen utanför vävnader som kan ge mottryck, blir blödningen mycket stor och kan leda till omedelbar förblödning (t ex ruptur av bukaorta till fri bukhåla). Vid mottryck från omgivande vävnader kan en täckt ruptur uppstå som senare kan rupturera.

Tillväxthastigheten av aneurysm är beroende på utgångstorleken – ju större aneurysm desto snabbare växer det. Vad gäller bukaortaaneurysm är tillväxthastigheten (och därmed rupturrisken) liten så länge aneurysmets tvärdiameter är < 5 cm. Det räcker därför att följa aortaaneurysm av denna storlek med årliga ultraljudskontroller. Även små aneurysm kan dock rupturera och vid tecken på accelererad tillväxt (> 0,5 cm/år) bör operationsbedömning ske.

Screening för bukaortaaneurysm uppfyller samtliga WHO's kriterier för en sjukdom som lämpar sig för screening. Flera

stora randomiserade studier visar att screening sparar liv till följd av minskat antal rupturer till en rimlig kostnad, för män från och med 65 års ålder, medan det saknas stöd för att inkludera kvinnor. I Sverige har Uppsala län varit först ut med screening av 65-åriga män och även andra landsting planerar för det, bl a Västra Götaland och Östergötland (3).

## Läkemedelsbehandling

### Trombocythämmare

För alla patienter med perifer kärlsjukdom bör man överväga behandling med trombocythämmare då den minskar risken för generella kärlkomplikationer från hjärta och hjärna. Trombocythämmande behandling minskar risken för reoklusion efter kirurgisk rekonstruktion i benen (begränsat vetenskapligt underlag) (2). Förstahandspreparat är acetylsalicylsyra med doseringen 75–160 mg/dag.

Alternativ till ASA vid överkänslighet eller annan kontraindikation är klopidogrel. Klopidogrel har i en jämförande studie (4) visat en marginellt bättre skyddseffekt mot kärlkomplikationer än acetylsalicylsyra (< 1% skillnad i absolut riskreduktion per år), vilket inte motiverar användning på grund av mycket stor prisskillnad.

Vid gastrointestinal intolerans till ASA rekommenderas i första hand tillägg av protonpumpshämmare – inte byte till klopidogrel.

För behandling vid claudicatio intermittens har nyligen (mars 2008) cilostazol (Pletal) registrerats i Sverige. Läkemedlet uppges kunna öka gångsträckan hos utvalda patienter, men erfarenheterna är ännu mycket begränsade. Utvärdering av effekter och biverkningsprofil behöver göras innan preparatet kan rekommenderas.

### Antikoagulationsbehandling

Det finns inga studier som stöder användning av peroral antikoagulantia eller heparin/lågmolekylärt heparin generellt vid perifer kärlsjukdom. Viss förbättrad sårhäkning vid behandling av diabetiska fotsår med dalteparin upp till 6 månader har rapporterats i en studie. Detta är inte godkänd indikation och användningen bör begränsas till kontrollerade studier.

### Blodtrycksbehandling

Principen att sänka systemblodtrycket när blodtrycket i benen redan är lågt kan tyckas märklig. Risken för systemkomplikationer vid generell oreglerad hypertoni är dock så stor att den motiverar blodtryckssänkning, även om det skulle påverka gångsträckan negativt.

Vetenskapligt underlag för vilken preparatgrupp som är att föredra saknas för denna patientgrupp. Preparatvalet får bestämmas av patientens samlade medicinska bild. Normaliserat systemblodtryck skall eftersträvas. En studie av diabetiker med perifer kärlsjukdom har visat att intensiv blodtryckssänkning till < 130 mm Hg i systoliskt tryck förhindrade kardiovaskulära komplikationer jämfört med standardbehandling.

Vid kritisk ischemi med sår kan en högre blodtrycksnivå accepteras under kortare tid i avvaktan på specifik kärlrekonstruerande behandling. Detta bör handläggas av specialister med erfarenhet av svår kärlsjukdom. Se vidare i kapitlet Hypertoni, s 299.

### Behandling vid lipidrubbningar

På grund av den stora risken för patienter med perifer ateroskleros att drabbas av hjärtinfarkt, gäller samma riktlinjer som för patienter med koronarkärlssjukdom, se kapitlet Blodfettrubbningar, s 288. I några studier har simvastatin respektive atorvastatin (i dosen 80 mg/dag) haft en symptomlindrande effekt, men detta är inte godkänd indikation för behandling. En symptomlindrande effekt på smärtfri gångsträcka vid test på gångmatta har uppmätts i 3 placebokontrollerade studier. Två studier avser simvastatin 40 mg/dygn under upp till 6 respektive 12 månaders behandling och 1 studie avser atorvastatin 80 mg/dygn under 12 månader (5–7). Detta är dock inte godkänd indikation för behandling. Preventiv effekt vid generell ateroskleros finns dokumenterad ända upp till 80-årsåldern.

### Diabetesbehandling

Generella rekommendationer för behandling av diabetes gäller. Vid kritisk ischemi med sårinfektioner rekommenderas att en aggressiv antihyperglykemisk behandling inleds. Se vidare i kapitlet Diabetes mellitus, s 537.

### Prostaglandiner

I gruppen prostaglandiner är prostacyklinderivatet iloprost godkänt för behandling av kritisk ischemi. Läkemedlet ges som infusion. Indikationen är grav ischemi med amputationshot där kirurgisk behandling inte är möjlig (begränsat vetenskapligt stöd) (2). Preparatet används huvudsakligen vid sekundär vasospastisk sjukdom där det kan ha god effekt och mer sällan vid aterosklerotisk sjukdomsgenes eller tromboangiitis obliterans.

### Vitaminer och naturläkemedel

Vetenskapligt underlag saknas för att vitaminerna E, B<sub>12</sub>, folsyra och B<sub>6</sub> minskar risken för komplikationer vid kärlsjukdom eller ger en förbättring av gångsträckan.

Begränsat vetenskapligt stöd finns för att Ginkgo biloba och levokarnitin kan förbättra gångsträckan (2), men bristfällig dokumentation om interaktioner, som ofta är fallet med naturmedel, medför att dessa medel inte kan rekommenderas. Även för flera andra alternativa metoder saknas evidens.

Vid behandling med naturläkemedel måste man beakta att interaktioner med andra läkemedel, för vilka det finns medicinska indikationer, oftast är ofullständigt kända.

För övriga alternativmetoder och naturläkemedel se SBU rapport (2).

---

---

## Referenser

---

---

1. Behandlingsrekommendationer vid benartärsjukdom från SBU-gruppen (Under tryckning).
2. Benartärsjukdom – diagnostik och behandling. SBU rapport 187:2007. www.sbu.se
3. Wanhainen A, Lundgren E, Berqvist D, Björck M. Screening för bukaortaaneurysm startar nu. Läkartidningen. 2006;103:2038–9.
4. CAPRIE Steering Committee. A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). Lancet. 1996;348:1329–39.
5. Aronow WS, Nayak D, Woodworth S, Ahn C. Effect of simvastatin versus placebo on treadmill exercise time until the onset of intermittent claudication in older patients with peripheral arterial disease at six months and at one year after treatment. Am J Cardiol. 2003;92:711–2.
6. Mondillo S, Ballo P et al. Effects of simvastatin on walking performance and symptoms of intermittent claudication in hypercholesterolemic patients with peripheral vascular disease. Am J Med. 2003;114:359–64.
7. Mohler ER, 3rd, Hiatt WR, Creager MA. Cholesterol reduction with atorvastatin improves walking distance in patients with peripheral arterial disease. Circulation. 2003;108:1481–6.

---

---

## Preparat<sup>1</sup>

### Kärlvidgande medel

#### Nitrater

*Glycerylnitrat (nitroglycerin)*

**Glycerylnitrat i Essex kräm APL** APL, kräm  
konserverad med klorkresol 1%, 2%

---

#### Kalciumantagonister

*Nifedipin*

**Adalat** Bayer HealthCare, tabletter 10 mg, 20 mg

**Adalat Oros** Bayer HealthCare, depottabletter  
20 mg, 30 mg, 60 mg

---

#### Prostacyklinderivat

*Iloprost*

**Ilomedin** Schering Nordiska, konc till infusions-  
vätska 20 mikrog/ml

---

## Antikoagulantia

#### Trombocytaggregationshämmare

*Acetylsalicylsyra, lågdos*

**Trombyl** Pfizer, tabletter 75 mg, 160 mg

*Cilostazol*

**PLETAL** Otsuka Pharma, tabletter 50 mg, 100 mg

*Klopidogrel*

**Plavix** sanofi-aventis, tabletter 75 mg

---

#### Enzymer

*Streptokinas, t-PA (alteplas)*

Se kapitlet Venös tromboembolism och medel  
mot trombos, s 227.

---

## Medel vid rökavvänjning

*Bupropion, nikotin, vareniklin*

Se kapitlet Nikotinberoende, s 1001.

---

## Medel vid lipidrubbningar

*Simvastatin och atorvastatin*

Se kapitlet Blodfettrubbningar, s 297.

---

---

1. Aktuell information om parallellimporterade förpackningar och generika kan fås via apotek.

