

*ВОЛГОГРАДСКИЙ ГОСУДАСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ*

КАФЕДРА ГОСПИТАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ

ХОЗАНК

**ОБЛИТЕРИРУЮЩИЙ АТЕРОСКЛЕРОЗ
СОСУДОВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ**

+

ЭНДАРТЕРИИТ

Актуальность проблемы

- Хронические облитерирующие заболевания артерий нижних конечностей (ХОЗАНК) составляют более 20% всех видов сердечно-сосудистой патологии, что соответствует 2–3% от общей численности населения

Покровский А.В., Кошкин В.М., Кириченко А.А. и др., 1999

- Во всем мире перемежающейся хромотой страдают 5 % лиц пожилого возраста.

Доклад Всемирной Организации Здравоохранения, 1988 год

- От 15 до 30 % населения старше 65 лет имеют признаки облитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей

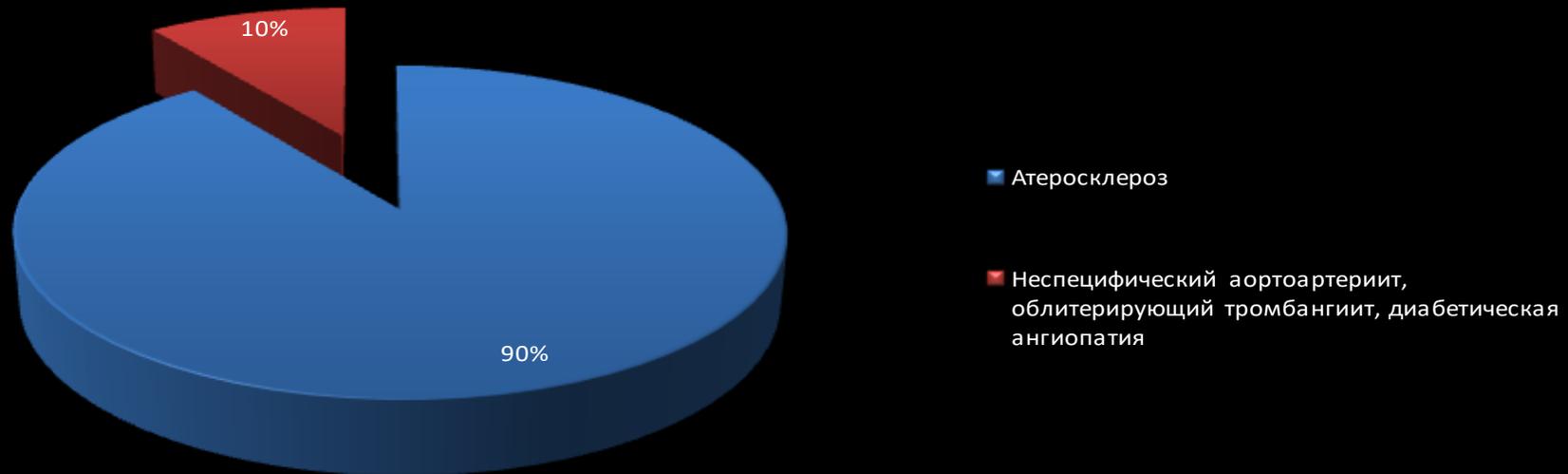
Савельев В.С., 1997; Дибиров М.Д., 2001; Бурлева Е.П., 2002

- Потребность в реконструктивных операциях на артериальном русле в России составляет 930 на 1 млн. населения, ежегодно выполняется не более 22% от необходимого количества.

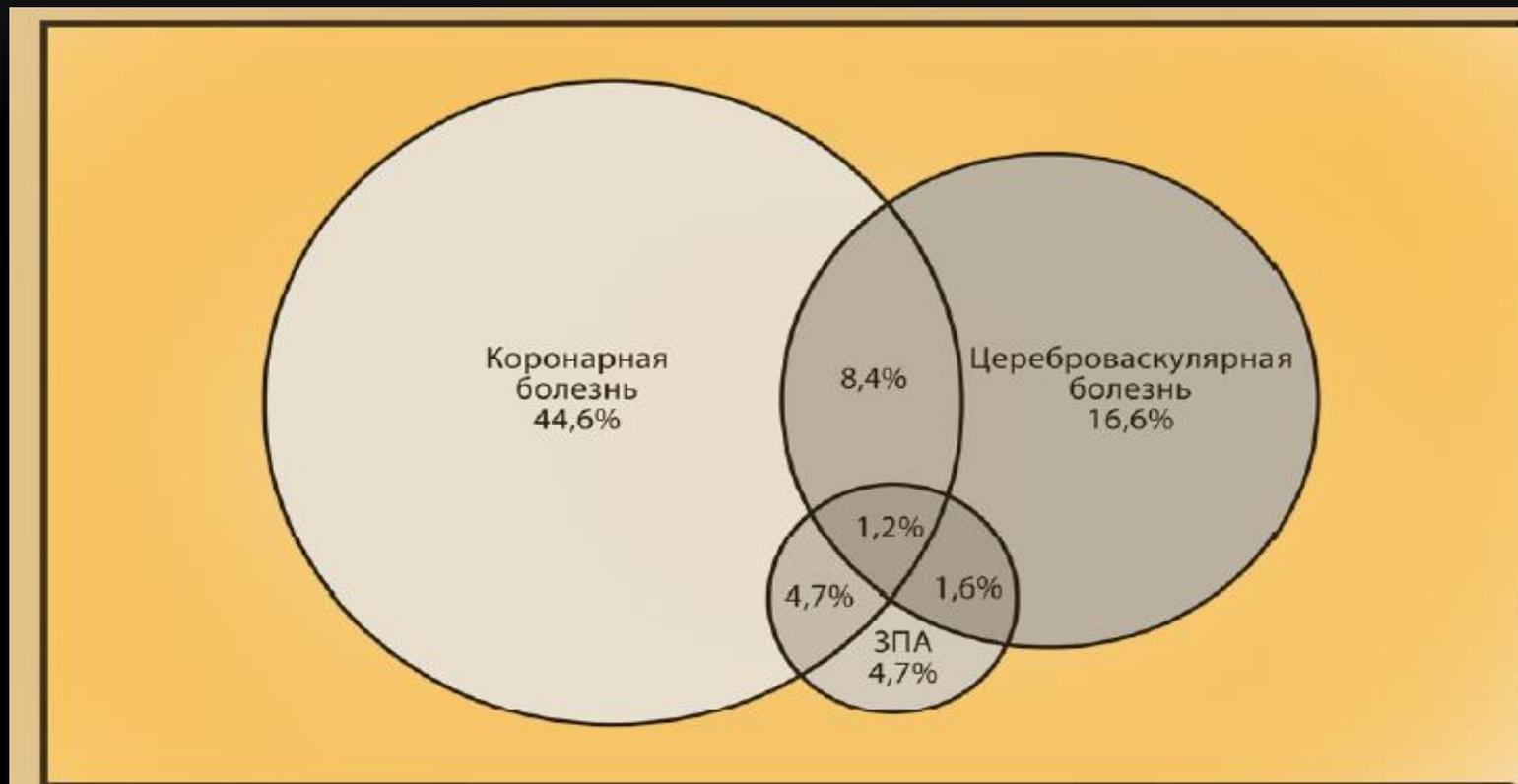
Л.А. Бокерия и соавт., на 1998 г.

Хронические облитерирующие заболевания артерий нижних конечностей

Нозология



Хронические облитерирующие заболевания артерий нижних конечностей



Сочетание заболеваний,
поражающих различные сосудистые бассейны.
(на основании результатов REACH.)

ОБЛИТЕРИРУЮЩИЙ АТЕРОСКЛЕРОЗ СОСУДОВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ (история)

- 1755 г. Альбрехт фон Галлер для обозначения отложения жировых масс в стенке артерий был предложил термин "атерома".
- Термин "атеросклероз" был введен в практику в 1904 г. Феликсом Маршаном, который под этим понятием объединил различные локализации процесса с характерным отложением в стенке артерий кашицеобразных жировых масс и развитие соединительной ткани.
- После появления экспериментальных работ Н.Н.Аничкова и С.С.Халатова (1922) атеросклероз был выделен в самостоятельное заболевание.



Характеристика пациентов

Облитерирующий атеросклероз

- Мужчины
- Возраст >45-50 лет
- Курение
- Постепенное развитие
- Сопутствующие заболевания при поражении других бассейнов
- Поражение аорто-подвздошного и бедренно-подколенного сегментов

Неспецифический аортоартериит

- Отсутствие половых различий
- Возраст < 40 лет
- Сопутствующие системные заболевания соединительной ткани, аутоимунные заболевания
- Симметричное поражение

Облитерирующий тромбангиит

- Мужчины
- Возраст до 30 лет
- Волнообразное течение
- Тромбофлебиты
- Дистальное поражение

Диабетическая ангиопатия

- Отсутствие половых различий
- Возраст > 50 лет
- Прогрессирующее течение
- Сопутствующие нефро- и ретинопатия
- Симметричное дистальное поражение

ОБЛИТЕРИРУЮЩИЙ АТЕРОСКЛЕРОЗ СОСУДОВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

- 1. хроническое,**
- 2. прогрессирующее заболевание,**
- 3. с окклюзионно-стенотическим поражением**
- 4. артерий крупного и среднего калибра**
- 5. вследствие отложения в их стенке липидов**
- 6. Проявляющееся недостаточностью артериального кровообращения в конечностях .**

ОБЛИТЕРИРУЮЩИЙ АТЕРОСКЛЕРОЗ СОСУДОВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ (история)

В 1755 г. Галлером для обозначения отложения жировых масс в стенке артерий был предложен термин "атерома".

Термин "атеросклероз" был введен в практику в 1904 г. Маршаном, который под этим понятием объединил различные локализации процесса с характерным отложением в стенке артерий кашицеобразных жировых масс и развитием соединительной ткани.

После появления экспериментальных работ Н.Н.Аничкова и С.С.Халатова (1922) атеросклероз был выделен в самостоятельное заболевание.

ОБЛИТЕРИРУЮЩИЙ АТЕРОСКЛЕРОЗ СОСУДОВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

В зависимости от морфологических изменений, атеросклеротические поражения делятся на три типа:

1. липидные пятна и полосы
2. фиброзные бляшки
3. осложнённые поражения
(изъязвления, кальциноз, тромбоз)

ОБЛИТЕРИРУЮЩИЙ АТЕРОСКЛЕРОЗ СОСУДОВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Липидные пятна

Появляются в 10-летнем возрасте и занимают до 10%, а к 25 годам – 30-50% площади аорты

К 15 годам липидные пятна возникают в коронарных артериях

К 35-40 годам – в артериях мозга

В дальнейшем липидные пятна либо прогрессируют, либо стабилизируются

ОБЛИТЕРИРУЮЩИЙ АТЕРОСКЛЕРОЗ СОСУДОВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Фиброзные бляшки

образуются на месте липидных пятен (первоначально и преимущественно в местах делений сосудов).

В последующем бляшки подвергаются кальцинозу и вызывают стеноз или изъязвляются.

Развитие атеросклеротического поражения сосуда

Здоровая артерия

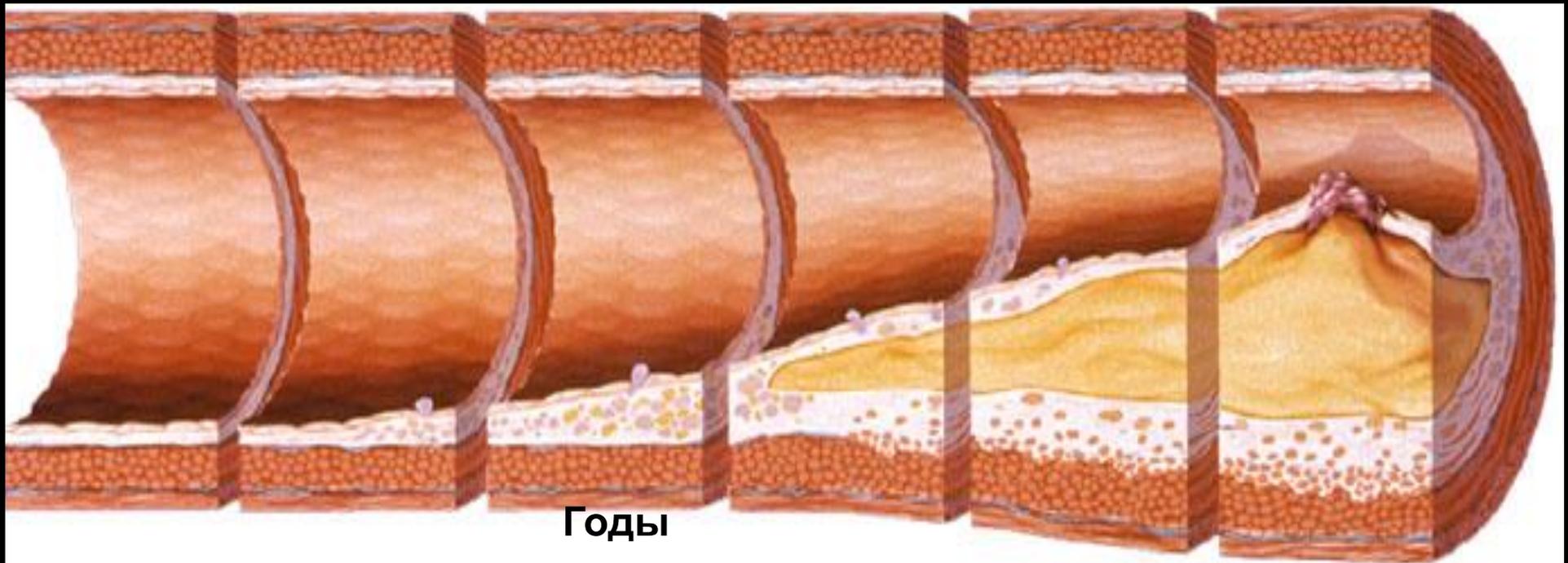
Жировая полоска

Переходное повреждение

Атерома

Зрелая бляшка

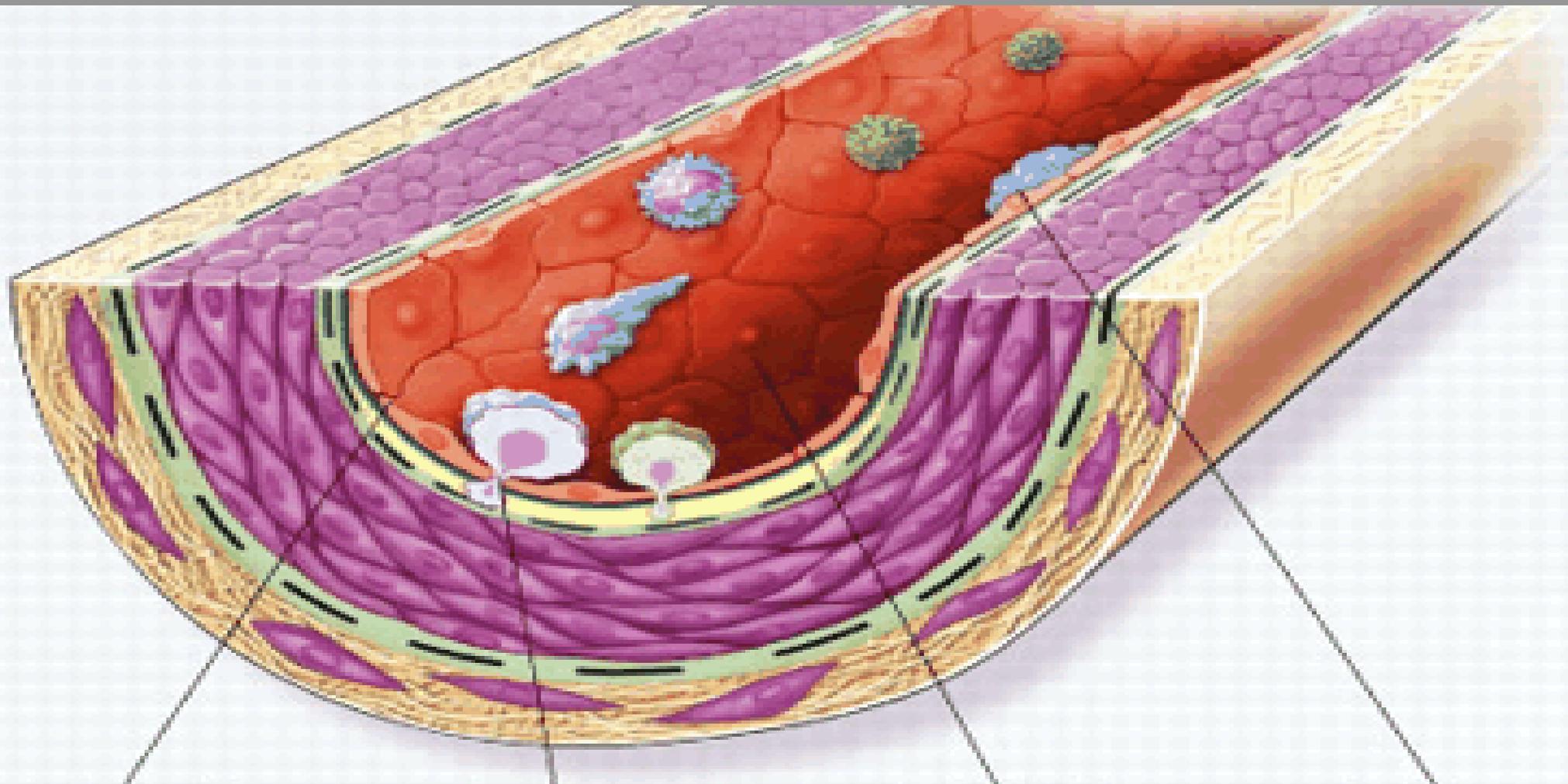
Разрыв бляшки
Тромбоз



Годы

Действие факторов риска

Образование атеросклеротической бляшки



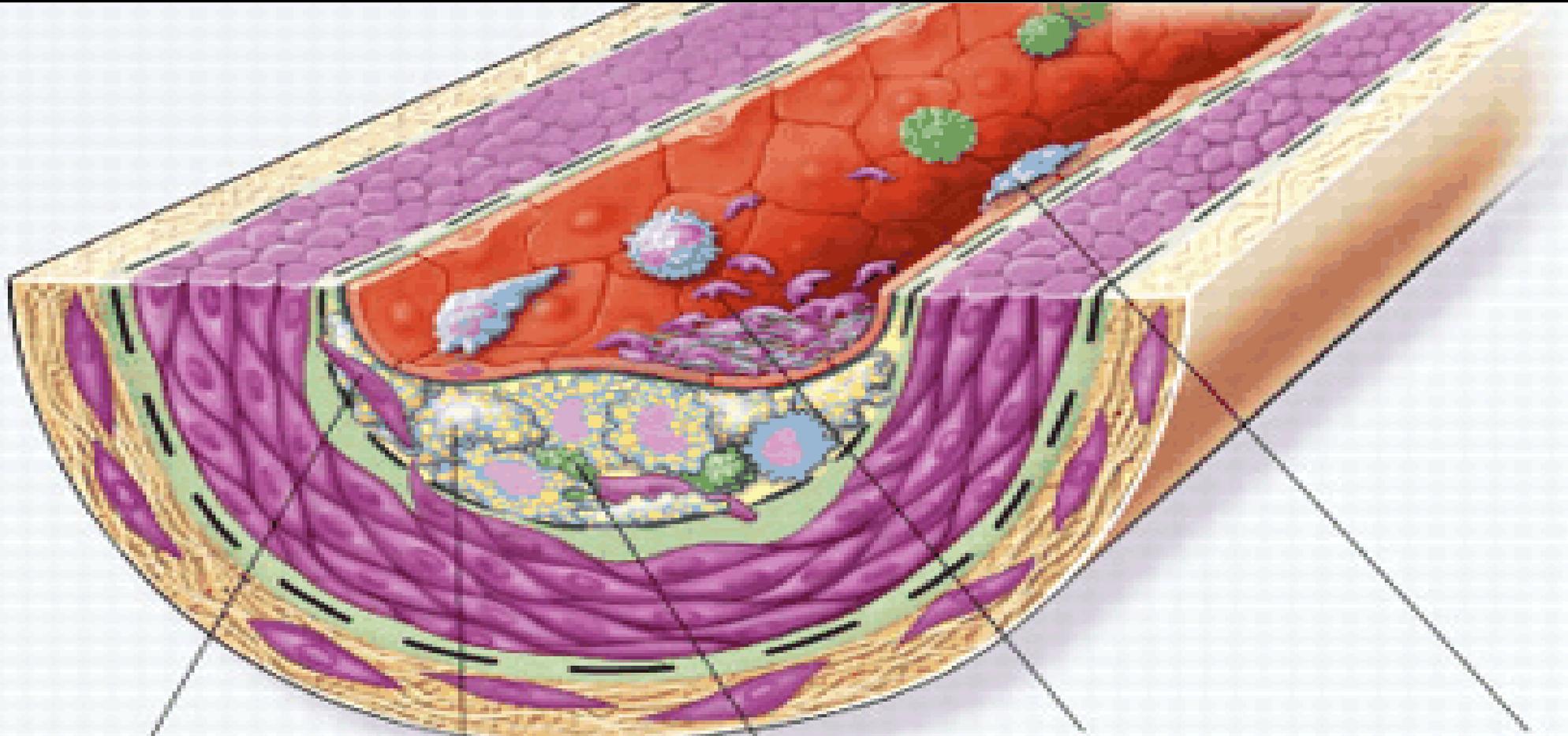
Повышение
проницаемости
эндотелия

Миграция
лейкоцитов

Эндотелиальная
адгезия

Адгезия
лейкоцитов

Образование атеросклеротической бляшки



Миграция
гладко-
мышечных
клеток

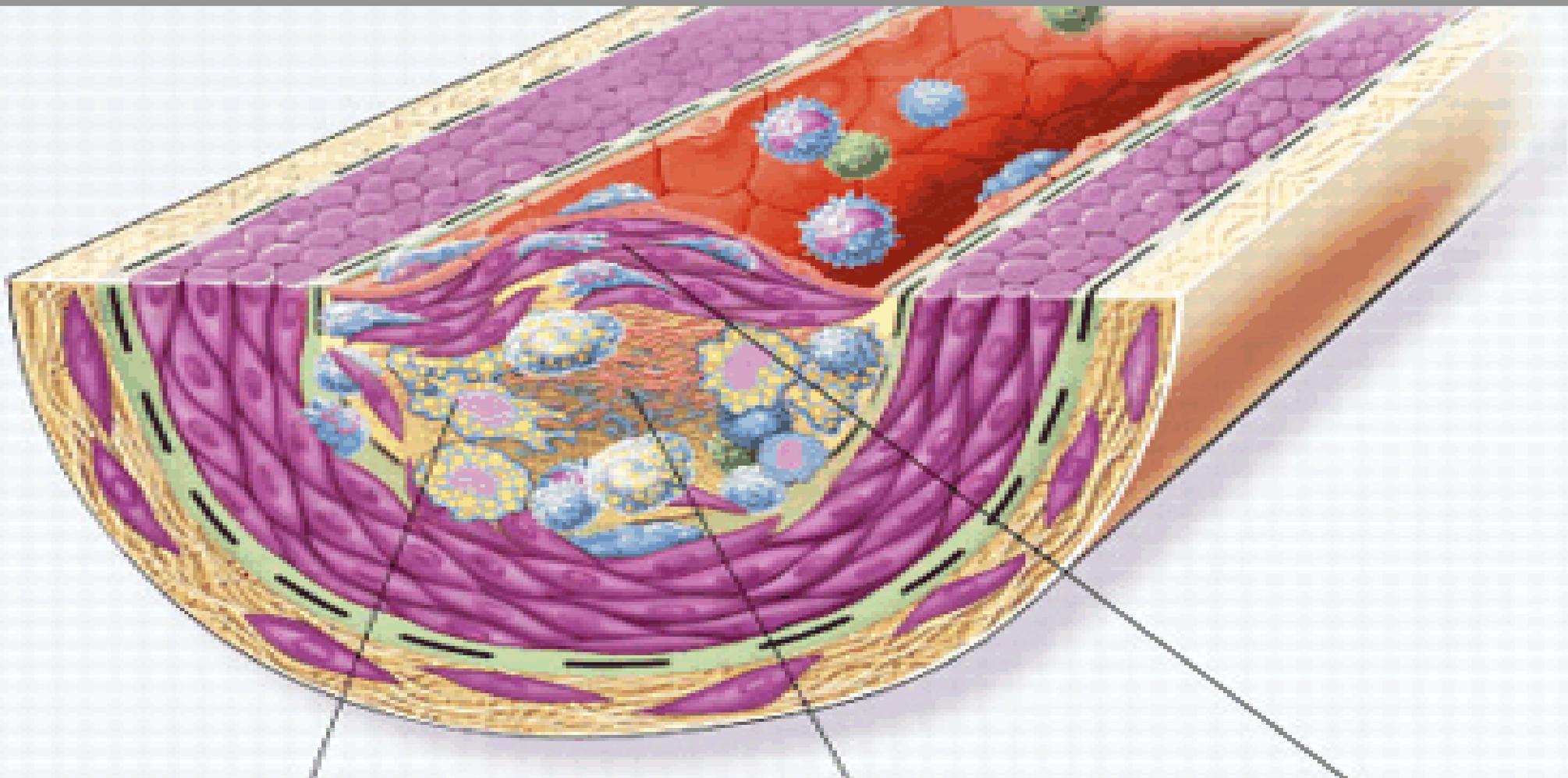
Формирование
«пенистых»
клеток

Активация
Т-клеток

Адгезия и
агрегация
тромбоцитов

Адгезия и
внедрение
лейкоцитов

Стабильная атеросклеротическая бляшка



Накопление макрофагов

Некротический очаг

Фиброзная покрывка

Дестабилизация атеросклеротической бляшки

Тромб

**Истончение
фиброзной
покрышки**

Макрофаг

T-лимфоцит

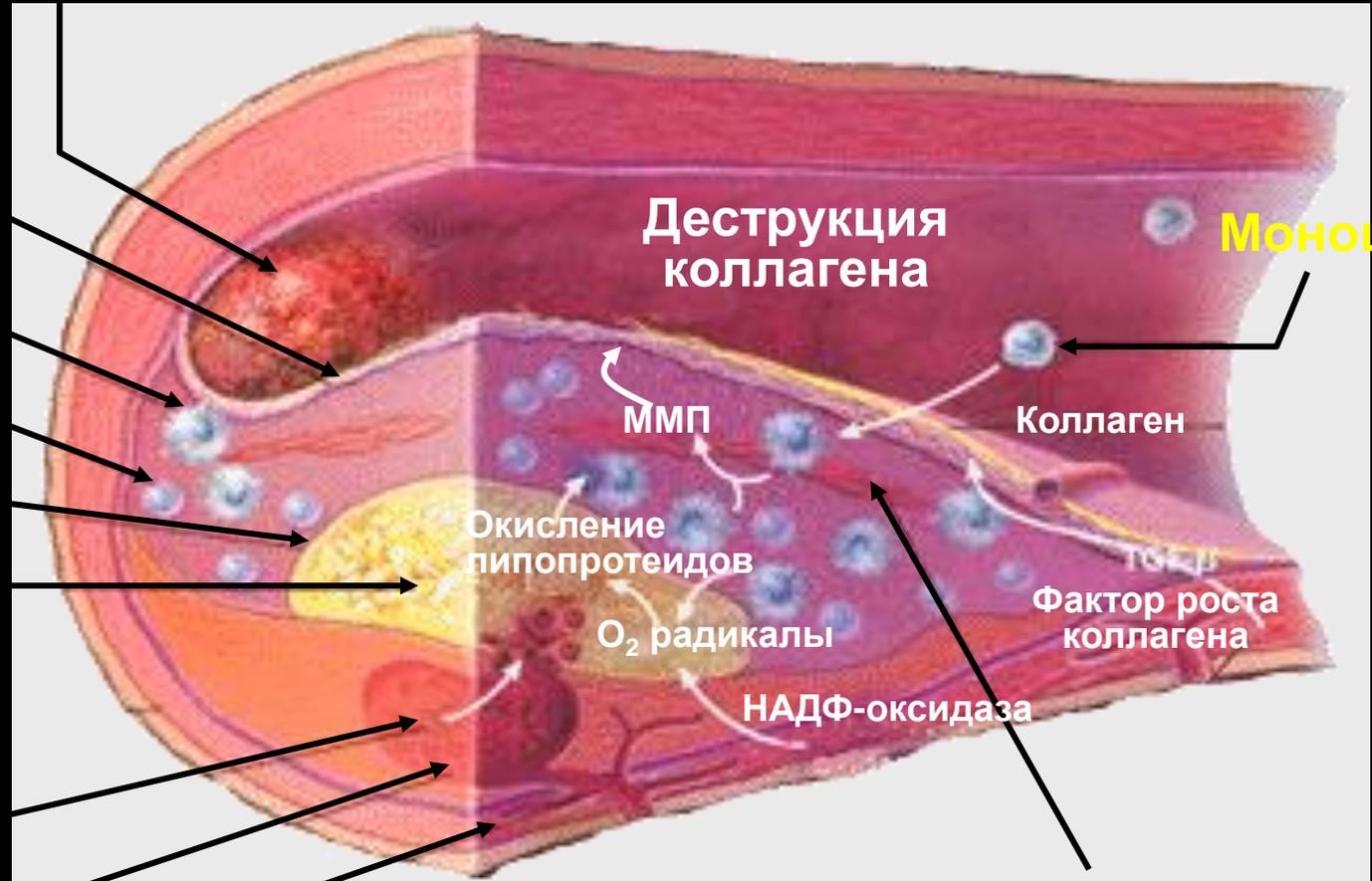
**Липидное
ядро**

**Кристаллы
холестерина**

Эритроциты

Кровоизлияние

**Vasa vasorum
(сосуды сосудов)**



**Деструкция
коллагена**

Моноцит

ММП

Коллаген

**Окисление
липопротеидов**

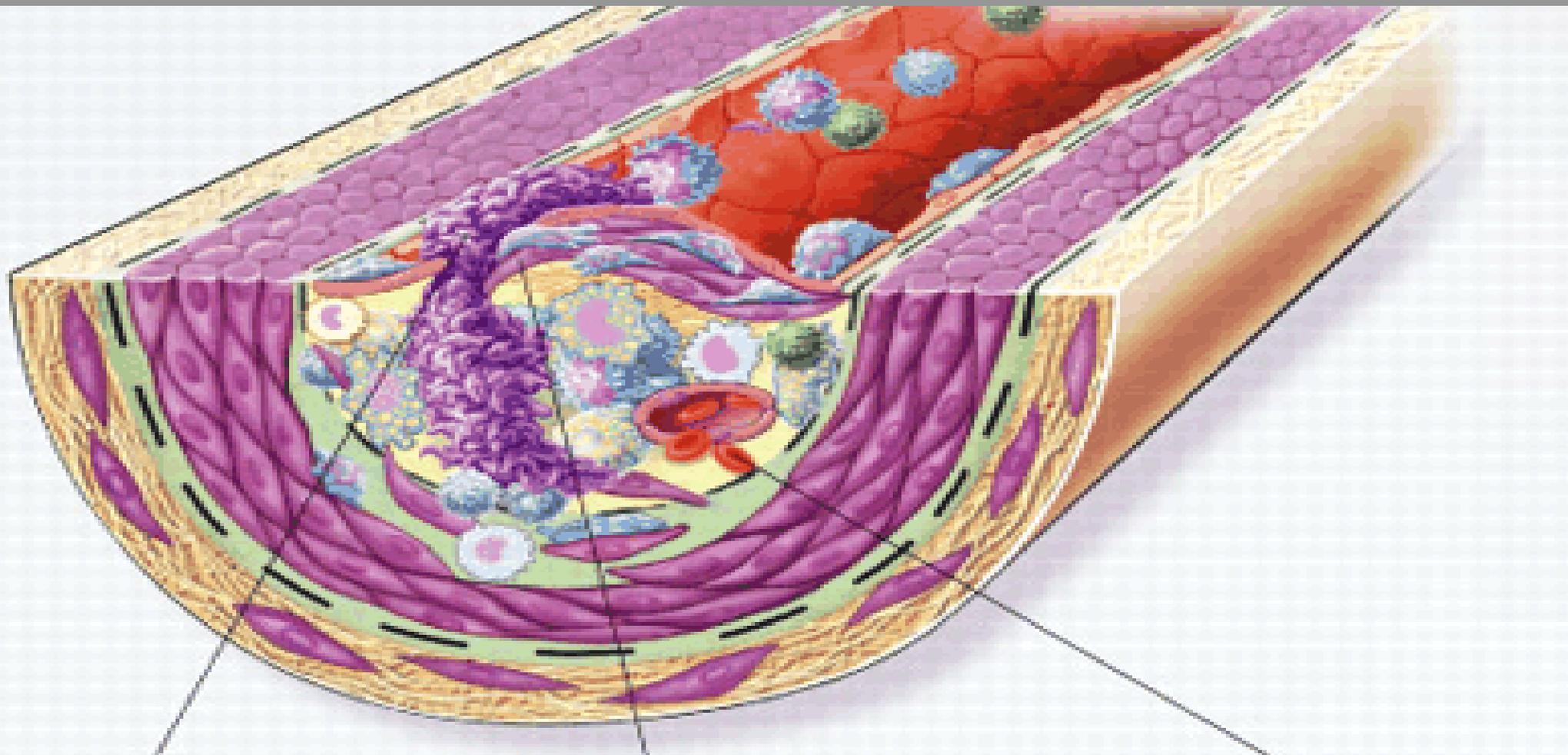
O₂ радикалы

НАДФ-оксидаза

**Фактор роста
коллагена**

**Гладкомышечные
клетки**

Разрыв капсулы атеросклеротической бляшки

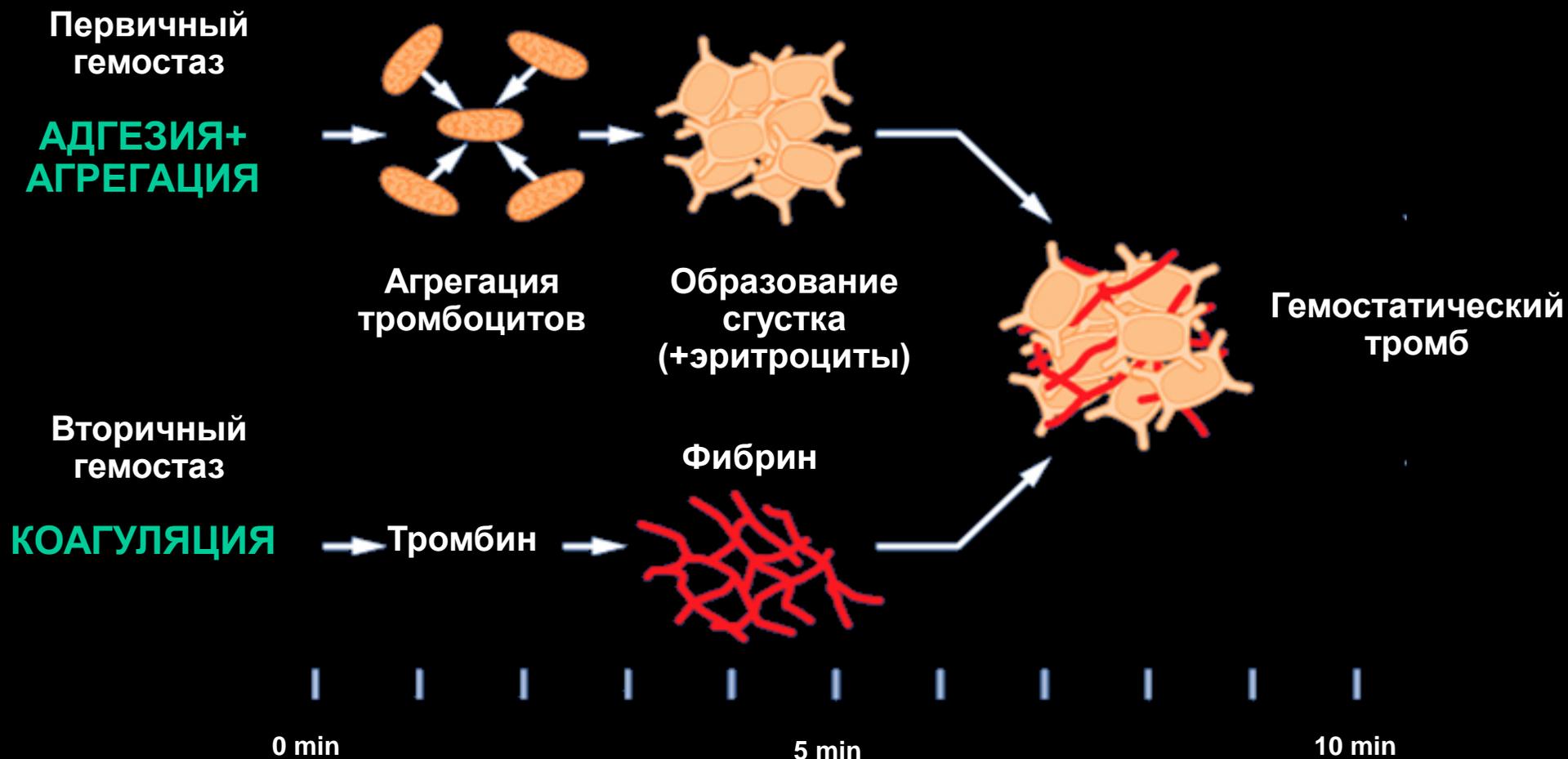


Разрыв
капсулы
бляшки

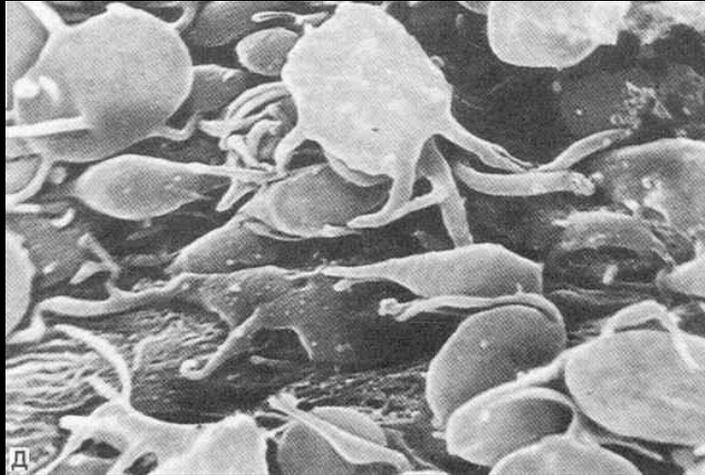
Истончение
фиброзной
покрышки

Кровоизлияния
из микрососудов
бляшки

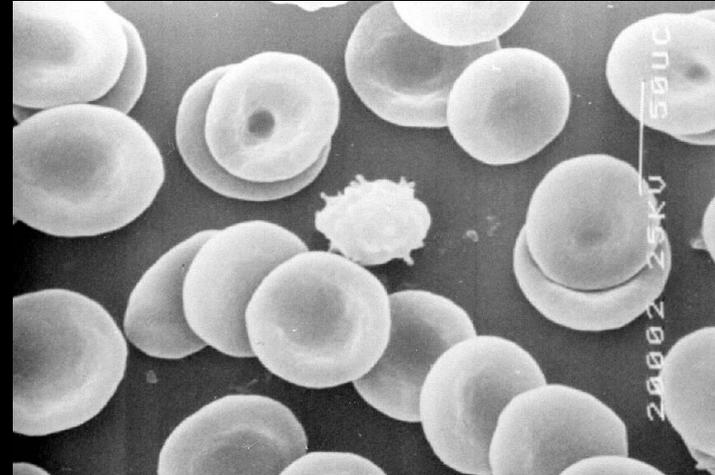
ГЕМОСТАЗ



Основные «кирпичики» тромба...

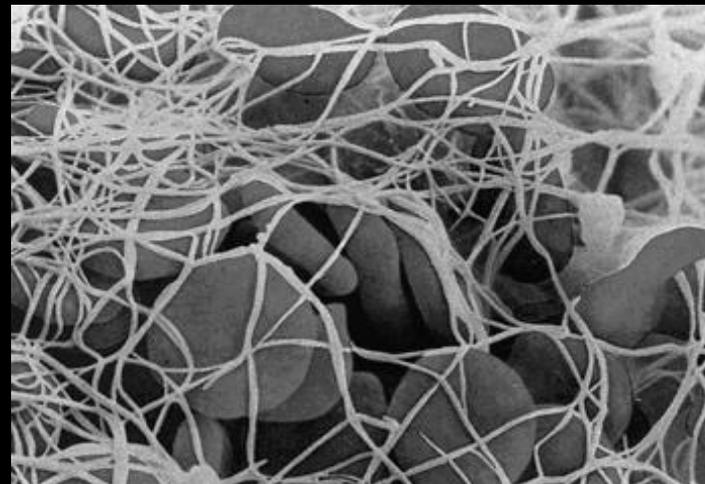


Тромбоциты



Эритроциты

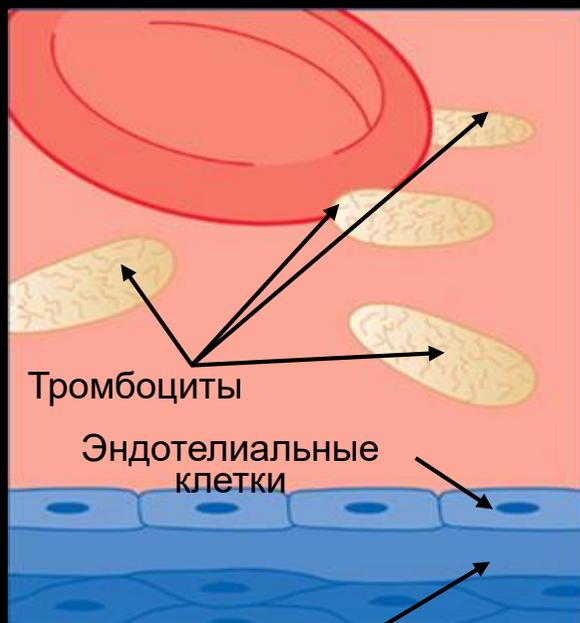
... и их «цемент»



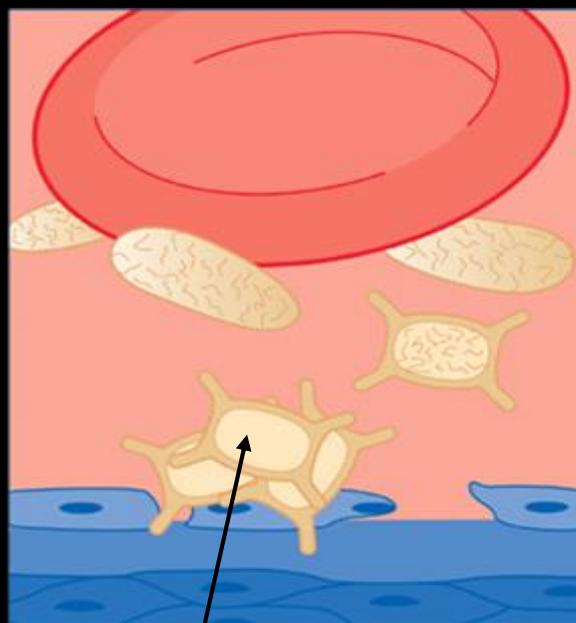
Фибрин

Тромбоцитарный ответ

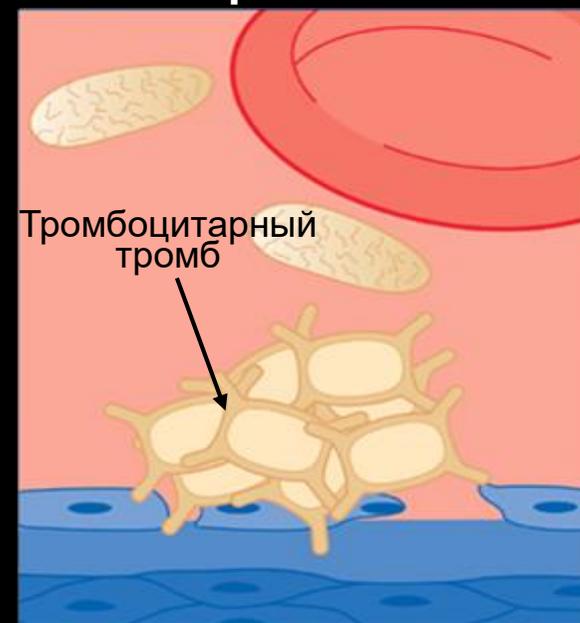
Обычные тромбоциты в просвете сосуда



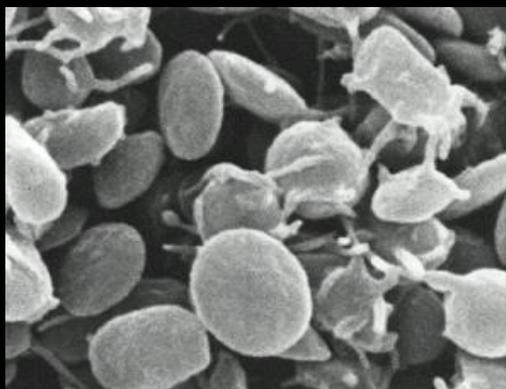
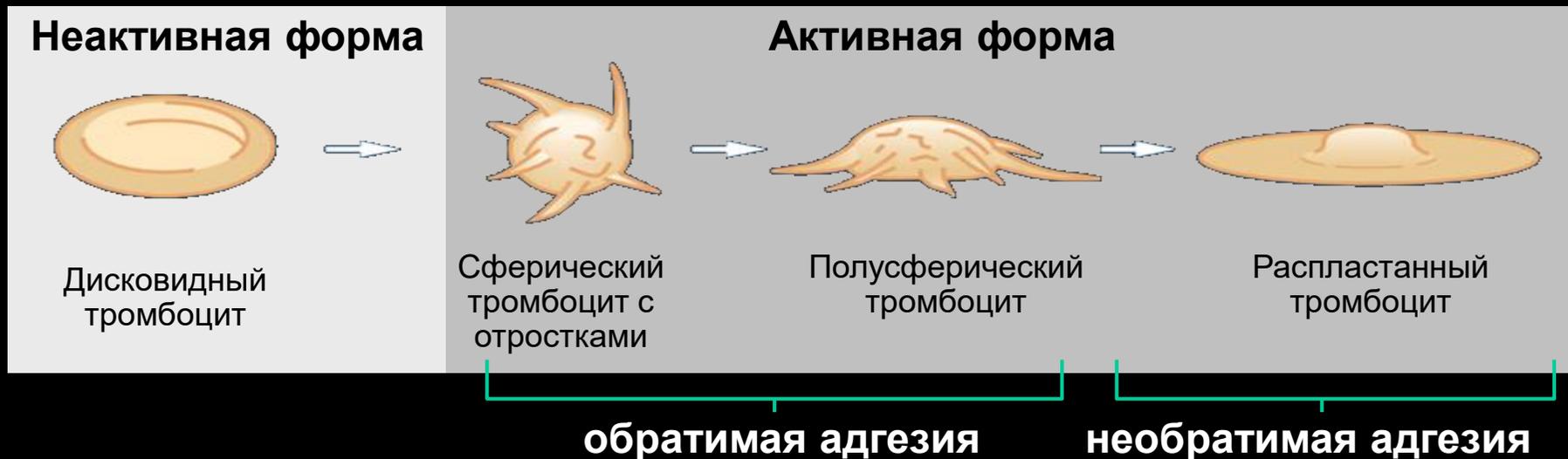
Активизация тромбоцитов и их адгезия к поврежденному эндотелию



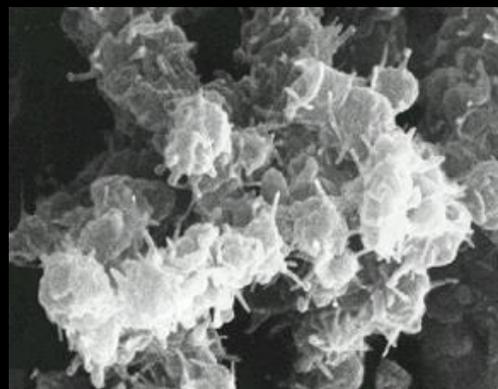
Агрегация тромбоцитов и образование тромба



Тромбоциты



Дисковидные, неактивные тромбоциты



Активированные, агрегирующие тромбоциты

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

ХОЗАНК страдает 2-3% населения
и 16% населения старше 55 лет!

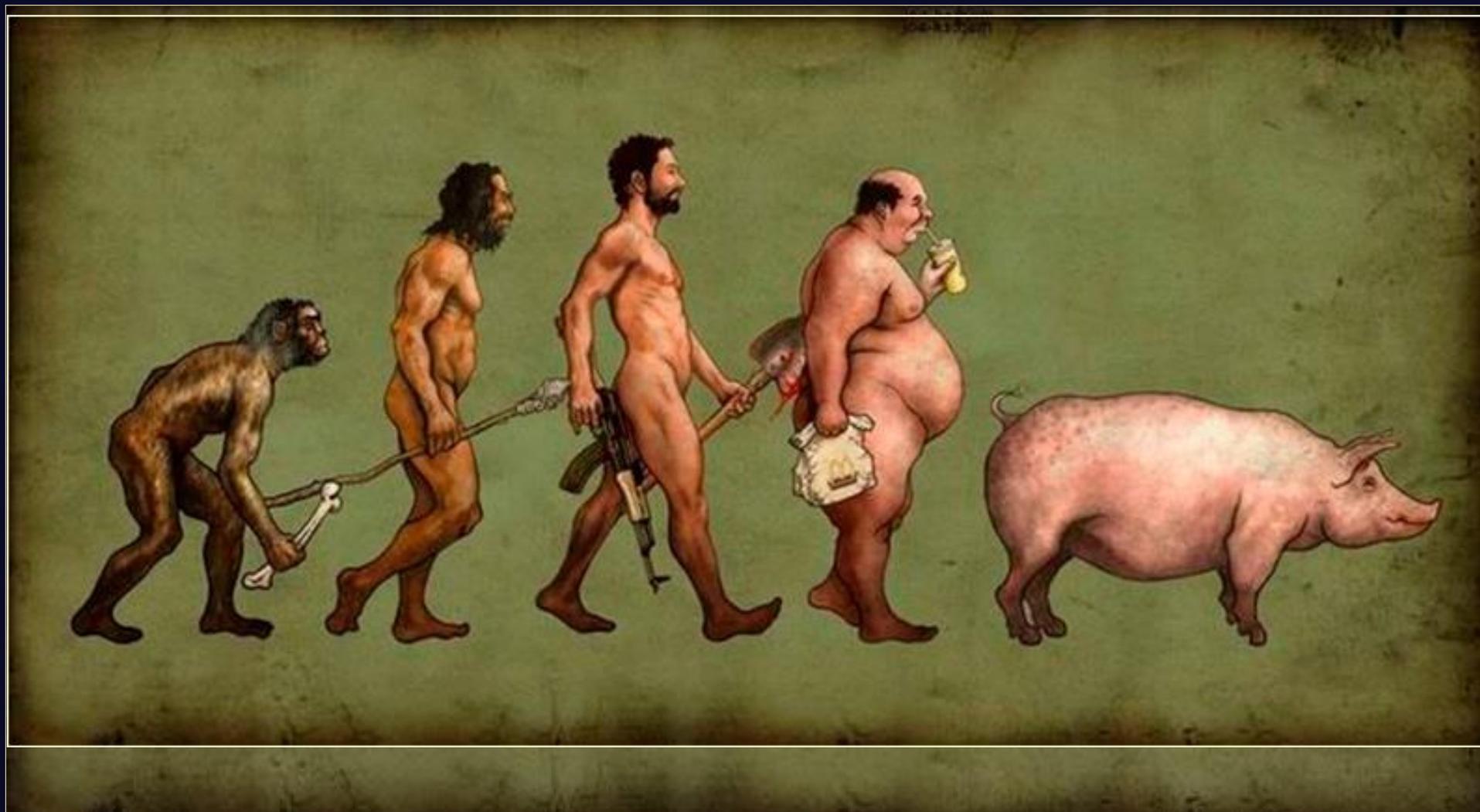
У 50% из них имеются проявления тяжелой
степени ишемии.

Ежегодно в развитых странах по поводу
сосудистой патологии каждому четвертому
пациенту с критической ишемией
выполняется ампутация (летальность -20-
47%, у пожилых – 62%).

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Через 5 лет после выявления
асимптомной формы поражения
магистральных артерий
(1 степень ишемии) **20%**
больных подвергаются
первичной ампутации нижней
конечности выше колена

ЭТИОПАТОГЕНЕЗ



ЭТИОПАТОГЕНЕЗ

окончательно характер и особенности процессов, происходящих в стенке артериальных сосудов при данном заболевании, не выяснены. В настоящее время различают четыре основных механизма, способных вызвать типичные для атеросклероза поражения сосудов:

- 1-дислипидемия,
- 2-нарушение состояния сосудистой стенки,
- 3-изменение функционирования клеточного рецепторного аппарата,
- 4-генетический (наследственный) фактор.

Факторы риска

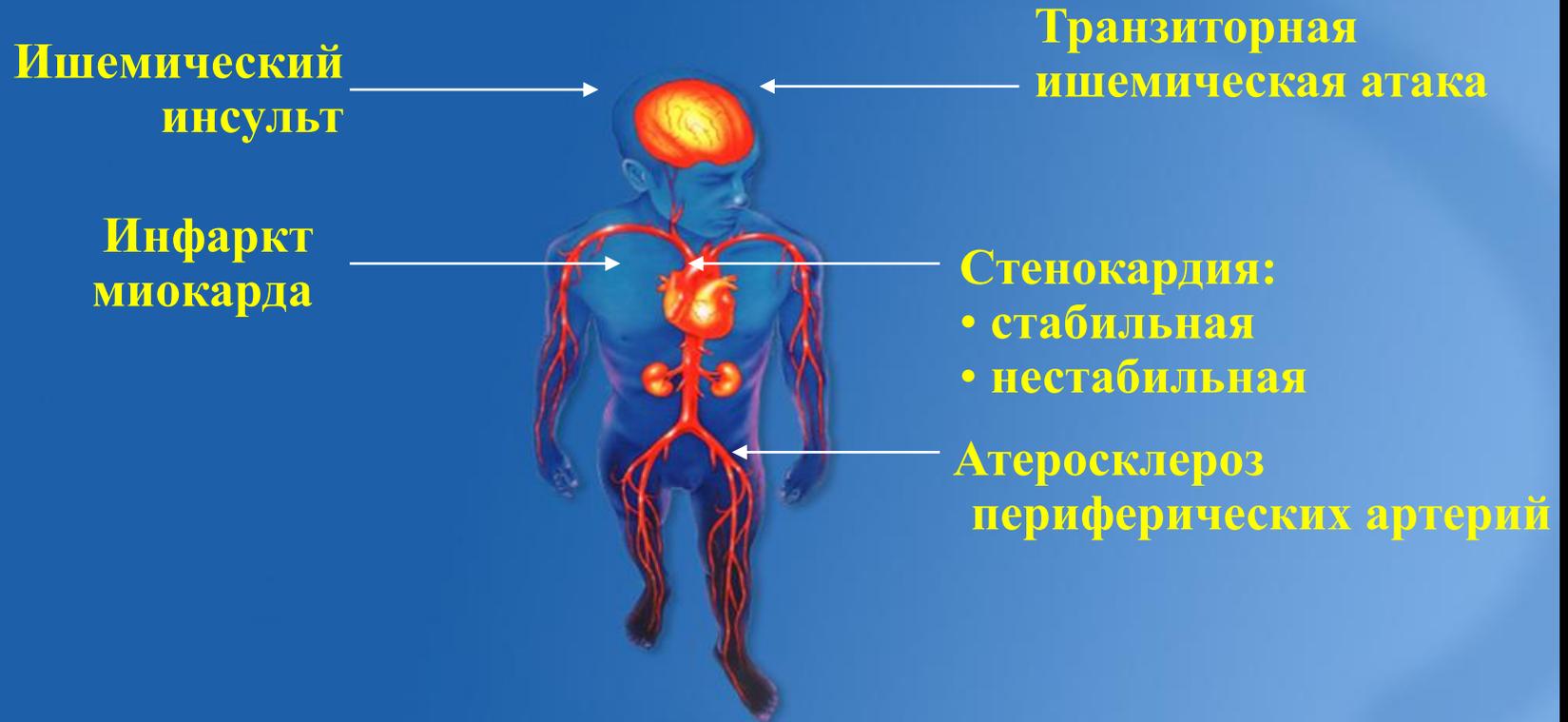
1. Немодифицируемые

- 1.1. Возраст
- 1.2. Пол
- 1.3. Наличие у родственников заболеваний, связанных с атеросклерозом (у мужчин менее 55 лет, у женщин – моложе 65 лет);
- 1.4. Семейная гиперхолестеринемия

2. Модифицируемые

- 2.1. Образ жизни
 - 2.1.1. Высококалорийное питание с повышенным содержанием животного жира и холестерина;
 - 2.1.2. Курение;
 - 2.1.3. Гиподинамия;
- 2.2. Биохимические параметры
 - 2.2.1. Уровень ЛПНП > 100 мг/дл (2,6 ммоль/л); либо > 70 мг/дл у молодых пациентов;
 - 2.2.2. Низкий уровень ЛПВП;
 - 2.2.3. Уровень триглицеридов выше 150 мг/дл (1,7 ммоль/л)
 - 2.2.4. Уровень АД > 140/90; либо 130/80 у пациентов с почечной недостаточностью, СД.
 - 2.2.5. Гипергликемия, Сахарный Диабет;
 - 2.2.6. Ожирение;
 - 2.2.7. Тромбогенные факторы
 - 2.2.8. Повышенный уровень гомоцистеина;
 - 2.2.9. Повышенный уровень С-реактивного белка плазмы

Клинические проявления атеросклероза



Атеросклероз – системное, прогрессирующее сосудистое заболевание

Классификация

А. В. Покровского - Fontane

появление боли в зависимости от дистанции ходьбы со скоростью 4-5 км/ч:

I стадия: боли в конечности при ходьбе более 1 км;

II стадия: а) появление боли при ходьбе более 200 м;

б) появление боли при ходьбе до 200 м;

III стадия: появление боли в конечностях в покое.

IV стадия: наличие язвенно-некротических изменений в тканях.

Клиника

Стадия 1 - функциональной компенсации. Больные отмечают зябкость, судороги и парестезии в нижних конечностях, иногда покалывание и жжение в кончиках пальцев, повышенную утомляемость, усталость. При охлаждении конечности приобретают бледную окраску, становятся холодными на ощупь. Боль в икроножных мышцах появляется при ходьбе на расстоянии более 1 км.

Клиника

Стадия 2- субкомпенсации. Интенсивность перемежающейся хромоты нарастает. Она возникает уже после преодоления расстояния более 200 м (2а) или до 200 м (2б стадия). Кожа стоп и голеней теряет эластичность, становится сухой, шелушащейся, на подошвенной поверхности выявляется гиперкератоз. Замедляется рост ногтей, они утолщаются, становятся ломкими, тусклыми, приобретают матовую или бурую окраску. Нарушается и рост волос на пораженной конечности. Начинает развиваться атрофия подкожной жировой клетчатки и мелких мышц стопы.

Клиника

Стадия 3- декомпенсации. В пораженной конечности появляются боли в покое, ходьба становится возможной лишь на расстоянии 25-20 м. Окраска кожных покровов резко меняется в зависимости от положения пораженной конечности: при подъеме ее кожа бледнеет, при опускании появляется покраснение кожи, она истончается и становится легкоранимой. Незначительные травмы вследствие потертостей, ушибов, стрижки ногтей приводят к образованию трещин и поверхностных болезненных язв. Прогрессирует атрофия мышц голени и стопы.

Клиника

Стадия 4- деструктивных изменений. Боли в стопе и пальцах становятся постоянными и невыносимыми. Образующиеся язвы обычно располагаются в дистальных отделах конечностей, чаще на пальцах. Края и дно их покрыты грязно-серым налетом, грануляции отсутствуют, вокруг них имеется воспалительная инфильтрация; присоединяется отек стопы и голени.







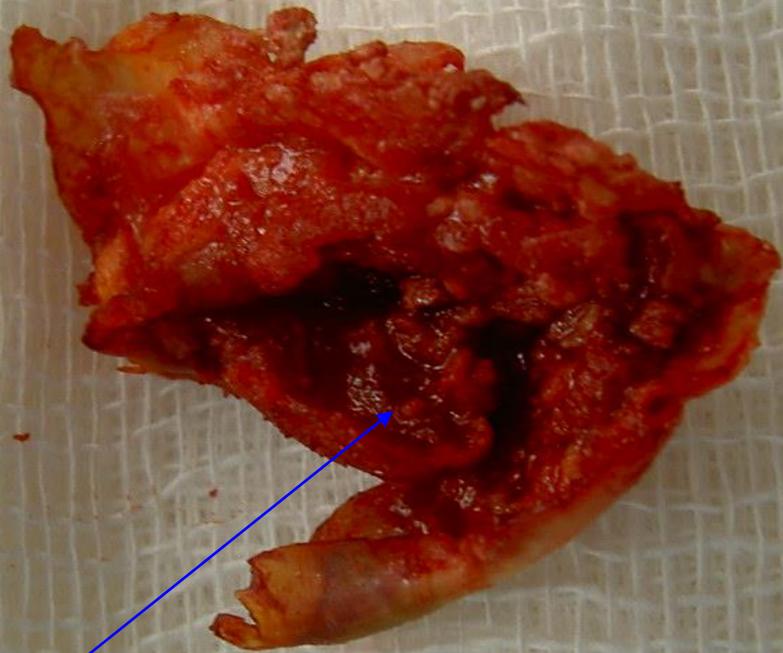




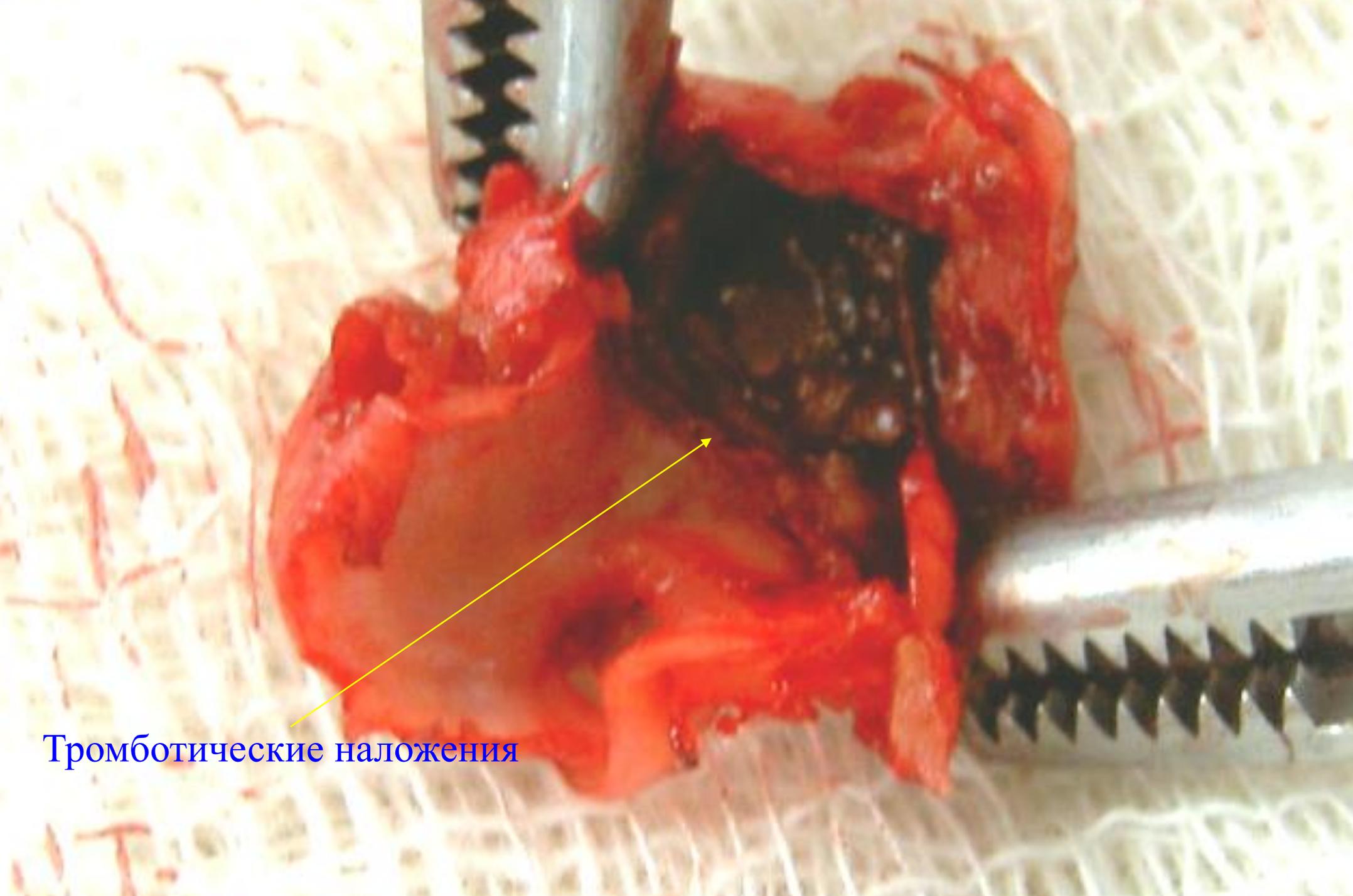








Изъязвленная поверхность бляшки



Тромботические наложения



ДИАГНОСТИКА (НЕИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ)



ЖАЛОБЫ



АНАМНЕЗ



ОСМОТР



ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПРОБЫ

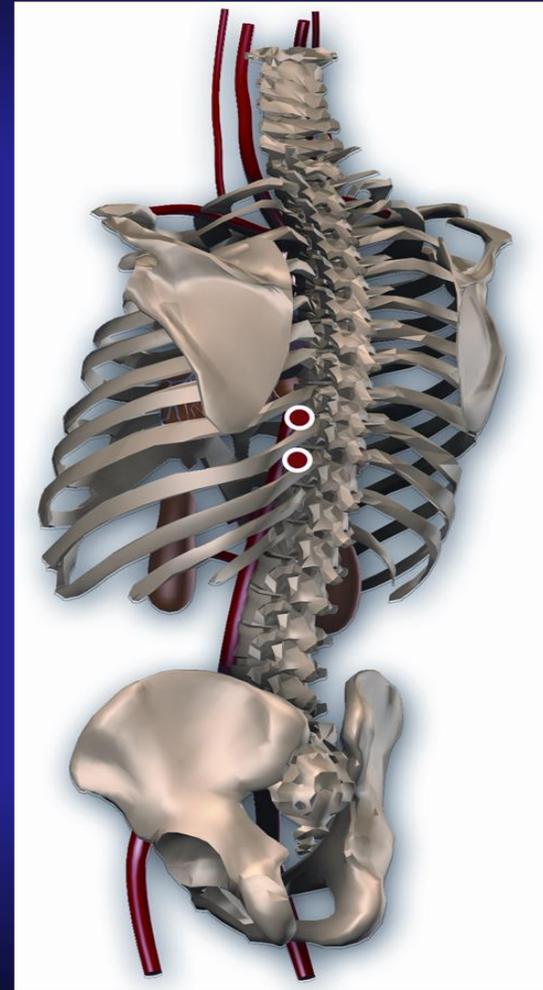
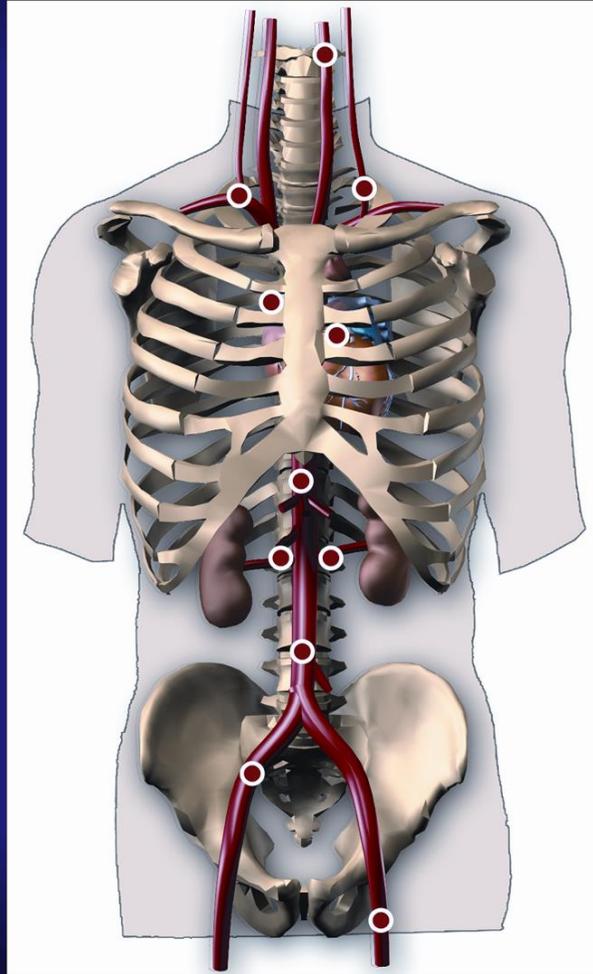


ПАЛЬПАЦИЯ



АУСКУЛЬТАЦИЯ

Точки аускультации аорты и магистральных артерий



ДИАГНОСТИКА (ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ)

 УЗДГ

ЛОДЫЖЕЧНО – ПЛЕЧЕВОЙ ИНДЕКС

 ДУПЛЕКСНОЕ СКАНИРОВАНИЕ

 АНГИОГРАФИЯ

 МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ

 ТЕРМОГРАФИЯ

 TcP02 чрескожное определение напряжения кислорода

ДИАГНОСТИКА (ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ)

ЛОДЫЖЕЧНО – ПЛЕЧЕВОЙ ИНДЕКС

величина систолического артериального давления на уровне лодыжки и его отношение к систолическому давлению на плече —

В норме ЛПИ – 1,0 -1,2

При 1 ст. – 0,9 и более

при 2 ст. – 0,8-0,6

При 3 ст. - 0,5 – 0,4

При 4 ст. – 0,3 и менее

Исключение составляют больные с дистальными формами поражения артерий голени и стопы, у которых ЛПИ может быть высоким.

Малоинформативным ЛПИ бывает у больных сахарным диабетом за счет выраженного медиокальциноза артерий среднего диаметра; у этих пациентов необходимо измерять пальцевое давление на пораженной конечности.

ДИАГНОСТИКА (ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ)

Степень оксигенации и микроциркуляции в коже. оценивается по чрескожному определению напряжения кислорода (TcPO₂) *(в первом межпальцевом промежутке стопы)*

- В норме TcPO₂ на стопе достигает 60—70 мм рт.ст.
- При II степени ишемии эти значения составляют 38—52 мм рт.ст.,
- При III степени ишемии TcPO₂ на стопе ниже критического — 30 мм рт.ст.
- При IV степени ишемии конечности TcPO₂ — ниже 10 мм рт.ст. (базальный уровень).

КТ- ангиография подвздошных и бедренных артерий

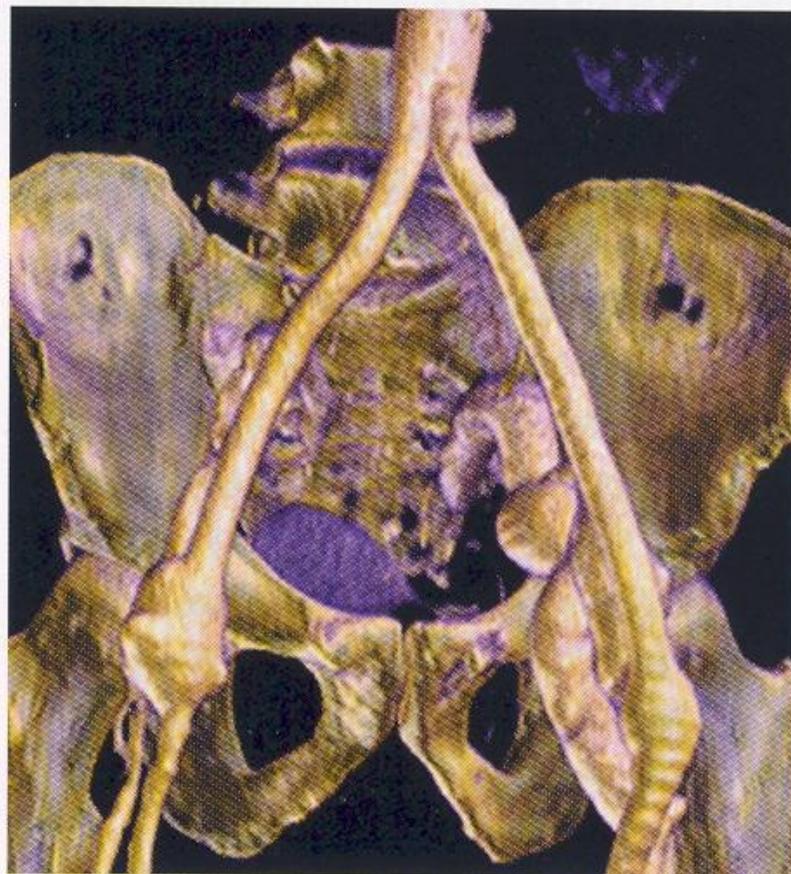
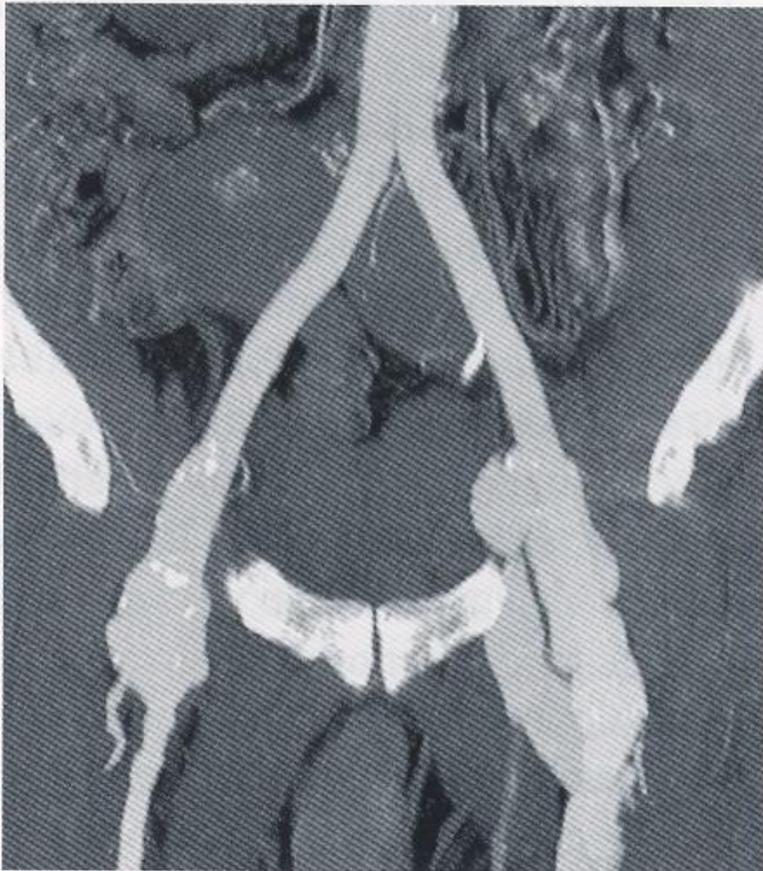
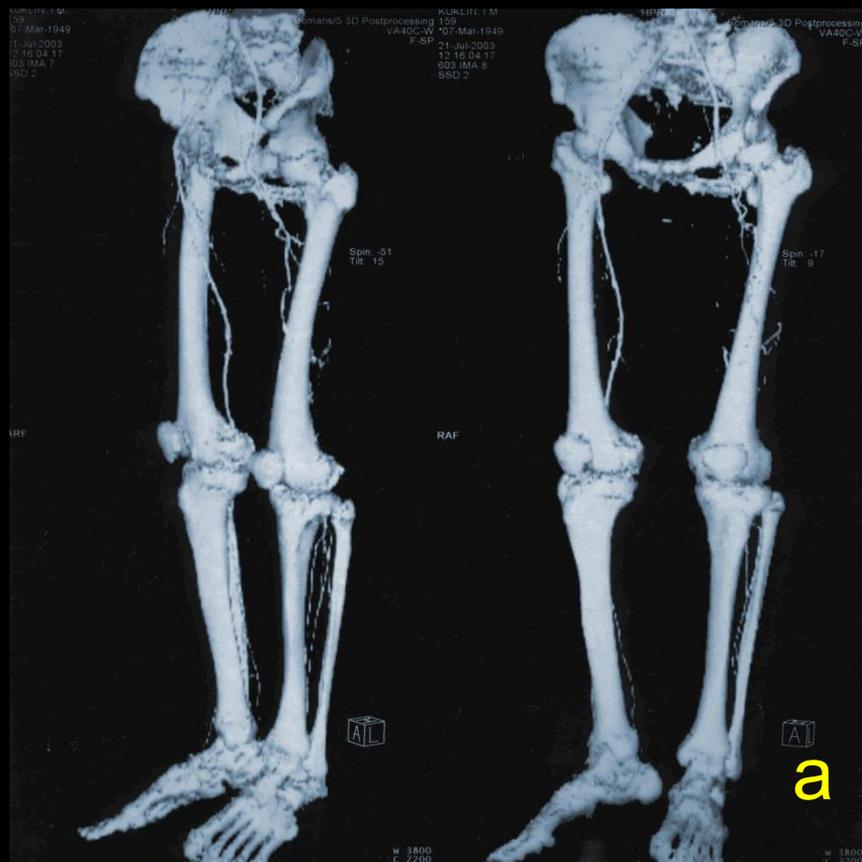


Рис. 2. Ангиограмма подвздошных и бедренных артерий, полученная методом КТ-ангиографии

МСКТА при окклюзии общей (а) и поверхностной (б) бедренной артерии



ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

 ОБЛИТЕРИРУЮЩИЙ ЭНДАРТЕРИИТ

 НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЙ АОРТОАРТЕРИИТ

 ПОСТЭМБОЛИЧЕСКАЯ ОККЛЮЗИЯ

 ИШИАС

Дифференциальные признаки при тромбангиите и атеросклерозе конечностей (1)

Тромбангиит

- Заболевание преимущественно молодого и среднего возраста (от 16 до 40 лет)
- Процесс начинается с поражения мелких сосудов конечностей
- Нередки случаи вовлечения в процесс сосудов верхних конечностей
- Ангинозные боли в сердце, редко доводящие до инфаркта миокарда

Атеросклероз

- Заболевание преимущественно пожилого возраста (после 40-50 лет)
- Процесс начинается с поражения магистральных сосудов
- Поражение сосудов верхних конечностей встречается реже
- Инфаркт миокарда наблюдается достаточно часто

Дифференциальные признаки при тромбангите и атеросклерозе конечностей (2)

Тромбангит

- При III-IV стадиях заболевания могут наблюдаться нерезко выраженные нарушения мозгового кровообращения
- Проявлению заболевания способствуют травмы, отморожения конечностей, вирусные инфекции, аллергические реакции, хронические интоксикации мышьяком, никотином и др.

Атеросклероз

- Часты нарушения мозгового кровообращения, инсульты, гемиплегии с выраженными и стойкими остаточными явлениями, снижение памяти
- Проявлению заболевания часто предшествуют нервное перенапряжение, длительное переутомление, другие факторы риска, характерные для атеросклероза

Дифференциальные признаки при тромбангите и атеросклерозе конечностей (3)

Тромбангит

- Появление трофических нарушений и некроза участков на периферии стоп (кистей) при сохранённой пульсации на одной из артерий стопы (кисти)
- Заболевание быстро прогрессирует, ремиссии кратковременные. Рано наступает гангрена конечности

Атеросклероз

- Некротические очаги на стопе не всегда возникают даже при отсутствии или резко ослабленном пульсе на бедренной артерии
- До первых клинических проявлений заболевание может протекать многие годы бессимптомно. В течении болезни могут наблюдаться длительные ремиссии. Болезнь чаще протекает благоприятно.

Дифференциальные признаки при тромбангите и атеросклерозе конечностей (4)

Тромбангит

- В анамнезе нередко язвенная болезнь желудка, функциональные расстройства нервной системы, инфекционные болезни
- Больные иногда длительно лечатся от невритов, радикулитов, миозитов, тромбофлебитов
- При пальпации определяется легкое уплотнение стенок периферических артерий

Атеросклероз

- В анамнезе часто ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь, ожирение, сахарный диабет.
- Болезнь долгое время не проявляется клинически
- При пальпации выявляется резкий склероз периферических артерий

Дифференциальные признаки при тромбангите и атеросклерозе конечностей (5)

Тромбангит

- Часто наблюдается «мигрирующий» тромбофлебит
- При гистологическом исследовании - микроваскулиты, воспалительная деструкция всех слоев артерий и вен, особенно мелкого и среднего диаметра. Воспалительная инфильтрация наиболее выражена во внутренней и наружной стенках сосудов

Атеросклероз

- Никогда не бывает «мигрирующего» тромбофлебита. Иногда атеросклероз сочетается с тромбофлебитом на фоне варикозного расширения вен
- При гистологическом исследовании имеет место атероматоз интимы артерий, переходящий на среднюю оболочку, отсутствие воспалительных изменений

Дифференциальные признаки при тромбангите и атеросклерозе конечностей (6)

Клинико-лабораторные показатели	Облитерирующий атеросклероз	Облитерирующий тромбангит
Сопутствующие заболевания	АГ, ожирение, диабет, ИБС	Язвенная болезнь желудка и 12 п/к
Психические нарушения	Редко. Только при 4 ст. ишемии	Развиваются часто
Клиническое течение	Постепенное, сезонность отсутствует	Периоды обострения связаны с сезоном
Гиперхолестеринемия	Часто	Отсутствует

Основные направления лечения больных ХОЗАНК

Пути коррекции факторов риска

Следует начинать лечение и профилактику с изменения образа жизни:

1. Акцентировать внимание больного на необходимость полного отказа от курения

2. Коррекция питания, заключающаяся в рекомендации:

- Избегать употребления продуктов, богатых холестерином и насыщенными жирными кислотами (сало, жирные мясные и молочные продукты)

- Предпочитать продукты богатые полиненасыщенными жирными кислотами (морепродукты, растительные масла), клетчаткой (овощи, злаковые культуры)

3. Определить индекс массы тела (по Кетле). При индексе более 25, свидетельствующем об ожирении следует скорректировать массу тела.

Основные направления лечения больных ХОЗАНК

Коррекции биохимических показателей:

1. Лечение гиперхолестеринемии
2. Нормализация показателей артериального давления, необходимость которого убедительно подтверждено в клиническом исследовании HOT.
(АД систолическое менее 139 мм рт. ст., и АД диастолическое менее 83 мм рт. ст.)
Лечение гипертонии начинают с рекомендаций по оптимизации массы тела, физическим нагрузкам, уменьшения употребления алкоголя и соли (менее 4 г в день), отказ от курения, предпочтение в диете продуктам богатым кальцием и витаминами. Лекарственная терапия гипертонии при атеросклерозе предполагает применение ингибиторов АПФ, антагонистов кальция и антагонистов ангиотензина II. Использование β -адреноблокаторов и тиазидовых диуретиков не рекомендовано в связи с их влиянием на липидный спектр крови.
3. Коррекция тромбогенных факторов риска.
4. Гормонзаместительная терапия у женщин в менопаузальном периоде
- достоверно уменьшает риск развития атеросклероза.

ЛЕЧЕНИЕ

Консервативное лечение больных облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей проводится в случае:

I – IIa стадий хронической артериальной недостаточности кровообращения в конечностях (по классификации А. В. Покровского - Fontane;).

Тяжелой сопутствующей патологии: (коронарной болезни, поражения сосудов мозга, хронических заболеваний легких, печени, почек, сахарного диабета и др).

Поражении дистального сосудистого русла.

СТРАТЕГИЯ КОНСЕРВАТИВНОЙ ТЕРАПИИ

В консервативной терапии нуждаются все больные с облитерирующими заболеваниями

В программе лечения данных больных предполагается непрерывность (пожизненность) и комплексность лечения

Основной составляющей общей лечебной программы у этих больных является лечение проводимое в амбулаторных условиях

СТРАТЕГИЯ КОНСЕРВАТИВНОЙ ТЕРАПИИ

Лечение в стационаре является дополнением к амбулаторному и выполняется при тяжелых стадиях артериальной недостаточности

Больной должен оценивать свое состояние и понимать принципы проводимого лечения с тем, чтобы своевременно обратиться к своему врачу

Направления лечебной программы

1.1. Физические упражнения

- Составление программы под контролем инструктора I (B)
- Наиболее эффективны упражнения на беговой дорожке с оптимальной нагрузкой (появление ПЖ и последующий отдых, циклически, суммарно 30-60 минут, не реже 3 раз в неделю) I (B)
- Ежедневные аэробные физические нагрузки на свежем воздухе особенно дозированная ходьба в умеренном ритме, способствующая активизации коллатерального кровообращения и адаптации мышц к работе в ишемизированных условиях.

Следует обратить внимание больного на то, что ходьба «преодолевая боль» вредна, так как способствует спазмированию сосудов. В таких случаях следует остановиться и дождаться стихания болей. Показателем и мерой является не расстояние, а время. Суммарное суточное время в начале должно составлять 1,5 часа и достигать в итоге 3 часа. (С)

Направления лечебной программы

1.2. Фармакотерапия

1.2.1. Препараты с очевидными доказательствами клинической эффективности

- **Цилостазол**. Ингибитор фосфодиэстеразы III с вазодилатирующим, метаболическим и дезагрегационным эффектом.
- **Нафтидрофурил** Антагонист 5-гидрокситриптамина 2 типа.

1.2.2. Препараты с подтвержденной клинической эффективностью (B)

- **Карнитин и пропионил-L-карнитин** Механизм действия основан на оптимизации кислородного метаболизма скелетных мышц.
- Препараты с гиполипидемическим эффектом
- **Статины**. У больных с ЗПА терапия статинами оказывает как гипохолестеринемическое действие, так и улучшает функцию эндотелия.
- **Никотиновая кислота (ниацин)** в повышенных дозах (3-5 г в день) обладает гиполипидемическим действием, уменьшает синтез ЛПОНП в печени и частично блокирует высвобождение ЖК из жировой ткани

Направления лечебной программы

Доказательная терапия

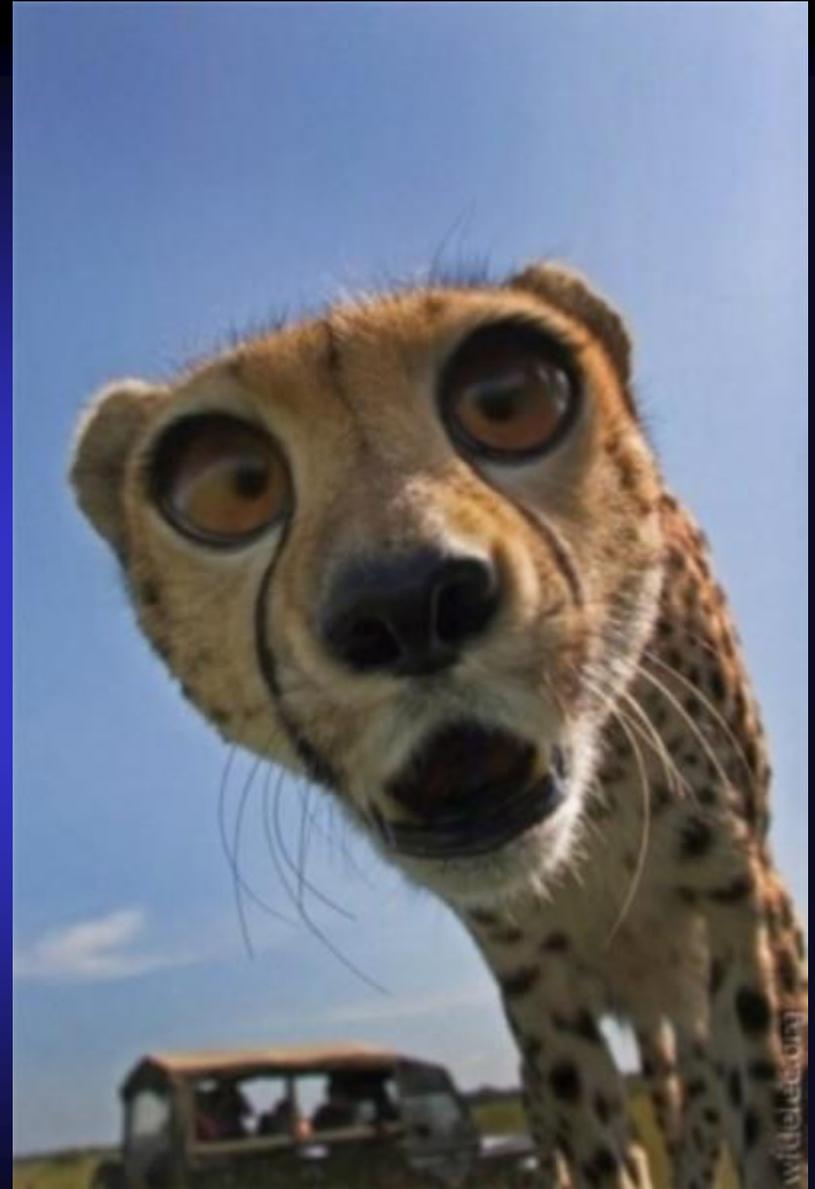
А

Цилостазол (2018г)

Нафтидрофурил (2017г)

В

Пропионил L-карнитин



Направления лечебной программы

- **Пентоксифиллин.** (С) Эффект его воздействия связан с увеличением деформируемости эритроцитов, уменьшение агрегации эритроцитов и тромбоцитов, увеличение фильтруемости нейтрофильных лимфоцитов.

1.2.4 Антитромбоцитарные препараты

- **Аспирин.**

- **Тиклопидин.** Тиенопиридиновый препарат ингибирует активацию тромбоцитов посредством блокады тромбоцитарных рецепторов к аденозиндифосфату.

- **Клопидогрель.** Тиенопиридиновый препарат II поколения.

- **Дипиридамол** (курантил)

1.2.5 Препараты синтетических простагландинов

- **Алпростадин** (С) (проставазин, вазопростан)

Направления лечебной программы

1.2.6. Сосудорасширяющие средства

В рандомизированных контролируемых испытаниях их эффективность доказана не была (А).

Следует также помнить, что применение периферических вазодилататоров связано с синдромом обкрадывания, проявляющегося в виде перераспределения кровотока в пользу регионов, снабжающихся минимально поврежденными атеросклеротическим процессом артериями; при этом перфузионное давление на стенотическом участке падает. Также стоит отметить, что для реализации эффекта спазмолитика необходима развитая коллатеральная сеть, в противном случае точка приложения отсутствует.

Направления лечебной программы

1.2.7. Препараты метаболического действия.

Эффекты данной группы препаратов не были доказаны в рандомизированных мультицентровых исследованиях в отношении терапии ЗПА.

- **Солкосерил** – депроитеинизированный экстракт из крови телят. Способствует утилизации кислорода при гипоксии, улучшению обмена веществ в тканях и ускорению процессов регенерации.

- **Актовегин** – депротезированный гемодериват из телячьей крови с низкомолекулярными пептидами. Улучшает снабжение тканей кислородом и глюкозой, стимулирует активность ферментов окислительного фосфорилирования, ускоряет распад лактата. Некоторые фирмы не рекомендуют актовегин при сахарном диабете.

- **Мидронат** подавляет гамма-бутиробетаингидроксилазу, снижает синтез карнитина и транспорт длинноцепочечных жирных кислот через оболочки клеток, препятствует накоплению в клетках активированных форм неокисленных жирных кислот - производных ацилкарнитина и ацилкоэнзима А.

- **Даларгин** - вещество пептидной природы, синтетический гексапептид, аналог лейцинэнкефалина. Обладает анальгезирующим, антиоксидантным и цитопротективным эффектом.

Направления лечебной программы

1.2.8. Ангиопротекторы

Назначение ангиопротекторов показано только в I – II стадиях ишемии, и после реконструктивной операции. Многоцентровые контролируемые исследования в отношении ЗПА не проводились.

- **Пармидин** (пирикарбат, *pyricarbate*) - восстанавливает нарушенную микроциркуляцию. Ингибирует брадикинин и калликреин, обладает противовоспалительной активностью, уменьшает проницаемость сосудистой стенки.

Имеются данные исследований об ангиопротективном действии экстракта листьев **Гинко Билоба – танакана**.

Направления лечебной программы

1.2.9. Физиотерапия.

1. Токи Бернара
2. Бальнеологические методы (углекислые, сероводородные, радоновые ванны)
3. Лазерное облучение крови (красный спектр мощностью до 3 мВт) – 20-30 минут 7 -12 дней. В сочетании с приемом токоферола
4. Магнитные скафандры с «бегущим» магнитным полем
5. Комбинация 3 и 4 метода.
6. ГБО

Антитромбоцитарные препараты:

Аспирин

Быстро всасывается из ЖКТ (5-16 мин), биодоступность 40-50-90%
Большая часть связывается с белками крови. Биотрансформируется в печени. Период полужизни 15-20 мин. Пик концентрации в плазме через 1-2 ч после однократного приема. Выводится почками
Начинает подавлять агрегацию тромбоцитов быстро (минуты).

Резистентность

Какая-то доля пациентов (около 40%) из-за наличия резистентности, лишена антитромбоцитарного вмешательства.

Заранее выявить таких больных на основании лабораторных тестов не
ВОЗМОЖНО.

Показания к оперативному лечению

- выраженная перемежающаяся хромота (200 м и меньше) или боль в покое;
- язвенно-некротические изменения тканей конечности;

хирургическое лечение включает

операции на сосудах

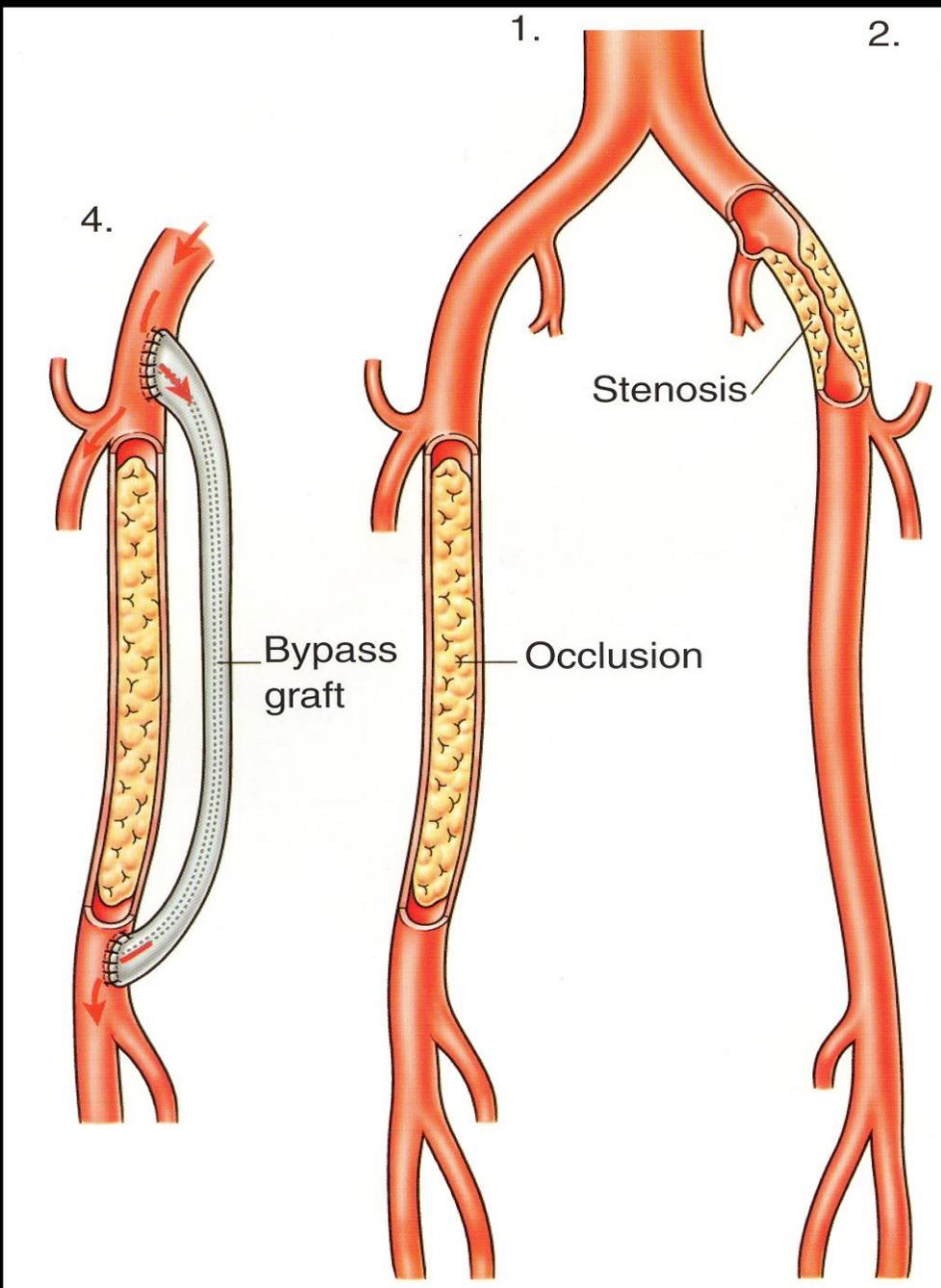
операции на нервах (симпатэктомия);

операции на костях (РОТ)

ампутации

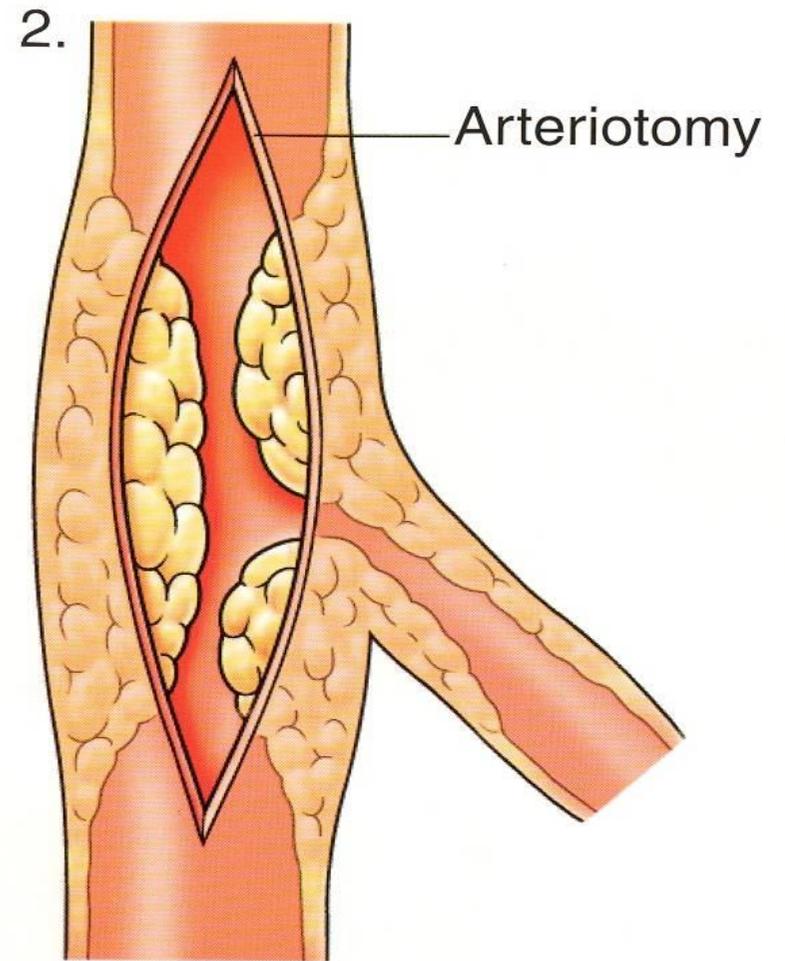
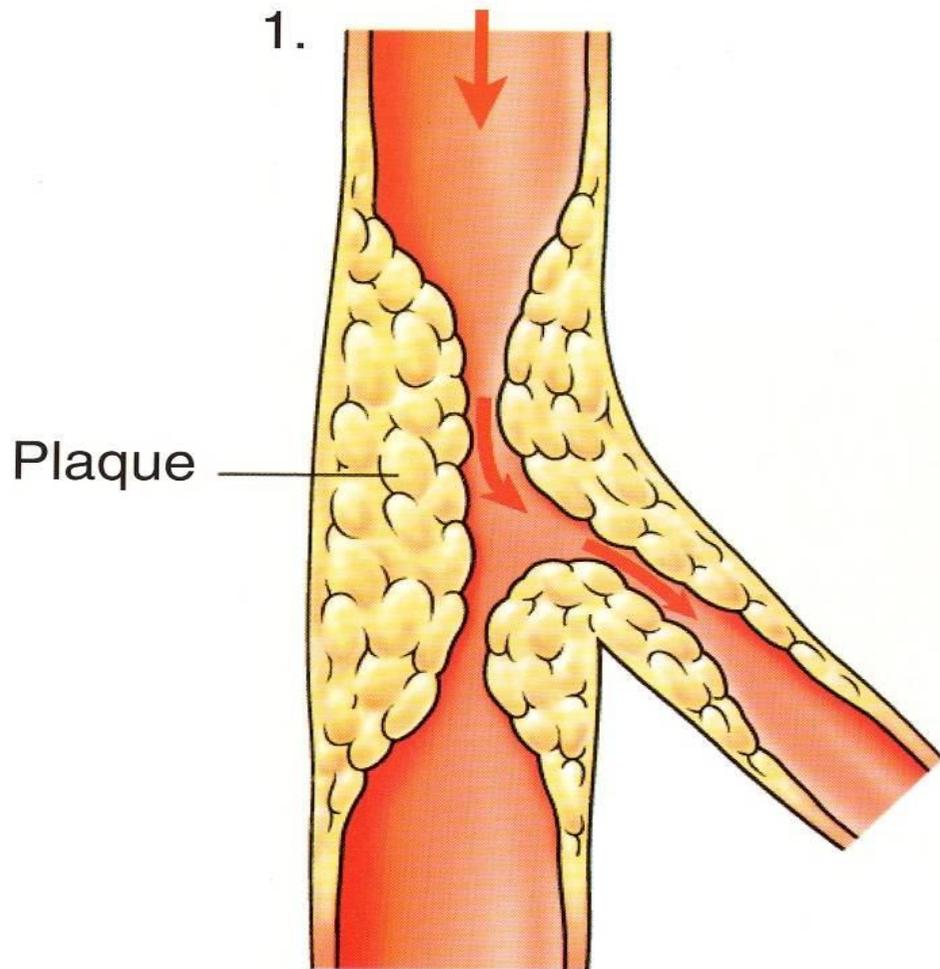
операции на сосудах

**тромбинтимэктомия;
обходное шунтирование;
протезирование
профундопластика**

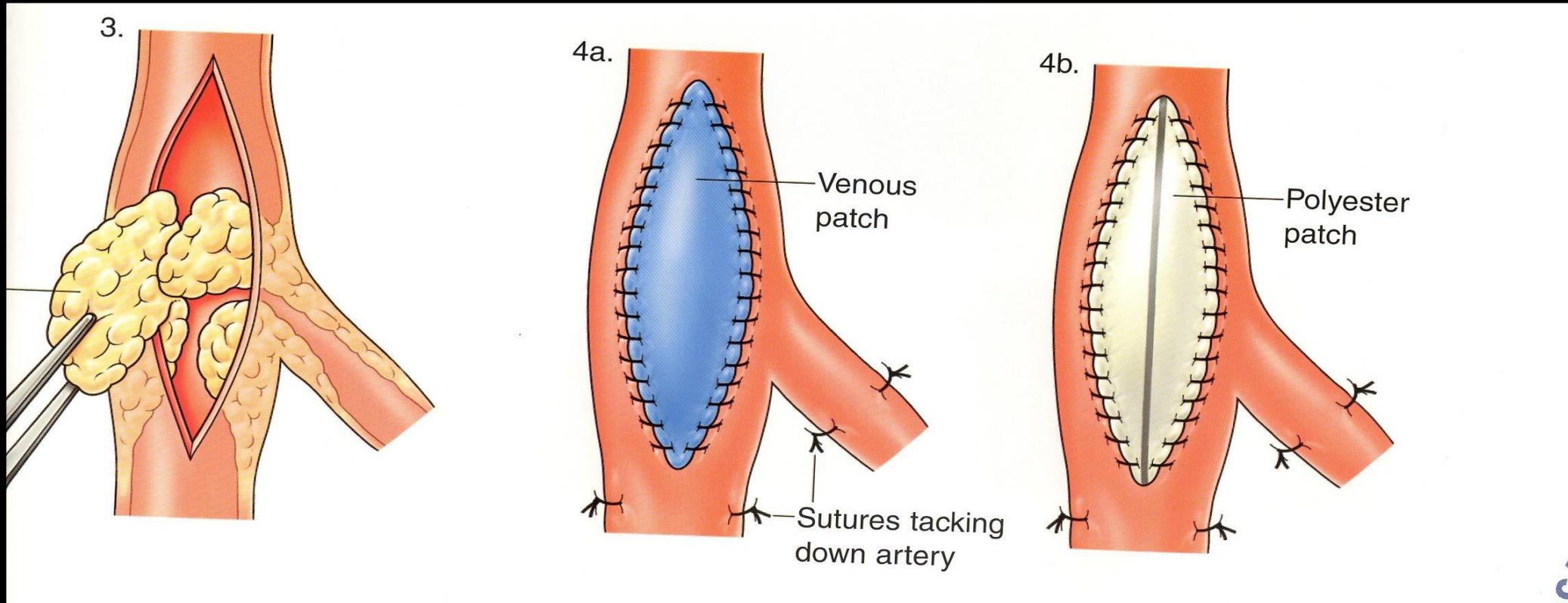


Техника аутовенозного бедренно- подколенного шунтирования

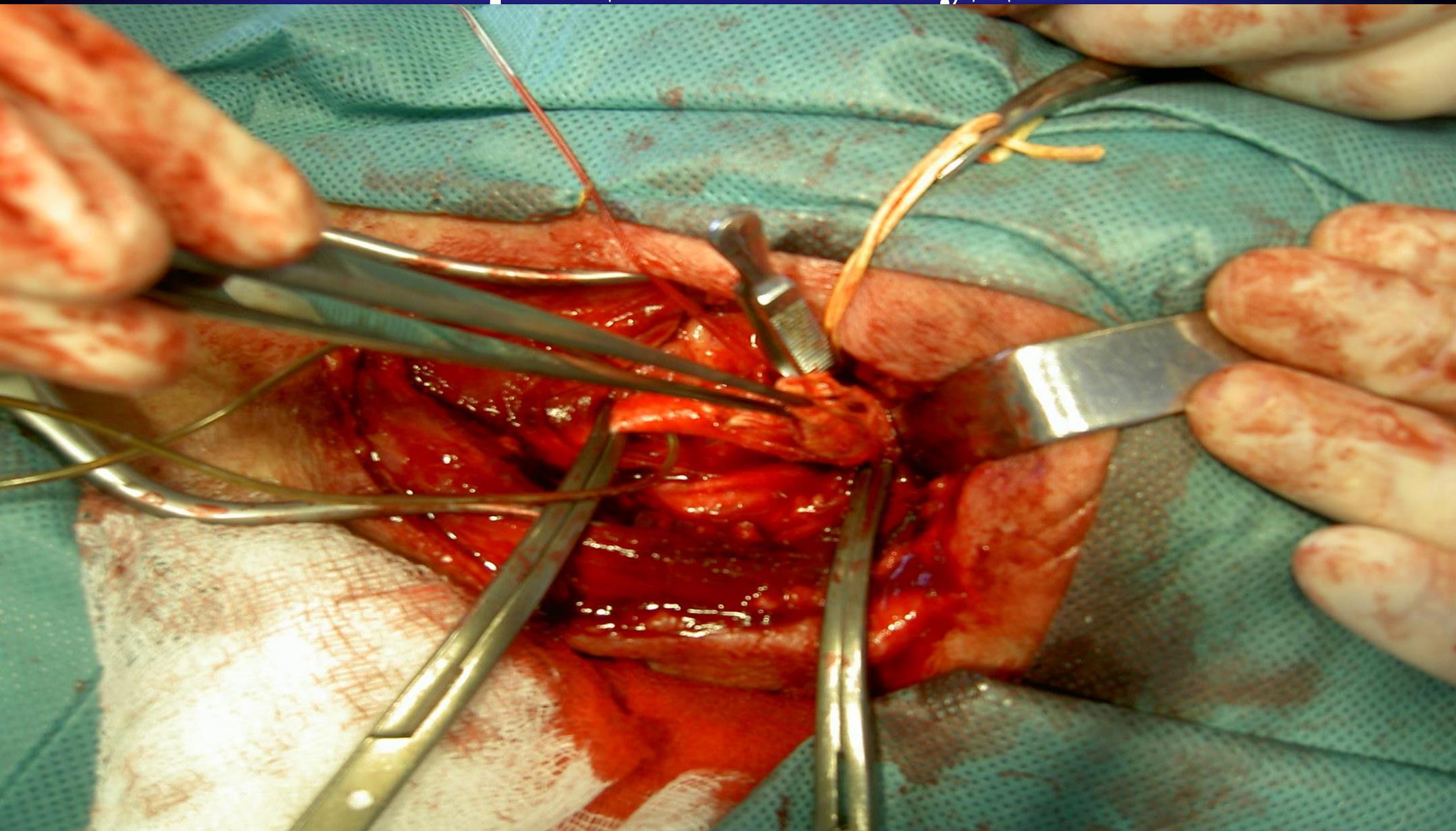
Профундопластика



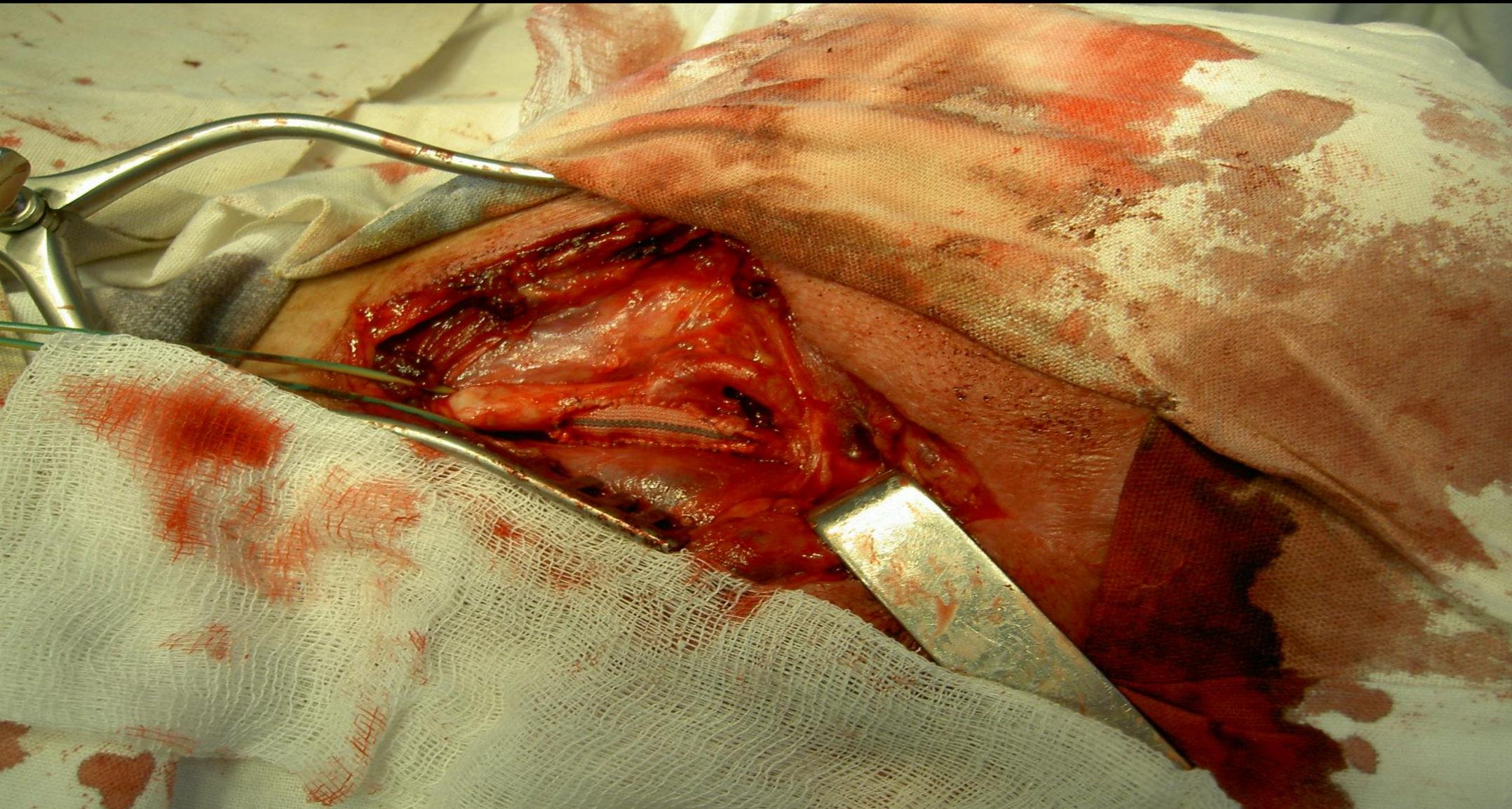
Профундопластика



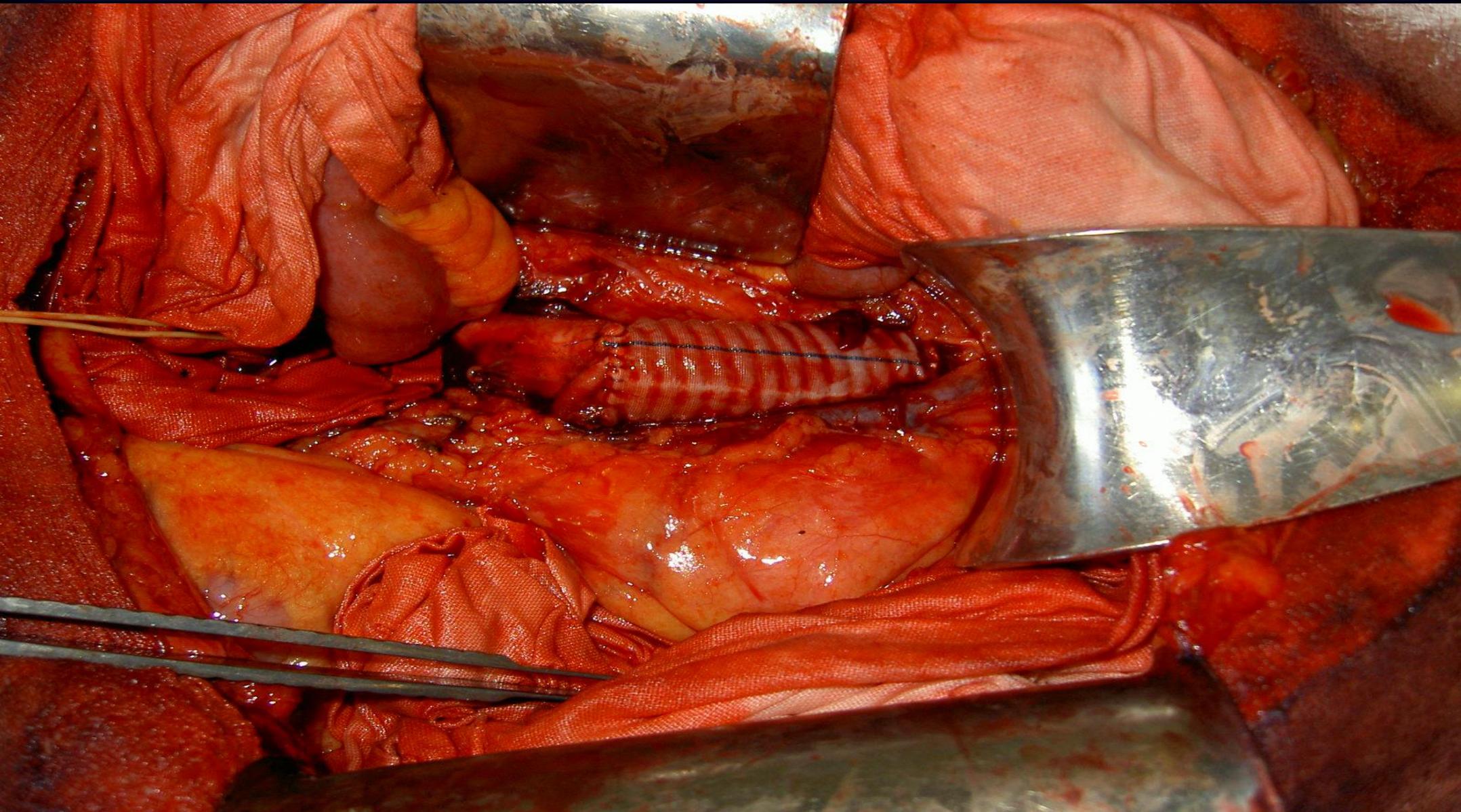
операции на сосудах



операции на сосудах

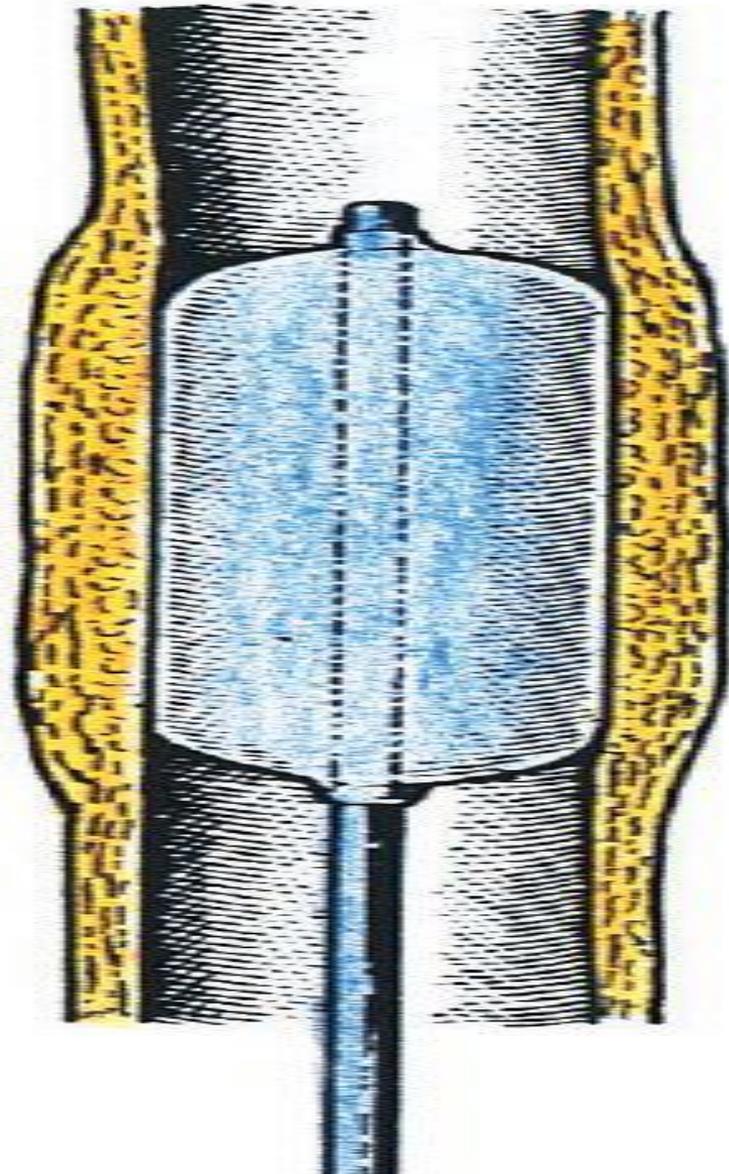
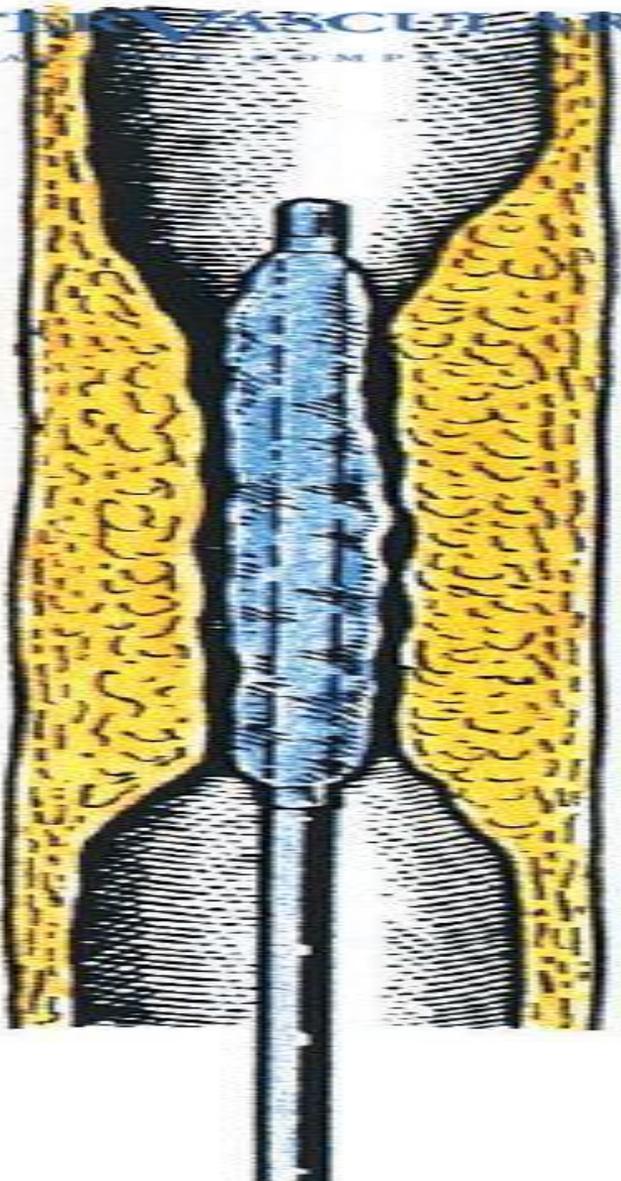


операции на сосудах



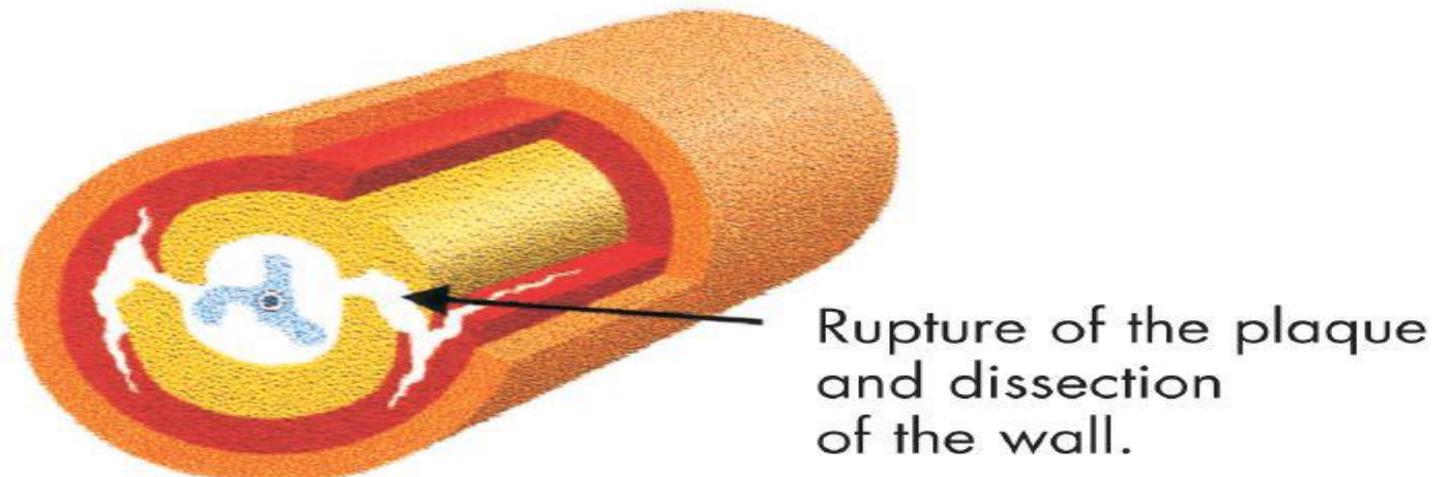
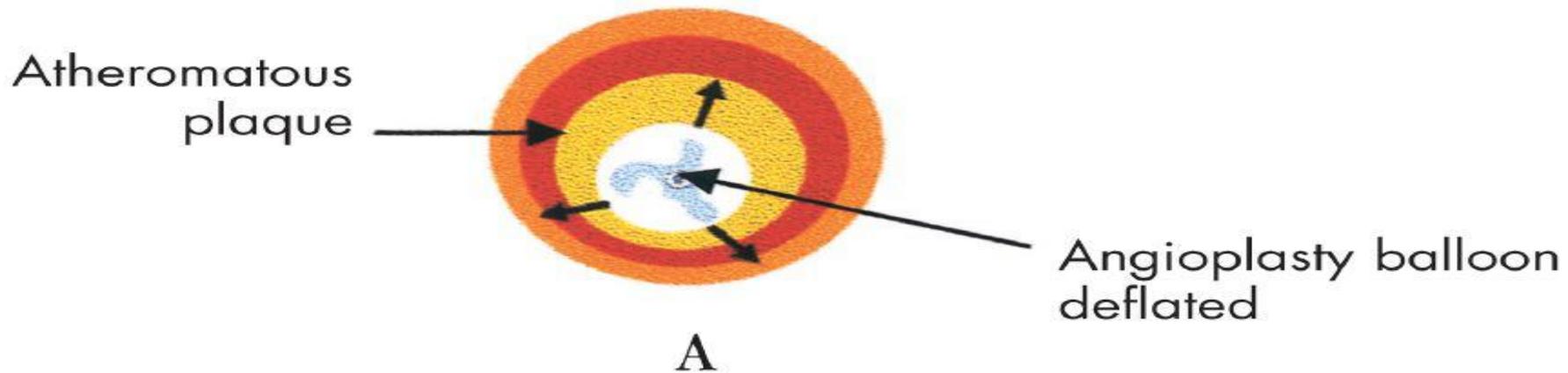
операции на сосудах

INTI VASCULAR
A DATA COMPANY

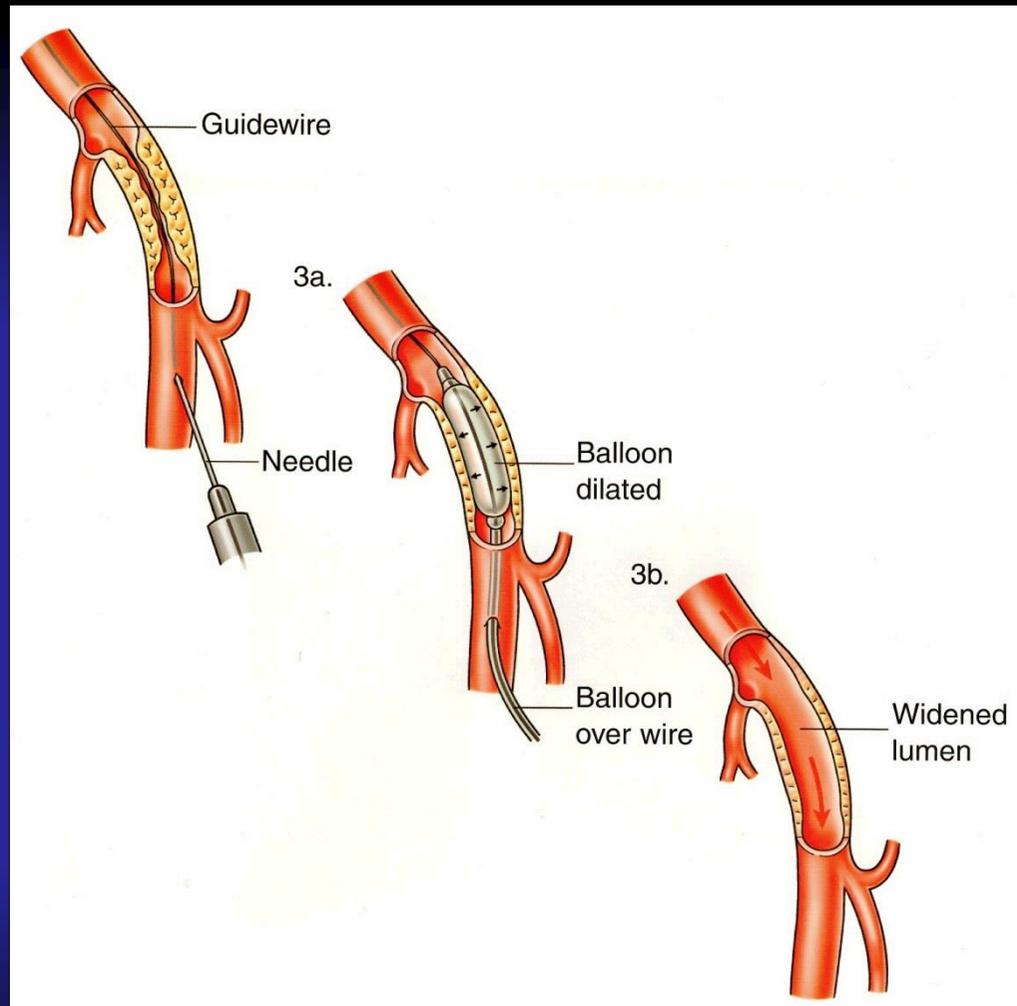


операции на сосудах

INTERVASCULAR
A DATASCOPE COMPANY

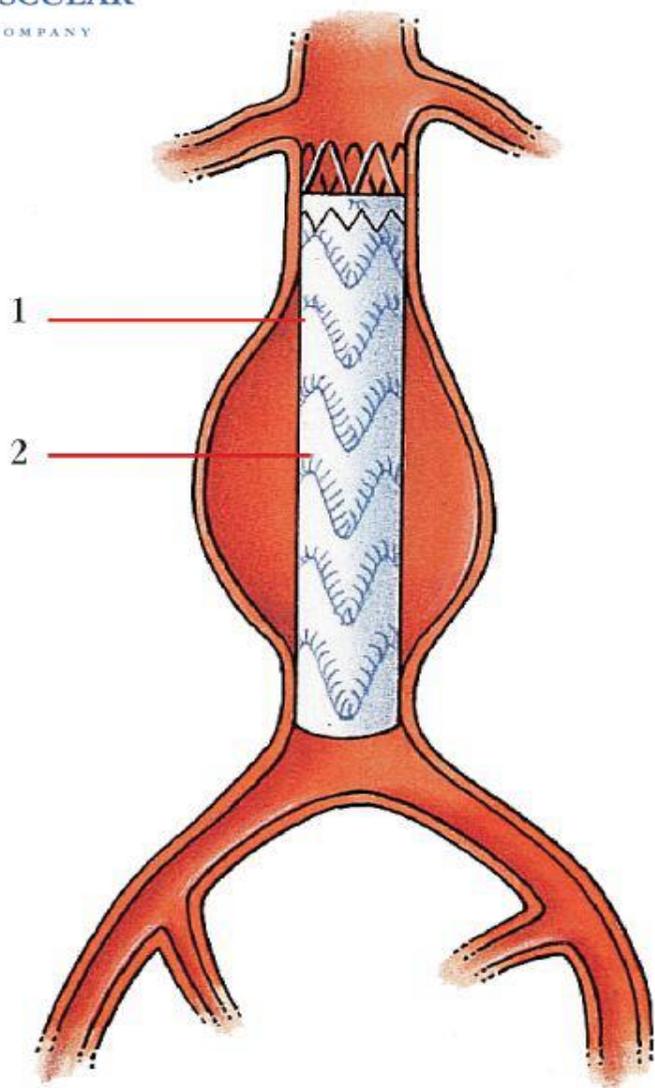


операции на сосудах

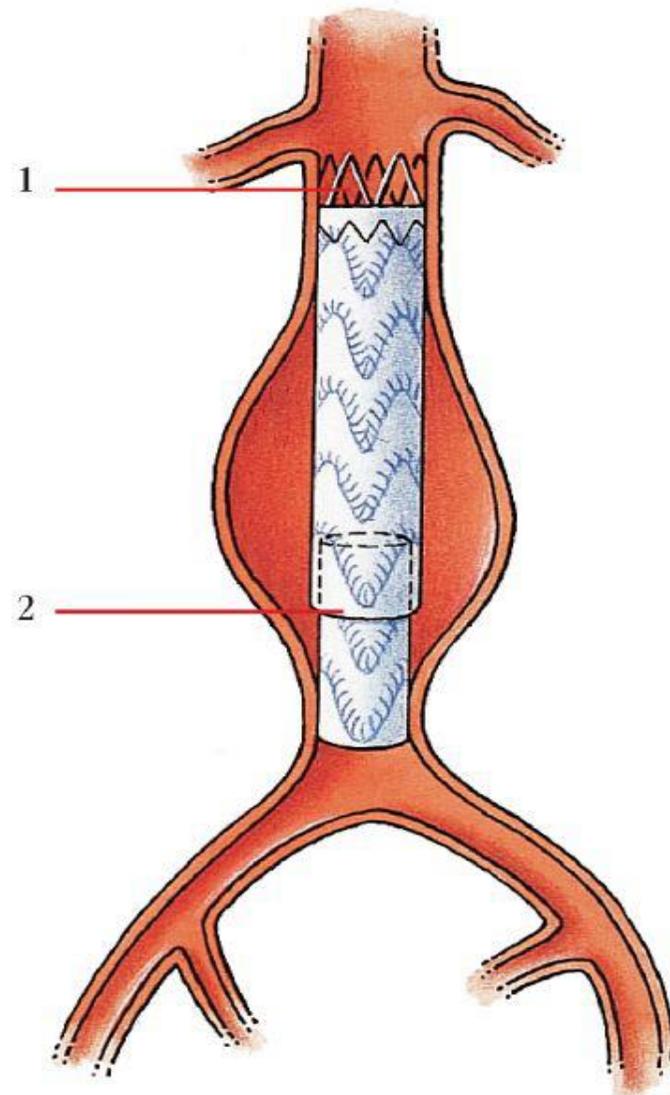


операции на сосудах

INTERVASCULAR[®]
A DATASCOPE COMPANY

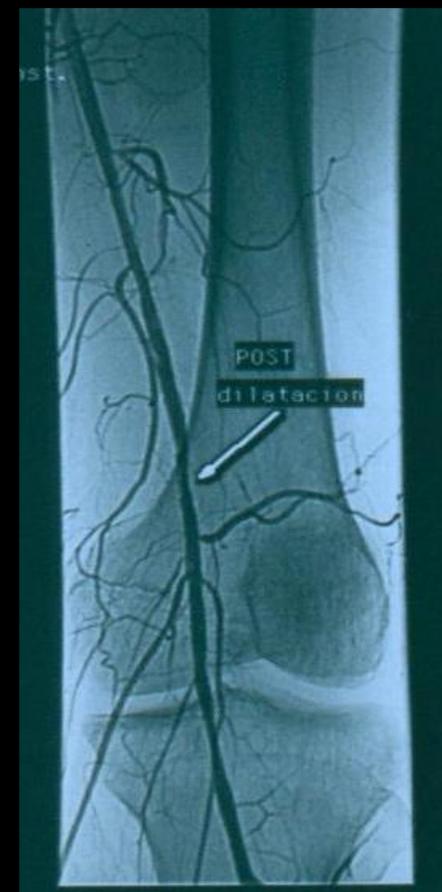
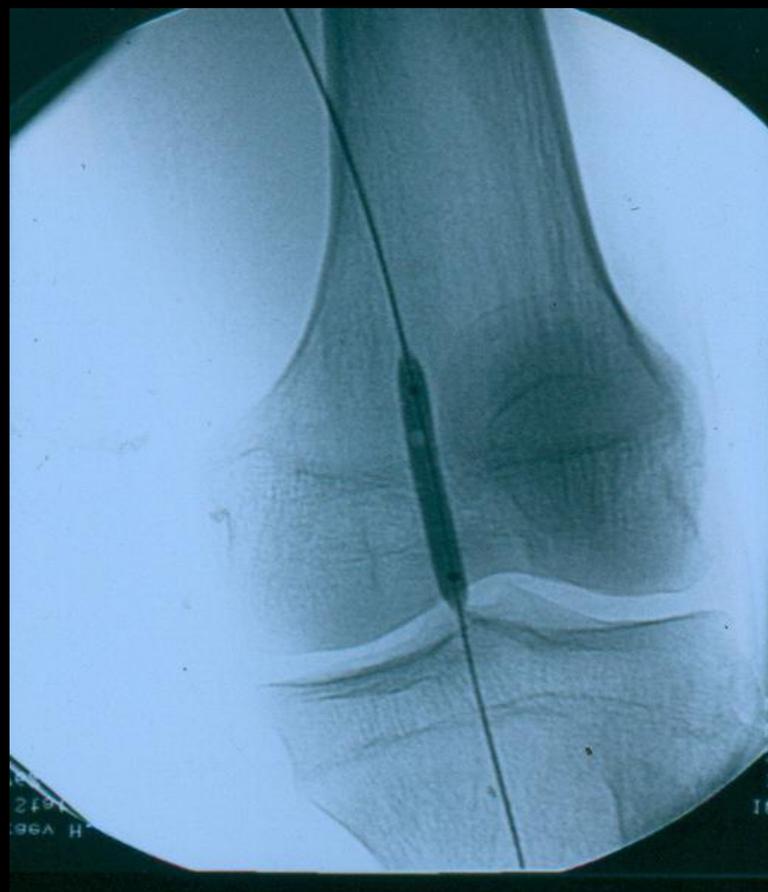


A



B

Рентгенэндоваскулярная реканализация подколенной артерии



Роторная ангиопластика

