Chromanie przestankowe w praktyce lekarza rodzinnego

Anna Szarnecka-Sojda

Klinika Chirurgii Naczyń Wojewódzki Szpital Zespolony w Kielcach

Miażdżyca jest uogólnioną chorobą zajmującą drzewo tętnicze z predyspozycją do naczyń zaopatrujących kończyny dolne

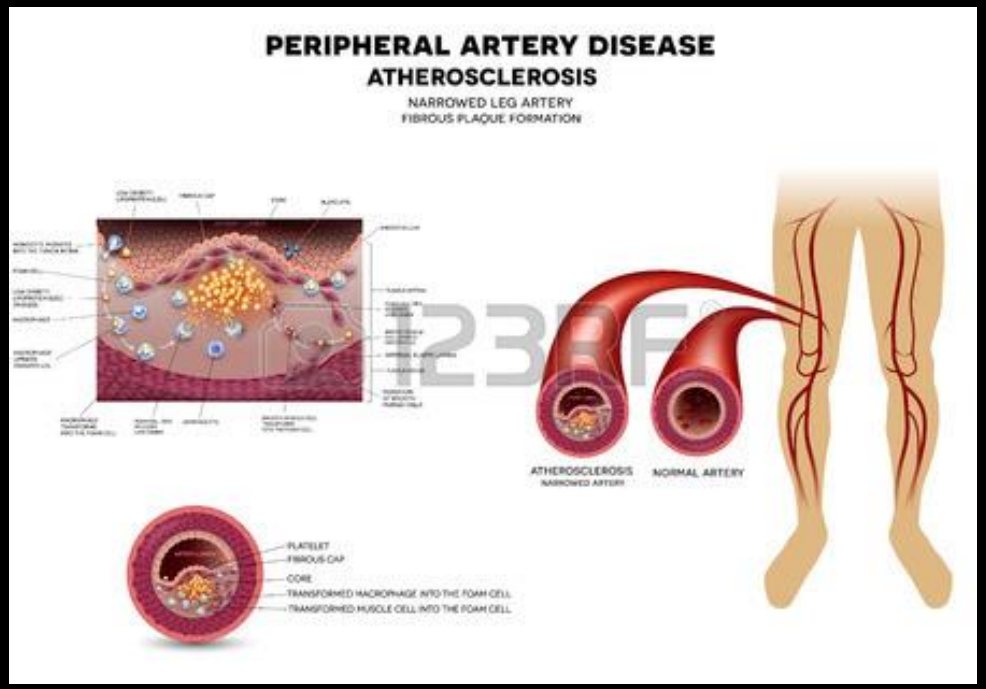
co zwykle wywołuje

chromanie przestankowe

Chromanie przestankowe

Objaw choroby po raz pierwszy opisany w 1830 roku przez Jean Francois Bouley-Jeune'a.

Przewlekłe niedokrwienie kończyn to stan, w którym podaż tlenu do tkanek kończyn dolnych jest chronicznie niewystarczająca wskutek upośledzonego przepływu krwi w tętnicach.



Żyły,które z powodu zgrubienia osłonek u ludzi starych ograniczają przepływ krwi przez brak odżywienia niszczą ich życie bez żadnej gorączki osłabiają ich stopniowo i prowadzą do powolnej śmierci

LEONARDO DA VINCI

Leonardo Da Vinci na końcu swojego życia

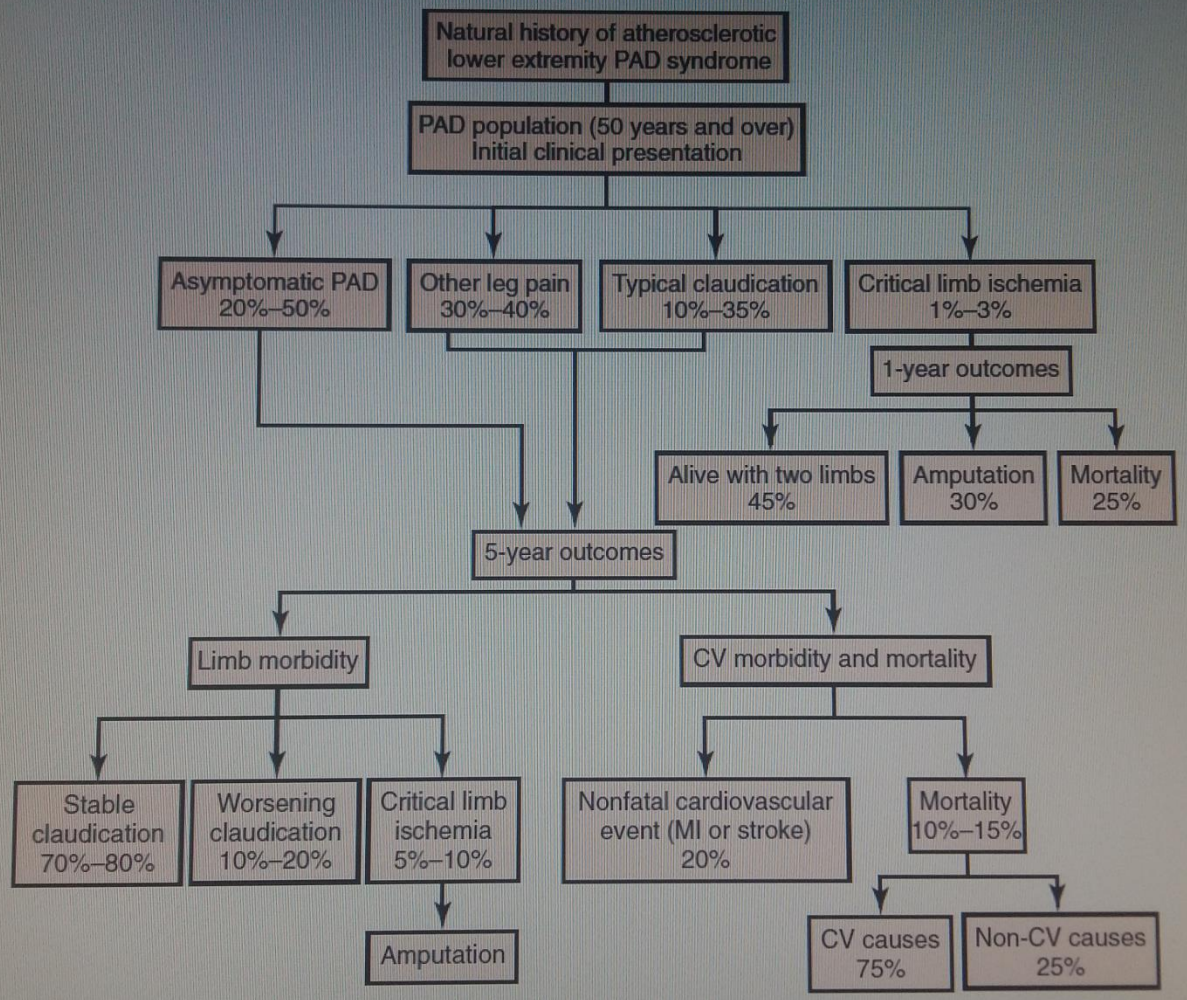


Figure 109-2 Future health state of the patient with claudication over 5 years. *CV*, Cardiovascular; *MI*, myocardial infarction; *PAD*, peripheral

patogeneza

Upośledzony przepływ

Obniżone ukrwienie tkanek

Niedotlenienie ,nasilenie glikolizy beztlenowej w mm

Upośledzony metabolizm energetyczny w mm i ich przebudowa

Kwasica(ból wysiłkowy)

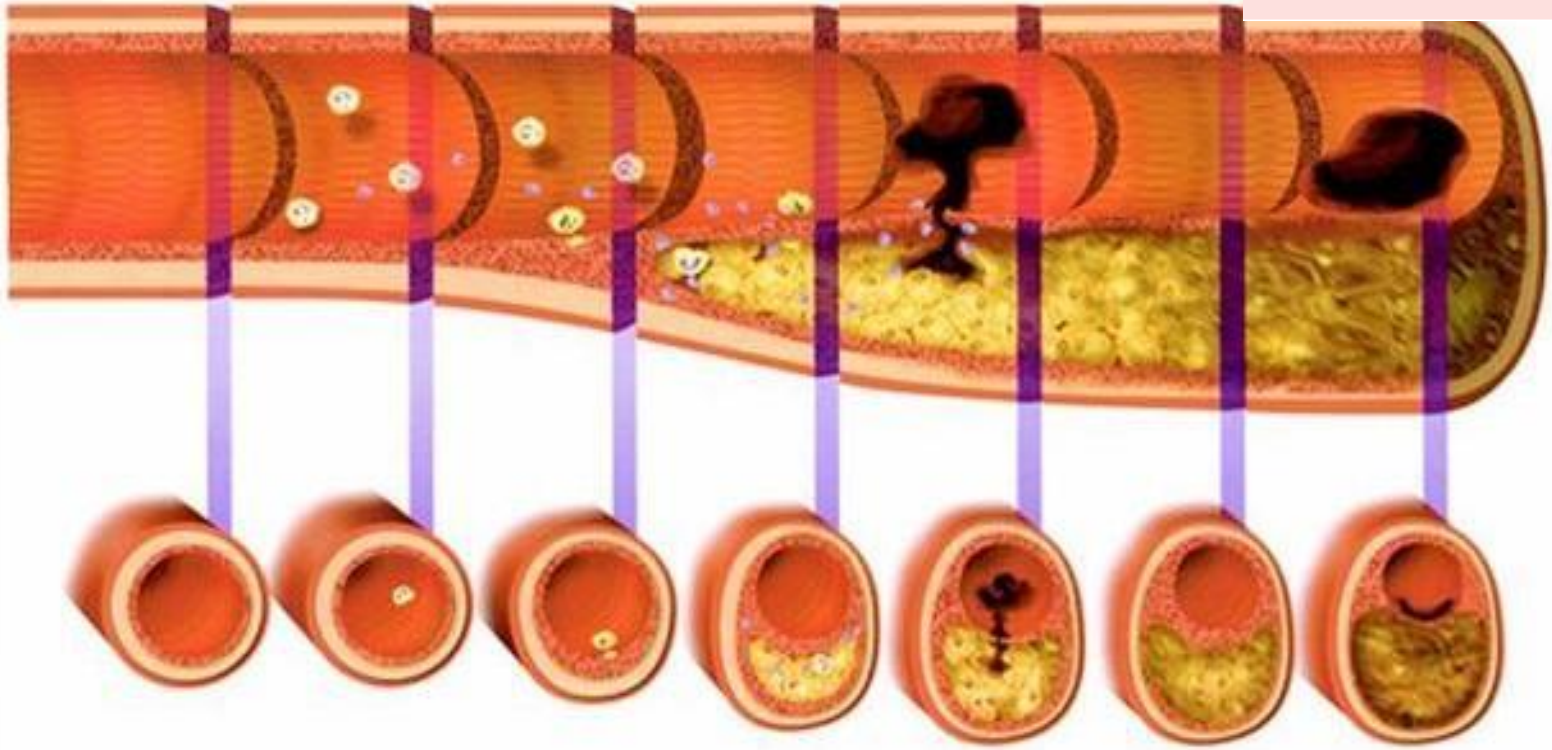
Nadmierne wytwarzanie mleczanów

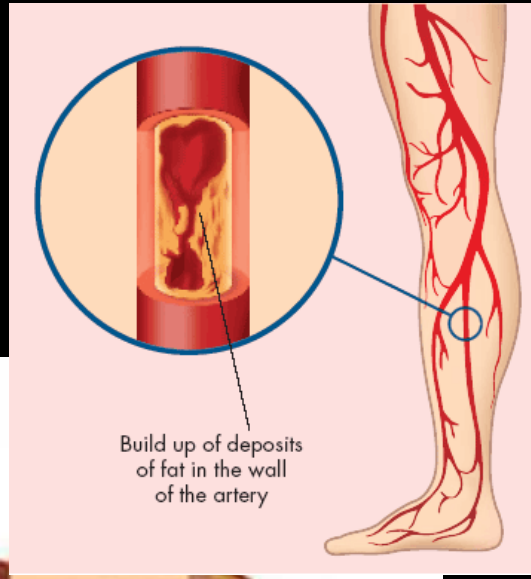
Zmniejszona wytwarzanie tlenku azotu i ekspresja cz.adhezyjnych

Nasilenie mechanizmów zapalnych i pogłebienie hipoperfuzji

Wzrost fibrynogenu i przylegania leukocytów

Progresja miażdżycy





PAOD – kto choruje

- Szacunkowo problem dotyczy około **12% populacji**
- *Do 70 r. ż. - głównie mężczyźni*
- *Po 70 r. ż. - choroba równie często dotyczy obu płci*
- **PAD** odpowiada za > **97%** przypadków zespołu klinicznego określanego jako – przewlekłe niedokrwienie kończyn dolnych

Konsensus TASC II zwraca szczególna uwagę na zwiększoną o 6−7przypadków/ 1000 osób/rok zapadalność na chromanie przestankowe u osób (głównie mężczyzn) powyżej 55 roku życia oraz gwałtownie wzrastające wskaźniki chorobowości chromania przestankowego od 2% do 7 % w populacji starszej niż 50 lat.

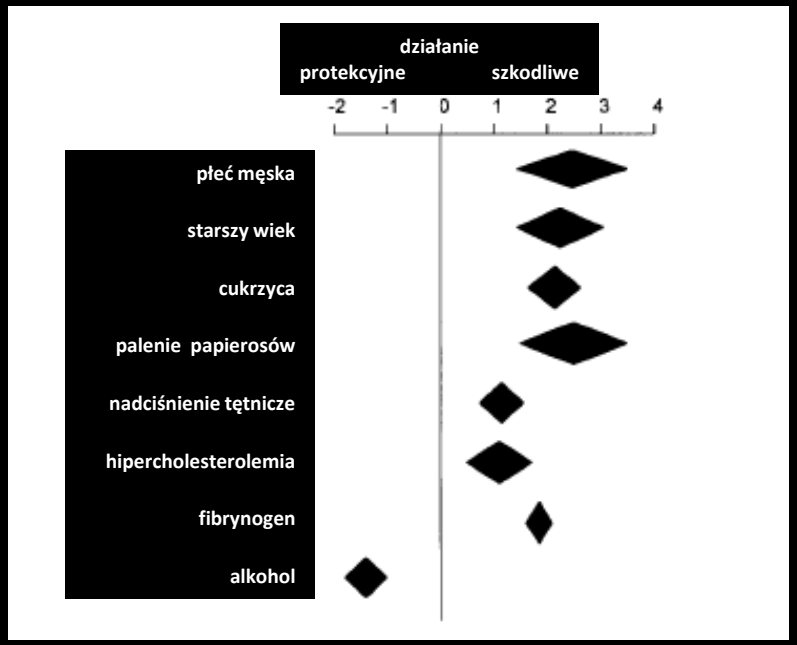
Czynniki ryzyka

Czynniki ryzyka POAD

- Rasa czarna
- Palenie tytoniu 3x
- Cukrzyca 2 x i oporność na insulinę ~`2x
- Nadciśnienie tętnicze 2-3 x
- Dyslipidemia TCh >270mg% - 2x; najistotniejszy współczynnik to index TCh/HDL
- CRP
- Wiek > 50rz
- Płeć M>K 2:1 w PAOD i 3:1 w CLI
- Przewlekła niewydolność nerek
- Hiperhomocysteinemia 6,8 X ale dotyczy ch. zapalnych
- podwyższony poziom fibrynogenu 1,5 -2 X i hematokrytu,

Czynniki ryzyka

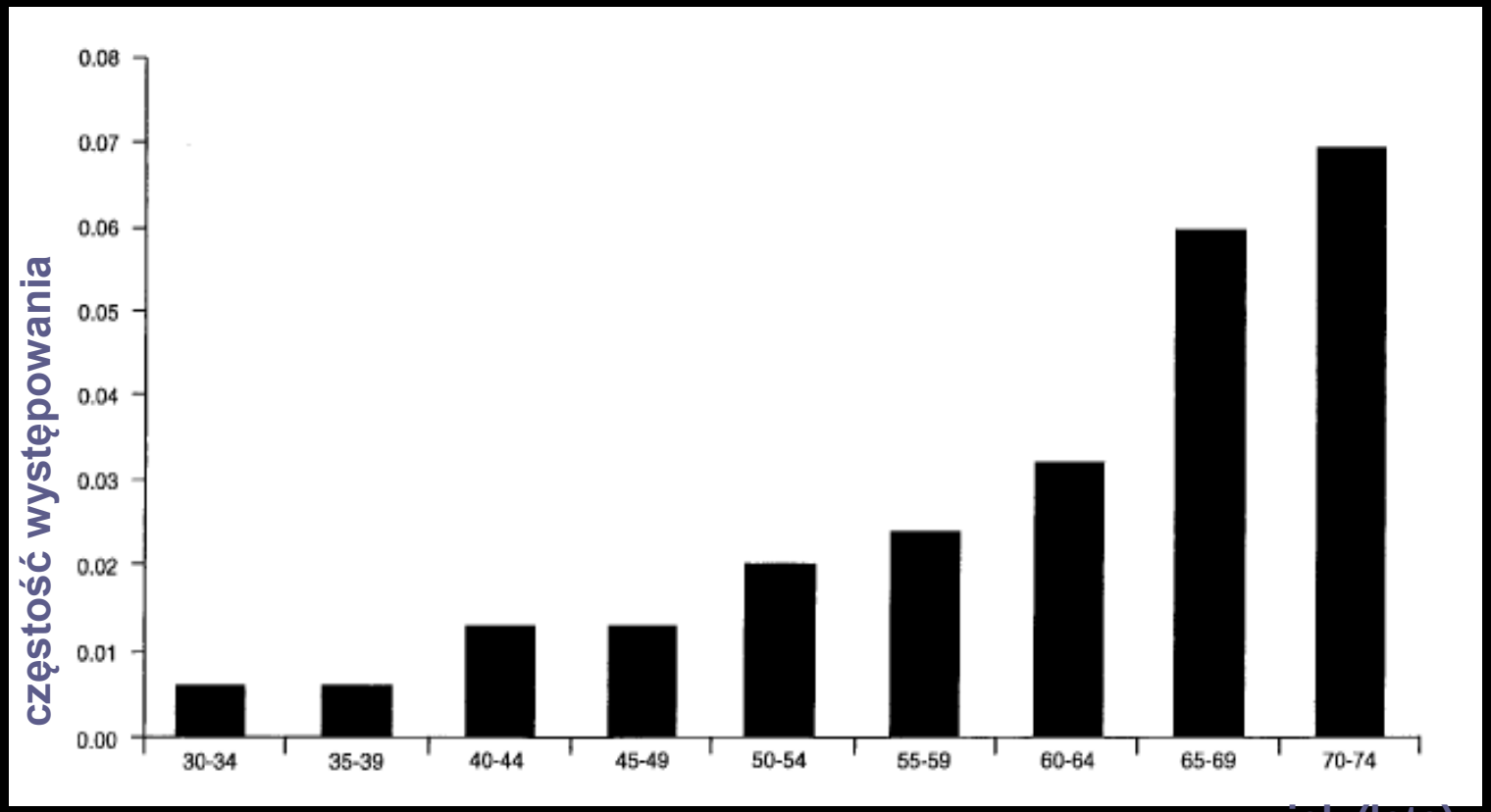
- wiek (> 40 lat)
- płeć męska
- cukrzyca
- hiperlipidemia
- hiperhomocysteinemia
- nadciśnienie tętnicze
- palenie (80% chorych z chromaniem przestankowym to byli lub obecni palacze)



współwystępowanie wielu czynników ryzyka zwiększa znacząco ryzyko powstawania zmian miażdżycowych

Am J Cardiol 2001; [illegible]
NEJM 2001; 344: 1608-1[illegible]

Częstość występowania przewlekłego niedokrwienia kończyn dolnych



wiek (lata)

J Vasc Surg 2007;45:S1

***Osoby z PAOD**, nawet jeśli nie wystąpił u nich zawał serca lub udar mózgu, **mają zbliżone ryzyko zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych, podobnie jak osoby z wywiadem choroby wieńcowej, czy incydentu naczyniowo-mózgowego**.*

Objawy przewlekłego niedokrwienia kończyn dolnych

- ⇦ chromanie -ból, skurcz, uczucie ucisku, ciężkości, osłabienie siły mięśniowej - objawy pojawiają się pod wpływem wysiłku, a znikają w spoczynku;
- ⇦ zmiana zabarwienia i zmniejszenie grubości skóry, utrata owłosienia, pogrubienie paznokci, zanik mięśni;
- ⇦ zmiany troficzne (typowo na końcach palców, piętach)
- ⇦ każdy, nawet niewielki uraz, ucisk, miejscowe przegrzanie, może wywołać powstanie owrzodzenia, martwicy

Drugs 2000;59:1057-1070

Chromanie przestankowe

- Ból kończyny, który zazwyczaj występuje obwodowo od zwężenia lub niedrożności tętnicy, pojawia się w trakcie wysiłku fizycznego np. marszu i zanika po kilku minutach od jego zaprzestania

- Podstawowa cecha: to powtarzalność!

- Charakterystyczny jest względnie stały pułap wysiłku wywołujący ból = dystans chromania

- Chromanie może nie występować u chorych, którzy mają dodatkowe schorzenie ograniczające ruch (zastoinowa niewydolność krążenia, ciężkie choroby płucne, choroby układu mięśniowo-szkieletowego i inne)

RT FOOT

Przyczyny objawów chromania przestankowego

zwężenie tętnic kończyn dolnych

niewystarczająca podaż tlenu podczas wysiłku

↓

metabolizm beztlenowy w mięśniach

↓

zwiększone stężenie mleczanów i innych metabolitów, ↓ pH

↓

ból kończyny

mleczany i inne metabolity toksyczne zostają usunięte w czasie spoczynku

Am J Cardiol 2001;87(suppl):3D-13D

Bene dignoscitur,bene curatur…

wywiad

obrazowe/duplex,DSA,MRA ,ATK/

Rozpoznanie

Rzetelne badanie przedmiotowe/tętno,ABI/

Badania labolatoryjne/lipidogram ,glikemia ,HbA_{1c}/

Rozpoznanie przewlekłego niedokrwienia kończyn

Jak klinicznie można rozpoznać chromanie przestankowe?

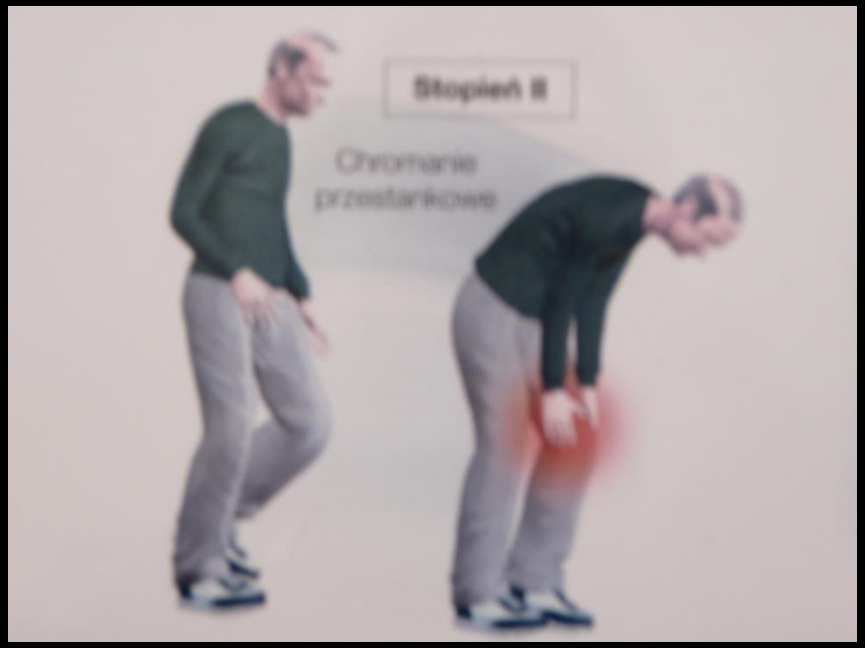
- ból kończyny wywoływany przez wysiłek (powtarzalny!)
- ustąpienie dolegliwości w spoczynku
- brak wpływu pozycji ciała na występowanie lub ustępowanie bólu (w bardzo zaawansowanym niedokrwieniu opuszczenie nogi zmniejsza ból)
- zmiany miażdżycowe zlokalizowane jeden segment ponad niedokrwionymi mięśniami
- chromanie z zakresu łydki ⇦ miażdżyca tętnic udowych
- chromanie z zakresu pośladków, biodra, uda ⇦ miażdżyca aorty i/lub tętnic biodrowych

Tabela 1. Skala Fontaine'a i Rutherforda

Klasyfikacja Fontaine'a		Klasyfikacja Rutherforda		
I	brak objawów	0	0	brak objawów
IIa	chromanie < 200m	I	1	chromanie łagodne
IIb	chromanie > 200m	I	2	chromanie umiarkowane
		I	3	chromanie ciężkie
III	spoczynkowy ból niedokrwienny	II	4	spoczynkowy ból niedokrwienny
IV	owrzodzenie lub martwica	III	5	niewielkie ubytki tkanki
		IV	6	owrzodzenie lub martwica

Tabela 2. Przyczyny POAD

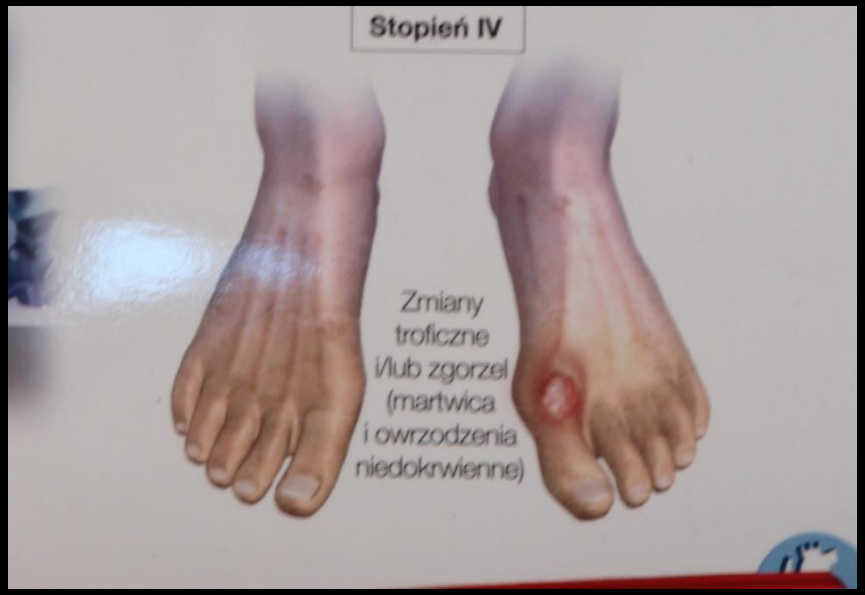
Klasyfikacja kliniczna



Zaawansowane zmiany

Opuszczenie kończyny i pocieranie przynosi ulgę

Brak postępu gojenia ran
Oporność na leczenie przeciwbólowe

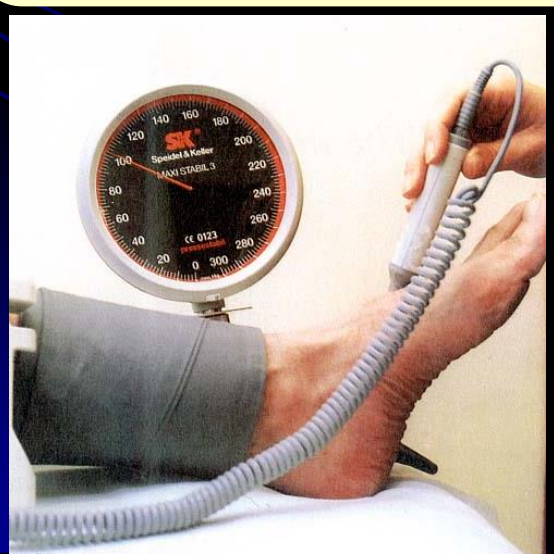


Rozpoznanie przewlekłego niedokrwienia kończyn

- Badanie przedmiotowe
- Badanie podmiotowe (badanie tętna)
- Badanie indeksu kostkowo-ramiennego (ABI):

skurczowe ciśnienie w kostce (tętnica piszczelowa tylna lub grzbietowa stopy)

skurczowe ciśnienie na ramieniu (tętnica ramienna)



Am J Cardiol 2001; 87 (suppl): 3D-13D
NEJM 2001; 344: 1608-1621

Wskaźnik kostka-ramię (ABI)

ABI

=

Ciśnienie skurczowe na tętnicy piszczelowej tylnej lub grzbietowej stopy

/

Ciśnienie skurczowe na tętnicy ramiennej

Wskaźnik Kostkowo - Ramienny – WKR.
Ankle – Brachial Index - ABI.

ABI/ABPI jest stosunkiem ciśnienia na tętnicy stopy do ciśnień zmierzonych na obu tętnicach ramiennych. Prawidłowa wartość wskaźnika wynosi 0,9 - 1,15.

- wartości < 0,9 = rozpoznanie PAD
- czułość metody 95%, swoistość niemal 100%.

Zalecenie TASC

Indeks kostkowo-ramienny powinien być mierzony u wszystkich chorych

- z bólami kończyn dolnych wywołanych wysiłkiem [B]

- w wieku 50-69 lat z czynnikami ryzyka choroby sercowo-naczyniowej, zwłaszcza u osób z cukrzycą , nadciśnieniem i u palaczy [B]
- po 70 roku życia niezależnie od czynników ryzyka [B]
- u chorych z ryzykiem 10-20% wystąpienia epizodu sercowo-naczyniowego wg Skali Framingham

jako nieinwazyjna metoda przesiewowa pierwszego wyboru

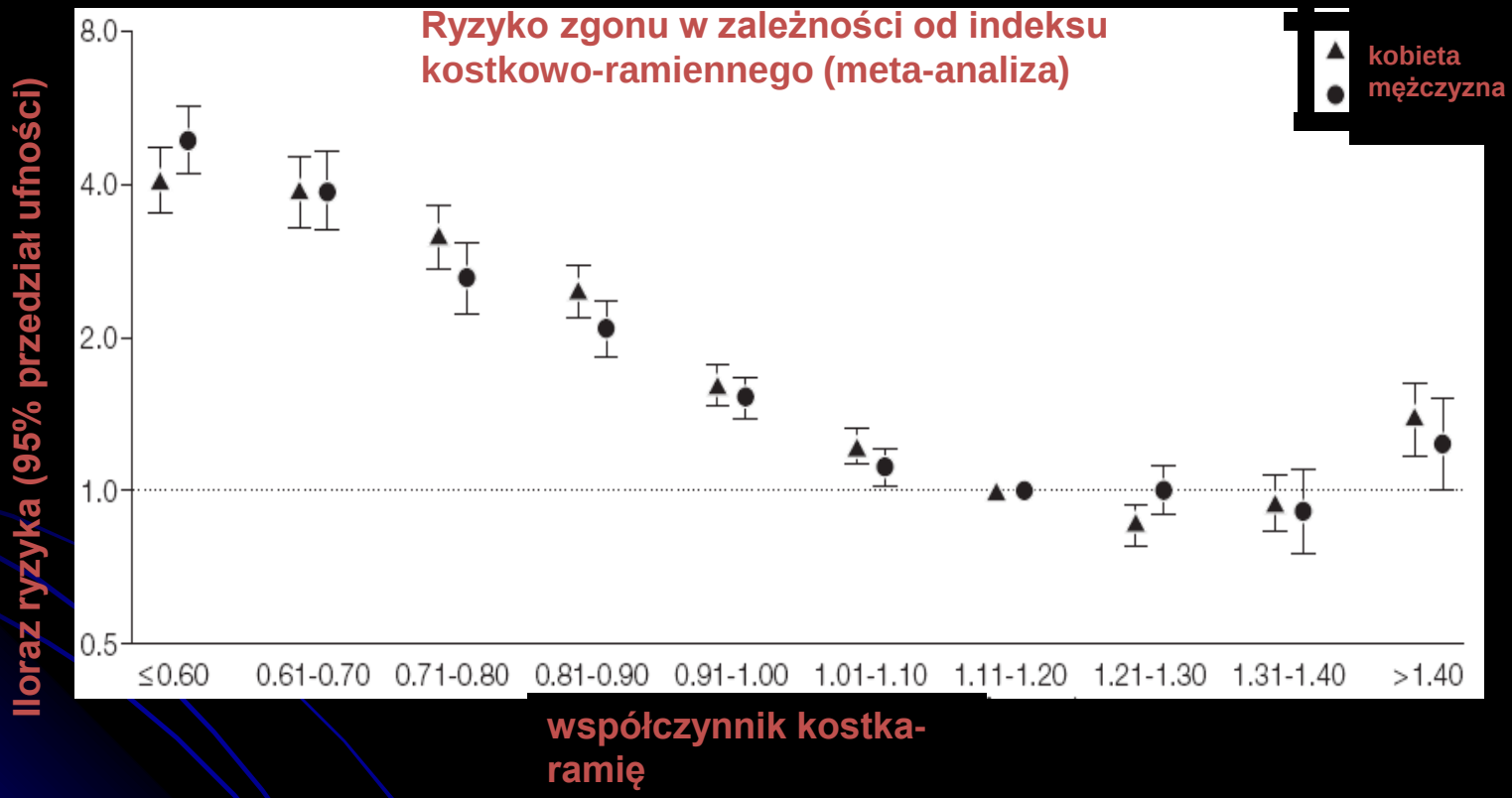
ABI a skala Fontaine'a

Stopień wg Fontaine'a	ABI	Objawy kliniczne
I	0,8-0,9	Brak
II	0,6-0,8	Chromanie przestankowe
III	0,2-0,5	Ból spoczynkowy
IV	<0,2	Ból spoczynkowy i martwica

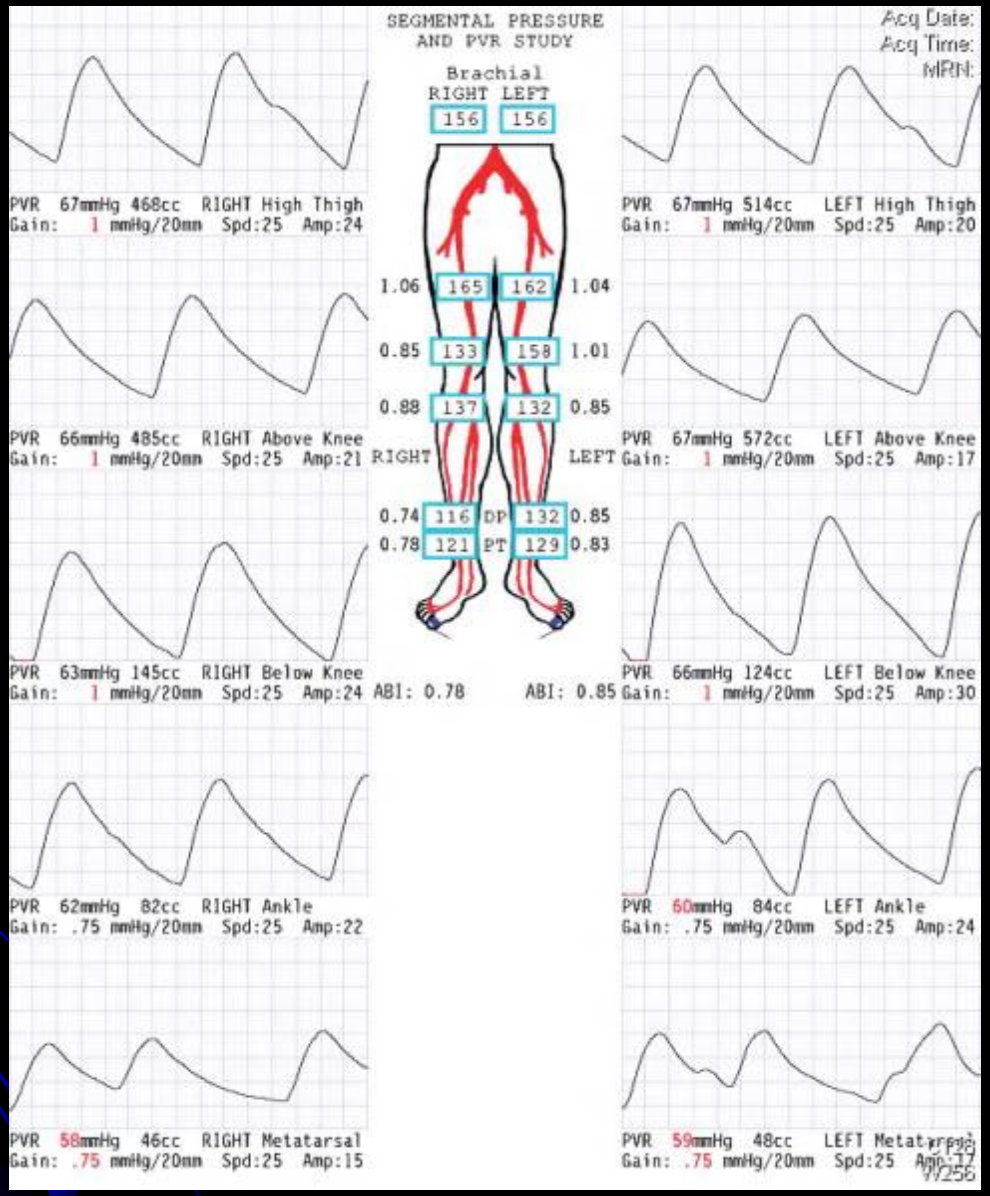
Algorytm postępowania z chorym w zależności od ABI

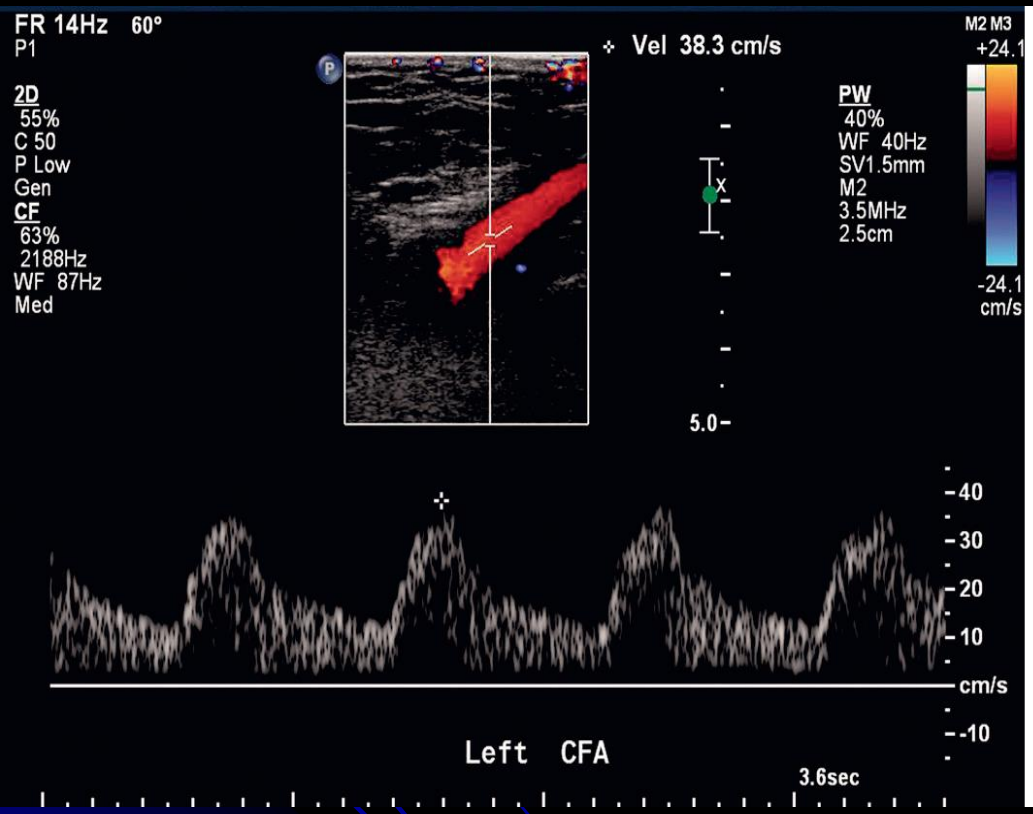
Wartość ABI	Interpretacja	Postępowanie
>1,4	Sztywność tętnic (np. cukrzyca)	Angiolog/ chirurg naczyniowy
1-1,2	Wynik prawidłowy	Nie wymaga leczenia
0,9-1	Wynik zadowalający	Modyfikacja czynników ryzyka
0,5-0,8	Łagodne niedokrwienie kończyn dolnych	Próba leczenia zachowawczego, Angiolog/ chirurg naczyniowy
<0,5	Istotne niedokrwienie kończyn dolnych	Pilne chirurg naczyniowy

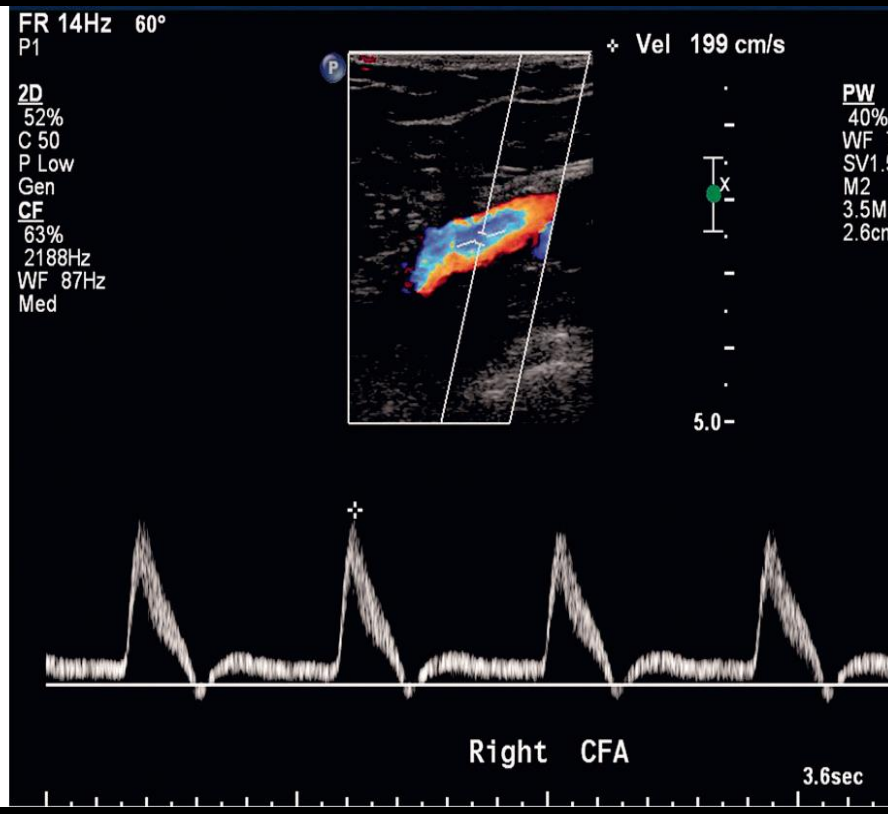
Ryzyko zgonu

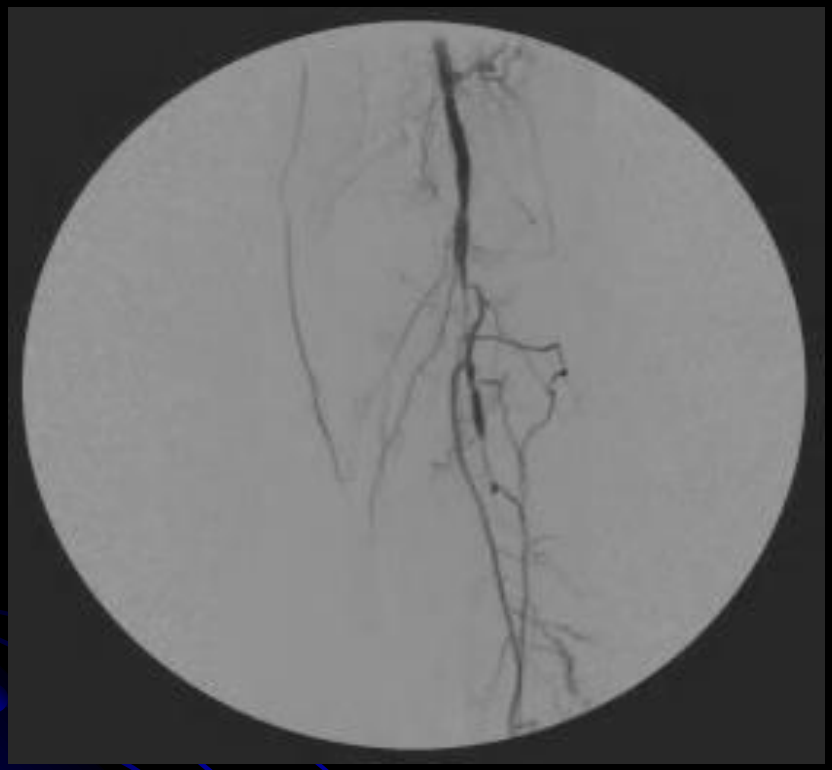


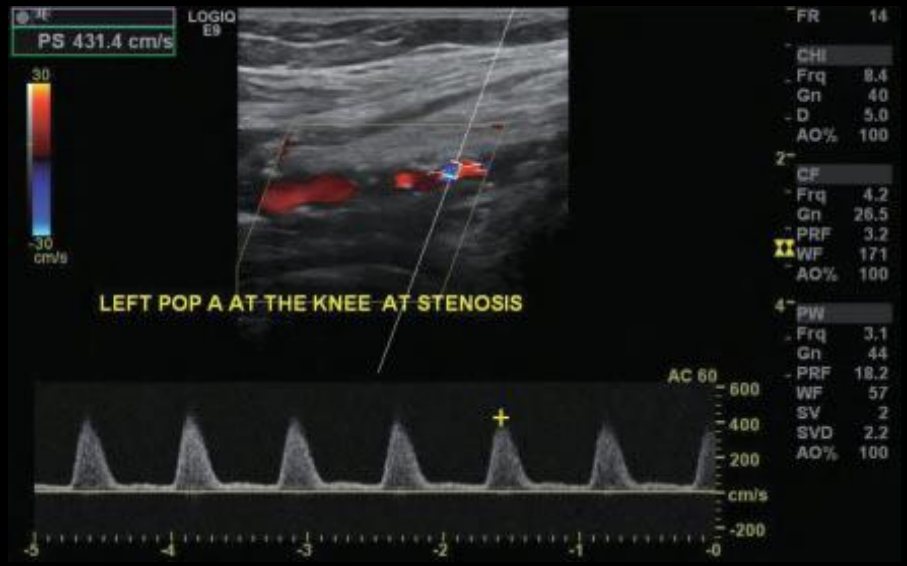
JAMA 2008;300:197-208


SEGMENTAL PRESSURE
AND PVR STUDY
Acq Date:
Acq Time:
MRN:
Brachial
RIGHT LEFT
156 156
PVR 67mmHg 468cc RIGHT High Thigh
Gain: 1 mmHg/20mm Spd:25 Amp:24
PVR 67mmHg 514cc LEFT High Thigh
Gain: 1 mmHg/20mm Spd:25 Amp:20
1.06 165 162 1.04
0.85 133 158 1.01
0.88 137 132 0.85
PVR 66mmHg 485cc RIGHT Above Knee
Gain: 1 mmHg/20mm Spd:25 Amp:21
RIGHT
LEFT
PVR 67mmHg 572cc LEFT Above Knee
Gain: 1 mmHg/20mm Spd:25 Amp:17
0.74 116 DP 132 0.85
0.78 121 PT 129 0.83
PVR 63mmHg 145cc RIGHT Below Knee
Gain: 1 mmHg/20mm Spd:25 Amp:24
ABI: 0.78
ABI: 0.85
PVR 66mmHg 124cc LEFT Below Knee
Gain: 1 mmHg/20mm Spd:25 Amp:30
PVR 62mmHg 82cc RIGHT Ankle
Gain: .75 mmHg/20mm Spd:25 Amp:22
PVR 60mmHg 84cc LEFT Ankle
Gain: .75 mmHg/20mm Spd:25 Amp:24
PVR 58mmHg 46cc RIGHT Metatarsal
Gain: .75 mmHg/20mm Spd:25 Amp:15
PVR 59mmHg 48cc LEFT Metatarsal
Gain: .75 mmHg/20mm Spd:25 Amp:17


FR 14Hz 60°
P1
2D
55%
C 50
P Low
Gen
CF
63%
2188Hz
WF 87Hz
Med
Vel 38.3 cm/s
PW
40%
WF 40Hz
SV1.5mm
M2
3.5MHz
2.5cm
M2 M3
+24.1
-24.1
cm/s
5.0
40
30
20
10
cm/s
-10
Left CFA
3.6sec


FR 14Hz 60°
P1
2D
52%
C 50
P Low
Gen
CF
63%
2188Hz
WF 87Hz
Med
Vel 199 cm/s
5.0
Right CFA
3.6sec




PS 431.4 cm/s
LOGIQ E9
30
-30
cm/s
LEFT POP A AT THE KNEE AT STENOSIS
AC 60
600
400
200
cm/s
-200
-5
-4
-3
-2
-1
-0
FR 14
CHI
Frq 8.4
Gn 40
D 5.0
AO% 100
CF
Frq 4.2
Gn 26.5
PRF 3.2
WF 171
AO% 100
PW
Frq 3.1
Gn 44
PRF 18.2
WF 57
SV 2
SVD 2.2
AO% 100

lokalizacja

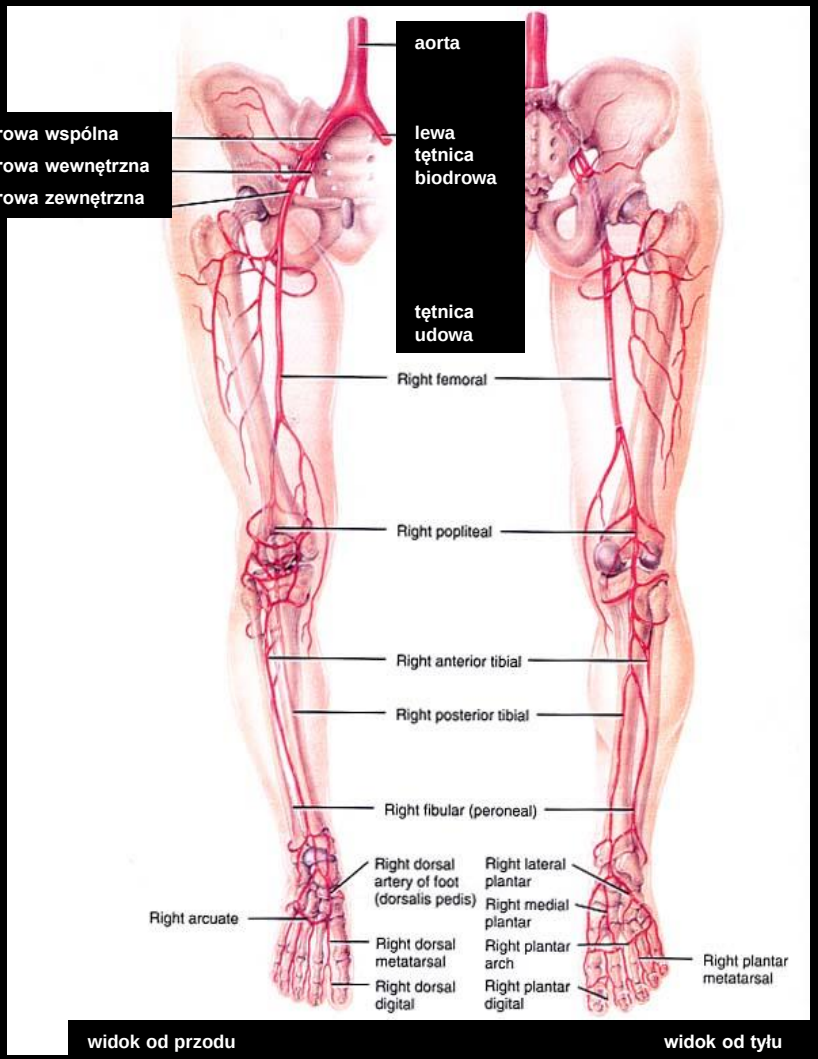
Typ udowo-podkolanowy(70% przypadków)

Typ wielopoziomowy (10%)

Typ aortalno-biodrowy (10-20 %)

Typ obwodowy(8-15%)

Typowe miejsca rozwoju miażdżycy



aorta, tętnice biodrowe: 20-30%

tętnice udowe i podkolanowe: 70%

tętnice podudzia: 8-15%

Harrison's Principles of Int Med

Inne przyczyny chromania…

- Neuropatia cukrzycowa
- Kompresja korzeni nerwowych- dyskopatia
- Choroba Buergera
- Dna moczanowa
- RZS
- Zespoły usidlenia tętnicy podkolanowej
- Endofibroza tętnic biodrowych zewnętrznych
- Objawowa Torbiel Beckera
- Koarktacja aorty
- Odległy uraz lub naświetlanie
- Zakrzepica w przetrwałej tętnicy kulszowej
- Zator obwodowy
- układowe zapalenia naczyń choroba TakaYashu
- dysplazja włóknisto-mięśniowa
- Przewlekły zespół ciasnoty przedziałów powięziowych
- Przewlekła niewydolność żylna

Postępowanie

Leczenie zachowawcze	Nadzorowany trening marszowy	Farmakoterapia ,modyfikacja czynników ryzyka
Leczenie interwencyjne	Angioplastyka Stent	rewaskularyzacja
Leczenie chirurgiczne	Pomostowanie ,Endarterectomia	rewasularyzacja

TASC II 2007; ESC 2011

Zalecenia dla pacjentów z chromaniem przestankowym

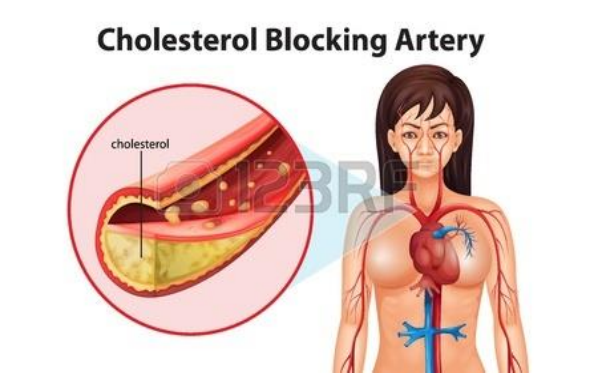
Zalecenia	Klasa[a]	Poziom[b]	Piśmiennictwo
Wskazany jest nadzorowany trening fizyczny	I	A	[255]
W przypadku gdy nie ma możliwości nadzorowania treningu fizycznego, wskazany jest trening bez nadzoru	I	C	–
U pacjentów z chromaniem przestankowym z objawami zaburzającymi codzienną aktywność można rozważyć farmakoterapię	IIb	A	[260–265, 269]
W przypadku chromania przestankowego z niewielką poprawą po leczeniu zachowawczym należy rozważyć rewaskularyzację	IIa	C	–
U pacjentów z chromaniem przestankowym powodującym niepełnosprawność i zaburzającym codzienną aktywność, ze zmianami wywołującymi objawy w aorcie/ /tętnicach biodrowych powinno się rozważyć rewaskularyzację (wewnątrznaczyniową lub chirurgiczną) jako metodę pierwszego wyboru oraz kontrolę czynników ryzyka	IIa	C	–
Nie zaleca się stosowania terapii przy użyciu komórek macierzystych oraz terapii genowej	III	C	–

[a]Klasa zaleceń
[b]Poziom wiarygodności danych

PAOD - leczenie

Leczenie zachowawcze

- Modyfikacja czynników ryzyka miażdżycy
- Ćwiczenia fizyczne (trening chodu),
- Normalizacja BMI
- **Leczenie farmakologiczne**
  - Cilostazol - NoClaud
  - Leczenie zaburzeń gospodarki lipidowej i węglowodanowej
  - Leczenie nadciśnienia tętniczego



Modyfikacja czynników ryzyka miażdżycy

- Zaprzestanie palenia tytoniu
- Cholesterol frakcji LDL <100mg%
- Cholesterol frakcji LDL<70mg% przy wysokim ryzyku s-n
- HbA_{1C}<7%
- RR<140/90 mmHg
- RR<130/80mmHg przy współistnieniu cukrzycy lub chorobie tętnic nerkowych;

Zalecenie TASC – palenie tytoniu

- ⇦ wszyscy pacjenci powinni być zachęcani do rzucenia palenia [B]
- ⇦ wszyscy palący pacjenci powinni mieć zaoferowany program rzucania palenia z udziałem lekarza, wsparcia grupy terapeutycznej i leków zastępujących nikotynę [A]
- ⇦ liczba pacjentów, którzy rzucą nałóg można zwiększyć przez stosowanie leków antydepresyjnych (bupropion) i leków zastępujących nikotynę [A]

Zalecenie TASC – ćwiczenia fizyczne

- ⇦ początek terapii objawowego przewlekłego niedokrwienia kończyn dolnych powinien obejmować nadzorowany program ćwiczeń [A]

- ⇦ najbardziej efektywne – wysiłek na ruchomej bieżni wywołujący chromanie po 3-5 minutach, na przemian z odpoczynkiem,
  30-60 minutowa sesja
  - sesje są prowadzone trzy razy w tygodniu
  przez 3 miesiące [A]

Zalecenie TASC – ćwiczenia fizyczne

⇦ zauważalne przez chorego korzyści po 1-2 miesiącach ćwiczeń

⇦ wymaga motywacji chorego i nadzoru

⇦ korzyści zostaną utracone jeśli trening nie jest wykonywany regularnie

⇦ całkowita efektywność ograniczona
(wydłużenie dystansu chromania o 50%)

Farmakoterapia chromania przestankowego Wytyczne TASC II

Rekomendacja 15. Farmakoterapia objawów chromania przestankowego:

•Farmakoterapią pierwszego rzutu powinien być 3–6-miesięczny kurs podawania cilostazolu w celu zmniejszenia objawów chromania, ponieważ wyniki wskazują na poprawę wydolności fizycznej na bieżni oraz poprawę jakości życia [A].

•Naftidrofuryl można także wziąć pod uwagę w leczeniu objawów chromania przestankowego [A].

Farmakoterapia chromania przestankowego

Wytyczne TASC II

Leki o udowodnionym działaniu klinicznym w chromaniu przestankowym:

•Cilostazol

•Naftidrofuryl (niedostępny w PL)

Leki o prawdopodobnym działaniu klinicznym w chromaniu przestankowym:

•Karnityna i propionylo-L-karnityna

•*Leki obniżające stężenie lipidów*

Leki o niewystarczająco udowodnionym działaniu klinicznym w chromaniu przestankowym:

•Pentoksyfilina

•Środki przeciwkrzepliwe (kwas acetylosalicylowy i inne np. klopidogrel)

•Leki rozszerzające naczynia krwionośne (alfa-adrenolityki, agoniści receptora beta-2, antagoniści wapnia – nifedipina, oraz ACEI).

•L-Arginina

•Prostaglandyny.

Farmakoterapia chromania przestankowego

Farmakoterapią pierwszego rzutu powinien być 3-6 miesięczny **kurs podawania cilostazolu** w celu zmniejszenia objawów chromania, ponieważ wyniki wskazują na poprawę wydolności fizycznej na bieżni oraz poprawę jakości życia [A].

Obecny status skuteczności pentoksyfiliny w leczeniu przewlekłego niedokrwienia kończyn dolnych

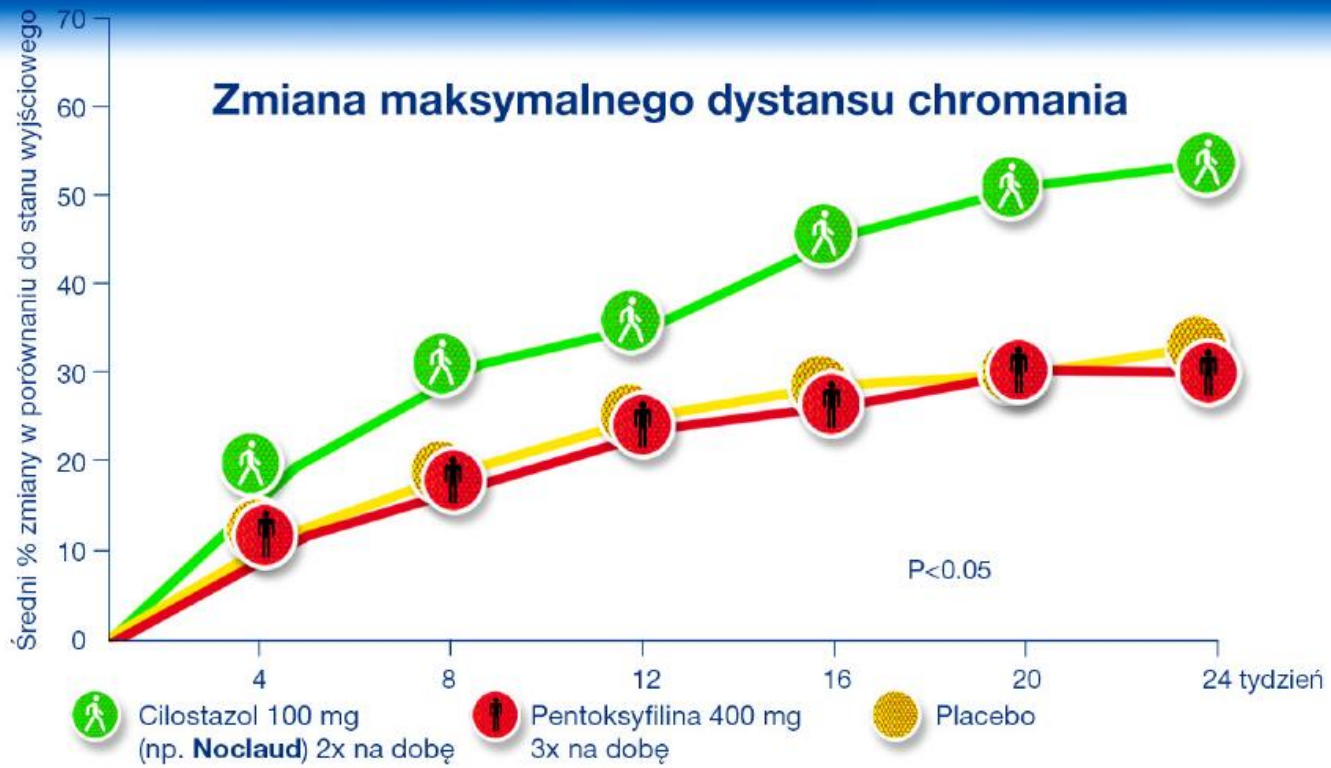
- niepotwierdzone korzyści
- nieistotne statystycznie wydłużenie dystansu chromania
- większość badań z małą liczbą chorych i źle skonstruowanych
- liczba chorych włączonych do badania i korzyści podawania pentoksyfiliny wykazywały odwrotną korelację

"Dane nie są wystarczające do rekomendowania szerokiego stosowania pentoksyfiliny" (meta-analiza badań nad pentokysfiliną)

NEJM 2001; 344: 1608-1621
Am J Cardiol 2001; 87 (suppl): 19D-27D

Noclaud

cilostazolum



Cilostazol np. Noclaud zapewnia wyższą skuteczność w wydłużaniu dystansu chromania w porównaniu z pentoksyfiliną[4]

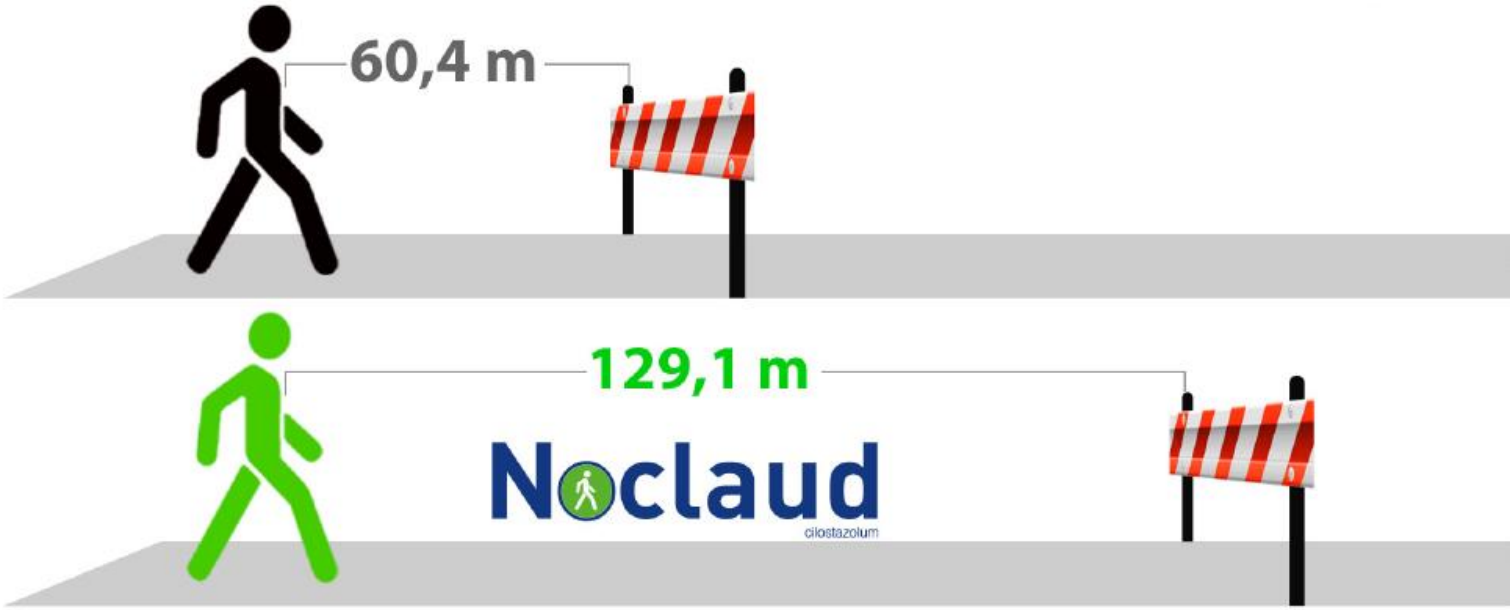
EGIS

Noclaud

cilostazolum

Wzrost o ponad 100%

maksymalnego odcinka marszu po 24 tygodniach leczenia



EGIS

Cilostazol / Noclaud wskazania

- **Uzyskanie poprawy w zakresie maksymalnego dystansu marszu** bez wystąpienia bólu u pacjentów z chromaniem przestankowym, u których nie stwierdza się: obecności bólu w trakcie spoczynku, oraz dowodów martwicy tkanek obwodowych -**II stadium choroby tętnic obwodowych wg Fontaine'a.**

- **Lek drugiego wyboru dla pacjentów, u których modyfikacje stylu życia** (w tym zaprzestanie palenia i nadzorowane programy ćwiczeń) **oraz inne** odpowiednie **interwencje nie złagodziły w wystarczającym stopniu objawów chromania przestankowego**

- **U pacjentów po zabiegach rewaskularyzacyjnych w czasie których nie uzyskano optymalnej poprawy ukrwienia kończyn**

Cilostazol /Noclaud/ przeciwwskazania

- Pacjenci z poważnymi zaburzeniami rytmu serca (częstoskurcz komorowy, ciężka tachyarytmia, migotanie komór lub wieloogniskowa ekstrasystolia komorowa w wywiadzie), bez względu na to, czy są odpowiednio leczeni, oraz pacjenci z wydłużeniem odstępu QTc.
- Zastoinowa niewydolność serca.
- Ciężka niewydolność nerek: klirens kreatyniny $\leq$ 25 ml/min.
- Umiarkowana lub ciężka niewydolność wątroby.
- Pacjenci ze stwierdzoną skłonnością do krwawień (np. aktywne wrzody trawienne, niedawno przebyty udar krwotoczny, retinopatia cukrzycowa proliferacyjna, niedostatecznie opanowane nadciśnienie tętnicze).

Cilostazol /Noclaud/ przeciwwskazania

- Pacjenci jednocześnie otrzymujący co najmniej 2 dodatkowe leki przeciwpłytkowe lub przeciwzakrzepowe (np. kwas acetylosalicylowy, klopidogrel, heparyna, warfaryna, acenokumarol, dabigatran, rywaroksaban lub apiksaban).
- Pacjenci z niestabilną dusznicą bolesną, po przebyciu w ciągu ostatnich 6 miesięcy zawału mięśnia sercowego lub interwencji w obrębie naczyń wieńcowych.
- Nadwrażliwość na substancję czynną lub pomocniczą.
- Ciąża.

Mechanizm działania cilostazolu

Cilostazol (inhibitor fosfodiesterazy 3)

↑ cAMP

płytki krwi

komórki mięśni gładkich

aktywacja lipazy lipoproteinowej
↓ aktywności syntetazy trójglicerydów

↓ aktywacji i agregacji płytek

- rozszerzenie naczyń
- przepływu obwodowego
- efekt antyproliferacyjny

↓ trójglicerydy
HDL

Noclaud – mechanizm działania
9 badań z kontrolą placebo, n = 1634

1) Działanie przeciwpłytkowe – hamowanie agregacji płytek krwi .

- U ludzi hamowanie utrzymuje się do 12 godzin.
- Po przerwaniu podawania cilostazolu przywrócenie agregacji następuje w ciągu 48-96 godzin, bez nadmiernej skłonności do agregacji „z odbicia”.

Noclaud – mechanizm działania
9 badań z kontrolą placebo, n = 1634

2) Poprawa zdolności wysiłkowej.
   - oceniana w oparciu o zmiany bezwzględnego dystansu chromania (ACD, czyli maksymalny odcinek marszu) oraz początkowego dystansu chromania (ICD, czyli odległość, którą pacjent jest w stanie przejść bez wystąpienia bólu) w badaniu na bieżni.
   - Po 24 tygodniach leczenia cilostazol w dawce 2 x 100 mg zwiększał:
     - średnią wartość ACD od 60,4 do 129,1 metra (wzrost o 100%)
     - średni przyrost ICD od 47,3 do 93,6 metra (wzrost o 97%)
     - U chorych na cukrzyce powyższe działanie „wydawało się” mniejsze w porównaniu z pacjentami bez cukrzycy.

Noclaud – mechanizm działania
9 badań z kontrolą placebo, n = 1634

Hamuje proliferację komórek mięśni gładkich.

- Wnioski z badań *in vitro* (hodowlach komórkowych), badania na komórkach mięśni gładkich ludzi.

- hamuje reakcję uwalniania z płytek krwi czynnika wzrostu pochodzenia płytkowego i PF-4 w płytkach krwi ludzkiej.

Noclaud – mechanizm działania
9 badań z kontrolą placebo, n = 1634

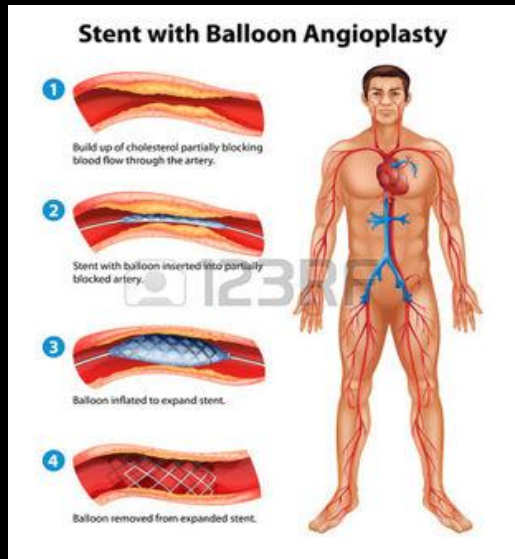
Korzystny wpływ na lipidy.

•Wpływ na lipidy w krążącym osoczu krwi zbadano u pacjentów otrzymujących cilostazol:

- po 12 tygodniach stosowania cilostazolu w dawce 100 mg 2x na dobę spowodował w porównaniu z placebo:
  - zmniejszenie stężenia trójglicerydów o 0,33 mmol/l tj. 15%
  - zwiększenie stężenia cholesterolu HDL o 0,10 mmol/l tj. 10%

Trans-Atlantic Inter-Society Consensus

Grupa TASC ustaliła precyzyjne zalecenia dla określonego typu zmian chorobowych w PAOD które się kwalifikują do interwencji endowskularnych lub do otwartej chirurgii .

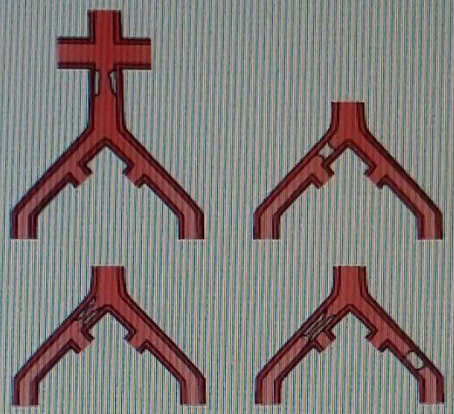


TYPE A LESIONS

- Unilateral or bilateral stenoses of CIA
- Unilateral or bilateral single short (≤3 cm) stenosis of EIA

TYPE B LESIONS

- Short (≤3 cm) stenosis of infrarenal aorta
- Unilateral CIA occlusion
- Single or multiple stenoses totaling 3–10 cm involving the EIA not extending into the CFA
- Unilateral EIA occlusion not involving the origins of internal iliac or CFA

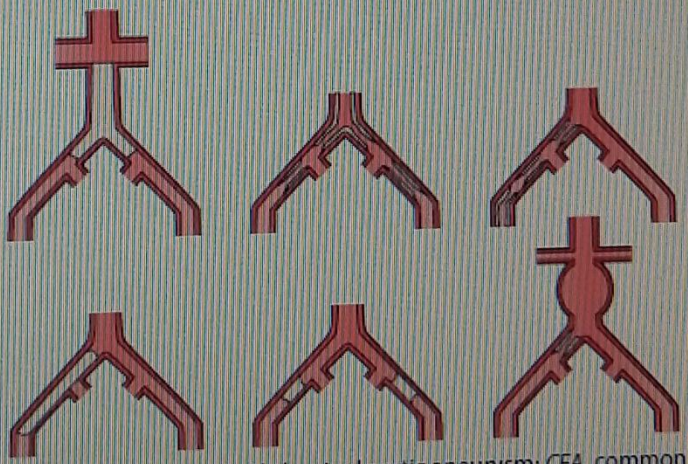


TYPE C LESIONS

- Bilateral CIA occlusions
- Bilateral EIA stenoses 3–10 cm long not extending into the CFA
- Unilateral EIA stenosis extending into the CFA
- Unilateral EIA occlusion that involves the origins of internal iliac and/or CFA
- Heavily calcified unilateral EIA occlusion with or without involvement of origins of internal iliac and/or CFA

TYPE D LESIONS

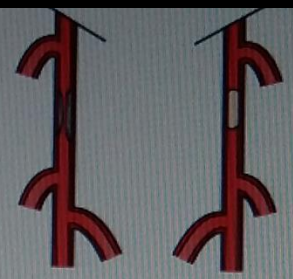
- Infrarenal aortoiliac occlusion
- Diffuse disease involving the aorta and both iliac arteries requiring treatment
- Diffuse multiple stenoses involving the unilateral CIA, EIA, and CFA
- Unilateral occlusions of both CIA and EIA
- Bilateral occlusions of EIA
- Iliac stenoses in patients with AAA requiring treatment and not amenable to endograft placement or other lesions requiring open aortic or iliac surgery



...the Inter-Society Consensus classification of aortoiliac lesions. *AAA*, Abdominal aortic aneurysm; *CFA*, common femoral ... Working Group. Inter-Society Consensus for the

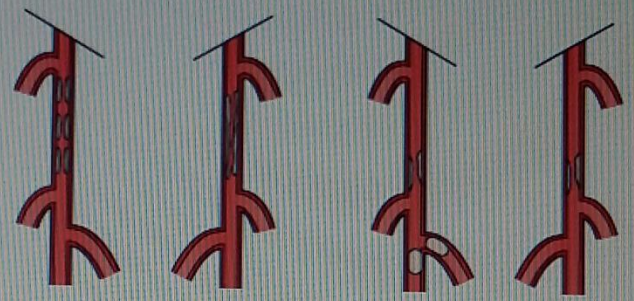
TYPE A LESIONS

- Single stenosis ≤10 cm in length
- Single occlusion ≤5 cm in length



TYPE B LESIONS

- Multiple lesions (stenoses or occlusions), each ≤5 cm
- Single stenosis or occlusion ≤15 cm not involving the infragenicular popliteal artery
- Single or multiple lesions in the absence of continuous tibial vessels to improve inflow for a distal bypass
- Heavily calcified occlusion ≤5 cm in length
- Single popliteal stenosis



TYPE C LESIONS

- Multiple stenoses or occlusions totaling >15 cm with or without heavy calcification
- Recurrent stenoses or occlusions that need treatment after two endovascular interventions

TYPE D LESIONS

- Chronic total occlusions of CFA or SFA (>20 cm, involving the popliteal artery)
- Chronic total occlusion of popliteal artery and proximal trifurcation vessels

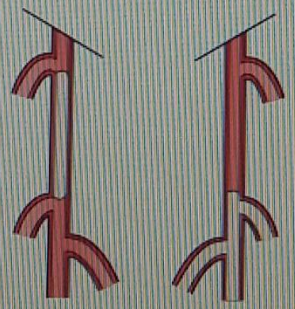
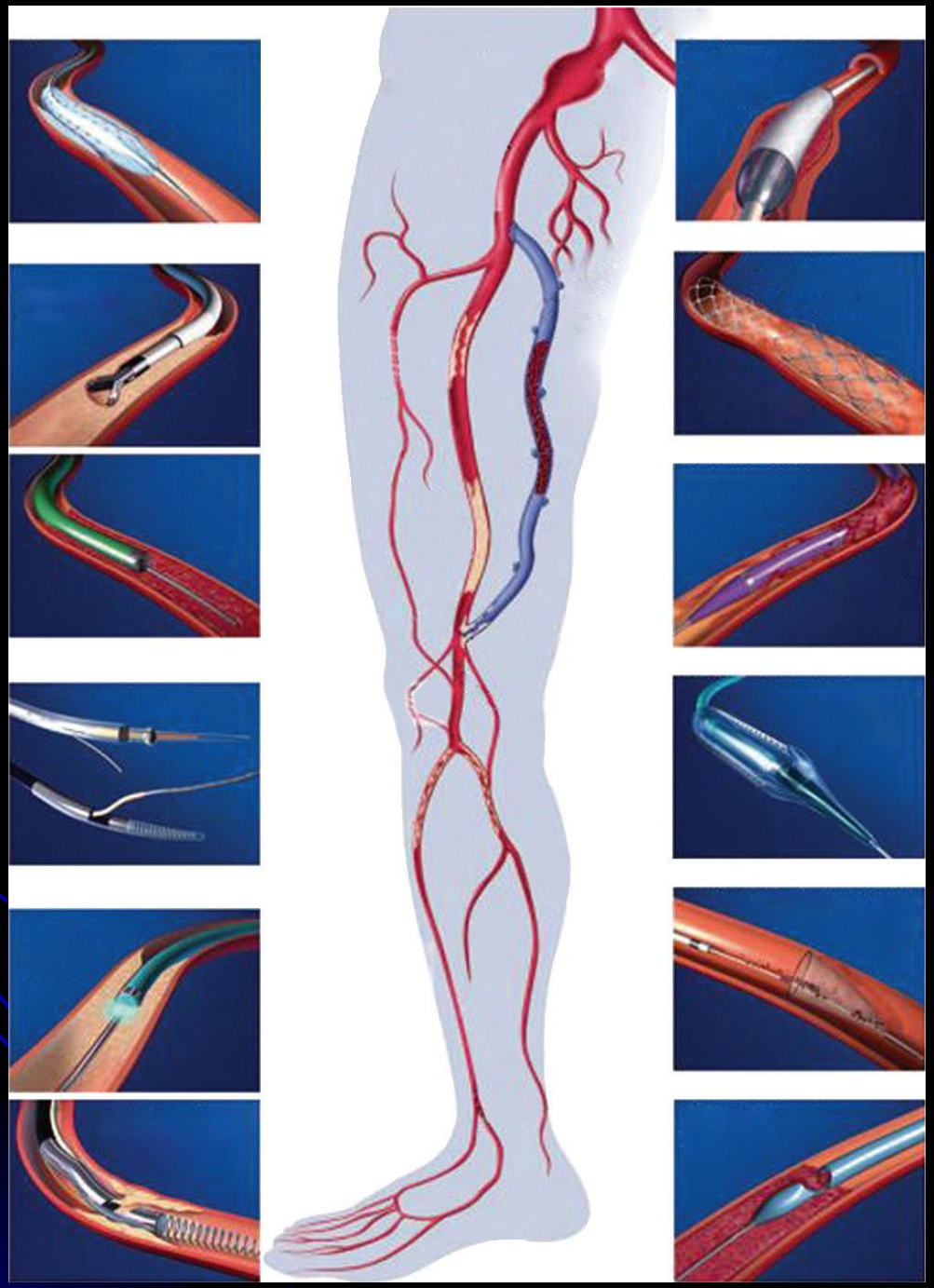
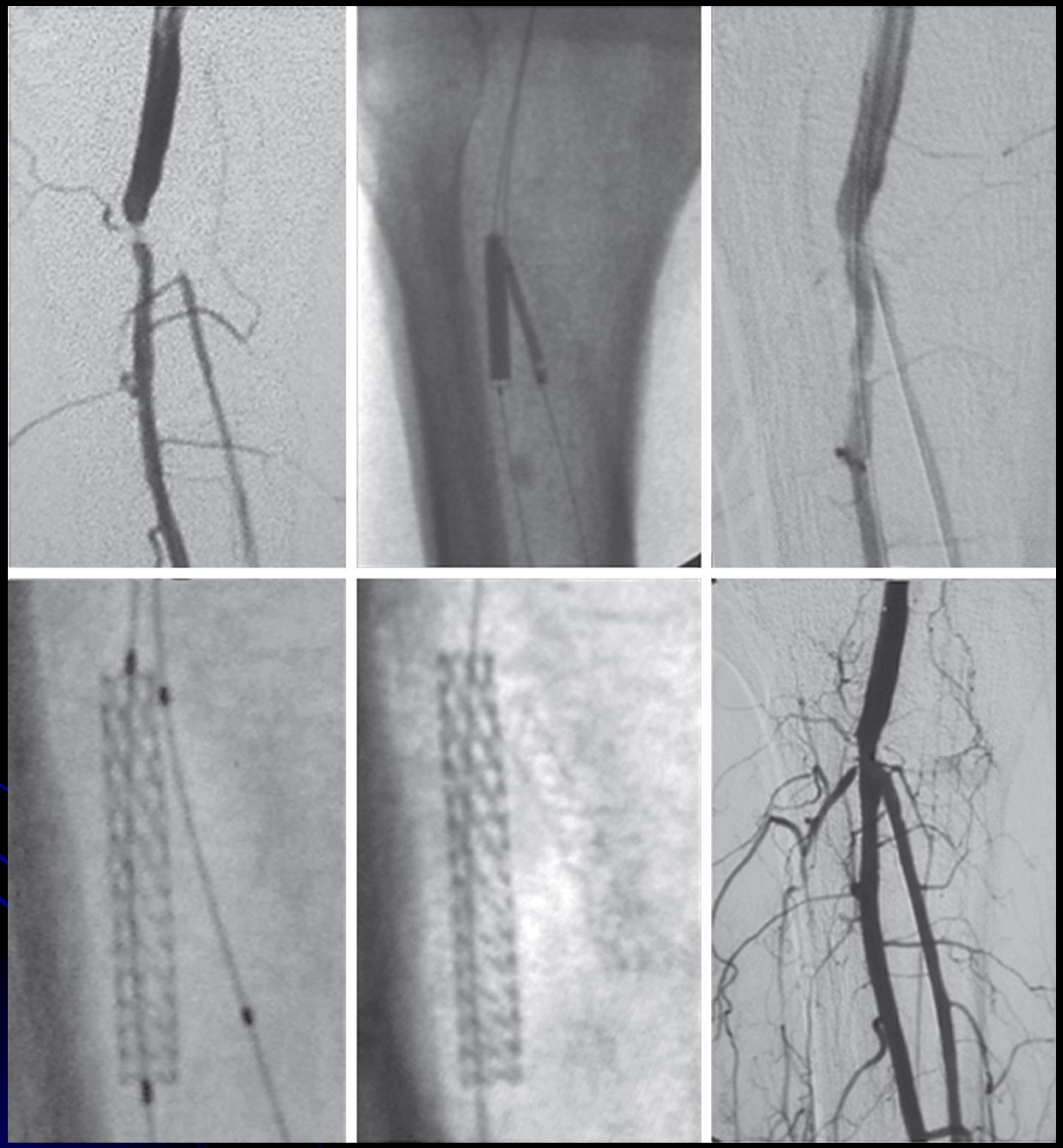


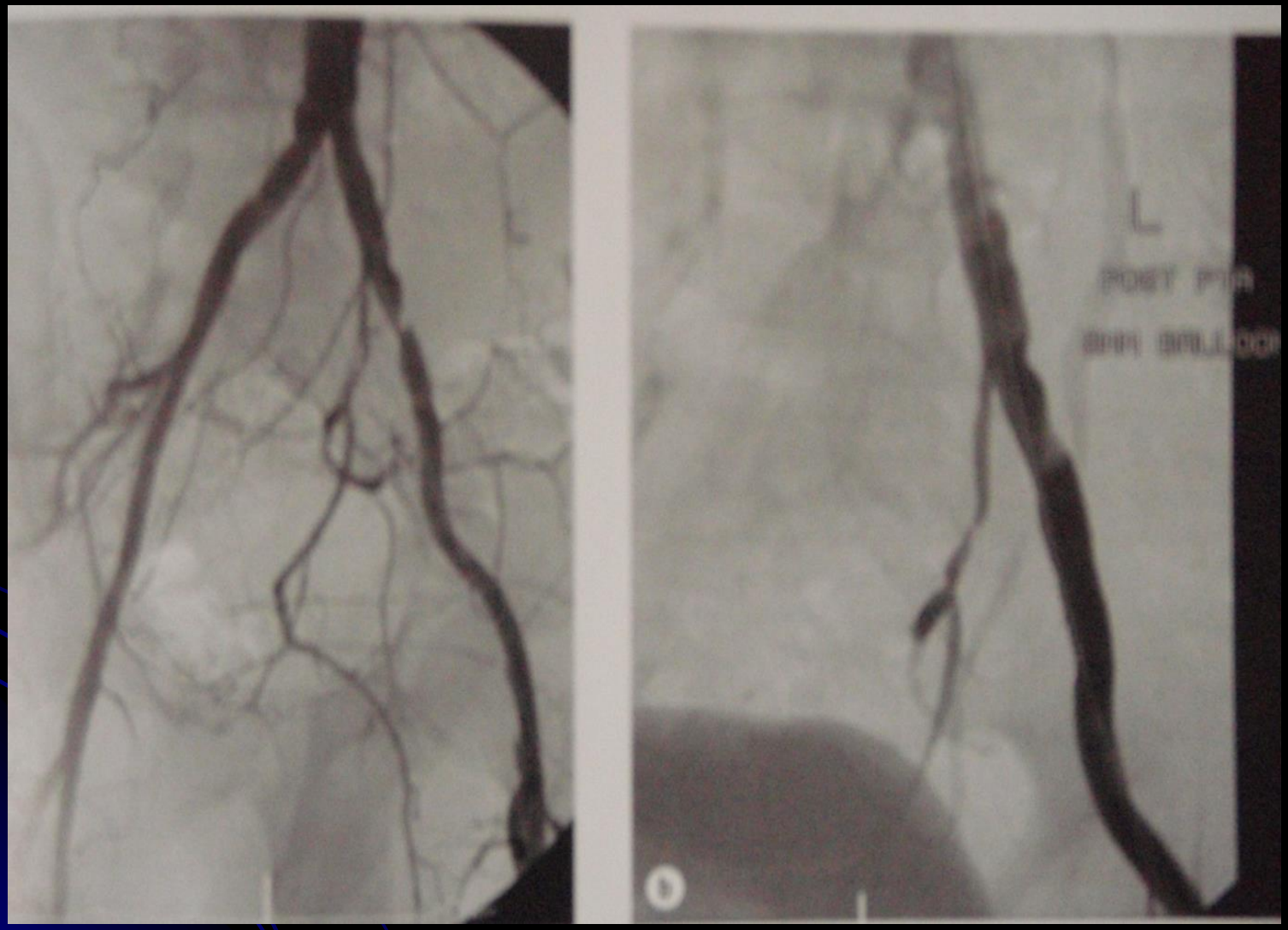
Figure 109-5 Trans Atlantic Inter Society Consensus classification of femoropopliteal lesions. *CFA*, Common femoral artery; *SFA*, superficial femoral artery. (Redrawn from Norgren L, et al: TASC II Working Group. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease

Wybór optymalnej metody leczenia uwzględnia

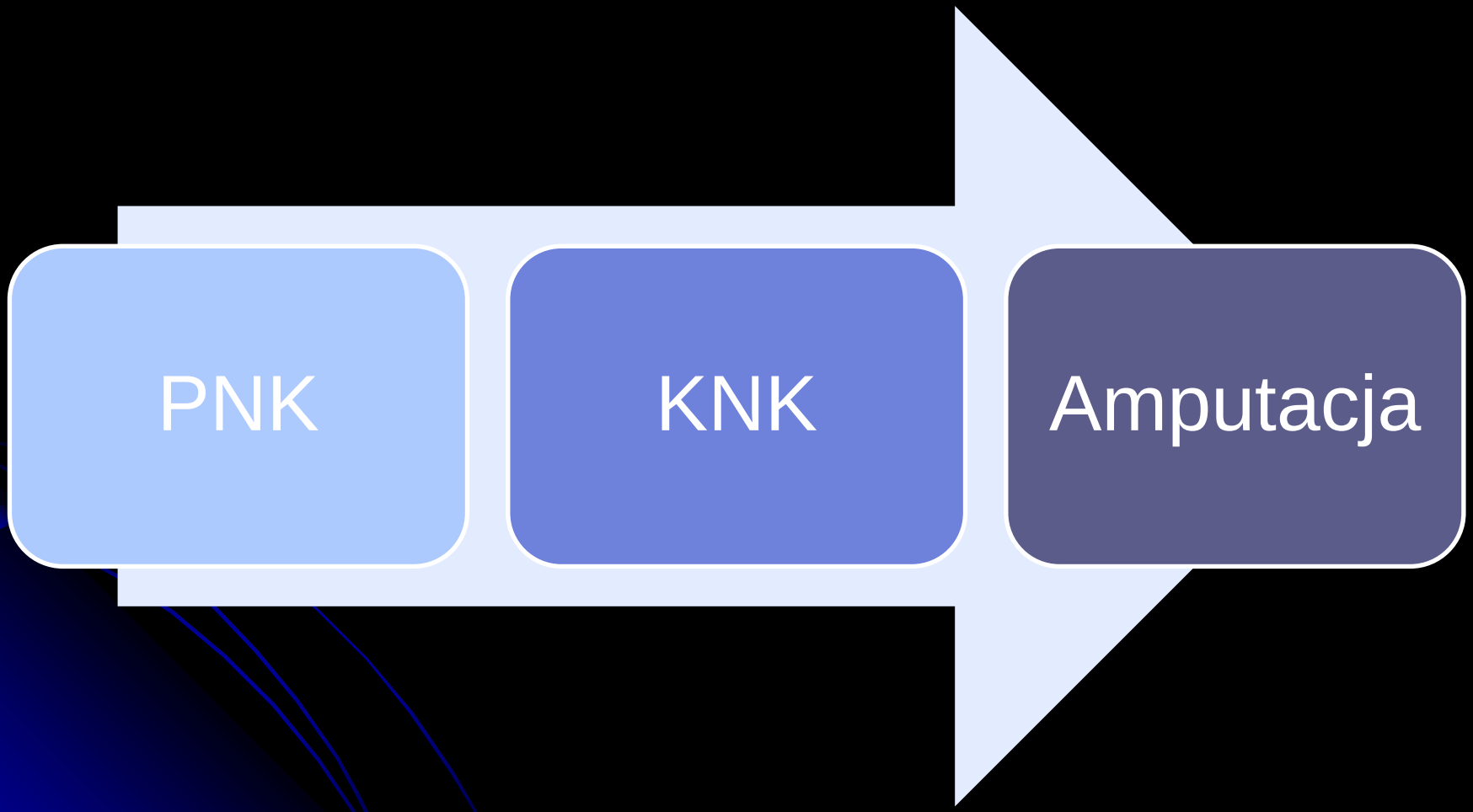
- Morfologię zmian zarostowych
- Ryzyko operacji u danego chorego
- Wcześniejsze zabiegi (zespolenia omijające, angioplastyka)
- Przewidywalną długość życia chorego
- Doświadczenie danego ośrodka w zakresie proponowanego zabiegu operacyjnego lub endowaskularnego.






L
L

Historia naturalna



KNK

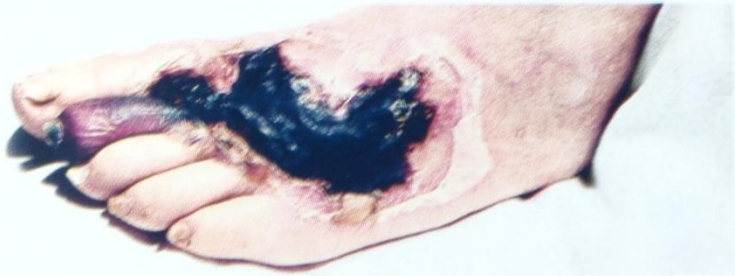
- Ból spoczynkowy trwający co najmniej od 2 tyg. nieustępujący po tradycyjnych lekach przeciw-bólowych i/lub obecność martwicy palców, stopy bądź obecność owrzodzenia niedokrwiennego
- Ciśnienie skurczowe mierzone w okolicy kostki

< 50 mmHg(3F) lub<70 mmHg (4F)

< 30 mmHg (3F) lub < 50 mmHg(4F) na paluchu

Krytyczne niedokrwienie

112



113

Podsumowanie

- Wczesne zapoznanie pacjentów z PAOD z ryzykiem powikłań w obrębie stopy jest istotne dla zachowania kończyny
- Optymalnym leczeniem w CLI jest rewaskularyzacja
- Pacjentów z KNK/CLI należy jak najwcześniej kierować do specjalisty naczyniowego celem zaplanowania możliwych opcji rewaskularyzacyjnych
- Interdyscyplinarne podejście do leczenia PAOD jest optymalne i polega na modyfikacji czynników ryzyka, kontroli bólu i leczeniu chorób współistniejących.
- Szybkie podjęcie leczenia jest niezbędne dla zmniejszenia ryzyka amputacji i zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych

Dziekuję za uwagę