

# ՊԵՐԻՖԵՐԻԿ ԶԱՐԿԵՐԱԿՆԵՐԻ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԽՏՈՐՈՇՄԱՆ ԵՎ ԲՈՒԺՄԱՆ ՈՒՂԵՑՈՒՅՑ

## Ամփոփում

### Նպատակ

Ուղեցույցը տրամադրում է էքստրակրանիալ քնային և ողնաշարային, միջնդեղային, երիկամային, վերին և ստորին վերջույթների զարկերակների աթերոսկլերոտիկ ախտահարման արդի միջազգային գիտաբժշկական տեղեկատվության վրա հիմնված բուժական և կազմակերպչական գործառույթների համալիր: Փաստաթղթի նպատակն է բարելավել պերիֆերիկ զարկերակների հիվանդություններով պացիենտների բուժման արդյունքները:

### Մեթոդաբանություն

Սույն ուղեցույցը մշակվել է Ֆլեբոլոգների և անգիոլոգների հայկական ասոցիացիայի անդամների կողմից: Փաստաթղթի հիմքն են հանդիսացել Եվրոպայի սրտաբանների միության (ESC) կողմից հեղինակած 2011 թ. «Պերիֆերիկ զարկերակների հիվանդությունների ախտորոշման և բուժման ուղեցույցը», ինչպես նաև Cochrane library և UpToDate էլեկտրոնային շտեմարանների տվյալները: Տեղեկատվության որակը գնահատելիս և ցուցումների ուժը որոշելիս հիմք է ընդունվել ESC-ի ապացույցների դասակարգման համակարգը: Տեղայնացման/ադապտացիայի աշխատանքները կատարվել են ADAPTE մեթոդաբանության հիման վրա: Պատասխանատու համակարգողը և աշխատանքային խմբի անդամները հայտարարագրել են իրենց շահերի բախման վերաբերյալ տեղեկատվությունը: Ուղեցույցի բոլոր դրույթները քննարկվել և հավանության են արժանացել Ֆլեբոլոգների և անգիոլոգների հայկական ասոցիացիայի կողմից (արձանագրությունը կցվում է):

Ուղեցույցը նախատեսված է անգիոլոգների, սրտային, վիրաբույժների, անոթային վիրաբույժների, ռենտգեն-էնդովասկուլյար վիրաբույժների, վիրաբույժների, նյարդաբանների, էնդոկրինոլոգների, ինչպես նաև առողջապահության կազմակերպիչների համար: Փաստաթուղթը ենթակա է պարբերական թարմացումների և/կամ խմբագրման յուրաքանչյուր 5 տարին մեկ կամ ավելի հաճախակի՝ կախված տվյալ ոլորտում նոր գիտագործնական տեղեկատվության ի հայտ գալուց:

### Արդյունքներ

Հիմնվելով վերոնշյալ ապացուցողական մեթոդաբանության վրա ուղեցույցում լուսաբանվել են պերիֆերիկ զարկերակների հիվանդությունների սահմանումները, համաճարակաբանության, ռիսկի գործոնների, ախտորոշման, կլինիկական պատկերի, բուժական միջամտությունների և ելքերի հիմնահարցերը: Առաջարկվել են ներդրման տարբերակները և աուդիտի ցուցանիշները: Ընդհանուր առմամբ ձևակերպվել է 95 խորոհուրդ, որոնցից 17-ը ունեն բարձր (A), 34-ը միջին (B) և 44-ը ցածր (C) ապացույցների որակի մակարդակներ:

## **Հետևություններ**

Միջազգային փորձագետների մեծաքանակ խումբը եկել է համաձայնության պերիֆերիկ զարկերակների հիվանդությունների ախտորոշման և բուժման բազմաթիվ կարևոր սկզբունքների վերաբերյալ: Չնայած այն փաստին, որ շատ խորհուրդներ ունեն թույլ ապացուցողական ուժ, այնուամենայնիվ, այս մեթոդաբանությամբ մշակված տեղեկատվությունը՝ դա բարձր մահացության ռիսկով պացիենտների բուժման արդյունքների բարելավման հիմքն է:

## **Բանալի բառեր**

*Ապացուցողական բժշկություն, ցուցումների ուսումնասիրման, ստրեղծման և գնահատման դասակարգման համակարգ, ուղեցույցեր, պերիֆերիկ զարկերակներ, զարկերակային հիվանդություններ, աթերոսկլերոզ, կրիտիկական իշեմիա, սեպսիս, Եվրոպայի սրտաբանների միություն*

## **Պատասխանատու համակարգող**

Սուլթանյան Տ.Լ., բ.գ.դ., ՀՀ ԱՆ գլխավոր անոթաբան, Երևանի Մխիթար Հերացու անվան պետական բժշկական համալսարանի շարունակական բժշկական կրթության ֆակուլտետի սիրտ-անոթային վիրաբուժության ամբիոնի վարիչ, «Վ. Ավագյանի անվ. բժշկական կենտրոնի» անոթային և լազերային վիրաբուժության կլինիկայի տնօրեն, «Աստղիկ բժշկական կենտրոնի» անոթային վիրաբուժության կլինիկայի ղեկավար, Ֆլեբոլոգների և անգիոլոգների հայկական ասոցիացիայի նախագահ:

## **Աշխատանքային խմբի անդամներ**

- Ոսկանյան Վ.Ս., բ.գ.թ., «Իզմիրլյան բժշկական կենտրոնի» անոթային վիրաբուժության բաժանմունքի վարիչ
- Բադալյան Ա.Ս., բ.գ.թ., «Էրեբունի բժշկական կենտրոնի» անոթային և լազերային վիրաբուժության ծառայության ղեկավար
- Քամալյան Տ.Ա. բ.գ.թ., «Վ. Ավագյանի անվան բժշկական կենտրոնի» անոթային և լազերային վիրաբուժության բաժանմունքի վարիչ, Ֆլեբոլոգների և անգիոլոգների հայկական ասոցիացիայի գիտական քարտուղար
- Միրզոյան Ս.Ս., «Աստղիկ բժշկական կենտրոնի» անոթային վիրաբույժ

## **Շահերի բախման հայտարարագիր և ֆինանսավորման աղբյուրներ**

Պատասխանատու համակարգողը հայտարարում է, որ 2015 և 2016 թթ. ստացել է ճանապարհային գրանտներ Սերվիե (Servier) դեղագործական ընկերությունից արտասահմանում կայացող գիտաժողովների մասնակցության նպատակով: Աշխատանքային խմբի անդամների հայտարարագրերը կցվում են: Սույն փաստաթղթի մշակման աշխատանքները ֆինանսավորվել են ՀՀ ԱՆ կողմից: Ֆինանսավորող կառույցը չի ունեցել և ոչ մի ազդեցություն սույն ուղեցույցի մշակման որևէ փուլի վրա:

## **Շնորհակալական խոսք**

Պատասխանատու համակարգողը իր երախտագիտությունն է հայտնում աշխատանքային խմբի բոլոր անդամներին, ինչպես նաև սույն ուղեցույցի մշակման աշխատանքներին իրենց աջակցությունը, խորհրդատվությունը և մասնագիտական գիտելիքները տրամադրած գործընկերներին:

**Ուղեցույցը չի կարող փոխարինել բժշկի որոշումներ ընդունելու հմտություններին անհատ պացիենտի վարման դեպքում և տվյալ կլինիկական իրավիճակի պայմաններում: Խորհուրդների մեծամասնությունը կիրառելի է ինչպես անոթային վիրաբուժության բաժանմունքում գտնվող, այնպես էլ ոչ անոթային բաժանմունքներում հոսպիտալացված պացիենտների համար:**

## **Բովանդակություն**

Հապավումներ

1. Նախաբան
2. Տեղեկատվության որոնման և գնահատման մեթոդաբանություն
3. Հիմնական դրույթներ
  - 3.1. Համաճարակաբանություն
  - 3.2. Ռիսկի գործոններ
  - 3.3. Ախտորոշման հիմնական մոտեցումներ
  - 3.4. Բուժման հիմնական սկզբունքները
4. Որոշակի տեղակայման անոթների ախտահարում

- 4.1. Էքստրակրանիալ քնային և ողնաշարային զարկերակների ախտահարում
- 4.2. Վերին վերջույթների զարկերակների ախտահարում
- 4.3. Միջընդերային զարկերակների ախտահարում
- 4.4. Երիկամային զարկերակների ախտահարում
- 4.5. Ստորին վերջույթների զարկերակների ախտահարում
- 4.6. Զարկերակների բազմանոթային ախտահարում
5. Ուղեցույցի ներդրման հնարավորություններ և աուդիտի ցուցանիշներ
6. Գրականություն
7. Հավելված

## **Հապավումներ**

ՍԻՀ՝ Սրտի իշեմիկ հիվանդություն

ԲՈՑ՝ Բազկա-ոլոքային ցուցանիշ

ԱՓՖ՝ Անգիոտենզին փոխակերպող ֆերմենտ

ՍԿՀ՝ Սուր կորոնար համախտանիշ

ԿԷ՝ Կարոտիդային էնդարտերեկտոմիա

ՎՄ՝ Վստահելիության միջակայք

ՀՏ՝ Համակարգչային տոմոգրաֆիա

ՀՏԱ՝ Համակարգչային տոմոանգիոգրաֆիա

ՑԽԼ՝ Ցածր խտության Լիպոպրոտեիններ

ՄՌԱ՝ Մագնիսա-ռեզոնանսային անգիոգրաֆիա

ՄՌՏ՝ Մագնիսա-ռեզոնանսային տոմոգրաֆիա

ՄԴՀՏ՝ Մուլտի-դետեկտորային համակարգչային տոմոգրաֆիա

ՀՀ՝ Հավանականությունների Հարաբերակցություն

ՏԻԳ՝ Տրանզիտոր իշեմիկ գրոհ

ՌԱԱՀ՝ Ռենին- Անգիատենզին- Ալդոստերոնային համակարգ

ACAS (Asymtomatic Carotid Atherosclerosis Study)՝ Քնային զարկերակների ասիմպտոմ աթերոսկլերոզի ուսումնասիրություն

ACCF (American College of Cardiology Foundation)՝ Սրտաբանության հիմնադրամի ամերիկյան քոլեջ

ACST (Asymptomatic Carotid Surgery Trial)՝ Ասիմպտոմ քնային զարկերակների վիրաբուժության հետազոտություն

ASTRAL (Angioplasty and Stenting for Renal Artery Lesions trial)՝ Երիկամային զարկերակների ախտահարման ժամանակ անգիոպլաստիկայի և ստենտավորման հետազոտություն

BASIL (Bypass versus Angioplasty in Severe Ischemia of the Leg) Ուղքերի կրիտիկական իշեմիայի ժամանակ շունտավորումը ընդդեմ անգիոպլաստիկայի

BAO (Dutch Bypass Oral Anticoagulants or Aspirin)՝ Հոլանդական շունտավորում ներքին ընդունման հակամակարդիչներ կամ ասպիրին

CAPRIE (Clopidogrel versus Aspirin in Patients at Risk for Ischemic Events)՝ Իշեմիկ երևույթների ռիսկով պացիենտների մոտ կլոպիդոգրելն ընդդեմ ասպիրինի

CAPTURE (Carotid ACCULINK/ACCUNET Post Approval Trial to Uncover Rare Events)՝ Հազվադեպ երևույթները հայտնաբերելու կարոտիդային ACCULINK/ACCUNET հետազոտություն

CASPAR (Clopidogrel and Acetylsalicylic Acid in Bypass Surgery for Peripheral Arterial Disease)՝ Կլոպիդոգրելը և ացետիլսալիցիլաթթուն պերիֆերիկ զարկերակային հիվանդությունների շունտավորման վիրահատությունների ժամանակ

CASS (Coronary Artery Surgery Study)՝ Կորոնար զարկերակների վիրաբուժության հետազոտություն

CAVATAS (Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study)՝ Քնային և ողնաշարային զարկերակների ներալուսանցքային անգիոպլաստիկայի հետազոտություն

CHARISMA (Clopidogrel for High Atherosclerotic Risk and Ischaemic Stabilization, Management and Avoidance)՝ Կլոպիդոգրելը աթերոսկլերոզի բարձր ռիսկի և իշեմիկ կայունացման համար, կառավարում և կանխարգելում

CLEVER (Claudication: Exercise Versus Endoluminal Revascularization)՝ Կաղություն՝ Վարժություններ ընդդեմ ներլուսանցքային ռեվասկուլյարիզացիայի

CORAL (Cardiovascular Outcomes in Renal Atherosclerotic Lesions)՝ Սիրտանոթային ելքերը երիկամի աթերոսկլերոտիկ ախտահարումների ժամանակ

COURAGE (Clinical Outcomes Utilization Revascularization and Aggressive Drug Evaluation)՝ Կլինիկական ելքերը կիրառված ռեվասկուլյարիզացիայի և ագրեսիվ դեղորայքի գնահատմամբ

CPG (Cometee for Practice Guidelines)՝ Գործնական ուղեցույցների կոմիտե

CREST (Carotid Revascularization Endarterectomi vs Stenting Trial)՝ Կարոտիդային ռեվասկուլյարիզացիա էնդարտերեկտոմիան ընդդեմ ստենտավորման հետազոտություն

DECREASE-V (Dutch Echocardiographic Cardiac Risk Evaluation)՝ Հոլանդական սրտային ռիսկերի էխոկարդիոգրաֆիկ գնահատումը

DRASTIC (Dutch Renal Artery Stenosis Intervention Cooperative Study)՝ Հոլանդական երիկամային զարկերակների ստենոզի ժամանակ միջամտությունների համատեղ հետազոտություն

EACTS (European Association for Cardio-Thoracic Surgery)՝ Սիրտ-թոքային վիրաբուժության եվրոպական ասոցիացիա

EAS (European Atherosclerosis Society)՝ Աթերոսկլերոզի եվրոպական միություն

ESC (European Society of Cardiology)՝ Եվրոպայի սրտաբանների միություն

ECST (European Carotid Surgery Trial)՝ Քնային զարկերակների վիրաբուժության եվրոպական հետազոտություն

EUROSCORE (European System for Cardiac Operative Risk Evaluation)՝ Սրտային վիրաբուժական ռիսկերի գնահատման եվրոպական համակարգ

EVA-3S (Endarterectomy Versus Angioplasty in Patients with Symptomatic Severe Carotid Stenosis)՝ Էնդարտերեկտոմիան ընդդեմ անգիոպլաստիկայի քնային զարկերակների սիմպտոմատիկ կրիտիկական ստենոզներով պացիենտների մոտ

EXACT (Emboshield and Xact Post Approval Carotid Stent Trial )՝ Emboshield և Xact թույլատրված կարոտիդային ստենտերի հետազոտություն

GALA (General Anaesthesia versus Local Anaesthesia for Carotid Surgery)՝ Ընդհանուր անզգայացումը ընդդեմ տեղային անզգայացման կարոտիդային վիրաբուժության մեջ

GRASE (Global Registry of Acute Coronary Events)՝ Սուր կորոնար երևույթների համընդհանուր ռեգիստր

HOPE (Heart Outcomes Prevention Evaluation)՝ Սրտային ելքերի կանխարգելման գնահատում

ICSS (International Carotid Stenting Study)՝ Կարոտիդային ստենտավորման միջազգային հետազոտություն

MONICA (Monitoring of Trends and Determinants in Cardio-Vascular Disease)՝ Սիրտ-անոթային հիվանդությունների ձգտումների և որոշիչ գործոնների վերահսկողություն

NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial)՝ Սիմպտոմատիկ կարոտիդային էնդարտերեկտոմիայի հյուսիսամերիկյան հետազոտություն

PARTNERS (Peripheral Arterial Disease Awareness, Risk and Treatment New Resources for Survival)՝ Պերիֆերիկ զարկերակային հիվանդությունների իրազեկում՝ ռիսկը և գոյատևման համար բուժման նոր աղբյուրները

REACH (Reduction of Atherothrombosis for Continued Health)՝ աթերոթրոմբոզի նվազեցումը առողջության պահպանման համար

SAPPHIRE (Stenting and Angioplasty with Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy)՝ Ստենտավորումը և պաշտպանությամբ անգիոպլաստիկան էնդարտերեկտոմիայի բարձր ռիսկով պացիենտների մոտ

SCAI (Society for Cardiovascular Angiography and Intervention)՝ Սիրտանոթային անգիոգրաֆիայի և միջամտության միություն

SIR (Society for Interventional Radiology)՝ Ինտերվենցիոն ռադիոլոգիայի միություն

SPACE (Stent- Protected Angioplasty versus Carotid Endarterectomy)՝ Ստենտավորում – պաշտպանված անգիոպլաստիկան ընդդեմ կարոտիդային էնդարտերեկտոմիայի

SPARCL (Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels Study)՝ Կաթվածի կանխարգելումը խոլեստերինի մակարդակի ագրեսիվ նվազեցմամբ հետազոտություն

STAR (Stent Placement in Patients with Atherosclerotic Renal Artery Stenosis and Impaired Renal Function)՝ Սենտի տեղադրումը երիկամային զարկերակի աթերոսկլերոտիկ ստենոզով և երիկամի ֆունկցիայի խանգարմամբ պացիենտների մոտ

SSYLVA (Stenting of Symptomatic Atherosclerotic Lesions in the Vertebral or Intracranial Arteries)՝ Ստենտավորումը ողնաշարային կամ ներգանգային զարկերակների սիմպտոմատիկ աթերոսկլերոտիկ ախտահարումների ժամանակ

TASC (TransAtlantic Inter- Society Consensus)՝ Տրանսատլանտիկ միջմիութենական կոնսենսուս

## 1. Նախաբան

Սիրտ-անոթային հիվանդությունները հանդիսանում են մահացության և անաշխատունակության առաջատար պատճառը Եվրոպայում: Մահացության կառուցվածքում գլխավոր դերը պատկանում է սրտի իշեմիկ հիվանդությանը, սակայն ինսուլտը, երիկամային անբավարարությունը և ստորին վերջույթների ծանր իշեմիայի բարդությունները վատթարացնում են պրոգնոզը:

Աթերոսկլերոզը հանդիսանում է գեներալիզացված հիվանդություն, այդ պատճառով բժիշկները պարտավոր են ժամանակին ախտորոշել պերֆերիկ զարկերակների ախտահարումը՝ ադեկվատ բուժում նշանակելու և ներքին օրգանների ախտահարումը կանխարգելելու նպատակով: Ըստ REACH ռեգիստրի տվյալների սրտի իշեմիկ հիվանդությամբ տառապող պացիենտների զգալի

մասի մոտ դիտվել է նաև ուղեկցող ցերեբրովասկուլյար հիվանդություններ և/կամ ստորին վերջույթների զարկերակների հիվանդություններ: (1)

Պերիֆերիկ զարկերակների աթերոսկլերոզը քրոնիկ դանդաղ պրոգրեսիվող հիվանդություն է, որը բերում է լուսանցքի նեղացման: Ախտանիշների արտահայտվածությունը կապված է զարկերակների ստենոզի աստիճանից, չնայած մեծ թվով պացիենտների մոտ հիվանդության ախտանիշները ողջ կյանքի ընթացքում չեն արտահայտվում: Երբեմն զարգանում են սուր բարդություններ սովորաբար կապված թրոմբոզի, էմբոլիայի և/կամ խոշոր զարկերակի խցանման հետ:

## **2. Տեղեկատվության որոնման և գնահատման մեթոդաբանություն**

Սույն ուղեցույցը մշակվել է Ֆլեբոլոգների և անգիոլոգների հայկական ասոցիացիայի անդամների կողմից: Փաստաթղթի հիմքն են հանդիսացել Եվրոպայի սրտաբանների միության (ESC) կողմից հեղինակված 2011 թ. «Պերիֆերիկ զարկերակների հիվանդությունների ախտորոշման և բուժման ուղեցույցը»: Տեղեկատվության հավաքագրման մարտավարությունը ընդգրկել է բանալի բառերի օգնությամբ իրականացվող բազմաբնագավառ որոնում Cochrane library և UpToDate էլեկտրոնային շտեմարաններում: Որոնման ժամանակային շրջանակն է՝ 2010 – 2017թթ.: Փաստաթղթերի նկատմամբ կիրառվել են հետևյալ տեսակավորման ցուցանիշները՝ ապացուցողական բնույթ (համակարգված ամփոփ տեսություն, պատահական բաշխմամբ վերահսկվող փորձարկում, ցանկացած խոհուրդի վերաբերյալ հստակ հղումների առկայություն, ապացույցների ուժի և որակի գնահատականներ և այլ), ազգային կամ համաշխարհային ամփոփումների կարգավիճակ, անգլերեն լեզու:

Տեղեկատվության որակը գնահատելիս և ցուցումների ուժը որոշելիս հիմք է ընդունվել ESC–ի ապացույցների դասակարգման համակարգը (մանրամասները տես՝ Հավելված 1-ում): Տեղայնացման/ադապտացիայի աշխատանքները կատարվել են ADAPTE մեթոդաբանության հիման վրա: Պատասխանատու համակարգողը և աշխատանքային խմբի անդամները հայտարարագրել են իրենց շահերի բախման վերաբերյալ տեղեկատվությունը: Ուղեցույցի բոլոր դրույթները քննարկվել և հավանության են արժանացել Ֆլեբոլոգների և անգիոլոգների հայկական ասոցիացիայի կողմից (արձանագրությունը կցվում է): Ուղեցույցը նախատեսված է անգիոլոգների, սրտային, վիրաբույժների, անոթային վիրաբույժների, ռենտգեն-էնդովասկուլյար վիրաբույժների, վիրաբույժների, նյարդաբանների, էնդոկրինոլոգների, ինչպես նաև առողջապահության կազմակերպիչների համար: Փաստաթուղթը ենթակա է պարբերական թարմացումների և/կամ խմբագրման յուրաքանչյուր 5 տարին մեկ կամ ավելի հաճախակի՝ կախված տվյալ ոլորտում նոր գիտագործնական տեղեկատվության ի հայտ գալուց:

Ուղեցույցը կազմվել է կլինիկական հետազոտությունների արդյունքների հիման վրա և ուղղված է բժշկին օգնելու պացիենտի վարման ճիշտ մարտավարություն ընտրելու՝ հաշվի առնելով ախտորոշիչ և բուժական միջամտությունների օգուտի/ռիսկի գործակիցը և բուժման ազդեցությունը ելքի վրա: Սակայն պացիենտի բուժական տակտիկայի վերջնական որոշումը կայացնում է բժիշկը:



### 3. Ընդհանուր դրույթներ

Այս բաժնում դիտարվում են պերիֆերիկ զարկերակների հիվանդությունների համաճարակաբանությունը և ռիսկի գործոնները, ինչպես նաև ախտորոշման և բուժման ընդհանուր դրույթները:

#### 3.1. Համաճարակաբանություն

Ստորին վերջույթների զարկերակների հիվանդությունների համաճարակաբանությունը ուսումնասիրվել է բազմաթիվ երկրներում, այդ թվում եվրոպական: Շվեդիայում անցկացված պոպուլյացիոն հետազոտության արդյունքների հիման վրա ստորին վերջույթների զարկերակների ախտահարման տարածվածությունը 60-90 տարեկան անձանց շրջանում կազմել է 18%, իսկ ընդմիջվող կաղությունը - 7%: (3) Պացիենտների մեկ երրորդի մոտ ախտանիշները բացակայել են: Վերջույթների կրիտիկական իշեմիայի տարածվածությունը զգալի ցածր էր - 0,4%: (3) Ստորին վերջույթների կրիտիկական իշեմիայի զարգացման հաճախականությունը տարվա կտրվածքով տատանվել է 500- 1000 դեպք 1մլն բնակչության հաշվով, այն բարձր է շաքարային դիաբետով պացիենտների շրջանում:

Ստորին վերջույթների զարկերակների աթերոսկլերոտիկ ախտահարումը սերտ կապված է տարիքի հետ: այն ցածր է 50-ից ցածր տարիքում և կտրուկ բաճրանում է մեծ տարիքում: Գերմանիայում ստորին վերջույթների զարկերակների ախտահարման տարածվածությունը, այդ թվում ասիմպտոմ ընթացքով, կազմել է 3% 45-49 տարեկան տղամարդկանց շրջանում և ավելացել է մինչև 18,2 % 70-75 տարեկան տղամարդկանց շրջանում: Կանանց շրջանում նույն ցուցանիշները կազմել են 2,7% և 10,8%: (4) Ստորին վերջույթների զարկերակների աթերոսկլերոտիկ ախտահարման տարածվածությունը տարբեր է կանանց և տղամարդկանց շրջանում, սակայն որոշ հետազոտությունների տվյալները վկայում են, որ տարիքի հետ կապված այդ տարբերությունը քչանում է: Պացիենտացությունը (նոր դեպքերի թիվը) ևս սերտ կապված է տարիքի հետ: Ֆրամինգեմյան հետազոտությունում տղամարդկանց շրջանում ընդմիջվող կաղությամբ պացիենտացությունը ավելացել է 0,4 դեպք 1000-ից 35-45 տարիքային խմբում մինչև 6 դեպք 1000-ից 65 տարեկան և ավել խմբում: (5) Կանանց շրջանում պացիենտացությունը մոտ 2 անգամ ավելի ցածր էր, քան տղամարդկանց շրջանում, սակայն համարյա նույնն էր տարեցների մոտ:

Վերջույթների ամպուտացիաների հաճախականությունը կազմում է 120-500 1մլն. Բնակչության հաշվարկով: Ամպուտացիաներից հետո պրոգնոզը բարենպաստ չէ: Սրունքի մակարդակին իրականացված ամպուտացիաներից հետո 2-ամյա ժամկետում պացիենտների 30%-ը մահացել են, 15%-ը ենթարկվել է ռեամպուտացիայի ազդրի մակարդակից, 15%- մյուս վերջույթի ամպուտացիայի, շարժունակությունը ամբողջությամբ վերականգնվել է միայն 40%-ի մոտ: (6)

Ստորին վերջույթների զարկերակների հիվանդությունների էպիդեմիոլոգիայի հետազոտենդենցները կանխատեսելը դժվար է, հաշվի առնելով պոպուլյացիայում ռիսկի գործոնների

փոփոխությունը, հատկապես ծխելու և շաքարային դիաբետի, ինչպես նաև ՍԻՀ և ինսուլտով պացիենտների ապրելիության բարձրացումը:

Ռոտտերդամյան հետազոտությունում տարեց պացիենտների մոտ 55 տարեկան և ավել աջ ներքին քնային զարկերակի նեղացում 16-49% հայտնաբերվել է 3% դեպքերում, իսկ արտահայտված ստենոզ >50% - 1,4% : (9) Tromso Study-ում մարդկանց ընդհանուր

պոպուլյացիայում 50-ից բարձր տարիքային խմբում քնային զարկերակների ստենոզի տարածվածությունը կազմել է 4,2% տղամարդկանց և 2,7% կանանց շրջանում ( $p=0,0001$ ): (10) Քնային զարկերակների թեթև ստենոզ հայտնաբերվում է ավելի հաճախ: Cardiovascular Health Study-ում 65տարեկանից բարձր պացիենտների մոտ քնային զարկերակներում աթերոսկլերոտիկ վահանիկներ հայտնաբերվել են 75% տղամարդկանց և 62% կանանց շրջանում,(12) իսկ Ֆրամինգեմյան հետազոտությունում քնային զարկերակի 10%-ից ավել ստենոզ առկա էր 40% 75 տարեկան տղամարդկանց մոտ: (8)

Երիկամային զարկերակների նեղացում հաճախ հայտնաբերվել են հերձման արդյունքներում, սակայն ընդհանուր պոպուլյացիայում նրա տարածվածության մասին տվյալները սահմանափակ են: Cardiovascular Health Study-ում տարեց մարդկանց շրջանում (միջինում 77 տարեկան)երիկամային զարկերակների >60% ստենոզի և օկյուզիայի տարածվածությունը կազմում էր 9,1% տղամարդկանց և 5,5% կանանց մոտ:(12) Երկամային զարկերակների ախտահարման տարածվածության մասին կարելի է դատել նաև ելնելով որոշ հետազոտությունների տվյալներից, որոնց ընթացքում իրականացված կորոնար անգիոգրաֆիայի կամ աորտոգրաֆիայի ժամանակ վիզուալիզացվել են նաև երիկամային զարկերակները: Նման հետազոտությունների համակարգված զննման ժամանակ ցույց է տրվել , որ երիկամային զարկերակների ստենոզի տարածվածությունը կազմել է 10-50% կախված նմուշից:(13) Հաշվի առնելով նման հետազոտություններում պացիենտների ընտրության առանձնահատկությունները ընդհանուր պոպուլյացիայում երիկամային զարկերակների ստենոզը հավանաբար զգալի ցածր է:

Միջընդերային զարկերակների քրոնիկ ախտահարումը կլինիկական պրակտիկայում հազվադեպ է հանդիպում, չնայած երբեմն այն չի ախտորոշվում կամ սխալ է մեկնաբանվում: Աղիքային իշեմիայի պատճառներում միջընդերային զարկերակների աթերոսկլերոտիկ ախտահարումը կազմում է ընդամենը 5%: Հիվանդությունը հաճախ ունի ծանր ընթացք և կարող է բերել մահացու ելքի: Միջընդերային զարկերակների ասիմպտոմ ախտահարման տարածվածությունը ընդհանուր պոպուլյացիայում քիչ է ուսումնասիրված: Միջընդերային զարկերակների ախտահարումը բավականին հաճախակի է հանդիպում այլ զարկերակների աթերոսկլերոտիկ ախտահարմամբ պացիենտների մոտ: Հետազոտություններից մեկում ստորին վերջույթների և երիկամային զարկերակների աթերոսկլերոտիկ ախտահարմամբ պացիենտների 27%- ի մոտ հայտնաբերվել է միջընդերային զարկերակների >50% ստենոզ: (14)

Վերին վերջույթների զարկերակների աթերոսկլերոզը զգալիորեն ավելի հազվադեպ է հանդիպում քան ստորին վերջույթների անոթնափրի ախտահարումը: Առավել հաճախ

ախտահարվում է ենթասնրակային զարկերակը: Ամերիկյան կոհորտային հետազոտության տվյալներով ենթասնրակային զարկերակի ստենոզի տարածվածությունը ընդհանուր պոպուլյացիայում կազմել է 1,9%, ընդ որում տղամարդկամնց և կանանց շրջանում զգալի տարբերություն չի դիտվել: (15) Նրա տարածվածությունը 1,4%-ից մինչև 50 տարեկան տարիքային խմբում աճել է մինչև 2,7% 70-ից բարձր տարիքային խմբում: Նշված հետազոտությունում երթասնրակային զարկերակի նեղացումը ախտորոշել են ելնելով զարկերակային ճնշման տարբերությունից աջ և ձախ վերին վերջույթների միջև մինչև 15 մմ սս, սակայն անգիոգրաֆիայի տվյալներով պարզվել է, որ տվյալ մեթոդի զգայունությունը և սպեցիֆիկությունը կազմում են մոտ 50% և 90% համապատասխանաբար: Այսպիսով, ենթասնրակային զարկերակի ստենոզի տարածվածությունը կարող էր զգալիորեն ավելի բարձր լինել: Պացիենտների մեծ մասի մոտ ախտանիշները բացակայում են:

Հաշվի առնելով տարբեր պերիֆերիկ զարկերակների աթերոսկլերոզի ընդհանուր էթիոլոգիան, մեկ ավազանի զարկերակների աթերոսկլերոտիկ ախտահարման առկայության դեպքում այլ տեղակայման զարկերակների ասիմպտոմ կամ հստակ կլինիկական ընթացքով ախտահարման հաճախականությունը բարձրանում է: Սակայն կոնկորդանտության աստիճանը կախված է ախտորոշիչ մեթոդի ընտրությունից և պոպուլյացիայի առանձնահատկություններից: Կլինիկական տեսանկյունից նշված տվյալները վկայում են այն մասին, որ կլինիկական դրսևվորմամբ աթերոսկլերոտիկ պացիենտների մոտ անհրաժեշտ է հաշվի առնել այլ զարկերակների ասիմպտոմ ախտահարման հավանականությունը: սա հատկապես վերաբերվում է տարեց պացիենտներին, ում մոտ առավել հաճախ են նկատվում սրտի իշեմիկ հիվանդություն, ցերեբրովասկուլյար հիվանդություն և ստորին վերջույթների զարկերակների ախտահարման համակցումը:

### 3.2 Ռիսկի գործոնները

Պերիֆերիկ զարկերակների հիվանդությունների, սրտի իշեմիկ հիվանդություն և ընդհանուր առմամբ աթերոսկլերոզի ռիսկի գործոնները համանման են: Տրադիցիոն ռիսկի գործոններ են համարվում ծխելը, դիսլիպիդեմիան, շաքարային դիաբետը և զարկերակային հիպերտենզիան: Որոշ պերիֆերիկ զարկերակների աթերոսկլերոզի զարգացման գործընթացում նշված ռիսկի գործոնների ազդեցության մասին տվյալները սահմանափակ են:

Որոշ համաճարակաբանական հետազոտություններում հաստատվել է ծխելու և ստորին վերջույթների զարկերակների հիվանդությունների զարգացման միջև կապը, նշված կապը կախված էր ծխելու ինտենսիվությունից: (16,17) Ծխելը առավել մեծ ռիսկի գործոն է ստորին վերջույթների զարկերակների հիվանդությունների զարգացման համար, քան կորոնար աթերոսկլերոզի: Հետազոտությունների մեծ մասում ընդմիջվող կաղությամբ պացիենտները կամ ծխում էին կամ թողել էին ծխելը: Ծխելը թողնելը աստղացվում է ընդմիջվող կաղության զարգացման հաճախականության կտուկ նվազմամբ, որը մեկ տարի հետո համանման է չծխողներին: (7) Շաքարային դիաբետը ևս հատուկ նշանակություն ունի ստորին վերջույթների զարկերակների աթերոսկլերոզի զարգացման գործընթացում: Առաջին հերթին դա վերաբերվում է ծանր աթերոսկլերոտիկ ախտահարմանը, որն ուղեկցվում է փտախտով կամ

խոցոտմամբ: Ռիսկի աստիճանը կախված է շաքարային դիաբետի տևողությունից և ծանրության աստիճանից: (16,17)

Մեծ թվով համաճարակաբանական հետազոտություններում հայտնաբերվել է զարկերակային հիպերթենզիայի և ստորին վերջույթների աթերոսկլերոզի միջև կապը, սակայն ստացված տվյալների մեկնաբանումը դժվար է, քանի որ զարկերակային ճնշումը հանդիսանում է վերջինիս ախտորոշման կրիտերիաներից ( բազկա-ոլոքային ցուցիչ) և կարող է ազդել իժշեմիայի աստիճանի և սիմպտոմների զարգացման վրա: Բարձր զարկերակային ճնշման և ընդմիջվող կաղության միջև որևէ կապ չի հայտնաբերվել: Ըստ Lipburg POAD հետազոտության զարկերակային հիպերտենզիան 2,8 անգամ մեծացնում է ստորին վերջույթների զարկերակների ախտահարման հարաբերակնա ռիսկը, (18) իսկ Ռոտտերդամյան հետազոտությունում ցածր ԲՈՑ-ը (0,9) ասսոցացվում էր բարձր սիստոլիկ և դիաստոլիկ ճնշումների հետ: (19)

Համաճարակաբանական հետազոտությունների մեծ մասում ընդհանուր խոլեստերինի բարձր մակարդակը և բարձր խտության լիպոպրոտեինների (ԲԽԼ) խոլեստերինի ցածր մակարդակը հանդիսանում էին ստորին վերջույթների զարկերակների հիվանդությունների զարգացման անկախ գործոններ: Ըստ ամերիկյան Physicians Health study-ի այն առավել սերտ կապված է "ընդհանուր խոլեստերին/ ԲԽԼ-խոլեստերին" գործակցից: (20)

Այլ գործոնների, ինչպիսիք են՝ ճարակալումը, ալկոհոլի օգտագործումը, արյան պլազմայում հոմոցիստեինի մակարդակը, դերը ստորին վերջույթների զարկերակների հիվանդությունների զարգացման գործընթացում միանշանակ չեն: Հեմոստատիկ, ռեոլոգիական և քրոմոքային մարկերների, ինչպիսիք են ֆիբրինոգենի մակարդակը պլազմայում և C-ռեակտիվ սպիտակուցը, (20) հետազոտման ժամանակ հայտնաբերվել է կապը ստորին վերջույթների զարկերակների ատերոսկլերոտիկ ախտահարման հետ, չնայած դեռևս պարզ չէ տվյալ կապը առաջնային թե երկրորդային է: Ներկայումս ուսումնասիրվում են գետտոիկական գործոնները և այլ նոր բիոմարկերներ:

Քնային զարկերակների ստենոզի ռիսկի գործոնները հիմնականում համընկնում են են ստորին վերջույթների զարկերակների ախտահարման ժամանակ առկա ռիսկի գործոնների հետ, չնայած ծխելը, որը հաճախ ասսոցացվում է քնային զարկերակների ստենոզի հետ, ավելի քիչ նշանակություն ունի ի համեմատ նրա ազդեցությանը ստորին վերջույթների զարկերակների հիվանդությունների դեպքում: Մի քանի պոպուլյացիոն հետազոտություններում ցույց է տրվել, որ դասական ռիսկի գործոնները, այդ թվում ծխելը, ՅԽԼ-խոլեստերինի բարձր մակարդակը, ԲԽԼ-խոլեստերինի ցածր մակարդակը, զարկերակային հիպերտոնիան և շաքարային դիաբետը-բարձրացնում են քնային զարկերակների աթերոսկլերոզի ռիսկը և կանանց և տղամարդկանց մոտ անկախ տարիքային խմբից: (9-11) Քնային զարկերակների ախտահարման ռիսկի գործոնները պետք է տարբերակել իշեմիկ ինսուլտի ռիսկի գործոններից, քանի որ վերջինս ոչ միշտ է կապված քնային զարկերակների ստենոզի հետ:

Երիկամային զարկերակների աթերոմատոզի պաթոգենեզը համանման է այլ տեղակայման զարկերակների աթերոսկլերոզի պաթոգենեզին: Նրա զարգացման մեջ կարևոր դեր ունեն նաև սիրտ-անոթային տիպիկ ռիսկի գործոնները, սակայն հետազոտությունները սահմանափակ են:

(21)Ռիսկի գործոններից է նաև զարկերակային հիպերտոնիան, որը կարող է լինել ոչ միայն բարդություն, այլ նաև երիկամային զարկերակի ստենոզի պատճառ: Սա է պատճառը, որ որոշ պացիենտների մոտ ռեվասկուլյարիզացիոն վիրահատությունից հետո, զարկերակային ճնշման նվազում չի դիտվում:

Միջընդերային զարկերակների քրոնիկ ախտահարման ժամանակ սովորաբար ախտահարվում են անոթների պրոքսիմալ սեգմենտները: Դիֆուզ աթերոսկլերոզի հաճախականությունը բավականաչափ ուսումնասիրված չէ, հավանաբար, այն հիմնականում զարգանում է տերմինալ երիկամային անբավարարությամբ կամ շաքարային դիաբետով պացիենտների մոտ: Մեծ նշանակություն ունեն նաև դասական ռիսկի գործոնները, չնայած հիպերխոլեստերինեմիայի փոխարեն դիտվում է խոլեստերինի մակարդակի նվազում վատ սնվելու պատճառով:

Վերին վերջույթների զարկերակների ախտահարումը ասոցացվում էր տարիքի և բարձր զարկերակային ճնշման հետ: (15) Ռիսկը բարձր էր ծխողների և ծխելը թողածների մոտ: Ծխողների մոտ ի համեմատ չծխողների շանսերի հարաբերակցությունը ամենամեծն էր (2,6) այլ ռիսկի գործոնների համեմատ: Չնայած ԲԽԼ-խոլեստերինի բարձր մակարդակը ապահովում է պրոտեկտիվ էֆֆեկտ, այդուհանդերձ ընդհանուր խոլեստերինի մակարդակի և ենթաանրակային զարկերակի ստենոզի միջև որևէ կապ չի հայտնաբերվել: Շաքարային դիաբետը ևս չի բարձրացնում ռիսկը, չնայած մեկ այլ հետազոտության տվյալներով շաքարային դիաբետի ժամանակ ախտահարումը ավելի տարածուն բնույթ է կրում: (22) Հետաքրքրական է նաև այն, որ ըստ կոհորտային հետազոտությունների տվյալների վերին վերջույթների աթերոսկլերոտիկ ախտահարումը առավել հաճախ համակցվում էր ստորին վերջույթների զարկերակների աթերոսկլերոտիկ ախտահարման հետ, քան կորոնար և ցերեբրովասկուլյար աթերոսկլերոզի հետ: (15)

### **3.3 Ախտորոշման ընդհանուր մոտեցումները**

#### **3.3.1 Անամնեզ**

Անպայման անհրաժեշտ է հաշվի առնել ռիսկի գործոնները և հայտնի ուղեկցող հիվանդությունները, ինչպիսիք են՝ զարկերակային հիպերտոնիան, դիսլիպիդեմիան, շաքարային դիաբետը, ծխելը և սիրտ-անոթային հիվանդությունների առկայությունը: Անամնեզի հավաքման ժամանակ անհրաժեշտ է հայտնաբերել տարբեր անոթների ախտահարման ախտանիշները.

- . սիրտ-անոթային հիվանդությունների ընտանեկան անամնեզ
- . ստենոկարդիա

. քայլերու ընթացքում ի հայտ եկող ախտանիշներ ( օրինակ՝ հոգնածություն, ջղակծկումներ կամ ցավ ազդրերի, սրունքների և ոտնաթաթի շրջանում), հատկապես եթե դրանք արագորեն վերանում են հանգստի ժամանակ

. սրունքներում և ոտնաթաթերում ցանկացած ցավ, որը փոփոխվում է պառկած կամ կանգնած վիճակում

. ստորին վերջույթների դժվար լավացող խոցեր

. ցավ վերին վերջույթներում ծանրաբեռնվածության ժամանակ, հատկապես գլխապտույտով ուղեկցվող

. ցանկացած անցողիկ կամ մշտական ներոլոգիական ախտանիշներ

. զարկերակային հիպերտոնիա կամ երիկամային անբավարարություն

. սնվելուց հետո ի հայտ եկող ցավ որովայնում և լուծ, հատկապես եթե ուղեկցվում է մարմնի քաշի անկմամբ

. էրեկտիլ դիսֆունկցիա

Նշված ցանկը ամբողջական չէ, սակայն անամնեզի հավաքման ժամանակ անհրաժեշտ է գնահատել բոլոր ախտանիշները: Կարևոր է ընգծել, որ անամնեզը անոթների հետազոտման կարևորագույն մասն է: Անհրաժեշտ է հիշել նաև, որ պացիենտների մեծ մասի մոտ, նույնիսկ ծանր ստենոզով, ախտանիշները բացակայում են կամ ատիպիկ են:

### 3.3.2 Ֆիզիկական հետազոտում

Չնայած ֆիզիկական հետազոտումը բնութագրվում է որպես ցածր զգայունությամբ, սպեցիֆիկությամբ և վերարտադրելիությամբ, այդուհանդերձ, անհրաժեշտ է նրա համակարգված անցկացում: Համենայնդեպս հարկ է իրականացնել հետևյալը.

. զարկերակային ճնշման որոշում երկու վերջույթներին և ՋՃ տարբերության գնահատում

. պարանոցի և վերանրակային շրջանի զարկերակների շոշափում և աուսկուլտացիա

. անոթազարկի որոշում վերին վերջույթներին: Հարկ է մանրամասն զննել ափերը

. Որովայնի շոշափում և լսում տարբեր մակարդակներին

. ազդրային զարկերակների աուսկուլտացիա աճուկային շրջանում

. անոթազարկի շոշափում ազդրային, ծնկափոսային , հետին և առաջային ոլոքային զարկերակների վրա

. ոտնաթաթերի զննում՝ գույնը, ջերմաստիճանը, մաշկի ամբողջականությունը, խոցերի առկայությունը

. ստորին վերջույթների զարկերակների ախտահարման հավելյալ նշաններ՝ մազաձաճկույթի նոսրացում սրունքների շրջանում, մաշկի գույնի փոփոխություններ:

Կլինիկական ախտանիշները ունեն ոչ միայն դիագնոստիկ, այլ նաև պրոգնոստիկ նշանակություն: 2008թ.-ի մետա-անալիզի ժամանակ ցույց է տրվել քնային զարկերակների աուսկուլտացիայի ժամանակ լսվող աղմուկի պրոգնոստիկ նշանակությունը: Աղմուկի առկայությամբ պացիենտների մոտ միոկարդի ինֆարկտի զարգացման և սիրտ-անոթային մահացության ռիսկը 2 անգամ ավելի բարձր էր: (23) Պրոգնոստիկ նշանակություն կարող են ունենալ նաև այլ կլինիկական արտահայտումները, ինչպիսիք են օրինակ ազդրային զարկերակի վրա լսվող աղմուկը, ստորին վերջույթների զարկերակների վրա անոթզարկի տարբերությունը կամ վերին վերջույթների զարկերային ճնշումների տարբերությունը: Բոլոր այս ախտանիշները արտացոլում են զարկերակների սուբկլինիկական ախտահարման առկայությունը:

### 3.3.3. Լաբորատոր մեթոդներ

Լաբորատոր հետազոտությունների նպատակն է հայտնաբերել սիրտ-անոթային հիվանդությունների զարգացման հիմնական ռիսկի գործոնները: Հետազոտությունը իրականացնում են սիրտ-անոթային հիվանդությունների պրոֆիլակտիկայի ESC (24) և դիսլիպիդեմիայի բուժման ESC/EAS ուղեցույցների համաձայն (25):

### 3.3.4 Ուլտրաձայնային մեթոդներ

#### 3.3.4.1. Բազկա-ուլտրաձայնային ցուցիչ

ԲՈՑ-ը հանդիսանում է սիրտ-անոթային հիվանդությունների անկախ կանխորոշիչ, որը թույլ է տալիս կանխատեսել սիրտ-անոթային ելքերի զարգացումը և մահացությունը: Ցածր ԲՈՑ (<0,9) հանդիսանում է աթերոսկլերոզի կանխորոշիչ, այդ թվում կորոնար և քնային զարկերակների: ԲՈՑ-ի նվազումը մի քանի հետազոտություններում ասոցացվել է բարձր սիրտ անոթային ելքերի և մահացության հետ: (26) Շատ բարձր ԲՈՑ-ը (>1,4) որը մատնանշում է զարկերակների կոշտությունը, նույնպես ասոցացվել է բարձր մահացությամբ: Վերջերս ցույց է տրվել, որ ԲՈՑ-ը կարող է օգտագործվել տարբեր էթնիկ խմբերի սիրտ անոթային ռիսկերի գնահատման համար՝ անկախ տրադիցիոն և նոր ռիսկի գործոնների առկայության, ինչպես նաև աթերոսկլերոզի այլ մարկերների , այդ թվում կորոնար զարկերակների կալցինոզի ինդեքսի գնահատման համար: (27) ԲՈՑ չափումը պորտատիվ դոպլեր հարմարանքով հանդիսանում է մատչելի մեթոդ և պահանջում է ժամանակի քիչ ծախս: ԲՈՑ-ի դերը ստորին վերջույթների զարկերակների ախտահարման դիագնոստիկայում քննարկվում է 4.5.2.1. բաժնում:

#### 3.3.4.2 Դոպլերս ուլտրաձայնային հետազոտություն

Դուպլեքս ուլտրաձայնային հետազոտությունը ներկայումս լայնորեն կիրառում են անոթային հիվանդությունների սկրինինգի և դիագնոստիկայի համար: Առաջնահերթ դուպլեքս մեթոդով ավստորոշում էին ծանր ստենոզը, որի արտահայտվածության աստիճանը գնահատում էին հիմնվելով արյան հոսքի մաքսիմալ սիստոլիկ արագության վրա: Այսօր անոթների ուլտրաձայնային հետազոտությունը իրականացվում է սկանավորման B-ռեժիմով, դուպլեքս սպեկտրի հաճախականության շեղման գնահատման իմպուլս-ալիքային ռեժիմով, արյան հոսքի թվային և գունային պատկերմամբ, որոնք թույլ են տալիս ավստորոշել և որոշել անոթի ավստահարման տեղակայումը և գնահատել նրա տարածվածությունը և ծանրությունը:

Շնորհիվ զարկերակների ասիմպտոմ ավստահարման ավստորոշման դուպլեքս հոտազոտությունը թույլ է տալիս ստանալ սիրտ-անոթային ելքերի զարգացման ռիսկի գնահատման համար կարևոր ինֆորմացիա: B-ռեժիմում սկանավորումը (դուպլեքս սկանավորումը) հնարավորություն է տալիս չափել անոթների ինտիմա-մեդիա կոմպլեքսի հաստությունը, որը հետազոտվել է (հիմանկանում քնային զարկերակներում) և հաստատվել է մի քանի էպիդեմիոլոգիական և կլինիկական հետազոտություններում որպես աթերոսկլերոզի մարկեր և սիրտ անոթային պացիենտացության և մահացության կանխորոշիչ: Բացի դրանից, ուլտրաձայնային մեթոդը թույլ է տալիս հետազոտել տարբեր անոթներ և կիրառվում է պացիենտների հետազոտման առաջին էտապում: Այնպիսի տեխնոլոգիաների ներդրումը ինչպիսին են արյան հոսքի ոչ դուպլեքս պատկերումը (բի-ֆլուու), իրական ժամանակում եռաչափ վիզուալիզացիան, ինչպես նաև կոնտրաստ նյութերի կիրառումը հետազայում կբերի անոթների ուլտրաձայնային հետազոտման որակի բարձրացման:

### 3.3.5 Անգիոգրաֆիա

Անցյալում թվային սուբտրակցիոն անգիոգրաֆիան համարվում էր անոթների հետազոտման ոսկե ստանդարտ: Հաշվի առնելով միջամտության ինվազիվ բնույթը, ներկայումս այն փոխարինվել է այլ էֆֆեկտիվ և ոչ ինվազիվ մեթոդներով և օգտագործվում է միայն էնդովասկուլյար միջամտությունների ժամանակ:

### 3.3.6 Համակարգչային տոմոանգիոգրաֆիա

Մուլտիսպիրալային համակարգչային տոմոգրաֆիայի ներդրումը բերել է հետազոտության տևողության կրճատմանը և շնչառության ժամանակ ի հայտ եկող արտեֆակտերի վերացմանը: Խորհուրդ չի տրվում համակարգչային տոմոանգիոգրաֆիան օգտագործել սկրինինգային նպատակներով, հաշվի առնելով իոնիզացնող ճառագայթման մեծ չափաբաժինը, կոնտրաստ նյութի հնարավոր նեֆրոտոկսիկությունը և սկրինինգի չհաստատված էֆֆեկտիվությունը: Դիագնոստիկ նպատակով իրականացվող համակարգչային տոմոանգիոգրաֆիայի ժամանակ նեֆրոտոկսիկությունը կարելի է սահմանափակել կոնտրաստ նյութի ծավալի կրճատմամբ և հետազոտությունից առաջ և հետո իրականացվող ադեկվատ հիդրատացմամբ: Ացետիլցիստեինի էֆֆեկտիվությունը նեֆրոտոկսիկության պրոֆիլակտիկայում հաստատված չէ:



### 3.3.7 Մազնիսա-ռեզոնանսային անգիոգրաֆիա

Մազնիսա-ռեզոնանսային անգիոգրաֆիան (ՄՌԱ) բնութագրվում է բարձր թույլատրող հատկությամբ և հետազոտության կարճ տևողությամբ: Անոթների մորֆոլոգիայի և ֆունկցիայի հետազոտման համար անհրաժեշտ է առնվազն 1,0 Տեսլա լարվածության մազնիսական դաշտ ունեցող ՄՌ-տոմոգրաֆ:

ՄՌԱ-ի բացարձակ հակացուցում են հանդիսանում ռիթմավարների առկայությունը, իմպլանտացվող կարդիովեռտերները-դեֆիբրիլյատորները, նեյրոստիմուլյատորները, կոխլետար իմպլանտները, հղիության առաջին եռամսյակը և ծանր երիկամային անբավարարությունը (կծիկային ֆիլտարացիայի արագությունը  $<30\text{մլ/ր}/1,73\text{ մ. քառ.}$ ): Մշակվել են սրտի արհեստական ռիթմավարներ, որոնք թույլ են տալիս ՄՌԱ-ի անցկացումը: Հարաբերական հակացուցում են համարվում կլաուստրոֆոբիան, մետաղական օտար մարմինները (պրոթեզներ, իմպլանտատներ, անոնների վրա սեղմանների առկայություն, բեկորներ), հղիության երկրորդ և երրորդ տրիմեստր:

Անոթային հունի վիզուալիզացիայի համար կարող օգտագործվել ժամանակ-թռիչքային (Time-of-flight) և ֆազա- կոնտրաստային անգիոգրաֆիան, որոնք կոնտրաստ նյութ չեն պահանջում: Անոթների վիզուալիզացիայի մեթոդների զարգացման կարևոր փուլ դարձավ 'Angiosurf' և 'Bodysurf' տեխնոլոգիաների մշակումը: (28,29) "Angiosurf" ՄՌԱ մեթոդի օգնությամբ հնարավոր է հետազոտել գլխի և կրծքավանդակի զարկերակները և բոլոր պերիֆերիկ զարկերակները: (30,31)

### 3.4 Բուժման ընդհանուր նպատակները

Պերիֆերիկ զարկերակների աթերոսկլերոզով պացիենտներին խորհուրդ է տրվում ապրելակերպի մոդիֆիկացիա, այդ թվում- թողնել ծխելը, ամենօրյա ֆիզիկական ծանրաբեռնվածություն (օրական 30 րոպե), մարմնի քաշի իջեցում (մարմնի զանգվածի ինդեքսը  $<25\text{կգ/մ քառ.}$ ) և միջերկրածովյան սննդակարգ: (24) Դեղամիջոցները կիրառում են զարկերակային ճնշման և ՑԽԼ- խոլեստերինի մակարդակի իջեցման  $<2,5\text{մմոլ/լ}$  ( $100\text{մգ/դ}$ ) կամ  $<1.8\text{մմոլ/լ}$  ( $70\text{մգ/դ}$ ) նպատակով: Շաքարային դիաբետով պացիենտների մոտ հարկ է ապահովել գլիկեմիայի հսկողություն: Գլիկոզիլացված հեմոգլոբին(Hb-A1c) նպատակային մակարդակը կազմում է  $<7\%$ : Համապատասխան բաժիններում դիտարկվում են առանձին զարկերակների ախտահարման բուժման մեթոդները և ռեվասկուլյարիզացիայի մոտեցումները: Հարկ է ընդգծել, որ պերիֆերիկ զարկերակների հիվանդություններով պացիենտների բուժման մեջ պետք է իրենց մասնակցությունը ունենան նաև այլ մասնագիտացման բժիշկները, օրինակ՝ նեֆրոլոգներ կամ նյարդաբաններ:

#### 3.4.1 Ծխելը դադարեցնելը

Ծխելը- պերիֆերիկ զարկերակների աթերոսկլերոզի զարգացման կարևոր ռիսկի գործոն է: (32) Ընդհանուր պոպուլյացիայում ծխելը պերիֆերիկ զարկերակների հիվանդությունների ռիսկը

բարձրացնում է 2-6 անգամ: Ծխողների մոտ բարձր է նաև ամպուտացիաների, հետվիրահատական բարդությունների և մահացության ռիսկը: Ծխողներին անհրաժեշտ է խորհուրդ տալ դադարեցնել ծխելը:

### 3.4.2. Հիպոլիպիդեմիկ միջոցներ

Ստատինները իջեցնում են մահացության ռիսկը սիրտ-անոթային հիվանդությունների դեպքում և պերիֆերիկ զարկերակների ախտահարմամբ պացիենտների ինսուլտը, ովքեր տառապում են կամ չեն տառապում ՍԻՀ: Heart Protection Study-ում պերիֆերիկ զարկերակների ախտահարում առկա էր 6748 պացիենտի մոտ: 5 տարվա ընթացքում սիմվաստատինով բուժման արդյունքում հիմնական սիրտ-անոթային ելքերի հարաբերական ռիսկը նվազել է 19%-ով, իսկ բացարձակ ռիսկը 6,3%-ով, անկախ տարիքից, սեռից և արյան շիճուկում լիպիդների մակարդակից: (36) Պերիֆերիկ զարկերակների հիվանդություններով բոլոր պացիենտների մոտ անհրաժեշտ է նվազեցնել ՑԽԼ-խոլեստերինի մակարդակը  $<2,5$  մմոլ/լ(100մգ/դլ)-ից, իսկ լավագույն դեպքում  $<1,8$  մմոլ/լ(70մգ/դլ)-ից, կամ գոնե 50%-ով, եթե չի հաջողվում հասնել նպատակային ցուցանիշին: (24,25)

### 3.4.3. Հակատրոմբոտիկ և հակաթրոմբոցիտար պրեպարատներ

Anti-thrombotic Trialists' Collaboration մետա-անալիզում ընդգրկված էին 9706 ընդմիջվող կադույթամբ կամ պերիֆերիկ զարկերակների շունտավորող վիրահատություններ կամ անգիոպլաստիկա տարած պացիենտների 42 ռանդոմիզացված հետազոտություններ: Հակաթրոմբոցիտար պրեպարատներով բուժման ֆոնի վրա անոթային մահացության, միոկարդի ոչ մահացու ինֆարկտի և ինսուլտի հաճախականությունը հաստատապես նվազել է 23%-ով: (37) Ասպիրինով ցածր դեղաչափով բուժումը (75-100մգ/օր) նույնքան էֆֆեկտիվ էր, ինչքան բարձր դեղաչափի դեպքում: Ասպիրինի և կլոպիդոգրելի էֆֆեկտիվությունը համեմատվել են CAPRIE ռանդոմիզացված հետազոտությունում, այդ թվում ստորին վերջույթների զարկերակների պացիենտությամբ 6452 պացիենտի մոտ: (38) 1,9 տարվա ընթացքում անոթային մահի, ոչ մահացու միակարդի ինֆարկտի և ոչ մահացու ինսուլտի գումարային տարեկան հաճախականությունը տվյալ նմուշում նվազել է 3,7% և 4,9% կլոպիդոգրելի և ասպիրինի խմբերում համապատասխանաբար, կլոպիդոգրելով բուժման ժամանակ այն նվազել է 23,8%-ով: Կրկնակի հակաթրոմբոցիտար բուժման քիչ առավելությունը թույլ չի տալիս խորհուրդ տալ այն պերիֆերիկ զարկերակների պացիենտությամբ պացիենտներին՝ հաշվի առնելով արյունահոսության բարձր ռիսկը: (39,40)

### 3.4.4 Հակահիպերթենզիվ պրեպարատներ

Զարկերակային հիպերթենզիայով պացիենտների մոտ հարկ է հասնել ԶՃ ադեկվատ հասկողության ESC/European Society of Hypertension-ի գործող ուղեցույցներին համապատասխան: (41) Խորհուրդ տրվող նպատակային ԶՃ կազմում է  $<140/90$  մմ սս և  $<130/80$  մմ սս՝ շաքարային դիաբետի և երկամյան քրոնիկ հիվանդություն դեպքում: (42)

ԱՓՖ-ինհիբիտորներից բարձր ռիսկի խմբի պացիենտների մոտ դիտվում էր հավելյալ բարենպաստ էֆֆեկտ, որը անհնար էր բացատրել միայն ՋՃ իջեցմամբ: HOPE հետազոտությունում ռամիպրիլով բուժման ֆոնի վրա արտամղման ցածր ֆրակցիա և սրտային անբավարարություն չունեցող պերիֆերիկ զարկերակների ախտանիշային պացիենտությամբ պացիենտների մոտ դիտվել է սիրտ-անոթային ելքի ռիսկի նվազում 25%: (43) ONTARGET հետազոտությունում նմանատիպ պացիենտների մոտ տելմիսարտանի և ռամիպրիլի կիրառման ֆոնի վրա դիտվել է համեմատելի արդյունավետություն: (44)

Բետա-ադրենոբլոկատորները (ԲԱԲ) հակացուցված չեն ստորին վերջույթների զարկերակների հիվանդությամբ պացիենտներին: 11 վերահսկվող ռանդոմիզացված հետազոտությունների մետա-անալիզի ժամանակ ցույց է տրվել, որ ԲԱԲ անբարենպաստ ազդեցություն չեն թողնում ստորին վերջույթների զարկերակների թերթև և միջին ծանրության ախտահարմամբ պացիենտների քայլելու ընդունակության և ընդմիջվող կաղության վրա: (45) Ստորին վերջույթների զարկերակների պացիենտությամբ սրտամկանի ինֆարկտ տարած 490 պացիենտների մոտ 32 ամսվա ընթացքում իրականացված ԲԱԲ թերապիան բերել է կորոնար բարդությունների 53%-ով նվազման: (46) Հաշվի առնելով ԲԱԲ ցածր դեղաչափերի կարդիոպրոտեկտիվ էֆֆեկտը հարվիրահատական շրջանում՝ խորհուրդ է տրվում նշանակել անոթային վիրահատության նախապատրաստվող պացիենտներին՝ ESC ուղեցույցին համապատասխան: (47)

**Պերիֆերիկ զարկերակների ախտահարմամբ պացիենտների բուժման ընդհանուր խորհուրդներ**

	Դաս	Աստիճան
Պերիֆերիկ զարկերակների ախտահարմամբ բոլոր պացիենտները պետք է դադարեցնեն ծխելը	I	B
Պերիֆերիկ զարկերակների պացիենտությամբ բոլոր պացիենտներին հարկ է իջեցնել խոլեստերինի մակարդակը $STL < 2,5 \text{ մմոլ/լ} (100 \text{ մգ/դլ})$ , կամ իդեալականը $< 1,8 \text{ մմոլ/լ} (70 \text{ մգ/դլ})$ , կամ, գոնե, 50%-ով, եթե չի հաջողվում հասնել նպատակային ցուցանիշի:	I	C
Բարձր ՋՃ-ով բոլոր պացիենտներին հարկ է վերահսկել ՋՃ-ը ( $< 140/90 \text{ մմ ս.ս.}$ )	I	A
Բետա ադրենոբլոկատորները հակացուցված չեն ստորին վերջույթների զարկերակների ախտահարմամբ պացիենտներին: Նրանց կիրառումը հիմնավորված է ուղեկցող ՄԻՉ և/կամ սրտային անբավարարության դեպքում:	II	B
Պերիֆերիկ զարկերակների սիմպտոմատիկ պացիենտությամբ պացիենտներին խորհուրդ է տրվում հակաթրոմբոցիտար թերապիա:	I	C
Պերիֆերիկ զարկերակների հիվանդությունով և շաքարային դիաբետով պացիենտների մոտ Hb-A1c կոնցենտրացիան հարկ է պահպանել $< 6,5\%$ մակարդակի վրա:	I	C

**4. Որոշակի տեղակայման անոթների ախտահարում**

#### 4. Որոշակի տեղակայման զարկերակների ախտահարում

4.1 Էքստրակրանիալ քնային և ողնաշարային զարկերակների ախտահարում

4.1.1 Քնային զարկերակների հիվանդություն

4.1.1.1 Հայտնաբերումը և կլինիկական արտահայտումները

Արևմտյան երկրներում ինսուլտը հանդիսանում է մշտական անաշխատունակության հիմնական պատճառը և երրորդ տեղն է զբաղեցնում մահացության պատճառներից: Ինսուլտից մահացությունը տատանվում է 10-30%, իսկ կենդանի մնացած պացիենտների մոտ պահպանվում է ներլուգիական և կորոնար կրկնակի բարդությունների առաջացման բարձր ռիսկը: Ինսուլտի և տրանզիտոր իշեմիկ գրոհների (որը հետազոտությունների մեծ մասում ախտորոշվել է անցողիկ ներլուգիական դեֆիցիտի հիման վրա, որը սովորաբար պահպանվել է 1-2ժ և 24 ժ ոչ ավել) հավանականությունը տարիքին զուգահեռ աճել է: Ինսուլտի ռիսկի հիմնական գործոններին են պատկանում. զարկերակային հիպերտոնիան, հիպերխոլեստերինեմիան, ծխելը, շաքարային դիաբետը, ցերեբրովասկուլյար հիվանդությունը, նախասրտերի ֆիբրիլյացիան և էմբոլիկ բարդությունների հավանականությունը բարձրացնող այլ սրտային հիվանդությունները: Խոշոր զարկերակների աթերոսկլերոզի՝ հատկապես ներքին քնային զարկերակի ստենոզի բաժինը իշեմիկ ինսուլտի էթիոլոգիայում կազմում է 20%: (49)Քնային զարկերակի ստենոզը համարվում է սիմպտոմատիկ, եթե նախորդող 6 ամիսների ընթացքում պացիենտի մոտ դիտվել է տրանզիտոր իշեմիկ գրոհ կամ համապատասխան հատվածի ինսուլտ: (50,51)Ստենոզի հիմնական պատճառը հանդիսանում է աթերոսկլերոզը: Հազվադեպ էթիոլոգիական գործոններից են ճառագայթային բուժումը, վասկուլիտը, զարկերակի պատի շերտազատումը և ֆիբրոզ-մկանային դիսպլազիան:

Տվյալ ուղեցույցում “քնային զարկերակի ստենոզ” տերմինը օգտագործվում է ներքին քնային զարկերակի էքստրակրանիալ հատվածի ստենոզի դեպքում, իսկ ստենոզի աստիճանը գնահատվում է NASCET-ի կրիտերիաներով:

Ըստ NASCET հետազոտության տվյալների քնային զարկերակների սիմպտոմատիկ ստենոզով պացիենտների մոտ իպսիլատերալ կողմի կրկնակի ինսուլտի ռիսկը կոնսերվատիվ բուժման ֆոնի վրա կազմել է 4,4% տարվա կտրվածքով 50-69% ստենոզի դեպքում և 13% >70% ստենոզի դեպքում: (52)Քնային զարկերակների >60% ասիմպտոմ ստենոզի դեպքում ինսուլտի հավանականությունը կազմում է 1-2% տարեկան: Սակայն նշված ցուցանիշը տարեց պացիենտների և գլխուղեղի վիզուալիզացիայի ժամանակ թաքնված էմբոլիայի նշաններով, քնային զարկերակի վահանիկի անկայունությամբ, կոլլատերալների անբավարար զարգացվածությամբ, գեներալիզացված բորբոքային պրոցեսով և կորոնար և պերիֆերիկ զարկերակների ուղեկցող ախտահարմամբ կոնտրալատերալ քնային զարկերակի ստենոզով պացիենտների մոտ կազմում է 3-4% տարեկան: (1,52)Ներկայումս դեղորայքային բուժման շնորհիվ քնային զարկերակների ասիմպտոմ ախտահարմամբ պացիենտների մոտ ինսուլտի ռիսկը նվազել է: (55,56)

#### 4.1.1.2 Ախտորոշում

##### 4.1.1.2.1 Կլինիկական հետազոտություն

Քնային զարկերակի ստենոզով պացիենտների մոտ ռեվասկուլյարիզացիոն վիրահատության որոշում կայացնում են ելնելով համապատասխան զարկերակի ախտահարման ախտանիշներից, ներքին քնային զարկերակի ստենոզի աստիճանից, պացիենտի տարիքից և սեռից, ուղեկցող հիվանդությունների առկայությունից և կյանքի սպասվելիք տևողությունից: Բացի դրանից, հարկ է հաշվի առնել հավելյալ գործոնների առկայությունը, ինչպիսիք են գլխուղեղի համապատասխան հատվածի ինֆարկտը, ներզանգային դոպլերոգրաֆիայի ժամանակ հայտնաբերված միկրոէմբոլիան կամ ստենոզի հարաճման արագությունը:

Նյարդաբանական հետազոտության ժամանակ տարբերակում են քնային զարկերակի ստենոզի սիմպտոմատիկ և ասիմպտոմ ձևեր: Նյարդաբանական գանգատներով պացիենտներին անհրաժեշտ է անմիջապես ուղեգրել նյարդաբանի կոնսուլտացիայի՝ ախտանիշների կապը քնային զարկերակի ստենոզի հետ որոշելու նպատակով: Քնային զարկերակի ստենոզը կարող է ուղեկցվել գլխուղեղի և/ կամ տեսողական օրգանի կողմից առկա ախտանիշներով: Կեղևային իշեմիան արտահայտվում է ախտահարված քնային զարկերակի հակառակ մարմնի կեսի թուլությամբ, պարալիչով, անզգայունությամբ կամ ծակծկոցի զգացողությամբ: Կարող են դիտվել նյարդահոգեկան սիմպտոմներ, այդ թվում աֆազիա դոմինանտ կիսագնդի ախտահարման դեպքում (սովորաբար ձախ) և անտարբերության համախտանիշ ոչ դոմինանտ կիսագնդի ախտահարման դեպքում (սովորաբար աջ, այդ թվում նաև ձախիկների մեծ մասի մոտ): Ցանցաթաղանթի զարկերակի էմբոլիան կարող է բերել իպսիլատերալ աչքի անցողիկ կամ մշտական, մասնակի կամ ամբողջական կուրության: Տեսողության սրության անցողիկ վատացումը կոչվում է amaurosis fugax: Քնային զարկերակի ախտահարման նյարդաբանական ախտանիշները սովորաբար կապված են դիստալ էմբոլիաների հետ: Հազվադեպ դեպքերում դրանք կապված են գլխուղեղի հիպոպերֆուզիայի հետ՝ անցողիկ (ՏԻԳ) կամ մշտական (հեմոդինամիկ ինսուլտ):

##### 4.1.1.2.2 Վիզուալիզացնող մեթոդներ

ՏԻԳ և ինսուլտով բոլոր պացիենտներին անհրաժեշտ է գլխուղեղի և սուպրատորալ անոթների անհապաղ հետազոտություն: Չնայած համակարգչային շերտագրում հասանելի հետազոտության մեթոդ է, որը թույլ է տալիս տարբերակել հեմոռագիկ և իշեմիկ ինսուլտները, այդուհանդերձ մագնիսա-ռեզոնանսային տոմոգրաֆիան ավելի զգայուն է գլխուղեղի իշեմիայի դիագնոստիկայում:

Կրկնակի ՏԻԳ և ինսուլտի առաջացման հավանականությունը առաջին ամսվա ընթացքում կազմում է 10-30%: (57) Կարոտիդ ստենոզով պացիենտների մոտ վիզուալիզացնող մեթոդները թույլ են տալիս գնահատել անոթի ստենոզի աստիճանը, քնային զարկերակի աթերոսկլերոտիկ վահանիկի մորֆոլոգիան, ներզանգային անոթների ախտահարման առկայությունը, ասիմպտոմ էմբոլիաները և գլխուղեղի այլ փոփոխություններ:

Հետազոտման առաջին փուլում էքստրակրանիալ քնային զարկերակների սնետոզի ախտորոշման և նրա ծանրության գնահատման նպատակով սովորաբար օգտագործում են դուպլեքս սկանավորում: Այդ նպատակով չափում են արյունահոսքի առավելագույն սիստոլիկ արագությունը ներքին քնային զարկերակում, ինչպես նաև արյունահոսքի վերջնական դիաստոլիկ արագությունը և ներքին քնային և ընդհանուր քնային զարկերակներում արյունահոսքի առավելագույն սիստոլիկ արագության հարաբերակցությունը: (58) Չնայած դուպլեքս սկանավորման արդյունքների վերծանումը բարդանում է խոշոր կալցիֆիկացված վահանիկների, անոթների դեֆորմացիաների, տանդեմային ախտահարման և սուբտոտալ ստենոզի ժամանակ դանդաղ տուրբուլենտ հոսքի առկայությամբ, այս մեթոդը թույլ է տալիս գնահատել ստենոզի աստիճանը և վահանիկի մորֆոլոգիան:

Համակարգչային տոմոնոգրաֆիան (ՀՏԱ) և ՄՌԱ առավելությունը կայանում է նարանում, որ վիզուալիզացվում է աորտայի աղեղը, ընդհանուր և ներքին քնային զարկերակները ամբողջ ընթացքով, ներգանգային զարկերակները, ինչպես նաև գլխուղեղի պարենխիման: ՄՌԱ ուղեկցում է ժամանակի ավելի շատ կորուստով, քան ՀՏԱ, սակայն պացիենտները չեն ենթարկվում իոնիզացնող ճառագայթման ազդեցությանը և օգտագործվող կոնտրաստ նյութերը զգալիորեն ավելի քիչ նեֆրոտոքսիկ են: Քնային զարկերակի ստենոզի դիագնոստիկայում ՀՏԱ բնութագրվում է հիանալի գայունությամբ և սպեցիֆիկությամբ, սակայն արտահայտված կալցիֆիկացիայի առկայության դեպքում ստենոզի աստիճանը կարող է չափազանցված լինել: Գրականության համակարգված ուսումնասիրման և մետա-անալիզի տվյալներով դուպլեքս հետազոտության մեթոդը, ՄՌԱ, ՀՏԱ էապես չեն տարբերվել միմյանցից ինֆորմատիվությամբ կարոտիդ ստենոզի դիագնոստիկայում: (59) Ախտորոշման հստակությունը բարձրացնելու նպատակով ռեվասկուլյարիզացիայից առաջ խորհուրդ է տրվում երկու վիզուալիզացնող մեթոդների կիրառումը: Ախտորոշիչ նպատակով անգիոգրաֆիա իրականացվում է միայն եզակի դեպքերում (ոչ ինվազիվ մեթոդների արդյունքների անհամապատասխանություն, ներգանգային անոթների ախտահարման առկայություն): Քնային զարկերակների ասիմպտոմ ծանր ստենոզով պացիենտների մոտ հնարավոր է վիզուալիզացնող մեթոդների և տրանսկրանիալ դոպլերոգրաֆիայի կիրառումը էմբոլիաների ախտորոշման նպատակով:

**Քնային զարկերակների ստենոզի ախտորոշման խորհուրդներ**

	Դաս	Աստիճան
<b>Քնային զարկերակների ստենոզի ախտորոշման համար խորհուրդ է տրվում դուպլեքս հետազոտության, ՀՏԱ և/կամ ՄՌՇ կիրառումը :</b>	I	A

Ասպիրինի էֆեկտիվությունը աթերոսկլերոզով պացիենտների սիրտ-անոթային ելքերի պրոֆիլակտիկայում քննարկվել է վերևում (3.4.3 բաժնում): Չնայած հակաթրոմբոցիտար պրեպարատների հատուկ հետազոտություն քնային զարկերակների ախտահարմամբ (օրինակ աթերոսկլերոտիկ վահանիկներով) պացիենտների մոտ չի իրականացվել, քնային զարկերակների ստենոզով բոլոր պացիենտներին անկախ սիմպտոմատիկայի առկայությունից հարկ է նշանակել ցածր դոզաներով ասպիրին (կամ կլոպիդոգրել՝ ասպիրինի անտանելիության դեպքում): Ստատինների էֆֆեկտիվությունը հաստատապես ապացուցված է

ցրեբրովասկույար պացիենտությամբ պացիենտների մոտ: Այն կախված չի եղել խոլեստերինի նախնական կոնցենտրացիաներից:

SPARCL հետազոտությունում համեմատվել են բարձր դեղաչափով աստրվաստատինի (80մգ/օր) և պլացեբոյի էֆեկտիվությունը SHF կամ ինսուլտով 4731 պացիենտների մոտ: 5 տարի տևողությամբ աստրվաստատինով բուժումը բերել է \$ատալ և ոչ \$ատալ ինսուլտի ռիսկի հաստատուն նվազման 26%-ով: (60) Հետազոտությունում ընդգրկված 1007 պացիենտների մոտ ստատինի էֆեկտիվությունը ավելի բարձր էր. Ինսուլտի ռիսկի 33%-ով, հիմնական կորոնար ելքերի 43%-ով և քնային զարկերակների ռեվասկուլյարիզացիայի հաճախականության 56%-ով նվազում: (61)

#### 4.1.1.3.2 Վիրահատական միջամտություն

Ռանդոմիզացված հետազոտություններում խոշոր կենտրոններում ցածր ռիսկային պացիենտների կարոտիդային էնդարտերեկտոմիան բնութագրվել է պերիօպերացիոն բարդությունների ցածր հաճախականությամբ ( օրինակ, NASCET(52) հետազոտությունում ինսուլտի և մահվան հաճախականությունը կազմել է 5,8% և 2,7% ACAS(53) հետազոտությունում):

Էնդարտերեկտոմիայի ժամանակ ուղեղային արյան շրջանառության ժամանակավոր դադարեցումը կարող է բերել հեմոդինամիկ նյարդաբանական խանգարումների: Նրանցից կարելի խուսափել շունտավորման եղանակով: Ներկայումս համընդհանուր կամ ընտրողական շունտավորման նպատակահարմարությունը, ինչպես նաև կարոտիդային էնդարտերեկտոմիայի ժամանակ պերիօպերացիոն նյարդաբանական մոնիտորինգի անհրաժեշտությունը միանշանակ հիմնավորող կամ ժխտող տվյալներ չկան: Cochrane-ի էքսպերտների կողմից իրականացված 7 հետազոտությունների մետա-անալիզի արդյունքները ցույց են տվել, որ կարոտիդային էնդարտերեկտոմիան կարկատանի կիրառմամբ նվազեցնում է ռեստենոզի և նյարդաբանական ելքերի ռիսկը ի համեմատ ուղղակի կարի կիրառման: (62) Վերջերս հրատարակված ռանդոմիզացված հետազոտությունում հաստատվել է կարկատանի կիրառման դեպքում ռեստենոզի ցածր հաճախականությունը, սակայն պերիօպերացիոն բարդությունների հաճախականությունը էապես չէր տարբերվում: (63) Սովորաբար կարոտիդային

էնդարտերեկտոմիան իրականացնում են երկայնական զարկերակահատմամբ: Սակայն Cochrane-ի մետա-անալիզի արդյունքները վկայում են այն մասին, որ լայնական զարկերակահատումը և ներքին քնային զարկերակի ռեիմպլանտացիան ընդհանուր քնային զարկերակի վրա կարող են ուղեկցվել (ենթա-) սուր խցանման և ռեստենոզի ավելի ցածր հաճախականությամբ ի համեմատ ստանդարտ վիրահատության, այնուամենայնիվ կլինիկական ելքերի տարբերություն չի դիտվել: (64)

Երկար տարիների ընթացքում քննարկվել է կարոտիդային էնդարտերեկտոմիայի ժամանակ տեղային անզգայացման առավելության հարցը ի համեմատ ընդհանուր անզգայացման: GALA ռանդոմիզացված հետազոտությունում 3526 պացիենտների մոտ պերիօպերացիոն մահացության, ինսուլտի հաճախականության և միոկարդի ինֆարկտի տարբերություն չի

հայտնավերվել վիրահատության ընդհանուր(4,8%) կամ տեղային (4,5%) անզգայացմամբ իրականացնելու ժամանակ: (65)

Կարոտիդային էնդարտերեկտոմիայի ենթարկվող բոլոր պացիենտներին հաշվի առնելով սիրտ-անոթային ելքերի ռիսկը հարկ է նշանակել ադեկվատ դեղորայքային բուժում: Ցածր դեղաչափով ասպիրինը նվազեցնում է պերիօպերացիոն ինսուլտի ռիսկը: (7,52,54,66) Կրկանկի հակաթրոմբոցիտար թերապիայի կամ հակաթրոմբոցիտար պրեպարատների բարձր դեղաչափերի կիրառման առավելությունը ապացուցված չէ:

#### 4.1.1.3.3 Էնդովասկուլյար միջամտություններ

Քնային զարկերակի ստենտավորումը ի համեմատ կարոտիդային էնդարտերեկտոմիայի ռեվասկուլյարիզացիայի առավել քիչ ինվազիվ մեթոդ է: Միջամտությունը իրականացվում է տեղային անզգայացմամբ, չի ներառում մաշկի կտրվածք (ինչը թույլ է տալիս խուսափել պերիֆերիկ նյարդերի վնասումից) և քիչ ցավոտ է: Չնայած վիրահատական բուժման ռիսկը բարձրացնող գործոնները հստակ որոշված չեն, այդուհանդերձ քնային զարկերակի ստենտավորումը իրականացվում է պացիենտներին, ովքեր ունեն սիրտ-անոթային բարձր ռիսկ , պարանոցի ատիպիկ անատոմիա, կարոտիդային էնդարտերեկտոմիայից կամ ճառագայթային բուժումից հետո ի հայտ եկած ռեստենոզ, ինչպես նաև դժվար հասանելի տեղակայման կարոտիդային ստենոզի դեպքում ( օրինակ, ներքին քնային զարկերակի պրոքսիմալ ստենոզ կամ ընդհանուր քնային զարկերակի դիստալ ախտահարում):

Քնային զարկերակի ստենտավորման ժամանակ կիրառվող հակամակարդիչ բուժման սխեման հստակ որոշված չէ: Պերիօպերացիոն շրջանում հաճախ կիրառում են ոչ ֆրագմենտացված հեպարին: Խորհուրդ է տրվում կրկնակի հակաթրոմբոցիտար բուժում ասպիրինով և կլոպիդոգրելով ( կամ տիկլոպիդինով): Երկու ոչ մեծ ռանդոմիզացված հետազոտություններ, որոնցում համեմատվում էին ասպիրինով և երկու հակաթրոմբոցիտար պրեպարատներով կոմբինացված բուժումը, վաղաժամ դադարեցվել են ասպիրինով մոնոթերապիայի ֆոնի վրա ստենտի թրոմբոզի և նյարդաբանական բարդությունների բարձր հաճախականության պատճառով: (67,68):

Պացիենտի մոտ երկու հակաթրոմբոցիտար պրեպարատների կիրառումը անհնար լինելու դեպքում կարոտիդային էնդարտերեկտոմիան ունի առավելություն ստենտավորման հանդեպ: Նոր հակաթրոմբոցիտար պրեպարատների, ինչպիսիք են պրասուգրելը և տիկագրելորը, կիրառումը քնային զարկերակի ստենտավորման ժամանակ ադեկվատ հետազոտված չէ:

#### 4.1.1.3.4 Ինտերվենցիոն բժշկի փորձը և քնային զարկերակի ստենտավորման արդյունքները

Ստենտավորման և կարոտիդային էնդարտերեկտոմիայի արդյունքների համեմատման ժամանակ հարկ է հաշվի առնել, որ առաջին մեթոդը ներդրվել է ավելի ուշ և արագ զարգանում է: Ընդհանուր առմամբ առկա տվյալները վկայում են , որ ինտերվենցիոն բժշկի փորձը բավականին մեծ ազդեցություն ունի ստենտավորման արդյունքների վրա: Հավանաբար դա



պայմանավորված է միջամտության օպտիմիզացիայով և պացիենտների ադեկվատ ընտրությամբ: Մի քանի հետազոտություններ, որոնցում համեմատվում են ստենտավորման և կարոտիդային էնդարտերեկտոմիայի արդյունքները, ենթարկվել են քննադատության, քանի որ մասնակից բժիշկները չեն ունեցել էնդովասկուլյար միջամտությունների բավարար փորձ: (69)

#### 4.1.1.3.5 Էմբոլիայից պաշտպանության հարմարանք

Քնային զարկերակի ստենտավորման ժամանակ էմբոլիայից պաշտպանության հարմարանքի կիրառման նպատակահարմարությունը մնում է վիճելի: Նրանց էֆֆեկտիվությունը ուսումնասիրվել է միայն երկու ոչ մեծ ռանդոմիզացված հետազոտություններում, որոնք չեն հաստատել նման մոտեցման օգուտը: (70,71) Այդուամենայնիվ, երկու համակարգված հետազոտություններում պաշտպանված քնային ստենտավորման ժամանակ դիտվել է նյարդաբանական բարդությունների հաճախականության նվազում: (72,73) Պրոսպեկտիվ ռեգիստրի տվյալներով պացիենտանոցային մահացության և ինսուլտի հաճախականությունը էմբոլիայից պաշտպանվելու համակարգով համակցված քնային զարկերակի ստենտավորման ժամանակ կազմել է 2,1% 666 պացիենտից և 4,9% 789 պացիենտից, որոնց միջամտությունը իրականացվել է առանց էմբոլիայից պաշտպանության համակարգի ( $p=0,004$ ): (74) Նույն հետազոտությունում նմանատիպ հարմարանքի օգտագործումը հանդիսանում էր նշված ելքի ռիսկը նվազեցնող անկախ գործոն ( ճշգրտված հավանականության հաճախականության հավանականությունը 0,45;  $p=0,026$ ): Հարկ է նշել, որ պաշտպանող հարմարանքների կիրառմամբ աստղացված բարդությունների հաճախականությունը ցածր է (1%-ից ցածր): (75)

Դրան հակառակ քնային զարկերակի ստենտավորումը և էնդարտերեկտոմիան համեմատող երկու ռանդոմիզացված հետազոտությունների սուբանալիզի տվյալները չեն հաստատել ստենտավորման ժամանակ պաշտպանող համակարգի կիրառման օգուտը: SPACE հետազոտությունում 30-օրյա ժամանակահատվածում ստենտավորումից հետո իպսիլատերալ ինսուլտի կամ մահվան հաճախականությունը էմբոլիայից պաշտպանող համակարգի կիրառման դեպքում կազմել է 8,3% 145 պացիենտից և 6,5% 418 պացիենտից նման հարմարանք չկիրառելու դեպքում ( $p=0,40$ ): (76) ICSS հետազոտությունում ստենտավորումից հետո ՄՌՏ-ով նոր օջախներ հայտնաբերվել են պաշտպանված ստենտավորման ենթարկված 56 պացիենտից 38-ի (68%) մոտ և 24-ի (35%) 68 պացիենտից, որոնց մոտ ստենտավորման ժամանակ հատուկ հարմարանքներ չեն կիրառվել (Հավանականությունների հարաբերակցությունը ( $<<$ ) 3,28; վստահելիության միջակայքը (ՎՄ)1,50-7,20;  $p=0,003$ ) : (77) Կարևոր է նշել, որ երկու հետազոտություններում էլ միջամտության տեխնիկայի ընտրության որոշումը կայացրել են բժիշկները: Կարոտիդային ստենոզի ժամանակ ստենտավորման արդյունքները օպտիմալ էին ( ինչպես սիմպտոմատիկ այնպես էլ ասիմպտոմ կարոտիդային ստենոզի դեպքում) ռանդոմիզացված հետազոտություններում, որոնց ժամանակ էմբոլիայի պրոֆիլակտիկա իրականացվել է մեկ հարմարանքի օգտագործմամբ, որի կիրառման փորձը ինտերվենցիոն բժիշկները ունեցել են ( SAPPHERE (78) և CREST (79): Եվ վերջապես վերջին հրատարակված տվյալները վկայում են էմբոլիայի պրոֆիլակտիկայում պրոքսիմալ օկլյուզիայի համակարգերի արդյունավետությունը (80):

## Էմբոլիայի պրոֆիլակտիկայի խորհուրդներ քնային զարկերակների ստենտավորման ժամանակ

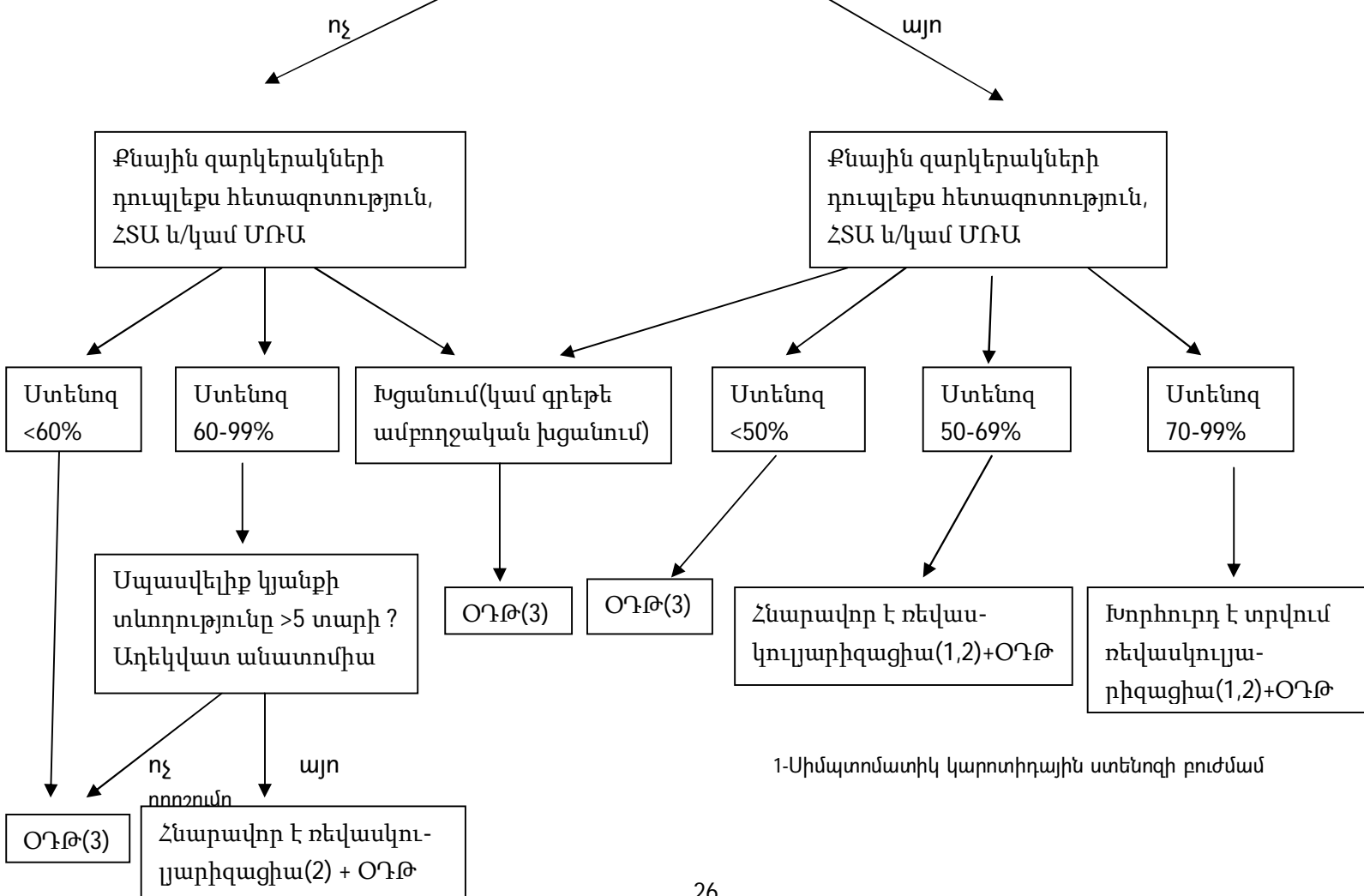
	Դաս	Աստիճան
Քնային զարկերակների ստենտավորման ժամանակ ցուցված է կրկնակի հակաթրոմբոցիտար թերապիա ասպիրինով և կլոպիդոգրեվով:	I	B
Քնային զարկերակի ստենտավորման ժամանակ հնարավոր է կիրառել էմբոլիայից պաշտպանվելու հարմարանք	IIb	B

### 4.1.1.4 Քնային զարկերակների ստենոզի բուժումը

Կարոտիդային ստենոզոնով պացիենտների վարման տակտիկան նկ.1

#### Քնային զարկերակների աթերոսկլերոզի բուժումը

Ինտուլտ/ՏԻԳ նախորդող 6 ամիսների ընթացքում



օր)

հետ խորհրդ

2- տարբեր մասնագետների՝ այդ թվում նյարդաբանի խորհրդատվությունից հետո

3-ՕԴԹ- օպտիմալ դեղորայքային թերապիա

Նկ.1 Քնային զարկերակի էքստրակրանիալ հատվածի ստենոզով պացիենտների վարման ալգորիթմը:

ՀՏԱ- համակարգչային տոմոանգիոգրաֆիա, ՄՌԱ- մագնիսա-ռեզոնանսային անգիոգրաֆիա

#### 4.1.1.4.1 Ասիմպտոմ կարոտիդային ախտահարում

##### 4.1.1.4.1.1 Վիրահատական միջամտություն

ACAS ունդոմիզացված բազմակենտրոն հետազոտությունում, որում համեմատում էին կարոտիդային էնդարտերեկտոմիան և կոնսերվատիվ բուժումը, ընդգրկված էին ասիմպտոմ կարոտիդային ստենոզով 5233 պացիենտ (53,54,66,81): 30 ամսվա ընթացքում >60% ստենոզով պացիենտների մոտ իպսիլատերալ կողմի ինսուլտի ռիսկը էնդարտերեկտոմիայի ենթարկված և օպտիմալ դեղորայքային թերապիա ստացող պացիենտների մոտ կազմել է 5,1%, միայն օպտիմալ դեղորայքաՕյին բուժում ստացող պացիենտների մոտ 11,0% (53): ACST հետազոտությունում ընդգրկված էին ասիմպտոմ կարոտիդային ստենոզով 3120 պացիենտ, ում մոտ կարոտիդային էնդարտերեկտոմիան իրականացվել է անմիջապես կամ հետաձգվել է անորոշ ժամանակահատվածով (54): 5 տարվա ժամկետում ցանկացած ինսուլտի հաճախականությունը կազմել է 6,4% և 11,8% երկու խմբերում համապատասխանաբար (բացարձակ ռիսկը նվազել է 5,4%,  $p < 0,0001$ ), ֆատալ և ինվալիդիզացնող ինսուլտի ռիսկը 3,5% և 6,1% ( բացարձակ ռիսկի նվազում 2,6%-ով;  $p = 0,004$ ), ֆատալ ինսուլտի ռիսկը 2,1% և 4,2% ( բացարձակ ռիսկի նվազում 2,1%-ով;  $p = 0,006$ ): Պերիօպերացիոն բարդությունների և ինսուլտի ընդհանուր հաճախականությունը կազմել է 6,9% և 10,9% 5 տարվանից հետո (ռիսկի նվազում 4,1%-ով, 2,0-6,2) և 13,4% և 17,9% 10 տարվանից հետո (ռիսկի նվազում 4,6%; 1,2-7,9) (66): Դեղորայքային բուժումը երկու խմբում համեմատելի էր: Հետազոտության ընթացքում պացիենտների մեծ մասը ստանում էին հակաթրոմբոցիտար և հակահիպերթենզիվ պրեպարատներ: Մինչև 75 տարեկան կանանց և տղամարդկանց մոտ “մաքուր” բարենպաստ էֆֆեկտը կապված չէր հետազոտությունում ընդգրկվելու պահին հիպոլիպիդեմիկ բուժում ստանալուց: 3 հետազոտություններում միջամտության օգուտը ավելի բարձր էր տղամարկանց քան կանանց մոտ, չնայած վերջիններս ավելի քիչ էին:

Նշված տվյալները թույլ են տալիս եզրակացություն անել >60% ասիմպտոմ կարոտիդային ստենոզով 40-75 տարեկան պացիենտների (հիմնականում տղամարդկանց) մոտ կարոտիդային

էնդարտերէկտոմիայի օգուտի մասին, եթէ սպասվելիք կյանքի տևողությունը 5 և ավելի տարի է, իսկ օպերացիոն մահացությունը 3%-ից ցածր է (66,70-77,79.81): Այնուամենայնիվ ռեվասկուլյարիզացիայի բացարձակ էֆֆեկտը ինսուլտի պրոֆիլակտիկայում մեծ չէ (1-2% 1 տարում), իսկ հետազոտությունները անցկացվել են մինչ ստատինների լայնամասշտաբ կիրառումը: Դրա հետևանքով անհրաժեշտ է վերագնահատել ռեվասկուլյարիզացիայի օգուտը օպտիմալ դեղորայքային թերապիայի ֆոնի վրա:

#### 4.1.1.4.1.2 Էնդովասկուլյար միջամտություն

Վերջերս հրատարակվել են քնային զարկերակի ստենտավորման 8 ռեգիստրի տվյալներ, որոնցում ընդգրկված է եղել 1000 պացիենտ: (աղ.3)(82): Ընդհանուր առմամբ ընդգրկված էին ասիմպտոմ քնային ստենոզով ավելի քան 20000 պացիենտ ում մոտ վիրահատական միջամտության ռիսկը բարձր էր: Նյարդաբանական հետազոտությունը մեծ մասամբ դեպքերում իրականացվել են միջամտությունից առաջ և հետո, իսկ ելքերը գնահատվել են կույր մեթոդով: Հիմնականում մահացության և ինսուլտի հաճախականությունը, նույնիսկ բարձր ռիսկով պացիենտների մոտ, գտվել են սպասվելիք միջակայքերում, իսկ միջամտության արդյունքներում լավացման տենդենց է գրանցվել: Ասիմպտոմ կարոտիդային ստենոզով պացիենտների մոտ ստենտավորման կիրառման փորձը սահմանափակ է: Չնայած ոչ մի հետազոտության ժամանակ չեն համեմատվել էնդովասկուլյար միջամտության և դեղորայքային բուժման արդյունքները, 2 հետազոտություններում SAPPHIRE և CREST, որոնցում համեմատում էին ստենտավորումը և էնդարտերէկտոմիան, ընդգրկված էին ասիմպտոմ պացիենտներ: (առավել մանրամասն 4.1.1.4.2.2):

Աղ.3 Քնային զարկերակների ստենտավորումից հետո 30-օրյա ժամկետում ի հայտ եկող բարդությունների հաճախականությունը 1000 պացիենտ ընդգրկող ռեգիստրներում

Անվանում	Տարի	n	բարձր վիրահատական ռիսկ	Էմբոլիայից պաշտպանություն	սիմպտոմատիկ ստենոզ	նյարդաբան CEC	մահ/ինսուլտ/սրտամկանի ինֆարկտ	մահ/սիմպտոմատիկ ինսուլտ	մահ/սիմպտոմ ինսուլտ	
CAPTURE(83)	2007	3500	այո	պարտադիր	14%	այո	այո	6,3%	10,6%	4,9%
CASES-PMS(84)	2007	1493	այո	պարտադիր	22%	այո	այո	5,0%	տվյալ չկա	տվյալ չկա
PRO-CAS(85)	2008	5341	ոչ	75%	55%	70%	ոչ	տվյալ չկա	4,3%	2,7%
SAPPHIRE-W 78	2009	2001	այո	պարտադիր	28%	ոչ	այո	4,4%	տվյալ չկա	տվյալ չկա
Society for Vascular Surgery(86)	2009	1450	ոչ	95%	45%	ոչ	ոչ	5,7%	տվյալ չկա	տվյալ չկա
EXACT(87)	2009	2145	այո	պարտադիր	10%	այո	այո	տվյալ չկա	7,0%	3,7%
CAPTURE-2(87)	2009	4175	այո	պարտադիր	13%	այո	այո	տվյալ չկա	6,2%	3,0%
Stabile և համաշեղինակներ	2010	1300	այո	պարտադիր	28%	այո	ոչ	տվյալ չկա	3,0%	0,8%

#### 4.1.1.4.2 Սիմպտոմատիկ կարոտիդային ախտահարում

Հարկ է ընդգծել, որ առաջին իսկ ախտանիշների ժամանակ անհրաժեշտ է հնարավորինս արագ առավելագույնը 2 շաբաթվա ընթացքում իրականացնել նյարդաբանական հետազոտություն և նշանակել համապատասխան բուժում: Կլինիկական հետազոտություններում հաստատվել են ախտանիշների ի հայտ գալուց հետո վաղաժամ դեղորայքային բուժման (88) և ռեվասկուլյարիզացիայի էֆֆեկտիվությունը (89,90):

##### 4.1.1.4.2.1 Վիրահատական միջամտություն

NASCET, ECST և Veterans Affairs Trial հետազոտություններում սիմպտոմատիկ կարոտիդային ստենոզով պացիենտների (28% կանայք) հսկողության ընդհանուր տևողությունը կազմել է ավելի քան 35000 պացիենտ-տարիք (50,51,91,92): <30% ստենոզով պացիենտների մոտ կարոտիդային էնդարտերեկտոմիան աստղացվում էր 5-ամյա ժամկետում իպսիլատերալ ինսուլտի ռիսկի բարձրացմամբ ի համեմատ դեղորայքային բուժման (n=1746; բացարձակ ռիսկի մեծացում 2,2%-ով; p=0,05): Կարոտիդային էնդարտերեկտոմիան 39-49% ստենոզով պացիենտների մոտ չի ազդել ինսուլտի ռիսկի վրա (n=1429, ռիսկի բացարձակ նվազում 3,2%, p=0,06) և նպաստել է ռիսկի փոքր-ինչ նվազմանը 50-69% ստենոզով պացիենտների մոտ (n=1549; ռիսկի բացարձակ նվազում 4,6%; p=0,04): Կարոտիդային էնդարտերեկտոմիան բարձր էֆֆեկտիվություն է ունեցել >70% բայց ոչ ամբողջական ստենոզով պացիենտների մոտ (n=1095, ռիսկի բացարձակ նվազում 16,0%; p<0,001; պացիենտների թիվը, որոնց անհրաժեշտ է բուժել հինգ տարվա ընթացքում մեկ իպսիլատերալ ինսուլտի կանխարգելման համար կազմել է 6 ): 99% ստենոզով ( պրակտիկորեն ամբողջական խցանում) պացիենտների մոտ կարոտիդային էնդարտերեկտոմիան դեղորայքային բուժման հանդեպ առավելություն չի ունեցել:

ESCT և NASCET հետազոտությունների մետա-անալիզի ժամանակ (5893 պացիենտ, 33000 պացիենտ-տարիք) հաստատապես ապացուցվել է, որ ՏԻԳ-ով կամ թեթև ինսուլտով պացիենտների մոտ անհրաժեշտ է արագ իրականացնել քնային զարկերակի ռեվասկուլյարիզացիա: Պացիենտների թիվը, որոնց անհրաժեշտ է բուժել 5 տարվա ընթացքում մեկ իպսիլատերալ ինսուլտ կանխարգելելու նպատակով իշեմիկ իրադարձությունից հետո 2 շաբաթվա ընթացքում ռանդոմիզացված պացիենտների շրջանում կազմել է 5, և 125-12 շաբաթ

հետո ռանդոմիզացված պացիենտների շրջանում (93): Ախտանիշների առկայության դեպքում վիրահատական միջամտության օգուտը հստակ ապացուցված է 70%-ից ավել, բայց ոչ ամբողջական խցանման դեպքում: Վիրահատության օգուտը ավելի քիչ արտահայտված էր 50-69% ստենոզով պացիենտների մոտ: Հարկ է նշել, որ դեղորայքային բուժումը այս բավականին վաղ իրականացված հետազոտություններում չի ենթադրել ստատինների կիրառում:

#### 4.1.1.4.2.2 Էնդովասկուլյար կամ վիրահատական միջամտություն

Հրատարակված են վեց մեծ հետազոտությունների (300-ից ավել պացիենտ) արդյունքները, որոնցում համեմատվում են քնային զարկերակի էնդարտերեկտոմիան և ստենտավորումը: CAVATAS(94), EVA-3S(95), ICSS(96) և SPACE (97) հետազոտություններում ընդգրկված էին միայն ախտանիշային կարոտիդային ստենոզով պացիենտներ, իսկ SAPPHIRE(98,99) և CREST(79) հետազոտությունում սիմպտոմատիկ և առանց ասիմպտոմ կարոտիդային ստենոզով և բարձր կամ ստանդարտ վիրահատական ռիսկով պացիենտներ համապատասխանաբար:

CAVATAS (n=504) հետազոտությունում , որը իրականացվում էր դեռևս մինչև էմբոլիայից պաշտպանող հարմարանքների ի հայտ գալը, մեծ մաս պացիենտների մոտ իրականացնում էին միայն անգիոպլաստիկա: Ստենտ իմպլանտացվել է 26% դեպքերում: Անգիոպլաստիկայից և էնդարտերեկտոմիայից հետո 30-օրյա ժամկետում ինսուլտի և մահացության հաճախականությունը հաստատապես չէր տարբերվում (10% և 9,9%) (94): Չնայաց ռեստենոզի ավելի բարձր ռիսկին էնդովասկուլյար միջամտությունից հետո, 8 տարվա ընթացքում իպսիլատերալ ինսուլտի հաճախականության տարբերություն չի արձանագրվել (100):

SAPPHIRE հետազոտությունում ռանդոմիզացվել են սիմպտոմատիկ և ասիմպտոմ կարոտիդային ստենոզով և բարձր վիրահատական ռիսկով պացիենտներ (98): Էնդովասկուլյար միջամտության ժամանակ իմպլանտացվում էր միատեսակ ստենտ և օգտագործվում էր էմբոլիայից պաշտպանող հարմարանք: Հետազոտության նպատակն էր ապացուցել, որ ստենտավորումը արդյունավետությամբ չի զիջում վիրահատական միջամտությանը: Հետազոտությունը վաղաժամկետ դադարեցվել է, պացիենտների դանդաղ հավաքագրման հետևանքով: Հետազոտության առաջնային վերջնակետ էր համարվում միջամտությունից հետո 30-օրյա ժամկետում մահվան, ինսուլտի կամ միոկարդի ինֆարկտի գումարային հաճախականությունը կամ միջամտության 31-րդ օրվանից մինչև առաջին տարվա ավարտը ընկած ժամանակահատվածում իպսիլատերալ ինսուլտի զարգացումը: 334 պացիենտի մոտ (29%-ը սմպտոմատիկ կարոտիդային ստենոզով) առաջնային վերջնակետը արձանագրվել է ստենտավորման և կարոտիդային էնդարտերեկտոմիայի ենթարկված պացիենտների 12,2% և 20,1-ի մոտ համապատասխանաբար ( $p=0,053$ ): Նման արդյունքը հիմանականում կապված էր միոկարդի ինֆարկտի հաճախականության նվազման հետ (2,4% և 6,1%;  $p=0,10$ ): Գանգուղեղային նյարդի վնասում բացակայում էր ստենտավորման ժամանակ և նշվում էր 5,3% դեպքերում կարոտիդային էնդարտերեկտոմիայի ժամանակ: Ստենտավորման կայուն արդյունքը հաստատվում է 3 տարվա ընթացքում տարածուն (1,3% ստենտավորումից և 3,3% էնդարտերեկտոմիայից հետո) և ոչ մեծ (6,1% և 3,0%) իպսիլատերալ ինսուլտի համեմատելի

հաճախականությամբ և նույն ժամանակահատվածում կրկնակի ռեվասկուլյարիզացիայի ցածր հաճախականությամբ (3,0% և 7,1%): (99)

SPACE հետազոտությունում ռանդոմիզացվել են սիմպտոմատիկ կարոտիդային ստենոզով 1200 պացիենտ (101): Էմբոլիայից պաշտպանող սարք օգտագործվել է 27% դեպքում (հետազոտողների որոշմամբ): Պացիենտների դանդաղ հավաքագրման և ոչ բավարար ֆինանսավորման պատճառով հետազոտությունը վաղաժամ դադարեցվել է: Երկու խմբերում 30-օրյա ժամկետում իպսիլատերալ ինսուլտի կամ մահվան հաճախականությունը միմյանցից չէր տարբերվում: Փորձանմուշի անբավարար չափի պատճառով SPACE հետազոտությունտ չի հաստատել , որ ստենտավորումը չի զիջում կարոտիդային էնդարտերեկտոմիային ( ուղեցույցով նախատեսված բացարձակ տարբերությունը 2,5%,  $p=0,09$ ): Երկու տարի անց անցանկալի ելքերի հաճախականությունը չէր տարբերվում երկու խմբերում (8,8% կարոտիդային էնդարտերեկտոմիայից և 9,5% ստենտավորումից հետո;  $p=0,62$ ) (102):

EVA-3S հետազոտությունում ռանդոմիզացված էին >60% սիմպտոմատիկ կարոտիդային ստենոզով 527 պացիենտ, ում իրականացվել է քնային զարկերակի ստենտավորում կամ կարոտիդային էնդարտերեկտոմիա (95): Առաջնային վերջնակետ էր համարվում միջամտությունից հետո 30 օրվա ընթացքում մահվան կամ ինսուլտի գումարային հաճախականությունը: Ստենտավորման իրականացումը առանց էմբոլիայից պաշտպանության արագ դադարեցվել է՝ ինսուլտի բարձր ռիսկի հետևանքով( հարաբերական ռիսկը 3,9; 95%վստահելիության միջակայք 0,9-16,7) (103): Հետազոտությունը վաղաժամկետ դադարեցվել է ստենտավորումից հետո ավելի բարձր բացասական ելքերի պատճառով (մահ կամ ինսուլտ-9,6%-ը 3,9%ի դեմ կարոտիդային էնդարտերեկտոմիայից հետո;  $p=0,01$ ): 30 օր երկու խմբերում ինսուլտի կամ մահվան հաճախականության տարբերությունը բացակայում էր, սակայն 4 տարի անց կարոտիդային էնդարտերեկտոմիայի արդյունքները կրկին ավել լավն էին, քան ստենտավորմանը, հիմնականում պերիօպերացիոն շրջանում դիտված ելքերի տարբերության հաշվին: (104)

ICSS հետազոտությունում ռանդոմիզացվել էին սիմպտոմատիկ կարոտիդային ստենոզով 1710 պացիենտ, ում իրականացրել են կարոտիդային էնդարտերեկտոմիա կամ ստենտավորում ( էմբոլիայից պաշտպանության մեթոդների կիրառում պարտադիր չէր, պաշտպանված ստենտավորում իրականացվել է 72% դեպքում): Առաջնային վերջնակետ էր համարում 3 տարվա ընթացքում ֆատալ կամ ինվալիդիզացնող ինսուլտի հաճախականությունը: Չնայած հետազոտությունը շարունակվում է, 120 օրվա տևողությամբ ապահովության միջանկյալ անալիզի արդյունքները ցույց են տվել մահվան, ինսուլտի կամ միոկարդի ինֆարկտի հաճախականության նվազում կարոտիդային էնդարտերեկտոմիայի ժամանակ ի համեմատ ստենտավորման (5,2% և 8,5% համապատասխանաբար;  $p=0,004$  ) (96): Տարբերությունը հիմնականում ոչ ինվալիդիզացնող ինսուլտի հաճախականության նվազումն էր կարոտիդային էնդարտերեկտոմիայից հետո:

CREST- բազմակենտրոն վերահսկվող ռանդոմիզացված հետազոտություն է, որի առաջնային վերջնակետը պերիօպերացիոն շրջանում ինսուլտը, միոկարդի ինֆարկտը կամ մահն էին, կամ իպսիլատերալ ինսուլտը 4 տարվա ընթացքում: Պացիենտների դանդաղ հավաքագրման

պատճառով, ավելի ուշ ընտրության չափորոշիչները ռիսկել են (ի սկզբանե հետազոտությունում ընդգրկվել են միայն սիմպտոմատիկ ստենոզով պացիենտները, հետո նաև ասիմպտոմ) (79): Առաջնային վերջնակետի հաճախականությունը կազմել է 7,2% ստենտավորումից հետո և 6,8% կարոտիդային էնդարտերեկտոմիայից հետո ( $<< 1,11$ ;  $p=0,03$ ): Պերիօպերացիոն շրջանում տարածուն ինսուլտի հաճախականությունը ցածր էր և չէր տարբերվում երկու խմբերում (0,9% և 0,6%;  $p=0,52$ ): Գանգուղեղային նյարդի կաթված զարգացել է 0,3% դեպքերում ստենտավորումից հետո և 4,7% դեպքերում կարոտիդային էնդարտերեկտոմիայից հետո ( $<< 0,07$ ;  $p<0,0001$ ): 4 տարի հետո իսպիլատերալ ինսուլտի առաջացման տարբերություն չի հայտնաբերվել: 13 ռանդոմիզացված հետազոտությունների մետա-անալիզի ժամանակ 7484 պացիենտների (80%-ի մոտ սիմպտոմատիկ կարոտիդային ստենոզ) մոտ ցույց է տրվել, որ քնային զարկերակի ստենտավորումը ի համեմատ կարոտիդային էնդարտերեկտոմիայի աստղացվում է ցանկացած տիպի ինսուլտի բարձր ռիսկով ( ռիսկերի հարաբերակցությունը 1,45; 95% վստահելիության միջակայքը 1,06-1,99), սրտամկանի ինֆարկտի ռիսկի նվազում պերիօպերացիոն շրջանում (ռիսկերի հարաբերակցությունը 0,43; 95% վստահելիության միջակայքը 0,26-0,71) մահացության ոչ հստակ ավելացմամբ (ռիսկերի հարաբերակցությունը 1,40; 95% վստահելիության միջակայքը 0,85-2,33): (105)

### Ասիմպտոմ կարոտիդային ախտահարման բուժման խորհուրդներ

	Դաս	Աստիճան
Ասիմպտոմ կարոտիդային ստենոզով բոլոր պացիենտներին ցուցված է երկարատև հակաթրոմբոցիտար բուժում:	I	B
Ասիմպտոմ կարոտիդային ստենոզով բոլոր պացիենտներին ցուցված է երկարատև բուժում ստատիններով:	I	C
Ասիմպտոմ կարոտիդային >60% ստենոզով պացիենտներին հնարավոր է կարոտիդային էնդարտերեկտոմիայի իրականացում, եթե պերիօպերացիոն ինսուլտի և մահացության հաճախականությունը կենտրոնում կազմում է 3%-ից քիչ, իսկ սպասվող կյանքի տևողությունը ավել է 5 տարուց :	IIa	A
Ասիմպտոմ կարոտիդային ստենոզով պացիենտներին , ում ցուցված է ռեվասկուլյարիզացիա, քնային զարկերակի ստենտավորումը կարող է լինել կարոտիդային էնդարտերեկտոմիայի այլընտրանք մեծ թվով միջամտություններ իրականացնող բուժ. Հաստատություններում (ինսուլտի և մահվան հաճախականությունը <3%:	IIb	B

### Սիմպտոմատիկ կարոտիդային ախտահարման բուժման խորհուրդներ

	Դաս	Աստիճան
Սիմպտոմատիկ կարոտիդային ստենոզով բոլոր պացիենտներին ցուցված է երկարատև հակաթրոմբոցիտային թերապիա:	I	A
Սիմպտոմատիկ կարոտիդային ստենոզով բոլոր պացիենտներին ցուցված է երկարատև բուժում ստատիններով:	I	B
Քնային զարկերակների 70-99% սիմպտոմատիկ ստենոզով պացիենտներին խրոնիկ է տրվում կարոտիդային էնդարտերեկտոմիա կրկնակի ինսուլտի պրոֆիլակտիկայի		



#### 4.1.2 Ողնաշարային զարկերակների ախտահարում

##### 4.1.2.1 Սահմանումը և բնականոն ընթացքը

Ողնաշարային զարկերակների աթերոսկլերոզի տարածվածությունը պոպուլյացիայում հայտնի չէ, քանի որ այս վիճակը հաճախ չի ախտորոշվում ասիմպտոմ ընթացքի կամ վերտեբրոբազիլյար իշեմիայի չճանաչված սիմպտոմների հետևանքով: (106) Ինսուլտների համարյա 20%-ի պատճառը հանդիսանում են վերտեբրոբազիլյար ավազանի անոթների ախտահարումը: (107,108) Վերտեբրոբազիլյար ինսուլտ առավել հաճախ զարգանում է էմբոլիայի հետևանքով (զարկերակ-զարկերակային կամ կարդիոգեն բնույթի): Հաճախ պատճառ են հանդիսանում զարկերակի պատի շերտազատումը, թրոմբոզը կամ հեմոդինամիկ խանգարումները: (109) Ողնաշարային զարկերակի էքստրակրանիալ հատվածի արտահայտված ստենոզը հանդիսանում է վերտեբրոբազիլյար ինսուլտի կամ անցողիկ իշեմիկ գրոհի պատճառ 20% դեպքերում: (110)

##### 4.1.2.2. Վիզուալիզացիա

Ողնաշարային զարկերակի էքստրակրանիալ հատվածի ստենոզի ախտորոշման ոչ ինվազիվ մեթոդների հուսալիության մասին տվյալները սահմանափակ են; ոչ մի հետազոտությունում

դրանք չեն համեմատվել կոնտրաստ անգիոգրաֆիայի հետ: Վերջերս հրատարակված համակարգված ուսումնասիրության տվյալներով, ՄՌԱ զգայունությամբ և սպեցիֆիկությամբ գերազանցում է դուպլեքս սկանավորմանը: (111) Չնայած ՀՏԱ հաճախ օգտագործում են ողնաշարային զարկերակների ախտահարման ախտորոշման համար, այս մեթոդը դեռևս կարիք ունի հավելյալ հետազոտման: (111) ՄՌԱ և ՀՏԱ կարող են ոչ ինֆորմատիվ լինել զարկերակի լուսանցքի ստենոզի ժամանակ, հատկապես արտահայտված թեքվածության կամ ծովածոթային առկայության դեպքում: Այնուամենայնիվ, միջան դիագնոստիկ նպատակով կոնտրաստ անգիոգրաֆիա հազվադեպ են կիրառում:

#### 4.1.2.3 Ողնաշարային զարկերակի ախտահարման բուժումը

Հակաթրոմբոցիտար պրեպարատների և ստատինների արդյունավետությունը քննարկվել է վերևում (բաժին 3.4.3): Չնայած ողնաշարային զարկերակների ստենոզով պացիենտների վարման մեթոդները պրոսպեկտիվ հետազոտություններում չեն ուսումնասիրվել, հարկ է բոլոր պացիենտներին անկախ սիմպտոմների առկայությունից նշանակել ասպիրին (կամ կլոպիդոգրել, անտանելիության դեպքում) և ստատիններ: Ասիմպտոմ ստենոզի դեպքում միջամտության կարիք չկա: Գլխուղեղի հետին մասի արյունամատակարարումը իրականացվում է երկու ողնաշարային զարկերակներով, այդ իսկ պատճառով նրանցից մեկի խցանման դեպքում, պացիենտների մեծ մասի մոտ ախտանիշները բացակայում են, որն էլ փաստարկ է ռեվասկուլյարիզացիայի դեմ: Սակայն ռեցիդիվող իշեմիկ բարդություններով և ռեֆրակտեր վերտեբրոբազիլյար հիպոպերֆուզիայով պացիենտների մոտ ռեվասկուլյարիզացիան կարող է արդարեցված լինել :

Չնայած փորձառու վիրաբույժների կողմից էքստրակրանիալ ողնաշարային զարկերակների ստենոզի վիրահատական բուժումը ուղեկցվում էրինսուլտի և մահացության ցածր հաճախականությամբ (112), ներկայումս մեծամասամբ կենտրոններում հիմանկանում իրականացվում են էնդովասկուլյար միջամտություններ: Սակայն ողնաշարային զարկերակների ռեվասկուլյարիզացիայի արդյունքների մասին տվյալները հիմանկանում ռետրոսպեկտիվ են և ստացվել են մեկ կենտրոնում իրականացված հետազոտությունների արդյունքում:

#### Ողնաշարային զարկերակների ռեվասկուլյարիզացիայի խորհուրդներ

	Դաս	Աստիճան
Էքստրակրանիալ ողնաշարային զարկերակի սիմպտոմատիկ ստենոզով պացիենտների մոտ հնարավոր է էնդովասկուլյար միջամտության իրականացում, եթե ստենոզը կազմում է >50%, և դիտվում է ռեցիդիվող իշեմիկ բարդություններ, չնայած օպտիմալ դեդրայքային բուժման:	IIb	C
Ողնաշարային զարկերակի ասիմպտոմ ստենոզի դեպքում ռեվասկուլյարիզացիա ցուցված չէ անկախ ստենոզի աստիճանից:	III	C

## 4.2 Վերին վերջույթների զարկերակների ախտահարում

### 4.2.1 Սահմանումը և կլինիկական պատկերը

Վերին վերջույթների զարկերակներից աթերոսկլերոզի ժամանակ ամենահաճախը ախտահարվում են ենթաանրակային զարկերակը և բրախիցեֆալ ցողունը: Սակայն վերին վերջույթների զարկերակների ստենոզը կարող է զարկերակները տարբեր մակարդկաներում ախտահարող մի շարք այլ հիվանդությունների հետևանք լինել: Ենթաանրակային զարկերակների խցանող հիվանդությունների ամենահաճախակի արտահայտումը ՋՃ տարբերությունն է երկու վերին վերջույթներին: Եթե այն >15մմ ս.ս. ենթաանրակային զարկերակի ստենոզի հավանականությունը մեծ է: Ենթաանրակային զարկերակի և բրախիցեֆալ ցողունի ստենոզի կլինիկական արտահայտումները տարբեր կարող են լինել: Ողնաշարային զարկերակից արյան հետհոսքով պայմանավորված ենթաանրակային զարկերակի “կողոպտման ” համախտանիշը (“steel” syndrome) ուժեղանում է համապատասխան վերին վերջույթում շարժումների ժամանակ և արտահայտվում է վերտեբրոբազիլյար անբավարարության ախտանիշներով ( գլխապտույտ, մարմնի հակառակ կեսի հեմիպարեզ, դիսֆագիա, գիտակցության խանգարում, ատակսիա և այլ պոստուրալ խանգարումներ, այդ թվում սենսոր և տեսողական): Ներքին կրծքային զարկերակով կորոնար զարկերակի շունտավորմամբ պացիենտների մոտ ենթաանրակային զարկերակի “կողոպտման” համախտանիշի (steel syndrome) հետևանքով կարող են ի հայտ գալ միոկարդի իշեմիայի ախտանիշներ: Բազկազլխային ցողունի խցանումը ևս կարող է բերել ինսուլտի քնային և ողնաշարային զարկերակների ավազանում: Վերին վերջույթի իշեմիան կարող է արտահայտվել ցավով ծանրաբեռնվածության ժամանակ: Առավել ծանր դեպքերում, հատկապես զարկերակի դիստալ սեգմենտի ախտահարման ժամանակ, հնարավոր է ցավ հանգստի ժամանակ և մատերի իշեմիա՝ փտախտով:

### 4.2.3 Կլինիկական հետազոտություն

Վերին վերջույթի իշեմիայի ախտորոշումը դրվում է ելնելով անամնեզից և ֆիզիկական հետազոտման արդյունքներից, այդ թվում ՋՃ չափում երկու վերջույթներին, և անոթազարկի որոշում անութային, բազկային, ճաճանչային և ծղիկային զարկերակների վրա: Աուսկաուլտացիան հանդիսանում է կարևոր հետազոտման մեթոդ: Այն հարկ է սկսել վերանրակային փոսիկից: Անոթազարկի դեֆիցիտը, ցավը վերին վերջույթում, գունատությունը, պարեստեզիան մաշկի սառնությունը և երկու վերջույթներին ՋՃ տարբերությունը թույլ են տալիս ենթադրել վերին վերջույթների զարկերակների խցանում:

### 4.2.4 Ախտորոշման մեթոդներ

#### 4.2.4.1 Դուպլեքս սկանավորում

Ենթաանրակային զարկերակի պրոքսիմալ հատվածի ստենոզը դժվարություն է ներկայացնում դուալեքս սկանավորմամբ ախտորոշման համար: Սակայն դուալեքս հետազոտությունը կարևոր նշանակություն ունի խցանման և ստենոզի դիֆերենցիալ դիագնոստիկայում, թույլ է տալիս որոշել արյան հոսքի ուղղությունը ողնաշարային զարկերակով և քնային զարկերակի ուղեկցող ստենոզը: Ողնաշարային զարկերակով արյան հետհոսքը կարող է բացակայել ենթաանթակային զարկերակի “կողոպտման” համախտանիշի ժամանակ հանգստի դեպքում: Բազկային զարկերակի վրա ռեակտիվ հիպերեմիայի թեստի անցկացմամբ իրականացված ուլտրաձայնային հետազոտությունը թույլ է տալիս գնահատել ողնաշարային զարկերակով արյան հոսքի ուղղության փոփոխությունը:

#### 4.2.4.2 Համակարգչային տոմոանգիոգրաֆիա

ՀՏԱ- վերին վերջույթների զարկերակների աթերոսկլերոզի վիզուալիզացիայի հուսալի մեթոդ է: Հետազոտության ժամանակ անհրաժեշտ է բացառել բնածին արատները, գլուխը սնուցող 4 անոթները հետազոտելու համար: ՀՏԱ արդյունքները հարկ է վերլուծել ինտերակտիվ:

#### 4.2.4.3 Մագնիսա-ռեզոնանսային անգիոգրաֆիա

Կարող են կիրառվել նաև ՄՌՏ և ՄՌԱ, որոնք թույլ կտան ստանալ ինչպես ֆունկցիոնալ, այնպես էլ մորֆոլոգիական ինֆորմացիա: Մեթոդը հնարավորություն է տալիս տարբերակել անտեգրադ և ռետրոգրադ պերֆուզիան: ՄՌԱ օգնությամբ հնարավոր է հայտնաբերել վերաորտալ անոթների լայնացումը և ստենոզը, որոնք զարգանում են արտերիիտի և աթերոսկլերոզի ժամանակ: Անտեգրադ և ռետրոգրադ արյան հոսքի գնահատումը կարևոր նշանակություն ունի, եթե կասկածվում է “հափշտակման” համախտանիշ: ՄՌԱ ընտրության մեթոդ է անոթները դինամիկայում հետազոտելու համար:

#### 4.2.4.4 Թվային սուբտրակցիոն անգիոգրաֆիա

Թվային սուբտրակցիոն անգիոգրաֆիան- համարվում է ոսկե ստանդարտ: Սակայն այն ավելի հաճախ է փոխարինվում այլ մեթոդներով, ինչպես օրինակ ՀՏԱ և ՄՌԱ:

#### 4.2.5 Բուժումը

Աթերոսկլերոզի ռիսկի գործոնների հսկողությունը ցուցված է վերին վերջույթների զարկերակների ստենոզով բոլոր պացիենտներին, քանի որ նրանց մոտ բարձր է մահվան ռիսկը: (113) Երբեմն ռեվասկուլյարիզացիա իրականացնում են ասիմպտոմ ստենոզով պացիենտներին, օրինակ, ՍԻՀ պացիենտներին, ում մոտ պլանավորվում է ներքին կրծքային զարկերակով կորոնար շունավորում կամ վերին վերջույթների անոթների երկկողմանի ստենոզով պացիենտներին, ՉՃ չափելու հնարավորություն ապահովելու նպատակով:

Սիմպտոմատիկ ստենոզով պացիենտների մոտ կարող են իրականացվել էնդովասկուլյար կամ վիրահատական միջամտություններ: Բուժման երկու մեթոդների մոտակա և հեռակա

արդյունքները ռանդոմիզացված հետազոտություններում չեն համեմատվել: Երկու դեպքում էլ ծանր բարդությունների՝ մասնավորապես վերտեբրոբազիլյար ինսուլտի, առաջացման ռիսկը ցածր է: Վերին վերջույթների զարկերակների աթերոսկլերոզի ժամանակ, առավելապես ենթաանրակային զարկերակի, ներկայումս հիմնականում իրականացնում են էնդովասկուլյար միջամտություններ: Զարկերակի անցանելիության վերականգնման հաճախականությունը բարձր է և համեմատելի է վիրահատական բուժման հետ: Էնդովասկուլյար միջամտության քիչ ինվազիվությունը ենթադրաբար վերացնում է վիրահատական բուժման ավելի լավ հեռակա արդյունքները (114):

Անոթի սկզբնահատվածի ստենոզի ժամանակ ցանկալի է կիրառել ստենտեր, որոնք բացվում են բալոնով, քանի որ դրանք կարելի է ավելի ճշգրիտ տեղակայել, քան ինքնուրույն բացվող ստենտերը: Բացի դրանից սկզբնահատվածի ստենոզի ժամանակ բարձր է արտահայտված կալցինոզի հավանականությունը, իսկ նման դեպքերում բալոնով բացվող ստենտերը կարող են առավելություն ունենալ:

Sixt և համահեղինակների տվյալներով (114) ռեվասկուլյարիզացիայի առաջնային արդյունավետությունը կազմել է ստենոզի դեպքում 100% և 87% օկլյուզիայի դեպքում: Ստենտավորման և բալոնային անգիոպլաստիկայի արդյունքների համեմատության ժամանակ 1 տարի հետո հեղինակները հայտնաբերել են ստենտավորված զարկերակների անցանելիության հաճախականության ավելացման տենդենց (89% և 79%): Զարկերակի օկլյուզիայի ժամանակ անցանելիությունը պահպանվել է 83% դեպքում:

De Vries և համահեղինակների տվյալներով (115) զարկերակի անցանելիության վերականգնման հաճախականությունը կազմել է 100% ստենոզի ժամանակ և 65% օկլյուզիայի դեպքում: Սակայն հետագայում անգիոպլաստիկայի սարքավորումները նորացվել են, ինտերվենցիոն բժշկների փորձը ավելացել, ինչը բերել է միջամտության արդյունքների բարելավման, այդ թվում օկլյուզիայի բուժման դեպքում: Այս հետազոտությունում հեռակա կլինիկական արդյունքները բարենպաստ են եղել, իսկ 5 տարվա ընթացքում զարկերակի անցանելիությունը պահպանվել է 89% դեպքում:

Ենթաանրակային զարկերակի օկլյուզիայի ժամանակ վիրահատական ռեիմպլանտացիան բնութագրվել է կայուն արդյունքով և ցածր վիրահատական մահացությամբ և պացիենտացությամբ: Բուժման ադեկվատ այլընտրանքային մեթոդ է քնային և ենթաանրակային զարկերակների միջև սինթետիկ շունտի տեղադրումը: (116) Տրանսթորակալ մուտքը մուտքը նախընտրելի է աորտայի և սուպրաաորտալ անոթների ախտահարման ժամանակ: (117) Որոշ կլինիկական և անատոմիական վիճակների դեպքում (ծերունական տարիք, վիրահատական բուժման բարձր ռիսկ, անամնեզում ստերոտոմիա կամ վերել աորտայի կալցինոզ) այս մուտքի օգտագործումը անհնար է: Նման դեպքերում կիրառում են էնդովասկուլյար միջամտություն: (118) Սակայն տարբեր մեթոդների արդյունքները ռանդոմիզացված հետազոտություններում չեն համեմատվել: Եթե ռեվասկուլյարիզացիան անհնար է, կարող են քննարկվել բուժման այլ մեթոդներ, այդ թվում պրոստանոհիդների ինֆուզիա և թորակոցերվիկալ սիմպաթեկտոմիա: (119)

## Վերին վերջույթների զարկերակների ախտահարման բուժման խորհուրդներ

	Դաս	Սստիճան
Միմպտոմատիկ ստենոզով պացիենտներին ցուցված է ռեվասկուլյարիզացիա	I	C
Եթե վերին վերջույթների աթերոսկլերոզով պացիենտին ցուցված է ռեվասկուլյարիզացիա, խորհուրդ է տրվում իրականացնել էնդովասկուլյար միջամտություն	I	C
Բաց վիրահատությունը հիմնավորված է ցածր ռիսկի խմբի պացիենտների դեպքում՝ էնդովասկուլյար միջամտության անարդյունավետության դեպքում	IIa	C
Ենթաանրակային զարկերակի ասիմպտոմ ստենոզով պացիենտներին ցուցված է ռեվասկուլյարիզավիա, եթե իրականացված է կամ պլանավորվում է իրականացվել մամարո-կորոնար շունտավորում, կամ ցանկալի է ապահովել ՋՃ չափման հնարավորություն երկկողմանի օկլյուզիայի դեպքում	IIb	C

### 4.3 Միջընդերային անոթների ախտահարում

#### 4.3.1 Սահմանումը

Միջընդերային զարկերակների ախտահարումը կարող է լինել ասիմպտոմ: (120) Միջընդերային զարկերակների սիմպտոմատիկ ստենոզ հանդիպում է հազվադեպ, սակայն հնարավոր է, որ այն ոչ միշտ է ախտորոշվում: Մեկ կամ նույնիսկ երկու վիսցերալ անոթների ստենոզը սովորաբար հեշտ տանելի է ընդերային ցողունի, վերին և ստորին միջընդերային զարկերակների միջև բազմաթիվ կոլլատերալային կապերի առկայության շնորհիվ, վերջինս կապվում է ներքին զստային զարկերակի ճյուղերի հետ: Աթերոսկլերոզը միջընդերային զարկերակների ախտահարման առաջատար պատճառն է հանդիսանում (95%): Տիպիկ դեպքերում նման պացիենտների մոտ դիտվում է տարածուն աթերոսկլերոզ, այդ թվում կորոնար զարկերակների: (120, 121) Մեզենտերիալ զարկերակների ախտահարման այլ պատճառները, ինչպիսիք են ֆիբրոզ-մկանային դիսպլազիան, Դանբարի համախտանիշը (ընդերային ցողունի կոմպրեսիա աղեղնաձև կապանով) և վասկուլիտը այս փաստաթղթում չեն քննարկվում:

### Սիմպտոմատիկ քրոնիկ մեզենտերիալ իշեմիայի ախտորոշման խորհուրդներ

	Դաս	Սստիճան
Ենթադրվող մեզենտերիալ ստենոզով պացիենտների մոտ հետազոտուրը սկսում են դուպլեքս սկանավորումից	I	C
Եթե դուպլեքս սկանավորման արդյունքները միանշանակ չեն ցուցված է ՀՏԱ կամ ՄՌԱ- գադոլինիումով կոնտրաստավորումով	I	B
Կաթետերային անգիոգրաֆիան հիմնավորված է միայն էնդովասկուլյար միջամտություն իրականացնելու դեպքում	I	C

#### 4.3.2 Կլինիկական պատկեր

Միջընդերային զարկերակների ստենոզով պացիենտների մոտ դիտվում են կծկողական բնույթի ցավեր որովայնում, որոնք տիպիկ դեպքերում ի հայտ են գալիս սնունդ ընդունելուց հետո (աբդոմինալ ստենոկարդիա): (121) Հնարավոր է իշեմիկ գաստրոպաթիայի առաջացում, որը բնութագրվում է սննդից հրաժարումով, սրտխառնոցով, փսխումով, լուծով, մալաբսորբեցիայով և մարմնի զանգվածի հարաճուն նվազումով (122, 123): Սուր իշեմիան կարող է զարգանալ միջընդերային զարկերակի թրոմբոզի հետևանքով: Այս դեպքում կանխատեսումը բարենպաստ չէ:

#### 4.3.3 Տարածվածությունը և բնականոն ընթացքը

Ընդհանուր պոպուլյացիայում միջընդերային զարկերակների ստենոզով պացիենտացությունը կազմում է տարեկան մոտ 1-ը 100000-ից: (124) Աթերոսկլերոզով պացիենտների մոտ միջընդերային զարկերակների ախտահարման հաճախականությունը կազմում է 8%-70%, իսկ առնվազն երկու միջընդերային զարկերակների 50%-ից ավել ստենոզի հաճախականությունը հասնում է 15%: (125-128) Որովայնային աորտայի անևրիզմայով, զստային զարկերակների և ստորին վերջույթների զարկերակների խցանող ախտահարմամբ պացիենտների մոտ երեք վիսցերալ զարկերակներից առնվազն մեկի արտահայտված ստենոզ հայտնաբերվել է 40%, 29% և 25% դեպքերում, համապատասխանաբար: (120) Միջընդերային զարկերակների աթերոսկլերոզի զարգացման ռիսկի գործոնները ներառում են զարկերակային հիպերտոնիան, շաքարային դիաբետը, ծխելը և հիպերլիպոստերինեմիան: Մեզենտերիալ զարկերակների ախտահարումը չբուժելը կարող է բերել հյուծման, աղիքի ինֆարկտի և մահվան:

#### 4.3.4 Ախտորոշման մարտավարությունը

Միջընդերային զարկերակների հիվանդությունների ախտորոշման ընտրության մեթոդ է դուպլեքս սկանավորումը: (129-133) Հետազոտության մեթոդի ախտորոշիչ ինֆորմատիվությունը բարձրացնելու նպատակով հետազոտությունը անհրաժեշտ է իրականացնել ուտելուց հետո (արյան հոսքի արագության և տուրբուլենտության բարձրացում): Եթե դուպլեքս հետազոտության արդյունքները միանշանակ չեն, իրականացնում են ՀՏԱ կամ ՄՌԱ գադոլինիումով: (134-137) Վերջերս վավերականացվել է աղե-ստամոքսային տրակտի 24-ժամյա տոնոմետրիան, որը օգտագործվում է իշեմիայի ախտորոշման և բուժման մեթոդի ընտրության նպատակով: (138) Այս մեթոդով չափում են ածխաթթու գազի ճնշումը աղիքում, որը բարձրանում է լոկալ պերֆուզիայի վատացման ժամանակ: Ենթադրվում է, որ աղիքային պերֆուզիայի կրիտիկական մակարդակից իջնելու դեպքում բջջային մետաբոլիզմը իրականացվում է անաէրոբ պայմաններով, ինչը բերում է լակտացիդոզի զարգացման և ածխաթթու գազի առաջացման: Իշեմիկ կոլիտը հաճախ ախտորոշում են էնդոսկոպիկ հետազոտության

ժամանակ վերցված բիոպտատի հիստոլոգիական քննությամբ: Թվային սուբտրակցիոն անգիոգրաֆիան դեռևս համարվում է ախտորոշման ոսկե ստանդարտ, սակայն ներկայումս այն հիմնականում իրականացնում են միջամտության նախապատրաստվելիս (139,140):

#### 4.3.5 Պրոգնոզի գնահատում

Միջընդերային զարկերակների ախմպտոմ ստենոզով պացիենտների 5-ամյա ժամկետում մահացությունը կազմում է 40% և հասնում է 86%-ի բոլոր երեք հիմնական զարկերակների ախտահարման դեպքում: (120) Միջընդերային զարկերակների դիֆուզ նեղացումը համարում են՝ ռիսկի գործոնների ագրեսիվ մոդիֆիկացիան հիմնավորող, բարձր սիրտ-անոթային մահացության մարկեր:

#### 4.3.6 Բուժումը

Վերջին հետազոտությունների տվյալները վկայում են, որ միջընդերային զարկերակների ստենոզի ժամանակ անգիոպլաստիկա+\_ստենտավորումը ուղեկցվում են ավելի ցածր պերիօպերացիոն մահացությամբ ի համեմատ վիրահատական միջամտության: Ամերիկյան հետազոտության արդյունքներով (1988-2006) ավելի քան 22000 պացիենտի մոտ, մահացությունը էնդովասկուլյար միջամտությունից հետո ավելի ցածր է եղել, քան վիրահատական բուժման դեպքում (3,7%-ը 13%-ի դեմ;  $p < 0,01$ ): (142) Բացի դրանից անգիոպլաստիկայից հետո աղիքի ռեզեկցիայի հաճախականությունը ավելի ցածր էր, քան վիրահատական միջամտությունից հետո (3%-ը 7%-ի դեմ;  $p < 0,01$ ): Աղիքի ռեզեկցիան ուղեկցվել է բարձր պացիենտանոցային մահացությամբ (պերկուտան տրանսյումինալ անգիոպլաստիկա/ստենտավորում-25%; վիրահատական միջամտություն 54%): Պացիենտանոցային լետալ ելքի նվազումը անգիոպլաստիկա+\_ստենտավորումից հետո վկայում է, որ հարկ է հնարավորության դեպքում նախընտրությունը տալ բուժման այս մեթոդին: Ռեվասկուլյարիզացիայի արդյունքի կայունության գնահատման համար անհրաժեշտ են երկարատև հետազոտություններ: Ռանդոմիզացված վերահսկվող հետազոտությունների տվյալներ դեռևս չկան: Ռեվասկուլյարիզացիայից հետո սիմպտոմատիկ էֆֆեկտ գրանցվում է 100% դեպքերում, չնայած անգիոպլաստիկայից հետո ռեստենոզի հաճախականությունը հասնում է 29-40%: Չնայած վերահսկվող հետազոտությունների արդյունքների բացակայությանը, միջամտությունից հետո 4 շաբաթվա ընթացքում խորհուրդ է տրվում կրկնակի հակաթրոմբոցիտար բուժում, որից հետո իրականացնում են երկարատև թերապիա ասպիրինով: Դուպլեքս սկանավորում խորհուրդ է տրվում իրականացնել 6-12 ամիսը մեկ: Դեղապատ բալոնների և ստենտերի կիրառման արդյունավետությունը ի համեմատ սովորական ստենտերի մեծ հետազոտություններում դեռևս չի ուսումնասիրվել:

#### Մեզենտերիալ զարկերակների ախտահարման բուժման խորհուրդներ

	Դաս	Աստիճան
Մեզենտերիալ զարկերակների սիմպտոմատիկ ստենոզով պացիենտների մոտ հնարավոր է ռեվասկուլյարիզացիա	Ia	B
Ռեվասկուլյարիզացիայի անհրաժեշտության դեպքում ընտրության մեթոդ է համարվում էնդովասկուլյար միջամտությունը	Ia	C



#### 4.4 Երիկամային զարկերակի ախտահարում

Երիկամային զարկերակի ախտահարման հաճախականությունը բարձրանում է տարիքին զուգահեռ, ինչպես նաև զարկերակային հիպերտոնիայի, շաքարային դիաբետի, երիկամների հիվանդությունների, զստային զարկերակների խցանող ախտահարումների և ՍԻՀ դեպքում: (151) Տարեց մարդկանց մոտ աթերոսկլերոզի բաժինը երիկամային զարկերակների ստենոզի էթիոլոգիայում կազմում է մոտավոր 90%: Սովորաբար ախտահարվում է երիկամային զարկերակի սկզբնահատվածը, պրոքսիմալ երրորդը և պերիռենալ աորտան: Երիկամային զարկերակի ախտահարման հազվադեպ պատճառ են հանդիսանում ֆիբրոզ-մկանային դիսպլազիան և արտերիիտը: Երիկամների պոտենցիալ դոնորների սկրինինգային անգիոգրաֆիան վկայում է, որ երիկամային զարկերակի ստենոզը կարող է լինել ասիմպտոմ, իսկ նորմալ ԶՃ պացիենտների մոտ նրա հաճախականությունը հասնում է 3-6%: (152)

##### 4.4.1 Կլինիկական պատկերը

Երիկամային զարկերակի ստենոզի հիմնական կլինիկական արտահայտումները ներառում են ռեֆրակտեր հիպերտոնիան, անբացատրելի երիկամային անբավարարությունը և թոքի այտուցը (աղյ.4): Երիկամային զարկերակի ստենոզը կարող է պատճառ լինել զարկերակային հիպերտոնիայի և/կամ երիկամային անբավարարության առաջացման կամ հարաճման: Երիկամների հիպոպերֆուզիան բերում է ռենին-անգիոտենզին-ալդոստերոնային համակարգի (ՌԱԱՀ) ակտիվացման՝ դասական ռենովասկուլյար հիպերտոնիայի զարգացմամբ, որը դիտվում է հիմնականում ֆիբրոզ-մկանային դիսպլազիայով երիտասարդ պացիենտների մոտ (151,153): Սակայն աթերոսկլերոզով պացիենտների մոտ ստենոզը կարող է բերել էսենցիալ հիպերտոնիայի սուր կամ ենթասուր հարաճման՝ թոքերի այտուցի զարգացմամբ, ինչը սովորաբար դիտվում է երկկողմանի ստենոզով պացիենտների մոտ (151): Ստենոզի ծանրության և իշեմիկ նեֆրոպաթիայի (154,155) միջև կապը կասկածի տակ է առնվում(156): Երիկամների ֆիլտրացիոն ֆունկցիայի նվազումը երիկամային զարկերակի ստենոզի ժամանակ կարող է լինել ոչ միայն հիպոպերֆուզիայի, այլ նաև ռեցիդիվող միկրոէմբոլիայի հետևանք: Երիկամային անբավարարություն կարող է զարգանալ երիկամային զարկերակների երկկողմանի ծանր ստենոզի կամ միակ գործող երիկամի զարկերակի ստենոզի ժամանակ: Երիկամների հիվանդությունը և երիկամային զարկերակների ախտահարումը նպաստում է սիրտ-անոթային հիվանդությունների և զարկերակային հիպերտոնիայի զարգացմանը: Երիկամային զարկերակների աթերոսկլերոտիկ ստենոզի ժամանակ սիրտ-անոթային ելքերի բարձր ռիսկը կարող է լինել ՌԱԱՀ և սիմպատիկ նյարդային համակարգի ակտիվացման,

կծիկային ֆիլտրացիայի արագության նվազման կամ այլ անոթների ուղեկցող աթերոսկլերոզի հետևանք [157-159]:

Երիկամային զարկերակի ստենոզով և էսենցիալ հիպերտոնիայով պացիենտների մոտ ծախս փորոքի հիպերտրոֆիան կազմում է 79% և 46% համապատասխանաբար: Սրտամկանի հիպերտրոֆիան զգալիորեն ավելացնում է սիրտ-անոթային պացիենտացությունը և մահացությունը [160-162]:

**Աղյուսակ 4. Կլինիկական վիճակներ, որոնց դեպքում հարկ է քննարկել երիկամային զարկերակի ստենոզի առկայությունը**

<b>Կլինիկական պատկեր</b>
Հիպերտոնիայի զարգացում միջև 30 տարեկան և 55 տարեկանից հետո
Հիպերտոնիա հիպոկալեմիայով, հատկապես թիազիդների ընդունման ֆոնի վրա
Հիպերտոնիա և ադմոլկ որովայնի աուսկուլտացիայի ժամանակ
Նախկինում վերահսկվող հիպերտոնիայի հանկարծակի և կայուն բարձրացում
Ռեզիստենտ հիպերտոնիա (ադեկվատ դեղաչափով երեք պրեպարատների անարդյունավետություն, այդ թվում միզամուղների)
Չարորակ հիպերտոնիա (համակցված թիրախ-օրգանների ախտահարմամբ, օրինակ, սուր երիկամային անբավարարությամբ, թոքերի այտուցով, ձախ փորոքային անբավարարությամբ, աորտայի պատի շերտազատմամբ, տեսողության խանգարմամբ կամ նյարդաբանական շեղումներով և/կամ ծանր ռետինոպաթիայով)
Ազոտեմիայի զարգացում կամ երիկամների ֆունկցիայի խանգարում ԱՓՖ-ինհիբիտորի կամ անգիոտենզին II ռեցեպտորների պաշարիչի նշանակումից հետո
Երիկամի անբացատրելի հիպոտրոֆիա
Անբացատրելի երիկամային անբավարարություն

Երիկամային զարկերակների աթերոսկլերոտիկ ստենոզի պրոգրեսիվման մասին տվյալները միանշանակ չեն: Վերջին հետազոտությունների տվյալները վկայում են, որ երիկամային զարկերակի ախտահարման հարաճումը՝ արտահայտված ստենոզի կամ խցանման զարգացմամբ նկատվում է միայն 1,3-11,1% պացիենտների մոտ, այն դեպքում երբ նախկին հետազոտություններում խցանման զարգացման հաճախականությունը հասնում էր 18% 5 տարվա ընթացքում(163-166): 2 տարվա ընթացքում երիկամային ֆունկցիայի կորուստ դիտվել է 3%,18%, 55% պացիենտների մոտ համապատասխանաբար միակողմանի ստենոզի, երկկողմանի ստենոզի և կոնտրալատերալ օկլյուզիայի դեպքում(167):

#### 4.4.3 Ախտորոշման մարտավարությունը

Առաջնային էտապում հարկ է իրականացնել ֆիզիկական հետազոտություն, որոշել ՁՃ և բացառել երկրորդային հիպերտոնիայի այլ պատճառները: Եթե ենթադրվում է երիկամային զարկերակների ստենոզ (աղյ.4), ցուցված է երիկամային անոթները վիզուալիզացնող հետազոտություն:

Երիկամային զարկերակի ստենոզի սկրինինգի նպատակով կիրառում են դուպլեքս սկանավորում: Հետազոտությունը կարելի է իրականացնել դինամիկայում, ստենոզի աստիճանի և ֆիզիոլոգիական ցուցանիշների գնահատման նպատակով, ինչպես օրինակ արյան հոսքի արագության և անոթների դիմադրողականության: Երիկամային զարկերակի ստենոզը ախտորոշում են գլխավոր երիկամային զարկերակով արյան հոսքի առավելագույն սիստոլիկ արագության ավելացման հիման վրա, որը կապված է արյան հոսքի հետստենոտիկ տուրբուլենտությամբ և համապատասխանում է անոթի >60% ստենոզին: Ցուցանիշի զգայունությունը և սպեցիֆիկությունը կազմում են համապատասխանաբար 71-98% և 62-98%(168-170): Զգալի ստենոզի (>60%) հաստատման համար հաշվի են առնվում ներերիկամային միջբլթային և սեզմենտար զարկերակների վիզուալիզացիայից ստացված մի քանի ցուցանիշներ- ներերիկամային զարկերակների դիմադրողականության գործակցի տարբերությունը, վաղ սիստոլիկ պիկի բացակայություն, արյան հոսքի դանդաղած արագացում և արագացման ժամանակի մեծացում: Այս ցուցանիշները քիչ սպեցիֆիկ են, սակայն թույլ են տալիս ամրապնդել գլխավոր երիկամային զարկերակում արյան հոսքի առավելագույն սիստոլիկ արագության հիման վրա դրված ախտորոշումը (171-173): Ուլտրաձայնային մեթոդի հիմնական թերություններն են ամբողջ երիկամային զարկերակի վիզուալիզացիայի անհնարինությունը և արյան հոսքի արագության սիստոլիկ առավելագույն պիկի չափումը սպեկտրալ դոպլեր հետազոտության ժամանակ: Սովորաբար հնարավոր չէ ադեկվատ հետազոտել հավելյալ երիկամային զարկերակները: Հետազոտության հստակությունը կախված է օպերատորի փորձառությունից:

Եռաչափ ՄՌԱ և մուլտիդետեկտորային ՀՏԱ երիկամային զարկերակի հեմոդինամիկ զգալի ստենոզի դիագնոստիկայում բնութագրվում են միանման բարձր զգայունությամբ ( ավելի քան 90%) (174): Ներկայումս ՀՏԱ ապահովում է ավելի բարձր թողունակություն, քան ՄՌԱ և ավելի հասանելի է, սակայն յոդացված կոնտրաստ նյութերի ներմուծման անհրաժեշտությունը սահմանափակում է կիրառումը երիկամների ֆունկցիայի խանգարումով պացիենտների մոտ:

Գադոլինիումով կոնտրաստային ՄՌԱ թույլ է տալիս լիովին վիզուալիզացնել երիկամային զարկերակները, շրջապատող անոթները և երիկամները և երբեմն գնահատել նրանց ֆունկցիան: Այն քիչ ինֆորմատիվ է ստենտավորված երիկամային զարկերակների դեպքում, արտեֆակտների առկայության պատճառով: Բացի դրանից ՄՌԱ կիրառման դեպքում նկատվում է ստենոզի աստիճանի գերազնահատման հակում: Վերջերս ենթադրվում է, որ գադոլինիումով կոնտրաստային ՄՌՏ կարող է համակցվել նեֆրոգեն համակարգային ֆիբրոզով, որի հաճախականությունը դիալիզային պացիենտների մոտ կազմում է 1-6%, այդ պատճառով

կծիկային ֆիլտրացիայի արագությունը(ԿՖԱ) <30մ/ր համարվում է տվյալ հետազոտության իրականացման հակացուցում (175):

Վերջին տարիներին երիկամային զարկերակների զգալի ստենոզի ախտորոշման համար առաջարկվել է կաթետերի օգնությամբ չափել ճնշման գրադիենտը նեղացման հատվածում: Ստենոզված հատվածից դիստալ և աորտայում ճնշումների հարաբերությունը 0,9-ից ցածր լինելու դեպքում դիտվում էր ռենինի բարձր սեկրեցիա (151): Այս գործակիցը կորելացվում է սիստոլիկ ճնշման գրադիենտի բարձրացմամբ ավելի քան 21մմ ս.ս. պապավերինի ներմուծմամբ [176]: Միջին ճնշման գրադիենտը >20մմ ս.ս. դոպամինով փորձի իրականացման ժամանակ թույլ է տալիս կանխատեսել ՋՃ իջեցումը երիկամային զարկերակների ստենտավորումից հետո [177]:

Թվային սուբտրակցիոն անգիոգրաֆիա սովորաբար իրականացնում են անգիոպլաստիկայից առաջ և կիրառում են ստենոզի աստիճանը գնահատելու համար: Այս մեթոդը հիմնավորված է, եթե ախտորոշումը մեծ հավանականություն ունի, իսկ պացիենտին պլանավորվում է իրականացնել անգիոգրաֆիա այլ ցուցումներով(օրինակ կորոնար անգիոգրաֆիա) կամ ոչ ինվազիվ մեթոդների ոչ միանշանակ արդյունքների դեպքում:

**Երիկամային զարկերակների ախտահարման ախտորոշման խորհուրդներ**

	Դաս	Աստիճան
Երիկամային զարկերակի ստենոզի հայտնաբերման համար առաջին հերթին խորհուրդ է տրվում իրականացնել դուպլեքս սկանավորում	I	B
Երիկամային զարկերակի ստենոզ ախտորոշման հաստատման համար խորհուրդ է տրվում իրականացնել ՀՏԱ (>60մլ/րոպե կրեատինինի կլիրենսով պացիենտների մոտ)	I	B
Երիկամային զարկերակի ստենոզ ախտորոշման հաստատման համար խորհուրդ է տրվում իրականացնել ՄՌԱ (<30մլ/րոպե կրեատինինի կլիրենսով պացիենտների մոտ)	I	B
Եթե երիկամային զարկերակի ստենոզ ախտորոշումը բարձր հավանական է, իսկ ոչ ինվազիվ մեթոդների արդյունքները ոչ միանշանակ են, խորհուրդ է տրվում իրականացնել թվային սուբտրակցիոն անգիոգրաֆիա (միջամտության պատրաստելու դեպքում)	I	C
Երիկամային զարկերակի ստենոզի սկրինինգի նպատակով խորհուրդ չի տրվում իրականացնել երիկամների սցինտիգրաֆիա կապտոպրիլով, երիկամային երակում ռենինի սելեկտիվ որոշում, պլազմայի ռենինի ակտիվության որոշում և կապտոպրիլով փորձ	III	B

4.4.4 Պրոգնոզի գնահատում

Տերմինալ երիկամային անբավարարությամբ պացիենտներից երիկամային զարկերակի ստենոզով պացիենտների կյանքի տևողությունը ամենացածրն է (179): Սակայն սպասվելիք կյանքի տևողությունը զգալիորեն նվազում է նաև երիկամային զարկերակի ստենոզով բայց ոչ տերմինալ երիկամային անբավարարությամբ պացիենտների մոտ (179):

Ռեվասկուլյարիզացիայից առաջ արյան շիճուկում կրեատինինի <1,2մգ/դլ; 1,2-2,5մգ/դլ; >2,5մգ/դլ սկզբնական կոնցենտրացիայով պացիենտների մոտ երկտարյա միացությունը կազմում է համապատասխանաբար 5%; 11% և 70% (180): Պացիենտների ավելի քան 80%-ը մահանում են սիրտ-անոթային բարդություններից:

#### 4.4.5 Բուժումը

Աթերոսկլերոզի երկրորդային պրոֆիլակտիկային զուգահեռ, երիկամային զարկերակի ստենոզի բուժումը պետք է ուղղված լինի ՋՃ վերահսկմանը և երիկամների ֆունկցիայի պահպանմանը:

##### 4.4.5.1 Դեղորայքային բուժումը

ԱՓՖ ինհիբիտորները և կալցիումի անտագոնիստները արդյունավետ են երիկամային զարկերակի ստենոզով պացիենտների մոտ զարկերակային հիպերտոնիայի բուժման համար և կարող են դանդաղեցնել երիկամի հիվանդություն պրոգրեսիվումը (181): Երիկամային զարկերակի հեմոդինամիկ նշանակալի ստենոզով պացիենտների մեծ մասը լավ են տանում ՌԱԱՀ պաշարումը: Սակայն ԱՓՖ- ինհիբիտորները կարող են բերել ներկծիկային ճնշման իջեցման, ԿՖԱ անցողիկ նվազման և կրեատինինի մակարդակի բարձրացման , այդ պատճառով հարկ է դրանք կիրառել զգուշությամբ և հսկողության տակ: ԿՖԱ զգալի նվազումը (>30%) (կամ կրեատինինի մակարդակի ավելացումը արյան շիճուկում ավելի քան 0,5մգ/դլ-ով) կարող է հիմք ծառայել երիկամային զարկերակի ռեվասկուլյարիզացիայի համար: ԱՓՖ- ինհիբիտորները հակացուցված են երիկամային զարկերակների երկկողմանի ստենոզի և միակ գործող երիկամի զարկերակի ստենոզի դեպքում: Թիազիդները, անգիոտենզին II ռեցեպտորների պաշարիչները և β-ադրենոպաշարիչները նույնպես արդյունավետ են երիկամային զարկերակի ստենոզով պացիենտների մոտ զարկերակային հիպերտոնիայի բուժման համար(182-184): Երիկամային զարկերակի աթերոսկլերոտիկ ստենոզով բոլոր պացիենտները պետք է ստանան սիրտ-անոթային հիվանդությունների պրոֆիլակտիկայի Եվրոպական ուղեցույցին համապատասխան բուժում(24):

##### 4.4.5.2 Ռեվասկուլյարիզացիա

Ռեվասկուլյարիզացիայի որոշում կայացնում են հաշվի առնելով պացիենտի առանձնահատկությունները, այդ թվում կյանքի սպասվելիք տևողությունը, ուղեկցող հիվանդությունները, ՋՃ հսկողության աստիճանը և երիկամների ֆունկցիան: “Ազրեսիվ” ախտորոշման և երիկամային զարկերակի ժամանակին ռեվասկուլյարիզացիայի օգուտը վերջնականապես հաստատված չէ: Միայն դեղորայքային բուժում ստացող պացիենտների մոտ գոյություն ունի երիկամային ֆունկցիայի վատացման և պացիենտացության և մահացության ավելացման սպառնալիք : Երիկամային զարկերակի ռեվասկուլյարիզացիան կարող է անմիջապես բերել երիկամային ֆունկցիայի բարելավման և ՋՃ իջեցման, սակայն ինչպես և

ցանկացած այլ ինվազիվ միջամտություն, այն կարող է դառնալ բարդությունների և մահվան պատճառ ոչ մեծ քանակության պացիենտների համար: Նման ռիսկը ունի հատուկ նշանակություն, երբ երիկամային զարկերակի ախտահարումը անմիջական սպառնալիք չի ներկայացնում և չի հարաճում: Համընդհանուր կարծիքով, երիկամային զարկերակի ռեվասկուլյարիզացիա արժե իրականացնել երիկամային զարկերակի անատոմիական և ֆիզիոլոգիական զգալի ստենոզով պացիենտներին, մասնավորապես, զարկերակային հիպերտոնիայի և թոքի այտուցի հանկարծակի զարգացման , ձախ փորոքի ֆունկցիայի պահպանմամբ կանգային սրտային անբավարարության և երիկամների իշեմիայով սուր ճլիզո/անուրիկ երիկամային անբավարարություն դեպքում:

#### 4.4.5.2.1 Ռեվասկուլյարիզացիայի ազդեցությունը ՋՃ վերահսկողության վրա

2007թ. հրատարակված 21 չվերահսկվող հետազոտությունների (n=3368) մահացության անալիզի արդյունքները ստենտավորումից/անգիոպլաստիկայից հետո միանշանակ չէին: ՋՃ նորմալացում, իջեցում կամ բարձրացում դիտվել են համապատասխանաբար 4-18%, 35-79%, 0-13% դեպքերում: Երկու հետազոտություններում երկկողմանի ստենոզով կամ միակ գործող երիկամի զարկերակի ստենոզով (գլոբալ իշեմիա) պացիենտների երիկամային զարկերակի ստենտավորումից հետո նկատվել է ըստ NYHA ֆունկցիոնալ դասի ստատիստիկ նշանակություն ունեցող իջեցում: Դիուրետիկների հանդեպ զգայունության վերականգնումը և կանգային սրտային անբավարարությամբ պացիենտների հոսպիտալիզացիայի հաճախականության նվազումը, որոնց հոսպիտալացրել են թոքերի այտուցի կապակցությամբ, վկայում է, որ որոշակի դեպքերում երիկամային զարկերակի ռեվասկուլյարիզացիան տախ է արտահայտված դրական էֆֆեկտ: (185-188)

6 ամսից ավել տևողությամբ երեք ռանդոմիզացված հետազոտություններում համեմատվել են էնդովասկուլյար միջամտության և դեղորայքային բուժման արդյունքները: (163,183,189) Այս հետազոտությունները մեծ չէին և բավականաչափ վիճակագրական նշանակություն չունեին կլինիկական ելքերի անալիզի համար: Ստենտավորում իրականացրել են հազվադեպ, իսկ դեղորայքային բուժումը վարիաբիլ էր ինչպես տարբեր այնպես էլ առանձին հետազոտություններում: Ռանդոմիզացված հետազոտությունների հիման վրա 49 հիավնդների մոտ եզրակացվել է, որ էնդովասկուլյար միջամտությունը մեկ երիկամային զարկերակի աթերոսկլերոտիկ ստենոզի դեպքում թույլ է տալիս քչացնել հակահիպերտենզիվ դեղորայքի քանակը (189), չնայած նախկին չվերահսկվող հետազոտություններում ՋՃ իջեցման հնարավորությունը գերազնահատված էր: DRASTIC (166) հետազոտությունում 106 պացիենտի մոտ անգիոպլաստիկայից կամ միայն դեղորայքային բուժումից հետո չի նկատվել սիստոլիկ և դիաստոլիկ ՋՃ և երիկամային ֆունկցիայի տարբերություն, այն դեպքում, երբ հակահիպերտենզիվ դեղորայքի օրական դեղաչափը անգիոպլաստիկայի ենթարկված պացիենտների մոտ ավելի ցածր էին: Սակայն երեք հետազոտությունների մետա-անալիզի ժամանակ նկատվել է սիստոլիկ և դիաստոլիկ ՋՃ նվազում անգիոպլաստիկայից հետո (190): Երկու հետազոտություններում, որոնցում համեմատվում էին անգիոպլաստիկան համակցված դեղորայքային բուժմամբ և միայն կոնսերվատիվ բուժումը , (ASTRAL և STAR) երկու խմբերի

միջև ՁՃ հաստատուն տարբերություն չի հայտնաբերվել (191,192): Սակայն ASTRAL հետազոտությունում անգիոպլաստիկայից հետո հակահիպերտենզիվների օրական դեղաչափը ավելի ցածր էր (191):

#### 4.4.5.2.2. Ռեվասկուլյարիզացիայի ազդեցությունը երիկամների ֆունկցիայի վրա

ASTRAL-ը ամենախոշոր ռանդոմիզացված հետազոտությունն է, որում գնահատում էին երիկամային ֆունկցիայի բարելավման հնարավորությունը անգիոպլաստիկայից և դեղորայքային բուժմումից հետո ի համեմատ միայն դեղորայքային բուժման(191): Հետազոտությունում ընդգրկված էին երիկամային զարկերակի աթերոսկլերոտիկ ստենոզով 806 պացիենտ, որոնք ռեվասկուլյարիզացիայի բացարձակ ցուցում չունեին: 59% պացիենտների մոտ ստենոզի աստիճանը գերազանցում էր 70%-ը, իսկ 60%-ի մոտ շիճուկային կրեատինինը կազմում էր >150մկմոլ/լ: Դիտարկման միջին տևողությունը կազմել է 33,6 ամիս (1-4 տարվա միջակայք): Նշված ժամանակահատվածում երիկամների ֆունկցիայի տարբերությունը և սիրտ-անոթային ելքերի հաճախականությունը էականորեն չէր տարբերվում նույնիսկ ամենամեծ ռիսկով պացիենտների մոտ (գլոբալ իշեմիա կամ երիկամների ֆունկցիայի խանգարում կամ արագ վատացում): Երիկամների ֆունկցիայի վատացումը (կախվածության կորի միջին թեքումը 1/ կրեատինինը ժամանակից կախված- առաջնային վերջնակետ) ռեվասկուլյարիզացիայից հետո ընթանում էր դանդաղ, սակայն տարբերությունը վիճակագրական նշանակության չի հասել:

STAR բազմակենտրոն հետազոտությունում ընդգրկված էին 140 պացիենտ: Առաջնային վերջնակետ էր կրեատինինի կլիրենսի նվազումը գոնե 20%-ով (192): 2 տարի հետո առաջնային վերջնակետին հասել են ռեվասկուլյարիզացիայի ենթարկված պացիենտների 16%-ը և դեղորայքային բուժում ստացածների 22%-ը: Տարբերությունը վիճակագրական նշանակություն չի ունեցել, իսկ վստահելիության միջակայքը չափացազանց լայն էր: Հարկ է նշել, որ հիմնական խմբում ռանդոմիզացված պացիենտների ավելի քան 50%-ի մոտ ստենոզի աստիճանը 70%-ից քիչ էր, 28% պացիենտների մոտ ստենտավորում չի իրականացվել հաշվի առնելով 50% -ից ավել ստենոզի բացակայությունը: Այս հետազոտությունը ցույց է տվել երիկամային ֆունկցիայի հարաճող վատացման հնարավորությունը չնայած հաջող իրականացված ստենտավորման, ինչն ընդգծում է իշեմիկ նեֆրոպաթիայի բարդ պաթոգենեզը: Զարգացման պաթոգենեզում կարևոր դեր է խաղում պարենքիմատոզ կոմպոնենտը, որի վրա ազդում են աթերոսկլերոզի ռիսկի գործոնները: Եթե միջամտությունը իրականացնում է ոչ փորձառու մասնագետ հնարավոր է ստենտավորման բարդությունների ավելի հաճախակի զարգացում(միջամտության հետ կապված մահվան երկու դեպք, մեկ մահվան դեպք ինֆեկցիայով բարդացած հեմատոմայից և երիկամների ֆունկցիայի խանգարման մեկ դեպք, ինչի կապակցությամբ իրականացվել է բուժում դիալիզով):

#### 4.4.5.2.3 Ռեվասկուլյարիզացիայի ազդեցությունը ապրելիության վրա

ASTRAL և STAR հետազոտություններում երկու խմբերի միջև երկրորդային վերջնակետի հաճախականությունների միջև- սիրտ-անոթային պացիենտացության և մահացության- էական տարբերություն չի հայտնաբերվել: Վերջերս ռեվասկուլյարիզացիան և կոնսերվատիվ բուժումը

համեմատող երկու ռեգիստրների անալիզի ընթացքում հայտնաբերվել է մահացության նվազում 45%-ով ինվազիվ միջամտությունից հետո (193): Մինչև հիմա հաստատված չէ վիրահատական և էնդովասկոպար միջամտություններից հետո ապրելիության արտահայտված լավացման առկայությունը, չնայած այդ արդյունքը ուղղակի ուսումնասիրվել է ոչ մեծ թվով հետազոտություններում:

Առանձնացնում են մի քանի գործոններ, որոնք կարող են ծառայել երիկամային զարկերակների ռեվասկուլյարիզացիայի դեմ կամ թույլ են տալիս կանխատեսել ավելի անբարենպաստ պրոգնոզ, այդ թվում պրոտեինուրիա 1գ/օր-ից ավել, երիկամի ատրոֆիա, երիկամային պարենխիմալի ծանր ախտահարում և ներերիկամային արտերիոլների ծանր դիֆուզ նեղացում: Վիրահատական ռեվասկուլյարիզացիայի ժամանակ հնարավոր է երիկամային զարկերակների աթերոսկլերոզի զարգացում(194): Այս բարդությունները զարգանում են նաև պերկուտան ռեվասկուլյարիզացիայի ժամանակ(192,195,196):

Ստենտավորման պոտենցիալ ֆիզիոլոգիական արդյունքները ընդգրկում են իշեմիզացված երիկամների ռեպերֆուզիան, ինչը բերում է ռենինի, ալդոստերոնի և անգիոտենզինի արտազատման նվազում: Արդյունքում նվազում է պերիֆերիկ զարկերակների անոթային սպազմը, ինչը թույլ է տալիս կանխարգելել հիպերվոլեմիայի զարգացումը: Երիկամների պերֆուզիայի լավացումը բերում է կծիկային ֆիլտրացիայի և նատրիուրեզի մեծացման: Բացի դրանից հումորալ համակարգերի ակտիվության նվազումը կարող է ուղեկցվել ձախ փորոքի զանգվածի նվազմամբ և դիաստոլիկ ֆունկցիայի լավացմամբ (197-199):

ASTRAL հետազոտությունը թույլ չի տվել ստանալ ինֆորմացիա ռեվասկուլյարիզացիայի կլինիկական ցուցումներով պացիենտների բուժման տակտիկայի մասին: Այս հարցը ուսումնասիրվում է 2 ռանդոմիզացված հետազոտություններում: CORAL հետազոտությունում ստուգվում է հիպոթեզը, արդյո՞ք աթերոսկլերոտիկ ախտահարված երիկամային զարկերակի(ստենոզի աստիճանը >60%, ճնշման գրադիենտը 20 մմ ս.ս.) ստենտավորումը սիստոլիկ հիպերտոնիայով պացիենտների մոտ կբերի սիրտ-անոթային և երիկամային էլքերի զարգացման ռիսկի նվազման: RADAR հետազոտությունում ուսումնասիրվել են երիկամային զարկերակի ստենտավորման ազդեցությունը երիկամի ֆունկցիայի վրա 300 պացիենտների մոտ(200):

#### 4.4.5.2.4 Էնդովասկոպար ռեվասկուլյարիզացիայի տեխնիկական ելքերը

Ֆիբրոզ-մկանային դիսպլազիայի ժամանակ խորհուրդ է տրվում իրականացնել բալոնային անգիոպլաստիկա և անհրաժեշտության դեպքում երիկամային զարկերակի ստենտավորում(201-204): Երիկամային զարկերակի աթերոսկլերոտիկ ախտահարման դեպքում ստենտավորումը զգալի առավելություններ ունի բալոնային անգիոպլաստիկայի հանդեպ(205): Ռեստենոզի հաճախականությունը տատանվում էր 3,5%-ից մինչև 20%(206,207): Դեղապատ ստենտերի կիրառումը էլքերի զգալի լավացման չի բերել(208,209): Բալոնային անգիոպլաստիկայի, մետաղական ստենտի , դեղապատ ստենտի իմպլանտացիայի արդյունքները շարունակում են ուսումնասիրվել (210-213): Դիստալ ֆիլտրերի դերը շարունակում է մնալ վիճարկելի: Տարբեր կենտրոնների կողմից մի քանի հուսադրող հաղորդումների հրապարակումից հետո ոչ մեծ



ռանդոմիզացված հետազոտությունում դիստալ ֆիլտրերի կիրառման դեպքում զգալի լավացում չի դիտվել բացառությամբ այն դեպքերի, երբ միաժամանակ կիրառվել են գլխկոպրոտերինային IIb/IIIa ընկալիչների պաշարիչներ:

4.4.5.2.5 Վիրահատական ռեվասկուլյարիզացիայի նշանակությունը:

Վիրահատական ռեվասկուլյարիզացիան տալիս է արտահայտված էֆֆեկտ այն պացիենտների մոտ, ում իրականացվում է աորտայի ռեկոնստրուկտիվ վիրահատություններ և երիկամային զարկերակների բարդ հիվանդություններով պացիենտների դեպքում ( օրինակ, անևրիզմալի դեպքում կամ էնդովասկուլյար միջամտության անարդյունավետության դեպքում): 30-օրյա մահացությունը տատանվում է 3,7%-ից մինչև 9,4%: 5 տարվա ընթացքում կրկնակի վիրահատությունների հաճախականությունը կազմել է 5-15%, իսկ ապրելիությունը 65-81% (214-218): Վիրահատական միջամտության դեմ հիմնական դրույթներ են հանդիսանում ավելի բարձր մահացությունը ուղեկցող հիվանդություններով պացիենտների մոտ և էնդովասկուլյար միջամտության նմանատիպ արդյունքները:

**Երիկամային զարկերակի ախտահարման բուժման խորհուրդներ**

	Դաս	Աստիճան
Երիկամային զարկերակի ստենոզի հայտնաբերման համար առաջին հերթին խորհուրդ է տրվում իրականացնել դուպլեքս սկանավորում	I	B
<b>Դեղորայքային բուժում</b>		
ԱՓՏ-ինհիբիտորները, անգիոտենզին II ընկալիչների պաշարիչները և կալցիումի անտագոնիստները էֆֆեկտիվ են մեկ երիկամային զարկերակի ստենոզով պայմանավորված զարկերակային հիպերտենզիայի դեպքում	I	B
ԱՓՏ-ինհիբիտորները և անգիոտենզին II ընկալիչները պաշարիչները հակացուցված են երիկամային զարկերակների երկկողմանի ծանր ստենոզի և միակ գործող երիկամի զարկերակի ստենոզի դեպքում	III	B
<b>Էնդովասկուլյար միջամտություն</b>		
Անգիոպլաստիկան՝ ցանկալի է ստենտավորումով, կարող է իրականացվել երիկամային զարկերակի ավելի քան 60% սիմպտոմատիկ աթերոսկլերոտիկ ստենոզի դեպքում	IIb	A
Անգիոպլաստիկայի ցուցման առկայության դեպքում երիկամային զարկերակի սկզբնառատվածի աթերոսկլերոտիկ ստենոզով պացիենտներին խորհուրդ է տրվում ստենտավորում	I	B
Երիկամային զարկերակի ստենոզի դեպքում էնդովասկուլյար միջամտություն կարող է իրականացվել երիկամների խանգարված ֆունկցիանով պացիենտներին	IIb	B
Բալունային անգիոպլաստիկա+ստենտավորում կարող են իրականացվել երիկամային զարկերակների ստենոզով պացիենտներին ում մոտ դիտվում է անհասկանալի ռեցիդիվող սրտային անբավարարություն		
կամ ձախ փորքի սիստոլիկ ֆունկցիայի պահպանման պայմաններում թոքերի այտուցի հանկարծակի զարգացում	IIb	C
<b>Վիրահատական բուժում</b>		
Վիրահատական ռեվասկուլյարիզացիան հիմնավորված է աորտայի ռեկոնստրուկտիվ վիրահատության ենթարկվող պացիենտներին մոտ, երիկամային զարկերակների բարդ անատոմիայի դեպքում կամ էնդովասկուլյար միջամտության անարդյունավետության դեպքում	IIb	C

## 4.5 Ստորին վերջույթների զարկերակների ախտահարում

### 4.5.1 Կլինիկական պատկեր

Տարբերում են ստորին վերջույթների զարկերակների հիվանդությունների տարբեր արտահայտումներ, որոնք դասակարգվում են ըստ Ֆոնտեյնի կամ Ռուտերֆորդի (աղ. 5): Հարկ է նշել, որ նույնիսկ համեմատելի տարածվածության և ստենոզի աստիճանի դեպքում ախտանիշները և նրանց ծանրությունը կարող են տարբերվել:

Աղ. 5 Ստորին վերջույթների զարկերակների ախտահարման դասակարգումը

Դասակարգումն ըստ Ֆոնտեյնի		Դասակարգումն ըստ Ռուտերֆորդի			
Փուլ	Ախտանիշներ	↔	Աստիճան Կատեգորիա		Ախտանիշներ
I	Բացակայում են	↔	0	0	Բացակայում են
II	Ընդմիջվող կաղություն	↔	I	1	Թեթև ընդմիջվող կաղություն
			I	2	Չափավոր ընդմիջվող կաղություն
			I	3	Ծանր ընդմիջվող կաղություն
III	Հանգստի իշեմիկ ցավ	↔	II	4	Հանգստի իշեմիկ ցավ
IV	Խոց կամ փտախտ	↔	III	5	Հյուսվածքների ոչ մեծ վնասում
			III	6	Հյուսվածքների խորը վնասում

#### 4.5.1.1. Ախտանիշները

Մեծ մաս պացիենտների մոտ ախտանիշները բացակայում են: Նման դեպքերում ստորին վերջույթների զարկերակների ախտահարումը ախտորոշում են ֆիզիկական հետազոտմամբ (անոթազարկի բացակայություն կամ բազկա-ոլոքային ցուցիչի որոշում): Հարկ է նշել, որ հիվանդություն ասիմպտոմ ընթացքով պացիենտների մոտ ևս բարձր է սիրտ-անոթային ելքի զարգացման ռիսկը: (2)

Ստորին վերջույթների զարկերակների ստենոզի առավել տիպիկ արտահայտում է ընդմիջվող կաղությունը, որը բնութագրվում է քայլելու ժամանակ սրունքներում ի հայտ եկող ցավով: տիպիկ դեպքերում ցավը արագ անցնում է հանգստի ժամանակ ( II փուլ ըստ Ֆոնտեյնի դասակարգման, I աստիճան ըստ Ռուտերֆորդի դասակարգման): Ավելի պրոքսիմալ տեղակայված օկլյուզիայի դեպքում (օրինակ զստային զարկերակի մակարդակին) ցավը կարող է տարածվել դեպի ազդրեր և հետույքային մկաններ: Հետույքային մկանների շրջանում լուկալ

ցավ հանդիպում է հազվադեպ և պայմանավորված է ստորին վերփորային զարկերակների երկկողմանի ծանր ախտահարմամբ: Ստորին վերջույթների զարկերակների ախտահարմամբ պայմանավորված ցավը անհրաժեշտ է տարբերակել երակային հիվանդությունների ( սովորորաբար ի հայտ է գալիս հանգստի ժամանակ, ուժեղանում է երեկոյան, հաճախ անհետանում է թեթև մկանային ակտիվության ժամանակ), արտրիտի՝ կոնքազդրային կամ ծնկան հոդի ախտահարմամբ ( ցավ քայլելուց, որը չի անցնում հանգստի ժամանակ) և պերիֆերիկ նեյրոպատիայի (անկայունություն քայլելու ժամանակ, չի անցնում հանգստի ժամանակ) դեպքում ի հայտ եկող ցավից: Տիպիկ ընդմիջվող կաղությունը կարող է կապված լինել նաև ողնուղեղի գոտկային հատվածի ստենոզի հետ: Էդինբուրգյան հարցաթերթը (224)՝ ընդմիջվող կաղության ախտորոշման ստանդարտ մեթոդ է, որի զգայունությունը կազմում է 80-90%, իսկ սպեցիֆիկությունը ավելի քան 95%: Մի քանի հետազոտություններում ցույց է տրվել, որ ստորին վերջույթների զարկերակներ պացիենտությանը պացիենտների զգալի մասի մոտ դիտվում են ատիպիկ ախտանիշներ (225):

Առավել ծանր դեպքերում ցավ դիտվում է հանգստի և հորիզոնական դիրքում( III փուլ ըստ Ֆոնտեյնի, II աստիճան ըստ Ռուտերֆորդի): Հանգստի ցավը հաճախ տեղակայվում է ոտնաթաթերում, այն հարկ է տարբերել մկանային ջղակծկումներից և արտրիտից: Հաճախ նկատվում է ոտնաթաթերի մաշկի ջերմության մշտական իջեցում: Խոցերը և փտախտը (IV փուլ ըստ Ֆոնտեյնի, III աստիճան ըստ Ռուտերֆորդի) վկայում են ծանր իշեմիայի մասին և հաճախ սկսվում են ոտնաթաթերի մատերից և վերջույթի դիստալ հատվածից: Զարկերակային խոցերը, որպես կանոն, ցավոտ են: Դրանք սովորաբար ի հայտ են գալիս լոկալ տրավմայից հետո, նունիսկ չնչին: Զարկերակային խոցերը հարկ է տարբերել երակայինից: Եթե ցավը բացակայում է, հարկ է բացառել պերիֆերիկ նեյրոպաթիան: Խոցերը հաճախ բարդանում են ինֆեկցիայով և բորբոքմամբ:

Ստորին վերջույթների կրիտիկական իշեմիան զարկերակների ախտահարման ամենածանր բարդությունն է: Այն բնութագրվում է հանգստի իշեմիկ ցավով, ստորին վերջույթների իշեմիկ ախտահարմամբ կամ գանգրենայով:

#### 4.5.1.2 Ֆիզիկական հետազոտում

Ֆիզիկական հետազոտության անցկացումը շատ կարևոր է ինչպես սկրինինգի, այնպե էլ ստորին վերջույթների անոթների հիվանդությունների ախտորոշման համար: Պացիենտները պետք է գտնվեն հանգիստ վիճակում և հարմարվեն սենյակի ջերմաստիճանին: Զննման ժամանակ առավել ծանր դեպքերում կարելի հայտնաբերել մաշկի գունատություն, որը երբեմն նկատվում է վերջույթի բարձր դիրքի դեպքում: Անոթազարկի շոշափումը սկրինինգի ինֆորմատիվ մեթոդ է այդ իսկ պատճառով այն անհրաժեշտ է պարբերաբար իրականացնել: Անոթազարկը համարվում է ավելի շատ սպեցիֆիկ, քան զգայուն կլինիկական նշան:

Աճուկային շրջանում և ավելի դիստալ ազդրային զարկերակի վրա աղմուկի առկայությունը նույնպես ենթադրում է զարկերակի ստենոզ, սակայն այս ախտանիշի զգայունությունը ցածր է: Ստորին վերջույթների զարկերակների հիվանդությունների ախտորոշման մեջ ֆիզիկական հետազոտման ինֆորմատիվությունը կարելի է զգալի բարձրացնել բազկա-ոլոքային ցուցիչի

(ԲՈՑ) որոշմամբ: “Կապույտ մատի” համախտանիշը բնութագրվում է մեկ կամ զույգ ոտնաթաթի առաջին մատերի հանկարծակի ցիանոզի զարգացմամբ: Այն հաճախ հետևանք է պրոքսիմալ զարկերակներից աթերոէմբոլիայի զարգացման:

#### 4.5.2 Ախտորոշման մեթոդները

##### 4.5.2.1 Բազկա-ոլոքային ցուցիչ

Ստորին վերջույթների զարկերակների հիվանդությունների ախտորոշման առաջնային ոչ ինվազիվ մեթոդ է համարվում ԲՈՑ-ի որոշումը: Առողջ մարդկանց մոտ այն ավել է 1,0-ից: Ստորին վերջույթների զարկերակների ստենոզի չափանիշ է համարվում ԲՈՑ-ի նվազումը 0,90-ից: Այս մեթոդի զգայունությունը և սպեցիֆիկությունը կազմում է համապատասխանաբար 79% և 96% (226): Կլինիկական պրակտիկայում ԲՈՑ-ի նվազումը <0,8 կամ երեք ԲՈՑ միջին արժեքը 0,90-ից ցածր բնութագրվում է դրական կանխատեսման ճշտությամբ  $\geq 95\%$ : ԲՈՑ-ը 1,10-ից բարձր կամ երեք արժեքների միջինը 1,00-ից ավել թույլ է տալիս ժխտել աժտորոշումը  $\geq 99\%$  ճշտությամբ: (227) ԲՈՑ-ի նվազման աստիճանը կորելացվում է ստորին վերջույթների զարկերակների ստենոզի ծանրության հետ: Անդամահատման ռիսկը բարձր է, եթե ԲՈՑ-ը կազմում է 0,5-ից ցածր: Ռեվասկուլյարիզացիայից հետո ստորին վերջույթների պերֆուզիայի լավացման կամ վատացման չափանիշ են համարում ԲՈՑ-ի փոփոխությունը ավելի քան 0,15-ով: (228)

ԲՈՑ որոշման համար 10-12սմ լայնությամբ սֆիգմոմանոմետրի թևակապը տեղադրում են կոճերից վերև և շարժական դոպլերային սկաներով (5-10ՄՀց) զույգ ոտնաթաթերին չափում են հետին և առաջային ոլոքային զարկերակների վրա ճնշումը: Որպեսզի հաշվարկեն ԲՈՑ-ը, որոշում են կոճերի շրջանում և բազկային զարկերակի վրա մաքսիմալ սիստոլիկ ճնշումների հարաբերությունը: Վերջերս որոշ հեղինակներ ցույց են տվել, որ ստորին վերջույթների հիվանդությունների դիագնոստիկայում ԲՈՑ-ի զգայունությունը մեծանում է, եթե նրա արժեքի որոշման համար օգտագործվում են զույգ կոճերի շրջանի զարկերակների մինիմալ սիստոլիկ ճնշումը (229):

Ծանրաբեռնվածությունից հետո ԲՈՑ-ի որոշումը թույլ է տալիս ախտորոշել ստորին վերջույթների զարկերակների ախտահարում այն պացիենտների մոտ, ում մոտ այդ ցուցիչը հանգստի պայմաններում նորմալ է, կամ քիչ է շեղված: Պացիենտին առաջարկում են քայլել (սովորաբար տրեդմիլի վրա 3,2կմ/ժ արագությամբ և 10-20% թեքումով) մինչև չառաջանա ցավ, որը ստիպում է կանգ առնել: ԲՈՑ-ի նվազումը ծանրաբեռնվածությունից հետո առավել ինֆորմատիվ է, եթե ԲՈՑ-ը հանգստի ժամանակ նորմալ է, բայց ենթադրվում է ստորին վերջույթների զարկերակների աթերոսկլերոտիկ ախտահարում (230): Որոշ պացիենտների մոտ ԲՈՑ-ը գերազանցում է 1,40-ը, ինչը կապված է զարկերակների կարծրության մեծացմամբ (կալցինոզ) և հաճախ հանդիպում է շաքարային դիաբետի, տերմինալ երիկամային անբավարարության դեպքում և ծերունական տարիքում: Հարկ է նշել, որ բարձրացած ԲՈՑ-ով պացիենտների զգալի մասի մոտ առկա է զարկերակների խցանող ախտահարում (231): Նման դեպքերում դիագնոստիկայի նպատակով որոշում են ՋՃ-ը առաջին մատերի զարկերակների վրա կամ վերլուծում են դոպլեր ալիքի ձևը (231): Առաջին մատի զարկերակի և բազկային

զարկերակի ճնշումների հարաբերությունը < 0,70 համարվում է ստորին վերջույթների զարկերակների ախտահարման նշան:

### ԲՈՑ որոշման խորհուրդներ

	Դաս	Աստիճան
ԲՈՑ որոշումը ստորին վերջույթների զարկերակների ախտահարման սկրինինգի և ախտորոշման առաջին ոչ ինվազիվ մեթոդն է	I	B
Եթե ռոտաթաթի զարկերակների կոմպրեսիան անհնար է կամ ԲՈՑ գերազանցում է 1,30, օգտագործում են այլ մեթոդներ, օրինակ՝ ռոտաթաթի առաջին մատի և բազկային զարկերակի ճնշումների հարաբերակցության որոշում, դոպպլեր ալիքի ձևի անալիզ կամ անոթագարկային ծավալի ռեգիստրացիա	I	B

### Տրեդմիլ տեստի անցկացման խորհուրդներ

	Դաս	Աստիճան
Տրեդմիլ-տեստ օգտագործում են ընդմիջվող կաղության բուժման էֆֆեկտիվության օբյեկտիվ գնահատման համար	IIa	A
Ստորին վերջույթների զարկերակներ տիպիկ կամ ատիպիկ սիմպտոմների առկայության դեպքում տրեդմիլ տեստը օգտագործում են ախտորոշման հաստատման և/ կամ ստենոզի ֆունկցիոնալ ծանրության նախնական քանակական գնահատման համար	IIa	B

Տրեդմիլ տեստը հիանալի մեթոդ է, որը թույլ է տալիս գնահատել պացիենտների ֆունկցիոնալ ակտիվությունը, մասնավորապես, որոշել անցավ քայլքի տարածությունը և մաքսիմալ անցած տարածությունը: Տրեդմիլ տեստը կարևոր նշանակություն ունի, եթե հանգստի ժամանակ ԲՈՑ-ը քիչ է փոփոխված, իսկ կլինիկական ախտանիշները վկայում են ստորին վերջույթների զարկերակների ախտահարման մասին: Տրեդմիլ-տեստի օգնությամբ կարելի է տարբերակել նաև անոթային (զարկերակներում ճնշման նվազում ծանրաբեռնվածության ժամանակ) և նյարդային (ճնշումը մնում է կայուն կամ բարձրանում է) ծագման ընդմիջվող կաղությունները: Ստանդարտացված տրեդմիլ-տեստը օգտագործում են նաև բուժման արդյունավետության գնահատման համար (ֆիզիկական ծանրաբեռնվածություններ, դեղորայքային միջոցներ և/կամ ռեվասկուլյարիզացիա): Փորձի իրականացման ժամանակ պացիենտները քայլում են 3,2կմ/ժ արագությամբ և 10% թեքումով: Սակայն գոյություն ունի մեթոդի մի քանի տեխնիկական տարբերակներ (232), օրինակ, երբեմն թեքման անկյունը աստիճանաբար մեծանում է յուրաքանչյուր 3-րդ րոպեին արագության անփոփոխ պայմաններում: Փորձի ժամանակ անհրաժեշտ է հսկել ծանրաբեռնվածության ժամանակ ի հայտ եկող բոլոր ախտանիշները:

Տրեդմիլ տեստ չարժե անցկացնել ծանր կորոնար աթերոսկլերոզով, դեկոմպենսացված սրտային անբավարարությամբ կամ քայլքի զգալի խանգարումներով պացիենտների մոտ: Փորձից առաջ և հետո սովորաբար որոշում են ԲՈՑ-ը: Ճնշման նվազումը ավելի քան 20%-ով անմիջապես փորձից հետո հաստատում է ախտանիշների զարկերակային ծագումը (233): Եթե պացիենտը չի կարող իրականացնել ծանրաբեռնվածության փորձը տրեդմիլով, կարելի է օգտագործել այլընտրանքային մեթոդներ, օրինակ ոտնաթաթի ծալում և տարածում: Այս մեթոդների արդյունքները հիանալի կորելացվում են տրեդմիլ-տեստի արդյունքների հետ:

#### 4.5.2.3 Ուլտրաձայնային մեթոդ

Դուպլեքս սկանավորումը թույլ է տալիս ստանալ մեծ ինֆորմացիա զարկերակի անատոմիայի և արյան հոսքի մասին: Մի քանի հետազոտությունների մետա-անալիզի արդյունքներով, որոնցում համեմատվում էին ուլտրաձայնային մեթոդը և թվային սուբտրակցիոն անգիոգրաֆիան, դուպլեքս սկանավորման զգայունությունը 50%-ից ավել ստենոզի դեպքում կազմել է 85-90%, իսկ սպեցիֆիկությունը ավելի քան 95% (236-238): Ծնկից վերև և ներքև զարկերակների ախտահարման ժամանակ մեթոդի ինֆորմատիվության հաստատված տարբերություն չի հայտնաբերվել (236, 238): Ուլտրաձայնային հետազոտությունը, հատկապես գունավոր ռեժիմով, թույլ է տալիս վիզուալիզացնել նաև կոլատերալ զարկերակները: Հետազոտության արդյունքները մեծապես կախված են իրականացնողի փորձից, ով պետք է ունենա ադեկվատ որակավորում և անցնի համապատասխան տրենինգ: ԲՈՑ-ի հետ համակցված դուպլեքս հետազոտությունը թույլ է տալիս ստանալ ամբողջական ինֆորմացիա ստորին վերջույթների զարկերակների աթերոսկլերոտիկ ախտահարմամբ պացիենտների բուժման հետագա մարտավարությունը որոշելու համար: Այն թույլ տալիս հաստատել ախտորոշումը և գնահատել ստենոզի տեղակայումը և ծանրությունը: Ախտահարման վիզուալիզացիան իրականացնում են երկչափ և գունային դոպլերոգրաֆիայով, իսկ ստենոզի աստիճանը որոշում են դոպպլեր ալիքի ձև վերլուծման և արյան հոսքի մաքսիմալ սիստոլիկ արագության հիման վրա: Տարբեր մասնագետների կողմից 50%-ից ավել ստենոզի դեպքում իրականացվող դոպլեր հետազոտության վերարտադրողականությունը բարձր է (բացառությամբ ոտնաթաթի զարկերակների) (239,240): Դուպլեքս հետազոտություն իրականացնում են նաև դինամիկայում անգիոպլաստիկայից կամ շունտավորումից հետո (241,242): Հիանալի տանելիությունը և ճառագայթման բացակայությունը ուլտրաձայնային հետազոտությունը դարձնում են ընտրության մեթոդ պացիենտների հսկողության համար: Դուպլեքս սկանավորման թերություն է հանդիսանում կալցիֆիկացված զարկերակների լուսանցքի գնահատումը: Բաց խոցերի կամ տարածուն սպինների դեպքում մեթոդը կարող լինել անհնար: Բացի դրանից որոշ դեպքերում (օրինակ, ճարպակալման, օդի կուտակման) դժվար է լինում վիզուալիզացնել զստային զարկերակները, այդ պատճառով նման դեպքերում հարկ է օգտագործել այլընտրանքային մեթոդներ: Ի տարբերություն այլ վիզուալիզացնող մեթոդների (թվային սուբտրակցիոն անգիոգրաֆիա, ՀՏԱ, ՄՌԱ) դուպլեքս սկանավորումը թույլ չի տալիս միանգամից ստանալ զարկերակի պատկերը ամբողջ երկարությամբ: Սակայն ի տարբերություն այլ մեթոդների, ուլտրաձայնային հետազոտության օգնությամբ կարելի է ուսումնասիրել հեմոդինամիկան: Բոլոր զարկերակների ամբողջական սկանավորումը կարող է պահանջել ժամանակի մեծ ծախս: Չնայած հնարավոր է ագրեգացված պատկերների կամ սխեմայի

ստեղծումը, սովորաբար անհրաժեշտ է լինում զարկերակների վիզուալիզացիայի այլ մեթոդի կիրառում, հատկապես եթե պլանավորվում է շունտավորում (243): Սակայն նույնիսկ այս դեպքում կարելի է ընտրել բերանակցման համար առավել ադեկվատ հատված անոթի առավել քիչ կալցիֆիկացված հատվածի որոշման եղանակով (244): Ուլտրաձայնային հետազոտությունը առաջարկվել է օգտագործել նաև անգիոպլաստիկայից հետո արթրոսկլերոտիկ վահանիկի ուսումնասիրման համար, սակայն նրա դերը այսպիսի կլինիկական դեպքերում կարիք ունի հետագա հետազոտման:

#### 4.5.2.4 Համակարգչային տոմոանգիոգրաֆիա

Մուլտիդետեկտորային ՀՏԱ-ի ժամանակ ստանում են բարձր թողունակության պատկեր: Վերջերս իրականացված մետա-անալիզի տվյալներով ՀՏԱ-ի զգայունությունը և սպեցիֆիկությունը աորտո-զստային սեգմենտի >50% ստենոզի ախտորոշման մեջ կազմել է 96% և 98% համապատասխանաբար: Նույն հետազոտությունում ցույց են տրվել ազդրային և ծնկափոսային զարկերակների համակարգչային տոմոանգիոգրաֆիայի համեմատելի զգայունություն (97%) և սպեցիֆիկություն (94%), որոնք իրենց հերթին համեմատելի էին սրունքի զարկերակների հետազոտության արդյունքների հետ (զգայունություն 95%, սպեցիֆիկություն 91%) (245): ՀՏԱ-ի հիմնական առավելությունը կալցինոզի, ստենտի և շունտի վիզուալիզացիայի հնարավորությունն է, սակայն կարող են լինել արտեֆակտներ:

#### 4.5.2.5 Մագնիսա-ռեզոնանսային անգիոգրաֆիա

ՄՌԱ-ն ոչ ինվազիվ մեթոդ է, որը թույլ է տալիս վիզուալիզացնել ստորին վերջույթների զարկերակները, այդ թվում դիստալ հատվածները: ՄՌԱ-ի թույլատրելի հնարավորությունները գադոլինիումով կոնտրաստավորման դեպքում մոտ է թվային սուբտակցիոն անգիոգրաֆիային: Ի համեմատ վերջինիս ՄՌԱ-ն բնութագրվում է հիանալի զգայունությամբ (93-100%) և սպեցիֆիկությամբ (93-100%) (237,246-250): ՄՌԱ մեթոդները տարբերվում են (երկչափ և եռաչափ; գադոլինիումով կոնտրաստավորմամբ և առանց), այդ պատճառով հետազոտության արդյունքները միանշանակ չեն, ինչպես ՀՏԱ-ի ժամանակ, իսկ ուղիղ համեմատական հետազոտություններ ՀՏԱ-ի և ՄՌԱ-ի չեն իրականացվել: Ուղիղ համեմատական հետազոտության արդյունքներով ՄՌԱ-ն կարող է փոխարինել թվային սուբտակցիոն անգիոգրաֆիային ստորին վերջույթների զարկերակների սիմպտոմատիկ ստենոզով պացիենտների մոտ, հատկապես խոշոր անոթների ախտահարման ժամանակ: ՄՌԱ-ն հնարավոր չէ իրականացնել ռիթմավարով և մետաղական իմպլանտատներով (այդ թվում ստենտ) պացիենտներին, ինչպես նաև կլաուստրաֆոբիայի դեպքում: Գադոլինիումի ներարկումը հակացուցված է ծանր երիկամային անբավարարության դեպքում (ԿՖԱ<30մլ/ր/1,73մմ քառ.): Հարկ է նշել, որ ՄՌԱ-ն թույլ չի տալիս վիզուալիզացնել կալցիֆիկացված զարկերակները, ինչը սահմանափակում է նրա կիրառումը բերանակցման հատվածի ընտրության համար:

#### Ստորին վերջույթների ախտահարման ախտորոշման խորհուրդներ

	Դաս	Աստիճան
Ստորին վերջույթների զարկերակների ստենոզ ախտորոշման հաստատման և տեղակայման որոշման համար առաջին հերթին հարկ է կիրառել ոչ ինվազիվ մեթոդներ՝ սեգմենտառ սիստոլիկ ճնշման և անոթագրակային ծավալի որոշում, պլեթիզմոգրաֆիա, դոպլերֆլումետրիա և դոպլերոս սկանավորում	I	B
Դոպլերոս սկանավորում և/կամ ՀՏԱ կամ ՄՌԱ կիրառում են ստորին վերջույթների ստենոզի տեղակայման որոշման և բուժման մեթոդի ընտրության համար	I	A

#### 4.5.2.6 Թվային սուբտրակցիոն անգիոգրաֆիա

Աորտայի և պերիֆերիկ զարկերակների հետազոտման ժամանակ կաթետերը սովորաբար անցկացնում են ռետրոգրադ՝ ազդրային զարկերակից: Եթե ազդրային զարկերակի կաթետերիզացիան անհնար է, կարելի կաթետերը անցկացնել ճաճանչային կամ բազկային զարկերակից և իրականացնել ուղղակի անտեգրադ կաթետերիզացիա: Տասնամյակներ շարունակ թվային սուբտրակցիոն անգիոգրաֆիան համարում էին ոսկե ստանդարտ, սակայն ներկայումս այս մեթոդը կիրառում են ինվազիվ միջամտություններից առաջ, հատկապես էնդովասկուլյար: Ոչ ինվազիվ մեթոդները պրակտիկորեն բոլոր դեպքերում թույլ են տալիս ստանալ բավարար որակի պատկեր, ուղեկցվում են քիչ ճառագայթմամբ և չեն առաջացնում պունկիայի հետ կապված բարդություններ (կատետերիզացիայի ժամանակ վերջիններս զարգանում են 1% դեպքերում):

#### 4.5.2.7 Այլ մեթոդներ

Ստենոզի տեղակայման և ստորին վերջույթների պերֆուզիայի վրա նրա ազդեցության որոշման համար կարող են օգտագործվել այլ ոչ ինվազիվ մեթոդներ, այդ թվում զարկերակի տարբեր հատվածներում ճնշման չափումը և պուլսային ծավալի ռեգիստրացիան (251), լազերային դոպպլերֆլուոմետրիան, թթվածնով հագեցվածության տրանսկուտան որոշումը և երակային օկլյուզիոն պլետիզմոգրաֆիան ռեակտիվ հիպերէմիայից առաջ և հետո (252):

#### 4.5.3 Բուժման մեթոդները

Ստորին վերջույթների զարկերակների ստենոզով բոլոր պացիենտների մոտ բարձր է սիրտ-անոթային բարդությունների զարգացման ռիսկը, այդ պատճառով կանխատեսման լավացման համար անպայման հարկ է իրականացնել երկրորդային պրոֆիլակտիկա: Ստորին վերջույթների զարկերակների ասիմպտոմ ախտահարմամբ պացիենտներին պրոֆիլակտիկ ռեվասկուլյարիզացիա ցուցված չէ: Ստորև քննարկվում են ստորին վերջույթների զարկերակների սիմպտոմատիկ օբլիտերացնող աթերոսկլերոզի բուժման մոտեցումները:

##### 4.5.3.1 Կոնսերվատիվ բուժումը

Ընդմիջվող կաղությանը պացիենտների կոնսերվատիվ բուժման նպատակը ախտանիշների նվազեցումն է, այսինքն անցավ քայլքի տարածության ավելացումը և դիսկոմֆորտի նվազումը: Այս նպատակով իրականացնում են ֆիզիկական պարապմունքներ և դեղորայքային միջոցներ:

##### 4.5.3.1.1 Ֆիզիկական պարապմունքներ

Ստորին վերջույթների զարկերակների ստենոզով պացիենտներին ֆիզիկական պարապմունքները թույլ են տալիս նվազեցնել ախտանիշները և բարձրացնել ֆիզիկական



Ծանրաբեռնվածության տանելիությունը: Հետազոտությունների մետա-անալիզի տվյալներով 1200 կայուն ընդմիջվող կաղությամբ (253) պացիենտների մոտ ֆիզիկական պարապմունքները ի համեմատ ստանդարտ թերապիայի կամ պլացեբոյի բերել են քայլքի մաքսիմալ տևողության ավելացման 50-200%: Անցած տարածությունը ևս զգալի ավելացել է: Նշված էֆֆեկտը պահպանվել է մինչև 2 տարի: Ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության օգուտի առավել համոզիչ ապացույցներ ստացվել են հետազոտություններում, որոնցում ենթադրվում էին ռեգուլյար կարճաժամկետ և ինտենսիվ պարապմունքներ բուժաշխատողի հսկողությամբ (254) : 8 հետազոտությունների մետա-անալիզում 319 պացիենտների մոտ ցույց է տրվել, որ բուժաշխատողի հսկողությամբ ֆիզիկական պարապմունքները ի համեմատ չհսկվող պարապմունքների բերում են տրեդմիլի վրա առավելագույն անցած տարածության վիճակագրորեն և կլինիկակորեն զգալի ավելացման (տարբերությունը մոտ 150մ) (255): Ընդհանուր առմամբ պարապմունքի ծրագիրը տևում է 3 ամիս 3 պարապմունք շաբաթական: Տրեդմիլի վրա ծանրաբեռնվածության ինտենսիվությունը աստիճանաբար ավելացնում են, պարապմունքի տևողությունը կազմում է 30-60 րոպե (256): Հարկ է նշել, որ ոչ մեծ ռանդոմիզացված հոտազոտությունում (257), որում համեմատվել են հսկվող ֆիզիկական ծանրաբեռնվածությունը և ստանդարտ թերապիան, չի հայտնաբերվել սիրտ-անոթային համակարգի ֆունկցիայի ցուցանիշների համոզիչ տարբերություն ծանրաբեռնվածության գազթնակետին պարապմունքների սկզբից 12 շաբաթ հետո, սակայն առաջին խմբի պացիենտների մոտ բարձրացել է ծանրաբեռնվածության իրականացման էֆֆեկտիվությունը:

Ստորին վերջույթների զարկերակների ստենոզով պացիենտներին ֆիզիկական ծանրաբեռնվածությունը հարկ է նշանակել որպես բուժում: Ինտենսիվ պարապմունքների կուրսի ավարտից հետո նրանք պետք է շարունակեն ռեգուլյար իրականացնել ցանկացած ֆիզիկական վարժություններ: Ծանրաբեռնվածության հնարավոր տարբերակներ են ամենօրյա քայլքը, կքանստումը կամ ոտնաթաթի ծալումը և տարածումը (258): Առաջարկվել են նաև պարապմունքների այլ տարբերակներ, սակայն նրանց էֆֆեկտիվությունը ուսումնասիրված չէ (259):

Ֆիզիկական պարապմունքները ունեն բացահայտ սահմանափակումներ, մասնավորապես, դրանք հնարավոր չէ իրականացնել մկանային, նյարդային համակարգի և հոդերի հիվանդությունների դեպքում: Սրտի և/կամ թոքերի հիվանդությունները սահմանափակում են ֆիզիկական ակտիվության աստիճանը, որն անհրաժեշտ է դրական արդյունքների հասնելու համար: Բացի դրանից, հիանդները ոչ միշտ են կարող մասնակցել պարապմունքներին կամ ծանրաբեռնվածությունը իրականացնում են ոչ ռեգուլյար, այդ պատճառով սովորական կլինիկական պրակտիկայում փաստացի արդյունքները հաճախ ավելի վատն են, քան կլինիկական հետազոտություններում: Ըստ Ֆոնտեյնի IV փուլում գտնվող պացիենտներին չարժե նշանակել ֆիզիկական պարապմունքներ:

#### 4.5.3.1.2 Ֆարմակոթերապիա

Ստորև կքննարկվեն դեղամիջոցներ, որոնց էֆֆեկտիվությունը առավել ապացուցված է: Դրանց, մասնավորապես պատկանում են ցիլոստազոլը և նաֆտիդրոֆուրիլը:

#### 4.5.3.1.2.1 Ցիլոստազոլ

Ցիլոստազոլը ֆոսֆոդիաէստերազ 3 տիպի ինհիբիտոր է: 9 պլացեբո-հսկվող հետազոտությունների մետա-անալիզի տվյալներով 1258 պացիենտների (260) միջինում 20 շաբաթ տևողությամբ բուժումը ցիլոստազոլով ուղեկցվում էր անցած տարածության ավելացմամբ 42,1մ-ով ի համեմատ պլացեբոյի ( $p < 0,001$ ): Մեկ այլ մետա-անալիզի տվյալներով (261), առավելագույն անցած տարածությունը մեծացել է միջինում 36մ-ով ցիլոստազոլի 50մգ/օր դեղաչափի կիրառման դեպքում և համարյա կրկնակի (70մ) 100մգ/օր դեղաչափի դեպքում: Ընդմիջվող կաղության բացիենտների մոտ բարձրացել է նաև կյանքի որակը (262): Հաշվի առնելով դեղի ֆարմակոլոգիական հատկանիշները, չարժե այն նշանակել սրտային անբավարարությամբ պացիենտներին: Հիմնական կողմնակի էֆֆեկտներն են- գլխացավը, լուծը, գլխապտույտը և սրտխփոցը:

#### 4.5.3.1.2.2 Նաֆտիդրոֆուրիլ

Նաֆտիդրոֆուրիլը եվրոպական երկրներում կիրառվում է արդեն երկար տարիներ: Այն հանդիսանում է 5-HT<sub>2</sub>-ընկալիչների անտագոնիստ և ընկճում է էրիթրոցիտների և թրոմբոցիտների ագրեգացիան: Նաֆտիդրոֆուրիլի արդյունավետությունը գնահատել են 5 հետազոտությունների մետա-անալիզում 888 պացիենտների մոտ: Անցավ քայլքի տարածությունը ավելանում էր 26%-ով ի համեմատ պլացեբոյի (263): Ընդմիջվող կաղության ժամանակ բարենպաստ ազդեցությունը վերջերս հաստատվել է Cochrane- մետա-անալիզում (264): Կյանքի որակը նաֆտիդրոֆուրիլով բուժման ժամանակ նույնպես բարձրացել է: Հիմնական կողմնակի էֆֆեկտ դիտվում ստամոքս-աղիքային տրակտի կողմից թեթև խանգարումների տեսքով:

#### 4.5.3.1.2.3 Պենտոքսիֆիլին

Ֆոսֆոդիէստերազայի այս ինհիբիտորը առաջին պրեպարատն էր, որը լավացնում էր էրիթրոցիտների և լեյկոցիտների ճկունությունը և հետևաբար արյան խտությունը: Վերջերս հրատարակված 6 հետազոտությունների մետա-անալիզի տվյալներով 788 պացիենտների (261) բուժումը պենտոքսիֆիլինով զգալի ավելացրել է առավելագույն քայլքի դիստանցիան (59մ-ով):

#### 4.5.3.1.2.4 Հիպոլիպիդեմիկ պրեպարատներ

Հաստատված է, որ ստատինները նվազեցնում են սիրտ-անոթային ելքերի ռիսկը ստորին վերջույթների զարկերակների ստենոզով պացիենտների մոտ: Ավելին, մի քանի հետազոտություններում ցույց է տրվել ստատինների դրական էֆֆեկտը ընդմիջվող կաղության վրա (261): Առավելագույն անցած տարածությունը ավելանում էր միջինում 50-100մ-ով: Մի մետա-անալիզի տվյալներով, հիպոլիպիդեմիկ պրեպարատները ավելացնում էին առավելագույն անցած տարածությունը 163մ-ով (261):

#### 4.5.3.1.2.5 Հակաթրոմբոցիտար պրեպարատներ

Հակաթրոմբոցիտար պրեպարատները ստորին վերջույթների զարկերակների պացիենտությանը պացիենտներին նշանակում են բարդությունների ռիսկի նվազեցման և ապրելիության բարձրացման նպատակով:

#### 4.5.3.1.2.6 Այլ միջոցներ

Այլ դեղորայքներից են՝ ինոզիտոլ, պրոտեոգլիկան, պրոստագլանդիններ: Չնայած նրանց կիրառման արդյունքները դրական են եղել, կարիք կա դրական էֆֆեկտի հաստատման: Գինկգո բիլոբայի կիրառման դեպքում մետա-անալիզի տվյալներով չի նկատվել անցած տարածության զգալի ավելացում (275):

Ստորին վերջույթների զարկերակների սիմպտոմատիկ հիվանդություն բուժման համար կարող է օգտագործվել ընդհատվող պնևմատիկ կոմպրեսիա: Մի քանի հետազոտությունների արդյունքները համանման էին և այս մեթոդի կիրառման դեպքում ցույց է տրվել արյան հոսքի մեծացում (13-240%) ծնկափոսային և ավելի դիստալ զարկերակներում: Ոչ մեծ ռանդոմիզացված հետազոտությունում շարժական սարքով ընդմիջվող պնևմատիկ կոմպրեսիայի կիրառումը բերել է առավելագույն անցած տարածության ավելացման 50%-ով (90մ) (277):

#### 4.5.3.2 Էնդովասկուլյար միջամտություններ

Վերջին տարիների ընթացքում ստորին վերջույթների զարկերակների էնդովասկուլյար ռեվասկուլյարիզացիայի մեթոդները արագ զարգացում են ապրել, այդ իսկ պատճառով մեծ մաս պացիենտների մոտ կարելի է կիրառել այս ավելի քիչ ինվազիվ մեթոդը: Ավելի շատ կենտրոններում են արդեն նախընտրում էնդովասկուլյար բուժման եղանակը վիրահատականից, քանի որ այն աստղացվում է պացիենտացության և մահացության նվազմամբ: Ռեվասկուլյարիզացիայի առավել ադեկվատ մարտավարությունը հարկ է ընտրել անհատական մասնագիտացված անգիոլոգիական կլինիկայում: Այդ թվում անհրաժեշտ է հաշվի առնել ստենոզի անատոմիական առանձնահատկությունները (աղյ.6), ուղեկցող հիվանդությունների առկայությունը, կենտրոնի տեխնիկական հնարավորությունները և մասնագետի փորձառությունը, ինչպես նաև պացիենտի կարծիքը: Ստորին վերջույթների օբլիտերացնող ստենոզի էնդովասկուլյար բուժման հաջողությունները ստիպում են բժիշկներին ավելի լիբերալ մոտենալ տրանսկատան միջամտության ցուցումների գնահատմանը: Էնդովասկուլյար ռեվասկուլյարիզացիա ցուցված է նաև ծանր ընդմիջվող կաղությանը պացիենտներին, եթե սպասվում է սիմպտոմատիկ բարելավում, իսկ կոնսերվատիվ բուժումը ոչ բավարար արդյունավետ է: Աորտո-զստային սեզմենտի ախտահարման դեպքում էնդովասկուլյար ռեվասկուլյարիզացիա կարելի է իրականացնել առանց նախորդող ակտիվ կոնսերվատիվ բուժման: Անգիոպլաստիկայի հիմնական թերությունը ի համեմատ վիրահատական բուժման զարկերակի անցանելիության պահպանման ցածր հաճախականությունն է: Այն բարձր է ընդհանուր զստային զարկերակի ստենոզի դեպքում և նվազում է դիստալ անոթների ախտահարման դեպքում, ինչպես նաև ավելի տարածուն, բազմակի, դիֆուզ ախտահարումների, շաքարային դիաբետի և երիկամային անբավարարության դեպքում: Ներկայումս ստենտի իմպլանտացիայի հետ մեկտեղ չկա անգիոպլաստիկայի արդյունքները լավացնող համընդհանուր ընդունված մեթոդ:

Հեռանկարային է համարվում դեղ արտազատող բալոնների կիրառումը, սակայն համապատասխան հետազոտությունների արդյունքները սահմանափակ են և թույլ չեն տալիս տալ ընդհանուր ցուցումներ: Ընդհանուր առմամբ էնդովասկուլյար միջամտություն խորհուրդ չի տրվում պրոֆիլակտիկ նպատակով իրականացնել ստորին վերջույթների ասիմպտոմ ստենոզով պացիենտներին: Ընդմիջվող կաղության կամ կրիտիկակն իշեմիայի պատճառով էնդովասկուլյար միջամտության ենթարկված պացիենտներին հարկ է ներառել վերահսկման ծրագրի մեջ: Ստենտի իմպլանտացիայի առաջնային նպատակները՝ (1) անգիոպլաստիկայի առաջնային արդյունքների բարելավում (մնացորդային ստենոզի նվազում, զարկերակի պատի ներանկման և շերտազատման պրոֆիլակտիկա) և (2) զարկերակի անցանելիության պահպանում հեռակա ժամանակահատվածում: Ստենտի իմպլանտացիայինց հարկ է խուսափել կոնքազդրային և ծնկան հոդերի շրջանի զարկերակների անգիոպլաստիկայի ժամանակ, չնայած վերջերս մշակվել են հատուկ ստենտեր, նախատեսված նշված հատվածի միջամտությունների համար: Ստենտ չարժե նաև իմպլանտացնել զարկերակի սեզմենտում, որը կարող է օգտագործվել շունտավորման դեպքում:

**Աղյուսակ 6. Ստորին վերջույթների զարկերակների ախտահարման դասակարգումը ըստ TransAtlantic Inter-Society Consensus for Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II)**

Տիպ	Նկարագրություն
<b>Աորտայի և գտային զարկերակի ախտահարում</b>	
A	<ul style="list-style-type: none"> <li>- ընդհանուր գտային զարկերակի միակողմանի կամ երկկողմանի ստենոզ</li> <li>- արտաքին գտային զարկերակի միակողմանի կամ երկկողմանի կարճ ստենոզ (≤3սմ)</li> </ul>
B	<ul style="list-style-type: none"> <li>- ինֆրառենալ աորտայի կարճ ստենոզ (≤3սմ)</li> <li>- ընդհանուր գտային զարկերակի միակողմանի խցանում</li> <li>- արտաքին գտային զարկերակի մեկ կամ մի քանի հատվածների ստենոզ (ընդհանուր առմամբ 3-10սմ), որը չի տարածվում ընդհանուր ազդրային զարկերակի վրա</li> <li>- արտաքին գտային զարկերակի միակողմանի խցանում, որը չի տարածվում դեպի ներքին գտային և ընդհանուր ազդրային զարկերակների վրա</li> </ul>
C	<ul style="list-style-type: none"> <li>- ընդհանուր գտային զարկերակի երկկողմանի խցանում</li> <li>- արտաքին գտային զարկերակների երկկողմանի ստենոզ 3-10սմ երկարությամբ, որը չի տարածվում ընդհանուր ազդրային զարկերակների վրա</li> <li>- արտաքին գտային զարկերակի միակողմանի ստենոզ՝ անցումով դեպի ընդհանուր ազդրային զարկերակ</li> <li>- արտաքին գտային զարկերակի միակողմանի օկլյուզիա՝ տարածումով դեպի ներքին գտային և/կամ ընդհանուր ազդրային զարկերակ</li> <li>- արտաքին գտային զարկերակի արտահայտված կայցինոզ և օկլյուզիա ± ներքին գտային և/կամ ընդհանուր ազդրային զարկերակի ախտահարում</li> </ul>
D	<ul style="list-style-type: none"> <li>- ինֆրառենալ աորտո-գտային օկլյուզիա</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>- աորտայի և գտային զարկերակների բուժում պահանջող դիֆուզ ախտահարում</li> <li>- ընդհանուր գտային, արտաքին գտային և ընդհանուր ազդրային զարկերակների միակողմանի բազմաթիվ դիֆուզ ստենոզներ</li> <li>- ընդհանուր և արտաքին գտային զարկերակների միակողմանի օկլյուզիա</li> <li>- արտաքին գտային զարկերակի երկկողմանի օկլյուզիա</li> <li>- էնդովասկուլյար միջամտության անհնարինություն պատճառով՝ վիրահատական բուժում պահանջող որովայնային աորտայի անևրիզմալով պացիենտի մոտ գտային զարկերակի ստենոզ և ստենոզի այլ տարբերակներ, որոնց դեպքում անհրաժեշտ է աորտայի և գտային զարկերակների բաց վիրահատություն</li> </ul>
<b>Ազդրային և ծնկափոսային զարկերակների ախտահարում</b>	
A	<ul style="list-style-type: none"> <li>- ≤10 սմ եզակի ստենոզ</li> <li>- ≤5 սմ եզակի օկլյուզիա</li> </ul>
B	<ul style="list-style-type: none"> <li>- բազմակի ախտահարումներ ( ստենոզ կամ օկլյուզիա) ≤5 սմ երկարությամբ (յուրաքնչյուրը)</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>- եզակի ստենոզ կամ օկլյուզիա ≤15 սմ, որը չի տարածվում ծնկափոսային զարկերակի վրա</li> <li>- եզակի կամ բազմակի ախտահարումներ տիբիալ զարկերակների անցանելիության բացակայության պայմաններում՝ հոսքը դեպի դիստալ շունտ յավազնեյու նպատակով</li> </ul>

Էնդովասկուլյար միջամտություն աորտո-զստային սեզմենտի ախտահարման պրակտիկորեն ցանկացած տարբերակի դեպքում թույլ չի տալիս ռանդոմիզացված հետազոտությունների պակասը: Ստենտի առաջնային իմպլանտացիան և անգիոպլաստիկայից հետո ճնշման գրադիենտի պահպանման դեպքում ստենտի իմպլանտացիան համեմատող միակ ռանդոմիզացված հետազոտությունում չի հաստատվել ստենտի առաջնային իմպլանտացիայի առավելությունը (280): Մետա-անալիզի արդյունքների հիման վրա ստենտավորում կարելի է խորհուրդ տալ որպես բուժման առաջնային մեթոդ ընդհանուր և արտաքին զստային զարկերակների ստենոզի կամ օկլյուզիայի դեպքում (281): Զստային զարկերակի ստենտավորման դեպքում անցանելիության պահպանման հաճախականությունը համեմատելի է վիրահատական բուժման դեպքում նույն ցուցանիշին: Բալոնով և ինքնաբացվող ստենտերի միջև ընտրությունը որոշվում է հիմնականում ինտերվենցիոն բժշկի նախընտրությամբ: Բալոնով բացվող ստենտերի հիմնական առավելություններ են հանդիսանում առավել մեծ ռադիալ սեղմումը և տեղակայման բարձր ճշտությունը, ինչը մեծ նշանակություն ունի բիֆուրկացիայի ախտահարման դեպքում (283): Հաշվի առնելով զարկերակի պատի ներանկման և շերտազատման ցածր ռիսկը՝ արտաքին զստային զարկերակի ստենոզի դեպքում առավելություն ունի ինքնաբացվող ստենտի իմպլանտացիան: Եթե զստային զարկերակի սահմանային ստենոզի հեմոդինամիկ նշանակությունը կասկածի տեղիք է տալիս, հարկ է չափել ճնշման գրադիենտը հանգստի և ինդուցված հիպերէմիայի դեպքում (284):

**Աորտո-զստային սեզմենտի ախտահարմամբ պացիենտների ռեվասկուլյարիզացիայի**

	Դաս	Աստիճան
<b>Ռեվասկուլյարիզացիայի ցուցման առկայության դեպքում աորտո-զստային սեզմենտի</b>		
<b>ըստ TASC դասակարգման A-C տիպի ախտահարման ցանկացած տարբերակի դեպքում</b>		
<b>ընտրության մեթոդ է համարվում էնդովասկուլյար միջամտությունը</b>	<b>I</b>	<b>C</b>
<b>Առաջնային անգիոպլաստիկա հնարավոր է իրականացնել աորտո-զստային սեզմենտի</b>		
<b>D-տիպի ախտահարմամբ պացիենտներին՝ ծանր ուղեկցող հիվանդությունների առկայության դեպքում, եթե միջամտությունը իրականացնում է փորձառու մասնագետ</b>	<b>IIb</b>	<b>C</b>
<b>Աորտո-զստային սեզմենտի ախտահարման դեպքում հնարավոր է առաջնային ստենտավորում</b>	<b>IIb</b>	<b>C</b>

4.5.3.2.2 Ազդր-ծնափոսային սեզմենտ

Այս սեզմենտում էնդովասկուլյար միջամտության իրականացման հիմնական խնդիրներից մեկը հանդիսանում է դիֆուզ ստենոզի բարձր հաճախականությունը: Բացի դրանից, մակերեսային

ազդրային զարկերակի վրա ազդում են տարբեր մեխանիկական ուժեր: Այս զարկերակը մշտապես դեֆորմացվում է տարբեր ուղղություններով ստորին վերջույթում շարժումների ժամանակ: Զարկերակի անցանելիության վերականգնման բարձր հաճախականությունը կապված տեխնիկական առաջխաղացումով և ինտերվենցիոն բժշկի աճող փորձի հետ, բարդությունների ցածր ռիսկի հետ համակցված էնդովասկուլյար միջամտությունը դարձնում են ընտրության մեթոդ, նաև ազդր-ծնկափոսային սեզմենտի ծանր և տարածուն ախտահարման դեպքում:

Ինքնաբացվող նիտինոլային ստենտերի ի հայտ գալուց հետո ազդր-ծնկափոսային սեզմենտի օբլիտերացնող ստենոզի էնդովասկուլյար բուժման պրակտիկան փոխվել է: Նախկինում ստենտի իմպլանտացիա իրականացնում էին միայն առաջնային անգիոպլաստիկայի անարդյունավետության կամ հեռակա ռեցիդիվի ի հայտ գալու դեպքում: Սակայն ռանդոմիզացված հետազոտությունները վկայում են, որ նիտինոլային ստենտի առաջնային իմպլանտացիան կարող է դիտվել որպես առաջնային ընտրության մեթոդ մակերեսային ազդրային զարկերակի միջին երկարության ախտահարման դեպքում՝ շնորհիվ ռեվասկուլյարիզացիայի արդյունքների բարելավման, համեմայնդեպս միջամտությունից հետո միջին ժամկետներում (285.286): Ռեստենոզի հաճախականությունը առաջնային ստենտավորումից 1-2 տարի հետո 20-30% ավելի ցածր է, քան անգիոպլաստիկայից հետո:

Մակերեսային ազդրային զարկերակի ստենտավորման որոշում կայացնում են հիմնականում հաշվի առնելով ռեվասկուլյարիզացիայի կլինիկական ցուցումները և ախտահարման բարդությունն ու երկարությունը: Կրիտիկական իշեմիայի դեպքում հնարավոր է ստենտավորման ցուցումների ընդլայնում՝ նպատակ ունենալով վերջույթի պահպանման և խոցերի լավացման: Նախկինում անհանգստություն կար կապված ստենտի հնարավոր կտորման հետ: Առանձնացված են դրա առաջացման մի քանի ռիսկի գործոններ՝ իմպլանտացված ստենտերի քանակը և երկարությունը, միմյանց վրա վերադրվող ստենտերի առկայությունը, արտահայտված կալցինոզ (287): Վերջին սերդի ստենտերի բարձր դիմացկունությունը կատրման հանդեպ համակցված երկար նիտինոլային ստենտերի մշակման հետ (մինչև 20սմ երկարությամբ) ընդլայնում են ծանր ախտահարումների դեպքում էնդովասկուլյար միջամտության կիրառման հնարավորությունները:

Ստենտավորման հիմնական թերություն է հանդիսանում ռեստենոզի ի հյատ գալը ստենտի ներսում: Ներկայումս չկան տվյալներ այն մասին, որ ստենտի կառուցվածքը ինչ-որ ազդեցություն է ունենում ռեստենոզի առաջացման հաճախականության վրա: Իզոլացված բալունային անգիոպլաստիկան ռեստենոզի ժամանակ հաճախ անարդյունավետ է: Ուսումնասիրվել են նաև այլ մեթոդներ, սակայն ոչ մի ռանդոմիզացված հետազոտությունում ստենտի ռեստենոզով պացիենտների մոտ չի հաստատվել որևէ մեթոդի առավելությունը մյուսի հանդեպ: Դեղապատ ստենտերը ուսումնասիրվել են մի քանի հետազոտություններում մակերեսային ազդրային զարկերակի ստենոզով պացիենտների մոտ, սակայն նրանց առավելությունը մետաղական նիտինոլային ստենտերի հանդեպ չի ապացուցվել(288): Առաջին հետազոտություններում դեղապատ բալունների կիրառումը ազդր-ծնկափոսային սեզմենտի ստենոզի դեպքում աստղացվում էր մոտակա ժամկետում անոթի անցանելիության

հաճախականության բարձրացմամբ ի համեմատ նույն ցուցանիշին սովորական բալունով անգիոպլաստիկայի դեպքում (289): Ստենտ-գրաֆտները կարող են օգտագործվել մակերեսային ազդրային զարկերակի բարդ ախտահարումների դեպքում; արդյունքները համեմատելի են ստորին վերջույթների անոթների ծնկից վերև շունտավորման արդյունքների հետ (290):

Չնայած լայնածավալ կիրառմանը, սուբինտիմալ անգիոպլաստիկան մնում է քիչ հետազոտված մեթոդ: Զարկերակի անցանելիության պահպանման հաճախականությունը սուբինտիմալ և տրանսլյումինալ անգիոպլաստիկայի դեպքում չի համեմատվել: Սակայն միջամտության իրականացման ժամանակ շատ դեպքերում անհնար է խուսափել ուղղորդիչի չկանխամտածված անցումից սուբինտիմալ:

Ատերէկտոմիայի իրականացման ժամանակ կիրառում են տարբեր հարմարանքներ, սակայն նրանց առավելությունը հեռակա ժամկետում հաստատված չէ: Ներկայումս աթերէկտոմիայի ցուցումներ են հանդիսանում ծանր կալցինոզը և ստենտավորման չենթարկվող զարկերակների ախտահարումը: Սակայն նման հարմարանքների կիրառումը կարող է ուղեկցվել դիստալ էմբոլիայով:

**Ազդր-ծնկափոսային սեզմենտի ախտահարումով պացիենտների ռեվասկուլյարիզացիայի խորհուրդները**

	Դաս	Աստիճան
Ռեվասկուլյարիզացիայի ցուցման դեպքում ըստ TASC դասակարգման ազդր-ծնկափոսային սեզմենտի A-C տիպի ցանկածաց ախտահարման դեպքում ընտրության մեթոդ է համարվում էնդովասկուլյար միջամտությունը	I	C
Ազդր-ծնկափոսային սեզմենտի B-տիպի ախտահարման դեպքում նպատակահարմար է առաջնային ստենտավորումը	IIa	A
Առաջնային անգիոպլաստիկա հնարավոր է իրականացնել ազդր-ծնկափոսային սեզմենտի D տիպի ախտահարման դեպքում ծանր ուղեկցող հիվանդությունների առկայության դեպքում, եթե միջամտությունը իրականացվում է փորձառու մասնա-		

4.5.3.2.3 Սրունքի զարկերակներ

Ստորին վերջույթների կրիտիկական իշեմիայով պացիենտների մեծ մասի մոտ առկա է սրունքի զարկերակների բազմասեզմենտար աթերոսկլերոտիկ ախտահարում: Վերջույթի պահպանումը համարվում է առաջնային ցուցում սրունքի զարկերակների էնդովասկուլյար միջամտության համար, այն դեպքում երբ այս անոթների անգիոպլաստիկան ցուցված չէ ընդամիջվող կաղությամբ պացիենտներին: Կուտակված տվյալները թույլ ենտալիս խորհուրդ տալ անգիոպլաստիկան ստորին վերջույթների կրիտիկական իշեմիայի դեպքում, եթե հաշվի առնելով միջամտությունից առաջ անգիոգրաֆիայի արդյունքները և լուրջ ուղեկցող

հիվանդությունների առկայության պայմաններում գոնե մեկ անոթում հնարավոր է ուղղակի արյունահոսքի վերականգնում (292): Առաջնային տրանսկուտան անգիոպլաստիկան մնում է ստանդարտ մեթոդ, քանի որ այն բնութագրվում է ընդունելի կլինիկական արդյունավետությամբ և ցածր ծախսերով (293): Վերջույթի պահպանման հաճախականությունը գերազանցում է զարկերակների անցանելիության պահպանումը ծնկափոսից դիստալ զարկերակների վրա հաջող իրականացված միջամտությունից հետո: Այդ պատճառով կայուն ռեվասկուլյարիզացիան ստորին վերջույթների կրիտիկական իշեմիայով պացիենտների մոտ չի հանդիսանում պարտադիր պայման շարունակական կլինիկական էֆֆեկտի առկայության դեպքում: Սրունքի զարկերակներում ստենտի իմպլանտացիա իրականացնում են տրանսկուտան անգիոպլաստիկայի սուբօպտիմալ արդյունքների դեպքում: Դեղապատ ստենտերի կիրառումը ուղեկցվում է ռեստենոզի ցածր հաճախականությամբ (294): Եվրոպայում այս ցուցումով գրանցված է սիրովիմուսով պատված և բալոնային դիլատացիայով բացվող ստենտի կիրառումը:

### Սրունքի զարկերակների ռեվասկուլյարիզացիայի խորհուրդները

	Դաս	Աստիճան
<b>Եթե ցուցված է սրունքի զարկերակների ռեվասկուլյարիզացիա ընտրության մեթոդ է համարվում էնդովասկուլյար միջամտությունը</b>	<b>IIa</b>	<b>C</b>
<b>Սրունքի զարկերակների ախտահարման դեպքում ընտրության մեթոդ է համարվում անգիոպլաստիկան, իսկ ստենտավորում ցուցված է միայն վերջինիս անարդյունավետության դեպքում</b>	<b>IIa</b>	<b>C</b>

#### 4.5.3.3 Վիրահատական միջամտություն

Գոյություն ունեն ստորին վերջույթների անոթների վիրահատական ռեվասկուլյարիզացիայի տարբեր մեթոդներ: Դիֆուզ խցանող ախտահարումների դեպքում առավել հաճախ իրականացնում են շունտավորում: Որոշ դեպքերում հնարավոր է պերֆուզիայի վերականգնում լրկալ էնդարտերեկտոմիայի միջոցով՝ կարկատանի կիրառմամբ կամ առանց: Շունտավորման համար կիրառում տարբեր նյութերից պատրաստված շունտեր: Օպտիմալ է համարվում աուտոլոգիկ երակային կամ զարկերակային շունտերը, սակայն դրանք ոչ միշտ են հասանելի և կիրառելի: Այս դեպքերում օգտագործում են արհեստական շունտեր: Եվս մեկ մեթոդ է հոմոգրաֆնտերի օգտագործումը, հատկապես ինֆեկցիոն բարդությունների առկայության դեպքում: Տարածուն նեկրոզով և ինֆեկցված փտախտով պացիենտներին ցուցված է վերջույթի առաջնային ամպուտացիա: Ամպուտացիան մնում է վիրահատական բուժման վերջին մեթոդ ստորին վերջույթների անդարձելի իշեմիայի դեպքում: Ազոնալ վիճակում գտնվող



պացիենտներին ցուցված է ադեկվատ ցավազրկում և այլ կազդուրիչ միջոցներ: Հնարավոր է այլ աղյուվանտ վիրահատական միջամտությունների կիրառում: Մաշկի տրանսպլանտացիան հնարավորություն է տալիս վերականգնել վնասված մաշկածածկույթը: Գոտկային սիմպաթեկտոմիայի արդյունավետությունը վիճելի է և դեռևս ապացուցված չէ:

#### 4.5.3.3.1 Աորտո-զստային սեզմենտ

Աորտո-զստային սեզմենտի դիֆուզ ախտահարման դեպքում խորհուրդ է տրվում աորտո-զստային կամ աորտո-բիֆեմոռալ շունտավորում: Որոշ դեպքերում, երբ տրանսպերիտոնեալ մուտքը վտանգավոր է, հնարավոր մոդիֆիկացված ռետրոպերիտոնեալ մուտքի կիրառումը, կամ միակողմանի շունտավորումը ֆեմոռո-ֆեմոռալ շունտի ձևավորմամբ: Վիրահատական միջամտության այլընտրանքային մեթոդներ են աքսիլո(բի)ֆեմոռալ կամ թորակո(բի)ֆեմոռալ շունտավորումը: Միջամտության մարտավարությունը կախված է ստենոզի տեղակայումից և տեխնիկական հնարավորություններից: Ի համեմատ աորտոֆեմոռալ շունտավորման էքստրաանատոմիական մեթոդները բնութագրվում են շունտի անցանելիության պահպանման ցածր հաճախականությամբ և բարդությունների ավելի բարձր ռիսկով: Աորտոբիֆեմոռալ շունտավորումից 10 տարի հետո շունտի անցանելիության հաճախականությունը կազմում է 80-90% (295):

#### 4.5.3.3.2 Աճուկային կապանից ներքև տեղակայված զարկերակները

Եթե ընդմիջվող կաղության պատճառ հանդիսանում են աճուկային կապանից դիստալ տեղակայված զարկերակների ախտահարումը, ապա միջամտության ընտրությունը կախված է ախտանիշների աստիճանից, խորանիստ ազդրային զարկերակի անցանելիությունից, կոլլատերալների առկայությունից և տեղային հեմոդինամիկայի վիճակից: Հակառակը, ստորին վերջույթների կրիտիկական իշեմիայի դեպքում ցանկացած անցանելի պրոքսիմալ անոթ, այդ թվում զստային, ընդհանուր, մակերեսային և խորանիստ ազդրային, ծնկափոսային զարկերակները կարող են օգտագործվել դիստալ զարկերակների վրա ռեկոնստրուկտիվ միջամտությունների ժամանակ: Օպտիմալ արդյունքների հաջողվում է հասնել աուտոլոգիկ երակային շունտերի կիրառման դեպքում (296): Եթե աուտոլոգիկ երակի կիրառումը անհնար է, օգտագործում են սինթետիկ շունտեր: Շունտավորման ժամանակ երակային մանժետների կիրառման նպատակահարմարության մասին տվյալները հակասական են (297,298): Յոթ հետազոտությունների մետա-անալիզի տվյալները ( $n=1521$ ) (299), որոնցում համեմատվում էին դակրոնային և պոլիտետրաֆտորէթիլենային ազդր-ծնկափոսային շունտերը, անցանելիության պահպանման գումարային հաճախականությունը համեմատելի էր 3(60,2% և 53,8% համապատասխանաբար) և 5 (49,2% և 38,4% համապատասխանաբար) տարի հետո: Երեք հետազոտությունների մետա-անալիզի ժամանակ ծնկից վեր ազդր-ծնկափոսային շունտավորումների դեպքում դիտվել է դակրոնային շունտի առաջնային խցանման ցածր ռիսկ (շանտերի հարաբերակցությունը 0,71 ի համեմատ պոլիտետրաֆտորէթիլենային շունտի,  $p=0,003$ ), սակայն անհրաժեշտ է սպասել ուսումնասիրության հեռակա արդյունքներին:

Ֆեմորո-դիստալ շունտավորումներից 1,3 և 5 տարի հետո երակային շունտերի անցանելիությունը կազմել է 85%, 80% և 70% համապատասխանաբար, արիեստական շունտերինը- 70%, 35% և 25%: (6)

Մեկ հետազոտությունում 4 տարի անց ենթամաշկային երակից շունտի առաջնային և երկրորդային անցանելիության հաճախականությունը ( 73% և 90% համապատասխանաբար) զգալիորեն ավելի բարձր էր քան պոլիտետրաֆտորէթիլենային (47% և 47%  $p<0,05$ ) և դակրոնային (54% և 60% ,  $p<0,01$ ) շունտերինը: Երկու հետազոտություններում ծնկափոսային զարկերակի ստենոզով պացիենտների մոտ ծնկից վերև և ներքև ենթամաշկային երակից *in situ* և ռեվերսիոն շունտերի իմպլանտացիայի արդյունքների համեմատման ժամանակ շունտերի առաջնային և երկրորդային անցանելիության հաճախականության, ինչպես նաև ինտակտ վերջույթի կենսունակության տարբերություն չի հայտնաբերվել: Երեք հետազոտություններում մարդկային պորտային երակից շունտի երկրորդային անցանելիությունը գերազանցում է պոլիտետրաֆտորէթիլենային շունտերի նույն ցուցանիշը (300): Ծնկից վերև զարկերակների պոլիտետրաֆտորէթիլենային շունտերով, երակային մանժետների կիրառմամբ կամ առանց, շունտավորման ժամանակառաջնային անցանելիության տարբերություն չի հայտնաբերվել: Սակայն ծնկից ներքև զարկերակների պոլիտետրաֆտորէթիլենային շունտերի իմպլանտացիայից 2 տարի անց առաջնային անցանելիության հաճախականությունը ավելի բարձր էր երակային մանժետների կիրառման դեպքում (296,301):

Միայն մեկ ռանդոմիզացված հետազոտությունում են համեմատվել աճուկային ծալքից ներքև տեղակայված զարկերակների անգիոպլաստիկայի և շունտավորման արդյունավետությունը: BASIL հետազոտությունում ռանդոմիզացվել են աճուկային կապանից ներքև տեղակայված զարկերակների ստենոզով պայմանավորված վերջույթի ծանր իշեմիայով 452 պացիենտ: Առաջնային վերջնակետ էր ապրելիությունը առանց անդամահատման: Երկրորդային վերջնակետերը ընդգրկում էին ընդհանուր մահացությունը, պացիենտացությունը, կրկնակի միջամտությունների հաճախականությունը, կյանքի որակը և հիվանդանոցային ծախսերը (302): 30-օրյա ժամկետում մահացությունը համեմատելի էր 2 խմբերում (5% վիրահատական միջամտությունից հետո և 3% անգիոպլաստիկայից հետո): Սակայն վիրահատական բուժումը ուղեկցվում էր բարդությունների ավելի բարձր հաճախականությամբ (57% և 41% համապատասխանաբար), հիմնականում, սրտամկանի ինֆարկտ և վերքի ինֆեկցիաներ: Բացի դրանից այս խմբում ի հաշիվ երկարատև հոսպիտալիզացիայի առաջին տարվա ընթացքում ծախսերը ավելի բարձր էին: Առանց անդամահատման ապրելիությունը 6 ամսվա ընթացքում երկու խմբում համանման էին: Ռեստենոզի հաճախականությունը ավելի բարձր էր անգիոպլաստիկայից հետո (20% և 3% մեկ տարի անց), նմանապես նաև կրկնակի միջամտությունների հաճախականությունը (27% և 17%)։ Ստացված արդյունքները վկայում են, որ վիրահատական ռեվասկուլյարիզացիան ունի առավելություններ անգիոպլաստիկայի հանդեպ, եթե արյունահոսքի վերականգնման համար կիրառում են բարձրորակ երակներ: Վերջերս հրատարակվել են ավելի երկարատև ուսումնասիրության լրացուցիչ արդյունքներ (>3 տարի) (211,303): Հիմնականում առանց անդամահատման ապրելիությունը և ընդհանուր

ապրելիությունը հաստատուն չէին տարբերվում ռեվասկուլյարիզացիայի երկու մարտավարությունների կիրառման դեպքում: Սակայն ռեվասկուլյարիզացիայից հետո գոնե 2 տարվա ապրելիություն գրանցած պացիենտների նմուշում, վիրահատական բուժումը աստղացվում էր ապրելության զգալի բարձրացմամբ և առանց անդամահատման ապրելության բարձրացման միտումով:

Ոչ մեծ ռանդոմիզացված հետազոտությունում, որում համեմատվում էին ազդր-ծնկափոսային սեզմենտի ստենտավորման և շունտավորման արդյունավետությունը, 12 ամիս անց զարկերակների առաջնային և երկրորդային անցանելիության հաճախականության հաստատուն տարբերություն չի հայտնաբերվել (290): Անհրաժեշտ են հավելյալ հետազոտություններ աճուկային կապանից ներքև տեղակայված զարկերակների ստենտավորման և վիրահատական ռեվասկուլյարիզացիայի արդյունավետության համեմատման համար: Աճուկային կապանից ներքև տեղակայված զարկերակների ռեկոնստրուկտիվ վիրահատություններից մեկն էլ հանդիսանում է պրոֆունդոպլաստիկան- խորանիստ ազդրային զարկերակի ստենոզի շտկումը: Այն կարող է իրականացվել ստենոզից վերև հիանալի արյունահոսքի առկայության, խորանիստ ազդրային զարկերակի պրոքսիմալ/3-ի ավելի քան 50% ստենոզի և տիբիալ զարկերակներում բավարար կոլլատերալ արյունահոսքի առկայության դեպքում:

Երկրորդային անդամահատում իրականացնում են, եթե ռեվասկուլյարիզացիան լինում է ոչ արդյունավետ, իսկ կրկնակի միջամտությունը անհնար է, կամ վերջույթի վիճակի վատացման դեպքում՝ ինֆեկցիայի հետևանքով կամ նեկրոզի դեպքում՝ չնայած իրականացված ռեվասկուլյարիզացիային: Երկրորդային անդամահատման նպատակներն են՝ իշեմիկ ցավի վերացումը, նեկրոզված կամ ինֆեկցացված հյուսվածքի հեռացումը և հետագա պրոթեզավորման համար ծայրատի ստեղծումը:

Ստորին վերջույթների զարկերակների օբլիտերացնող աթերոսկլերոզով պացիենտների վիրահատական ռեվասկուլյարիզացիայի խորհուրդներ

	Դաս	Աստիճան
Եթե պլանավորվում է ստորին վերջույթների զարկերակների վիրահատական ռեվասկուլյարիզացիա ( գտային զարկերակներից դիստալ), ապա հարկ է կիրառել ենթամաշկային երակից աուտոլոգիկ շունտեր	I	A

#### 4.5.3.3.3 Հսկողություն

Ստորին վերջույթների զարկերակների ռեվասկուլյարիզացիային ուղղված ցանկացած միջամտությունից հետո, պացիենտները պետք է գտնվեն հսկողության տակ, այդ թվում ԲՈՑ-ի չափումով դինամիկայում: Չնայած հսկողության համընդհանուր ընդունված ուղեցույց գոյություն չունի, ռեվասկուլյարիզացված վերջույթի վիճակի մշտական հսկողությունը թույլ է տալիս

Ժամանակին իրականացնել անհրաժեշտ միջամտություն (օրինակ, զարկերակային շունտի վերականգնումը ըստ դուպլեքսի օկլյուզիայի բարձր ռիսկի դեպքում) և բարելավել հեռակա արդյունքները (305): Սակայն ռանդոմիզացված բազմակենտրոն հետազոտությունում վենոզ շունտերով 594 պացիենտների մոտ սիստեմատիկ դուպլեքս հետազոտությունը դինամիկայում կլինիկական հսկողության հանդեպ առավելություն չի ունեցել շունտի անցանելիության և վերջույթի պահպանման տեսակետից և բնութագրվել է ծախսերի ավելի քիչ արդյունավետությամբ (306): Դուպլեքս հետազոտությունը կարող է արդյունավետ լինել երկարատև հակամակարդիչ բուժում պահանջող թրոմբոզի բարձր ռիսկով ուղեկցվող արհեսական շունտերի իդենտիֆիկացիայի համար (307), սակայն այս տվյալները հիմնված են հետևողական հետազոտությունների արդյունքների վրա, և կարիք ունեն վերահսկվող հետազոտություններում հաստատվելու:

#### 4.5.3.3.4 Հակաթրոմբոցիտար և հակամակարդիչ թերապիան ռեվասուլյարիզացիայից հետո

Հակաթրոմբոցիտար պրեպարատները ոչ միայն նվազեցնում են ֆատալ և ոչ ֆատալ սիրտ-անոթային ելքերի ռիսկը ստորին վերջույթների զարկերակների օբլիտերացնող աթերոսկլերոզով պացիենտների մոտ, այլ նաև կարող են բարենպաստ ազդեցություն ունենալ ռեվասկուլյարիզացիայից հետո զարկերակների անցանելիության պահպանման հաճախականության վրա: 16 հետազոտությունների մետա-անալիզում գնահատվել են աճուկային կապանից ներքև տեղակայված զարկերակների շունտավորումից հետո հակաթրոմբոցիտային թերապիայի արդյունավետությունը (308): Ասպիրինով կամ ասպիրինի և դիպիրիդամոլի զուգորդմամբ բուժումը բարձրացնում է շունտի անցանելիության հաճախականությունը վիրահատությունից 12 ամիս անց (ՈՒ 0,59; 95% ՎՄ 0,45-0,79): Ենթախմբերի անալիզի ժամանակ ցույց է տրվել, որ արհեստական շունտի իմպլանտացիայից հետո թրոմբոցիտար ֆունկցիայի ինհիբիտորների կիրառման օգուտը ավելի բարձր էր, քան վենոզ շունտով պրոթեզավորման դեպքում (308): ԱՄԿ բազմակենտրոն պրոսպեկտիվ հետազոտությունում (309) ռանդոմիզացվել են ստորին վերջույթների զարկերակների շունտավորում տարած 2690 պացիենտ. Հակամակարդիչ բուժում ( նպատակային ՄՆ< 3,0-4,5) կամ հակաթրոմբոցիտար թերապիա (ասպիրին 80մգ/օր): Շունտերի անցանելիության ընդհանուր հաճախականությունը չէր տարբերվում, սակայն ենթախմբերի անալիզի ժամանակ հաստատվել է, որ բերանացի հակակոագուլյանտների օգտագործումը ի տարբերություն ասպիրինի օգտագործման բարելավում են երակային շունտերի անցանելիությունը: Միևնույն ժամանակ ասպիրինով թերապիան բարելավում էր արհեստական շունտերի անցանելիությունը ի համեմատ հակամակարդիչների: Հարկ է նշել, որ մեծ արյունահոսությունների վտանգը հակամակարդիչների կիրառման ֆոնի վրա 2 անգամ ավելի բարձր էր: Մեկ այլ հետազոտությունում ազդր-ծնկափոսային շունտավորում տարած (310) 665 պացիենտներ ռանդոմիզացվել են ասպիրինի (325մգ/օր) և վարֆարինի (նպատակային ՄՆ< 1,4-2,8 ) զուգորդմամբ խմբի և միայն ասպիրինի(325մգ/օր) խմբի: Այս հետազոտությունը չի հաստատել կրկնակի հակաթրոմբոցիտային բուժման առավելությունը: Սակայն այն առավելություն ուներ արյեստական շունտերի կիրառման դեպքում: Ասպիրինի հետ մեկտեղ վարֆարինի կիրառման

դեպքում հեմոռագիկ բարդությունների ռիսկը կրկնապատկվել է: Մեկ այլ ռանդոմիզացված հետազոտությունում (311) վարֆարին (նպատակային ՄՆ< 2,0-3,0 )+ ասպիրին (325մգ/օր) համեմատվել է միայն ասպիրինի (325մգ/օր) հետ իմպլանտացված վենոզ շունտերով և շունտի օկլյուզիայի բարձր ռիսկով (շունտի սուբօպտիմալ անցանելիություն և կրկնակի միջամտություն) 56 պացիենտների մոտ: Երեք տարի անց շունտի անցանելության և վերջույթի պահպանման հաճախականությունը զգալիորեն ավելի բարձր էր վարֆարին և ասպիրին ստացող պացիենտների խմբում, չնայած կոմբինացված բուժումը ուղեկցվում էր նաև արյունահոսության ավելի բարձր ռիսկով: Վերջերս ավարտվել է CASPAR ռանդոմիզացված կրկնակի կույր հետազոտությունը, որում համեմատում էին ասպիրին + կլոպիդոգրելի և միայն ասպիրինի ազդեցությունը շունտի առաջնային անցանելիության, վերջույթի պահպանման և ծնկից ներքև զարկերակների շունտավորումից հետո ապրելիության վրա (312): Հետազոտությունում ընդգրկված 851 պացիենտներից 70%-ին իմպլանտացվել է երակային շունտ, 30%-ին արհեստական: Միջինում մեկ տարվա ընթացքում երկու խմբերի կոմբինացված առաջնային վերջնակետերի միջև հաստատուն տարբերություն չի հայտնաբերվել: Կոմբինացված բուժումը առավելություններ ուներ արհեստական շունտերով պացիենտների դեպքում: Պացիենտների թիվը, որոնց ծնկից ներքև զարկերակների շունտավորումից հետո մեկ վերջույթի պահանման համար անհրաժեշտ էր բուժել երկու հակաթրոմբոցիտար պրետապարատներով, ցածր էր և կազմել է 10,2:

Աճուկային կապանից ներքև տեղակայված զարկերակների ստենտավորումից և բալունային անգիոպլաստիկայից հետո հակամակարդիչների դերը ուսումնասիրվել է երեք պրոսպեկտիվ ռանդոմիզացված հետազոտություններում (313): Նշված հետազոտություններից ոչ մեկում չի հայտնաբերվել զարկերակների անցանելիության հաստատուն ավելացում հակամակարդիչների ֆոնի վրա, որը բերել է արյունահոսությունների հաճախականության բարձրացման: Այսպիսով, ստորին վերջույթների զարկերակների անգիոպլաստիկայից և ստենտավորումից հետո պարտադիր հակամակարդիչների օգտագործման համար հիմքեր չկան:

Ռեվասկուլյարիզացիայից հետո հակաթրոմբոցիտար և հակամակարդիչ թերապիայի խորհուրդներ

	Դաս	Աստիճան
Ստոին վերջույթների զարկերակների անգիոպլաստիկայից հետո հակաթրոմբոցիտար բուժումը ասպիրինով խորհուրդ է տրվում բոլոր պացիենտներին համակարգային սիրտ-անոթային բարդությունների ռիսկի նվազեցման նպատակով:	I	C
Աճուկային կապանից ներքև տեղակայված զարկերակներում մետաղական ստենտի իմպլանտացիայից հետո գոնե 1 ամսվա ընթացքում խորհուրդ է տրվում կրկնակի հակաթրոմբոցիտար թերապիա ասպիրինով և տիենոպիրիդինով:	I	C
Աճուկային կապանից ներքև տեղակայված զարկերակների շունտավորումից հետո խորհուրդ է տրվում հակաթրոմբոցիտար բուժում ասպիրինի և դիպիրիդամոլի համակցմամբ	I	A
Աճուկային կապանից ներքև տեղակայված զարկերակների շունտավորումից հետո աուտոլոգիկ երակով հնարավոր է հակաթրոմբոցիտար թերապիա վիտամին K-ի անտագոնիստներով	IIb	B

#### 4.5.3.4 Յողունային բջիջները և գենային թերապիան ռեվասկուլյարիզացիայից հետո

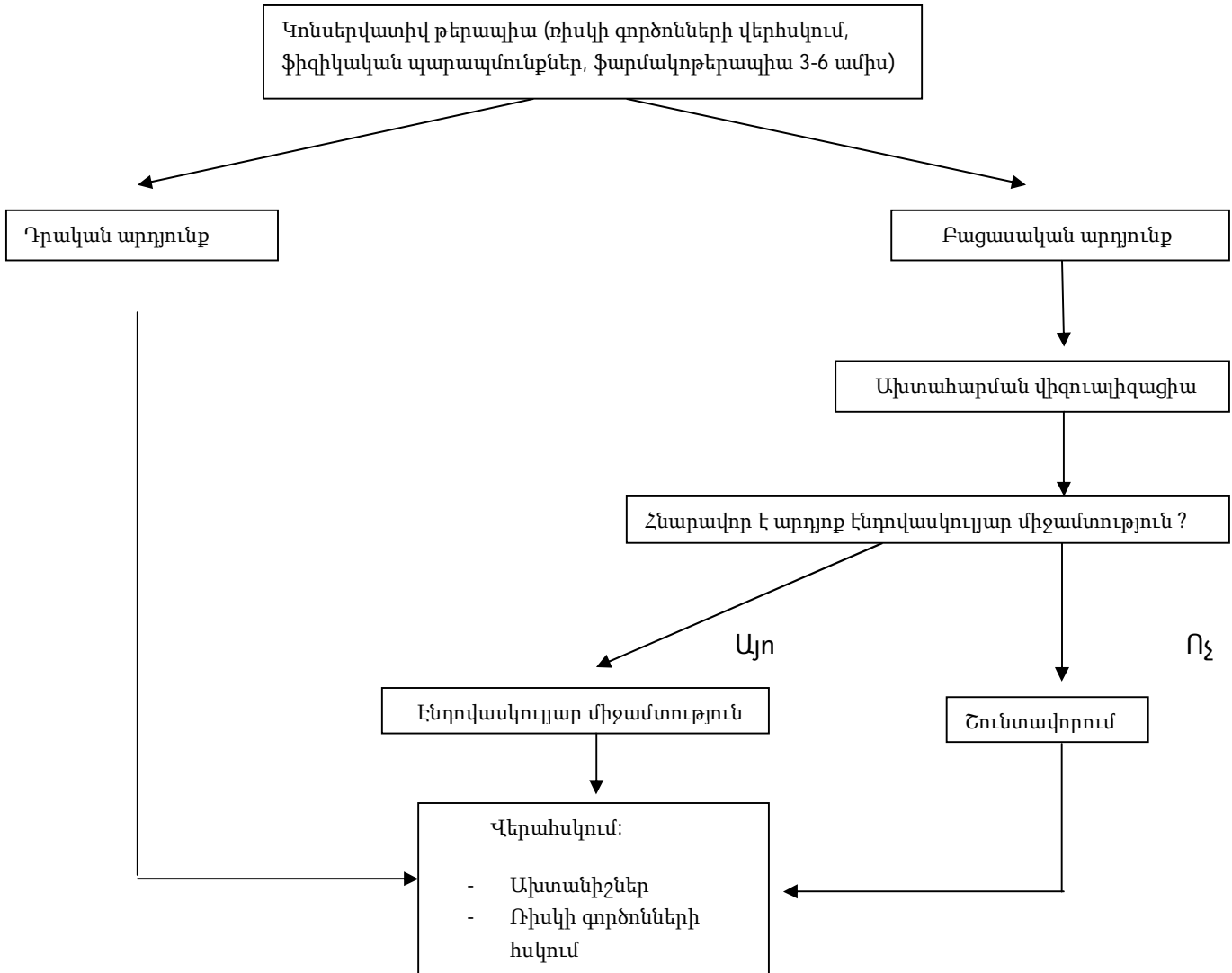
Ներկայումս մշակվում են նեովասկուլյարիզացիայի նոր մեթոդներ (թերապևտիկ անգիոգենեզ), որոնք ենթադրում են անգիոգենային գործոնների և ցողունային բջիջների կիրառում, որոնք ավելացնում են ռեվասկուլյարիզացիան և կոլատեռալ անոթների ռեմոդելավորումը: Մի շարք հետազոտություններում նմանատիպ մեթոդների կիրառումը բերել է իշեմիայի ախտանիշների նվազման, պացիենտների ֆունկցիոնալ ակտիվության բարձրացման և վերջույթների ամպուտացիայի կանխարգելման (314-317), սակայն այլ հետազոտություններում էլ բուժման էֆֆեկտիվությունը չի հաստատվել (318-320): Յողունային բջիջների և բջիջ- նախորդների աղբյուր կարող են ծառայել ոսկրածուծը և պերիֆերիկ արյունը: Կլինիկական հետազոտությունների համար բջիջների աղբյուր է հանդիսանում ոսկրածուծը, հաշվի առնելով բջիջների ստացման դյուրինությունը և դժվարամատչելի մաքրման անհրաժեշտության բացակայությունը: Ոսկրածուծի մեկ այլ առավելություն է նաև տարբեր տեսակի ցողունային բջիջների և բջիջ- նախորդների առկայությունը, որոնք կարող են ավելի արդյունավետ լինել, քան մեկ տեսակի բջիջ-նախորդները: Թերապևտիկ նպատակներով կարող են օգտագործվել տարբեր տեսակի բջիջներ, սակայն դեռևս պարզ չէ նրանցից որ մեկի օգտագործումն է առավել հեռանկարային (321): 37 հետազոտությունների մետաանալիզի տվյալներով աուտոլոգիկ բջիջներով թերապիան բարելավում էր իշեմիայի սուրոգատ ինդեկսը, սուբյեկտիվ ախտանիշները և նվազեցնում էր հաստատուն վերջնակետերի հաճախականությունը (խոցերի լավացում և ամպուտացիաներ): Օբլիտերացնող թրոմբանգիոտով պացիենտների մոտ արդյունքը ավելի արտահայտված էր, քան ստորին վերջույթների զարկերակների աթերոսկլերոտիկ ախտահարման դեպքում: Գենային թերապիան ուսումնասիրող ամենամեծ ռանդոմիզացված պլացեբո-վերահսկվող TAMARIS հետազոտությունում ընգրկված էին ստորին վերջույթների կրիտիկական իշեմիայով և մաշկային խոցերով 520 պացիենտներ (30 երկիր): Պացիենտներին անհնար էր իրականացնել ստանդարտ ռեվասկուլյարիզացիա: Առաջնային վերջնակետի հաճախականությունը (մահ կամ վերջույթի առաջին ամպուտացիա) երկու խմբերի միջև հաստատուն չէր տարբերվում (37,0% և 33,2%, համապատասխանաբար;  $p=0,48$ ) (322): Ներկայումս գենային թերապիայի և ցողունային բջիջների արդյունավետությունը շարունակվում է ուսումնասիրվել, եզրակացություններ անելը դեռ վաղ է:

Ընդմիջվող կաղության բուժման խորհուրդներ

	Դաս	
Աստիճան		
Ցուցված է վերահսկվող ֆիզիկական ծանրաբեռնվածություն	I	A
Եթե վերահսկվող ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության իրականացումը անհնար է, ապա ցուցված է ֆիզիկական պարապմունքներ առանց բժշկի հսկողության	I	C
Եթե ընդմիջվող կաղությունը ազդում է առօրյա գործունեության վրա, հնարավոր է դեղորայքային թերապիա		IIb
A		
Եթե կոնսերվատիվ թերապիան պացիենտների մոտ չի տալիս ցանկալի էֆֆեկտ, ապա հիմնավորված է ռեվասկուլյարիզացիայի իրականացումը		IIa
C		
Առօրյա ակտիվության վրա ազդող արտահայտված ընդմիջվող կաղությամբ պացիենտների մոտ՝ աորտայի և զստային զարկերակների ախտահարմամբ, ռեվասկուլյարիզացիան (էնդովասկուլյար կամ վիրահատական ) համարվում է ընտրության մեթոդ (ռիսկի ֆակտորների մոդիֆիկացիայի հետ հմակցված)		IIa
C		
Ցողունային բջիջների կիրառում և գետային թերապիա		III
C		

Նկ.3 Ընդմիջվող կաղության բուժման ալգորիթմը

## Ընդմիջվող կաղության բուժումը



### 4.5.5 Վերջույթների կրիտիկական իշեմիա

#### 4.5.5.1. Սահմանումը և կլինիկական պատկերը

Վերջույթների կրիտիկական իշեմիան – անոթների օբլիտերացնող աթերոսկլերոզի ամենածանր կլինիկական արտահայտումն է, որը բնութագրվում է հանգստի ցավով և իշեմիկ խոցերով կամ փտախտով, օբյեկտիվորեն զարկերակների օկլյուզիայով պայմանավորված: Կրիտիկական իշեմիան քրոնիկական վիճակ է, որը հարկ է տարբերել վերջույթների սուր իշեմիայից: Դիագնոստիկայի ցուցանիշ է համարվում կոճի շրջանում ճնշման նվազումը 50 մմ ս.ս.-ից: Նմանատիպ պացիենտների մեծ մասի մոտ հանգստի ցավերը կամ իշեմիկ ախտահարումը չի անցնում առանց ինվազիվ միջամտության: Հյուսվածքների պերֆուզիան, որն անհրաժեշտ է իշեմիկ խոցերի լավացման համար, գերազանցում է մաշկի ամբողջականության պահպանման համար անհրաժեշտ պերֆուզիային, այդ պատճառով խոցերի առկայության դեպքում կոճերի և ոտնաթաթի շրջանում ճնշումը պետք է ավելի բարձր լինի, քան միայն հանգստի իշեմիկ ցավի



առկայության դեպքում: Իշեմիկ խոցերով կամ փտախտով պացիենտների մոտ կրիտիկական իշեմիայի ցուցանիշ է հանդիսանում ոտնաթաթի հատվածում ճնշման <70 մմ ս.ս. ցուցանիշը: Չարկերակների կալցինոզի դեպքում կարելի է չափել ճնշումը բութ մատի հատվածում (<30մմ ս.ս.) (6): Որոշ դեպքերում օգտակար է միկրոցիրկուլյացիայի հետազոտումը (թթվածնի տրանսկուտան ճնշումը), որը նշանակություն ունի դիագնոստիկայի և կանխարգելման տեսանկյունից, իսկ երբեմն օգնում է որոշել ամպուտացիայի մակարդակը: (աղ.7): Առաջնային ամպուտացիաների հաճախականությունը կազմում է 5%-20%: Հիմնականում ամպուտացիա իրականացնում են ռեվասկուլյարիզացիա իրականացնելու անհնարինության կամ ներլուղգիական խանգարումների առկայության դեպքում: Վերջույթների կրիտիկական իշեմիան- ծանր գեներալիզացված աթերոսկլերոզի նշան է: Այն ասոցացվում է սրտամկանի ինֆարկտի, ինսուլտի և անոթային մահացության ռիսկի ոռակի ավելացմամբ ի համեմատ նույն ցուցանիշներին ընդմիջվող կաղության դեպքում:(6)

#### 4.5.5.2 Բուժման մեթոդները

Կրիտիկական իշեմիայի բուժման մեթոդները ընդգրկում են աթերոսկլերոզի ռիսկի գործոնների մոդիֆիկացիան, արագ ռեվասկուլյարիզացիան, իշեմիկ խոցերի բուժումը, հատուկ կոշիկների կրումը, ինֆեկցիայի բուժումը և ռեաբիլիտացիան: Բուժման հիմքը- զարկերակների ռեկոնստրուկտիվ միջամտություններ, որոնք թույլ են տալիս պահպանել վերջույթը (328): Կրիտիկական իշեմիայով բոլոր պացիենտներին հնարավորության դեպքում հարկ է անհապաղ իրականացնել ռեվասկուլյարիզացիա: Կորոնար զարկերակների և գլխուղեղի զարկերակների վիճակի գնահատումը չպետք է ուշացնեն վերջույթների կրիտիկական իշեմիայի բուժումը: Անհարժեշտ է անհապաղ սկսել բուժումը թրոմբոցիտների ֆունկցիայի ինհիբիտորներով և ստատիններով (329,330): Վերջույթների կրիտիկական իշեմիայով բոլոր պացիենտներին հարկ է վաղ էտապում ուղեգրել անոթային վիրաբույժի մոտ կոնսուլտացիայի, ռեվասկուլյարիզացիա պլանավորելու նպատակով: Ներկայումս կրիտիկական իշեմիայով պացիենտներին ավելի հաճախ շունտավորման փոխարեն իրականացնում են քիչ ինվազիվ էնդովասկուլյար միջամտություններ, այդ թվում տիբիալ զարկերակների ստենոզի դեպքում, այն դեպքում երբ վիրահատական միջամտությունը դիտարկվում է որպես բուժման ռեզերվային մեթոդ (6): Էնդովասկուլյար միջամտությունների հիմնական առավելություններն են- բարդությունների ցածր հաճախականությունը (0,5%-4,0%), զարկերակների անցանելիության վերականգնման բարձր հաճախականությունը (նույնիսկ տարածուն օկլյուզիայի դեպքում), որը մոտենում է 90%-ի, և ընդունելի կլինիկական ելքերը բուժումից կարճ ժամանակ հետո: BASIL հետազոտությունը ցույց է տվել, որ առանց ամպուտացիայի ապրելիությունը չի տարբերվում համեմայնդեպս վիրահատական ռեվասկուլյարիզացիայից կամ անգիոպլաստիկայից 2 տարի անց (302,331): Էնդովասկուլյար միջամտությունը, այդ թվում ծկից վերև զարկերակների ստենտավորումը, հիմնավորված է, եթե բարդությունների հաճախականությունը ցածր է, իսկ միջամտությունը չի բերում անոթի պրոքսիմալ հատվածի վնասման, որը կարող է օգտագործվել շունտի տեղադրման նպատակով: Ոտնաթաթի տարածուն զանգրենայով և սեպսիսով պացիենտների մոտ բաց միջամտությունները թույլ են տալիս ավելի արագ վերականգնել ախտահարված վերջույթի արյունամատակարարումը, սակայն հարկ է հաշվի առնել բարդությունների և շունտի ինֆեկցման հնարավորության ավելի բարձր ռիսկը (332): Դիստալ վենոզ շունտերի տեղադրումը

ոտնաթաթի անոթներին հնարավոր է և ուղեկցվում է շունտի անցանելության պահպանման շատ բարձր հաճախականությամբ, որը 4 տարի անց հասնում է 88% (333,334): Ստորին վերջույթների զարկերակների վրա իրականացված ռեկոնստրուկտիվ միջամտությունների հրատարակված արդյունքները շատ տարբեր են (335), որը հիմնականում արտացոլում է ոչ կրիտիկական իշեմիայով պացիենտների ընդգրկումը հետազոտություններում, որոնք ենթադրում են վերջույթների կրիտիկական իշեմիայի բուժման էֆֆեկտիվության գնահատում: Հարկ է նշել, որ վերջույթների իշեմիայով պացիենտների մոտ անցանկալի ելքերի զարգացման ռիսկը կարող է տարբերվել 1 տարի անց:

Աղ.7 Վերջույթների կրիտիկական իշեմիայի արտահայտումները

Գնահատման մեթոդ	Նշաններ	Կրիտիկական իշեմիայի գնահատման ցուցանիշները	Նկատառումներ
Անամնեզ հսկման	Կրիտիկական իշեմիայի	> 2 շաբաթ	ախտանիշներ
մորֆինային	կլինիկական ախտանիշների		համար
էփրառում	տևողությունը		անալգետիկների
Ախտանիշներ վերջույթի	Հանգստի ցավ	Բույթ մատ, ոտնաթաթ	հատկապես
դեպքում			բարձրացման
Ժամանակ)			(օրինակ քնած
ցավը չի հան-			սունքներում
կրիտիկական			դիսանում
կլինիկական նշան			իշեմիայի
	Իշեմիկ ախտահարումներ	Բույթ մատեր, կրունկներ, դուրս ցցված ոսկրերի հատվածներ	
բարդություններ	Ինֆեկցիաներ		Երկրորդային
ինֆեկցիա			բորբոքում և
արդյունքը	Probe-to-bone թեստ		Փորձի դրական

սպեցիֆիկու-

		թյամբ	վկայում	է
<b>օստեոմիելիտ</b>				
Հեմոդինամիկա ժամանակ	Ոտնաթաթի վրա	<50 կամ <70 մմ ս.ս.	+ցավ հանգստի	
ախտահարումներ	բացարձակ ճնշումը			+իշեմիկ
դեպքում	Բուրձ մատի շրջանում	<30 մմ ս.ս.	Չափում են կալցինոզի	
անհնարինու-	բացարձակ ճնշումը		(զարկերակի սեղման	
ճնշման			թյուն կամ ոտնաթաթին	
ԲՈՑ > 1,40)			կեղծ բարձր արժեք,	
զնահատում,	Թթվածնի տրանսկուտան	<30մմ ս.ս.	խոցերի լավացման	
	մասնակի լարվածություն		զգալի	

**վարիաբերություն**

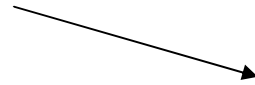
վերջույթի ամպուտացիա կամ մահ կոնսերվատիվ բուժման ֆոնի վրա ցածր ռիսկի խմբի պացիենտների մոտ դիտվել է 73% դեպքում, այն դեպքում երբ նույն ժամանակահատվածում բարձր ռիսկի ցուցանիշներով պացիենտների մոտ ամպուտացիա պահանջվել է 95%-ի մոտ: Ռեվասկուլյարիզացիայից հետո բարձր ռիսկի խմբի պացիենտների մոտ ամպուտացիաների հաճախականությունը կազմել է ընդամենը 25% (336): Ռեվասկուլյարիզացիայի առաջնային ցուցանիշներ են հանդիսանում զարկերակի անցանելիության և վերջույթի պահպանումը, ինչպես նաև պացիենտի տեղաշարժվելու հնարավորությունը և կողմնակի օգնությունից անկախությունը: Չնայած զարկերակների ընդունելի անցանելիությանը և վերջույթի պահպանմանը, պացիենտների ավելի քան կեսի մոտ մոտակա 3 ամիսների ընթացքում պահանջվում է կրկնակի միջամտություն, իսկ 6 ամսվա ընթացքում- հոսպիտալիզացիա: Ռեվասկուլյարիզացիայի անէֆեկտիվության անկախ պրեդիկտորներ են համարվում տեղաշարժվելու ընդունակության խանգարումը, աճուկային կապանից ցած տեղակայված զարկերակների ախտահարումը, տերմինալ երիկամային անբավարարությունը և փտախտի առկայությունը (337): Կրիտիկական իշեմիայով պացիենտների մոտ, ում մոտ ռեվասկուլյարիզացիան անհնար է, միակ պրեպարատները, որոնք տվել են որոշակի դրական էֆֆեկտ ունեցողությամբ հետազոտություններում հանդիսանում են պրոստանոլինները (338,339): Սակայն հետազոտությունների արդյունքները միանշանակ չեն, իսկ պրեպարատների էֆֆեկտիվությունը հաստատապես ապացուցված չէ (340):

Ստորին վերջույթների կրիտիկական իշեմիայով պացիենտների բուժման ալգորիթմը նկ.4-ում:

Վերջույթների կրիտիկական իշեմիայի բուժումը

Հանգստի ցավ

Իշեմիկ ախտահարումներ, փտախտ



Կրկնել

Միջամտությունը

Թերապևտիկ անգիոգենեզի (գենային թերապիա և ցողունային բջիջներ) տարբեր տեսակների անվտանգության և էֆֆեկտիվության ուսումնասիրության արդյունքները հուսադրող են, սակայն անհրաժեշտ են ռանդոմիզացված վերահսկվող հետազոտություններ: Ողնուղեղի ստիմուլյացիայի օգուտը դեռևս քննարկվում է, սակայն Cochrane մետասանալիզի տվյալները, որոնք հրատարակվել են 2005թ., վկայում են որոշակի արդյունավետության մասին (341):

	Դաս	Աստիճան
Վերջույթի պահպանման համար ցուցված է ռեվասկուլյարիզացիա եթե այն տեխնիկապես հնարավոր է	I	A
Առաջին ընտրության մեթոդ կարող է լինել էնդովասկուլյար միջամտությունը, եթե այն տեխնիկապես հնարավոր է	IIb	B

#### 4.5.6 Վերջույթների սուր իշեմիա

Սուր իշեմիան կապված է ստորին վերջույթների պերֆուզիայի հանկարծակի վատացման հետ: Այն կարող է թրոմբոզի կամ էմբոլիայի հետևանք լինել: Սուր իշեմիայի հնարավոր պատճառներին են դասում զարկերակների ստենոզի հարաճումը, կարդիոգեն էմբոլիան, աորտայի պատի շերտազատումը, շունտի թրոմբոզը, ծնկափոսային զարկերակի անևրիզմալի թրոմբոզը, տրավման, phlegmasia cerulea, էրգոտիզմը, հիպերկոագուլյացիան և յատրոգեն բարդությունները որոնք ի հայտ են գալիս սրտի կատետերիզացիայի, էնդովասկուլյար միջամտությունների աորտայի բալոնային կոնտրապուլսացիայի, արիեստական արյան շրջանառության, ինչպես նաև կատետերիզացիոն անցքի փակման համար հարմարանքների կիրառման ժամանակ: Սուր իշեմիայի ժամանակ վերջույթի կենսունակությունը մեծ վտանգի է ենթարկվում, իսկ նրա պահպանման համար անհրաժեշտ է ժամանակին և ադեկվատ բուժում:

Ախտորոշման ճշտումից հետո սկսում են ոչ ֆրակցիոն հեպարիններով բուժումը: Հաճախ կարիք է լինում ցավազրկողների նշանակում(6,342): Բուժման անհետաձգելիության աստիճանը և միջամտության մարտավարության ընտրությունը կախված են կլինիկական արտահայտումներից՝ առավելապես նյարդային խանգարումներից, և պատճառներից (թրոմբոզ կամ էմբոլիա): Սուր իշեմիայի կլինիկական դասակարգումը աղ.8-ում:

Վերջույթի անդառնալի ախտահարման դեպքում անդամահատումը կարող է պահանջվել մինչև պացիենտի կլինիկական վիճակի վատացումը, չնայած սովորաբար ձեռնարկվում են վերջույթի պահպանմանը կամ անդամահատման մակարդակի սահմանափակմանը ուղղված միջոցառումներ:

Աղյուսակ 8: Վերջույթների սուր իշեմիայի կլինիկական տարբերակները

Աստիճան	Կատեգորիա	Զգայունության կորուստ	Շարժողական խանգարումներ	Կանխատեսումը
I	Վերջույթը կենսունակ է	չկա	չկա	անմիջական սպառնալիք չկա
IIA	Վերջույթի կենսունակության սպառնալիք	չկա կամ մինիմալ (առաջին մատերի)	չկա	հնարավոր է վերջույթի պահպանում ադեկվատ բուժման դեպքում
IIIB	Վերջույթի կենսունակության անմիջական սպառնալիք	ոչ միայն առաջին մատերը	թեթև/չափավոր արտահայտված	հնարավոր է վերջույթի պահպանում ժամանակին ռեվասկուլյարիզացիայի դեպքում
III	Վերջույթների անդառնալի ախտահարում	Արտահայտված, զգայունության կորուստ	Արտահայտված պարալիչ	Հյուսվածքի զգալի կորուստ: Ամպուտացիա: Անխուսափելի է նյարդերի վնասումը:

Եթե վերջույթը կենսունակ է, անհրաժեշտ է անմիջապես իրականացնել վիզուալիզացնող հետազոտություններ, ինչպես նաև գնահատել ուղեկցող հիվանդությունները: Երիկամների ֆունկցիայի ծանր խանգարման դեպքում մանրակրկիտ դուալեքս սկանավորումը կարող է փոխարինել անգիոգրաֆիային: Որոշ դեպքերում ստորին վերջույթների անփոփոխ զարկերակների հստակ կարդիոգեն թրոմբոէմբոլիաների դեպքում հնարավոր է վիրահատական էմբոլեկտոմիա առանց նախորդող անգիոգրաֆիայի: Եվ հակառակը, անգիոգրաֆիա կարելի է իրականացնել առանց նախորդող դուալեքս հետազոտության, բուժումը չուշացնելու նպատակով:

Կարող են կիրառվել ռեվասկուլյարիզացիայի տարբեր մեթոդներ (նկ. 5): Արագ ռեվասկուլյարիզացիայի նպատակով իրականացնում են տրանսկատան կաթետրային թրոմբոլիզիս, տրանսկատան մեխանիկական էքստրակցիա կամ թրոմբի ասպիրացիա (թրոմբոլիտիկների ներմուծմամբ կամ առանց) և վիրահատական թրոմբեկտոմիա, շունտավորում և/կամ զարկերակների վրա ռեկոնստրուկտիվ վիրահատություն: Բուժման մեթոդի ընտրությունը կապված է օկլյուզիայի տիպից (թրոմբ կամ էմբո) և տեղակայումից, իշեմիայի տևողությունից, ուղեկցող հիվանդությունների առկայությունից, թերապիայի ռիսկից և ելքերից: Հաշվի առնելով ի տարբերություն վիրահատական բուժման ցածր պացիենտացությունը և մահացությունը, առաջին էտապում կիրառվում են էնդովասկուլյար միջամտություններ, հատկապես ծանր ուղեկցող հիվանդությունների առկայության դեպքում, եթե հիվանդություն ծանրության աստիճանը թույլ է տալիս իրականացնել միջամտությունը:

Բուժման արդյունքները օպտիմալ են եթե սուր իժեմիայի տևողությունը 14 օրից քիչ է (6):  
 Ներզարկերակային թրոմբոլիզիսը- թրոմբի հեռացման դասական էնդովասկուլյար մեթոդ է:  
 Ներկայումս կիրառում են թրոմբոլիզիսի տարբեր մեթոդներ և տարբեր թրոմբոլիտիկ  
 ագենտներ: Թրոմբոլիտիկ ագենտի անմիջական ազդեցությունը թրոմբի վրա ավելի

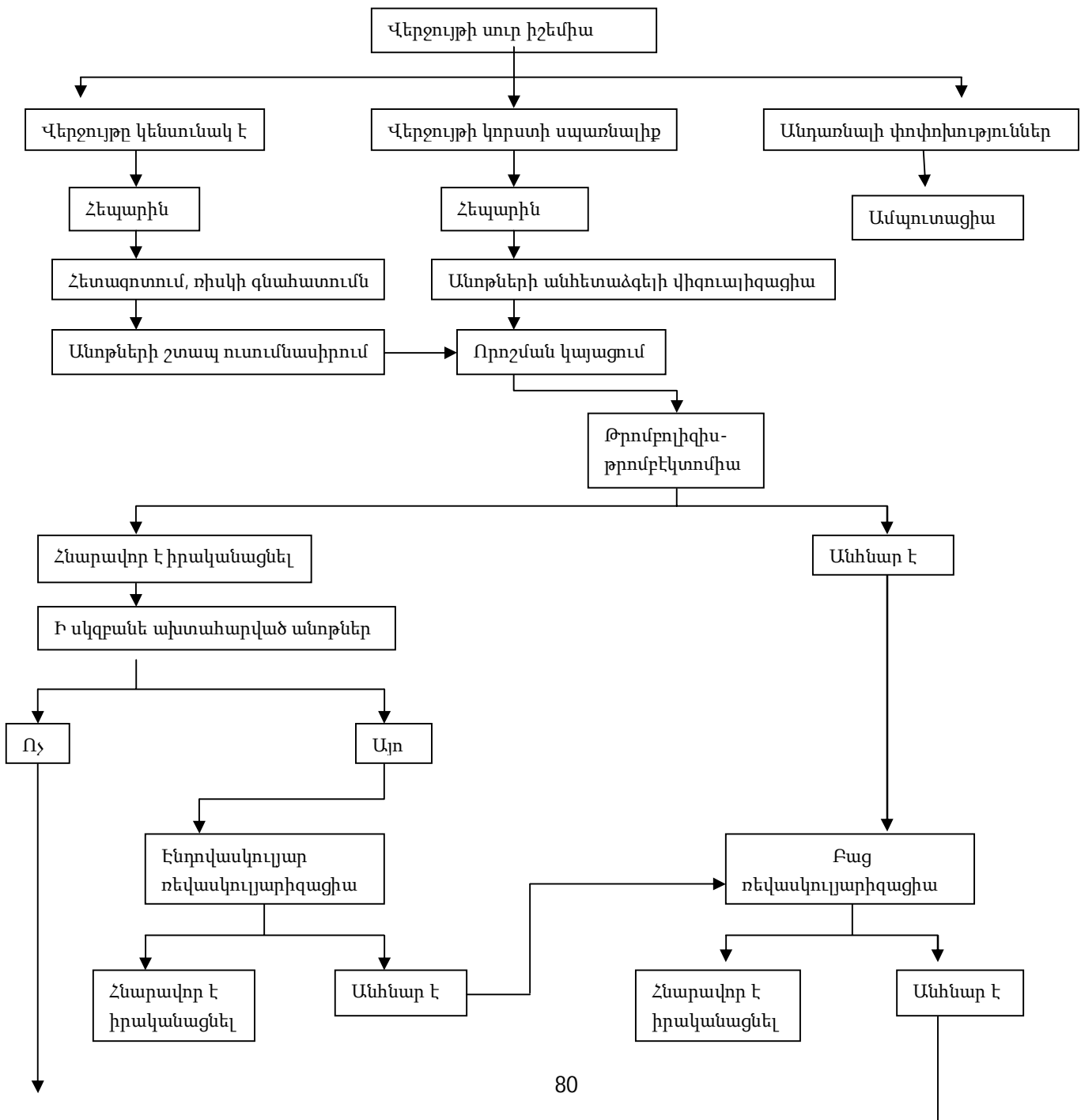
արդյունավետ է, քան կաթետրի միջոցով ոչ սելեկտիվ ինֆուզիան: Մշակված են թրոմբի  
 մեխանիկական հեռացման տարբեր հարմարանքներ, որոնք կիրառվում են թրոմբոլիզիսի հետ  
 մեկտեղ կամ առանց: Նման մոտեցման հիմնական առավելությունն է ռեպերֆուզիայի  
 ժամանակի կրճատումը: Կաթետրով թրոմբի հեռացմամբ համակցված ներզարկերակային  
 թրոմբոլիզիսից 6 ամիս անց անդամահատման հաճախականությունը կազմել է 10%-ից քիչ (6):  
 Վերջույթի սուր իշեմիայով պացիենտների բուժման նպատակով համակարգային թրոմբոլիզիս  
 չեն կիրառում:

Հին ռանդոմիզացված հետազոտությունների արդյունքները (343-345) վկայում են որ  
 թրոմբոլիզիսը առավելություններ չունի վիրահատական միջամտության հանդեպ 30-օրյա  
 ժամկետում լետալ ելքի կամ վերջույթի պահպանման վրա ունեցած ազդեցությամբ:  
 Թրոմբոլիզիսի արդյունքները օպտիմալ են, եթե այն իրականացվում է ախտանիշների  
 առաջացումից հետո 14 օրվա ընթացքում: Առաջարկված են հարմարանքներ վերջույթի սուր  
 իշեմիայի բուժման համար, սակայն նրանց էֆֆեկտիվությունը բավականաչափ  
 ուսումնասիրված չէ: Թրոմբի հեռացումից հետո իրականացնում են էնդովասկուլյար կամ բաց  
 վիրահատական միջամտություն: Հաշվի առնելով կլինիկական պատկերը և կենտրոնի  
 տեխնիկական հնարավորությունները, վիրահատական ռեվասկուլյարիզացիան նախընտրելի է,  
 եթե իշեմիան կտրուկ արտահայտված է, իսկ կաթետրային մեթոդների կիրառումը կարող է  
 ուշացնել անոթի անցանելության վերականգնումը:

Վերջույթների սուր իշեմիայի բուժման խորհուրդներ

	Դաս	Աստիճան
Վերջույթի սուր սպառնացող իշեմիայի դեպքում (II փուլ) ցուցված է անհետաձգելի ռեվասկուլյարիզացիա	I	A
Եթե իրականացում է անհետաձգելի էնդովասկուլյար միջամտություն նպատակահարմար է իրականացնել կաթետրային թրոմբոլիզիս թրոմբի մեխանիկական հեռացմամբ զուգորդված, ռեպերֆուզիան արագացնելու նպատակով	I	B
Շարժողական և ծանր զգացողական խանգարումներով (II B փուլ) ուղեկցվող վերջույթի սուր իշեմիայով պացիենտներին ցուցված է վիրահատական բուժում	I	B
Վերջույթի սուր իշեմիայով բոլոր պացիենտներին հարկ է հնարավորինս շուտ նշանակել հեպարին	I	C
Եթե վերջույթի սուր իշեմիան շարունակվում է <14 օր և չի ուղեկցվում շարժողական խանգարումներով (II A փուլ) ցուցված է էնդովասկուլյար միջամտություն	IIa	A

Նկ. 5: Վերջույթի սուր իշեմիայի բուժման ալգորիթմը:





Հետո եպերֆուզիոն կոմպարտմենտ-սինդրոմի կանխարգելման նպատակով երբեմն իրականացնում են ֆասցիոտոմիա, հատկապես IIb և III աստիճանի իշեմիայի վիրահատական բուժման դեպքում: Կենսունակ վերջույթների դեպքում բաց կամ էնդովասկուլյար ռեվասկուլյարիզացիան կարող է անհրաժեշտ լինել, հատկապես անցանելի դիստալ զարկերակների բացակայության դեպքում, նույնիսկ առաջնային in situ թրոմբոլիզիսից հետո: Նման դեպքում միակ հնարավոր մոտեցումը դեղորայքային միջոցներով իշեմիայի կայունացումն է (հակամակարդիչներ, պրոստանոիդներ):

#### 4.6 Զարկերակների բազմանոթային ախտահարում

##### 4.6.1 Սահմանում

Բազմանոթային աթերոսկլերոզը բնութագրվում է առնվազն երկու հիմնական ավազանների անոթների կլինիկապես նշանակալի ախտահարմամբ: Չնայած կլինիկական պրակտիկայում զարկերակների բազմանոթային ախտահարումը հաճախ է հանդիպում, նրա բուժման տարբեր մարտավարությունները ռանդոմիզացված հետազոտություններում չեն համեմատվել, իսկ նրանց արդյունավետությունը գնահատել հնարավոր է միայն հիմնվելով ենթախմբերի և չվերահսկվող հետազոտությունների վրա հիմնվելով:

Զարկերակների տարբեր տեղակայման ախտահարումներով պացիենտների բուժման մեթոդների քննարկման ժամանակ անհրաժեշտ է հաշվի առնել ոչ միայն ստենոզի տեղակայումը և տեխնիկական դժվարությունները, որոնք կարող են առաջանալ որոշակի մեթոդների կիրառման դեպքում, այլ նաև պացիենտի ընդհանուր վիճակը, սիրտ-անոթային ռիսկի գործոնների և ուղեկցող հիվանդությունների առկայությունը: Բուժման մարտավարությունը անհրաժեշտ է ընտրել ինդիվիդուալ, ուշադրություն դարձնելով առաջին հերթին կլինիկական և ոչ թե տեխնիկական գործոնները: Որոշումը պետք է կայացնեն տարբեր մասնագետներ:

Այս ուղեցույցում քննարկվում է բազմանոթային ախտահարման ազդեցությունը կանխատեսման վրա, ինչպես նաև նմանատիպ պացիենտների սկրինինգի և բուժման մեթոդները:

##### 4.6.2 Զարկերակների բազմանոթային ախտահարման ազդեցությունը պրոգնոզի վրա

Որոշակի տեղակայման անոթների աթերոսկլերոզով պացիենտների մոտ այլ անոթների համակցված ախտահարման առկայությունը ասոցացվում է բարդությունների ավելի բարձր ռիսկով: Օրինակ, Ֆրամինգեմյան հետազոտությունում սրտամկանի ինֆարկտով 828 պացիենտների մոտ անամնեզում ինսուլտի կամ ընդմիջվող կաղության առկայությունը երկու անգամ բարձրացնում էր կրկնակի ինֆարկտի զարգացման ռիսկը (347): REACH ռեգիստրում ընդգրկված էին 68236 պացիենտներ աթերոսկլերոզի արտահայտումներով (ՄԻՀ, պերիֆերիկ զարկերակների հիվանդություններ, ցերեբրովասկուլյար հիվանդություն; n=55814) կամ, առնվազն աթերոթրոմբոզի 3 ռիսկի գործոններով (n=12422) (348): Սիրտ-անոթային մահի, սրտամկանի ինֆարկտի, ինսուլտի կամ հոսպիտալացման հաճախականությունը աթերոթրոմբոտիկ երևույթների կապակցությամբ 1 տարվա ընթացում ավելացել է աթերոսկլերոզի տարածմանը համընթաց և կազմել է 5,3%-ից ռիսկի գործոններով պացիենտների մոտ մինչև 12,6%, 21,1% և 26,3% 1,2,3 ավազանների անոթների ախտահարմամբ պացիենտների մոտ, համապատասխանաբար ( $p < 0,001$ ) (1): 3 տարի անց միոկարդի ինֆարկտի/ ինսուլտի/անոթային մահացության / կրկնակի հոսպիտալիզացիայի հաճախականությունը կազմել է 25,5% մեկ ավազանի անոթների աթերոսկլերոտիկ ախտահարմամբ պացիենտների մոտ և 40,5% տարբեր տեղակայման զարկերակների բազմանոթային ախտահարմամբ պացիենտների մոտ ( $p < 0,001$ )(348): Աթերոթրոմբոտիկ երևույթներ տարած 7783 ամբուլատոր պացիենտների մոտ մեկ տարվա ընթացքում կրկնակի բարդությունների հաճախականությունը մոտ երկու անգամ բարձր էր բազմանոթային ախտահարման առկայության դեպքում (349):

#### 4.6.3 Բազմանոթային աթերոսկլերոզի սկրինինգը և բուժումը

4.6.3.1 Կորոնար աթերոսկլերոզով պացիենտների ծայրամասյին զարկերակների ախտահարումը

4.6.3.1. 1.Կորոնար աթերոսկլերոզով պացիենտների մոտ քնային զարկերակների ախտահարումը

4.6.3.1.1.1 Քնային զարկերակների ստենոզ պացիենտների մոտ, ում մոտ կորոնար զարկերակների շունտավորում չի պլանավորվում

Կորոնար աթերոսկլերոզով պացիենտների մոտ քնային զարկերակների ծանր ստենոզի հաճախականությունը ավելանում է սրտի կորոնար հիվանդություն ծանրության հարաճմանը զուգահեռ: Քնային զարկերակների նեղացումը սիրտ-անոթային ոչ բարենպաստ կանխատեսման հայտնի պրեդիկտոր է: Քնային զարկերակում վահանիկի մորֆոլոգիան (էխոթափանցիկ վահանիկ) ասոցացվում է կորոնար զարկերակներում վահանիկների ոչ համասեռությամբ և սրտի կորոնար հիվանդություն անկայուն ընթացքով: ՄԻՀ պացիենտների կոհորտային հետազոտության ժամանակ (350), որոնց ընտրել են առանց որևէ բացառության ցուցանիշների կարոտիդային ստենոզի միջին հաճախականությունը  $>50%$ ,  $>60%$ ,  $>70%$ ,  $>80%$  կազմել է 14,5%, 8,7%, 5,0%, 4,5% համապատասխանաբար: Այսպիսով, չնայած քնային և կորոնար զարկերակների ստենոզի միջև կապը ակնառու է, ամբողջ կոհորտում քնային

զարկերակի ծանր ստենոզի տարածվածությունը հարաբերականորեն բարձր չէր: Հետևաբար քնային զարկերակների պարբերաբար դուպլեքս սկանավորումը սահմանափակ նշանակություն ունի:

4.6.3.1.1.2 Քնային զարկերակների ստենոզ պացիենտների մոտ, ում մոտ պալանավորվում է կորոնար զարկերակների շունտավորում

Քնային զարկերակների պրոֆիլակտիկ ռեվասկուլյարիզացիայի նպատակահարարությունը կորոնար զարկերակների շունտավորման կարիք ունեցող և ծանր կարոտիդային ստենոզով պացիենտների մոտ, որոշվում է նշված նմուշում ինսուլտի զարգացման բարձր ռիսկով: Աղ. 9

Աղյուսակ 9: Աորտո-կորոնար շունտավորումից հետո ինսուլտի զարգացման ռիսկը

Պացիենտների խումբ	Ինսուլտի ռիսկը
Կարոտիդային ստենոզ չկա	1,4-3,8
Մեկ քնային զարկերակի ստենոզ >50%	3,0
Քնային զարկերակների երկկողմանի ստենոզ >50%	5,0
Քնային զարկերակի օկլյուզիա	7,0
Ինսուլտ կամ ՏԻԳ անամնեզում	

4.6.3.1.1.2.1 Կորոնար շունտավորման ենթարկվող պացիենտների մոտ քնային զարկերակների ստենոզի սկրինինգ

Կլինիկական հետազոտություններում կորոնար զարկերակների շունտավորման ենթարկող պացիենտների մոտ քնային զարկերակների ստենոզի հանդիպման հաճախականությունը վարիաբիլ էր, ինչը արտացոլում էր պացիենտների ընտրության յուրահատկությունները, ուլտրաձայնային ախտորոշման ցուցանիշները և ստենոզի հաշվարկվող աստիճանը: Որոշ հեղինակներ փորձում էին առանձնացնել քնային զարկերակների արտահայտված ստենոզի առկայության կլինիկական ռիսկի գործոնները կորոնար շունտավորման պատրաստվող պացիենտների մոտ (352): Հիմնական ռիսկի գործոններ էին տարիքը, ցերեբրովասկուլյար հիվանդությունը կամ ստորին վերջույթների զարկերակների ախտահարման առկայությունը, ինչպես նաև իզական սեռը, կորոնար զարկերակների բազմանոթային ախտահարումը և ծխելը: Միոկարդի ռեվասկուլյարիզացիայի ESC/EACTS ձեռնարկում խորհուրդ է տրվում հաշվի առնել այս գործոնները (346): Հետազոտություններից մեկում գնահատում էին աորտո-կորոնար շունտավորման պատրաստվող պացիենտների մոտ քնային զարկերակների դուպլեքս սկանավորման նպատակահարմարությունը գնահատող ինդեքսի կլինիկական ինֆորմատիվությունը (352): Հեղինակները առանձնացրել են նման պացիենտների մոտ

կարոտիդային ստենոզի ռիսկի 4 անկախ գործոններ՝ տարիքը >70տ, քնային զարկերակի վրա աղմուկ, անամնեզում ցերեբրովասկուլյար հիվանդություն և ստորին վերջույթների զարկերակների կլինիկապես արտահայտված կամ ասիմպտոմ ստենոզ: Պրոսպեկտիվ հետազոտությունում ցույց է տրվել որ դուպլեքս սկանավորման անցկացումը վերը նշված ռիսկի գործոններից որևէ մեկի առկայության դեպքում թույլ էր տալիս հայտնաբերել քնային զարկերակի ստենոզ >70% 100% դեպքերում և նվազեցնում էր անհիմաստ հետազոտությունների անցկացման հաճախականությունը 40%-ով: Սակայն առաջարկված մոտեցումը կարիք ունի բազմակենտրոն հետազոտություններով հաստատվելու:

#### 4.6.1.1.2.2 Կարոտիդային աթերոսկլերոզի բուժումը պացիենտների մոտ, ում իրականացվում է կորոնար զարկերակների շունտավորում

Ներկայումս հայտնի չէ, համատեղելի է արդյոք կարոտիդային էնդարտերեկտոմիան քնային զարկերակների ստենոզով պացիենտների մոտ կորոնար աթերոսկլերոզի դեպքում, իսկ ռանդոմիզացված հետազոտություններ նման պացիենտների մոտ չի իրականացվել: ACAS հետազոտությունում (53) պերիօպերացիոն ելքերը կարոտիդային էնդարտերեկտոմիայից հետո կախված չէին անամնեզում միոկարդի ինֆարկտի առկայության հետ: ACST հետազոտությունում (54) ենթախմբերի անալիզի ժամանակ քնային զարկերակների վիրահատական միջամտության հեռակա արդյունքները համեմատելի էին սրտի կորոնար պացիենտությամբ 830 պացիենտների մոտ: Սակայն ինսուլտի առաջացումը կորոնար շունտավորումից հետո կարող է պայմանավորված լինել տարբեր գործոններով: Կարոտիդային ստենոզով պացիենտների մոտ ում իրականացվում է կորոնար շունտավորում առանց քնային զարկերակների վրա միջամտության վիրահատությունից հետո իպսիլատերալ կողմի ինսուլտ դիտվում է 40% դեպքերում: Բացի դրանից միաժամանակ քնային և կորոնար զարկերակների վիրահատության ենթարկվող պացիենտների միայն քառորդ մասի մոտ է զարգանում ինսուլտ ստենոզված քնային զարկերակի կողմում (353): Կորոնար շունտավորումից հետո զարգացող ինսուլտի հիմնական պատճառը հանդիսանում է արտայի աղեղից աթերոթրոմբոտիկ էմբոլիաները, ինսուլտի զարգացման մեջ իրենց տեղը ունեն նաև նախասրտերի ֆիբրիլյացիան, ցածր սրտային արտամղումը և հիպերկոագուլյացիան՝ հյուսվածքների վնասումով պայմանավորված: Այսպիսով քնային զարկերակի ստենոզը հարկ է է համարել ինսուլտի զարգացման ռիսկի գործոն կորոնար շունտավորումից հետո, այլ ոչ թե անմիջական պատճառ: Սրտի վրա վիրահատություններից հետո ինսուլտի ռիսկը բարձրանում է միայն քնային զարկերակների սիմպտոմատիկ ստենոզով, երկկողմանի ստենոզով կամ միակողմանի կարոտիդային օկլյուզիայով պացիենտների մոտ (351,354):

Հաշվի առնելով կորոնար շունտավորումից հետո ինսուլտի զարգացման տարբեր պատճառները, կորոնար զարկերակների վիրահատությունից առաջ քնային զարկերակների պրոֆիլակտիկ ռեվասկուլյարիզացիան թույլ է տալիս միայն մասնակիորեն նվազեցնել ինսուլտի ռիսկը քնային զարկերակի ռեվասկուլյարիզացիայով պայմանավորված բարդությունների առաջացման գնով, այդ թվում սրտամկանի ինֆարկտի զարգացման: Անկախ նրանից իրականացվում է քնային զարկերակների ռեվասկուլյարիզացիա թե ոչ, նման պացիենտների

մոտ ինսուլտի զարգացման ռիսկը ավելի բարձր է, քան սրտի կորոնար հիվանդություն բացակայության դեպքում: 30-օրյա ժամկետում համակցված (միաժամանակ կամ էտապային) կորոնար շունտավորումից և կարոտիդային էնդարտեկտոմիայից (353,355-363) կամ կորոնար շունտավորումից և քնային զարկերակի ստենտավորումից հետո (363-368) ինսուլտի/մահվան հաճախականությունը մեծ մաս հետազոտություններում կազմել է 9% (4,0%-ից 19,2%): Մյուս կողմից վերջերս հրատարակված հետազոտությունների տվյալներով 5-ամյա ժամկետում մահվան/ ինսուլտի կամ սրտամկանի ինֆարկտի հաճախականությունը կազմել է ընդամենը 8% իզոլացված կորոնար շունտավորումից հետո քնային զարկերակների ասիմպտոմ >70% ստենոզով ցածր ռիսկի պացիենտների խմբում (369): Այսպիսով, կարոտիդային էնդարտեկտոմիայի կամ քնային զարկերակների ստենտավորման անհրաժեշտության հստակ ապացույցների բացակայությամբ պացիենտների մոտ, ում իրականացվում է կորոնար զարկերակների շունտավորում, բուժման մարտավարությունը անհրաժեշտ է ընտրել անհատական: այս հարցի լուծմանը պետք է մասնակցեն տարբեր մասնագետներ, այդ թվում նյարդաբան: Հաշվի առնելով քնային զարկերակների սիմպտոմատիկ ստենոզով պացիենտների հետազոտությունների արդյունքները պլանային կորոնար շունտավորման ժամանակ նրանց ռեվասկուլյարիզացիան հիմնավորված է վերջին շրջանում ՏԻԳ/ինսուլտ տարած (<6ամիս) պացիենտների մոտ, չնայած նշված հետազոտություններում հատուկ չեն ուսումնասիրվել միոկարդի ռեվասկուլյարիզացիայի ենթարկված պացիենտների բուժման արդյունքները: 0

Քնային զարկերակների ասիմպտոմ ստենոզի բուժումը հարկ է հետաձգել սուր կորոնար սինդրոմով պացիենտների մոտ, հաշվի առնելով անկայուն կարոտիդային վահանիկների հաճախականության մեծացումը ՍԻՀ սրացման ժամանակ և քնային զարկերակների վրա միջամտության ժամանակ պերիօպերացիոն ինսուլտի բարձր ռիսկը (350): Քնային զարկերակի ասիմպտոմ արտահայտված ստենոզով որոշ պացիենտների մոտ, հատկապես երկկողմանի, կարող է արդյունավետ լինել քնային զարկերակների պրոֆիլակտիկ ռեվասկուլյարիզացիան: Նման պացիենտների նախավիրահատական հետազոտումը պետք է ընդգրկի մանրակրկիտ նյարդաբանական հետազոտումը, անամնեզի մանրակրկիտ անալիզը (չգրանցված ՏԻԳ-երի առկայությունը) և գլխուղեղի ՀՇ կամ ՄՌՇ իպսիլատերալ թաքնված ինֆարկտի ախտորոշման նպատակով:

Կորոնար շունտավորման ենթարկվող պացիենտների մոտ քնային զարկերակներիստենոզի սկրինինգի խորհուրդներ

	Դաս	Աստիճան
Կորոնար շունտավորման պատրաստվող պացիենտների մոտ քնային զարկերակների դուպլեքս սկանավորում խորհուրդ է տրվում իրականացնել ցերեքովասկուլյար պացիենտության առկայության, քնային զարկերակի վրա աղմուսի առկայության, >70 տարիքի, կորոնար զարկերակների բազմանոթային ախտահարման կամ ստորին վերջույթների զարկերակների ախտահարման դեպքում	I	B
Քնային զարկերակի ստենոզի սկրինինգ ցուցված չէ ոչ կայուն ՄԻՇ պացիենտներին, ում անհրաժեշտ է անհետաձգելի կորոնար շունտավորում, անամնեզում ինսուլտի կամ ՏԻԳ բացակայության դեպքում	III	B

**Քնային զարկերակների ռեվասկուլյարիզացիայի մեթոդի ընտրումը, կորոնար շունտավորման պատրաստվող պացիենտների մոտ**

Timaran և համահեղինակները համեմատել են հոսպիտալային ելքերը առանց կորոնար շունտավորման քնային զարկերակի ստենտավորման ենթարկված և կորոնար շունտավորման և կարոտիդային էնդարտերեկտոմիայի ենթարկված պացիենտների մոտ 2000-2004թթ (363): 5 տարվա ընթացքում միաժամանակ քնային զարկերակի ռեվասկուլյարիզացիայի և կորոնար շունտավորման ենթարկվել են 27084 պացիենտներ, այդ թվում կարոտիդային էնդարտերեկտոմիա +կորոնար շունտավորում 96,7% դեպքերում և քնային զարկերակի ստենտավորում+կորոնար շունտավորում 3,3% դեպքերում (887 պացիենտի): Քնային զարկերակի ստենտավորում+կորոնար շունտավորումից հետո ինսուլտի զարգացման հաճախականությունը հետվիրահատական շրջանում զգալիորեն ավելի ցածր էր (2,4% և 3,9%,  $p < 0,001$ ) և չնչին ցածր է ինսուլտի և մահվան գումարային հաճախականությունը (6,9% և 8,6% ,  $p = 0,1$ ), չնայած հոսպիտալային մահացությունը համեմատելի էր պացիենտների երկու խմբում (5,2% և 5,4%, համապատասխանաբար): Կարոտիդային էնդարտերեկտոմիա +կորոնար շունտավորումից հետո հետվիրահատական ինսուլտի ռիսկը 65%-ով ավելի բարձր էր, քան քնային զարկերակի ստենտավորում+կորոնար շունտավորումից հետո (ռիսկերի հարաբերակցությունը 1,65; 95% ՎՄ 1,1-2,6;  $p = 0,02$ ): Սակայն ինսուլտի և մահվան գումարային ռիսկը հաստատապես չի տարբերվում (ռիսկերի հարաբերակցությունը 1,26; 95% ՎՄ 0,9-1,6): Կորոնար զարկերակների և քնային զարկերակների համակցված ախտահարման բուժման մեթոդների ուսումնասիրմանը նվիրված հետազոտությունների վերջին մետաանալիզի տվյալները հրապարակվել են Naylor և համահեղինակների կողմից 2009թ. (370): Նմանատիպ պացիենտների վարման տարբեր մոտեցումների արդյունքները բերված են աղյ. 10-ում: Հարկ է նշել, որ նրանք չեն առանձնացվել ըստ կարդիալ և նյարդաբանական ախտանիշների կամ կորոնար և քնային զարկերակների ախտահարման ծանրությամբ:

Աղյ. 10 Կորոնար շունտավորման և միաժամանակյա քնային զարկերակների ռեվասկուլյարիզացիայի ցուցում ունեցող պացիենտների բուժման արդյունքների մետա-անալիզ

Մարտավարություն	Վիրահատական մահացություն%	Մահ+_ցանկացած ինսուլտ %	Մահ+_ցանկացած ինսուլտ/ՏԻԳ+_ՄԻ%
<b>Միաժամանակյա կարոտիդային էնդարտերեկտոմիա և կորոնար շունտավորում</b>			
Կարոտիդային էնդարտերեկտոմիա մինչև շունտավորումը (n=5386)	4,5(3,9-5,2)	8,2(7,1-9,3)	11,5(10,1-13,1)
Կարոտիդային էնդարտերեկտոմիա շունտավորման ժ-կ (n=844)	4,7(3,1-6,4)	8,1(5,8-10,3)	9,5(5,9-13,1)
Կարոտիդային էնդարտերեկտոմիա և կորոնար շունտավորում off-pump (n=324)	1,5(0,3-2,8)	2,2(0,7-3,7)	3,6(1,6-5,5)
<b>Էտապային կարոտիդային էնդարտերեկտոմիա և կարանար շունտավորում</b>			
Կարոտիդային էնդարտերեկտոմիա, ապա կորոնար շունտավորում (n=917)	3,9(1,1-6,7)	6,1(2,9-9,3)	10,2(7,4-13,1)
Կորոնար շունտավորում, ապա կարոտիդային էնդարտերեկտոմիա (n=302)	2,0(0,0-6,1)	7,3(1,7-12,9)	5,0(0,0-10,6)
<b>Էտապային քնային զարկերակի ստենտավորում և կորոնար շունտավորում</b>			
Էտապային քնային զարկերակի ստենտավորում և կորոնար շունտավորում (n=760)	5,5(3,4-7,6)	9,1(6,2-12,0)	9,4(7,0-11,8)

Ստացված տվյալների անալիզը վկայում է մեկ մոտեցման մյուսի հանդեպ ունեցած հստակ առավելության բացակայության մասին, չնայած անհրաժեշտ է որոշ մոտեցումների լրացուցիչ ուսումնասիրում՝ վստահելիության միջակայքերի նեղացման նպատակով: Հետաքրքրություն է առաջացնում այն փաստը, որ քնային զարկերակների ստենոզի առկայությունը կարող է հիմք լինել կորոնար զարկերակների ռեվասկուլյարիզացիայի տեխնիկայի վերանայման: Օրինակ, սրտի կորոնար պացիենտությանը պացիենտների մոտ քնային զարկերակների արտահայտված ստենոզը մատնանշում է աթերոսկլերոզի տարածվածությունը և աորտայի աղեղի աթերոթրոմբոզի բարձր ռիսկը, որը կարող է բերել ինսուլտի: Աորտայի սեղմման բացակայությունը off-pump շունտավորման ժամանակ թույլ է տալիս բացատրել պերիօպերացիոն ինսուլտի ցածր հաճախականությունը համակցված կարոտիդային էնդարտերեկտոմիայի ժամանակ, չնայած պացիենտների թիվը ում մոտ ուսումնասիրվել է այս մարտավարությունը չափազանց քիչ էր որոշակի եզրակացություններ անելու համար (n=324): Աորտայի աղեղի ախտահարման ավելի բարձր ռիսկը, որը քնային զարկերակի կաթետերիզացիայի ժամանակ կարող է բերել ինսուլտի զարգացման, թույլ է տալիս բացատրել ինչու քնային զարկերակի քիչ ինվազիվ ստենտավորումը առավելություններ չունի կարոտիդային էնդարտերեկտոմիայի հանդեպ այս իրավիճակում:

Ինչպես և սպասվում էր էտապային բուժումը ապահովում է միոկարդի և գլխուղեղի տարբեր պաշտպանությունը կախված համապատասխան անոթների վրա միջամտությունների ժամկետից: Այս խնդիրը հանդիսանում է հիմնականը, եթե քննարկվում է ռեվասկուլյարիզացիայի էտապայնությունը: Նյարդաբանական և սիրտ-անոթային ելքերի ռիսկի բարձրացման աստիճանը կարելի է գնահատել ելնելով կլինիկական պատկերից, ինչպես նաև քնային և կորոնար զարկերակների ստենոզի ծանրությունից:

Հարկ է նշել, որ SAPPHERE և CREST հետազոտություններում, որտեղ համեմատվել են կարոտիդային էնդարտերեկտոմիայի և քնային զարկերակների ստենտավորման արդյունքները, 30 օրվա ընթացքում սրտամկանի ինֆարկտի հաճախականությունը զգալիորեն ավելի ցածր էր ստենտավորումից հետո (79,98): Ավելին 2973 պացիենտների ռանդոմիզացված հետազոտությունների մետա-անալիզի տվյալներով միոկարդի ինֆարկտի հաճախականությունը կազմել է 2,3% կարոտիդային էնդարտերեկտոմիայից հետո և 0,9% քնային զարկերակի ստենտավորումից հետո ( $p=0,03$ ; հարաբերական ռիսկը 0,37)(373): Սակայն չնայած ստենտավորումը ուղեկցվում է սրտամկանի ավելի ցածր ռիսկով ի համեմատ կարոտիդային էնդարտերեկտոմիայի, ընդհանուր առմամբ, աղյ. 10-ում բերված տվյալները թույլ չեն տալիս միանշանակ եզրակացություն անել այս կամ այն մարտավարության նախընտրելիության մասին: Եթե քնային զարկերակի ստենտավորումը իրականացվում է պլանային կորոնար շունտավորումից առաջ, կրկնակի հակաթրոմբոցիտար թերապիայի անհրաժեշտությունը ստիպում է հետազգել սրտի վիրահատությունը ավելի քան 5 շաբաթով: Դա կարող է բարձրացնել սրտամկանի ինֆարկտի զարգացման ռիսկը միջամտությունների միջև ինտերվալում (0-1,9%), ինչը դիտվում է որպես բուժման նման մոտեցման հիմնական թերություն (364,366,368): Վերջերս մի քանի հետազոտություններում նկարագրվել են քնային

զարկերակների ստենտավորման և կորոնար շունտավորման միաժամանակյա իրականացման արդյունքները; ստենտավորումը իրականացրել են սրտի վիրահատությունից անմիջապես առաջ (367,374): Այս դեպքում 30 օրյա ժամկետում մահվան և ինսուլտի հաճախականությունը ավելի ցածր էր և կազմել է 4,0% (374): Սակայն կորոնար շունտավորման ժամանակ արյունահոսության վտանգը, որը թույլ է տալիս կանխատեսել հեռակա շրջանում լետալությունը, մանրամասն չի քննարկվել կորոնար շունտավորման հետ միաժամանակ իրականացված քնային զարկերակների ստենտավորման և կարոտիդային էնդարտերեկտոմիայի արդյունքների համեմատման ժամանակ:

Կորոնար շունտավորման ենթարկվող պացիենտների մոտ քնային զարկերակի ստենոզի բուժման խորհուրդներ

	Դաս	Աստիճան
Քնային զարկերակի ռեվասկուլյարիզացիայի ցուցումը պետք է լինի ինդիկիդուալիզացված տարբեր մասնագետների հետ քննարկելուց հետո, այդ թվում նյարդաբանի	I	C
Եթե քնային զարկերակի ռեվասկուլյարիզացիան ցուցված է, քնային և կորոնար զարկերակների վրա միջամտության իրականացման ժամանակը ընտրվում է ելնելով կլինիկական վիճակից, հրատապության աստիճանից, քնային զարկերակի ախտահարման ծանրությունից և ՄԻՇ ծանրությունից	I	C

Կորոնար շունտավորման ենթարկվող պացիենտների մոտ քնային զարկերակի ռեվասկուլյարիզացիայի խորհուրդներ

	Դաս	Աստիճան
<b>ՏԻԳ/Ինսուլտ նախորդող 6 ամիսների ընթացքում</b>		
Ռեվասկուլյարիզացիան խորհուրդ է տրվում եթե քնային զարկերակի ստենոզը կազմում է 70-99%	I	C
Ռեվասկուլյարիզացիան հնարավոր է քնային զարկերակի 50-69% ստենոզի դեպքում՝ հաշվի առնելով պացիենտի առանձնահատկությունները և կլինիկական պատկերը	IIb	C
Ռեվասկուլյարիզացիան խորհուրդ չի տրվում եթե քնային զարկերակի ստենոզը կազմում է <50%	III	C
<b>Նախորդող 6 ամիսների ընթացքում ՏԻԳ/ինսուլտի բացակայության դեպքում</b>		
Ռեվասկուլյարիզավիան հնարավոր է կարոտիդայի երկկողմանի 70-99% ստենոզի կամ 70-99% ստենոզով և կոնտրալատերալ օկլյուզիայով տղամարդկանց մոտ	IIb	C
Ռեվասկուլյարիզացիան հնարավոր է 70-99% ստենոզով և իպսիլատերալ թաքնված ցերեքրալ ինֆարկտով տղամարդկանց մոտ	IIb	C

#### 4.6.3.1.2 Երիկամների ախտահարումը սրտի իշեմիկ պացիենտությամբ պացիենտների մոտ

ՍԻՀ պացիենտների մոտ երիկամային զարկերակների նեղացում ավելի քան 50% հայտնաբերվում է 10-20% դեպքերում, հիմնականում անգիգրաֆիայի ժամանակ սրտի միաժամանակյա կաթետերիզացիայով; դեպքերի քառորդ մասում ախտահարվում են



միաժամանակ երկու երիկամային զարկերակները (13,375-380): Երիկամային զարկերակների ստենոզի հաճախականությունը ավելի բարձր է երեք կորոնար զարկերակների միաժամանակյա ախտահարմամբ, ինչպես նաև զարկերակային հիպերտոնիայով կամ երիկամային անբավարարությամբ պացիենտների մոտ, չնայած վերջին դեպքում կոնտրաստ նյութերի օգտագործումը հարկ է սահմանափակել: Երիկամային զարկերակի նեղացում հարկ է կասկածել սրտային անբավարարության ռեցիդիվող էպիզոդների և/կամ ռեֆրակտեր ստենոկարդիայի, թոքի այտուցի, ԱՓՖ ինհիբիտորների և անգիոտենզին II ընկալիչների պաշարիչների նշանակումից հետո երիկամային ֆունկցիայի վատացման դեպքում:

Եթե ՍԻՀ պացիենտի մոտ ենթադրվում է երիկամային զարկերակի ախտահարում, ապա, ինչպես և ցանկացած այլ դեպքում, հետազոտությունը հարկ է սկսել դուպլեքս սկանավորումից (171,172), նույնիսկ սրտի պլանավորվող կաթետերիզացիայի դեպքում, կոնտրաստ նյութի և ճառագայթման սահմանափակման, ինչպես նաև հետազոտման ծախսերը նվազեցնելու նպատակով: Երկրորդ էտապում սովորաբար իրականացնում են ՀՏԱ և ՄՌԱ, սակայն եթե պլանավորվում է կորոնար զարկերակների անգիոգրաֆիա, իսկ դուպլեքս սկանավորման արդյունքները վկայում են երիկամային զարկերակների ախտահարման մասին, ապա երիկամային անբավարարության բացակայության դեպքում կարող է իրականացվել երիկամային զարկերակների անգիոգրաֆիա:

Չնայած ՍԻՀ պացիենտների մոտ համակցված երիկամային զարկերակի նեղացման դեպքերը եզակի չեն, երիկամային զարկերակների ստենոզի սիստեմատիկ սկրինինգը, հավանաբար արդարացված չէ, քանի որ նման պացիենտների վարման մարտավարությունը էապես չի փոխվում: Երիկամային զարկերակի անգիոպլաստիկայի նպատակահարմարությունը կասկածի տակ է դրվել հիմնվելով ASTRAL հետազոտության (191) տվյալների վրա, իսկ տվյալ միջամտության արդյունավետությունը հատուկ չի ուսումնասիրվել ՍԻՀ պացիենտների մոտ: Երիկամային զարկերակի ստենոզի առկայությունը կորոնար աթերոսկլերոզի բուժման մարտավարության վրա ազդեցություն չունի, բացառությամբ երիկամային անբավարարության առաջացման հնարավորությունը ԱՓՖ ինհիբիտորների և անգիոտենզին II ընկալիչների պաշարիչների կիրառման դեպքում: ՍԻՀ պացիենտների մոտ երիկամային զարկերակների ախտահարման սկրինինգի ցուցումները չեն տարբերվում այլ պացիենտներից:

Կորոնար անգիոգրաֆիայի պատրաստվող պացիենտների մոտ երիկամային զարկերակների ախտահարման սկրինինգ՝

	Դաս	Աստիճան
Կորոնար անգիոգրաֆիայի պտրաստվող պացիենտների մոտ երիկամային զարկերակների ստենոզը բացառելու նպատակով հարկ է սկսել հետազոտությունը դուպլեքս սկանավորումից	IIa	C
Եթե դուպլեքս սկանավորման տվյալները թույլ են տալիս կասկածել երիկամային զարկերակների ստենոզ, ապասրտի կաթետերիզացիայի հետ մեկտեղ կարող է իրականացվել երիկամային անգիոգրաֆիա	IIb	C

4.6.3.1.3. Ստորին վերջույթների զարկերակների ախտահարումը ՄԻՀ պացիենտների մոտ

Ստորին վերջույթների զարկերակների և ՄԻՀ համակցումը ասսոցացվում է ոչ բարենպաստ կանխատեսումով: REACH ռեգիստրում (1) սիրտ-անոթային մահացության/միոկարդի ինֆարկտի/ ինսուլտի/ աթերոթրոմբոտիկ վիճակների կապակցությամբ հոսպիտալիզացիայի հաճախականությունը կազմել է ՄԻՀ պացիենտների մոտ 13,0% մեկ տարվա ընթացքում և 23,1% ՄԻՀ և համակցված ստորին վերջույթների ախտահարմամբ պացիենտների մոտ: ՄԻՀ պացիենտների մոտ ստորին վերջույթների զարկերակների ախտահարումը հաճախ ընթանում է ասիմպտոմ և մնում է չախտորոշված; ստենոկարդիայով պացիենտների մոտ կարող է բացակայել ընդամիջվող կաղությունը, քանի որ նրանք չեն կարողանում իրականացնել ստորին վերջույթներում ցավ առաջացնող ֆիզիկական ծանրաբեռնվածություն:

Առաջնային պրակտիկայում իրականացված հետազոտություններում ԲՈՑ-ի որոշումը թույլ է տվել հայտնաբերել ստորին վերջույթների աթերոսկլերոտիկ ախտահարում 26,6% ՄԻՀ պացիենտների մոտ 1340 , ում մոտ բացակայում էին աթերոթրոմբոզի այլ արտահայտումներ (381): Ստորին վերջույթների օբլիտերացնող ստենոզի հաճախականությունը բարձր է շաքարային դիաբետով պացիենտների մոտ:

Ստորին վերջույթների զարկերակների ստենոզով և ուղեկցող ՄԻՀ պացիենտների բուժման խորհուրդներ

	Դաս	Աստիճան
ՄԻՀ պացիենտների մոտ հարկ է հետաձգել ստորին վերջույթների անոթների վրա միջամտու- թյունները և առաջին հերթին իրականացնել կորոնար աթերոսկլերոզի բուժում, բացառությամբ այն դեպքերի, երբ միջամտությունը չի կարող հետաձգվել կյանքի կամ վերջույթի կորստի սպառ- նալիքով պայմանավորված	I	C
Ստորին վերջույթների զարկերակների ախտահարմամբ և կայուն ՄԻՀ պացիենտների մոտ երկարատև հակաթրոմբոցիտար թերապիա նշանակելիս հարկ է նախապատվությունը տալ կլոպիդոգրելին այլ ոչ թե ասպիրինին	IIa	B
ՄԻՀ պացիենտների մոտ նպատակահարմար է ԲՈՑ որոշումը ստորին վերջույթների զարկերակների աթերոսկլերոզի սկրինինգի նպատակով	IIa	C
Միոկարդի պրոֆիլակտիկ ռեվասկուլյարիզացիան մինչև պերիֆերիկ անոթների վրա բարձր ռիսկով ուղեկցվող միջամտության իրականացումը, հնարավոր է կայուն ՄԻՀ պացիենտ- ների մոտ միոկարդի տարածուն իշեմիայի հարաճող նշանների առկայության կամ սրտի կողմից բարդությունների առաջացման բարձր ռիսկի դեպքում	IIb	D

Նմանատիպ տվյալներ ստացվել են PARTNERS հետազոտությունում (382): Տարբեր հետազոտություններում ԲՈՑ-ին վազումը 0,90-ից նկատվել է ՍԻՀ հոսափտալիզացված պացիենտների 25-40% դեպքերում (383-385), այն դեպքում երբ ստորին վերջույթների զարկերակների ստենոզի կլինիկական արտահայտումներ նկատվել են միայն 10%-ից քիչ պացիենտների մոտ (386-388): ՍԻՀ պացիենտների մոտ ստորին վերջույթների զարկերակների ստենոզի պրոգնոզներ են տարեց տարիքը, ընդմիջվող կաղությունը կամ վերջույթների ատիպիկ ցավը, ծխելը, շաքարային դիաբետը, չվերահսկվող զարկերակային հիպերթենզիան, և ՑԽԼ- խոլեստերինի բարձր մակարդակը:

ՍԻՀ ցանկացած փուլում ստորին վերջույթների ախտահարումը ենթադրում է ավելի բարենպաստ կանխատեսում: 224 պացիենտների կորոնար անգիոգրաֆիայի ժամանակ Brevetti և համահեղինակները հայտնաբերել են կորոնար զարկերակների բազմանոթային ախտահարման ավելի բարձր հաճախականություն ստորին վերջույթների օբլիտերացնող ստենոզով պացիենտների մոտ (60% 20%-ի հանդեպ;  $p < 0,01$ ), ինչը ասոցացվում էր C-ռեակտիվ սպիտակուցի բարձր կոնցենտրացիայով (389): GRACE ռեգիստրում սուր կորոնար համախտանիշով պացիենտների մոտ հոսափտալային լետալությունը ինչպես նաև կարդիոգեն շոկի հաճախականությունը զգալիորեն ավելի բարձր էին ստորին վերջույթների զարկերակների ստենոզով պացիենտների մոտ: 6 ամսից հետո հիմնական սիրտ-անոթային ելքերի հաճախականությունը ստորին վերջույթների ախտահարմամբ պացիենտների մոտ կազմել է 14,6% և 7,2% ստորին վերջույթների անփոփոխ զարկերակների դեպքում (390): MONICA հետազոտությունում ՍԿՀ պացիենտների մոտ մահացությունը կազմել է 18,8% և 13,1% ստորին վերջույթների զարկերակների ախտահարման առկայության կամ բացակայության դեպքում համապատասխանաբար (391):

Ստորին վերջույթների զարկերակների ախտահարումը ասոցացվում է ոչ միայն ՍԿՀ պացիենտների վատ կանխատեսումով, այլ նաև քրոնիկ կայուն ստենոկարդիայով պացիենտների: Օրինակ CASS հետազոտությունում 10 տարվա ընթացքում պերիֆերիկ զարկերակների ախտահարմամբ պացիենտների մոտ լետալությունը 25%-ով ավելի բարձր էր, քան առանց ստորին վերջույթների ստենոզի պացիենտների մոտ (386):

Կորոնար զարկերակների տրանսկուտան միջամտությունների ելքերը ավելի վատն են ստորին վերջույթների զարկերակների ախտահարմամբ պացիենտների մոտ: 8 հետազոտությունների մետա-անալիզի տվյալների հիման վրա մահվան հարաբերական ռիսկը 30 օրվա, 6ամսվա և 1 տարվա ընթացում ստորին վերջույթների զարկերակների ուղեկցոց ստենոզի առկայության դեպքում բարձրացած էր 1,67; 1,76; 1,46 անգամ համապատասխանաբար (392): ՍԻՀ պացիենտների մոտ կորոնար շունտավորումից հետո կանխատեսումը նմատապես ավելի վատն է ստորին վերջույթների զարկերակների ուղեկցող ասիմպտոմ կամ սիմպտոմատիկ ախտահարման դեպքում (393,394):

Այսպիսով պացիենտների մոտ ստորին վերջույթների զարկերակների ախտահարման զուգորդումը ՍԻՀ հետ կրկնակի բարձրացնում է անցանկալի ելքերի ռիսկը ի համեմատ միայն կորոնար զարկերակների աթերոսկլերոզով պացիենտների: Կորոնար զարկերակների և ստորին վերջույթների զարկերակների համակցված ախտահարմամբ պացիենտների վարման մարտավարությունը կլինիկական հետազոտություններում չի ուսումնասիրվել: Ներկայումս նմատատիպ համակցությունը հիմք է հանդիսանում միայն ավելի մանրակրկիտ հսման, ռիսկի գործոնների խիստ հսկողության և պրոֆիլակտիկ միջոցների կիրառման: ՑԻՆԼ-խոլեստերինի նպատակային մակարդակը կազմում է 2,5-1,8 մմոլ/լ: Հաշվի առնելով կլոպիդոգրելի ավելի բարձր էֆֆեկտիվությունը ի համեմատ ասպիրինի ստորին վերջույթների օբլիտերացնող աթերոսկլերոզով պացիենտների մոտ ՍԻՀ կայուն ընթացքի դեպքում նախապատվությունը հարկ է տալ կոպիդոգրելին (38): post hoc անալիզի տվյալներով, CHARISMA հետազոտությունում ցույց է տրվել ստորին վերջույթների զարկերակների աթերոսկլերոզով պացիենտների մոտ կլոպիդոգրելով և ասպիրինով համակցված բուժման արդյունավետությունը (40): Հաշվի առնելով նմանատիպ անալիզի սահմանափակումները, արդյունավետությունը հարկ է ապացուցել հավելյալ հետազոտություններում: Ստորին վերջույթների զարկերակների ծանր ստենոզով պացիենտներին կորոնար շունտավորում իրականացնելիս հարկ է սահմանափակել վենոզ շունտերի կիրառումը, հաշվի առնելով ստորին վերջույթների վերքերի դանդաղ լավացման հնարավորությունը, ինչպես նաև երակի in situ կիրառման նպատակահարմարությունը ստորին վերջույթների անոթների շունտավորման ժամանակ:

## **5. Ուղեցույցի ներդրման հնարավորություններ և աուդիտի ցուցանիշներ**

Պերիֆերիկ զարկերակների հիվանդությունների կանխարգելման և բուժման ժամանակակից պահանջները հնարավոր է ապահովել Հայաստանի բուժհաստատություններում ներդնելով հետևյալ գործառույթները՝

- *Գործելակարգեր, ընթացակարգեր, որոշումների ընդունման աջակցման համակարգեր (Decision Support System),*
- *Շարունակական կրթական միջոցառումներ*
- *Աուդիտ տեղայնացված ցուցանիշների կիրառմամբ*
- *Ֆինանսական մեխանիզմներ*

Գործելակարգերը պետք է ընդգրկեն տվյալ բուժհաստատության պայմաններում պերիֆերիկ զարկերակների հիվանդություններով պացիենտների համալիր վարման որևէ բաղադրիչի մանրամասն նկարագրություն: Գործելակարգում նշված բոլոր քայլերը և նրանց հերթականությունը կրում են պարտադիր բնույթ և ենթակա չեն կամայական մեկնաբանությունների: Ցանկացած շեղում հանդիսանում է հիմնավորումների և ընդլայնված ձևաչափով քննարկումների հիմք:

Աուդիտի ցուցանիշները պետք է արտացոլեն տվյալ ախտաբանության կլինիկական և կազմակերպչական վարման հիմնաքարային օղակները, որոնք էականորեն ազդում են բուժման ելքերի վրա: Նրանք բաժանում են ամբողջ գործընթացը առանձին ավելի դյուրին ընկալվող և վերահսկվող փուլերի: Փուլերի վերահսկումը կրում է ինչպես որակական, այնպես էլ ժամանակային բնույթ: Այս գործընթացին ներկայացվող պարտադիր պահանջներից են ցուցանիշների չափելի բնույթը և տեղեկատվության համակարգային շարունակական հավաքագրումը: Ստորև ներկայացվում են ESC-ի “Պերիֆերիկ զարկերակների հիվանդությունների ախտորոշման և բուժման ուղեցույցի” աուդիտի օրինակելի ցուցանիշները.

- **պացիենտների քանակը, որոնց մոտ կատարվել է խոլեստերինի մակարդակի վերահսկում՝ ՑԽԼ < 2,5մմոլ/լ (100մգ/դլ), կամ իդեալականը < 1,8մմոլ/լ (70mg/dl), կամ, գոնե, 50%-ով, եթե չի հաջողվում հասնել նպատակային ցուցանիշի**
- **պերիֆերիկ զարկերակների սիմպտոմատիկ հիվանդությամբ պացիենտների քանակը, որոնց նշանակվել է հակաթրոմբոցիտար թերապիա**
- **պացիենտների քանակը, որոնց մոտ քնային զարկերակների ախտահարումների ախտորոշման նպատակով կատարվել է դուպլեքս հետազոտության, ՀՏԱ և/կամ ՄՌՇ**

- ասիմպտոմ և սիմպտոմատիկ կարոտիդային ախտահարմամբ պացիենտների քանակը, որոնց մոտ կիրառվել է երկարատև հակաթրոմբոցիտար և ստատինային բուժում
- ենթադրվող մեզենտերիալ ախտահարմամբ պացիենտների քանակը, որոնց մոտ հետազոտումը սկսվել է դուալեքս սկանավորումից, իսկ ոչ միանշանակ արդյունքների դեպքում կատարվել է ՀՏԱ կամ ՄՌՇ- գադոլինիումով կոնտրաստավորումով
- պացիենտների քանակը, որոնց մոտ երիկամային զարկերակի ախտահարման հայտնաբերման համար առաջին հերթին իրականացվել է դուալեքս սկանավորում, իսկ ախտորոշման հաստատման համար ՀՏԱ կամ ՄՌԱ
- պացիենտների քանակը, որոնց մոտ որոշվել է ԲՈՑ ստորին վերջույթների զարկերակների ախտահարման ախտորոշման նպատակով
- պացիենտների քանակը, ում մոտ կատարվել է դուալեքս սկանավորում և/կամ ՀՏԱ կամ ՄՌԱ ստորին վերջույթների զարկերակների ախտահարումների տեղակայման որոշման և բուժման մեթոդի ընտրության համար
- պացիենտների քանակը, որոնց մոտ ստորին վերջույթների զարկերակների անգիոպլաստիկայից հետո կիրառվել է հակաթրոմբոցիտար բուժում ասպիրինով
- պացիենտների քանակը, որոնց մոտ աճուկային կապանից ներքև տեղակայված զարկերակների ստենտավորումից հետո գոնե 1 ամիս կիրառվել է կրկնակի հակաթրոմբոցիտար թերապիա ասպիրինով և տիենոպիրիդինով, իսկ շունտավորումից հետո՝ հակաթրոմբոցիտար բուժում ասպիրինով կամ ասպիրինի և դիպիրիդամոլի համակցմամբ
- վերջույթի սուր սպառնացող իշեմիայի դեպքում (II փուլ) կատարված անհետաձգելի ռեվասկուլյարիզացիաների քանակը
- վերջույթի սուր իշեմիայով պացիենտների քանակը, որոնց մոտ հնարավորինս շուտ նշանակվել է հեպարին

Սույն ուղեցույցի Հայաստանում ներդրման հնարավոր խոչընդոտները կարելի է բաժանել ներքին (սուբյեկտիվ) և արտաքին (օբյեկտիվ) պատճառների խմբերի: Պահանջվող մասնագիտական վարքի փոփոխությունները, որոնք անխուսափելիորեն բխում են նոր կարգերից, հնարավոր է հանդիպեն կայուն դիամորֆոզայան, որի հիմքում ընկած են այնպիսի ներքին խորընդոտներ ինչպիսիք են՝ անհատ բժիշկների գիտելիքների և հմտությունների թերությունները համակցված մասնագիտական կարծրատիպերի հետ: Ուղեցույցի Հայաստանում ներդրման արտաքին խոչընդոտներից կարելի է նշել.

- բուիական և հետբուիական բժշկական կրթության և շարունակական մասնագիտական զարգացման ծրագրերում «կլինիկական համաճարակաբանություն» և «ապացուցողական բժշկություն» ուսումնական առարկաների բացակայությունը
- գործող բժիշկների և առողջապահական ոլորտի տարբեր մակարդակների ղեկավարների տեղեկատվական գրագիտության ցածր մակարդակը,
- բոլոր ներգրավված շահառուների ոչ արդյունավետ կոմունիկացիան և համագործակցությունը
- որակավորված կադրային ներուժի պակասը
- ֆինանսական բեռը

Այնուամենայնիվ, աշխատանքային խմբի համոզմամբ բոլոր վերոնշյալ խոչընդոտները հաղթահարելի են համակարգված քաղաքականության, շարունակական կրթական ծրագրերի, թիրախային միջմասնագիտական մոտեցումների և պերիֆերիկ զարկերակների հիվանդություններով պացիենտների շահերի գերակայության որդեգրման պայմաններում:

## 6. Գրականություն

1. Steg PG, Bhatt DL, Wilson PW, D'Agostino R Sr, Ohman EM, Rother J, Liao CS, Hirsch AT, Mas JL, Ikeda Y, Pencina MJ, Goto S. One-year cardiovascular event rates in outpatients with atherothrombosis. *JAMA* 2007;297:1197–1206.
2. Criqui MH, Langer RD, Fronek A, Feigelson HS, Klauber MR, McCann TJ, Browner D. Mortality over a period of 10 years in patients with peripheral arterial disease. *N Engl J Med* 1992;326:381–386.
3. Sigvant B, Wiberg-Hedman K, Bergqvist D, Rolandsson O, Andersson B, Persson E, Wahlberg E. A population-based study of peripheral arterial disease prevalence with special focus on critical limb ischemia and sex differences. *J Vasc Surg* 2007;45:1185–1191.
4. Kroger K, Stang A, Kondratieva J, Moebus S, Beck E, Schmermund A, Mohlenkamp S, Dragano N, Siegrist J, Jockel KH, Erbel R. Prevalence of peripheral arterial disease—results of the Heinz Nixdorf recall study. *Eur J Epidemiol* 2006;21:279–285.
5. Kannel WB, McGee DL. Update on some epidemiologic features of intermittent claudication: the Framingham Study. *J Am Geriatr Soc* 1985;33:13–18.
6. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FGR. Inter- Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *J Vasc Surg* 2007;45:S5–S67.
7. Ingolfsson IO, Sigurdsson G, Sigvaldason H, Thorgeirsson G, Sigfusson N. A marked decline in the prevalence and incidence of intermittent claudication in Icelandic men 1968–1986: a strong relationship to smoking and serum cholesterol the Reykjavik Study. *J Clin Epidemiol* 1994;47:1237–1243.
8. Murabito JM, Evans JC, D'Agostino RB Sr, Wilson PW, Kannel WB. Temporal trends in the incidence of intermittent claudication from 1950 to 1999. *Am J Epidemiol* 2005;162:430–437.

9. Bots ML, Breslau PJ, Briet E, de Bruyn AM, van Vliet HH, van den Ouweland FA, de Jong PT, Hofman A, Grobbee DE. Cardiovascular determinants of carotid artery disease. The Rotterdam Elderly Study. *Hypertension* 1992;19:717–720.
10. Mathiesen EB, Joakimsen O, Bonna KH. Prevalence of and risk factors associated with carotid artery stenosis: the Tromso Study. *Cerebrovasc Dis* 2001;12:44–51.
11. O’Leary DH, Polak JF, Kronmal RA, Kittner SJ, Bond MG, Wolfson SK Jr, Bommer W, Price TR, Gardin JM, Savage PJ. Distribution and correlates of sonographically detected carotid artery disease in the Cardiovascular Health Study. The CHS Collaborative Research Group. *Stroke* 1992;23:1752–1760.
12. Hansen KJ, Edwards MS, Craven TE, Cherr GS, Jackson SA, Appel RG, Burke GL, Dean RH. Prevalence of renovascular disease in the elderly: a population-based study. *J Vasc Surg* 2002;36:443–451.
13. de Mast Q, Beutler JJ. The prevalence of atherosclerotic renal artery stenosis in risk groups: a systematic literature review. *J Hypertens* 2009;27:1333–1340.
14. Valentine RJ, Martin JD, Myers SI, Rossi MB, Clagett GP. Asymptomatic celiac and superior mesenteric artery stenoses are more prevalent among patients with unsuspected renal artery stenoses. *J Vasc Surg* 1991;14:195–199.
15. Shadman R, Criqui MH, Bundens WP, Fronck A, Denenberg JO, Gamst AC, McDermott MM. Subclavian artery stenosis: prevalence, risk factors, and association with cardiovascular diseases. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:618–623.
16. Fowkes FG, Housley E, Riemersma RA, Macintyre CC, Cawood EH, Prescott RJ, Ruckley CV. Smoking, lipids, glucose intolerance, and blood pressure as risk factors for peripheral atherosclerosis compared with ischemic heart disease in the Edinburgh Artery Study. *Am J Epidemiol* 1992;135:331–340.
17. Criqui MH. Peripheral arterial disease—epidemiological aspects. *Vasc Med* 2001; 6:3–7.
18. Stoffers HE, Rinkens PE, Kester AD, Kaiser V, Knottnerus JA. The prevalence of asymptomatic and unrecognized peripheral arterial occlusive disease. *Int J Epidemiol* 1996;25:282–290.
19. Meijer WT, Hoes AW, Rutgers D, Bots ML, Hofman A, Grobbee DE. Peripheral arterial disease in the elderly: the Rotterdam Study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1998;18:185–192.
20. Ridker PM, Stampfer MJ, Rifai N. Novel risk factors for systemic atherosclerosis: a comparison of C-reactive protein, fibrinogen, homocysteine, lipoprotein(a), and standard cholesterol screening as predictors of peripheral arterial disease. *JAMA* 2001;285:2481–2485.
21. Chrysochou C, Kalra PA. Epidemiology and natural history of atherosclerotic renovascular disease. *Prog Cardiovasc Dis* 2009;52:184–195.
22. English JA, Carell ES, Guidera SA, Tripp HF. Angiographic prevalence and clinical predictors of left subclavian stenosis in patients undergoing diagnostic cardiac catheterization. *Catheter Cardiovasc Interv* 2001;54:8–11.
23. Pickett CA, Jackson JL, Hemann BA, Atwood JE. Carotid bruits as a prognostic indicator of cardiovascular death and myocardial infarction: a meta-analysis. *Lancet* 2008;371:1587–1594.
24. Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K, Boysen G, Burell G, Cifkova R, Dallongeville J, De Backer G, Ebrahim S, Gjelsvik B, Herrmann-Lingen C, Hoes A, Humphries S, Knapton M, Perk J, Priori SG, Pyorala K, Reiner Z, Ruilope L, Sans-Menendez S, Scholte op Reimer W, Weissberg P, Wood D, Yarnell J, Zamorano JL, Walma E, Fitzgerald T, Cooney MT, Dudina A. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary: Fourth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies



- on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (Constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *Eur Heart J* 2007;28:2375–2414.
25. Reiner Z, Catapano A, De Backer G, Graham I, Taskinen MR, Wiklund O, Agewall S, Alegria E, Chapman MJ, Durrington P, Erdine S, Halcox J, Hobbs R, Kjekshus J, Perrone Filardi P, Riccardi G, Storey RF, Wood D. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. *Eur Heart J* 2011;32:1769–1818.
  26. Fowkes FG, Price JF, Stewart MC, Butcher I, Leng GC, Pell AC, Sandercock PA, Fox KA, Lowe GD, Murray GD. Aspirin for prevention of cardiovascular events in a general population screened for a low ankle brachial index: a randomized controlled trial. *JAMA* 2010;303:841–848.
  27. Criqui MH, McClelland RL, McDermott MM, Allison MA, Blumenthal RS, Aboyans V, Ix JH, Burke GL, Liu K, Shea S. The ankle–brachial index and incident cardiovascular events in the MESA (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis). *J Am Coll Cardiol* 2010;56:1506–1512.
  28. Ruehm SG, Goyen M, Barkhausen J, Kroger K, Bosk S, Ladd ME, Debatin JF. Rapid magnetic resonance angiography for detection of atherosclerosis. *Lancet* 2001;357:1086–1091.
  29. Goyen M, Quick HH, Debatin JF, Ladd ME, Barkhausen J, Herborn CU, Bosk S, Kuehl H, Schlepütz M, Ruehm SG. Whole-body three-dimensional MR angiography with a rolling table platform: initial clinical experience. *Radiology* 2002;224: 270–277.
  30. Gohde SC, Goyen M, Forsting M, Debatin JF. [Prevention without radiation—a strategy for comprehensive early detection using magnetic resonance tomography]. *Radiologe* 2002;42:622–629.
  31. Fenchel M, Scheule AM, Stauder NI, Kramer U, Tomaschko K, Nagele T, Bretschneider C, Schlemmer HP, Claussen CD, Miller S. Atherosclerotic disease: whole-body cardiovascular imaging with MR system with 32 receiver channels and total-body surface coil technology—initial clinical results. *Radiology* 2006;238:280–291.
  32. Fowler B, Jamrozik K, Norman P, Allen Y. Prevalence of peripheral arterial disease: persistence of excess risk in former smokers. *Aust N Z J Public Health* 2002;26:219–224.
  33. Smith FB, Lowe GD, Lee AJ, Rumley A, Leng GC, Fowkes FG. Smoking, hemorheologic factors, and progression of peripheral arterial disease in patients with claudication. *J Vasc Surg* 1998;28:129–135.
  34. Steinberg MB, Greenhaus S, Schmelzer AC, Bover MT, Foulds J, Hoover DR, Carson JL. Triple-combination pharmacotherapy for medically ill smokers: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2009;150:447–454.
  35. Aboyans V, Thomas D, Lacroix P. The cardiologist and smoking cessation. *Curr Opin Cardiol* 2010;25:469–477.
  36. Collins R, Armitage J, Parish S, Sleight P, Peto R. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol-lowering with simvastatin in 5963 people with diabetes: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2003;361:2005–2016.
  37. Baigent C, Blackwell L, Collins R, Emberson J, Godwin J, Peto R, Buring J, Hennekens C, Kearney P, Meade T, Patrono C, Roncaglioni MC, Zanchetti A. Aspirin in the primary and secondary prevention of vascular disease: collaborative meta-analysis of individual participant data from randomised trials. *Lancet* 2009;373:1849–1860.
  38. A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). CAPRIE Steering Committee. *Lancet* 1996;348: 1329–1339.
  39. Bhatt DL, Fox KA, Hacke W, Berger PB, Black HR, Boden WE, Cacoub P, Cohen EA, Creager MA, Easton JD, Flather MD, Haffner SM, Hamm CW, Hankey GJ, Johnston SC, Mak KH, Mas JL, Montalescot G, Pearson TA, Steg PG, Steinhubl SR, Weber MA, Brennan DM,

- Fabry-Ribaudo L, Booth J, Topol EJ; CHARISMA Investigators. Clopidogrel and aspirin versus aspirin alone for the prevention of atherothrombotic events. *N Engl J Med* 2006;354: 1706–1717.
40. Cacoub PP, Bhatt DL, Steg PG, Topol EJ, Creager MA. Patients with peripheral arterial disease in the CHARISMA trial. *Eur Heart J* 2009;30:192–201.
  41. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, Grassi G, Heagerty AM, Kjeldsen SE, Laurent S, Narkiewicz K, Ruilope L, Rynkiewicz A, Schmieder RE, Struijker Boudier HA, Zanchetti A, Vahanian A, Camm J, De Caterina R, Dean V, Dickstein K, Filippatos G, Funck-Brentano C, Hellemans I, Kristensen SD, McGregor K, Sechtem U, Silber S, Tendera M, Widimsky P, Zamorano JL, Erdine S, Kiowski W, Agabiti-Rosei E, Ambrosioni E, Lindholm LH, Manolis A, Nilsson PM, Redon J, Struijker-Boudier HA, Viigimaa M, Adamopoulos S, Bertomeu V, Clement D, Farsang C, Gaita D, Lip G, Mallion JM, Manolis AJ, O'Brien E, Ponikowski P, Ruschitzka F, Tamargo J, van Zwieten P, Waeber B, Williams B, The task force for the management of arterial hypertension of the European Society of ESC Guidelines Page 47 of 56 Hypertension, The task force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2007;28:1462–1536.
  42. Mancia G, Laurent S, Agabiti-Rosei E, Ambrosioni E, Burnier M, Caulfield MJ, Cifkova R, Clement D, Coca A, Dominiczak A, Erdine S, Fagard R, Farsang C, Grassi G, Haller H, Heagerty A, Kjeldsen SE, Kiowski W, Mallion JM, Manolis A, Narkiewicz K, Nilsson P, Olsen MH, Rahn KH, Redon J, Rodicio J, Ruilope L, Schmieder RE, Struijker-Boudier HA, van Zwieten PA, Viigimaa M, Zanchetti A; European Society of Hypertension. Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document. *J Hypertens* 2009;27:2121–2158.
  43. Yusuf S, Sleight P, Pogue J, Bosch J, Davies R, Dagenais G. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med* 2000;342:145–153.
  44. Yusuf S, Teo KK, Pogue J, Dyal L, Copland I, Schumacher H, Dagenais G, Sleight P, Anderson C. Telmisartan, ramipril, or both in patients at high risk for vascular events. *N Engl J Med* 2008;358:1547–1559.
  45. Radack K, Deck C. Beta-adrenergic blocker therapy does not worsen intermittent claudication in subjects with peripheral arterial disease. A meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Intern Med* 1991;151:1769–1776.
  46. Aronow WS, Ahn C. Effect of beta blockers on incidence of new coronary events in older persons with prior myocardial infarction and symptomatic peripheral arterial disease. *Am J Cardiol* 2001;87:1284–1286.
  47. Poldermans D, Bax JJ, Boersma E, De Hert S, Eeckhout E, Fowkes G, Gorenek B, Hennerici MG, Lung B, Kelm M, Kjeldsen KP, Kristensen SD, Lopez-Sendon J, Pelosi P, Philippe F, Pierard L, Ponikowski P, Schmid JP, Sellevold OF, Sicari R, Van den Berghe G, Vermassen F, Hoeks SE, Vanhorebeek I. Guidelines for preoperative cardiac risk assessment and perioperative cardiac management in noncardiac surgery: the Task Force for Preoperative Cardiac Risk Assessment and Perioperative Cardiac Management in Non-cardiac Surgery of the European Society of Cardiology (ESC) and European Society of Anaesthesiology (ESA). *Eur Heart J* 2009;30:2769–2812.

48. Hobbs SD, Bradbury AW. Smoking cessation strategies in patients with peripheral arterial disease: an evidence-based approach. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 26:341–347.
49. Grau AJ, Weimar C, Buggle F, Heinrich A, Goertler M, Neumaier S, Glahn J, Brandt T, Hacke W, Diener HC. Risk factors, outcome, and treatment in subtypes of ischemic stroke: the German stroke data bank. *Stroke* 2001;32: 2559–2566.
50. Barnett HJ, Taylor DW, Eliasziw M, Fox AJ, Ferguson GG, Haynes RB, Rankin RN, Clagett GP, Hachinski VC, Sackett DL, Thorpe KE, Meldrum HE. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. *N Engl J Med* 1998;339:1415–1425.
51. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). *Lancet* 1998;351:1379–1387.
52. Inzitari D, Eliasziw M, Gates P, Sharpe BL, Chan RK, Meldrum HE, Barnett HJ. The causes and risk of stroke in patients with asymptomatic internal-carotid-artery stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. *N Engl J Med* 2000;342:1693–1700.
53. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. *JAMA* 1995;273: 1421–1428.
54. Halliday A, Mansfield A, Marro J, Peto C, Peto R, Potter J, Thomas D. Prevention of disabling and fatal strokes by successful carotid endarterectomy in patients without recent neurological symptoms: randomised controlled trial. *Lancet* 2004;363:1491–1502.
55. Abbott AL. Medical (nonsurgical) intervention alone is now best for prevention of stroke associated with asymptomatic severe carotid stenosis: results of a systematic review and analysis. *Stroke* 2009;40:e573–e583.
56. Schneider PA, Naylor AR. Transatlantic debate. Asymptomatic carotid artery stenosis—medical therapy alone versus medical therapy plus carotid endarterectomy or stenting. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2010;40:274–281.
57. Rothwell PM, Giles MF, Flossmann E, Lovelock CE, Redgrave JN, Warlow CP, Mehta Z. A simple score (ABCD) to identify individuals at high early risk of stroke after transient ischaemic attack. *Lancet* 2005;366:29–36.
58. Grant EG, Benson CB, Moneta GL, Alexandrov AV, Baker JD, Bluth EI, Carroll BA, Eliasziw M, Gocke J, Hertzberg BS, Katanick S, Needleman L, Pellerito J, Polak JF, Rholl KS, Wooster DL, Zierler RE. Carotid artery stenosis: gray-scale and Doppler US diagnosis—Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference. *Radiology* 2003;229:340–346.
59. Wardlaw JM, Chappell FM, Stevenson M, De Nigris E, Thomas S, Gillard J, Berry E, Young G, Rothwell P, Roditi G, Gough M, Brennan A, Bamford J, Best J. Accurate, practical and cost-effective assessment of carotid stenosis in the UK. *Health Technol Assess* 2006;10:iii–iv, ix–x, 1–182.
60. Amarenco P, Bogousslavsky J, Callahan A 3rd, Goldstein LB, Hennerici M, Rudolph AE, Silleesen H, Simunovic L, Szarek M, Welch KM, Zivin JA. High-dose atorvastatin after stroke or transient ischemic attack. *N Engl J Med* 2006;355: 549–559.
61. Silleesen H, Amarenco P, Hennerici MG, Callahan A, Goldstein LB, Zivin J, Messig M, Welch KM. Atorvastatin reduces the risk of cardiovascular events in patients with carotid atherosclerosis: a secondary analysis of the Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels (SPARCL) trial. *Stroke* 2008;39:3297–3302.
62. Bond R, Rerkasem K, AbuRahma AF, Naylor AR, Rothwell PM. Patch angioplasty versus primary closure for carotid endarterectomy. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;2:CD000160.

63. Mannheim D, Weller B, Vahadim E, Karmeli R. Carotid endarterectomy with a polyurethane patch versus primary closure: a prospective randomized study. *J Vasc Surg* 2005;41:403–407; discussion 407–408.
64. Cao PG, de Rango P, Zannetti S, Giordano G, Ricci S, Celani MG. Eversion versus conventional carotid endarterectomy for preventing stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2001;1:CD001921.
65. Lewis SC, Warlow CP, Bodenham AR, Colam B, Rothwell PM, Torgerson D, Dellagrammaticas D, Horrocks M, Liapis C, Banning AP, Gough M, Gough MJ. General anaesthesia versus local anaesthesia for carotid surgery (GALA): a multicentre, randomised controlled trial. *Lancet* 2008;372:2132–2142.
66. Halliday A, Harrison M, Hayter E, Kong X, Mansfield A, Marro J, Pan H, Peto R, Potter J, Rahimi K, Rau A, Robertson S, Streifler J, Thomas D. 10-year stroke prevention after successful carotid endarterectomy for asymptomatic stenosis (ACST-1): a multicentre randomised trial. *Lancet* 2010;376:1074–1084.
67. McKeivitt FM, Randall MS, Cleveland TJ, Gaines PA, Tan KT, Venables GS. The benefits of combined anti-platelet treatment in carotid artery stenting. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005;29:522–527.
68. Dalainas I, Nano G, Bianchi P, Stegher S, Malacrida G, Tealdi DG. Dual antiplatelet regime versus acetyl-acetic acid for carotid artery stenting. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2006;29:519–521.
69. Roffi M, Sievert H, Gray WA, White CJ, Torsello G, Cao P, Reimers B, Mathias K, Setacci C, Schonholz C, Clair DG, Schillinger M, Grunwald I, Bosiers M, Abou-Chebl A, Moussa ID, Mudra H, Iyer SS, Scheinert D, Yadav JS, van Sambeek MR, Holmes DR, Cremonesi A. Carotid artery stenting versus surgery: adequate comparisons? *Lancet Neurol* 2010;9:339–341.
70. Barbato JE, Dillavou E, Horowitz MB, Jovin TG, Kanal E, David S, Makaroun MS. A randomized trial of carotid artery stenting with and without cerebral protection. *J Vasc Surg* 2008;47:760–765.
71. Macdonald S, Evans DH, Griffiths PD, McKeivitt FM, Venables GS, Cleveland TJ, Gaines PA. Filter-protected versus unprotected carotid artery stenting: a randomized trial. *Cerebrovasc Dis* 2010;29:282–289.
72. Kastrup A, Nagele T, Groschel K, Schmidt F, Vogler E, Schulz J, Ernemann U. Incidence of new brain lesions after carotid stenting with and without cerebral protection. *Stroke* 2006;37:2312–2316.
73. Garg N, Karagiorgos N, Pisimisis GT, Sohal DP, Longo GM, Johanning JM, Lynch TG, Pipinos II. Cerebral protection devices reduce periprocedural strokes during carotid angioplasty and stenting: a systematic review of the current literature. *J Endovasc Ther* 2009;16:412–427.
74. Zahn R, Mark B, Niedermaier N, Zeymer U, Limbourg P, Ischinger T, Haerten K, Hauptmann KE, Leitner ER, Kasper W, Tebbe U, Senges J. Embolic protection devices for carotid artery stenting: better results than stenting without protection? *Eur Heart J* 2004;25:1550–1558.
75. Cremonesi A, Manetti R, Setacci F, Setacci C, Castriota F. Protected carotid stenting: clinical advantages and complications of embolic protection devices in 442 consecutive patients. *Stroke* 2003;34:1936–1941.
76. Jansen O, Fiehler J, Hartmann M, Bruckmann H. Protection or nonprotection in carotid stent angioplasty: the influence of interventional techniques on outcome data from the SPACE Trial. *Stroke* 2009;40:841–846.

77. Bonati LH, Jongen LM, Haller S, Flach HZ, Dobson J, Nederkoorn PJ, Macdonald S, Gaines PA, Waaijer A, Stierli P, Jager HR, Lyrer PA, Kappelle LJ, Wetzel SG, van der Lugt A, Mali WP, Brown MM, van der Worp HB, Engelter ST. New ischaemic brain lesions on MRI after stenting or endarterectomy for symptomatic carotid stenosis: a substudy of the International Carotid Stenting Study (ICSS). *Lancet Neurol* 2010;9:353–362.
78. Massop D, Dave R, Metzger C, Bachinsky W, Solis M, Shah R, Schultz G, Schreiber T, Ashchi M, Hibbard R. Stenting and angioplasty with protection in patients at high-risk for endarterectomy: SAPHIRE Worldwide Registry first 2,001 patients. *Catheter Cardiovasc Interv* 2009;73:129–136. Page 48 of 56 ESC Guidelines
79. Brott TG, Hobson RW 2nd, Howard G, Roubin GS, Clark WM, Brooks W, Mackey A, Hill MD, Leimgruber PP, Sheffet AJ, Howard VJ, Moore WS, Voeks JH, Hopkins LN, Cutlip DE, Cohen DJ, Popma JJ, Ferguson RD, Cohen SN, Blackshear JL, Silver FL, Mohr JP, Lal BK, Meschia JF. Stenting versus endarterectomy for treatment of carotid-artery stenosis. *N Engl J Med* 2010;363:11–23.
80. Stabile E, Salemme L, Sorropago G, Tesorio T, Nammias W, Miranda M, Popusoi G, Cioppa A, Ambrosini V, Cota L, Petroni G, Della Pietra G, Ausania A, Fontanelli A, Biamino G, Rubino P. Proximal endovascular occlusion for carotid artery stenting: results from a prospective registry of 1,300 patients. *J Am Coll Cardiol* 2010;55:1661–1667.
81. Hobson RW 2nd, Weiss DG, Fields WS, Goldstone J, Moore WS, Towne JB, Wright CB. Efficacy of carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis. The Veterans Affairs Cooperative Study Group. *N Engl J Med* 1993;328: 221–227.
82. Roffi M, Mukherjee D, Clair DG. Carotid artery stenting vs. endarterectomy. *EurHeart J* 2009;30:2693–2704.
83. Gray WA, Yadav JS, Verta P, Scicli A, Fairman R, Wholey M, Hopkins LN, Atkinson R, Raabe R, Barnwell S, Green R. The CAPTURE registry: results of carotid stenting with embolic protection in the post approval setting. *Catheter Cardiovasc Interv* 2007;69:341–348.
84. Katzen BT, Criado FJ, Ramee SR, Massop DW, Hopkins LN, Donohoe D, Cohen SA, Mauri L. Carotid artery stenting with emboli protection surveillance study: thirty-day results of the CASES-PMS study. *Catheter Cardiovasc Interv* 2007; 70:316–323.
85. Theiss W, Hermanek P, Mathias K, Ahmadi R, Heuser L, Hoffmann FJ, Kerner R, Leisch F, Sievert H, von Sommoggy S. Pro-CAS: a prospective registry of carotid angioplasty and stenting. *Stroke* 2004;35:2134–2139.
86. Sidawy AN, Zwolak RM, White RA, Siami FS, Schermerhorn ML, Sicard GA. Risk-adjusted 30-day outcomes of carotid stenting and endarterectomy: results from the SVS Vascular Registry. *J Vasc Surg* 2009;49:71–79.
87. GrayWA, Chaturvedi S, Verta P. Thirty-day outcomes for carotid artery stenting in 6320 patients from 2 prospective, multicenter, high-surgical-risk registries. *Circ Cardiovasc Interv* 2009;2:159–166.
88. Rothwell PM, Giles MF, Chandratheva A, Marquardt L, Geraghty O, Redgrave JN, Lovelock CE, Binney LE, Bull LM, Cuthbertson FC, Welch SJ, Bosch S, Alexander FC, Silver LE, Gutnikov SA, Mehta Z; Early use of Existing Preventive Strategies for Stroke (EXPRESS) study. Effect of urgent treatment of transient ischaemic attack and minor stroke on early recurrent stroke (EXPRESS study): a prospective population-based sequential comparison. *Lancet* 2007;370:1432–1442.
89. Luengo-Fernandez R, Gray AM, Rothwell PM. Effect of urgent treatment for transient ischaemic attack and minor stroke on disability and hospital costs (EXPRESS study): a prospective population-based sequential comparison. *Lancet Neurol* 2009;8:235–243.

90. Naylor AR. The importance of initiating 'best medical therapy' and intervening as soon as possible in patients with symptomatic carotid artery disease: time for a radical rethink of practice. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2009;50:773–782.
91. Mayberg MR, Wilson SE, Yatsu F, Weiss DG, Messina L, Hershey LA, Colling C, Eskridge J, Deykin D, Winn HR. Carotid endarterectomy and prevention of cerebral ischemia in symptomatic carotid stenosis. Veterans Affairs Cooperative Studies Program 309 Trialist Group. *JAMA* 1991;266:3289–3294.
92. Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA, Fox AJ, Taylor DW, Mayberg MR, Warlow CP, Barnett HJ. Analysis of pooled data from the randomised controlled trials of endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *Lancet* 2003;361: 107–116.
93. Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA, Warlow CP, Barnett HJ. Endarterectomy for symptomatic carotid stenosis in relation to clinical subgroups and timing of surgery. *Lancet* 2004;363:915–924.
94. Endovascular versus surgical treatment in patients with carotid stenosis in the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS): a randomised trial. *Lancet* 2001;357:1729–1737.
95. Mas JL, Chatellier G, Beyssen B, Branchereau A, Moulin T, Becquemin JP, Larrue V, Lievre M, Leys D, Bonneville JF, Watelet J, Pruvo JP, Albucher JF, Viguier A, Piquet P, Garnier P, Viader F, Touze E, Giroud M, Hosseini H, Pillet JC, Favrole P, Neau JP, Ducrocq X. Endarterectomy versus stenting in patients with symptomatic severe carotid stenosis. *N Engl J Med* 2006;355: 1660–1671.
96. Ederle J, Dobson J, Featherstone RL, Bonati LH, van der Worp HB, de Borst GJ, Lo TH, Gaines P, Dorman PJ, Macdonald S, Lyrer PA, Hendriks JM, McCollum C, Nederkoorn PJ, Brown MM. Carotid artery stenting compared with endarterectomy in patients with symptomatic carotid stenosis (International Carotid Stenting Study): an interim analysis of a randomised controlled trial. *Lancet* 2010;375: 985–997.
97. Fiehler J, Jansen O, Berger J, Eckstein HH, Ringleb PA, Stingele R. Differences in complication rates among the centres in the SPACE study. *Neuroradiology* 2008; 50:1049–1053.
98. Yadav JS, Wholey MH, Kuntz RE, Fayad P, Katzen BT, Mishkel GJ, Bajwa TK, Whitlow P, Strickman NE, Jaff MR, Popma JJ, Snead DB, Cutlip DE, Firth BG, Ouriel K. Protected carotid-artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients. *N Engl J Med* 2004;351:1493–1501.
99. Gurm HS, Yadav JS, Fayad P, Katzen BT, Mishkel GJ, Bajwa TK, Ansel G, Strickman NE, Wang H, Cohen SA, Massaro JM, Cutlip DE. Long-term results of carotid stenting versus endarterectomy in high-risk patients. *N Engl J Med* 2008;358:1572–1579.
100. Ederle J, Bonati LH, Dobson J, Featherstone RL, Gaines PA, Beard JD, Venables GS, Markus HS, Clifton A, Sandercock P, Brown MM. Endovascular treatment with angioplasty or stenting versus endarterectomy in patients with carotid artery stenosis in the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS): long-term follow-up of a randomised trial. *Lancet Neurol* 2009;8:898–907.
101. Ringleb PA, Allenberg J, Bruckmann H, Eckstein HH, Fraedrich G, Hartmann M, Hennerici M, Jansen O, Klein G, Kunze A, Marx P, Niederkorn K, Schmiedt W, Solymosi L, Stingele R, Zeumer H, Hacke W. 30 day results from the SPACE trial of stent-protected angioplasty versus carotid endarterectomy in symptomatic patients: a randomised non-inferiority trial. *Lancet* 2006;368:1239–1247.

102. Eckstein HH, Ringleb P, Allenberg JR, Berger J, Fraedrich G, Hacke W, Hennerici M, Stingele R, Fiehler J, Zeumer H, Jansen O. Results of the Stent- Protected Angioplasty versus Carotid Endarterectomy (SPACE) study to treat symptomatic stenoses at 2 years: a multinational, prospective, randomized trial. *Lancet Neurol* 2008;7:893–902.
103. Mas JL, Chatellier G, Beyssen B. Carotid angioplasty and stenting with and without cerebral protection: clinical alert from the Endarterectomy Versus Angioplasty in Patients With Symptomatic Severe Carotid Stenosis (EVA-3S) trial. *Stroke* 2004;35:e18–e20.
104. Mas JL, Trinquart L, Leys D, Albucher JF, Rousseau H, Viguier A, Bossavy JP, Denis B, Piquet P, Garnier P, Viader F, Touze E, Julia P, Giroud M, Krause D, Hosseini H, Becquemin JP, Hinzelin G, Houdart E, Henon H, Neau JP, Bracard S, Onnient Y, Padovani R, Chatellier G. Endarterectomy Versus Angioplasty in Patients with Symptomatic Severe Carotid Stenosis (EVA-3S) trial: results up to 4 years from a randomised, multicentre trial. *Lancet Neurol* 2008; 7:885–892.
105. Economopoulos KP, Sergentanis TN, Tsvigoulis G, Mariolis AD, Stefanadis C. Carotid artery stenting versus carotid endarterectomy: a comprehensive meta-analysis of short-term and long-term outcomes. *Stroke* 2011;42:687–692.
106. Marquardt L, Kuker W, Chandratheva A, Geraghty O, Rothwell PM. Incidence and prognosis of  $\geq 50\%$  symptomatic vertebral or basilar artery stenosis: prospective population-based study. *Brain* 2009;132:982–988.
107. Bogousslavsky J, Van Melle G, Regli F. The Lausanne Stroke Registry: analysis of 1,000 consecutive patients with first stroke. *Stroke* 1988;19:1083–1092.
108. Bogousslavsky J, Regli F. Borderzone infarctions distal to internal carotid artery occlusion: prognostic implications. *Ann Neurol* 1986;20:346–350.
109. Wityk RJ, Chang HM, Rosengart A, Han WC, DeWitt LD, Pessin MS, Caplan LR. Proximal extracranial vertebral artery disease in the New England Medical Center Posterior Circulation Registry. *Arch Neurol* 1998;55:470–478.
110. Caplan LR, Wityk RJ, Glass TA, Tapia J, Pazdera L, Chang HM, Teal P, Dashe JF, Chaves CJ, Breen JC, Vemmos K, Amarenco P, Tettenborn B, Leary M, Estol C, Dewitt LD, Pessin MS. New England Medical Center Posterior Circulation registry. *Ann Neurol* 2004;56:389–398.
111. Khan S, Cloud GC, Kerry S, Markus HS. Imaging of vertebral artery stenosis: a systematic review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007;78:1218–1225.
112. Berguer R, Flynn LM, Kline RA, Caplan L. Surgical reconstruction of the extracranial vertebral artery: management and outcome. *J Vasc Surg* 2000;31:9–18.
113. Aboyans V, Criqui MH, McDermott MM, Allison MA, Denenberg JO, Shadman R, Fronck A. The vital prognosis of subclavian stenosis. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:1540–1545.
114. Sixt S, Rastan A, Schwarzwald U, Burgelin K, Noory E, Schwarz T, Beschorner U, Frank U, Muller C, Hauk M, Leppanen O, Hauswald K, Brantner R, Nazary T, Neumann FJ, Zeller T. Results after balloon angioplasty or stenting of atherosclerotic subclavian artery obstruction. *Catheter Cardiovasc Interv* 2009;73:395–403.
115. De Vries JP, Jager LC, Van den Berg JC, Overtoom TT, Ackerstaff RG, Van de Pavoordt ED, Moll FL. Durability of percutaneous transluminal angioplasty for obstructive lesions of proximal subclavian artery: long-term results. *J Vasc Surg* 2005;41:19–23.
116. Cina CS, Safar HA, Lagana A, Arena G, Clase CM. Subclavian carotid transposition and bypass grafting: consecutive cohort study and systematic review. *J Vasc Surg* 2002;35:422–429. ESC Guidelines Page 49 of 56

117. Hughes K, Hamdan A, Schermerhorn M, Giordano A, Scovell S, Pomposelli F Jr. Bypass for chronic ischemia of the upper extremity: results in 20 patients. *J Vasc Surg* 2007;46:303–307.
118. Bakken AM, Palchik E, Saad WE, Hart JP, Singh MJ, Rhodes JM, Waldman DL, Davies MG. Outcomes of endoluminal therapy for ostial disease of the major branches of the aortic arch. *Ann Vasc Surg* 2008;22:388–394.
119. Lee AD, Agarwal S, Sadhu D. A 7-year experience with thoracoscopic sympathectomy for critical upper limb ischemia. *World J Surg* 2006;30:1644–1647.
120. Thomas JH, Blake K, Pierce GE, Hermreck AS, Seigel E. The clinical course of asymptomatic mesenteric arterial stenosis. *J Vasc Surg* 1998;27:840–844.
121. van Bockel JH, Geelkerken RH, Wasser MN. Chronic splanchnic ischaemia. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2001;15:99–119.
122. Babu SC, Shah PM. Celiac territory ischemic syndrome in visceral artery occlusion. *Am J Surg* 1993;166:227–230.
123. Liberski SM, Koch KL, Atnip RG, Stern RM. Ischemic gastroparesis: resolution after revascularization. *Gastroenterology* 1990;99:252–257.
124. Taylor LM Jr, Moneta GL. Intestinal ischemia. *Ann Vasc Surg* 1991;5:403–406.
125. Ghosh S, Roberts N, Firmin RK, Jameson J, Spyt TJ. Risk factors for intestinal ischaemia in cardiac surgical patients. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;21:411–416.
126. Wilson DB, Mostafavi K, Craven TE, Ayerdi J, Edwards MS, Hansen KJ. Clinical course of mesenteric artery stenosis in elderly Americans. *Arch Intern Med* 2006;166:2095–2100.
127. Mensink PB, van Petersen AS, Geelkerken RH, Otte JA, Huisman AB, Kolkman JJ. Clinical significance of splanchnic artery stenosis. *Br J Surg* 2006;93:1377–1382.
128. Moawad J, Gewertz BL. Chronic mesenteric ischemia. Clinical presentation and diagnosis. *Surg Clin North Am* 1997;77:357–369.
129. Pellerito JS, Revzin MV, Tsang JC, Greben CR, Naidich JB. Doppler sonographic criteria for the diagnosis of inferior mesenteric artery stenosis. *J Ultrasound Med* 2009;28:641–650.
130. Moneta GL, Lee RW, Yeager RA, Taylor LM Jr, Porter JM. Mesenteric duplex scanning: a blinded prospective study. *J Vasc Surg* 1993;17:79–84; discussion 85–76.
131. Armstrong PA. Visceral duplex scanning: evaluation before and after artery intervention for chronic mesenteric ischemia. *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther* 2007;19:386–392; discussion 393–384.
132. Dietrich CF, Jedrzejczyk M, Ignee A. Sonographic assessment of splanchnic arteries and the bowel wall. *Eur J Radiol* 2007;64:202–212.
133. Zwolak RM. Can duplex ultrasound replace arteriography in screening for mesenteric ischemia? *Semin Vasc Surg* 1999;12:252–260.
134. Cademartiri F, Palumbo A, Maffei E, Martini C, Malago R, Belgrano M, La Grutta L, Bartolotta TV, Luccichenti G, Midiri M, Raaijmakers R, Mollet N, Zompatori M, Crisi G. Noninvasive evaluation of the celiac trunk and superior mesenteric artery with multislice CT in patients with chronic mesenteric ischaemia. *Radiol Med* 2008;113:1135–1142.
135. Horton KM, Fishman EK. Multidetector CT angiography in the diagnosis of mesenteric ischemia. *Radiol Clin North Am* 2007;45:275–288.
136. Hellinger JC. Evaluating mesenteric ischemia with multidetector-row CT angiography. *Tech Vasc Interv Radiol* 2004;7:160–166.
137. Laghi A, Iannaccone R, Catalano C, Passariello R. Multislice spiral computed tomography angiography of mesenteric arteries. *Lancet* 2001;358:638–639.



138. Otte JA, Huisman AB, Geelkerken RH, Kolkman JJ. Jejunal tonometry for the diagnosis of gastrointestinal ischemia. Feasibility, normal values and comparison of jejunal with gastric tonometry exercise testing. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2008;20:62–67.
139. Cleveland TJ, Nawaz S, Gaines PA. Mesenteric arterial ischaemia: diagnosis and therapeutic options. *Vasc Med* 2002;7:311–321.
140. Cognet F, Ben Salem D, Dransart M, Cercueil JP, Weiller M, Tatou E, Boyer L, Krause D. Chronic mesenteric ischemia: imaging and percutaneous treatment. *Radiographics* 2002;22:863–879; discussion 879–880.
141. Laissy JP, Trillaud H, Douek P. MR angiography: noninvasive vascular imaging of the abdomen. *Abdom Imaging* 2002;27:488–506.
142. Schermerhorn ML, Giles KA, Hamdan AD, Wyers MC, Pomposelli FB. Mesenteric revascularization: management and outcomes in the United States, 1988–2006. *J Vasc Surg* 2009;50:341–348.
143. Davies RS, Wall ML, Silverman SH, Simms MH, Vohra RK, Bradbury AW, Adam DJ. Surgical versus endovascular reconstruction for chronic mesenteric ischemia: a contemporary UK series. *Vasc Endovascular Surg* 2009;43:157–164.
144. Lee RW, Bakken AM, Palchik E, Saad WE, Davies MG. Long-term outcomes of endoluminal therapy for chronic atherosclerotic occlusive mesenteric disease. *Ann Vasc Surg* 2008;22:541–546.
145. Zerbib P, Lebuffe G, Sergent-Baudson G, Chamatan A, Massouille D, Lions C, Chambon JP. Endovascular versus open revascularization for chronic mesenteric ischemia: a comparative study. *Langenbecks Arch Surg* 2008;393:865–870.
146. AbuRahma AF, Stone PA, Bates MC, Welch CA. Angioplasty/stenting of the superior mesenteric artery and celiac trunk: early and late outcomes. *J Endovasc Ther* 2003;10:1046–1053.
147. Zeller T, Rastan A, Schwarzwald U, Schwarz T, Frank U, Burgelin K, Sixt S, Muller C, Rothenpieler U, Flugel PC, Neumann FJ. Endovascular therapy of chronic mesenteric ischaemia. *EuroIntervention* 2007;2:444–451.
148. Schaefer PJ, Schaefer FK, Hinrichsen H, Jahnke T, Charalambous N, Heller M, Mueller-Huelsbeck S. Stent placement with the monorail technique for treatment of mesenteric artery stenosis. *J Vasc Interv Radiol* 2006;17:637–643.
149. Mell MW, Acher CW, Hoch JR, Tefera G, Turnipseed WD. Outcomes after endarterectomy for chronic mesenteric ischemia. *J Vasc Surg* 2008;48: 1132–1138.
150. Biebl M, Oldenburg WA, Paz-Fumagalli R, McKinney JM, Hakaim AG. Surgical and interventional visceral revascularization for the treatment of chronic mesenteric ischemia—when to prefer which? *World J Surg* 2007;31:562–568.
151. Safian RD, Textor SC. Renal-artery stenosis. *N Engl J Med* 2001;344:431–442.
152. Neymark E, LaBerge JM, Hirose R, Melzer JS, Kerlan RK Jr, Wilson MW, Gordon RL. Arteriographic detection of renovascular disease in potential renal donors: incidence and effect on donor surgery. *Radiology* 2000;214: 755–760.
153. De Bruyne B, Manoharan G, Pijls NH, Verhamme K, Madaric J, Bartunek J, Vanderheyden M, Heyndrickx GR. Assessment of renal artery stenosis severity by pressure gradient measurements. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:1851–1855.
154. Rimmer JM, Gennari FJ. Atherosclerotic renovascular disease and progressive renal failure. *Ann Intern Med* 1993;118:712–719.

155. Caps MT, Zierler RE, Polissar NL, Bergelin RO, Beach KW, Cantwell-Gab K, Casadei A, Davidson RC, Strandness DE Jr. Risk of atrophy in kidneys with atherosclerotic renal artery stenosis. *Kidney Int* 1998;53:735–742.
156. Glociczki ML, Glockner JF, Lerman LO, McKusick MA, Misra S, Grande JP, Textor SC. Preserved oxygenation despite reduced blood flow in poststenotic kidneys in human atherosclerotic renal artery stenosis. *Hypertension* 2010;55: 961–966.
157. Fatica RA, Port FK, Young EW. Incidence trends and mortality in end-stage renal disease attributed to renovascular disease in the United States. *Am J Kidney Dis* 2001;37:1184–1190.
158. Go AS, Chertow GM, Fan D, McCulloch CE, Hsu CY. Chronic kidney disease and the risks of death, cardiovascular events, and hospitalization. *N Engl J Med* 2004;351:1296–1305.
159. Hostetter TH. Chronic kidney disease predicts cardiovascular disease. *N Engl J Med* 2004;351:1344–1346.
160. Levy D, Garrison RJ, Savage DD, Kannel WB, Castelli WP. Left ventricular mass and incidence of coronary heart disease in an elderly cohort. The Framingham Heart Study. *Ann Intern Med* 1989;110:101–107.
161. Levy D, Garrison RJ, Savage DD, Kannel WB, Castelli WP. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. *N Engl J Med* 1990;322:1561–1566.
162. Wright JR, Shurrab AE, Cooper A, Kalra PR, Foley RN, Kalra PA. Left ventricular morphology and function in patients with atherosclerotic renovascular disease. *J Am Soc Nephrol* 2005;16:2746–2753.
163. Greco BA, Breyer JA. The natural history of renal artery stenosis: who should be evaluated for suspected ischemic nephropathy? *Semin Nephrol* 1996;16:2–11.
164. Schreiber MJ, Pohl MA, Novick AC. The natural history of atherosclerotic and fibrous renal artery disease. *Urol Clin North Am* 1984;11:383–392.
165. Zierler RE, Bergelin RO, Davidson RC, Cantwell-Gab K, Polissar NL, Strandness DE Jr. A prospective study of disease progression in patients with atherosclerotic renal artery stenosis. *Am J Hypertens* 1996;9:1055–1061.
166. Jaarsveld vanBC, Krijnen P, Pieterman H, Derkx FH, Deinum J, Postma CT, Dees A, Woittiez AJ, Bartelink AK, Man in't Veld AJ, Schalekamp MA. The effect of balloon angioplasty on hypertension in atherosclerotic renal-artery stenosis. Dutch Renal Artery Stenosis Intervention Cooperative Study Group. *N Engl J Med* 2000;342:1007–1014.
167. Connolly JO, Higgins RM, Walters HL, Mackie AD, Drury PL, Hendry BM, Scoble JE. Presentation, clinical features and outcome in different patterns of atherosclerotic renovascular disease. *QJM* 1994;87:413–421.
168. White CJ, Jaff MR, Haskal ZJ, Jones DJ, Olin JW, Rocha-Singh KJ, Rosenfield KA, Rundback JH, Linas SL. Indications for renal arteriography at the time of coronary arteriography: a science advisory from the American Heart Association Committee on Diagnostic and Interventional Cardiac Catheterization, Council on Clinical Cardiology, and the Councils on Cardiovascular Radiology and Intervention and on Kidney in Cardiovascular Disease. *Circulation* 2006;114: 1892–1895.
169. Drieghe B, Madaric J, Sarno G, Manoharan G, Bartunek J, Heyndrickx GR, Pijls NH, De Bruyne B. Assessment of renal artery stenosis: side-by-side comparison of angiography and duplex ultrasound with pressure gradient measurements. *Eur Heart J* 2008;29:517–524.

170. AIUM practice guideline for the performance of renal artery duplex sonography. *J Ultrasound Med* 2009;28:120–124.
171. Zeller T, Bonvini RF, Sixt S. Color-coded duplex ultrasound for diagnosis of renal artery stenosis and as follow-up examination after revascularization. *Catheter Cardiovasc Interv* 2008;71:995–999.
172. Zeller T, Frank U, Spath M, Roskamm H. [Color duplex ultrasound imaging of renal arteries and detection of hemodynamically relevant renal artery stenoses]. *Ultraschall Med* 2001;22:116–121.
173. Radermacher J, Weinkove R, Haller H. Techniques for predicting a favourable response to renal angioplasty in patients with renovascular disease. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2001;10:799–805.
174. Vasbinder GB, Nelemans PJ, Kessels AG, Kroon AA, Maki JH, Leiner T, Beek FJ, Korst MB, Flobbe K, de Haan MW, van Zwam WH, Postma CT, Hunink MG, de Leeuw PW, van Engelshoven JM, Renal Artery Diagnostic Imaging Study in Hypertension (RADISH) Study Group. Accuracy of computed tomographic angiography and magnetic resonance angiography for diagnosing renal artery stenosis. *Ann Intern Med* 2004;141:674–682; discussion 682.
175. Kribben A, Witzke O, Hillen U, Barkhausen J, Daul AE, Erbel R. Nephrogenic systemic fibrosis: pathogenesis, diagnosis, and therapy. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53:1621–1628.
176. Kapoor N, Fahsah I, Karim R, Jevans AJ, Leesar MA. Physiological assessment of renal artery stenosis: comparisons of resting with hyperemic renal pressure measurements. *Catheter Cardiovasc Interv* 2010;76:726–732.
177. Mangiacapra F, Trana C, Sarno G, Davidavicius G, Protasiewicz M, Muller O, Ntalianis A, Misonis N, Van Vlem B, Heyndrickx GR, De Bruyne B. Translesional pressure gradients to predict blood pressure response after renal artery stenting in patients with renovascular hypertension. *Circ Cardiovasc Interv* 2010;3: 537–542.
178. Jaarsveld vanBC, Krijnen P, Derkx FH, Oei HY, Postma CT, Schalekamp MA. The place of renal scintigraphy in the diagnosis of renal artery stenosis. Fifteen years of clinical experience. *Arch Intern Med* 1997;157:1226–1234.
179. Mailloux LU, Napolitano B, Bellucci AG, Vernace M, Wilkes BM, Mossey RT. Renal vascular disease causing end-stage renal disease, incidence, clinical correlates, and outcomes: a 20-year clinical experience. *Am J Kidney Dis* 1994;24: 622–629.
180. Zeller T, Muller C, Frank U, Burgelin K, Schwarzwald U, Horn B, Roskamm H, Neumann FJ. Survival after stenting of severe atherosclerotic ostial renal artery stenoses. *J Endovasc Ther* 2003;10:539–545.
181. Hackam DG, Duong-Hua ML, Mamdani M, Li P, Tobe SW, Spence JD, Garg AX. Angiotensin inhibition in renovascular disease: a population-based cohort study. *Am Heart J* 2008;156:549–555.
182. Plouin PF. Stable patients with atherosclerotic renal artery stenosis should be treated first with medical management. *Am J Kidney Dis* 2003;42:851–857.
183. Webster J, Marshall F, Abdalla M, Dominiczak A, Edwards R, Isles CG, Loose H, Main J, Padfield P, Russell IT, Walker B, Watson M, Wilkinson R. Randomised comparison of percutaneous angioplasty vs continued medical therapy for hypertensive patients with atheromatous renal artery stenosis. Scottish and Newcastle Renal Artery Stenosis Collaborative Group. *J Hum Hypertens* 1998; 12:329–335.
184. Nordmann AJ, Logan AG. Balloon angioplasty versus medical therapy for hypertensive patients with renal artery obstruction. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;3: CD002944.

185. Balk E, Raman G, Chung M, Ip S, Tatsioni A, Alonso A, Chew P, Gilbert SJ, Lau J. Effectiveness of management strategies for renal artery stenosis: a systematic review. *Ann Intern Med* 2006;145:901–912.
186. Gray BH, Olin JW, Childs MB, Sullivan TM, Bacharach JM. Clinical benefit of renal artery angioplasty with stenting for the control of recurrent and refractory congestive heart failure. *Vasc Med* 2002;7:275–279.
187. Kane GC, Xu N, Mistrik E, Roubicek T, Stanson AW, Garovic VD. Renal artery revascularization improves heart failure control in patients with atherosclerotic renal artery stenosis. *Nephrol Dial Transplant* 2010;25:813–820.
188. Kalra PA. Renal revascularization for heart failure in patients with atherosclerotic renovascular disease. *Nephrol Dial Transplant* 2010;25:661–663.
189. Plouin PF, Chatellier G, Darne B, Raynaud A. Blood pressure outcome of angioplasty in atherosclerotic renal artery stenosis: a randomized trial. *Essai Multicentrique Medicaments vs Angioplastie (EMMA) Study Group. Hypertension* 1998; 31:823–829.
190. Nordmann AJ, Woo K, Parkes R, Logan AG. Balloon angioplasty or medical therapy for hypertensive patients with atherosclerotic renal artery stenosis? A meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Med* 2003;114:44–50.
191. Wheatley K, Ives N, Gray R, Kalra PA, Moss JG, Baigent C, Carr S, Chalmers N, Eadington D, Hamilton G, Lipkin G, Nicholson A, Scoble J. Revascularization versus medical therapy for renal-artery stenosis. *N Engl J Med* 2009;361: 1953–1962.
192. Bax L, Woittiez AJ, Kouwenberg HJ, Mali WP, Buskens E, Beek FJ, Braam B, Huysmans FT, Schultze Kool LJ, Rutten MJ, Doorenbos CJ, Aarts JC, Rabelink TJ, Plouin PF, Raynaud A, van Montfrans GA, Reekers JA, van den Meiracker AH, Pattynama PM, van de Ven PJ, Vroegindewij D, Kroon AA, de Haan MW, Postma CT, Beutler JJ. Stent placement in patients with atherosclerotic renal artery stenosis and impaired renal function: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2009;150:840–848, W150–W841.
193. Kalra PA, Chrysochou C, Green D, Cheung CM, Khavandi K, Sixt S, Rastan A, Zeller T. The benefit of renal artery stenting in patients with atheromatous renovascular disease and advanced chronic kidney disease. *Catheter Cardiovasc Interv* 2010;75:1–10.
194. Krishnamurthi V, Novick AC, Myles JL. Atheroembolic renal disease: effect on morbidity and survival after revascularization for atherosclerotic renal artery stenosis. *J Urol* 1999;161:1093–1096.
195. Scolari F, Tardanico R, Zani R, Pola A, Viola BF, Movilli E, Maiorca R. Cholesterol crystal embolism: a recognizable cause of renal disease. *Am J Kidney Dis* 2000;36: 1089–1109.
196. Cooper CJ, Haller ST, Colyer W, Steffes M, Burket MW, Thomas WJ, Safian R, Reddy B, Brewster P, Ankenbrandt MA, Virmani R, Dippel E, Rocha-Singh K, Murphy TP, Kennedy DJ, Shapiro JL, D’Agostino RD, Pencina MJ, Khuder S. Embolic protection and platelet inhibition during renal artery stenting. *Circulation* 2008;117:2752–2760.
197. Bloch MJ, Trost DW, Pickering TG, Sos TA, August P. Prevention of recurrent pulmonary edema in patients with bilateral renovascular disease through renal artery stent placement. *Am J Hypertens* 1999;12:1–7.
198. Symonides B, Chodakowska J, Januszewicz A, Lapinski M, Januszewicz M, Rowinski O, Szmidt J, Kuch-Wocial A, Kurzyna M, Malek G, Berent H, Szmigielski C, Januszewicz W. Effects of the correction of renal artery stenosis on blood pressure, renal function and left ventricular morphology. *Blood Press* 1999;8:141–150.

199. Zeller T, Rastan A, Schwarzwald U, Muller C, Frank U, Burgelin K, Sixt S, Schwarz T, Noory E, Neumann FJ. Regression of left ventricular hypertrophy following stenting of renal artery stenosis. *J Endovasc Ther* 2007;14:189–197.
200. Schwarzwald U, Hauk M, Zeller T. RADAR—a randomised, multi-centre, prospective study comparing best medical treatment versus best medical treatment plus renal artery stenting in patients with haemodynamically relevant atherosclerotic renal artery stenosis. *Trials* 2009;10:60.
201. Sos TA, Pickering TG, Sniderman K, Saddekni S, Case DB, Silane MF, Vaughan ED Jr, Laragh JH. Percutaneous transluminal renal angioplasty in renovascular hypertension due to atheroma or fibromuscular dysplasia. *N Engl J Med* 1983;309:274–279.
202. Slovut DP, Olin JW. Fibromuscular dysplasia. *N Engl J Med* 2004;350:1862–1871.
203. Davies MG, Saad WE, Peden EK, Mohiuddin IT, Naoum JJ, Lumsden AB. The long-term outcomes of percutaneous therapy for renal artery fibromuscular dysplasia. *J Vasc Surg* 2008;48:865–871.
204. Trinquart L, Mounier-Vehier C, Sapoval M, Gagnon N, Plouin PF. Efficacy of revascularization for renal artery stenosis caused by fibromuscular dysplasia: a systematic review and meta-analysis. *Hypertension* 2010;56:525–532.
205. van de Ven PJ, Kaatee R, Beutler JJ, Beek FJ, Woittiez AJ, Buskens E, Koomans HA, Mali WP. Arterial stenting and balloon angioplasty in ostial atherosclerotic renovascular disease: a randomised trial. *Lancet* 1999;353:282–286.
206. Rastan A, Krankenberg H, Muller-Hulsbeck S, Sixt S, Tubler T, Muller C, Schwarzwald U, Frank U, Schwarz T, Leppaenen O, Neumann FJ, Zeller T. Improved renal function and blood pressure control following renal artery angioplasty: the renal artery angioplasty in patients with renal insufficiency and hypertension using a dedicated renal stent device study (PRECISION). *EuroIntervention* 2008;4:208–213.
207. Lederman RJ, Mendelsohn FO, Santos R, Phillips HR, Stack RS, Crowley JJ. Primary renal artery stenting: characteristics and outcomes after 363 procedures. *Am Heart J* 2001;142:314–323.
208. Zahringer M, Sapoval M, Pattynama PM, Rabbia C, Vignali C, Maleux G, Boyer L, Szczerbo-Trojanowska M, Jaschke W, Hafsahl G, Downes M, Beregi JP, Veeger NJ, Stoll HP, Talen A. Sirolimus-eluting versus bare-metal low-profile stent for renal artery treatment (GREAT Trial): angiographic follow-up after 6 months and clinical outcome up to 2 years. *J Endovasc Ther* 2007;14:460–468.
209. Misra S, Thatipelli MR, Howe PW, Hunt C, Mathew V, Barsness GW, Pflueger A, Textor SC, Bjarnason H, McKusick MA. Preliminary study of the use of drug-eluting stents in atherosclerotic renal artery stenoses 4 mm in diameter or smaller. *J Vasc Interv Radiol* 2008;19:833–839.
210. Zeller T, Rastan A, Schwarzwald U, Mueller C, Schwarz T, Frank U, Burgelin K, Sixt S, Noory E, Beschorner U, Hauswald K, Branzan D, Neumann FJ. Treatment of in-stent restenosis following stent-supported renal artery angioplasty. *Catheter Cardiovasc Interv* 2007;70:454–459. ESC Guidelines Page 51 of 56
211. N'Dandu ZM, Badawi RA, White CJ, Grise MA, Reilly JP, Jenkins JS, Collins TJ, Ramee SR. Optimal treatment of renal artery in-stent restenosis: repeat stent placement versus angioplasty alone. *Catheter Cardiovasc Interv* 2008;71:701–705.
212. Patel PM, Eisenberg J, Islam MA, Maree AO, Rosenfield KA. Percutaneous revascularization of persistent renal artery in-stent restenosis. *Vasc Med* 2009;14: 259–264.

213. Davies MG, SaadWA, Bismuth JX, Peden EK, Naoum JJ, Lumsden AB. Outcomes of endoluminal reintervention for restenosis after percutaneous renal angioplasty and stenting. *J Vasc Surg* 2009;49:946–952.
214. Novick AC, Ziegelbaum M, Vidt DG, Gifford RW Jr, Pohl MA, Goormastic M. Trends in surgical revascularization for renal artery disease. Ten years' experience. *JAMA* 1987;257:498–501.
215. Clair DG, Belkin M, Whittemore AD, Mannick JA, Donaldson MC. Safety and efficacy of transaortic renal endarterectomy as an adjunct to aortic surgery. *J Vasc Surg* 1995;21:926–933; discussion 934.
216. Cambria RP, Brewster DC, L'Italien GJ, Moncure A, Darling RC Jr, Gertler JP, La Muraglia GM, Atamian S, Abbott WM. The durability of different reconstructive techniques for atherosclerotic renal artery disease. *J Vasc Surg* 1994;20:76–85; discussion 86–77.
217. Senekowitsch C, Assadian A, Wik MV, Assadian O, Ptakovsky H, Hagmuller GW. Renal artery surgery in the era of endovascular intervention. *Vasa* 2004;33:226–230.
218. Balzer KM, Pfeiffer T, Rossbach S, Voiculescu A, Modder U, Godehardt E, Sandmann W. Prospective randomized trial of operative vs interventional treatment for renal artery ostial occlusive disease (RAOOD). *J Vasc Surg* 2009;49: 667–674; discussion 674–665.
219. Hollenberg NK. Medical therapy of renovascular hypertension: efficacy and safety of captopril in 269 patients. *Cardiovasc Rev Rep* 1983;4:852–876.
220. Dorros G, Prince C, Mathiak L. Stenting of a renal artery stenosis achieves better relief of the obstructive lesion than balloon angioplasty. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1993;29:191–198.
221. Zeller T, Frank U, Muller C, Burgelin K, Sinn L, Horn B, Flugel PC, Schwarzwald U, Roskamm H, Neumann FJ. Stent-supported angioplasty of severe atherosclerotic renal artery stenosis preserves renal function and improves blood pressure control: long-term results from a prospective registry of 456 lesions. *J Endovasc Ther* 2004;11:95–106.
222. Zeller T, Frank U, Muller C, Burgelin K, Sinn L, Bestehorn HP, Cook-Bruns N, Neumann FJ. Predictors of improved renal function after percutaneous stentsupported angioplasty of severe atherosclerotic ostial renal artery stenosis. *Circulation* 2003;108:2244–2249.
223. Korsakas S, Mohaupt MG, Dinkel HP, Mahler F, Do DD, Voegele J, Baumgartner I. Delay of dialysis in end-stage renal failure: prospective study on percutaneous renal artery interventions. *Kidney Int* 2004;65:251–258.
224. Leng GC, Fowkes FG. The Edinburgh Claudication Questionnaire: an improved version of the WHO/Rose Questionnaire for use in epidemiological surveys. *J Clin Epidemiol* 1992;45:1101–1109.
225. McDermott MM, Greenland P, Liu K, Guralnik JM, Criqui MH, Dolan NC, Chan C, Celic L, Pearce WH, Schneider JR, Sharma L, Clark E, Gibson D, Martin GJ. Leg symptoms in peripheral arterial disease: associated clinical characteristics and functional impairment. *JAMA* 2001;286:1599–1606.
226. Lijmer JG, Hunink MG, van den Dungen JJ, Loonstra J, Smit AJ. ROC analysis of noninvasive tests for peripheral arterial disease. *Ultrasound Med Biol* 1996;22: 391–398.
227. Stoffers HE, Kester AD, Kaiser V, Rinkens PE, Kitslaar PJ, Knottnerus JA. The diagnostic value of the measurement of the ankle-brachial systolic pressure index in primary health care. *J Clin Epidemiol* 1996;49:1401–1405.

228. Baker JD, Dix DE. Variability of Doppler ankle pressures with arterial occlusive disease: an evaluation of ankle index and brachial-ankle pressure gradient. *Surgery* 1981;89:134-137.
229. Schroder F, Diehm N, Kareem S, Ames M, Pira A, Zwettler U, Lawall H, Diehm C. A modified calculation of ankle-brachial pressure index is far more sensitive in the detection of peripheral arterial disease. *J Vasc Surg* 2006;44: 531-536.
230. Stein R, Hriljac I, Halperin JL, Gustavson SM, Teodorescu V, Olin JW. Limitation of the resting ankle-brachial index in symptomatic patients with peripheral arterial disease. *Vasc Med* 2006;11:29-33.
231. Aboyans V, Ho E, Denenberg JO, Ho LA, Natarajan L, Criqui MH. The association between elevated ankle systolic pressures and peripheral occlusive arterial disease in diabetic and nondiabetic subjects. *J Vasc Surg* 2008;48:1197-1203.
232. Hiatt WR, Cox L, Greenwalt M, Griffin A, Schechter C. Quality of the assessment of primary and secondary endpoints in claudication and critical leg ischemia trials. *Vasc Med* 2005;10:207-213.
233. Ouriel K, McDonnell AE, Metz CE, Zarins CK. Critical evaluation of stress testing in the diagnosis of peripheral vascular disease. *Surgery* 1982;91:686-693.
234. Dormandy JA, Rutherford RB. Management of peripheral arterial disease (PAD). TASC Working Group. TransAtlantic Inter-Society Consensus (TASC). *J Vasc Surg* 2000;31:S1-S296.
235. Regensteiner JG, Gardner A, Hiatt WR. Exercise testing and exercise rehabilitation for patients with peripheral arterial disease: status in 1997. *Vasc Med* 1997;2: 147-155.
236. Koelemay MJ, den Hartog D, Prins MH, Kromhout JG, Legemate DA, Jacobs MJ. Diagnosis of arterial disease of the lower extremities with duplex ultrasonography. *Br J Surg* 1996;83:404-409.
237. Visser K, Hunink MG. Peripheral arterial disease: gadolinium-enhanced MR angiography versus color-guided duplex US—a meta-analysis. *Radiology* 2000; 216:67-77.
238. Collins R, Cranny G, Burch J, Aguiar-Ibanez R, Craig D, Wright K, Berry E, Gough M, Kleijnen J, Westwood M. A systematic review of duplex ultrasound, magnetic resonance angiography and computed tomography angiography for the diagnosis and assessment of symptomatic, lower limb peripheral arterial disease. *Health Technol Assess* 2007;11:iii-iv, xi-xiii, 1-184.
239. Winter-Warnars HA, van der Graaf Y, Mali WP. Interobserver variation in duplex sonographic scanning in the femoropopliteal tract. *J Ultrasound Med* 1996;15:421-428; discussion 329-430.
240. Koelemay MJ, Legemate DA, van Gurp JA, de Vos H, Balm R, Jacobs MJ. Interobserver variation of colour duplex scanning of the popliteal, tibial and pedal arteries. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001;21:160-164.
241. Bandyk DF, Chauvapun JP. Duplex ultrasound surveillance can be worthwhile after arterial intervention. *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther* 2007;19:354-359; discussion 360-351.
242. Ferris BL, Mills JL Sr, Hughes JD, Durrani T, Knox R. Is early postoperative duplex scan surveillance of leg bypass grafts clinically important? *J Vasc Surg* 2003;37:495-500.
243. Ouwendijk R, de Vries M, Stijnen T, Pattynama PM, van Sambeek MR, Buth J, Tielbeek AV, van der Vliet DA, SchutzeKool LJ, Kitslaar PJ, de Haan MW, van Engelshoven JM, Hunink MG. Multicenter randomized controlled trial of the costs and effects of noninvasive diagnostic

- imaging in patients with peripheral arterial disease: the DIPAD trial. *AJR Am J Roentgenol* 2008;190:1349–1357.
244. Hingorani A, Ascher E, Marks N. Preprocedural imaging: new options to reduce need for contrast angiography. *Semin Vasc Surg* 2007;20:15–28.
  245. Met R, Bipat S, Legemate DA, Reekers JA, Koelemay MJ. Diagnostic performance of computed tomography angiography in peripheral arterial disease: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2009;301:415–424.
  246. Poon E, Yucel EK, Pagan-Marin H, Kayne H. Iliac artery stenosis measurements: comparison of two-dimensional time-of-flight and three-dimensional dynamic gadolinium-enhanced MR angiography. *AJR Am J Roentgenol* 1997;169: 1139–1144.
  247. Ho KY, de Haan MW, Kessels AG, Kitslaar PJ, van Engelshoven JM. Peripheral vascular tree stenoses: detection with subtracted and nonsubtracted MR angiography. *Radiology* 1998;206:673–681.
  248. Quinn SF, Sheley RC, Semonsen KG, Leonardo VJ, Kojima K, Szumowski J. Aortic and lower-extremity arterial disease: evaluation with MR angiography versus conventional angiography. *Radiology* 1998;206:693–701.
  249. Nelemans PJ, Leiner T, de Vet HC, van Engelshoven JM. Peripheral arterial disease: meta-analysis of the diagnostic performance of MR angiography. *Radiology* 2000;217:105–114.
  250. Koelemay MJ, Lijmer JG, Stoker J, Legemate DA, Bossuyt PM. Magnetic resonance angiography for the evaluation of lower extremity arterial disease: a meta-analysis. *JAMA* 2001;285:1338–1345.
  251. Barnes RW. Noninvasive diagnostic assessment of peripheral vascular disease. *Circulation* 1991;83:120–127.
  252. Clement DL, Van Maele GO, De Pue NY. Critical evaluation of venous occlusion plethysmography in the diagnosis of occlusive arterial diseases in the lower limbs. *Int Angiol* 1985;4:69–74.
  253. Watson L, Ellis B, Leng GC. Exercise for intermittent claudication. *Cochrane Database Syst Rev* 2008;4:CD000990.
  254. Gardner AW, Poehlman ET. Exercise rehabilitation programs for the treatment of claudication pain. A meta-analysis. *JAMA* 1995;274:975–980.
  255. Bendermacher BL, Willigendael EM, Tejjink JA, Prins MH. Supervised exercise therapy versus non-supervised exercise therapy for intermittent claudication. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;2:CD005263.
  256. Hiatt WR, Wolfel EE, Meier RH, Regensteiner JG. Superiority of treadmill walking exercise versus strength training for patients with peripheral arterial disease. Implications for the mechanism of the training response. *Circulation* 1994;90:1866–1874.
  257. Hodges LD, Sandercock GR, Das SK, Brodie DA. Randomized controlled trial of supervised exercise to evaluate changes in cardiac function in patients with peripheral atherosclerotic disease. *Clin Physiol Funct Imaging* 2008;28:32–37. Page 52 of 56 ESC Guidelines
  258. Claeys R, Bogaert M, Clement D. Study on the non-drug, conservative treatment of intermittent claudication. *T Geneeskunde* 1982;38:585–588.
  259. Treat-Jacobson D, Bronas UG, Leon AS. Efficacy of arm-ergometry versus treadmill exercise training to improve walking distance in patients with claudication. *Vasc Med* 2009;14:203–213.



260. Pande RL, Hiatt WR, Zhang P, Hittel N, Creager MA, McDermott M. A pooled analysis of the durability and predictors of treatment response of cilostazol in patients with intermittent claudication. *Vasc Med* 2010;15:181–188.
261. Momsen AH, Jensen MB, Norager CB, Madsen MR, Vestersgaard-Andersen T, Lindholt JS. Drug therapy for improving walking distance in intermittent claudication: a systematic review and meta-analysis of robust randomised controlled studies. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009;38:463–474.
262. O'Donnell ME, Badger SA, Sharif MA, Young IS, Lee B, Soong CV. The vascular and biochemical effects of cilostazol in patients with peripheral arterial disease. *J Vasc Surg* 2009;49:1226–1234.
263. Leheret P, Comte S, Gamand S, Brown TM. Naftidrofuryl in intermittent claudication: a retrospective analysis. *J Cardiovasc Pharmacol* 1994;23 Suppl 3:S48–S52.
264. De Backer T, Vander Stichele R, Leheret P, Van Bortel L. Naftidrofuryl for intermittent claudication: meta-analysis based on individual patient data. *BMJ* 2009; 338:b603.
265. Spengel F, Clement D, Boccalon H, Liard F, Brown T, Leheret P. Findings of the Naftidrofuryl in Quality of Life (NIQOL) European study program. *Int Angiol* 2002;21:20–27.
266. Brevetti G, Diehm C, Lambert D. European multicenter study on propionyl-L-carnitine in intermittent claudication. *J Am Coll Cardiol* 1999;34: 1618–1624.
267. Hiatt WR, Regensteiner JG, Creager MA, Hirsch AT, Cooke JP, Olin JW, Gorbunov GN, Isner J, Lukjanov YV, Tsitsiashvili MS, Zabelskaya TF, Amato A. Propionyl-L-carnitine improves exercise performance and functional status in patients with claudication. *Am J Med* 2001;110:616–622.
268. Leizorovicz A, Becker F. Oral buflomedil in the prevention of cardiovascular events in patients with peripheral arterial obstructive disease: a randomized, placebo-controlled, 4-year study. *Circulation* 2008;117:816–822.
269. de Backer TL, Bogaert M, Vander Stichele R. Buflomedil for intermittent claudication. *Cochrane Database Syst Rev* 2008;1:CD000988.
270. De Backer TL, Vander Stichele RH, Van Bortel LM. Bias in benefit–risk appraisal in older products: the case of buflomedil for intermittent claudication. *Drug Saf* 2009;32:283–291.
271. De Buyzere ML, Clement DL. Management of hypertension in peripheral arterial disease. *Prog Cardiovasc Dis* 2008;50:238–263.
272. Shahin Y, Mazari F, Chetter I. Do angiotensin converting enzyme inhibitors improve walking distance in patients with symptomatic lower limb arterial disease? A systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Int J Surg* 2011;9:209–213.
273. Bogaert MG, Clement DL. Lack of influence of propranolol and metoprolol on walking distance in patients with chronic intermittent claudication. *Eur Heart J* 1983;4:203–204.
274. Paravastu SC, Mendonca DA, da Silva A. Beta blockers for peripheral arterial disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009;38:66–70.
275. Nicolai SP, Kruidenier LM, Bendermacher BL, Prins MH, Teijink JA. Ginkgo biloba for intermittent claudication. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;2: CD006888.
276. Labropoulos N, Wierks C, Suffoletto B. Intermittent pneumatic compression for the treatment of lower extremity arterial disease: a systematic review. *Vasc Med* 2002;7:141–148.
277. de Haro J, Acin F, Florez A, Bleda S, Fernandez JL. A prospective randomized controlled study with intermittent mechanical compression of the calf in patients with claudication. *J Vasc Surg* 2010;51:857–862.

278. Diehm N, Baumgartner I, Jaff M, Do DD, Minar E, Schmidli J, Diehm C, Biamino G, Vermassen F, Scheinert D, van Sambeek MR, Schillinger M. A call for uniform reporting standards in studies assessing endovascular treatment for chronic ischaemia of lower limb arteries. *Eur Heart J* 2007;28:798–805.
279. Spronk S, Bosch JL, den Hoed PT, Veen HF, Pattynama PM, Hunink MG. Intermittent claudication: clinical effectiveness of endovascular revascularization versus supervised hospital-based exercise training—randomized controlled trial. *Radiology* 2009;250:586–595.
280. Klein WM, van der Graaf Y, Seegers J, Moll FL, Mali WP. Long-term cardiovascular morbidity, mortality, and reintervention after endovascular treatment in patients with iliac artery disease: The Dutch Iliac Stent Trial Study. *Radiology* 2004;232:491–498.
281. Bosch JL, Hunink MG. Meta-analysis of the results of percutaneous transluminal angioplasty and stent placement for aortoiliac occlusive disease. *Radiology* 1997; 204:87–96.
282. Kashyap VS, Pavkov ML, Bena JF, Sarac TP, O'Hara PJ, Lyden SP, Clair DG. The management of severe aortoiliac occlusive disease: endovascular therapy rivals open reconstruction. *J Vasc Surg* 2008;48:1451–1457.
283. Grenacher L, Rohde S, Ganger E, Deutsch J, Kauffmann GW, Richter GM. In vitro comparison of self-expanding versus balloon-expandable stents in a human ex vivo model. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2006;29:249–254.
284. Tetteroo E, van der Graaf Y, Bosch JL, van Engelen AD, Hunink MG, Eikelboom BC, Mali WP. Randomised comparison of primary stent placement versus primary angioplasty followed by selective stent placement in patients with iliac-artery occlusive disease. Dutch Iliac Stent Trial Study Group. *Lancet* 1998;351:1153–1159.
285. Schillinger M, Sabeti S, Dick P, Amighi J, Mlekusch W, Schlager O, Loewe C, Cejna M, Lammer J, Minar E. Sustained benefit at 2 years of primary femoropopliteal stenting compared with balloon angioplasty with optional stenting. *Circulation* 2007;115:2745–2749.
286. Dick P, Wallner H, Sabeti S, Loewe C, Mlekusch W, Lammer J, Koppensteiner R, Minar E, Schillinger M. Balloon angioplasty versus stenting with nitinol stents in intermediate length superficial femoral artery lesions. *Catheter Cardiovasc Interv* 2009;74:1090–1095.
287. Scheinert D, Scheinert S, Sax J, Piorkowski C, Braunlich S, Ulrich M, Biamino G, Schmidt A. Prevalence and clinical impact of stent fractures after femoropopliteal stenting. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:312–315.
288. Duda SH, Bosiers M, Lammer J, Scheinert D, Zeller T, Oliva V, Tielbeek A, Anderson J, Wiesinger B, Tepe G, Lansky A, Jaff MR, Mudde C, Tieleman H, Beregi JP. Drug-eluting and bare nitinol stents for the treatment of atherosclerotic lesions in the superficial femoral artery: long-term results from the SIROCCO trial. *J Endovasc Ther* 2006;13:701–710.
289. Tepe G, Zeller T, Albrecht T, Heller S, Schwarzwald U, Beregi JP, Claussen CD, Oldenburg A, Scheller B, Speck U. Local delivery of paclitaxel to inhibit restenosis during angioplasty of the leg. *N Engl J Med* 2008;358: 689–699.
290. Kedora J, Hohmann S, Garrett W, Munschaur C, Theune B, Gable D. Randomized comparison of percutaneous Viabahn stent grafts vs prosthetic femoral–popliteal bypass in the treatment of superficial femoral arterial occlusive disease. *J Vasc Surg* 2007;45:10–16.
291. Laird JR, Katzen BT, Scheinert D, Lammer J, Carpenter J, Buchbinder M, Dave R, Ansel G, Lansky A, Cristea E, Collins TJ, Goldstein J, Jaff MR; RESILIENT Investigators. Nitinol stent implantation versus balloon angioplasty for lesions in the superficial femoral artery and proximal popliteal artery: twelve-month results from the RESILIENT randomized trial. *Circ Cardiovasc Interv* 2010;3:267–276.

292. Ferraresi R, Centola M, Ferlini M, Da Ros R, Caravaggi C, Assaloni R, Sganzeroli A, Pomidossi G, Bonanomi C, Danzi GB. Long-term outcomes after angioplasty of isolated, below-the-knee arteries in diabetic patients with critical limb ischaemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009;37:336–342.
293. Conrad MF, Kang J, Cambria RP, Brewster DC, Watkins MT, Kwolek CJ, LaMuraglia GM. Infrapopliteal balloon angioplasty for the treatment of chronic occlusive disease. *J Vasc Surg* 2009;50:799–805.
294. Siablis D, Karnabatidis D, Katsanos K, Diamantopoulos A, Spiliopoulos S, Kagadis GC, Tsolakis J. Infrapopliteal application of sirolimus-eluting versus bare metal stents for critical limb ischemia: analysis of long-term angiographic and clinical outcome. *J Vasc Interv Radiol* 2009;20:1141–1150.
295. Chiu KW, Davies RS, Nightingale PG, Bradbury AW, Adam DJ. Review of direct anatomical open surgical management of atherosclerotic aorto-iliac occlusive disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2010;39:460–471.
296. Twine CP, McLain AD. Graft type for femoro-popliteal bypass surgery. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;5:CD001487.
297. Griffiths GD, Nagy J, Black D, Stonebridge PA. Randomized clinical trial of distal anastomotic interposition vein cuff in infrainguinal polytetrafluoroethylene bypass grafting. *Br J Surg* 2004;91:560–562.
298. SCAMICOS. PTFE bypass to below-knee arteries: distal vein collar or not? A prospective randomised multicentre study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2010;39: 747–754.
299. Takagi H, Goto SN, Matsui M, Manabe H, Umemoto T. A contemporary meta-analysis of Dacron versus polytetrafluoroethylene grafts for femoropopliteal bypass grafting. *J Vasc Surg* 2010;52:232–236.
300. Johnson WC, Lee KK. A comparative evaluation of polytetrafluoroethylene, umbilical vein, and saphenous vein bypass grafts for femoral–popliteal aboveknee revascularization: a prospective randomized Department of Veterans Affairs cooperative study. *J Vasc Surg* 2000;32:268–277.
301. Bradbury AW, Adam DJ, Bell J, Forbes JF, Fowkes FG, Gillespie I, Ruckley CV, Raab GM; BASIL TrialParticipants. Bypass versus Angioplasty in Severe Ischaemia of the Leg (BASIL) trial: an intention-to-treat analysis of amputation-free and overall survival in patients randomized to a bypass surgery-first or a balloon angioplasty-first revascularization strategy. *J Vasc Surg* 2010;51:5S–17S. ESC Guidelines Page 53 of 56
302. Adam DJ, Beard JD, Cleveland T, Bell J, Bradbury AW, Forbes JF, Fowkes FG, Gillespie I, Ruckley CV, Raab G, Storkey H. Bypass versus angioplasty in severe ischaemia of the leg (BASIL): multicentre, randomised controlled trial. *Lancet* 2005;366:1925–1934.
303. Bradbury AW, Adam DJ, Bell J, Forbes JF, Fowkes FG, Gillespie I, Ruckley CV, Raab GM; BASIL TrialParticipants. Bypass versus Angioplasty in Severe Ischaemia of the Leg (BASIL) trial: a survival prediction model to facilitate clinical decision making. *J Vasc Surg* 2010;51:52S–68S.
304. Diehm N, Schillinger M, Minar E, Gretener S, Baumgartner I. TASC II section E3 on the treatment of acute limb ischemia: commentary from European interventionists. *J Endovasc Ther* 2008;15:126–128.
305. Bandyk DF. Surveillance after lower extremity arterial bypass. *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther* 2007;19:376–383.

306. Davies AH, Hawdon AJ, Sydes MR, Thompson SG; VGSTParticipants. Is duplex surveillance of value after leg vein bypass grafting? Principal results of the Vein Graft Surveillance Randomised Trial (VGST). *Circulation* 2005;112:1985–1991.
307. Brumberg RS, Back MR, Armstrong PA, Cuthbertson D, Shames ML, Johnson BL, Bandyk DF. The relative importance of graft surveillance and warfarin therapy in infrainguinal prosthetic bypass failure. *J Vasc Surg* 2007;46:1160–1166.
308. Brown J, Lethaby A, Maxwell H, Wawrzyniak AJ, Prins MH. Antiplatelet agents for preventing thrombosis after peripheral arterial bypass surgery. *Cochrane Database Syst Rev* 2008;4:CD000535.
309. Efficacy of oral anticoagulants compared with aspirin after infrainguinal bypass surgery (The Dutch Bypass Oral Anticoagulants or Aspirin Study): a randomized trial. *Lancet* 2000;355:346–351.
310. Johnson WC, Williford WO; Department of Veterans Affairs Cooperative Study #362. Benefits, morbidity, and mortality associated with long-term administration of oral anticoagulant therapy to patients with peripheral arterial bypass procedures: a prospective randomized study. *J Vasc Surg* 2002;35:413–421.
311. Sarac TP, Huber TS, Back MR, Ozaki CK, Carlton LM, Flynn TC, Seeger JM. Warfarin improves the outcome of infrainguinal vein bypass grafting at high risk for failure. *J Vasc Surg* 1998;28:446–457.
312. Belch JJ, Dormandy J, CASPAR Writing Committee, Biasi BM, Cairois M, Diehm C, Eikelboom B, Golledge J, Jawien A, Lepantalo M, Norgren L, Hiatt WR, Becquemin JP, Bergqvist D, Clement D, Baumgartner I, Minar E, Stonebridge P, Vermassen F, Matyas L, Leizorovicz A. Results of the randomized, placebo-controlled clopidogrel and acetylsalicylic acid in bypass surgery for peripheral arterial disease (CASPAR) trial. *J Vasc Surg* 2010;52:825–833, 833 e821– 822.
313. Dagher NN, Modrall JG. Pharmacotherapy before and after revascularization: anticoagulation, antiplatelet agents, and statins. *Semin Vasc Surg* 2007;20:10–14.
314. Tateishi-Yuyama E, Matsubara H, Murohara T, Ikeda U, Shintani S, Masaki H, Amano K, Kishimoto Y, Yoshimoto K, Akashi H, Shimada K, Iwasaka T, Imaizumi T. Therapeutic angiogenesis for patients with limb ischaemia by autologous transplantation of bone-marrow cells: a pilot study and a randomized controlled trial. *Lancet* 2002;360:427–435.
315. Kusumanto YH, van Weel V, Mulder NH, Smit AJ, van den Dungen JJ, Hooymans JM, Sluiter WJ, Tio RA, Quax PH, Gans RO, Dullaart RP, Hospers GA. Treatment with intramuscular vascular endothelial growth factor gene compared with placebo for patients with diabetes mellitus and critical limb ischemia: a double-blind randomized trial. *Hum Gene Ther* 2006;17: 683–691.
316. Nikol S, Baumgartner I, Van Belle E, Diehm C, Visona A, Capogrossi MC, Ferreira-Maldent N, Gallino A, Wyatt MG, Wijesinghe LD, Fusari M, Stephan D, Emmerich J, Pompilio G, Vermassen F, Pham E, Grek V, Coleman M, Meyer F. Therapeutic angiogenesis with intramuscular NV1FGF improves amputation-free survival in patients with critical limb ischemia. *Mol Ther* 2008;16:972–978.
317. Shigematsu H, Yasuda K, Iwai T, Sasajima T, Ishimaru S, Ohashi Y, Yamaguchi T, Ogihara T, Morishita R. Randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial of hepatocyte growth factor plasmid for critical limb ischemia. *Gene Ther* 2010;17:1152–1161.
318. Rajagopalan S, Mohler ER 3rd, Lederman RJ, Mendelsohn FO, Saucedo JF, Goldman CK, Blebea J, Macko J, Kessler PD, Rasmussen HS, Annex BH. Regional angiogenesis with vascular endothelial growth factor in peripheral arterial disease: a phase II randomized,

- double-blind, controlled study of adenoviral delivery of vascular endothelial growth factor 121 in patients with disabling intermittent claudication. *Circulation* 2003;108:1933–1938.
319. Grossman PM, Mendelsohn F, Henry TD, Hermiller JB, Litt M, Saucedo JF, Weiss RJ, Kandzari DE, Kleiman N, Anderson RD, Gottlieb D, Karlsberg R, Snell J, Rocha-Singh K. Results from a phase II multicenter, double-blind placebocontrolled study of Del-1 (VLTS-589) for intermittent claudication in subjects with peripheral arterial disease. *Am Heart J* 2007;153:874–880.
320. Huang PP, Yang XF, Li SZ, Wen JC, Zhang Y, Han ZC. Randomised comparison of G-CSF-mobilized peripheral blood mononuclear cells versus bone marrowmononuclear cells for the treatment of patients with lower limb arteriosclerosis obliterans. *Thromb Haemost* 2007;98:1335–1342.
321. Sprengers RW, Moll FL, Verhaar MC. Stem cell therapy in PAD. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2010;39 Suppl 1:S38–S43.
322. Belch J, Hiatt WR, Baumgartner I, Driver IV, Nikol S, Norgren L, Van Belle E; on behalf of the TAMARIS Committees and Investigators. Effect of fibroblast growth factor NV1FGF on amputation and death: a randomized placebocontrolled trial of gene therapy in critical limb ischaemia. *Lancet* 2011;377: 1929–1937.
323. Whyman MR, Fowkes FG, Kerracher EM, Gillespie IN, Lee AJ, Housley E, Ruckley CV. Is intermittent claudication improved by percutaneous transluminal angioplasty? A randomized controlled trial. *J Vasc Surg* 1997;26:551–557.
324. Greenhalgh RM, Belch JJ, Brown LC, Gaines PA, Gao L, Reise JA, Thompson SG. The adjuvant benefit of angioplasty in patients with mild to moderate intermittent claudication (MIMIC) managed by supervised exercise, smoking cessation advice and best medical therapy: results from two randomised trials for stenotic femoropopliteal and aortoiliac arterial disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008;36: 680–688.
325. Murphy TP, Hirsch AT, Ricotta JJ, Cutlip DE, Mohler E, Regensteiner JG, Comerota AJ, Cohen DJ; CLEVER Steering Committee. The Claudication: Exercise Vs. Endoluminal Revascularization (CLEVER) study: rationale and methods. *J Vasc Surg* 2008;47:1356–1363.
326. Diehm C, Lange S, Darius H, Pittrow D, von Stritzky B, Tepohl G, Haberl RL, Allenberg JR, Dasch B, Trampisch HJ. Association of low ankle brachial index with high mortality in primary care. *Eur Heart J* 2006;27:1743–1749.
327. Slovut DP, Sullivan TM. Critical limb ischemia: medical and surgical management. *Vasc Med* 2008;13:281–291.
328. Rutherford RB, Baker JD, Ernst C, Johnston KW, Porter JM, Ahn S, Jones DN. Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia: revised version. *J Vasc Surg* 1997;26:517–538.
329. Heart Protection Study Collaborative Group. Randomized trial of the effects of cholesterol-lowering with simvastatin on peripheral vascular and other major vascular outcomes in 20,536 people with peripheral arterial disease and other high-risk conditions. *J Vasc Surg* 2007;45:645–654.
330. Catalano M, Born G, Peto R. Prevention of serious vascular events by aspirin amongst patients with peripheral arterial disease: randomized, double-blind trial. *J Intern Med* 2007;261:276–284.
331. Dick F, Diehm N, Galimanis A, Husmann M, Schmidli J, Baumgartner I. Surgical or endovascular revascularization in patients with critical limb ischemia: influence of diabetes mellitus on clinical outcome. *J Vasc Surg* 2007;45:751–761.

332. Lawrence PF, Chandra A. When should open surgery be the initial option for critical limb ischaemia? *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2010;39 Suppl 1:S32–S37.
333. Van Damme H, Zhang L, Baguet E, Creemers E, Albert A, Limet R. Crural artery bypass with the autogenous greater saphenous vein. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003;26:635–642.
334. Pomposelli FB, Kansal N, Hamdan AD, Belfield A, Sheahan M, Campbell DR, Skillman JJ, Logerfo FW. A decade of experience with dorsalis pedis artery bypass: analysis of outcome in more than 1000 cases. *J Vasc Surg* 2003;37: 307–315.
335. Conte MS, Geraghty PJ, Bradbury AW, Hevelone ND, Lipsitz SR, Moneta GL, Nehler MR, Powell RJ, Sidawy AN. Suggested objective performance goals and clinical trial design for evaluating catheter-based treatment of critical limb ischemia. *J Vasc Surg* 2009;50:1462–1473.
336. Wolfe JH, Wyatt MG. Critical and subcritical ischaemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1997;13:578–582.
337. Taylor SM, Cull DL, Kalbaugh CA, Cass AL, Harmon SA, Langan EM 3rd, Youkey JR. Critical analysis of clinical success after surgical bypass for lowerextremity ischemic tissue loss using a standardized definition combining multiple parameters: a new paradigm of outcomes assessment. *J Am Coll Surg* 2007;204: 831–838.
338. Dormandy JA. Prostanoid drug therapy for peripheral arterial occlusive disease—the European experience. *Vasc Med* 1996;1:155–158.
339. Creutzig A, Lehmacher W, Elze M. Meta-analysis of randomised controlled prostaglandin E1 studies in peripheral arterial occlusive disease stages III and IV. *Vasa* 2004;33:137–144.
340. Ruffolo AJ, Romano M, Ciapponi A. Prostanoids for critical limb ischaemia. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;1:CD006544.
341. Ubbink DT, Vermeulen H. Spinal cord stimulation for non-reconstructable chronic critical leg ischaemia. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;3:CD004001.
342. Sobel M, Verhaeghe R. Antithrombotic therapy for peripheral artery occlusive disease: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines
343. Ouriel K, Shortell CK, DeWeese JA, Green RM, Francis CW, Azodo MV, Gutierrez OH, Manzione JV, Cox C, Marder VJ. A comparison of thrombolytic Page 54 of 56 ESC Guidelines therapy with operative revascularization in the initial treatment of acute peripheral arterial ischemia. *J Vasc Surg* 1994;19:1021–1030.
344. Results of a prospective randomized trial evaluating surgery versus thrombolysis for ischemia of the lower extremity. The STILE trial. *Ann Surg* 1994;220: 251–266.
345. Ouriel K, Veith FJ, Sasahara AA. A comparison of recombinant urokinase with vascular surgery as initial treatment for acute arterial occlusion of the legs. Thrombolysis or Peripheral Arterial Surgery (TOPAS) Investigators. *N Engl J Med* 1998;338:1105–1111.
346. Wijns W, Kolh P, Danchin N, Di Mario C, Falk V, Folliguet T, Garg S, Huber K, James S, Knuuti J, Lopez-Sendon J, Marco J, Menicanti L, Ostojic M, Piepoli MF, Pirlet C, Pomar JL, Reifart N, Ribichini FL, Schalij MJ, Sergeant P, Serruys PW, Silber S, Sousa Uva M, Taggart D, Vahanian A, Auricchio A, Bax J, Ceconi C, Dean V, Filippatos G, Funck-Brentano C, Hobbs R, Kearney P, McDonagh T, Popescu BA, Reiner Z, Sechtem U, Sirnes PA, Tendera M, Vardas PE, Widimsky P, Alfieri O, Dunning J, Elia S, Kappetein P, Lockowandt U, Sarris G, Vouhe P, von Segesser L, Agewall S, Aladashvili A, Alexopoulos D, Antunes MJ, Atalar E, Brutel de la Riviere A, Doganov A, Eha J, Fajadet J, Ferreira R, Garot J, Halcox J, Hasin Y, Janssens S, Kervinen K, Laufer G, Legrand V, Nashef SA, Neumann FJ, Niemela K,

- Nihoyannopoulos P, Noc M, Piek JJ, Pirk J, Rozenman Y, Sabate M, Starc R, Thielmann M, Wheatley DJ, Windecker S, Zembala M. Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2010;31:2501–2555.
347. Cupples LA, Gagnon DR, Wong ND, Ostfeld AM, Kannel WB. Preexisting cardiovascular conditions and long-term prognosis after initial myocardial infarction: the Framingham Study. *Am Heart J* 1993;125:863–872.
348. Alberts MJ, Bhatt DL, Mas JL, Ohman EM, Hirsch AT, Rother J, Salette G, Goto S, Smith SC Jr, Liau CS, Wilson PW, Steg PG; REduction of Atherothrombosis for Continued Health Registry Investigators. Three-year follow-up and event rates in the international REduction of Atherothrombosis for Continued Health Registry. *Eur Heart J* 2009;30:2318–2326.
349. Ferrieres J, Cambou JP, Gayet JL, Herrmann MA, Leizorovicz A. Prognosis of patients with atherothrombotic disease: a prospective survey in a non-hospital setting. *Int J Cardiol* 2006;112:302–307.
350. Aboyans V, Lacroix P. Indications for carotid screening in patients with coronary artery disease. *Presse Med* 2009;38:977–986.
351. Blacker DJ, Flemming KD, Link MJ, Brown RD Jr. The preoperative cerebrovascular consultation: common cerebrovascular questions before general or cardiac surgery. *Mayo Clin Proc* 2004;79:223–229.
352. Aboyans V, Lacroix P, Guilloux J, Rolle F, Le Guyader A, Cautres M, Cornu E, Laskar M. A predictive model for screening cerebrovascular disease in patient undergoing coronary artery bypass grafting. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2005;4:90–95.
353. Brown KR, Kresowik TF, Chin MH, Kresowik RA, Grund SL, Hendel ME. Multistate population-based outcomes of combined carotid endarterectomy and coronary artery bypass. *J Vasc Surg* 2003;37:32–39.
354. Selim M. Perioperative stroke. *N Engl J Med* 2007;356:706–713.
355. Naylor R, Cuffe RL, Rothwell PM, Loftus IM, Bell PR. A systematic review of outcome following synchronous carotid endarterectomy and coronary artery bypass: influence of surgical and patient variables. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003;26:230–241.
356. Kolh PH, Comte L, Tchana-Sato V, Honore C, Kerzmann A, Mauer M, Limet R. Concurrent coronary and carotid artery surgery: factors influencing perioperative outcome and long-term results. *Eur Heart J* 2006;27:49–56.
357. Hill MD, Shrive FM, Kennedy J, Feasby TE, Ghali WA. Simultaneous carotid endarterectomy and coronary artery bypass surgery in Canada. *Neurology* 2005;64:1435–1437.
358. Dubinsky RM, Lai SM. Mortality from combined carotid endarterectomy and coronary artery bypass surgery in the US. *Neurology* 2007;68:195–197.
359. Byrne J, Darling RC 3rd, Roddy SP, Mehta M, Paty PS, Kreienberg PB, Chang BB, Ozsvath KJ, Shah DM. Combined carotid endarterectomy and coronary artery bypass grafting in patients with asymptomatic high-grade stenoses: an analysis of 758 procedures. *J Vasc Surg* 2006;44:67–72.
360. Char D, Cuadra S, Ricotta J, Bilfinger T, Giron F, McLarty A, Krukenkamp I, Saltman A, Seifert F. Combined coronary artery bypass and carotid endarterectomy: long-term results. *Cardiovasc Surg* 2002;10:111–115.
361. Cywinski JB, Koch CG, Krajewski LP, Smedira N, Li L, Starr NJ. Increased risk associated with combined carotid endarterectomy and coronary artery bypass graft surgery: a

- propensity-matched comparison with isolated coronary artery bypass graft surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2006;20:796–802.
362. Ricotta JJ, Wall LP, Blackstone E. The influence of concurrent carotid endarterectomy on coronary bypass: a case-controlled study. *J Vasc Surg* 2005;41: 397–401; discussion 401–392.
363. Timaran CH, Rosero EB, Smith ST, Valentine RJ, Modrall JG, Clagett GP. Trends and outcomes of concurrent carotid revascularization and coronary bypass. *J Vasc Surg* 2008;48:355–361.
364. Ziada KM, Yadav JS, Mukherjee D, Lauer MS, Bhatt DL, Kapadia S, Roffi M, Vora N, Tiong I, Bajzer C. Comparison of results of carotid stenting followed by open heart surgery versus combined carotid endarterectomy and open heart surgery (coronary bypass with or without another procedure). *Am J Cardiol* 2005;96:519–523.
365. Kovacic JC, Roy PR, Baron DW, Muller DW. Staged carotid artery stenting and coronary artery bypass graft surgery: initial results from a single center. *Catheter Cardiovasc Interv* 2006;67:142–148.
366. Randall MS, McKeivitt FM, Cleveland TJ, Gaines PA, Venables GS. Is there any benefit from staged carotid and coronary revascularization using carotid stents? A single-center experience highlights the need for a randomized controlled trial. *Stroke* 2006;37:435–439.
367. Mendiz O, Fava C, Valdivieso L, Dulbecco E, Raffaelli H, Lev G, Favaloro R. Synchronous carotid stenting and cardiac surgery: an initial single-center experience. *Catheter Cardiovasc Interv* 2006;68:424–428.
368. Van der Heyden J, Suttorp MJ, Bal ET, Ernst JM, Ackerstaff RG, Schaap J, Kelder JC, Schepens M, Plokker HW. Staged carotid angioplasty and stenting followed by cardiac surgery in patients with severe asymptomatic carotid artery stenosis: early and long-term results. *Circulation* 2007;116:2036–2042.
369. Ghosh J, Murray D, Khwaja N, Murphy MO, Walker MG. The influence of asymptomatic significant carotid disease on mortality and morbidity in patients undergoing coronary artery bypass surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005;29: 88–90.
370. Naylor AR, Mehta Z, Rothwell PM. A systematic review and meta-analysis of 30-day outcomes following staged carotid artery stenting and coronary bypass. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009;37:379–387.
371. Van der Heyden J, Lans HW, van Werkum JW, Schepens M, Ackerstaff RG, Suttorp MJ. Will carotid angioplasty become the preferred alternative to staged or synchronous carotid endarterectomy in patients undergoing cardiac surgery? *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008;36:379–384.
372. Guzman LA, Costa MA, Angiolillo DJ, Zenni M, Wludyka P, Silliman S, Bass TA. A systematic review of outcomes in patients with staged carotid artery stenting and coronary artery bypass graft surgery. *Stroke* 2008;39:361–365.
373. Wiesmann M, Schopf V, Jansen O, Bruckmann H. Stent-protected angioplasty versus carotid endarterectomy in patients with carotid artery stenosis: meta-analysis of randomized trial data. *Eur Radiol* 2008;18:2956–2966.
374. Versaci F, Reimers B, Del Giudice C, Schofer J, Giacomini A, Sacca S, Gandini R, Albiero R, Pellegrino A, Bertoldo F, Simonetti G, Chiariello L. Simultaneous hybrid revascularization by carotid stenting and coronary artery bypass grafting: the SHARP study. *JACC Cardiovasc Interv* 2009;2:393–401.



375. Park S, Jung JH, Seo HS, Ko YG, Choi D, Jang Y, Chung N, Cho SY, Shim WH. The prevalence and clinical predictors of atherosclerotic renal artery stenosis in patients undergoing coronary angiography. *Heart Vessels* 2004;19:275–279.
376. Zhang Y, Ge JB, Qian JY, Ye ZB. Prevalence and risk factors of atherosclerotic renal artery stenosis in 1,200 Chinese patients undergoing coronary angiography. *Nephron Clin Pract* 2006;104:c185–c192.
377. Harding MB, Smith LR, Himmelstein SI, Harrison K, Phillips HR, Schwab SJ, Hermiller JB, Davidson CJ, Bashore TM. Renal artery stenosis: prevalence and associated risk factors in patients undergoing routine cardiac catheterization. *J Am Soc Nephrol* 1992;2:1608–1616.
378. Gross CM, Kramer J, Waigand J, Luft FC, Dietz R. Relation between arteriosclerosis in the coronary and renal arteries. *Am J Cardiol* 1997;80:1478–1481.
379. Przewlocki T, Kablak-Ziembicka A, Tracz W, Kozanecki A, Kopec G, Rubis P, Kostkiewicz M, Roslawiecka A, Rzeznik D, Stompor T. Renal artery stenosis in patients with coronary artery disease. *Kardiol Pol* 2008;66:856–862; discussion 863–854.
380. Tumelero RT, Duda NT, Tognon AP, Thiesen M. Prevalence of renal artery stenosis in 1,656 patients who have undergone cardiac catheterization. *Arq Bras Cardiol* 2006;87:248–253.
381. Kownator S, Cambou JP, Cacoub P, Leger P, Luzy F, Herrmann MA, Priollet P. Prevalence of unknown peripheral arterial disease in patients with coronary artery disease: data in primary care from the IPSILON study. *Arch Cardiovasc Dis* 2009;102:625–631.
382. Hirsch AT, Criqui MH, Treat-Jacobson D, Regensteiner JG, Creager MA, Olin JW, Krook SH, Hunninghake DB, Comerota AJ, Walsh ME, McDermott MM, Hiatt WR. Peripheral arterial disease detection, awareness, and treatment in primary care. *JAMA* 2001;286:1317–1324.
383. Agnelli G, Cimminiello C, Meneghetti G, Urbinati S; Polyvascular Atherothrombosis Observational Survey Investigators. Low ankle–brachial index predicts an adverse 1-year outcome after acute coronary and cerebrovascular events. *J Thromb Haemost* 2006;4:2599–2606. ESC Guidelines Page 55 of 56
384. Poredos P, Jug B. The prevalence of peripheral arterial disease in high risk subjects and coronary or cerebrovascular patients. *Angiology* 2007;58:309–315.
385. Hayoz D, Bounameaux H, Canova CR. Swiss Atherothrombosis Survey: a field report on the occurrence of symptomatic and asymptomatic peripheral arterial disease. *J Intern Med* 2005;258:238–243.
386. Eagle KA, Rihal CS, Foster ED, Mickel MC, Gersh BJ. Long-term survival in patients with coronary artery disease: importance of peripheral vascular disease. The Coronary Artery Surgery Study (CASS) Investigators. *J Am Coll Cardiol* 1994;23:1091–1095.
387. Behar S, Zion M, Reicher-Reiss H, Kaplinsky E, Goldbourt U. Short- and longterm prognosis of patients with a first acute myocardial infarction with concomitant peripheral vascular disease. SPRINT Study Group. *Am J Med* 1994;96: 15–19.
388. Makowsky MJ, McAlister FA, Galbraith PD, Southern DA, Ghali WA, Knudtson ML, Tsuyuki RT; Alberta Provincial Program for Outcome Assessment in Coronary Heart Disease (APPROACH) Investigators. Lower extremity peripheral arterial disease in individuals with coronary artery disease: prognostic importance, care gaps, and impact of therapy. *Am Heart J* 2008;155:348–355.
389. Brevetti G, Oliva G, Silvestro A, Scopacasa F, Chiariello M. Prevalence, risk factors and cardiovascular comorbidity of symptomatic peripheral arterial disease in Italy. *Atherosclerosis* 2004;175:131–138.

390. Mukherjee D, Eagle KA, Kline-Rogers E, Feldman LJ, Juliard JM, Agnelli G, Budaj A, Avezum A, Allegrone J, FitzGerald G, Steg PG. Impact of prior peripheral arterial disease and stroke on outcomes of acute coronary syndromes and effect of evidence-based therapies (from the Global Registry of Acute Coronary Events). *Am J Cardiol* 2007;100:1–6.
391. Leger P, Ferrieres J, Cantie P, Cambou JP, Ruidavets JB, Tarabba P, Berdague P, Boccalon H. [Chronic obliterative arterial disease of the lower limbs in the coronary patient: prevalence and prognostic incidence. The Monica Toulouse register]. *Rev Med Interne* 1999;20:404–407.
392. Saw J, Bhatt DL, Moliterno DJ, Brener SJ, Steinhubl SR, Lincoff AM, Tcheng JE, Harrington RA, Simoons M, Hu T, Sheikh MA, Kereiakes DJ, Topol EJ. The influence of peripheral arterial disease on outcomes: a pooled analysis of mortality in eight large randomized percutaneous coronary intervention trials. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:1567–1572.
393. Rihal CS, Sutton-Tyrrell K, Guo P, Keller NM, Jandova R, Sellers MA, Schaff HV, Holmes DR Jr. Increased incidence of periprocedural complications among patients with peripheral vascular disease undergoing myocardial revascularization in the bypass angioplasty revascularization investigation. *Circulation* 1999; 100:171–177.
394. Aboyans V, Lacroix P, Postil A, Guilloux J, Rolle F, Cornu E, Laskar M. Subclinical peripheral arterial disease and incompressible ankle arteries are both long-term prognostic factors in patients undergoing coronary artery bypass grafting. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:815–820.
395. Monaco M, Stassano P, Di Tommaso L, Pepino P, Giordano A, Pinna GB, Iannelli G, Ambrosio G. Systematic strategy of prophylactic coronary angiography improves long-term outcome after major vascular surgery in medium- to high-risk patients: a prospective, randomized study. *J Am Coll Cardiol* 2009;54: 989–996.
396. McFalls EO, Ward HB, Moritz TE, Goldman S, Krupski WC, Littooy F, Pierpont G, Santilli S, Rapp J, Hattler B, Shunk K, Jaenicke C, Thottapurathu L, Ellis N, Reda DJ, Henderson WG. Coronary-artery revascularization before elective major vascular surgery. *N Engl J Med* 2004;351:2795–2804.
397. Poldermans D, Schouten O, Vidakovic R, Bax JJ, Thomson IR, Hoeks SE, Feringa HH, Dunkelgrun M, de Jaegere P, Maat A, van Sambeek MR, Kertai MD, Boersma E; DECREASE Study Group. A clinical randomized trial to evaluate the safety of a noninvasive approach in high-risk patients undergoing major vascular surgery: the DECREASE-V Pilot Study. *J Am Coll Cardiol* 2007;49: 1763–1769.
398. Hertzner NR, Young JR, Beven EG, Graor RA, O'Hara PJ, Ruschhaupt WF 3rd, deWolfe VG, Maljovec LC. Coronary angiography in 506 patients with extracranial cerebrovascular disease. *Arch Intern Med* 1985;145:849–852.
399. Hofmann R, Kypta A, Steinwender C, Kerschner K, Grund M, Leisch F. Coronary angiography in patients undergoing carotid artery stenting shows a high incidence of significant coronary artery disease. *Heart* 2005;91:1438–1441.
400. Illuminati G, Ricco JB, Greco C, Mangieri E, Calio F, Ceccanei G, Pacile MA, Schiariti M, Tanzilli G, Barilla F, Paravati V, Mazzei G, Miraldi F, Tritapepe L. Systematic preoperative coronary angiography and stenting improves postoperative results of carotid endarterectomy in patients with asymptomatic coronary artery disease: a randomised controlled trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2010;39:139–145.
401. Hertzner NR, Beven EG, Young JR, O'Hara PJ, Ruschhaupt WF 3rd, Graor RA, Dewolfe VG, Maljovec LC. Coronary artery disease in peripheral vascular patients. A classification of

1000 coronary angiograms and results of surgical management. Ann Surg 1984;199:223–233.

402. Bhatt DL, Steg PG, Ohman EM, Hirsch AT, Ikeda Y, Mas JL, Goto S, Liao CS, Richard AJ, Rother J, Wilson PW; REACH REGISTRY Investigators. International prevalence, recognition, and treatment of cardiovascular risk factors in outpatients with atherothrombosis. JAMA 2006;295:180–189.
403. Aronow WS, Ahn C. Prevalence of coexistence of coronary artery disease, peripheral arterial disease, and atherothrombotic brain infarction in men and women over 62 years of age. Am J Cardiol 1994;74:64–65.
404. Ness J, Aronow WS. Prevalence of coexistence of coronary artery disease, ischemic stroke, and peripheral arterial disease in older persons, mean age 80 years, in an academic hospital-based geriatrics practice. J Am Geriatr Soc 1999; 47:1255–1256.
405. Lange S, Trampisch HJ, Haberl R, Darius H, Pittrow D, Schuster A, von Stritzky B, Tepohl G, Allenberg JR, Diehm C. Excess 1-year cardiovascular risk in elderly primary care patients with a low ankle–brachial index (ABI) and high homocysteine level. Atherosclerosis 2005;178:351–357.
406. Bhatt D, Eagle K, Ohman EM, Hirsch AT, S? G, Wilson PFW, D’Agostino R, Liao CS, Mas JL, Rother J, Smith SC, Salette G, Constant CF, Massaro JM, Steg PG. Comparative determinants of 4-year cardiovascular event rates in stable outpatients at risk of or with atherothrombosis. JAMA 2010;304: 1350–1357.
407. Boden WE, O’Rourke RA, Teo KK, Hartigan PM, Maron DJ, Kostuk WJ, Knudtson M, Dada M, Casperson P, Harris CL, Chaitman BR, Shaw L, Gosselin G, Nawaz S, Title LM, Gau G, Blaustein AS, Booth DC, Bates ER, Spertus JA, Berman DS, Mancini GB, Weintraub WS; COURAGE Trial Research Group. Optimal medical therapy with or without PCI for stable coronary disease. N Engl J Med 2007;356:1503–1516.

## Հավելված 1.

### Աղյուսակ 1. Ուղեցույցների դասերը

Դասեր	Սահմանում
Դաս I	- Կլինիկական հետազոտությունների և/կամ ընդհանուր կարծիքով բուժական մեթոդը և/կամ միջամտությունը օգտակար և էֆֆեկտիվ է:
Դաս II	- Բուժական մեթոդի և/կամ միջամտության օգտակարության/էֆֆեկտիվության վերաբերյալ հակասական տվյալներ և/կամ տարակարծություն:
Դաս IIa	- Առկա տվյալները վկայում են բուժական մեթոդի կամ միջամտության էֆֆեկտիվության օգտին

- Դաս IIb** - Բուժական մեթոդի կամ միջամտության օգուտակարությունը և էֆֆեկտիվությունը քիչ համոզիչ են:
- Դաս III** - Կլինիկական հետազոտությունների տվյալներով և համընդհանուր կարծիքով բուժական մեթոդը կամ միջամտությունը անօգուտ/ ոչ էֆֆեկտիվ են և որոշ դեպքերում նույնիսկ վնասակար են

**Աղյուսակ 2. Ապացուցողականության աստիճաններ**

- A աստիճան** – Մի քանի ռանդոմիզացված կլինիկական հետազոտությունների կամ մետաանալիզի տվյալներ
- B աստիճան** - Մեկ ռանդոմիզացված կլինիկական հետազոտության կամ խոշոր ոչ ռանդոմիզացված հետազոտությունների արդյունքներ
- C աստիճան** – Էքսպերտների համընդհանուր կարծիք և/կամ փոքր հետազոտություններ, ռետրոսպեկտիվ հետազոտություններ: