

A VÉGTAGI ARTÉRIÁS KERINGÉSI ZAVAROK KEZELÉSI IRÁNYELVEI

Brassai Z., Brassai A.

Marosvásárhelyi Orvostudományi és Gyógyszerészeti Egyetem
1. sz. Belgyógyászati Klinika

Az alábbiakban, az irodalmi adatok és három évtizedes klinikai tapasztalat alapján, ismertetni szeretnénk az obliteratív verőérbetegségek kezelésének néhány időszerű kérdését. A témaválasztás aktualitását két tényező indokolja: 1) az obliteratív verőérbántalmak utóbbi évtizedekben jelzett számszerű növekedése, 2) az angiológiai kórtani és kezelési kérdésekben kialakult szemléletváltás. A terápiás problémáktól nem elválasztható, azok alapfeltételeként, "conditio sine qua non"-ként tekintendő a pontos és komplex *diagnózis* felállítása. Ez döntő jelentőségű a kezelési terv kialakításában. Tükröznie kell nem csak az elzáródás helyét, kiterjedését, súlyosságát, az adott kollaterális tartalék nagyságát, hanem a haemodinamikai és haemorheológiai állapotjelzőket, a beteg általános biológiai státusát, valamint a kórfolyamat aetiologiai besorolását (3, 11, 18, 30). Mindez egyetlen módszer segítségével nem lehetséges, ehhez a klinikai, biológiai/biokémiai vizsgálatok (vércukor, zsírtűkőr, húgysav, aggregabilitás, viszkozitás, immunglobulinok stb.) mellett műszeres eljárások (EKG, mellkas rtg, szemfenék) és speciális angiológiai módszerek (Doppler, Echo-Doppler, artenográfia, digitális szubsztrakciós-angiográfia) szükségesek. A nyert információk összevetése után alakítható ki az adott *kezelési terv*, amely módszereiben komplex és minden esetben individualizált, kell hogy legyen.

I. Aetiologiai kezelés

Alapvető fontosságú, de a verőerszűkítetek plurifaktoriális jellege és a kórszármasztási tényezők hiányos lánczemei miatt, teljességében ma sem megoldott kérdés.

A *thrombangitis* kezelésében a Tetracyclin-Phenylbutazon-Prednison készítés kétségkívül jó hatású, elsősorban az akut gyulladásoz szakban (11, 40). Újabbban a magas sullyedéssel, immunglobulin elváltozásokkal járó formákban

sikerrel alkalmazzák a szintetikus antimaláriás készítményeket (Hidroxiclorochin), illetve a súlyosabb autoimmun körképekhez sorolható formákban az immunoszuppresszív citosztatikumokat (Imuran, Endoxan). Tekintettel a dohányfüst egyértelműen bizonyított kórszarmazási szerepére ebben az immunvaszkulitiszben, a dohányzás elhagyása alapvető feltétele a remisszióba jutásnak (3, 11, 17, 30, 36). Újabban vírusos eredetű angitiszekben sikerrel kecsegtet a systemás vírusellenes szerek – acyclovir (Zovirax), zidovudin (Retrovir) – alkalmazása (17, 36).

Az *atherosclerosis* kezelésében alkalmazott vaszkulotrop anyagok közül a legelterjedtebb az antibradikinin hatású piridynol-carbamate (Anginine, Angioxine, Productin) amely bizonyítottan késlelteti a falis ödéma és az atheromás plakk kialakulását. A már kifejlődött, exulcerálódott, hegesedett atheromát nem tudja befolyásolni és – ellentétben a közhiedelemmel – nem módosítja a zsírtűkört sem. Biztató kísérletek vannak más – ugyancsak antibradikinin hatású – farmakonokkal is (3, 8, 11, 27, 31). Az aetiologiai kezeléshez tartozik a rizikófaktorok – dohányzás, elhízás, magas vérnyomás, hiper- és diszlipidémia stb. – korrigálása is. Ez utóbbival kapcsolatban hangsúlyozni kell a zsírtűkör vizsgálat gyakorlati jelentőségét: amennyiben a lipidogram normális, nem szükséges semmilyen étrendi megszorítás (!), ha viszont kóros, akkor az alkalmazott étrendi és gyógyszeres kezelést az adott fenotípusra kell beállítani. Így pl. IV, V típusú hiperlipoproteinémiákban szénhidrát és alkoholszegény étrendről, valamint clofibrat, etafibrat, bezafibrat tartalmú gyógyszerekről (Atromid S, Duo-lip, Lipanthyl, Cedur, Normolip) várhatunk eredményt. A I/A típusban koleszterin szegény étrend, valamint cholestyramin (Quemid), PP vitamin származékok (Nicangin) thyroxin-dextroisomerek (Déthirone), lovastatin (Mevacor) javallt. A II/B típusban a két kezelési mód kombinálása szükséges (7, 14, 18, 25, 30, 40). Jó hatású az alfa-koleszterin (HDL) készítmények (Seeñschöl, Eisapen, Lipostabil), valamint nyers olivaoaj használata (11,36). Ismeretes, hogy a növényi olajok melegítéskor – a telítetlen zsírsavak telítődése következtében – elvesztik az előbb említett védő tulajdonságukat. Így az olajjal való sütésnek-főzésnek antiaterogén hatása nincs.

A *diabeteses microangiopathia* kezelésében jó hatású az arteriolo-capillaris membrana basalis megvastagodást csökkentő és a vér-viszkozitást javító Ca-dobesilat (Doxium, Dexium).

II. Repermeabilizációs kezelés

Az érpálya permeabilitásának helyreállítása ideális terápiás eljárás, de csak az idült verőérszűkületek / elzáródások egy részénél alkalmazható sikerrel. Módszereit tekintve több féle lehet.

1. A *gyógyszeres thrombolysis* (Streptokinázzal vagy Urokinázzal) elsősorban a heveny verőérelzáródásokban alkalmazott eljárás, de idült formákban is megpróbálható, amennyiben azok nem régebbiek 3 hónaposnál. A várható eredmények a krónikus elzáródásokban nagyon szerények (10-20%-os repermeabilizációs arány). A nem ritka mellékhatások – láz, urticaria, vérzések – csökkenthetők a *szелеktiv thrombolysis*szel – az elzáródott artériába vezetett

katétra keresztül adagolt kisebb mennyiségű és rövid (20-60') időtartamú plasminogén aktivátor adással, illetve depot-készítmények (Streptodokáz) és új típusú fibrinolitikus farmakonok (thromboclast, heparin thrombosamin) révén (11, 17, 21, 30). A legalkalmasabbnak e területen a szöveti plasminogén aktivátor (tissue plasminogen activator - tPA) bevezetése bizonyult (36). Nem mellőzendő az a gyakorlati tanács, hogy thrombolitikus kezelésnek csak megfelelő laboratóriumi háttérrel lehet nekifogni, amely lehetővé teszi az alvadási paraméterek pontos és folyamatos ellenőrzését.

2. A *ballonos angioplastica* (endovascularis desobliteratio Grünzig-féle katéterrel) elsősorban sztenózisok, illetve rövidebb elzáródások esetében javallt. Az azonnali eredmények általában jók, a hosszútávúak nem annyira kedvezők (15, 36).

3. Új eljárás a *mechanikus atherectomia*, amelyben erre alkalmas eszközzel (angioscopos ellenőrzés mellett) távolítják el az arteria lumenéből az elzáródást létrehozó atheromát (11, 36).

4. A *laser vagy termikus angioplastica*, amely hővel elporlasztja az elzáró anyagot, az utóbbi évek egyik legeredményesebb rekanalizációs eljárásának ígérkezik. A technikai nehézségek mellett, ma még problémát jelent a kóros szövet elkülönböztése a normál érfalszövetétől (15, 39).

5. A *sebészeti módszerek* (thrombendarterectomia, by-pass technikák) hosszabb elzáródások tartós megoldását is lehetővé teszik, de a javallat feldőlítésénél ebben az esetben is alapvető feltétel a kiáramlási érpálya (out flow) integritása (15, 34).

III. Antikoaguláns kezelés

Az antikoaguláns kezelésre idült verőérbántalmakban általában csak két helyzetben szokott sor kerülni: a) Buerger-kór sorozatos thrombozissal evolváló súlyos esetekben, b) reconstructív érműtéteket követően (11, 15, 34). Az alkalmazott szerek heparin-készítmények, illetve K antivitaminok.

IV. Értágítókkal történő kezelés

A gyógyszeres vasodilatatio - egészen az utóbbi évtizedig - a perifériás ischaemiás betegségek alap-terápiáját jelentette. Ma csak vasospastikus körképek (Raynaud szindróma, Buerger kór, funkcionális érszűkület) kezelésében nyer alkalmazást (8, 11, 36).

Az értágítók adásánál gyakorlati jelentőségű azok hatástani ismerete. A) *Neurovasculo-relaxánsok*. Több típusuk ismeretes: a) a postganglionáris szinapszis szintjén hatók a katekolaminok szintézisét (alfamethildopa, Dopegyt), raktározását (raubasin, Lamuran, Hydrosarpan) és felszabadítását (guanethidin, Isobarin) szabályozzák és elsősorban a magas vérnyomás kezelésében használatosak; b) Az alfa-adrenerg receptor bénítók (Tolazolin, Duzodril, Pramlenc, Hydergin, Redergam) a felszíni érpálya (bőrerek) területén hoznak létre értágulást; c) A beta-receptor izgatók (Butedrin, Vasculat,

Isosuprin, Nyliárin) és a gamma-receptor excitánsok (Cyclandelate) elsősorban a mély ér pályában (izomerekben) eredményeznek vasodilatációt. Gyakorlati jelentőségű, hogy mindezek a gyógyszerek hatástalanok sympathectomizált végtagon (11, 34, 15). B) *Myovasculo-relaxánsok* (Papaverin, PP vitamin és származékai, Nicangin, Complamin, Sadamin, Xantinolnicotinat, Fludilat, Halidor, Hydralazin) közvetlenül az érfal simaizom elemeire hatnak. C) *Psycho-musculo-relaxánsok* (Mydocalm, Mydalon, Thalamonal) a thalamus és formatio reticularison keresztül eredményeznek általános izom- és ér-tonus ellazulást. D) *Komplex hatású* alfa blokkoló, beta izgató és myovasculo-relaxans készítmények a Vadicrein, Depot-Padutin, Depot-Kallikrein illetve a Cetedil. E) A *calcium-antagonisták* csoportjába tartozó gyógyszerek antivasospastikus (Nifedipin, Adalat, Corinfar, illetve Flunarizin, Flunazin), valamint érfaltónus restabilizáló (Stugeron, Stutgeron) hatásúak (11).

Jelenben egyértelműen elfogadott Géza von Takáts (USA) megállapítása, mi szerint "nem ismerünk egyetlen olyan vasodilatatórt sem amely szelektíven tágítaná a szűkült érszakasz kollaterálisait". Bizonyított viszont, hogy az értágítókkal történő kezelés az általános vérnyomás csökkentésével *kisebbiti a perfúziós gradienst* (a kollaterális fejlesztés ingerét) és a *haematometakinezis* révén a vért a jobban táguló épbb érszakaszok felé tereli (steal phenomén). Ennek eredményeképp a károsodott végtag vérellátása nem javul, sőt romlik. Következésképp atherosclerosis obliteransban és diabeteses angiopathiákban az értágítókkal történő kezelés nem csak hatástalan, hanem káros is és mint ilyen ellenjavallt.

A hyperaemizáló érműtétek és - lumbalis és felső thoracalis *sympathectomia* - valamint a *sympathicus-lánc xilines* vagy *alkoholos infiltrációja*, elsősorban a vasospastikus körképek (Buerger kór, Raynaud szindróma) súlyosabb formáiban javalltak (15, 34, 40). Atherosclerosis obliteransban és diabeteses angiopathiában hatásszerűségük kétséges, sőt a felszíni értágítás a "borrowing lending" fenomenon révén az izomkeringés romlását eredményezheti (11, 34).

V. Haemorheológiai kezelés

Célja a kollaterális keringés és az elzáródás alatti véráramlás javítása, a perfúziós gradiens növelése és a vérviszkozitás csökkentése révén. Ez utóbbi lényegében a haematokrit, a plasma-viszkozitás, a vörösvértest-sludge, a thrombocyta-aggregabilitás és az erythrocyta-flexibilitás (deformabilitás), valamint az áramlási sebesség függvénye. Bizonyított, hogy a legtöbb érthetőségben (atherosclerosis, thrombangitis, diabetes, scleroderma stb.) nő a plazma-viszkozitás, fokozódik a vörösvértest-összecsapódás, a vértlemecke-aggregatio és csökken az erythrocyták flexibilitása (11,40). A haemorheológiai kezelés ezeket az elváltozásokat célozza, igyekezvén őket javítani. Az alkalmazott farmakonok jórésze az utóbb, évek gyógyszeripari kutatásainak terméke. Hatástani szempontból az alábbi besorolásuk tunik a legáttekinthetőbbnek, amely az egyes rheológiai állapotjelzőket veszi figyelembe (4, 6, 8, 9, 16, 18, 32, 33, 37).

1) *Haematokrit csökkentők* - hypervolaemizáló haemodilutio révén hatnak (Dextran 40, Dextran 70, Macrodex, Rheomacrodex).

2) *Plasma viszkozitás csökkentők*. A plasma viszkozitás csökkentése több úton lehetséges: a) *defibrinálással* (Arwin, Ancrod, Defibrase), b) *plasmaferézissel*, c) *dextrán készítményekkel* (Dextrán 40, Dextrán 70, Macrodex, Rheomacrodex), d) *pentoxifyllinnel* (Trental, Torental, Agapurin, Rentylin, Claudicat-retard, Pentoxifilin) és e) *sulocadin* (Fluvisco, Fluversin) segítségével (4, 9, 10, 16, 20, 22, 33, 37).

3) *Erythrocyta-sludge csökkentők*: a) *defibrináló szerek*, b) *pentoxifyllin*, c) *dextrán készítmények* (6, 9, 16, 18).

4) *Thrombocyta-aggregációt csökkentők*: a) *acidum acethylsalicylicum* (Aspirin, Colfarit, Godamed, Winsprin) - kis, 300-350 mg-os adagban. Vigyázat, a dózis növelése - a prostacyclin gátlás révén - antiaggregáns hatás csökkentését eredményezi!, b) *dipyridamol* (Persantin, Curantyl, Dipiridamol), c) *sufinpyrazon* (Anturan), d) *indometacin* (Indocid, Indomet), e) *hydroxiclorochin* (Nivaquin, Hidroxiclorochin), f) *ciproheptidin* (Peritol), g) *ticlopydin* (Ticlopid) az újabb készítmények közül (18, 20, 23, 24, 32). Ebbe a csoportba sorolhatók a *prostacyclin készítmények és prostacyclin analogok* (Pgl₂, PGE₁, Iloprost, Vasoprost), amelyek a thrombocyta aggregációgátlás mellett, gátolják a leukocyta adhaesiót - és így a leukotriének felszabadulását - valamint a thromboxan (TXA₂) és az EDCT (endothelium derived constricting factor) erős vasoconstrictor hatását. Ennek eredménye az érfaí simaizomsejtekre kifejtett erős relaxans hatás (18, 26, 35).

5. *Vörösvértest flexibilitást növelők*. A rigid vörösvértestek flexibilitása javítható: a) a sejtthártya szintjén történő *calcium akkumuláció* gátlásával, mint a nifedipin (Adalat, Corinfar, Nifedipin), nicardipin (Nicardin) és flunarizin (Flunazin) eseteiben, b) az *intracelluláris cAMP* növelésével (Isosuprin), c) az *intracelluláris ATP* koncentráció emelésével - adenzintrifoszfát készítményekkel (Fosfobion, Atriphos), valamint d) a *sejtthártya foszforil-colin* koncentrációjának a növelésével, buflomédil (Bufedil, Loftyl, Fonzylane) révén (2, 11, 18, 28).

Mint a felsorolásból kitűnik, a gyógyszerek jórésze egyidejűen több támadásponton fejti ki a hatását. A haemorheológiai kezelés kapcsán alkalmazott farmakonok, a jövő gyógyszereinek tekintendők és a makro-, illetve mikro-cirkulációs zavarok bázisterápiáját képezik.

VI. Oxigén-terápia

A verátaramlás növelésének - az előbbieken említett - lehetőségein kívül, az ischaemiás végtag szöveti hipoxiája javítható a vér oxigén-telítettségének emelésével is. Ennek több módozata van.

1) *Intra-arteriás oxigén kezelés* - oxigén gázzal (40-100 ml oxigén beadása túlnyomással, 20-30 perc alatt) vagy hiperoxigenizált dextránnal.

2) *Hyperbarikus oxigenizáció*. Túlnyomásos oxigén gázzal caisson kamrában történik. Költséghéghelyessége, veszélyei, mellékhatásai miatt, nem váltotta be a hozzá fűzött reményeket, és akár az előző módszer - az intraarteriás oxigén kezelés - nem tudott elterjedni (11, 30, 40).

3) *Oxianabolikus terápia*. Széles körben használatos. Nem az oxigén-szaturáció növelésével, hanem a szöveti anyagcsere - Szentgyörgyi-Krebs cikluson keresztül történő - befolyásolásával, növeli a sejtek hipoxiával szembeni

toleranciáját, ellenállóképességét. Az alkalmazott gyógyszerek részben ún. *védő-elektrolit transzportorok* pl. K-Mg-aszparaginát készítmények (Tromcardin, Panangin, Aspacardin), részben helyileg és i.m.-an adott *deproteinizált vérkivonatok* (Actovegin, Actibaemyl, Solcoseryl). Újabban a *carnitin* derivátumokról (Carnigen) bizonyították, hogy lényegesen javítják az oxigénfelhasználás hatékonyságát (30. 36).

VII. Kinetó-terápia

A mozgás-terápia az idült verőérbántalmak kezelésének alapvető – és egyben fiziológiás – módszere. A kezdeti próbálkozások (Buerger torna, oscilláló ágy) után, ma már egyértelműen elfogadott az ún. *"szakaszos járásterápia"*. Ennek keretében a beteg az aktuális diszbáziás indexének 90%-át teszi meg egy ütemben – nem várva meg a fájdalom megjelenését! – majd 1-2 perces pihenő után folytatja útját, napi átlagban 5-10 km-t gyalogolva. A módszer hatékonyságát a vizsgálatok egyértelműen igazolták (11, 12, 29).

VIII. Balneo-terápia

Szénsavas fürdők és mofetta kezelés formájában a legeredményesebb. A szendioxid mellett, negatív ionizáció, a levegő magas radon tartalma adják azokat az összetevőket, melynek hatására – vizsgálati eredményeink szerint – regionális hyperaemia alakul ki úgy a felszíni (bőr), mint a mély (izom)-keringés vonatkozásában. az alsó végtagi perfúziós nyomás emelkedésével és az ischaemiás végtag vérátáramlásának javulásával. Ez a redistribúciós mechanizmus sokkal kifejezettebb a természetes szénsavforrások (kovászai, borszéki, tusnádi szénsavas vizek és mofetták) használatakor és gyengébb a művi – balneo-fizikoterápiás osztályokon – létrehozott szénsavterápiánál (10,11). Ez a kezelési forma elsősorban a betegek orvosi rehabilitációjában nyer alkalmazást. Nem elhanyagolható az a tény, hogy ilyen tekintetben Románia egyedülálló – sajnos alig kihasznált – lehetőségekkel rendelkezik, lévén szénsavas vizek és mofetták tekintetében Európa leggazdagabb állama.

Összegezőként hangsúlyozni szeretnénk azt az irányelvet, hogy a fent felsorolt kezelési módszereket *társítva* kell alkalmazni. A komplex módszer összetevőinek megválasztása viszont *individualizáltan* kell hogy történjen. Ez a kórfolyamat jellegének, súlyosságának, a társbetegségeknek, és nem utolsósorban a beteg általános biológiai állapotának a figyelembevételével végzendő és a kezelőorvos feladata.

Irodalom

1. *Amendt K, Hild R.*: Pharmacokinetics of Mezlocillin after intraarterial or intravenous injection in patients with peripheral arterial occlusive disease (PAOD). *Vasa*, 1990, 19, 161-169;

2. **Ambrose J.L.** et al.: Red cell flexibility and platelet aggregation in patients with chronic obstructive vascular disease (COAD) and study of therapeutic approaches. *Angiology*, 1984, 35, 418-423;
3. **Altoryai L.** et al.: Alsóvértagi obliteratív érbetegségek diagnosztikájával és kezelésével kapcsolatos klinikai tapasztalatok. *Magy. Belorv. Arch.*, 1986, 36, 5 Suppl. 107-111;
4. **Antignani P.L.:** Results of clinical, laboratory and hemorrheological investigations of the use of pentoxiphylline in high doses. *Pharmacotherapeutica*, 1987, 5, 50-56;
5. **Arosio E.** et al.: Efficacy of Ketanserin in the therapy of Raynaud's phenomenon: thermometric data. *Angiology*, 1991, 42, 408-412;
6. **Arado D.M., Dettelbach H.R.:** Pharmacology of pentoxiphylline a hemorrheologic agent for the treatment of intermittent claudication. *Angiology*, 1984, 35, 407-412;
7. **Bezz E., Quack G.:** Effect of Etiofibrate on the development and the regression of atheromas in a rabbit model of atherosclerosis. *Vasa*, 1990, 19, 157-160;
8. **Brassai Z.** et al.: Hypervolemic treatment in the obliterative arteriopathies of the extremities. XIII-th World Congress of the International Union of Angiology. Rochester, USA, 11-16. 09. 1983, Abstr. vol. p. 13-17;
9. **Brassai Z.** et al.: Perfuzia cu Dextran 70 în tratamentul aterosclerozei obliterante. *Med. Internă*, 1977, 29, 231-236;
10. **Brassai Z.** et al.: Hypervolemic treatment of the chronic obliterative arteriopathies of extremities. *Rev. Roum. Méd. - Méd. Ind.*, 1986, 24, 37-42;
11. **Brassai Z.:** Az obliteratív verőérbetegségek kezelésének időszervi kérdései. *EME Orvostud. Szakoszt. I. Orsz. Gyűlése*, 1991, 05, 10-11. Székelyudvarhely. Kongr. kötet sajtó alatt;
12. **Bulling B.** et al.: Behandlung der kronischen peripheren arteriellen Verschlusskrankheit mit physikalischen Training, Gingkobiloba extr. (761). Placebo Doppelblindstudie. *Med. Welt*, 1991, 42, 702-706;
13. **Caputi C.A.** et al.: Regional intravenous Ketanserin and Guanethidin therapy in Raynaud's phenomenon. *Angiology*, 1991, 42, 473;
14. **Cashin-Hamphill L.** et al.: Beneficial effects of Colestipol-niacin on coronary atherosclerosis. *JAMA*, 1990, 264, 3013-3014;
15. **Chang J.B.:** *Modern Vascular Surgery*. PMA Publishing Corp. California-New York, 1991, Vol. IV. p. 179-268, 287-320;
16. **Di Perri T.** et al.: Studies of the clinical pharmacology and therapeutic efficacy of Pentoxiphylline in peripheral obstructive arterial disease. *Angiology*, 1984, 35, 427-429;
17. **Dunagan W.C.:** *Manual of Medical Therapeutics*. 26 th Edition. Little Brown and Comp. Boston, Massachusetts, 1991, 85-98;
18. **Ehrly A.M.:** *Terapeutische Hämorheologie*. Springer Verlag, Berlin-Heidelberg-New York-London-Paris-Tokyo, 1989, 26-268;
19. **Eisenber P.R.:** Role of new anticoagulants as adjunctive therapy during thrombolysis. *Am. J. Cardiol.*, 1991, 67, 19-24;
20. **Ernst E.:** Therapie unter Hämorheologischen. *Fortschr. Med.*, 1987, 63, 82-84;

21. *Evans R.G.*: Doppler sonographic imaging of the vascular system. JAMA, 1991, 265, 2382-2384;
22. *Filipescu Z., Musteașea N., Briciu R.*: Încalzitarea de plasmă. Edit. Medicală, București, 1978, 36-115;
23. *Füscha P.*: Drastische Dosisreduktion bei der Aspirintherapie der Zukunft? Therapiewoche International, 1990, 40, 13-14;
24. *Goldman S. et al.*: Aspirin prevents occlusion after by-pass graft surgery. Circulation, 1989, 80, 1190-1192;
25. *Keidar S. et al.*: Arterial blood derived low density lipoprotein increases platelet aggregation and macrophage cholesterol content in comparison to lipoprotein derived from venous blood. Artery, 1989, 16, 62-63;
26. *Kristóf Vera et al.*: Stabil prostacyclin analog (Iloprost) alkalmazása súlyos alsó végtagi artériás keringészavarban. Lege Artis Medicinae. 1990, dec. Próbaszám. 24-25;
27. *Kramann B. et al.*: Früh- und Spätergebnisse der PTA in Abhängigkeit vom Patientenalter. Vasa, 1990, 19, 149-151;
28. *Lagrué G., Marcel G.A.*: Déformabilité érythrocytaire et pathologie circulatoire. Angéiologie, 1981, 33, 204-206;
29. *Mannario E. et al.*: Physical training and antiplatelet treatment in stage II peripheral arterial occlusive disease: alone or combined? Angiology, 1991, 42, 513-514;
30. *Mörl H.*: Klinische Diagnostik und medikamentöse Therapie der arteriellen Verschlusskrankheit. Med. Welt., 1984, 35, 948-951;
31. *Mörl H.*: Arteriosklerose: Die große Herausforderung der modernen Medizin. Herz + Gefäße, 1990, 10, 123-126;
32. *Perego M. A. et al.*: Traitement hémorhéologique des artériopathies obstructives périphériques. Angéiologie, 1982, 34, 33-35;
33. *Roekaerts F., Deleers L.*: Trental[®] 400 in the treatment of intermittent claudication; Results of long term, placebo-controlled administration. Angiology, 1984, 35, 396-398.
34. *Pepó J.*: Érsebészet. c. fejezet. Gaál Cs. szerk.: Sebészet. Novotrade Kiadó, Budapest, 1991, 677-705;
35. *Schrey A.*: Neues zu Prostaglandin E₁. Herz/Kreisl., 1990, 22, 96(IV)-97;
36. *Schroeder S.A. et al.*: Current medical diagnosis and treatment. Edit. Appleton and Lange, East Norwalk (Connecticut)- London-Sydney-Toronto, 1990;
37. *Schönaring M.*: The hemorheological and antithrombotic potential of pentoxifyllin (Trental[®]); a review. Pharmatherapeutica, 1988, 5, 159-161;
38. *Teodorescu Exarcu I.*: Fiziologia și fiziopatologia hemodinamicii. Edit. Medicală, București, 1984, 30-59;
39. *Veih F.J. et al.*: Early experience with the smart-laser in the treatment of atherosclerotic occlusions. Am. Heart. J., 1991, 121, 1531-1533;
40. *Viciu E., Apetrei E.*: Arteropatiile periferice. Edit. Medicală, București, 1979, 170-224;
41. *Ziskoven R.*: Magnesium als Therapieprinzip: Einsatzgebiet eines natürlichen Basistherapeutikum. Therapiewoche, 1989, 39, 3414-3416;

kw: ateriopathy;

- peripheral obliterant ateriopathy

Summary

CURRENT PRINCIPLES IN TREATING PERIPHERAL OBLITERANT ARTERIOPATHIES

Z. Brassai, A. Brassai

The authors have underlined the complex (medicamentous, surgical, balneo-physical) and individualized character of the therapeutical behaviour in arteriopathy cases. Based on data in literature and on their personal experience, they deal with the indications of immunosuppressive, antibradykinetic and prostaglandine therapy in various forms of arteriopathy. They review the vasodilatatory treatment critically, mentioning that in atherosclerosis and in diabetic angiopathy - due to the phenomenon of haematometakinesis - it determines the aggravation of the ischaemia in the limb involved. The importance of haemorrhologic and oxyanabolizing, and thrombolytic drugs, respectively, which are considered as therapeutical agents in the future. They are discussing the indications and limits of mechanic and thermic angioplasty (laser-angioplasty), and those of surgical methods, too. The efficacy of natural kineto- and mofette-therapy in restoring arteriopathy patients is underlined.
