

## FLEBOLOGIA

# Miejsce sulodeksydu w przewlekłej i niedokrwieniu kończyn dolnych

– Dużo się mówi o miażdżycy tętnic wieńcowych i jej konsekwencji, czyli ostrym zawale serca. Zapominamy o pacjentach z niedokrwieniem kończyn dolnych. Gdzieś zgubiliśmy tę grupę chorych, a konsekwencją są liczne amputacje – mówi prof. dr hab. n. med. Grzegorz Oszkinis, kierownik Kliniki Chirurgii Naczyniowej i Ogólnej Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Opolskiego.

Miażdżycą to przewlekły proces zapalny obejmujący aortę, a także tętnice średniej wielkości (szyjne, biodrowe, nerkowe, wieńcowe). Jeżeli chory ma np. miażdżycę tętnic wieńcowych, to jest bardzo prawdopodobne, że zaatakują one również inne tętnice.

Uważa się, że miażdżycę ma ok. 20 mln Europejczyków (10 proc. populacji powyżej 50. roku życia). Na miażdżycę nakładają się kolejne czynniki zwiększające ryzyko niedokrwienia kończyn dolnych, przede wszystkim cukrzyca typu 2. Dotyczy to zwłaszcza osób ok. 60.–70. roku życia.

– Ryzyko zgonu chorych z przewlekłym niedokrwieniem kończyn dolnych jest podobne do ryzyka zgonu związanego z zawałem i chorobami serca – zauważa prof. Grzegorz Oszkinis.

## Mechanizm powstawania miażdżycy

Za czynniki sprzyjające rozwojowi miażdżycy uważa się palenie papierosów, cukrzycę, podwyższony poziom homocysteiny, fibrynogenu, zaburzoną fibrolizę. – Rozpatrując przyczyny miażdżycy



for: archiwum

”

prof. Grzegorz Oszkinis: Do leczenia zachowawczego kwalifikuje się 80 proc. pacjentów z przewlekłą chorobą żylną. W każdej jej fazie można zastosować leczenie zachowawcze, które jest podstawą terapii

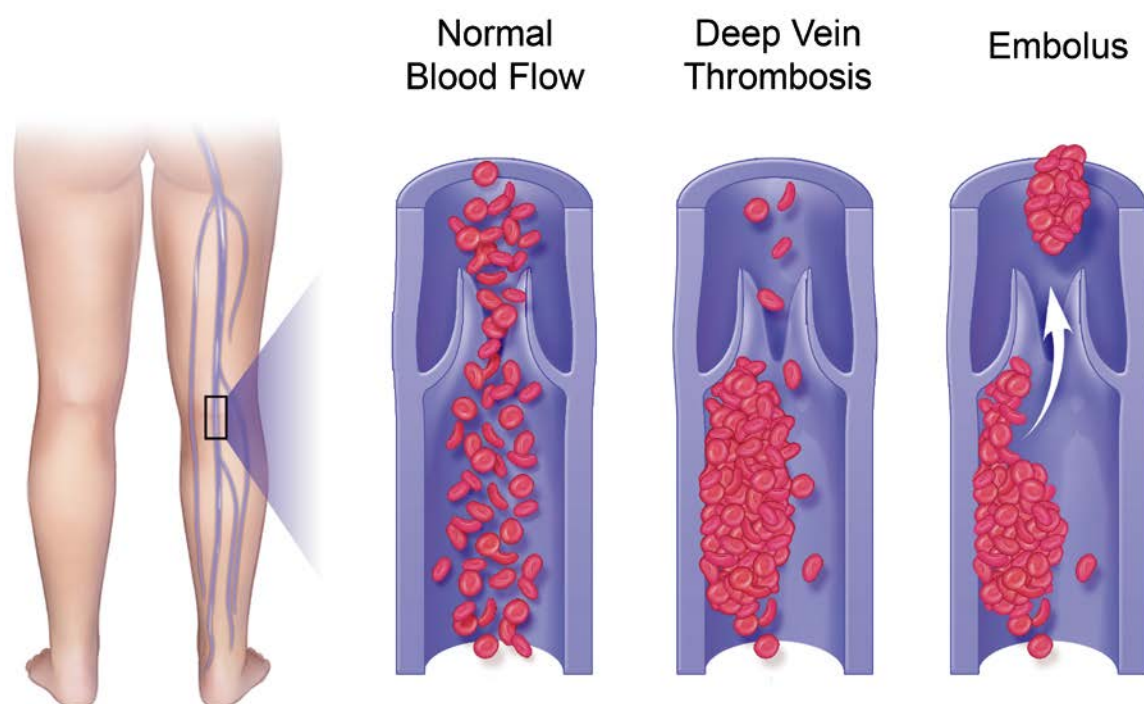
dzicy na poziomie komórkowym – żeby powstała blaszka miażdżycowa, musi na wcześniejszym etapie dojść do uszkodzenia śródbłonna. To uszkodzenie ułatwia przenikanie lipidów, m.in. LDL, oraz komórek zapalnych, leukocytów pod śródbłonek tętnic, powstawanie blaszki miażdżycowej, a ostatecznie jej pęknięcie i w efekcie procesu zakrzepowego i zatkania światła tętnicy, niedokrwienia/martwicy zaopatrywanego fragmentu narządu. W sercu oznacza to zawał, w przypadku kończyn dolnych ich krytyczne niedokrwienie. Proces miażdżycowy trwa bardzo długo, ale jego powikłania mogą mieć bardzo dynamiczny, wprost dramatyczny przebieg – wyjaśnia prof. Grzegorz Oszkinis.

– Z drugiej strony mamy problem przewlekłej niewydolności żylną, która dotyka ogromnego odsetka populacji – w granicach 60 proc. kobiet i 40 proc. mężczyzn. Wiekowo grupa tych pacjentów jest bardzo zbliżona do chorujących na miażdżycę, jest to właściwie ten sam przedział wiekowy – dodaje ekspert.

Co się dzieje w ścianie żylną, która ulega degradacji i poszerzeniu, tworząc żyłaki i prowadząc do wtórnej niewydolności zastawek żylnych, refluksu i nadciśnienia w układzie żylnym z jego następczymi konsekwencjami, w tym zmianami zapalno-martwiczymi skóry i owrzodzeniami żylnymi, szczególnie w okolicy przyśrodkowej podudzi?

– Podobnie jak w przypadku tętnic zmiany histologiczno-czynnościowe w żyłach zaczynają się od uszkodzeń komórek śródbłonna. W żyłach dochodzi zarówno do uszkodzenia śródbłonna ścian, jaki i (nieobecnych w tętnicach) zastawek żylnych. Uszkodzenie obszaru mikrokrążenia w związku

for: stockphoto



Iwona Kazimierska

# niewydolności żyłnej

z przenoszącym się na mikrokrążenie nadciśnieniem żylnym prowadzi do pierwszego stadium niewydolności żyłnej, czyli obrzęku. Wczesne zmiany niedokrwiennie-zapalne stymulują zakończenia nocycyptywne w ścianach żył i są odczuwane przez chorego jako dolegliwości bólowe. Uszkodzenie żył i tętnic wiąże się z zaburzeniem sił ścinających działających na komórki śródbłonna tych naczyń. W przypadku żył i tak już niskie siły ścinające w tym układzie ulegają dalszemu zmniejszeniu lub odwróceniu w przypadku refluksu lub zastojowi (naczynie zatkane zakrzepem). W przypadku tętnic siły ścinające są najbardziej wydadne na rozwidleniach naczyń i tam tworzą się najwcześniej blaszki miażdżycowe – tłumaczy prof. Grzegorz Oszkinis. Profesor przypomina, że zarówno w układzie żylnym jak i tętniczym śródbłonek jest wyścielany substancją nazywaną glikokaliks. Ten istotny składnik śródbłonna kontaktujący się z przepływającą krwią przenosi informację o siłach ścinających przepływającej krwi na komórki śródbłonna. Prawidłowa budowa tej głównie białko-glikozaminoglikanowej struktury zapewnia adekwatną produkcję tlenu azotu w komórkach śródbłonna, zapewniając prawidłowe napięcie naczyń zarówno w układzie tętniczym, jak i żylnym. Uszkodzenie zaś tej struktury odpowiada za powstanie chorób układu naczyniowego.

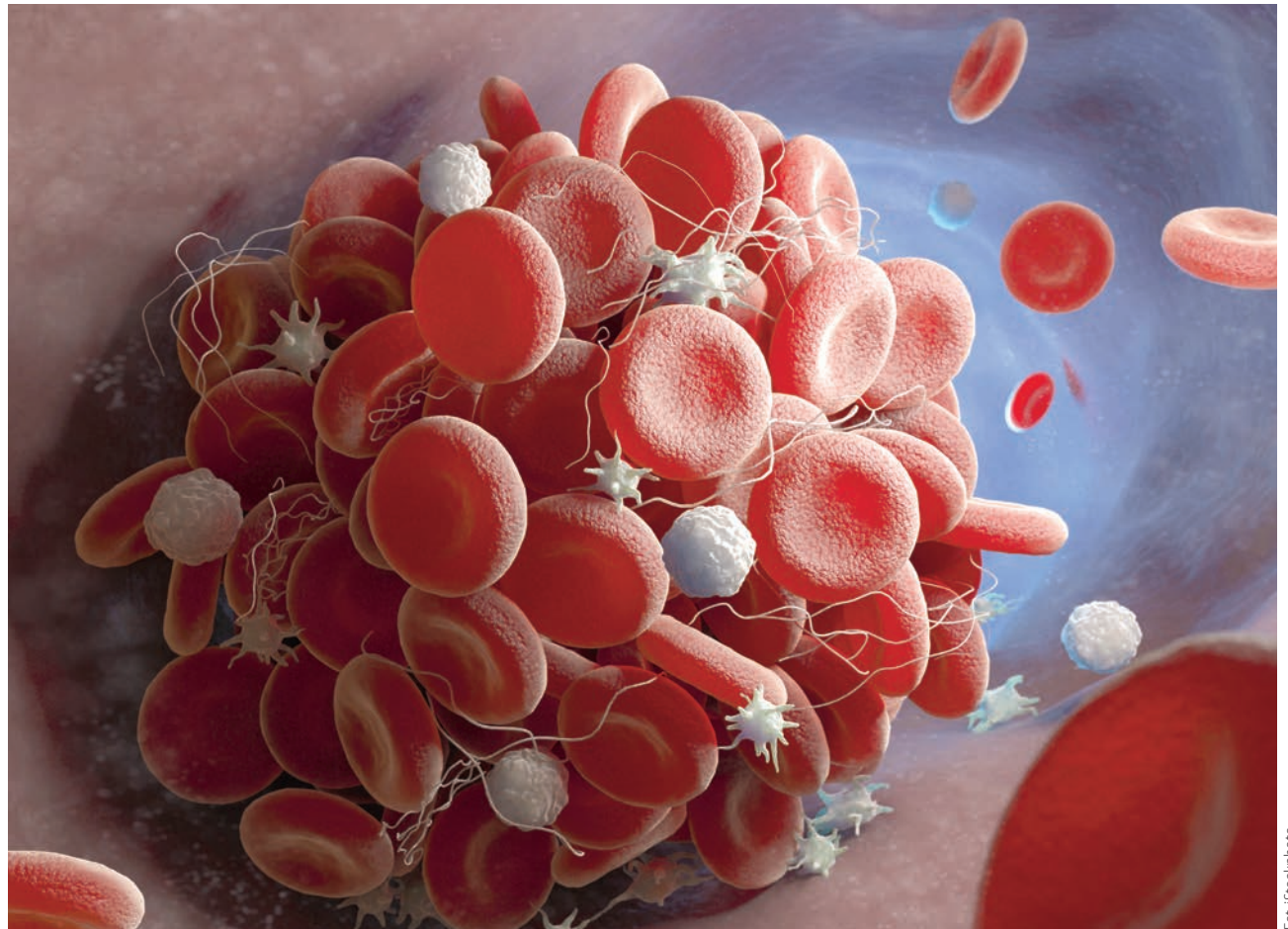
## Sulodeksyd działa wielokierunkowo

Czy istnieje lek skuteczny zarówno w chorobie żyłnej, jak i układu tętniczego?

W badaniach wykazano, że sulodeksyd, będący mieszaniną glikozaminoglikanów (GAGs), można zastosować w schorzeniach obu układów. Sulodeksyd wpływa na układ krzepnięcia i fibrolizy, przeciwdziałając powstawaniu skrzeplin. Ochronne działanie sulodeksydu na glikokaliks śródbłonna, zmniejszenie przylegania oraz diapedezy komórek zapalnych, zmniejsza stan zapalny w ścianie oraz opóźnia progresję procesów destrukcyjnych, a co za tym idzie – ilość i nasilenie odczuwanych objawów chorobowych (zarówno z układu żylnego – objawy subiektywne i obiektywne, w tym owrzodzenie żyłne, jak i tętniczego – wydłużenie dystansu chromania przestankowego).

### Korzyści kliniczne z terapii sulodeksydem u osób z chorobą naczyń obwodowych tętnicznych i żylnych:

- jest bezpieczny u osób obciążonych chorobami współistniejącymi,
- zmniejsza ryzyko zakrzepowe,
- nie zwiększa ryzyka krwawienia,
- wykazuje złożony mechanizm działania, kluczowy dla patomechanizmów towarzyszących miażdżycy i przewlekłej niewydolności żyłnej: odbudowuje śródbłonek naczyń tętnicznych i żylnych, pozwalając na przywrócenie jego właściwości przeciwzakrzepowych, profibrynolitycznych, przeciwzapalnych i wazodylatacyjnych.



Fot. iStockphoto

## Leczenie zachowawcze jest podstawą

– Do leczenia zachowawczego kwalifikuje się 80 proc. pacjentów z przewlekłą chorobą żylną. W każdej jej fazie można zastosować leczenie zachowawcze, które jest podstawą terapii. Sulodeksyd zapewnia zmniejszenie bólu, nocnych kurczy, obrzęków i uczucia ciężkości nóg, co oznacza poprawę jakości życia chorych – mówi ekspert.

Po wyleczeniu zakrzepicy i owrzodzeń nadchodzi etap zapobiegania nawrotom. Badania potwierdzają skuteczność sulodeksydu na tym etapie.

– Jako chirurdzy mamy teraz duże możliwości leczenia zakrzepicy w układzie biodrowo-udowym i zapobieżenia zespołowi pozakrzepowemu. U 70–80 proc. chorych z zakrzepicą w układzie biodrowo-udowym rozwinię się zespół pozakrzepowy. Tych pacjentów należy kierować do ośrodków, które przeprowadzą trombektomię żylną. Powinna ona być wykonana w ciągu 2 tygodni od pojawienia się objawów. Jeżeli w tym czasie zabieg nie zostanie przeprowadzony, to po 6 tygodniach również można udrożnić żyły, zakładając stent w celu uniknięcia zespołu pozakrzepowego – wyjaśnia prof. Grzegorz Oszkinis.

W przypadku występowania objawów klinicznych choroby tętnic kończyn dolnych sulodeksyd może być stosowany w okresie poprzedzającym leczenie rewaskularyzacyjne oraz po nim jako terapia

dodana do leczenia przeciwplatekowego. – Oprócz tego zgodnie z wytycznymi Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (European Society of Cardiology – ESC), chorzy ci powinni przyjmować statynę. Skuteczność pentoksyliny jest kwestionowana. Cilostazol nie może być stosowany u wszystkich chorych. Niewydolność układu krążenia, stan po zawale, migotanie przedsionków – cały bagaż kardiologiczny jest przeciwwskazaniem – dodaje ekspert.

Sulodeksyd znamienne statystycznie wydłuża dystans marszu u pacjentów z chromaniem przestankowym. Jeżeli chory pokonuje zaledwie 20–50 m, trzeba się zastanowić nad operacją, ale jeżeli udaje mu się bez bólu przejść 400–500 m, nie ma do niej wskazań, zwłaszcza że każda operacja jest ryzykiem.

– Badania z ostatnich lat pokazały, że korzystne działanie sulodeksydu jest widoczne również w naczyniach wieńcowych. Lek ten jest bezpieczny u pacjentów kardiologicznych. Leczenie sulodeksydem wpływa na zmniejszenie prawdopodobieństwa zgonu z jakiegokolwiek przyczyny oraz ryzyka wystąpienia żyłnej choroby zakrzepowo-zatorowej bez istotnego wpływu na wzrost ryzyka krwawienia. Potwierdzono też jego korzystne działanie u chorych na cukrzycę typu 2 i z krytycznym niedokrwieniem – komentuje prof. Grzegorz Oszkinis. ■