

УДК 616.13.002.2-004.6

**ПЕРИФЕРИЧЕСКИЙ АТЕРОСКЛЕРОЗ:
РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ, ДИАГНОСТИКА И ТЕРАПИЯ
(ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)**

К.А. Айтбаев, Т.М. Мураталиев

Рассмотрены вопросы распространенности, диагностики, неспецифической и специфической терапии периферического атеросклероза (ПА). Показано, что ПА является главной причиной ишемии нижних конечностей и ассоциирован с 3–6-кратным повышением сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности.

Ключевые слова: периферический атеросклероз; перемежающая хромота; лодыжечно-плечевой индекс; диагностика; терапия.

**PERIPHERAL ATHEROSCLEROSIS: PREVALENCE, DIAGNOSIS AND THERAPY
(LITERATURE REVIEW)**

K.A. Aitbaev, T.M. Murataliev

The review is dedicated to the problems of prevalence, diagnosis and nonspecific and specific therapy of peripheral atherosclerosis. It is shown that peripheral atherosclerosis is the main cause of the lower limbs ischemia and associated with 3–6 fold increase of cardiovascular morbidity and mortality rate.

Key words: peripheral atherosclerosis; intermittent claudication; ankle-brachial index; diagnosis; therapy.

Введение. Периферический атеросклероз (ПА) является часто встречающимся, но относительно плохо диагностируемым и излечивающимся заболеванием. Кроме того, ПА ассоциирован также со значительной болью в нижних конечностях и низким качеством жизни, которые можно приравнять к таковым, наблюдаемым у пациентов со злокачественными новообразованиями. Пациенты с ПА имеют такую же смертность, как и больные со стенокардией и, в этой связи, терапии ишемической мышечной боли в ноге нужно уделять столь же много внимания, сколь много внимания уделяется и купированию ангинозной боли.

Эпидемиология периферического атеросклероза. Распространенность ПА в развитых странах достаточна высока. Так, согласно данным Rosamond et al. [1], приблизительно 8 млн американцев страдают атеросклерозом периферических артерий. Как и при других локализациях атеросклероза (коронарный и церебральный атеросклероз), манифестация периферического атеросклероза выше в старших возрастных группах и редко встречается у лиц моложе 50 лет. В исследовании Framingham Heart Study [2] годовая частота перемежающейся хромоты у лиц моложе 44 лет составила 6 случаев на 10000 чело-

век в год у мужчин и 3 случая среди женщин. В то же время у людей старше 65 лет годовая частота повышается в 10 раз, составляя 61 случай у мужчин и 54 – среди женщин [2]. По данным других авторов, распространенность ПА среди лиц старше 70 колеблется между 14 и 29 % [3].

Факторы риска ПА. По данным Национального отчета США по обследованию здоровья и питания населения, стандартизованный коэффициент риска ПА был значительно выше у лиц с табакокурением, американцев африканского происхождения, у лиц со скоростью клубочковой фильтрации менее чем 60 мл/мин, пациентов с сахарным диабетом и гиперхолестеринемией [4]. В эпидемиологическом исследовании в Германии [1, 5] больные с атеросклерозом нижних конечностей по сравнению с пациентами без ПА чаще страдали сахарным диабетом (36,6 против 22,6 %), гипертонией (78,8 против 61,6 %), нарушениями липидного обмена (57,2 против 50,7 %). Многовариантный регрессионный анализ показал, что с тяжестью ПА связаны низкий уровень холестерина липопротеинов высокой плотности и женский пол.

Клинические признаки ПА. При наличии таких симптомов, как боли в нижних конечностях, потеря волосяного покрова в нижней части ног,

замедление роста ногтей на ногах, холодные конечности и плохо определяемый пульс клиницист должен в первую очередь подумать о ПА. Диагноз ПА необходимо рассматривать также у пациентов, жалующихся на мышечные боли в ногах, особенно если они относятся к группам высокого риска, таким как лица старше 70 лет, американцы африканского происхождения, лица с сахарным диабетом, курильщики, лица с ГЛП и/или поражением почечной функции [6]. Другими признаками ПА являются побледнение кожи при поднятии ноги (примерно на 90°) и покраснение ее после опускания. Алгоритм выявления и оценки пациентов с ПА выглядит следующим образом [7].

I. Подлежат измерению лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ) следующие группы лиц:

- 1) в возрасте ≥ 70 лет;
- 2) в возрасте 50–60 лет, если они курят или страдают сахарным диабетом;
- 3) имеющие боль в нижних конечностях при напряжении;
- 4) имеющие отклонения от нормы по результатам исследования сосудов ног;
- 5) страдающие атеросклерозом сосудов сердца, головного мозга или почек.

II. При ЛПИ $\leq 0,90$ у пациента диагностируется ПА.

III. При ЛПИ 0,91–1,30 у пациента измеряют ЛПИ еще раз после тредмил-теста: в случае снижения показателя ЛПИ ставится диагноз ПА, в случае отсутствия снижения – рассматривают другие причины боли в ноге.

IV. При ЛПИ $> 1,30$ пациента направляют на плетизмографию, исследование пальцевого индекса и дуплексную ультрасонографию. Если результаты этих исследований в пределах нормы, то ПА отсутствует, если отклоняются от нормы – ставится диагноз ПА.

Перемежающая хромота. Данный симптом определяется как усталость, дискомфорт или боль в икроножных мышцах, которые появляются во время напряжения (ходьбы) вследствие развития ишемии этих мышц [8]. Другими признаками перемежающей хромоты являются:

- 1) непрерывное прогрессирование болезни (в патологический процесс вовлекается все большее число мышечных групп);
- 2) прогрессирующее снижение функции конечности (боль появляется раньше и/или становится более сильной);
- 3) анатомическая корреляция болей с определенными риск-факторами (например, курение/гипертензия коррелирует с аортоилеальными сосудами, сахарный диабет с изолированными подколленными сосудами).

Критическая ишемия нижних конечностей.

Пациенты с критической ишемией нижних конечностей (КИНК) страдают ишемической болью в ноге в состоянии покоя, которая обусловлена окклюзивным атеросклеротическим поражением сосудов ног. КИНК может сопровождаться развитием хронической ишемической язвы или гангрены. Боль, связанная с КИНК, часто уменьшается, когда нога свисает с кровати и, напротив, усиливается, когда нога поднята. Индекс лодыжка/плечо менее 0,4 и показатель чрескожного напряжения кислорода, которое равно нулю (в норме > 40), подтверждают диагноз. КИНК может быть следствием и ряда других болезненных состояний, таких как тромбозы и васкулиты [8]. Так как КИНК обычно требует механической реваскуляризации, необходимо срочно направить больного к сосудистому хирургу.

Диагностика ПА

Лодыжечно-плечевой индекс (ЛПИ). Аномальный ЛПИ свидетельствует о ПА. Этот простой, недорогой и неинвазивный тест может не только определить тяжесть ПА, но и предсказать риск будущих кардиоваскулярных эпизодов [3]. В норме систолическое артериальное давление (САД) увеличивается по мере удаления артерий от сердца и САД в области лодыжки несколько превосходит САД на плечевой артерии. ЛПИ определяется как САД на лодыжке/САД на плечевой артерии и в норме находится в диапазоне 1,0–1,3. Пациенты с перемежающей хромотой обычно имеют индекс от 0,5 до 0,9. Пациенты с критической ишемией конечности имеют индекс 0,40 и ниже. Чувствительность ЛПИ для диагностики ПА составляет 97 %, специфичность – 100 % [9].

Тредмил-тест. Данный тест особенно полезен при диагностике и мониторинге ПА у больных с нормальным ЛПИ. Во время стандартного теста на тредмиле больному предлагается выполнить обычную ходьбу со скоростью 3–4 км в час с возрастанием скорости на 12 % каждые 5 минут до момента возникновения перемежающей хромоты. Немедленно после прекращения нагрузки больному предлагается лечь на спину, в этом положении измеряется лодыжечно-плечевой индекс. У больных с перемежающей хромотой ЛПИ сразу после нагрузки сильно снижается. При этой пробе регистрируются два показателя: начальное время ходьбы до появления симптомов перемежающей хромоты (initial claudication distance, ICD) и максимальное, или абсолютное, время ходьбы с симптомами перемежающей хромоты (absolute claudication distance, ACD). Последний показатель чаще используют в клинических исследованиях в качестве первичной конечной точки.

Контрастная ангиография. Контрастная ангиография обычно рассматривается в качестве стандарта для постановки диагноза ПА [10]. С ее помощью можно определить как место, так и тяжесть атеросклеротического поражения. Однако имеющиеся риски традиционной ангиографии, такие как кровотечение, рассечение артерии, инфекции и нефропатия, индуцированные контрастным веществом, снижают ценность ее использования в качестве диагностического теста.

Ультразвуковое дуплексное сканирование. Данный метод диагностики может служить удобной неинвазивной альтернативой ангиографии, когда есть необходимость установить точную локализацию окклюзии. Кроме того, метод позволяет получить дополнительную информацию в отношении толщины сосудистой стенки, степени гемодинамических нарушений, скорости кровотока и локализации атеросклеротического поражения [11]. Специфичность дуплексного сканирования составляет 92–98 %, а чувствительность зависит от локализации поражения: наибольшая чувствительность отмечается при диагностике дистальных стенозов. Основные показания для дуплексного сканирования периферических артерий – подготовка к плановой ангиопластике или хирургической операции, определение рестеноза после эндоваскулярных вмешательств и диагностика несостоятельности венозных шунтов [12]. Для подготовки к хирургическому лечению, помимо сосудистого ультразвука, могут быть использованы ангиография с помощью компьютерного томографа и магнитного резонанса [13].

Компьютерная томографическая ангиография (СТА) и магнитно-резонансная ангиография (МРА). СТА и МРА являются весьма полезными неинвазивными тестами, с помощью которых можно определить локализацию и степень артериального стеноза у пациентов, которым показано хирургическое лечение. Обычно принято считать, что СТА имеет лучшую разрешающую способность, чем МРА [14]. Однако с накоплением опыта его использования на практике, точность МРА может достичь таковой СТА или контрастной ангиографии [15]. При СТА имеется экспозиция пациента к радиации, тогда как при более дорогостоящем МРА, который проводится без использования йодированного контрастного материала, экспозиции пациента к радиации нет. Из-за риска развития нефропатии, индуцированного нефротоксичным контрастным веществом, СТА относительно противопоказан у пациентов с уменьшенной ренальной функцией [15]. В свою очередь, МРА не может быть выполнен у пациентов с имплантированными аппаратами, такими как синусовый узел, дефи-

брилляторы и металлические клипсы для аневризмы. Гадолиний, контрастный агент, используемый при сканировании МРА, в настоящее время связывают с развитием нефрогенного системного фиброза, особенно у пациентов со скоростью клубочковой фильтрации (СКФ) менее чем 30 мл/мин или у пациентов, получавших длительный диализ [16]. Риск использования гадолиния у пациентов с СКФ между 30 и 60 мл/мин – остается неизвестным [16], поэтому для таких пациентов советуется осторожность.

Лечение ПА

Дозированные физические нагрузки. Практически все клинические исследования, в которых изучалась роль дозированных физических упражнений у больных с перемежающей хромотой, отмечают уменьшение болевого синдрома и увеличение дистанции ходьбы [17]. В этих работах увеличение дистанции ходьбы без боли составило от 44 до 300 %; максимальное время ходьбы без боли увеличивалось с 25 до 42 %. Программа физических упражнений включала трехмесячный курс ходьбы на тредмиле в госпитале в течение 1 часа 3 раза в неделю. В конце исследования в группе больных с ПА, получавших физические упражнения, было отмечено возрастание максимального времени ходьбы на 123 %, максимального потребления кислорода на 30 % и времени ходьбы без боли на 165 %. В контрольной группе было отмечено только возрастание максимального времени ходьбы на 20 % без изменения других показателей

Таким образом, контролируемые физические программы значительно улучшают дистанцию безболевого ходьбы: степень улучшения сравнима с таковой, достигаемой при хирургической операции шунтирования и потенциально выше, чем при ангиопластике [18]. Для улучшения симптомов хромоты рекомендуется проведение как минимум 3 занятий в неделю. При этом общее (суммарное) время ходьбы (не считая периодов отдыха) должно равняться 30 минутам в день. Что же касается продолжительности физических программ, то она должна составлять от 3 до 6 месяцев.

Отказ от курения. Отказ от курения замедляет прогрессирование ПА в КИНК и снижает риск смерти, обусловленный васкулярными причинами [19]. Хотя отказ от табака не повышает дистанцию ходьбы, он снижает риск развития кардиоваскулярных событий, а также риск прогрессирования ПА в КИНК [19].

Гиполипидемическая терапия. ПА является сильным предиктором системного атеросклероза и рассматривается как эквивалент риска КБС. В этой связи, целевой уровень холестерина (ХС) липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) должен

быть менее 100 мг/дл. Агрессивное снижение липидов не только улучшает кардиоваскулярные исходы у пациентов с КБС, но и улучшает дистанцию безболевого ходьбы у пациентов с перемежающей хромотой [20].

Лечение сахарного диабета. Результаты современных исследований свидетельствуют, что сахарный диабет (СД) тесно связан с прогрессированием ПА в малых, субсегментарных или терминальных артериях [21]. Предполагают, что на каждый 1 % повышения гликолизированного гемоглобина A_{1c} риск ПА повышается на 6 %. У пациентов с СД целевой уровень гемоглобина A_{1c} должен быть менее 7 % и как можно ближе к 6 % [6].

Антигипертензивная терапия. Артериальная гипертензия, как и сахарный диабет, связана с развитием атеросклероза и является главным фактором риска ПА. Ингибиторы АПФ и β -адреноблокаторы занимают важное место в терапии гипертензии у пациентов с ПА. Рекомендуемый целевой уровень кровяного давления для пациентов с ПА – менее чем 140/90 мм рт. ст. Если пациент имеет также и СД, тогда целевой уровень должен быть меньше чем 130/80 мм рт. ст. [6, 8].

Антитромбоцитарная терапия. Антитромбоцитарная терапия снижает риск смерти и неблагоприятных кардиоваскулярных исходов у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями примерно на 25 % [22]. Наиболее широко используемым и изученным лекарством в этом классе является ацетилсалициловая кислота (АСК). В исследовании CAPRIE [23], в подгруппе пациентов с симптоматическим ПА, среднее число случаев ИМ, инсульта, или васкулярной смерти в год составило: в группе клопидогреля 3,71 против 4,86 % в группе АСК. В руководстве Американской ассоциации сердца/Американской коллегии кардиологов по управлению пациентами с ПА [8] клопидогрель рекомендуется как альтернативное АСК средство, чтобы редуцировать риск ИМ, инсульта или васкулярной смерти.

Специфическая лекарственная терапия

Пентоксифиллин (трентал). Пентоксифиллин, дериват метилксантила – первый препарат, который был одобрен Федеральным бюро по контролю за лекарственными препаратами и пищей США (FDA) для лечения перемежающей хромоты [24]. Данный препарат снижает вязкость крови и улучшает пластичность эритроцитов, в результате чего улучшается доставка кислорода к тканям.

Цилостазол – второй после пентоксифиллина препарат, получивший одобрение FDA для лечения больных с периферическим атеросклерозом [25]. Цилостазол повышает уровень внутриклеточного циклического аденозинмонофосфата путем

ингибирования фосфодиэстеразы третьего типа, способствуя вазодилатации, снижению агрегации тромбоцитов, формирования артериальных тромбов и пролиферации гладкомышечных клеток сосудов. У более 1700 пациентов с перемежающей хромотой, согласно результатам мета-анализа, лечение цилостазолом (200 мг в сутки) приводило к улучшению как максимального времени и дистанции безболевого ходьбы (более чем в два раза по сравнению с плацебо), так и показателей качества жизни [25].

Нафтидрофурил. Препарат относится к блокаторам 5-HT₂ серотониновых рецепторов. Обладает вазодилататорным эффектом, улучшает оксигенацию тканей, повышая в них уровень аденозинтрифосфата и редуцируя содержание молочной кислоты. Первоначальная доза препарата – 100 мг три раза в день с последующим доведением до 200 мг 3 раза в день. По данным одного исследования в группе пациентов с перемежающей хромотой, получавших нафтидрофурил, дистанция ходьбы увеличилась на 92 %, в то время как в группе плацебо лишь на 17 % [26].

Л-карнитин – один из многообещающих фармакологических агентов при консервативном лечении перемежающей хромоты. Карнитин требуется для окисления в митохондриях длинноцепочечных жирных кислот и помогает поддерживать нормальный метаболизм клеток в условиях метаболического и гипоксического стресса. По данным одного клинического исследования, пропионил-Л-карнитин был более эффективен по сравнению с плацебо в увеличении максимального времени безболевого ходьбы и качества жизни у 245 больных с перемежающей хромотой [27].

Хирургические методы лечения. Основные показания к хирургическому лечению больных с критической ишемией нижних конечностей – клинические ситуации, когда заболевание:

- 1) существенно ограничивает физическую активность пациентов с ПА дома и на работе;
- 2) когда максимальная медикаментозная терапия становится неэффективной.

Выбор процедуры механической реваскуляризации (шунтирование или ангиопластика) зависит от ряда факторов, включая локализацию, вид и характеристику поражения, а также сопутствующие болезни условия, которые могут влиять на хирургические риски [28].

Таким образом, периферический атеросклероз является одним из основных компонентов бремени сердечно-сосудистых заболеваний. Пациенты с ПА погибают от осложнений КБС в 6 раз чаще, чем больные без проявлений перемежающей хромоты, а общая смертность у пациентов с ПА выше в 3 раза. Тем не менее, в рутинной клинической практике больные

с ПА зачастую не диагностируются и не получают должного лечения. Применение в обычной практике лодыжечно-плечевого индекса и более широкое использование дуплексного сканирования периферических артерий позволит диагностировать большее число больных с периферическим атеросклерозом. Немедикаментозные методы лечения – отказ от курения и дозированные физические нагрузки – первый и обязательный шаг в комплексном лечении больных с ПА. Современные препараты – клопидогрель, статины и цилостазол способны в значительной мере улучшить качество жизни больных с периферическим атеросклерозом и отсрочить хирургические методы лечения ПА – шунтирование, ангиопластику и ампутацию нижних конечностей. В свою очередь, хирургические методы лечения существенно улучшают качество жизни пациентов с ПА, однако для направления больного к сосудистому хирургу необходимо иметь четкие показания.

Литература

1. Rosamond W., Flegal K., Friday G. et al. American Heart Association Committee, Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics – 2007 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee // *Circulation* 2007. V. 115 (5). P. e69–e171.
2. Kannel W.B., McGee D.L. Update on some epidemiologic features of intermittent claudication: the Framingham Study // *J. Am. Geriatr. Soc.* 1985. V. 33 (1). P. 13–18.
3. Hirsch A.T., Criqui M.H., Treat-Jacobson D. et al. Peripheral arterial disease: detection, awareness, and treatment in primary care // *JAMA* 2001. V. 286 (11). P. 1317–1324.
4. Selvin E., Erlinger T.P. Prevalence of and risk factors for peripheral arterial disease in the United States: results from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999–2000 // *Circulation*. 2004. V. 110 (6). P. 738–743.
5. Diehm C., Schuster A., Allenberg J.R. et al. High prevalence of peripheral arterial disease and comorbidity in 6880 primary care patients: cross-sectional study // *Atherosclerosis* 2004. V. 172 (1). P. 95–105.
6. Norgren L., Hiatt W.R., Dormandy J.A. et al. TASC II Group. Inter-society consensus for the management of peripheral artery disease (TASC II) // *Vasc. Surg.* 2007. V. 45 (suppl. S). P. S5–S67.
7. Hiatt W.R. Medical treatment of peripheral arterial disease and claudication // *N. Engl. J. Med.* 2001. V. 344 (21). P. 1608–1621.
8. Rooke T.W., Hirsch A.T., Misra S. et al. Management of Patients with Peripheral Artery Disease (Updating the 2005 Guideline) // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2011. V. 58 (19). P. 2020–2045.
9. Ouriel K., McDonnell A.E., Metz C.E., Zarins C.K. Critical evaluation of stress testing in the diagnosis of peripheral arterial disease // *Surgery* 1982. V. 91. P. 686–693.
10. Au T.B., Colledge J., Walker P.J. et al. Peripheral arterial disease. Diagnosis and management in general practice // *Arteries and veins*. 2013. V. 42 (6). P. 397–400.
11. Hiatt W.R., Jones D.N. The role of hemodynamics and duplex ultrasound in the diagnosis of peripheral arterial disease // *Curr. Opin. Cardiol.* 1992. V. 7. P. 805–810.
12. Olin J.W., Kaufman J.A., Bluemke D.A. et al. Atherosclerotic Vascular Disease Conference: Writing Group IV: imaging // *Circulation* 2004. V. 109 (21). P. 2626–2633.
13. Аракелян И.С., Демидова О.А., Сергеев С.Ю. Современная стратегия лечения пациентов с хронической ишемией нижних конечностей: Трансатлантический международный консенсус (Обзор литературы) // *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2008. № 3. С. 127–132.
14. Schuijf J.D., Bax J.J., Shaw L.J. et al. Meta-analysis of comparative diagnostic performance of magnetic resonance imaging and multislice computed tomography for noninvasive coronary angiography // *Am. Heart J.* 2006. V. 151 (2). P. 404–411.
15. Ouwendijk R., de Vries M., Pattynama P.M.T. et al. Imaging peripheral arterial disease: a randomized controlled trial comparing contrast-enhanced MR angiography and multi-detector row CT angiography // *Radiology*. 2005. V. 236 (3). P. 1094–1103.
16. Sadowski E.A., Bennett L.K., Chan M.R. et al. Nephrogenic systemic fibrosis: risk factors and incidence estimation // *Radiology*. 2007. V. 243 (1). P. 148–157.
17. Treat-Jacobson D., Halverson S.L., Ratchford A. et al. A patient-derived perspective of health-related quality of life with peripheral arterial disease // *J. Nurs. Scholarsh.* 2002. V. 34. P. 55–60.
18. Creasy T.S., McMillan P.J., Fletcher E.W. et al. Is percutaneous transluminal angioplasty better than exercise for claudication? Preliminary results from a prospective randomized trial // *Eur. J. Vasc. Surg.* 1990. V. 4 (2). P. 135–140.
19. Quick C.R., Cotton L.T. The measured effect of stopping smoking on intermittent claudication // *Brit. J. Surg.* 1982. V. 69 (suppl.). P. S24–S26.
20. Mohler E.R., Hiatt W.R., Creager M.A. Cholesterol reduction with atorvastatin improves walking distance in patients with peripheral arterial disease // *Circulation* 2003. V. 108 (12). P. 1481–1486.

21. *Aboyans V., Criqui M.H., Denenberg J.O. et al.* Risk factors for progression of peripheral arterial disease in large and small vessels // *Circulation*. 2006. V. 113 (22). P. 2623–2629.
22. *Fowkes F.G., Price J.F., Stewart M.C. et al.* Aspirin for prevention of cardiovascular events in a general population screened for a low ankle brachial index: a randomized controlled trial // *JAMA* 2010. V. 303. P. 841–848.
23. *Anti-thrombotic Trialists Collaboration.* Collaborative meta-analysis of randomized trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients // *BMJ* 2002. V. 324 (7329). P. 71–86.
24. *Porter J.M., Cutler B.S., Lee B.Y. et al.* Pentoxifylline efficacy in the treatment of intermittent claudication: multicenter controlled double-blind trial with objective assessment of chronic occlusive arterial disease patients // *Am. Heart J.* 1982. V. 104. P. 66–72.
25. *Regensteiner J.G., Zhang P., Ware J.E. et al.* Effect of cilostazol on community-based walking ability and health-related quality of life in patients with peripheral arterial disease: results of six randomized controlled trials // *J. Am. Geriatric Soc.* 2002. V. 50. P. 1939–1946.
26. *Boccalon H., Lehert P., Mosnier M.* Effect of Naftidrofuryl on physiological walking distance in patients with intermittent claudication // *Ann. Cardiol. Angiol.* 2001. V. 50 (3). P. 175–182.
27. *Brevetti G., Perna S., Sabba C. et al.* Propionyl-L-carnitine in intermittent claudication: double-blind, placebo-controlled, dose titration, multicenter study // *J. Am. Coll. Cardiol.* 1995. V. 26. P. 1411–1416.
28. *Ahimastos A., Pappas E., Buttner P. et al.* A meta-analysis of the outcome of endovascular and noninvasive therapies in the treatment of intermittent claudication // *J. Vasc. Surg.* 2011. V. 54. P. 1511–1521.