

周围动脉疾病诊断和治疗指南

德国血管学协会和血管医学协会

1. 介绍

1.1 指南制定的方法

本指南由德国血管学协会和血管医学协会委员会及主席团的一个专家顾问小组修订和批准，在向德国血管学协会所有成员征求修改意见并经过讨论后，由本指南工作组完成版本的最终修订。

1.2 定义、流行病学和高危因素

周围动脉疾病（PAD）包括主动脉和肢体供血动脉的狭窄和阻塞性病变。这些病变主要与动脉硬化有关，炎症性、遗传性发育不良和创伤性周围动脉疾病仅占有所有 PAD 病例的 5-10%。有症状的动脉硬化对上肢和手的血供影响较下肢少。

非侵袭性检查手段显示无症状的 PAD 发病率比有症状者高 3 倍。

有症状的 PAD 患者占 55-74 岁年龄段人群的 4.5%，大约 20% 的老年人患有有症状或无症状的 PAD。

发生 PAD 的高危因素

动脉硬化相关的 PAD 的发展与性别（男性）、年龄、糖尿病、吸烟、高血压、高胆固醇血症、高纤维蛋白原血症和高半胱氨酸血症呈正相关。其中，吸烟为最重要的单一高危因素，吸烟者发生 PAD 的机率较非吸烟者高 3 倍，多个危险因素并存会增加 PAD 的发病率。

1.3 PAD 患者的死亡率

PAD 患者的 5 年累计死亡率介于 5-17%，较同年龄非 PAD 对照组明显升高，男性 PAD 患者的预期寿命要短 10 年。主要死亡原因是冠心病（PAD 患者 55%，非 PAD 患者 36%）、脑血管事件（11%和 4%）和其他引起死亡的血管事件（10%和 10%）。因此，周围动脉疾病可作为判断患者是否具有全身性动脉硬化损害的标志性疾病。

踝肱压力指数的降低较性别（男性）、年龄、糖尿病、吸烟和高血压等因素能更准确地预计总死亡率。

1.4 治疗目标

治疗周围动脉疾病主要有两方面内容：第一，周围动脉疾病的症状（间歇性跛行、静息痛和溃疡）必须得到解决；第二，总体治疗策略必须包括对重要血管发生动脉粥样硬化栓塞的一级和二级预防。

症状相关治疗的目标对于 I 期患者是防止疾病的发展，II 期是增加行走距离，III、IV 期是保存肢体。

没有研究表明对 II 期的创伤性治疗（扩张、手术）能够减少向 III、IV 期恶化的发生率。但是，确有研究显示创伤性治疗和药物治疗能够减

少Ⅲ、Ⅳ期患者的截肢率和死亡率。

2. 诊断

2.1 初步评价

2.1.1 诊断范围

临床上根据病史和体格检查可以在很大程度上对绝大部分的周围动脉疾病患者进行诊断或者排除：

——如果临床上周围动脉疾病可以明确排除，则不需要进一步的血管学检查。

——如果可以确诊是周围动脉疾病，则需要进一步的检查：

— 确定周围动脉疾病的准确范围和严重程度；

— 确定高危因素；

— 确定其他部位的动脉硬化情况，特别是冠状动脉、颈动脉和腹主动脉。

——少数通过病史和体格检查未能明确诊断的周围动脉疾病，基本上可以通过特殊的非侵袭性器械检查获得诊断。

2.1.2 分期

由 **Fontaine** 提出的临床分期对确立治疗方案有重要意义：

I 期：缺乏症状但可客观上诊断的周围动脉疾病

II 期：间歇性跛行

III 期：静息痛

IV 期：坏疽

II 期常常被划分为 II a 期（绝对跛行距离 > 200 米）和 II b 期（绝对跛行距离 ≤ 200 米）。与临床更为相关的区别是“跛行距离主观满意 / 耐受性较好”和“跛行距离主观不满意 / 耐受性较差”。由于损伤（褥疮、手足病治疗等）和 / 或伴随的疾病（例如慢性静脉功能不全），坏疽和溃疡也会出现在 I 期和 II 期。但是，鉴于这些情况的预后良好，必须将这些损伤与 IV 期坏疽相区分，可以相应地称为“复杂性 I 期”和“复杂性 II 期”。

真正的 III 期和 IV 期（“严重肢体缺血”）是以静息痛持续至少两周和 / 或出现自发性坏疽为特征，伴随有收缩期外周动脉压 < 50 mmHg。

2.2 病史

周围动脉疾病

——间歇性跛行，静息时疼痛以及出现或以往曾出现过坏疽

——动脉硬化高危因素（主要有：吸烟、糖尿病、高血压、高脂血症）

动脉硬化的其它表现

心绞痛、间歇性或永久性神经功能丧失、腹痛

2.3 体格检查

体格检查不应该仅仅局限于肢体动脉检查，还应包括全身心血管系统的检查。除了检查动脉硬化的其它临床表现，还有一般全身检查，包括伴随的全身性非血管性疾病所致的相关损害，因为这些表现将对制定总体治疗方案有重要的意义。

肢体动脉的灌注

必须触摸脉搏，听诊有无血管杂音，以及检查是否营养性改变和其它周围动脉疾病的皮肤病学改变，特殊问题则需要额外的临床功能性检查。通常来说，体格检查结果已足够对动脉低灌注的程度和潜在性动脉血管改变的部位做出重要的判断。

脉搏

标准的脉搏触诊步骤包括双侧连续地比较桡尺动脉、股动脉、腘动脉、内踝后方胫后动脉以及足背动脉搏动。如果发现不清楚或有异常，或者对腋、臂动脉以及腓动脉区域有疑问，则进行腋、臂动脉以及腓动脉远端属支触诊。

正常的脉搏并不能排除周围动脉疾病：单独累及属支（髂内动脉、股深动脉）时脉搏可维持正常，甚至在主要动脉（主要是髂部、偶尔也发生于腹股沟部）狭窄并已出现临床症状时，脉搏仍可清楚地触及。对于典型的跛行病例，病史加上正常脉搏，血管狭窄杂音可以提供重要线索。有怀疑的病例必须通过运动试验或影像检查以获得结论性证

据。

听诊

动脉杂音提示动脉狭窄，应该在主动脉、锁骨下、颈、腹、髂、股总、股浅和腘动脉听诊动脉杂音。血管杂音并不意味着动脉狭窄，因为动脉血管杂音也可发生于属支血管阻塞，在高血循环量（如甲亢）、贫血和动静脉瘘患者中，杂音从心脏传导而来。年轻人的血管杂音也可能为生理性的。当狭窄的程度较轻（直径减少小于 50%）或过于严重（直径减少大于 90%）时，听诊检测动脉狭窄的敏感性达到了极限，这时候，往往听不到杂音。

皮肤病学改变和营养性损伤

应特别注意静脉充盈、皮肤色泽和温度、肢体部位汗毛脱落、足底皮肤过度角质化、趾甲霉菌病、褥疮、皮肤病学缺损、坏疽和局部炎症情况。检查不应局限于肢体易于观察的部位，还必须包括指趾间部位。

跛行试验 / 踏车试验

当具体行走距离不清楚，或者怀疑有伴随疾病使运动受限时，应进行跛行试验以客观了解行走距离受限的情况。此试验的标准步骤应该在踏车上设定 3.0 公里/小时或 3.2 公里/小时（相当于 2 英里/小时）的速度，梯度 12%。如果没有可使用的踏车，或者病人不能够进行踏车试验，可让病人在平地上以每秒两步的速度行走（相当于 5 公里/

小时)。记录最初一次和绝对跛行距离、疼痛部位、停止行走的原因和其它在行走试验中出现的症状。周围动脉疾病并不总引起行走时的疼痛，偶尔仅仅主诉为肢体同等的疲乏（特别在胸带型或腹主动脉—髂型患者）。

Ratschow's 试验 / 握拳激发试验

当诊断 PAD 时，当远端周围血管损伤（小腿型或前臂型）时，脉搏、踝和 / 或手 / 腕动脉血压可表现为正常或者仅仅轻微变化，甚至在某些严重血液循环障碍的病例中也是如此，容易误导。因此，在遇到相应的临床可疑病例时，必须进行 Ratschow's 试验或握拳激发试验。

其它心血管系统

周围动脉疾病通常是阻塞性动脉硬化的一个临床表现，也是其它血管系统动脉硬化性改变的指示性疾病。因此，对于一个动脉循环障碍的患者，询问病史和体格检查时还应注意针对冠心病和对脑部供血的颅外动脉的狭窄病变，此外还应注意动脉硬化其它重要临床表现，例如内脏动脉狭窄和动脉瘤。

其它身体检查

检查其它器官系统时必须注意以下几点：

——血管高危因素迹象（例如：血压升高、年轻患者出现黄褐瘤或弯曲型脂质斑）；

- II 期患者合并有限制行走能力并会影响血管再通治疗疗效的疾病（例如：呼吸功能不全、心功能不全、关节所致行走能力受限）；
- 合并有影响缺血性损伤愈合的疾病（例如：代谢障碍、水肿、低氧血症）。

2.4 特殊器械检查

对于每一个周围动脉疾病患者都应进行多普勒超声检查，测量踝部压力并评价其疾病严重程度。

因为 PAD 患者在其它血管处发生动脉硬化改变的机率增加，因此即使处于无症状期也需要预防性治疗，需要多普勒或双重超声检查脑供血动脉有无狭窄以及腹部超声检查是否存在腹主动脉瘤。

下列情况需要进一步的特殊检查：

- 如果踝动脉血压未能测量（溃疡）或者有疑问（介质硬化病、软组织坚硬）（诊断选择：多普勒超声检查拇趾血压，方向性多普勒超声检查，波形图检查，静脉阻塞体积描记仪，肢体末端照相体积描记仪）。

- 尽管有典型的跛行病史，静息血压仍保持正常（诊断选择：测量运动后血压）。

- 如果考虑进行血管重建（诊断选择：影像学检查如双重超声检查，血管造影，MR 血管造影）。

- 如果存在溃疡/坏疽，不适宜血管重建，同时保守治疗效果不肯

定，或者准备截肢（诊断选择：经皮氧分压测定，激光层流测定，核医学分析）。

2.4.1 多普勒超声扫描血压检测

休息 15 分钟后患者平卧位，测量并比较双侧上臂（直接将血压测量仪夹置于手腕处）、双侧胫后动脉、双侧足背动脉收缩压。踝、肱动脉压比值（多普勒指数）减少至 0.9 以下是周围动脉疾病的确凿证据，两侧肢体差别大于 10mmHg 也提示存在周围动脉疾病。这个结果可以表达为健侧和患侧肢体血压之间的绝对差异，或者患腿和健臂的血压比值（多普勒指数）。介质硬化、软组织变化、血压短时间波动、心率不齐、肢体周径和血压测量仪夹宽度比例不一致、自发性肌肉紧张或血压测量仪夹过于松弛以至于不匹配等情况都可使测量结果出现误差。部分误差可通过改正错误原因或取多次测量结果平均值来纠正，否则，则需要改用其他检测方法（见上）。

正常收缩压并不能临床排除周围动脉疾病。如果有典型的跛行病史但静息血压正常，则需要测量运动后血压。

对于上肢缺血的患者，可以采用与测量踝部血压类似的方法，将血压测量仪夹置于前臂远侧，测量桡尺动脉血压。

2.4.2 运动后多普勒超声扫描血压检测。

根据适用性和 / 或患者的配合能力，可采用踏车或平地的跛行试验、屈膝、足尖站立、或者通过血压测量仪夹给大腿于大于收缩压的压力

产生 3-5 分钟的缺血等运动方法。在运动结束后 30-60 秒，患者平卧位接受测量。在患者进行了足够的运动后，静息时未能发现的主要动脉狭窄，可因运动后血压降低而被发现。

2.4.3 方向性多普勒超声扫描

分析多普勒流速波形图（血流描记图）可以判定血流近端以及远端一定程度的狭窄。然而，这种方法并不能很可靠地记录轻度到中、重度的改变（低敏感性）。如果测量的血流正好直接通过狭窄处，其程度则能够得到相当准确的评估。

2.4.4 双向多普勒超声扫描

双向多普勒超声能够准确地定位，并对臂从、盆腔和肢体的血管阻塞定性，检查过程没有特殊困难，但非常耗时，因此并不作为周围动脉疾病的常规检查方法，而应作为血管重建前的常规项目。

如果考虑做选择性的血管重建（临床 II 期），因为能够发现哪些需要做血管重建，并且不适宜即时进行的情况（例如：股浅动脉长距离的阻塞），双向多普勒超声可能节省不必要的血管造影。对于这种病例，血管造影便成为不必要的，因为没有什么结果。

在进行介入治疗前，双向多普勒超声能够为制定最佳方案提供指导，如在股总动脉狭窄时更适宜采用 **cross-over** 技术。

2.4.5 血管造影、MR 血管造影

血管造影不应该在首次诊断周围动脉疾病时使用，而是在计划血管重建之前。甚至在进行血管重建前，也常常可通过双向多普勒超声来减少血管造影的指征（见上）。血管造影可以采用传统方法或数字减影血管造影（DSA）进行。后者应在常规动脉注射造影剂后进行，因为大部分经静脉 DSA 对远端下肢的分辨率不够，同时血管重建前需要得到整个血管系统包括流出道的成像记录。如果动脉入路存在特殊困难，在临床决定不需要依靠远端血管系统成像时仍可使用经静脉 DSA，但必须在心功能足够满意地排出造影剂，肾脏能够承担造影剂负荷时进行。对于严重不能耐受造影剂的病例，可以通过 CO₂ 动脉造影的办法解决。

目前，作为一种非侵袭性检查手段，MR 血管造影能否取代双向多普勒超声或动脉造影成为一种临床上适用、高效价比的方法还不是很明确。因此，鉴于没有足够的医院和诊所配备最先进的仪器，MR 血管造影现在还不能常规应用。

2.4.6 其它特殊器械检查方法

在个别病例，可考虑采用特殊器械和血管学检查手段，例如：波形图检查、静脉阻塞体积描记仪、肢体末端照相体积描记仪、经皮氧分压测定、激光层流测定和核医学检查方法来诊断周围动脉疾病。

2.5 实验室检查

在首次诊断周围动脉疾病时，应常规安排适当的实验室检查，以发现可以治疗的高危因素（糖尿病、高脂血症），及对治疗周围动脉疾病有重要意义的相关动脉硬化所致器官损害（肾功能）：

——血细胞计数（血红蛋白浓度、血红蛋白增多症、红细胞增多症、血小板增多症）

——饥饿和餐后血糖，HbA1c

——尿液检测

——血清肌酐

——脂质（总胆固醇、HDL 胆固醇、LDL 胆固醇；甘油三酯）

只有在异常症状（发病年龄轻、缺乏动脉硬化高危因素、患者本身多次发生血栓性事件、或者家族史，阻塞部位异常、治疗后不应发生的复发）出现时才需要进一步的周围动脉疾病实验室检查。对于这些病例，需要考虑非动脉硬化的可能性，通常是炎症原因，以及高凝状态或代谢缺陷（心磷脂抗体综合症、胆固醇栓塞、高半胱氨酸血症等）原因。

2.6 鉴别诊断

Fontaine II、III、IV期的动脉循环疾患有典型但非特异性症状。周围动脉疾病诊断明确时，行走和静息时的疼痛可来源于此。但是，疼痛也可来源于神经系统疾病（例如：神经根部刺激或椎管狭窄症所致神经根疼痛、多发性神经病、神经系统疾病），骨关节疾病（例如：膝

关节病、髌关节病、不正确腿部姿势、脊柱病变) 和一般内科临床疾病。

因为 65% 的周围动脉疾病确诊患者同时合并有神经系统和骨关节系统疾病，这些疾病的症状可以掩盖周围动脉疾病或激发无症状期的 PAD 出现症状，所以，在下列情况应该行神经系统和骨关节系统检查：

1. PAD 已经通过特殊器械检查排除，但存在类似跛行的症状。
2. PAD 已经确诊，但临床表现与客观血液动力学检查不符。这种情况适用于疼痛强度大于与检查结果所匹配的强度，以及在站立和行走初期马上出现疼痛。

如果症状类似于跛行，但停止行走并不能使疼痛快速缓解，疼痛持续存在或者行走时疼痛位于动脉阻塞近端时，应考虑非 PAD 的原因所致。这也适用于由近端向动脉阻塞部位发展的一般的行走疼痛，或者虽诊断为 PAD，但行走时疼痛出现于髌、膝、踝关节，且不向缺血的肌肉放射。多发性神经病所引起的累及脚和小腿的袜套型疼痛，以及腰椎变性伴随的神经根性和节段性疼痛可以掩盖 PAD 的症状。

3. 坏疽引起的疼痛，仅仅局限于伤口周围，与无缺血时的静息痛类似。

2.7 阻塞性疾病的特殊类型

2.7.1 血栓闭塞性脉管炎 (Buerger's disease)

血栓闭塞性脉管炎 (TAO) 是非动脉硬化、多部位、节段性、间歇发

生的血管疾病，主要由于中小动静脉血管炎导致继发性血管腔闭塞。病因不明。患者几乎毫无例外均为吸烟者。

TAO 患者占有所有 PAD 患者的比例在西欧约 2%，日本 16%。男性发病率大大高于女性。

虽然 TAO 患者的 5 年截肢率为 20-30%，但期望寿命与正常人群类似。

临床表现和诊断方法

TAO 的诊断主要依靠临床，不能依靠实验室检查结果确诊。TAO 的第一个表现大都是年龄低于 40 岁，患者典型的主诉为手足循环障碍导致的发凉、麻木、疼痛，患者常常已经出现肢端坏疽。

血管造影能够确诊临床怀疑的 TAO 患者（包括节段性周围动脉阻塞、螺旋状侧枝血管）。

治疗

治疗目的为缓解静息痛，促进溃疡愈合以及避免和减少截肢。最重要的措施是严格控制尼古丁的吸入，完全断绝尼古丁的吸入可以使疾病进入静止期。根据研究结果，前列腺素制剂的使用是目前保守治疗的药物选择，使用的药物包括 PGE1 和稳定型环前列腺素类似物伊洛前列素 (iloprost)。已经出现营养性损害时要进行局部伤口处理和治理。临床使用抗血小板、抗凝、类固醇和免疫抑制药物的疗效还未证实。使用溶栓药物尚有争议，仅仅在疾病的早期才可考虑使用。急性期重

建性血管手术（血栓性动脉内膜剥脱术、旁路和导管手术）的成功率不高。急性期血管重建的并发症发生率较高（血管痉挛、急性阻塞），仅在面临截肢危险时才考虑使用。尽管缺乏足够的临床疗效资料，仍可考虑 CT 引导下的交感神经阻滞术。

2.7.2 动脉外膜囊性变性

在动脉外膜囊性变性中，由于动脉外膜结缔组织的粘液变性形成腔内的囊状物，导致继发性地压迫动脉腔。病因不明。一个显著的特征是囊肿内容物和滑囊液的成分相似，都含有很高比例的基质物质。绝大部分病例（约 85%）发生在年轻男性。

动脉外膜囊性变性通常发生在单侧，起病多由于囊肿的波动引起经常性、间断地跛行，不存在动脉硬化和一般的炎症性体征。

诊断性超声和 MRT 检查能够发现由于动脉外膜囊性扩张引起的对动脉腔特殊的压迫。血管造影显示动脉腔内有一个平滑、边界清晰的弧形切迹。治疗上选择手术切除囊壁。

2.7.3 腓压迫综合征（entrapment 综合征）

这与血管行径解剖变异和肌肉嵌入引起的对腓动脉的压迫有关，动脉壁和内膜的反复损伤可导致血栓形成、狭窄或闭塞。通常累及年轻患者。

临床症状可表现为跛行到急性缺血，由于反复的小腿动脉栓塞或急性腓动脉阻塞所致。静息时脉搏和踝压可正常。激发试验（主动地、同

样程度对抗阻力地蹠屈或背屈)可显示腘动脉在腘窝内的压迫。这些激发试验在临床上相当重要,因为第一次出现小腿部位跛行就意味着动脉已经发生了不可逆的损害。此病常发生于双侧,必须进行手术治疗。

2.7.4 腘动脉瘤

腘动脉瘤是目前发现的最常见的周围动脉瘤,双侧动脉瘤病例的比率可高达 25%以上,大约一半的腘动脉瘤患者在诊断时就已经出现临床症状。当下肢反复发作血栓栓塞或急性血栓栓塞性闭塞时,应注意腘动脉瘤。临床缺血症状表现为 50%病例出现跛行, 25%静息痛, 20%压痛。腘动脉瘤的大小与栓塞事件的比例不相关。如果不予治疗,腘动脉瘤的急性血管阻塞可对肢体造成威胁,截肢率可高达 30%以上。尽管需要考虑流出道,栓塞倾向,动脉瘤的结构和形状,病人的总体情况等等,但腘动脉瘤的治疗通常仍选择手术。

2.7.5 纤维肌细胞发育不良

纤维肌细胞发育不良是一种少见的动脉壁间质结构异常,表现为原因不明的节段性平滑肌细胞和基质组织增生。交替性、节段性的血管壁过度增生和功能不良,形成典型的串珠样血管结构。多发生于年轻女性。肾动脉最常受累,其次为颈内动脉、椎动脉、腋动脉、肠系膜动脉、髂动脉、腘动脉。可行的治疗包括导管和旁路手术。

2.7.6 雷诺氏病

雷诺氏病或雷诺氏现象是指手指和足趾动脉的痉挛性血管收缩，可由寒冷、精神紧张、局部压迫所引起，保暖和药物治疗可缓解。雷诺氏病多发生于手指动脉，但也可影响足趾动脉。原发性和继发性雷诺氏病有一定区别。原发性雷诺氏病无任何潜在的相关性疾病证据，而继发性雷诺氏病由其他潜在的疾病或动脉闭塞所致。

治疗上，对于发作不频繁的雷诺氏病，如一周 1-2 次，每次发作持续时间少于 15-30 分钟，可不予治疗。预防发作的主要措施是避免寒冷和潮湿。有时候，自我训练、生物反馈和某些病例与治疗师正确地分析交流，可以降低精神紧张因素，并减少发作的频率和强度。雷诺氏病患者严禁使用 β 受体阻滞剂和含麦角胺的药物，即使对眼科需要使用 β 受体阻滞剂时也不例外。不能吸烟。如果患者在寒冷或潮湿的环境中工作，则应该休假或调换工作。使用硝酸甘油、钙离子拮抗剂和 α -1 受体阻滞剂可能预防发作。然而，由于雷诺氏病患者常为低血压，这些药物又可导致血压降低，因此不能常规使用。没有确凿的证据表明传统的血管活性药物（萘呋胺、己酮可可碱、丁咯地尔）能够减少雷诺氏病发作，或者有一定的治疗效果。前列腺素制剂（伊洛前列素、前列腺素 E1）能够减少雷诺氏病的发作频率和强度，然而，也缺少对照治疗试验。交感神经切除术通常只有短期疗效，长期无明显效果。

2.7.7 手足发绀、青斑、红斑性肢痛症

手足发绀是指手、足、膝的弥漫性或永久性青（紫），可伴有皮肤的

苍白水肿，多汗，极少数病例出现感觉麻木。出现手足发绀症的病因包括：心肺疾病、冷凝集素疾病、红细胞增多症和良性肿瘤等。

青斑症是指多持续存在于肢体的网状青紫色条纹，但也可出现于躯干，寒冷可使其加重。青斑症可以是先天性的，由于自身免疫性、风湿性血管炎、或者慢性炎症引起，也可以为肿瘤源性。

红斑性肢痛症是由热引起的，手或腿的烧灼样疼痛，伴有皮肤潮红和肿胀。寒冷可缓解症状。红斑性肢痛症常常是多发性神经病、红细胞增多症、糖尿病、红斑狼疮的表现，药物也可诱发。

尽管采取各种方法，到目前为止，对于手足发绀症和红斑性肢痛症还是没有有效的治疗方法。有些时候，当原发疾病治愈后，病情可缓解。对于有原发免疫性疾病的青斑症，只有使用皮质类固醇才可改善症状。临床上使用血管活性药物对这三种疾病无效，甚至是禁忌的（红斑性肢痛症），物理治疗并无长期疗效。

2.7.8 血管炎病累及肢体

“血管炎”所描述的疾病在病理—解剖的角度至少包含两层意思：炎症浸润和血管壁坏死。进一步出现周围组织的坏死，供血血管受累的组织坏死，以及血管周围组织非严格意义上的血管炎症性浸润，产生肉芽性炎症反应。作为免疫机制介导的系统性疾病，血管炎病指临床上不同程度的一般炎症反应。按照严格的疾病分类学标准，感染所致的血管炎症也应属于血管炎，但他们并没有包括在血管炎疾病范围内。临床上需要区分症状主要是由血管壁的炎症反应所致，还是仅仅是全

身疾病的一部分表现。前者称为“原发性”血管炎病，后者称为“继发性”血管炎病。

一般来说，血管炎病并没有定义性的分类。主要由于每一种独立的临床表现都可在不同的疾病中交叉出现，因此难以对不同的临床疾患进行严格分类。然而，根据 1992 年 Chapel Hill 会议，原发性血管炎病可以分成以下几类：

累及大动脉的血管炎

颞动脉炎（Horton's 综合征，大细胞动脉炎）

Takayasu's 动脉炎（高安氏动脉炎）

累及中等动脉的血管炎病

典型结节性全层动脉炎

Kawasaki's 综合征（川崎综合征，粘膜皮肤淋巴结综合征）

累及小动脉的血管炎病

Wegener's 肉芽肿病

微小性多血管炎

Churg-Strauss 综合征

皮肤白细胞性血管炎

Schoenlein-Henoch 紫癜

其他血管炎病

Behcet's 病（白塞氏病）

Cogan's 综合征

复发性多软骨病

中枢神经系统独立的血管炎

继发性血管炎病可分为以下几种：

- 胶原病相关的血管炎病
- 骨关节病相关的血管炎病
- 慢性炎性肠炎相关的血管炎病
- 肿瘤相关的血管炎病

本指南仅描述对导致动脉血循环障碍，影响相应器官血供并产生病变的血管炎病。

2.7.8.1 颞动脉炎和风湿性多肌痛症（Horton's 综合征，大细胞动脉炎）

临床表现

Horton's 综合征或大细胞动脉炎（颞动脉炎）是累及老年人的系统性炎症疾病。女性的发病率比男性高两至三倍。主要的受累器官为大、中动脉，特别是升主动脉，但也可发生于全身各部位。组织学改变是节段性的，与 Takayasu's 动脉炎类似。病因或发病机理尚未明确。

临床表现可能为一般的疲乏、发热、体重减轻和抑郁。通常都会出现如头痛、可触及的颞动脉改变、咀嚼肌“跛行”等的局部症状。对于患者最重要的症状是视觉症状：复视、视力降低直至失明。

如果肢体动脉受累，则可能出现典型的间歇性跛行症状，下肢严重缺血，或者上肢严重缺血所致的活动障碍。特征性的表现为锁骨下动脉延伸为腋动脉处的对称性的受累。这种改变也可出现于老年人，但不应与 Takayasu's 动脉炎相混淆。

大细胞动脉炎的一种特殊临床表现是风湿性多肌痛症，可导致滑膜炎。风湿性多肌痛症也可能是自身免疫性疾病的表现。

诊断

因为治疗不但具有副作用，而且需要维持好几年，所以应尽可能获得组织学上的诊断证据。随着治疗的进行，获得组织学确诊的机会与日渐少，因此必须在进行类固醇治疗之前取得活检。除非出现视觉症状，例如：有失明的危险，否则，都应该在开始治疗后第一天进行活检。应该切除几公分的颞动脉后支并薄层连续切片检查，如果结果为阴性，可在对侧重复取检。在不取活检给予治疗的情况下，鉴别诊断必须排除所有其他可能的疾病。

实验室检查基本毫无例外地显示非特异性炎症表现，但更特异的免疫血清学检查均为阴性。

治疗

颞动脉炎采用类固醇治疗，从每天口服相当于 1mg/kg 体重强的松龙当量的剂量开始。临床出现疗效时，按每周 10mg 逐渐减量，直至 20mg。进一步可按照每周 2.5mg 减量，减至 7.5mg 的维持量。服用维持量至少十二个月。必须小心监测红细胞沉降率（ESR）和 CRP（C-反应蛋白）来决定能否停药。复发，或者药量减少后病情恶化，则需要增加类固醇用量。与 Takayasu's 动脉炎不同的是，真正类固醇控制不良的病例少见。到目前为止，对于是否可能使用其他免疫抑制剂（硝基咪唑硫嘌呤、环磷酰胺、氨甲蝶呤），以减少类固醇剂量或用于控制疗效不佳的病例尚无统一意见。

单独的风湿性多肌痛症可采用低至 30mg 强的松龙当量的初始剂量进行治疗。注射非类固醇类抗炎药物的疗效并没有得到证实。

2.7.8.2 Takayasu's 动脉炎

临床表现

Takayasu's 动脉炎是主动脉及其主要分支以及肺动脉的慢性、进展性血管炎。发病多在中年前，女性多于男性。西半球较为少见，而东地中海区域和东方较之常见。病因和发病机理不明。Takayasu's 动脉炎是一种主要以 T 细胞介导的免疫性疾病，其解剖病理标志是动脉外膜和中膜的大细胞性炎症转化。病程发展多年后才出现变性的动脉硬化改变。主动脉弓及其分支可能出现动脉瘤样扩张。表 1 为目前较为接受的病变范围分型。

表 1 按照病变范围进行的 Takayasu's 动脉炎分类（根据 1995 年新加坡会议）

分类 受累动脉

I 头臂动脉

IIa 主动脉弓和头臂动脉

IIb 主动脉弓、头臂动脉和胸主动脉

III 胸主动脉、腹主动脉及其主要分支

IV 腹主动脉及其主要分支

V 主动脉全程及其主要分支

P+ 另外累及肺动脉

C+ 另外累及冠状动脉

疾病的病程为双相性，包括急性炎症期和慢性阻塞期，尽管长期来说，这种划分不很明显。据文献报导，临床上极少见到急性期，表现以一般的炎症反应（发热、盗汗、体重减轻、肌肉疼痛、关节痛）为主。慢性期表现为不同的动脉阻塞综合征，最常见的是上肢，然后是脑部动脉。原则上，所有的动脉系统均可受累。长期预后要看动脉高压的严重程度及其后果，以及靠近心脏的动脉的病理改变性质：主动脉瘤、主动脉瓣关闭不全、肺动脉高压和冠状动脉炎。

诊断

Takayasu's 动脉炎主要累及大动脉主干，因此，只有在进行外科血管

重建术时才可能得到病理证实，其他的所有试验仅仅能提示诊断。显示整条主动脉及其主要分支的动脉造影是必需的。早期急性期的腔内造影可为阴性，这个时候，作为慢性期的随访工具，超声检查显得十分重要：提示性的表现为动脉壁弥漫性的、光滑的、非硬化性的增厚。MRT 和螺旋 CT 检查可以非常清楚地显示胸主动脉及其分支的病变。应该行经食道的超声心动图来记录并量化所有靠近心脏部位的病变。实验室检查的改变都是非特异性的，疾病标记物并不存在。

治疗

急性期的治疗包括长期使用类固醇，从每天 1mg/kg 体重强的松龙当量的剂量开始。监测患者的 ESR、CRP 和临床表现，数月后，类固醇用量可逐渐减少。低于 Cushing 阈值的维持量应坚持两年以上。如果在谨慎减量时，疾病的活动性增加，可以加用免疫抑制剂。每周注射 10-25mg 的氨甲蝶呤比环磷酰胺治疗方案的副作用小。评价疾病的活动性时，定期准确地了解主动脉及其分支的情况比监测实验室检查更为重要。

测量血压时应注意，某些情况下可出现单侧上肢血压下降。

慢性期的手术指征是大脑、肢体动脉和肾动脉的狭窄和闭塞，临床出现症状。随着介入手术的经验增多，根据狭窄闭塞的部位和形态，应优先考虑介入方法而不是外科手术。在急性期中，只有出现主动脉瓣关闭不全、主动脉瘤濒临破裂和大脑低灌注情况紧急时，才需要进行外科手术和放射介入治疗。

2.7.9 血管炎的血管学诊断

肢体缺血综合征可发生于所有其他的原发性和继发性血管炎病。然而，血管学专家更为关注的不是这种综合征，而是肢体末端损害的诊断，或皮肤病变的多学科诊断。由于这些改变的特异性差，每一种可疑的血管炎都应该根据固定的诊断模式进行随访，包含以下三个基本要素：对原发循环系统疾病进行功能上和形态学的定性；分级的实验室诊断；对其他器官的血管病变进行全面检查。

血管影像学检查在这种时候确实提供了很多信息。超声波检查能对血管壁的构成提供可靠的数据，而血管造影的特点决定其不能提供这些信息。相反，血管造影可以对整个血管系统的病变情况提供完整的依据，而双重超声检查不能完成。

第一次的实验室检查应该包括：**ESR**、血象、**CRP**、类风湿因子、抗核因子的间接免疫荧光检测、**ANCA** 的间接免疫荧光检测、**SCL-70** 的间接免疫荧光检测、抗着丝粒抗体、狼疮抗凝剂、心磷脂抗体和补体。进一步的实验室检查应根据这些结果进行。

至于活检，临床上常规进行的皮肤肌肉活检经常取自于未受累及的肢体，由此获得的信息非常局限，并不能合理地运用。相反，极少活检是针对病变的颞动脉、肺、外周神经或皮肤浸润部位。如果外科医生和内科医生能够很好的合作，基本上所有的活检，包括开胸活检，都能够快速而安全地完成。确定为病变组织的活检标本病理学检查，能够为诊断提供依据。此外，因为治疗过程常常受到副作用，特别是系

统性坏死性血管炎病的影响需要调整剂量和延长疗程，此时活检还可作为评价疗效提供可靠的依据。

2.7.10 急性肢体动脉闭塞

急性肢体动脉闭塞是指动脉突然或迅速地完全性闭塞，可由栓子或急性栓塞造成。根据已存在的侧枝循环和阻塞血管的重要性，病情发展可能呈现不同的严重程度，从无症状的阻塞到急性缺血。然而，临床上更常见的仍然是需要尽快诊治的紧急情况。

当突然出现症状，提示急性动脉阻塞时，必须行血管造影明确病变情况。

就算仅仅怀疑急性栓塞时，也需要静脉注射初始量 **10,000 IU** 的肝素。鉴于有出血的可能性，禁止肌肉注射肝素。血管重建可选择介入（局部溶栓、介入栓子切除术）或外科手术方式（血栓切除术、介入栓子切除术、旁路）。通常，在腘动脉、主动脉分叉处和小腿动脉的栓子和急性栓塞更适于采用局部溶栓，而包括股总动脉在内的盆腔动脉栓塞更适于手术。每一个病例都必须追溯栓子的来源。

3. 治疗

3.1 PAD 的基础治疗（一级和二级预防）

3.1.1 PAD 的治疗目标

PAD 的主要治疗目标是解除缺血症状，控制下肢动脉硬化闭塞的病情进展，特别是降低其高合并症发病率和死亡率。

有跛行症状的患者，除了行走能力受限，进一步的问题是致命的心血管并发症高发率。**PAD** 患者通常并不是死于周围循环疾患，而是心肌梗死或中风。原发性动脉硬化症是一种全身性疾病，通常会同时影响多个动脉血管部位。

因此，早期处理存在的高危因素是非常重要的。

3.1.2 高危因素的处理

吸烟

吸烟是 **PAD** 发生发展最重要的危险因素。继续吸烟的患者面临阻塞性疾患恶化、心肌梗死和中风的危险性肯定要高。跛行患者行走能力的恢复和截肢率与吸烟也有直接的关系。不幸的是，戒除吸烟习惯的成功率相当低。近年对 **PAD** 患者进行的戒烟活动显示五年后只有 22% 的患者仍不吸烟。少数患者能够取得部分成功。

糖尿病

大量的流行病学研究显示糖尿病患者较非糖尿病患者更易发展成为 **PAD**，糖尿病患者血管疾病的发展也更为严重。有证据表明不但是有症状的糖尿病，即使是单纯的葡萄糖耐量损害也是一个危险因素。

UKPDS 研究发现“严格的血糖控制”可以显著减少死亡率，甚至心肌梗死的发生率。然而，尽管良好的血糖控制能够减轻微血管病变，却没

有证据表明它能改善大血管病变。这也说明了 PAD 的其它高危因素的重要性（吸烟、高血压、脂代谢异常）。

然而，我们仍然鼓励 PAD 患者严格控制血糖，推荐空腹血糖水平应控制在 80-120mg/dl（餐后血糖<180mg/dl），HbA1c 值应低于 7%。合并有神经病变的 PAD 患者需要特别的注意。必须详细向他们介绍有关糖尿病足的知识，并严密监测病情。

脂代谢异常

PAD 发展重要的危险指标包括 LDL 胆固醇浓度升高、甘油三酯水平升高和 HDL 胆固醇水平降低。最近的研究显示，Lp（a）水平升高是 PAD 的另一个独立危险因素。

几项研究表明，较好地控制高血脂可以减缓大腿动脉栓塞的进程。斯堪的纳维亚辛伐他汀研究（Scandinavian Simvastatin Study）证实了辛伐他汀的降血脂效果对 PAD 的临床作用，辛伐他汀使跛行患者的新发事件和病情发展危险降低了 38%。

由于 PAD 患者有相关的冠状动脉疾病（CAD）发病率，死亡率与 CAD 类似，因此美国国家胆固醇教育项目（NCEP）推荐，PAD 患者应采取与 CAD 患者一样的激进降血脂方案：LDL 胆固醇<100mg/dl，LDL 胆固醇>125mg/dl 的患者需要治疗。如果饮食控制不能使 LDL 胆固醇降至<100mg/dl，则推荐使用药物控制血脂。

高血压

大规模研究发现，PAD 患者中动脉高压的发生率是正常人群的两到三倍。但是，还没有证据显示高血压对 PAD 病程有直接的影响。但是，降压治疗对于有动脉高压的 PAD 患者能够起到预防中风、心肌梗死和血管性死亡的作用。显著的血压降低可导致某些患者行走距离基本稳定地缩短。

证明对 PAD 患者有效的降压药物有利尿剂、b-阻滞剂和 ACE 抑制剂。AT1 拮抗剂和钙离子拮抗剂是否能降低 PAD 患者的心血管终点还未得到证实。现在跛行患者已不再禁止使用 b-阻滞剂。对于严重肢体缺血的患者，应避免过度降压。过快地降低血压可进一步加重静息时已存在的灌注不良状态。

高半胱氨酸血症

新的研究表明高半胱氨酸血症可能是 PAD 发展中一个独立危险因素。Meta-分析显示当同型半胱氨酸水平高于 5.5mg/dl 时，发生 CAD 的危险性明显升高。高半胱氨酸血症是预测 CAD 患者死亡率的独立因子。采用叶酸、维生素 B12 和 B6 治疗可以降低同型半胱氨酸水平，但对 PAD 患者是否有效还不清楚。同样，这种措施能否降低死亡率也没有研究。

3.1.3 抗血小板药物

除了控制存在的高危因素，早期使用抗血小板药物对 PAD 患者，包括间歇性跛行和严重肢体缺血患者，都有相当重要的意义。根据目前

的资料，对无症状期的 PAD 患者应该如何使用抗血小板药物还不清楚。

抗血小板试验协作组对 174 个随机试验进行 meta-分析发现，PAD 患者每天服用 75 ~ 325mg 阿司匹林可防止其他部位的血管病变：

——减少 32% 的心肌梗塞、中风或动脉栓塞并发症所致的死亡

——减少 32% 的非致死性心肌梗塞和 46% 的非致死性中风

——减少 20% 的总血管性死亡率

根据 meta-分析的结果，与安慰剂相比，噻氯匹定（抵克力得）可减少跛行患者 29% 的中风、非致死性心肌梗塞、致死性心肌梗塞的危险性。

CAPRIE 研究比较了 19,185 名心血管疾病患者使用 ADP 拮抗剂氯吡格雷（波立维）或乙酰水杨酸类的疗效，观察期为 1-3 年，其中 6,452 名患者存在周围动脉疾病。总的来说，氯吡格雷组（5.32%）每年缺血性中风、心肌梗塞或血管性死亡发生率要低于阿司匹林组

（5.83%）。对于 PAD 亚组的 6,452 名患者，其相应的发病率在氯吡格雷组为 3.71%，阿司匹林组为 4.86%。两组的副作用都非常少见。

根据这些数据他们提出：如果没有禁忌症，每个有症状的 PAD 患者都应该进行抗血小板药物治疗。抗血小板药物不但可以减少动脉栓塞的危险性和保持动脉内膜切除术后动脉和旁路动脉的通畅，更重要的是，它可以降低有潜在动脉硬化疾病患者的发病率和死亡率。抗血小板药物现在使用得还非常局限，主要是 PAD 对患者整个预后的影响受到了低估。此外，乙酰水杨酸类应用于周围动脉疾病的二级预防还

未得到权威机构的认可。

3.1.4 抗凝药物

PAD 患者可进行抗凝治疗，以防止溶栓过程中出现心脏栓子复发，动脉阻塞栓子含有大量血栓成分时，也可使用抗凝药物。为了防止旁路手术后的血管栓塞，可同时使用抗血小板药物和抗凝药物，没有资料显示哪一个的效果更好。肝素主要运用于紧急情况、短期使用和不能服用口服抗凝药的患者。

3.2 Fontaine II 期的特殊保守治疗

控制高危因素和抗血小板治疗是 **Fontaine II** 期保守治疗一般处理的一部分。此外，进行行走训练可延长患者的首次和绝对跛行距离。只要动脉阻塞和狭窄是在盆腔或下肢，患者没有心肺功能不全、没有伴随的关节病、没有严重的神经系统临床表现，行走训练的治疗意义可以即刻得到证实。大约有 **1/3** 的间歇性跛行患者由于上述疾病而不能进行行走训练，另外 **1/3** 不愿意进行训练，只有剩下的 **1/3** 能够参与到训练之中。因此，鉴于行走训练参与率比预计低，对于很多间歇性跛行患者行走训练并不能作为基础治疗。

到目前为止，只有萘呋胺这一种血管活性药物经过双盲、安慰剂对照试验研究，证明可以作为紧急情况下针对性的运动替代疗法或辅助治疗，疗效确凿。根据新的试验指南和 **GCP** 标准，己酮可可碱和丁咯

地尔的口服或静脉制剂的疗效仍有待观察，但可能导致对治疗范围的新的评价。

对 Fontaine II 期患者，如果生活质量严重受损、首次跛行距离小于 200m，间歇性跛行确实是由周围动脉疾病引起，未能施行其它治疗手段（扩张术、外科手术、溶栓疗法），足背动脉和胫后动脉压高于 60 mmHg 的患者，使用血管活性药物应较为谨慎，没有心功能不全患者使用的证据。但是，尚没有相关的对照试验证实长期口服血管活性药物的作用。

有研究显示静脉注射前列腺素 E1，无论有无进行行走训练，都可以明显延长严重行走受限病人的行走距离。加强训练治疗时，效果更为显著。但是，德国目前还没有批准这类药物在 Fontaine II 期使用。

3.3 Fontaine II 期的支架置入和手术治疗

间歇性跛行是 II 期 PAD 患者就诊的主要原因。尽管在初期都推荐行走训练和保守治疗，但如果跛行已严重影响了患者的生活质量，阻塞血管有重建的指征，可进行手术，因为手术的远期效果好，同时对患者的限制也较少。对于单个的、短距离的髂股段狭窄可考虑血管成形术，有困难的、多发的狭窄和阻塞则可选择加长的介入治疗和血管外科手术。伴有近端大量血栓形成的末端动脉狭窄是局部溶栓的适应症，可同时进行血栓取出术及 PTA。目前的数据显示激光血管成形术和动脉粥样硬化切除术与传统的 PTA 比较并没有优越性。

3.3.1 盆腔

传统的 PTA 能够成功地进行主-髂动脉区域狭窄的血管成形术，当然最合适的病例仍然是独立的少于 3 cm 的狭窄。对于症状严重的患者，盆腔血管系统有长段或多发的狭窄和阻塞，也可采用介入治疗。必要时，PTA 必须与溶栓和支架置入相结合。下列情况为盆腔动脉支架置入的指征：PTA 后由于弹性塌陷所致的血流动力不足；切开术后严重管腔狭窄；慢性阻塞的治疗；首次 PTA 后再狭窄和复杂的病变。

3.3.2 股-腘区

虽然对腹股沟韧带以下股动脉区域的狭窄和阻塞也可采用导管技术进行再通，但再狭窄率要比髂动脉高。因此，在考虑指征时应较盆腔区域小心。

股腘区的狭窄以及短的阻塞都可首先采用 PTA，尽管没有得到研究的证实，通常认为介入手术的长度限制是 10cm 以上的病变。

PTA 可与溶栓和血栓-栓子切除术结合，支架可用于选择性的病例。

股腘区支架的再塞率比盆腔区高的多。支架技术正得到进一步的研究和发展，如 PTFE 包裹支架正在试验中。鉴于病因学的不同，应该区分单独的腘动脉狭窄和阻塞。特别要注意挤压综合征、囊性动脉外膜变性和动脉瘤等情况，这些疾病的治疗需要单独切口（普通外科手术）。

当情况不适于进行导管手术时，则考虑股腘区外科手术。除了股深动

脉成形术和单独的股总动脉 TEA，应小心考虑 II 期患者腹股沟韧带以下区域的手术指征。

3.3.3 小腿动脉

随着材料技术的不断发展，如亲水性的导丝和导管，小腿区的动脉狭窄和阻塞也可以运用介入手段治疗。然而，这部分区域的介入手术指征应该比股腘区更需要严格的筛选。特殊的血管内镜治疗指征包括吻合口狭窄和股腘旁路阻塞的再通，结合溶栓治疗和栓子切除术。

3.3.4 术后药物治疗

由于缺乏清楚的临床资料，动脉扩张后是否置入支架的处理有所不同。最可靠的术后防止再狭窄治疗是使用抗血小板药物乙酰水杨酸（100~300mg）。扩张加支架置入术可考虑额外每天 75mg 氯吡格雷，治疗 4 周。氯吡格雷也可以作为阿司匹林的替代治疗。肝素和口服抗凝药对防止再狭窄的疗效还未得到证实。近距离放射治疗和 GP IIb/IIIa 抑制剂在介入手术围手术期的作用带来了新的希望，但需要进一步的试验研究。

3.4 Fontaine III、IV 期的保守治疗

3.4.1 前言和治疗的基本特点

25% 的 PAD 患者在观察期出现明显的病情恶化；20% 发展为 III、IV

期。严重肢体缺血患者一年死亡率可高达 20~40%。

高危因素高血压和高胆固醇血症对疾病进展和截肢的作用还不能肯定，但糖尿病和吸烟对动脉硬化发展起到重要作用。吸烟者的截肢率是非吸烟者的 3~10 倍。

平卧病人的肢体灌注压降至 50mmHg 以下可在数小时后引起血管阻塞远端的缺血性疼痛（Fontaine III期）。

踝压长期低于 50 mmHg 能自然导致溃疡和坏疽。小伤口不能愈合，进一步也可发展成为溃疡和坏疽（Fontaine IV期）。这些严重肢体缺血（静息痛和 / 或坏疽）需要积极的诊断和治疗，以避免失去肢体。50% Fontaine III、IV期患者可先接受血管重建手术，25%只用药物治疗，另外 25%不得不进行截肢。这些患者多种疾病的发病率都较高，一年后 25%患者死亡，30%病情好转，25%截肢，另外 20%处于严重肢体缺血期。

在 2 年的观察期中，只有 40%截肢患者可恢复到最大的活动能力。尽管III、IV期患者需优先进行紧急治疗，但相关的高危因素也应该得到很好的控制。

III、IV期 PAD 的治疗重点在于止痛、处理并发感染、心功能再偿和肺功能重建。感染性坏疽的存在常常需要紧急行截肢术。III、IV期患者行截肢术前，必须通过血管造影和 / 或增强 MRA 检查以了解有无血管重建的可能性。

特殊的药物治疗适用于所有不能行血管重建的患者，可在创伤性手段之前、当中、之后给予辅助治疗。

局部伤口处理

IV期患者的局部缺血损伤处理是极为重要的。应该清除坏死组织，敞开腐烂部位，切口并放置永久性引流以达到永久引流目的。

局部药物的使用不能影响全身治疗。尚无对照试验证明局部使用抗生素、生长因子等的疗效。局部用药可引起局部过敏反应。同样，也没有试验证明吸水性敷料对静脉性溃疡的作用。

全身抗生素的使用

所有存在感染性溃疡或湿性坏疽的患者都是运用全身性抗生素的指征。

抗血小板治疗

III、IV期病例使用抗血小板药物的指征与II期类似，目的是降低其他血管部位发生动脉栓塞的可能，同时减少周围血管循环疾患的进展。然而，在III、IV期使用的疗效还未经证实。

抗凝剂

伴有静息痛或坏疽的周围循环疾患本身并不是使用抗凝剂的指征。但是，对于制动的III、IV期患者需要使用肝素预防血栓形成。

血液稀释

III、IV期患者在补足液体后仍出现血球容积升高时，可考虑给予辅助性血液稀释疗法。

降低纤维蛋白原治疗

两项大型的安慰剂对照研究发现，使用蛇毒制剂降低纤维蛋白原并没有任何效果。

间断、低剂量地给予溶栓药（如尿激酶）也可降低纤维蛋白原，但还没经对照试验评价。

前列腺素类

前列腺素类药物的治疗指征包括：无法实施血管重建，或者血管重建后仍不能提供满意血流灌注，不准备行截肢术但不得不进行截肢的患者。

在德国，前列腺素 E1 已被批准用于III、IV期 PAD 的治疗，但前列环素类似物伊洛前列素仅被批准用于血栓闭塞性脉管炎的治疗。

根据近期的研究结果，严格的治疗方案可明显使溃疡愈合，减少静息痛，降低截肢率。最初前列腺素 E1 都是动脉给药，但目前通常是大剂量静脉给药。伊洛前列素只能静脉给药。在 14 项前列腺素 E1、伊洛前列素和安慰剂的对照研究中，大部分结果都显示前列腺素 E1 和伊洛前列素能够明显减少静息痛，缩小溃疡面积，具有统计学差异。

血管活性药物

其他血管活性药物（萘呋胺、己酮可可碱、丁咯地尔）尚未在德国被批准用于 Fontaine III、IV 期的治疗，其疗效还缺乏证据。

基因治疗

使用血管基因生长因子的血管基因治疗对严重肢体缺血患者的作用还在试验的初期。因为除了单例的病例研究，到目前为止还没有安慰剂对照、双盲、大样本病例的研究报道，所以在这里我们不可能推荐这种治疗。

一般处理

对于 III、IV 期患者有必要采取下列措施：相对卧床、肢体足够的位置、躺在床上时轻微的低脚位、足根部铺棉花垫、踝部周围采用泡沫橡胶圈防止压力引起的溃疡、足够的止痛、必要时行硬膜外麻醉和水肿的治疗。

脊髓刺激和交感神经阻滞

脊髓刺激能够减少患者的麻醉药用量，但不影响截肢率和死亡率。同样，对 IV 期患者行 CT 引导下的腰交感神经阻滞也没有确实的疗效。

替代医学

有许多特别针对于 IV 期患者的选择性治疗。但任何一种方法（例如：用蛆对伤口进行清理、高压氧治疗、生长因子的外部应用等）都没有

得到对照试验的证实。

3.4.2 III、IV期的介入和手术治疗

与II期的选择性血管重建不同，对III、IV期应该尽最大努力争取血管重建的机会。即使并发症和死亡率增加、远期疗效较差，进行广泛范围的处理也是合理的。

治疗的复杂性引发了不同的问题，必须将患者作为一个整体来看待，除了保守治疗的经验，还需具有血管介入和血管外科手术技能。治疗上常常需要结合血管介入与血管外科手术，例如：盆腔区的PTA，加或不加支架置入，接着是小腿远端或足部的旁路手术。对于这种病例，更长的损伤，包括从小腿到足部的介入手术也是合适的。同样，外科手术方面，也需行范围更大的重建（例如：小腿-足旁路，见血管外科指南）。

3.4.3 替代医学

传统医学对于替代医学治疗循环系统疾病还持保留态度，原因如下：

- 缺乏理论上和病因学上的依据
- 缺乏疗效的证实，或已被证实无效
- 副作用 / 危险性

较常使用的替代疗法包括：臭氧治疗、造血氧化治疗、多步骤氧疗及螯合作用治疗。这些方法的效果都没有得到评估。鉴于文献报道的副作用，对于某些致命的病例，任何情况都不能使用螯合作用治疗。

针灸

针灸治疗周围动脉疾病的疗效还没有得到证实，有报道可以治疗雷诺氏病。然而，根据目前的资料，还不适于广泛使用。

高压氧治疗

近年来，有几个中心推荐给严重肢体缺血患者使用高压氧治疗（HBO）。治疗增加了血浆中氧分子的溶解，或血浆氧分压，从而增加缺血组织中的氧饱和。有人认为 HBO 引起新的血管形成。但是，它对 PAD 的疗效还未得到证实。