

УДК 616.137-089

В. М. РУДІЧЕНКО¹, Л. М. МІХЄЄВА²¹Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, Київ, Україна²КНП «Центр первинної медико-санітарної допомоги № 2» Оболонського району м. Києва, філія № 1, Київ, Україна/

Терапевтичні аспекти синдрому Леріша, важливі в діяльності лікаря первинної ланки: власні клінічні спостереження

Резюме

Синдром Леріша, або аорто-клубова оклюзивна хвороба, обумовлений хронічною обструкцією аортальної біфуркації. Процес поширюється як на інфраренальну аорту, так і на загальні клубові артерії та класично пов'язаний з тріадою симптомів, до яких входять переміжна кульгавість, відсутність або зниження периферійного пульсу та еректильна дисфункція у чоловіків. Хвороба найчастіше трапляється у чоловіків у період від третього до шостого десятиріччя життя. Її фактори ризику включають гіпертензію, діабет, гіперліпідемію та куріння. В 1923 р. Леріш (Ren Leriche) описав облітерацію термінальної аорти як причину циркуляторної недостатності нижніх кінцівок, а в 1948 р. Leriche та Morel представили ретельний опис синдрому. Характерно, що хворі при появі ознак даного розладу часто звертаються не до хірургів, а до лікарів терапевтичного профілю. У статті наведено власні спостереження клінічного випадку синдрому Леріша, хворий з яким має розгорнуті маніфестуючі прояви хвороби та тривалий час перебував під спостереженням лікарів первинної ланки. Ці спостереження ми застосовуємо у процесі викладання студентам та інтернам державною та англійською мовами.

Ключові слова: синдром Леріша, аорто-клубова оклюзивна хвороба, алпростадил, медицина первинної ланки

Синдром Леріша, або аорто-клубове оклюзивне захворювання, що розвивається внаслідок тромботичної оклюзії абдомінальної аорти безпосередньо вище або в місці її біфуркації [10]. Характерно, що хворі при появі ознак даного розладу найчастіше звертаються не до хірургів, а до лікарів терапевтичного профілю (первинної ланки, загальної практики – сімейної медицини, навіть до психологів та психіатрів при наявності реактивних розладів, обумовлених патогномонічними проявами захворювання).

Прояви синдрому Леріша, який трапляється внаслідок хронічної обструкції аортальної біфуркації, обумовлені поширенням процесу як на інфраренальну аорту, так і на загальні клубові артерії та класично пов'язані з тріадою симптомів, до якої входять переміжна кульгавість, відсутність або зниження периферійного пульсу та еректильна дисфункція у чоловіків [12]. Розлад, який маніфестує як синдром Леріша, згідно Транс-Атлантичним консенсусом щодо ведення захворювань периферійних артерій (Trans-Atlantic Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II)), сьогодні відносять до аорто-клубових уражень типу D [9, 15].

Характерні симптоми включають неможливість підтримувати ерекцію статевого органа, відчуття втоми в обох нижніх кінцівках, переміжну білатеральну кульгавість з ішемічним боєм та відсутність або зниження периферійного пульсу (починаючи з феморального відділу) разом з блідістю або похолоданням обох нижніх кінцівок [10]. Захворювання найчастіше трапляється у чоловіків, а до факторів ризику належать гіпертензія, цукровий діабет, гіпер-

ліпідемія та куріння [7, 14]. Хворобу переважно діагностують у чоловіків з третього до шостого десятиріччя життя [3]. Розлад починається в дистальній аорті або загальних клубових артеріях та з часом прогресує проксимально й дистально [18].

Аорто-клубове оклюзивне захворювання в 1814 р. уперше описав Роберт Грехем (Robert Graham) в Лондоні. Синдром Леріша був названий на честь Ren Leriche, відомого французького хірурга, який успішно прооперував 29-річного водія вантажівки із цим синдромом [10]. Сучасне усвідомлення місця розладу почалося в 1923 р., коли Леріш [11] описав облітерацію термінальної аорти як причину циркуляторної недостатності нижніх кінцівок. У 1948 р. Leriche та Morel [12] представили ретельний опис синдрому, який складався з переміжної кульгавості (скарги могли концентруватися в ділянках сідниці, стегна та гомілки), імпотенції та глобальної атрофії нижніх кінцівок. У таких випадках за допомогою фізикального обстеження можна виявити слабкий або відсутній феморальний пульс, а також пульс на дистальних судинних відділах. Патологоанатомічні спостереження виявили, що найчастіша причина полягає у просвітному (люмінальному) звуженні абдомінальної аорти та / або клубових артерій. Серед візуалізаційних методів DeSantos et al. [6] запропонували використовувати транслюбарну аортографію в 1929 р., і з того часу ангіографія та ультразвукова діагностика відіграють значну роль в оцінці аорто-клубового оклюзивного захворювання [16]. Цікаво відмітити, що синдром Леріша та дегенеративні зміни при візуалізованих аортальних анеуризмах мають багато спільних базових

патологоанатомічних та патофізіологічних рис, які включають атеросклеротичні зміни в аорті, однак, співіснування аортальної аневризми та орто-клубового оклюзивного захворювання є надзвичайно рідкісним [17]. Biswas et al. [4] уперше повідомили про поєднання абдомінальної аортальної аневризми та синдрому Леріша в 1989 р., а у науковій статті [5] було повідомляється про успішну хірургічну корекцію поширеної торакоабдомінальної аневризми, поєднаної з синдромом Леріша. Слідом за Leriche та Morel [8, 12] було написано багато статей про клінічні та візуалізаційні прояви, а також про ведення орто-клубового захворювання, починаючи з етапу загальної практики – сімейної медицини.

До загальних спеціалізованих традиційних видів хірургічного лікування орто-клубового оклюзивного захворювання належать орто-клубова ендартеректомія (aortoiliac endarterectomy) та ортобіфеморальний шунт (aortobifemoral bypass). Для пацієнтів з високим ризиком існують альтернативні шляхи для уникнення абдомінального втручання, такі як аксілофеморальний шунт (axillofemoral bypass (extra-anatomic technique)), черезшкірна внутрішньопросвітна ангіопластика (percutaneous transluminal angioplasty) та стентування [10, 13].

Наводимо власні клінічні спостереження випадку лікування пацієнта із синдромом Леріша, проведеного в Київській міській клінічній лікарні № 8, на базі якої ми проводимо підготовку лікарів на додипломному етапі. У процесі викладання державною та англійською мовами студентам та інтернам вважаємо доречним застосовувати опис та аналіз не тільки поширених, а й рідкісних клінічних станів та аспектів їх лікування [1, 2].

Пацієнт Ч., історія хвороби № 5097, 1953 року народження, пенсіонер, інвалід 2 групи. Госпіталізований 9 березня до Київської міської клінічної лікарні № 8 за направленням сімейного лікаря.

З анамнезу та доступної медичної документації стало відомо: вважає себе хворим з 2004 року, коли вперше з'явилися транзиторні скарги на ниючий біль в нижніх кінцівках, швидка стомлюваність ніг. Пацієнт не завжди акцентував увагу на вищевказаних скаргах, тому до лікаря не звертався. У 2008 р. звернувся до хірурга поліклініки зі скаргами на пекучий біль у нижніх кінцівках, появу трофічних виразок в ділянці обох гомілок, відчуття мерзлякуватості та оніміння нижніх та верхніх кінцівок, головний біль на фоні підвищеного тиску, запаморочення голови. В подальшому постійно перебував під спостереженням дільничного лікаря.

На той час при огляді констатували: нижні кінцівки бліді, прохолодні на дотик, пульсація периферійних судин відсутня. Наявні трофічні порушення у вигляді випадання волоссяного покриву нижніх кінцівок, в середній третині правої гомілки наявні дві гранулюючі трофічні виразки овальної форми до 5 см в діаметрі та численні дрібні, до 0,5–1 см, виразки на лівій гомілці.

У 2008 році було проведено реовазографію нижніх кінцівок: пульсове кровонаповнення різко знижене до III ст. у судинах гомілок, D=S, помірно знижене (I ст.) в судинах правої стопи, значно знижене (II ст.) в судинах лівої стопи. Венозний відтік порушений D=S.

Проведено аортографію з ангіографією судин нижніх кінцівок (що частково підтверджується медичними виписками пацієнта). Виявлено стенозування черевної частини аорти, спільної правої

та лівої клубових артерій, стенозування ниркових артерій. В якості препарату вибору для лікування пацієнта обрано алпростадил – простагландин E1, що має вазодилатаційні, ангіопротекторні та антиагрегаційні властивості. Після двох курсів внутрішньовенного введення алпростадилу трофічні виразки загоїлись, зменшився больовий синдром, покращилося загальне самопочуття. Після того пацієнт щорічно проходив стаціонарне лікування у відділенні судинної хірургії, відмічав покращення стану вже після 3–4 інфузії препарату. При повторних курсах лікування із застосування вказаного препарату відмічав стабільний рубцевий стан виразок. Рівень загального холестерину утримувався на рівні 3,9–4,2 ммоль/л на фоні прийому статинів.

Проте у 2012 році стан пацієнта погіршився, що виявлялося частими скаргами на головний біль, періодичні запаморочення. Неодноразово звертався до лікаря первинної ланки та інших спеціалістів. Проведено ультразвукове дуплексне сканування (УЗДС) екстракраніальних судин: виявлено У3 ознаки атеросклеротичного ураження екстракраніальних артерій з оклюзією лівої хребтової артерії, помірним стенозуванням правої загальної сонної артерії та легким стенозуванням обох внутрішніх сонних артерій; стеноз лівої загальної сонної артерії – 45 %; помірну венозну дисфункцію.

На підставі проведених ангіографічних, реовазографічних, доплерографічних досліджень, що відображають поліморбідність стану, клінічний діагноз у 2012 році був наступним:

IXC. Дифузний кардіосклероз. Гіпертонічна хвороба II ст, 2 ст., ризик 3.

CH I – II A. Мультифокальний атеросклероз. Облітеруючий атеросклероз судин нижніх кінцівок. Синдром Леріша. Хронічна артеріальна недостатність II ст. Стеноз лівої сонної артерії 45 %. Стеноз ниркових артерій. Остеохондроз поперекового відділу хребта. Спондилолістез L4 – L5. Синдром люмбаголії справа. Нерізко виражений больовий синдром. Блефарит. Ангіопатія сітківки обох очей. Хронічний гастрит у стадії ремісії. Хронічний панкреатит у стадії ремісії.

Протягом останніх двох років хворий пропустив щорічні цикли лікування та на теперішній час звернувся з більш розгорнутою симптоматикою та погіршенням стану. При госпіталізації скаржився на пекучий біль в ділянці стоп і гомілок, більше справа, перемижну кульгавість, відстань ходи більше 50–60 м змушує пацієнта зупинятися. Ниючий біль періодично виникає й у стані спокою. Також хворий скаржився на похолодання стоп і гомілок; відчуття повзання мурашок у нижніх кінцівках, судом м'язів гомілок, переважно в нічні години; ниючий біль у поперековій ділянці хребта, задній поверхні стегна, більше справа; зниження зору; еректильну дисфункцію.

Anamnes vitae: ріс і розвивався нормально, від однієї не відставав. Перенесені захворювання (ВІЛ/СНІД, туберкульоз, алергічні захворювання) заперечує. Оперативних втручань не було. Сімейний анамнез: гіпертонічна хвороба у матері. Професійний анамнез: 10 років працював зварювальником на заводі, різноробочим на будівництві. Робота в задушливому, запошеному приміщенні, в денні і нічні зміни. Шкідливі звички: 37 років курил (вигулював більше 1 пачки на день), але через погіршення стану кілька років тому кинув курити.

St. praesens objectivus: загальний стан середнього ступеня тяжкості. Свідомість ясна. Положення в ліжку активне. Шкірні покриви звичайного забарвлення, видимі слизові рожеві, чисті. Периферійні лімфатичні вузли не збільшені. Статура нормостенічна. Тони серця приглушені, ритмічні, акцент II тону над аортою. Пульс 74 уд./хв, ритмічний, АТ 145/95 мм рт. ст. У легенях дихання везикулярне, хрипів немає; перкуторно ясний легеневий тон. ЧД 18/хв. Живіт м'який, симетричний, бере участь в акті дихання, при пальпації неболючий. Печінка +1 см від краю реберної дуги, край м'який, неболючий. Фізіологічні відправлення в нормі.

Status localis: шкіра гомілок і стоп бліда, з вираженими ознаками атрофії, прохолодна на дотик, суха, лушиться, волоссяний покрив збіднений. Нігті тьмяні, ламкі. На шкірі сліди трофічних виразок: в середній третині правої гомілки до 5 см в діаметрі, на лівій гомілці 0,5 – 1 мм в діаметрі. (рис. 1) Пульсація на артеріях нижніх кінцівок: ліворуч – на стегновій ослаблена, справа – відсутня в усіх сегментах. Рухи і чутливість стоп дещо знижені, більше справа. Симптом плантарної ішемії Оппеля позитивний – збліднення підошви ураженої кінцівки, піднятої вгору. При тяжкій ішемії цей симптом з'являється в найближчі 4–6 с; у даного пацієнта на правій кінцівці – через 2 с, на лівій – через 4 с, і супроводжується посиленням болю, що свідчить про критичний рівень кровопостачання. Пальпація литкових м'язів помірно болюча справа.

Від повторного проведення ангіографії пацієнт відмовився. Однак були виявлені циркуляторні порушення при проведенні наступних обстежень.

У результаті дуплексного сканування артерій нижніх кінцівок визначається медіасклероз по ходу локалізації артерій. Виявлені стенози з обох сторін: на зовнішній клубовій артерії 40–50 %; на поверхневій стегновій артерії справа більше 75 %, ліворуч – оклюзія; на підколінній артерії 40–50 %; на гомілкових артеріях 60–75 % (рис. 2, 3).

РЕГ: у каротидному басейні склеротичний тип кривої, ознаки ангіоспазму судин артеріоло-прекапілярного русла справа, помірно венозне повнокров'я справа, помірна ригідність судин з обох сторін. Окципіто-мастоїдальна ділянка: коефіцієнт асиметрії 52 % (норма до 15 %), значна асиметрія кровонаповнення S<D, асиметрія кровонаповнення за рахунок гіповолемії зліва. Залежність кровонаповнення від повороту голови вправо: зліва виражена значно, справа – виражена помірно. Залежність крово-

наповнення від повороту голови вліво: ліворуч – виражена незначно, праворуч – відсутня.

Рентгенографія органів грудної порожнини – дифузне посилення легеневого малюнка, ознаки гіпертрофії лівого шлуночка серця.

Рентгенографія поперекового відділу хребта – остеохондроз попереково-крижового відділу хребта. Спондилолітез L4 – L5.

Дані лабораторного дослідження. Загальний аналіз крові: Hb – 137 г/л; еритроцити $4,6 \times 10^{12}/л$; гематокрит – 39 %; тромбоцити $228 \times 10^9/л$; лейкоцити $6,0 \times 10^9/л$; ШОЕ – 14 мм/год; еозинофіли – 3 %; паличкоядерні – 4 %; сегментоядерні – 50 %; лімфоцити – 35 %; моноцити – 8 %; глюкоза – 4,3 ммоль/л.

Біохімічний аналіз крові: білірубін загальний – 10,0 мкмоль/л; АЛТ – 31 Од/л; АСТ – 31 Од/л; тимолова проба – 2,5 Од; загальний білок – 64,0 г/л, загальний холестерин – 4,6 ммоль/л; K^+ – 5,2 ммоль/л; Na^+ – 137 ммоль/л; Cl^- – 102 ммоль/л; сечовина – 6,2 ммоль/л; азот – 2,89 ммоль/л; креатинін – 0,083 ммоль/л.

Коагулограма: ППІ – 100 %, тромбіновий час – 18 с.

Загальний аналіз сечі: відносна густина – 1012; рН – кисла; еритроцити 1–3 в полі зору; лейкоцити 4–6 в полі зору; епітелій плоский поодинокий в полі зору.

ЕКГ: ритм синусовий, правильний, ЧСС 72/хв. Дифузні зміни міокарда. Горизонтальне положення осі серця. Гіпертрофія лівого шлуночка.

Огляд офтальмолога: vis OD = 0,7 sph – 1,0 = 0,8; vis OS = 0,8 sph – 1,0 = 1,0. Блефарит. Початкова катаракта обох очей. Ангіопатія сітківки обох очей. УЗД органів черевної порожнини: УЗД ознаки хронічного панкреатиту. Жировий гепатоз I ст.

Відмічає покращення на фоні терапії алпростадилом – простагландином E1.

Лікування простагландинами у пацієнтів з синдромом Леріша доцільне не тільки в якості передопераційної підготовки сприймаючого судинного русла, після проведення реконструктивних судинних операцій для покращення результатів лікування, а й у тому разі, коли з будь-яких причин виконання судинної реконструкції неможливе. У даного пацієнта була застосована найчастіше вживана схема дозування – 60 мкг/добу (від 20 до 80 мкг на добу) протягом 10–20 днів. Препарат розчиняли у 150–200 мл фізіологічного розчину і вводили внутрішньовенно протягом не менше двох годин. Слід враховувати, що ефект після введення препарату нівелюється в терміни від 6 міс. до 2 років, тому доціль-



Рис. 1. Нижні кінцівки пацієнта Ч. Блідість гомілок і стоп. Ознаки атрофії. Збіднений волоссяний покрив. Сліди від трофічних виразок на обох гомілках



Рис. 2. УЗДС пацієнта Ч.: а. *tibialis posterior sinistae* – кальцинати та атеросклеротичне ураження судини. Стеноз 60 %. Стінки судини ущільнені, підвищеної ехогенності та мають нерівний внутрішній контур

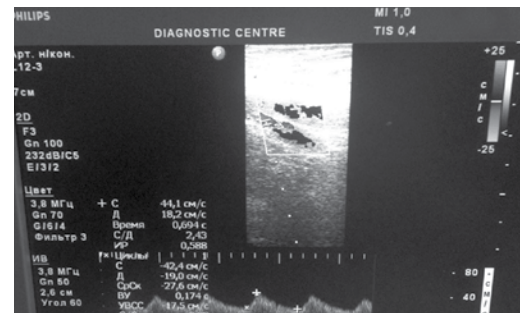


Рис. 3. УЗДС пацієнта Ч.: а. *profunda femoris sinistae* – колатеральний тип кровотоку реєструється нижче місця оклюзії. Проявляється близькою до монофазної кривою, зі значною зміною систолічного та відсутністю ретроградного й антеградного піків

но проводити повторні курси лікування кожні 6–12 міс., що було проведено хворому з достатнім позитивним результатом.

Додаткова інформація. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Список використаної літератури

1. Рудиченко В. М. Англомовні мережеві засоби при проведенні практичних занять англійською мовою у підготовці зі спеціальності «загальна практика-сімейна медицина» / В. М. Рудиченко // Матеріали підсумкової LX науково-практичної конференції «Здобутки клінічної та експериментальної медицини» (присвячена 60-річчю ТДМУ), Тернопіль, 14.06.2017. – Тернопіль: ТДМУ «Укрмедкнига», 2017. – С. 433–434.
2. Рудиченко В. М. Декстрокордія: актуальні клінічні аспекти в діяльності лікаря загальної практики-сімейної медицини / В. М. Рудиченко // Ліки України плюс. – 2017. – № 3. – С. 30–37.
3. Chronic aortoiliac thrombosis; a review of sixty-five cases / R. Beckwith, E. Huffman, B. Eiseman [et al.] // N. Engl. J. Med. – 1958. – No. 258. – P. 721–726.
4. Abdominal aortic aneurysm with Leriche syndrome / T. K. Biswas, A. K. Das, A. Ghosh [et al.] // J. Assoc. Physicians India. – 1989. – No. 37. – P. 724–726.
5. Chong B. K. Successful surgical treatment for thoracoabdominal aortic aneurysm with Leriche syndrome / B. K. Chong, J. B. Kim // Korean J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2015. – No. 48. – P. 134–138.
6. Dos Santos R. Arteriografie da aorta e dos vasos abdominais / R. Dos Santos, A. Lamas, L. Jr. Caldas // Med. Contemp. – 1929. – No. 47. – P. 92.
7. Frederick M. Leriche Syndrome / M. Frederick, J. Newman, J. Kohlwes // J. Gen. Intern. Med. – 2010. – No. 25. – P. 1102–1104.

8. Friedman S. Etiologic factors in aortoiliac and femoropopliteal vascular disease: The Leriche syndrome / S. Friedman, E. Holling, B. Roberts // N. Engl. J. Med. – 1964. – No. 271. – P. 1382–1385.
9. Endovascular therapy is effective for Leriche syndrome with deep vein thrombosis / T. Higashihara, N. Shiode, T. Kawase [et al.] // Case Rep. Cardiol. – 2015. – No. 39. – P. 520–524.
10. Lee W.-J. Leriche syndrome / W.-J. Lee, Y.-Z. Cheng, H.-J. Lin // Int. J. Emerg. Med. – 2008. – No. 1. – P. 223.
11. Leriche R. Des obliterations arterielles, hautes (obliteration de la tectemaison del l'aorta). Comme causes de insuffisances circulatoires des membres inferieurs / R. Leriche // Bull. Soc. Chin. – 1923. – No. 49. – P. 1404–1416.
12. Leriche R. The syndrome of thrombotic obliteration of the aortic bifurcation / R. Leriche, A. Morel // Ann. Surg. – 1948. – No. 127. – P. 193–206.
13. Lin C. Acute renal infarction: an atypical presentation of Leriche syndrome / C. Lin, C. Liu, C. Chen // Intern. Med. – 2012. – No. 51. – P. 2485.
14. McCoy C. E. Leriche syndrome presenting with multisystem vaso-occlusive catastrophe / C. E. McCoy, S. Patierno, S. Lotfipour // West. J. Emerg. Med. – 2015. – No. 16. – P. 583–586.
15. Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II) / L. Norgren, W. R. Hiatt, J. A. Dormandy [et al.] // J. Vasc. Surg. – 2007. – No. 45 (suppl.) – P. S5–S67.
16. An unusual angiographic appearance of aortoiliac disease presenting as the Leriche syndrome / M. Patel, P. Waxman, A. Rozenblit [et al.] // J. Nat. Med. Assoc. – 1985. – No. 77. – P. 57–61.
17. Differential expression of prostaglandin E2 and interleukin-6 in occlusive and aneurysmal aortic disease / J. M. Reilly, M. Miralles, W. N. Wester, G. A. Sicard // Surg. – 1999. – No. 126. – P. 624–627.
18. Angiographic documentation of aortoiliac occlusion in Leriche's syndrome / M. Takigawa, K. Akutsu, S. Kasai [et al.] // Can. J. Cardiol. – 2008. – No. 24. – P. 568.

Резюме

Терапевтические аспекты синдрома Лериша, важные в деятельности врача первичного звена: собственные клинические наблюдения

В. М. Рудиченко¹, Л. М. Михеева²

¹Национальный медицинский университет имени А.А.Богомольца, Киев, Украина

²Коммунальное некоммерческое предприятие «Центр первичной медико-санитарной помощи №2» Оболонского района г. Киева, Филиал № 1, Киев, Украина

Синдром Лериша, или аорто-подвздошная окклюзионная болезнь, обусловлен хронической обструкцией аортального бифуркации. Процесс распространяется как на инфраренального аорту, так и на общие подвздошные артерии и классически связан с триадой симптомов, включающих перемежающуюся хромоту, отсутствие или снижение периферического пульса и эректильную дисфункцию у мужчин. Болезнь чаще всего встречается у мужчин в период от третьего до шестого десятилетия жизни. Ее факторы риска включают гипертензию, диабет, гиперлипидемию и курение. В 1923 Лериш (René Leriche) описал облитерацию терминальной аорты как причину циркуляторной недостаточности нижних конечностей, а в 1948 г. Leriche и Morel представили подробное описание синдрома. Характерно, что больные при появлении признаков данного расстройства часто обращаются не к хирургам, а к врачам терапевтического профиля. В статье приведены собственные наблюдения клинического случая синдрома Лериша, больной с которым имеет развернутые манифестирующие проявления болезни и длительное время находился под наблюдением врачей первичного звена. Эти наблюдения мы применяем в процессе преподавания студентам и интернам на государственном и английском языках.

Ключевые слова: синдром Лериша, аорто-подвздошная окклюзионная болезнь, алпростадил, медицина первичного звена

Summary

Therapeutic aspects of Leriche syndrome important in the activity of primary care practitioner: own clinical observations

V. M. Rudichenko¹, L. M. Mikheeva²

¹O. Bogomoletz National medical university, Kyiv, Ukraine

²Communal Non-for-profit Enterprise «Center of Primary Care №2» for the Obolonskiy district, subdivision № 1, Kyiv, Ukraine

Leriche syndrome or aorto-iliac occlusive disease is caused by chronic obstruction of aortic bifurcation. Process is spreaded on infrarenal aorta, as well on common iliac arteries, and classically is connected to the triad of symptoms, which are intermittent claudication, absence or reduction of peripheral pulse and erectile dysfunction in men. Disease most often occurs in men. Risk-factors include hypertension, diabetes, hyperlipidaemia and smoking. Most often it is observed in men in the age from thirty to sixty. In 1923 Ren Leriche described obliteration of terminal aorta as a cause of circulatory insufficiency of the legs, and in 1948 Leriche and Morel submitted thorough description of the syndrome. Upon symptoms appearance patients often look for the help not of the surgeons, but of the therapists. Article contains authors' observations of the clinical case of Leriche syndrome, which is observed for a long time by primary care practitioners, has wide manifestations, and which we use for the education of students and interns in national and English language.

Key words: Leriche syndrome, aorto-iliac occlusive disease, alprostadi, primary care medicine