

Клинический случай эндоваскулярного лечения критической ишемии нижней конечности у пожилой пациентки с сахарным диабетом после лигирования подколенной артерии

О.И. Кудрявцев^{1,2}, Н.В. Сусанин^{1,2}, Н.Н. Яковлев^{1,2},
В.В. Завацкий¹, В.Л. Магафуров¹, К.Л. Козлов^{2,3,4}, А.В. Церах³

¹Городская Александровская больница, Санкт-Петербург

²Санкт-Петербургский институт биорегуляции и геронтологии

³Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

⁴Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии

Clinical case of endovascular treatment of critical lower limb ischemia in an elderly patient with diabetes with ligated popliteal artery

O. Kudryavtsev^{1,2}, N. Susanin^{1,2}, N. Yakovlev^{1,2}, V. Zavatsky¹,
V. Magafurov¹, K. Kozlov^{2,3,4}, A. Tserakh³

¹City Alexandrovskaya Hospital, St. Petersburg

²St. Petersburg Institute of Bioregulation and Gerontology

³S.M. Kirov Military Medical Academy, St Petersburg

⁴St. Petersburg Research Institute of Phthisiopulmonology

© Коллектив авторов, 2024 г.

Резюме

В статье представлен клинический случай успешного эндоваскулярного лечения критической ишемии нижней конечности у пожилой пациентки с последующим успешным заживлением трофических нарушений. Показаны современные возможности эндоваскулярной хирургии при перевязанных магистральных сосудах, сделаны выводы о тактике лечения при данной патологии.

Ключевые слова: критическая ишемия, лигированная артерия, баллонная ангиопластика, повторные вмешательства, стентирование, сахарный диабет

Summary

The article presents a clinical case of successful endovascular treatment of critical ischemia of the lower limb in an elderly patient with subsequent successful healing of trophic disorders. The modern possibilities of endovascular surgery for ligated great vessels are shown, and conclusions are drawn about treatment tactics for this pathology.

Keywords: critical ischemia, ligated artery, balloon angioplasty, stenting, repeated interventions, diabetes

Введение

Сердечно-сосудистые заболевания представляют собой ведущую причину смертности в западных странах, особенно среди возрастных пациентов [1]. Одним из наиболее важных факторов риска, широко признанным как независимый предиктор неблагоприятного исхода, является сахарный диабет [2]. Сахарный диабет поражает практически все сосуды, особенно периферические артерии нижних конечностей. Метаболические нарушения, сопровождающие диабет, ускоряют прогрессирование атеросклероза, из-за чего более 50% пациентов, страдающих диабетом, умирают в результате сердечно-сосудистых событий [3].

Хроническая ишемия нижних конечностей, одно из основных проявлений атеросклероза, представляет собой широко распространенное заболевание среди пациентов с сахарным диабетом и проявляется снижением дистанции безболевого ходьбы и высокой частотой развития сердечно-сосудистых событий в будущем [4].

Хроническая ишемия, угрожающая потерей конечности, — терминальная стадия заболевания периферических артерий, определяется такими клиническими симптомами, как боль в покое и/или трофические нарушения, и характеризуется высокими рисками потери конечности: согласно общенациональным данным по Германии ежегодная частота крупных ампутаций у пациентов с трофическими нарушениями (5 и 6 степень по Rutherford) составляет 10%, частота малых ампутаций — 15,5% в год [5]. Пациенты с данной патологией и сопутствующим сахарным диабетом представляют подгруппу с особенно высоким риском неблагоприятного исхода [6]. Коморбидность диабета особенно связана с медиасклерозом, который проявляется в артериях ниже колена [7]. Эти зачастую сложные и сильно кальцинированные поражения артерий труднодоступны как для открытых, так и для малоинвазивных хирургических вмешательств, что связано с достаточно плохими отдаленными результатами и высоким риском неблагоприятного исхода [8]. В связи с неудовлетворительными отдаленными результатами лечения данной когорты пациентов возрастает число повторных хирургических вмешательств и, как следствие, недостаточной эффективности реинтервенции [9]. При анализе данных русскоязычной и англоязычной литературы мы не нашли упоминаний об успешном эндоваскулярном лечении у пациентов с лигированной артерией.

Цель

Цель описания данного клинического случая — представить возможности эндоваскулярной хирургии при повторном хирургическом лечении пациентов пожилого возраста, страдающих хронической ишемией,

угрожающей потерей конечности, после неоднократных реконструкций артерий нижних конечностей и лигирования подколенной артерии.

Клинический случай

Пациентка 79 лет поступила в отделение сосудистой хирургии Александровской больницы г. Санкт-Петербурга в июне 2023 г. с жалобами на трофические нарушения I пальца правой стопы и послеоперационной раны голени в нижней трети, боли покоя правой нижней конечности. Из анамнеза: длительное время (более 20 лет) страдает сахарным диабетом 2-го типа. С августа 2021 г. отмечалось появление болей в нижних конечностях при ходьбе, в декабре 2022 г. ухудшение состояния — резкое появление болевого синдрома в покое. Пациентка госпитализирована в один из хирургических стационаров г. Санкт-Петербурга с диагнозом: «Тромбоз бедренно-подколенного артериального сегмента. Острая ишемия правой нижней конечности I степени». В январе 2023 г. предпринята попытка тромбэктомии с последующим аутовенозным шунтированием ниже щели коленного сустава. С клиническим улучшением пациентка выписана из стационара, в выписном эпикризе детальное описание хирургического вмешательства отсутствовало. С марта 2023 г. — ухудшение клинического состояния, появление трофических нарушений в области I пальца, а также в области послеоперационной раны голени правой нижней конечности. При повторной госпитализации в отделение сосудистой хирургии предпринята попытка эндоваскулярного вмешательства — реканализация, ангиопластика со стентированием бедренно-подколенного артериального сегмента, которая не увенчалась успехом. Ввиду пожилого возраста пациентки, наличия сопутствующих заболеваний и высокого риска летального исхода при повторном вмешательстве от открытого хирургического лечения было решено отказаться. Пациентка выписана из стационара с рекомендациями об ампутации правой нижней конечности на уровне верхней трети голени.

В августе 2023 г. пациентка госпитализирована в отделение сосудистой хирургии Александровской больницы с диагнозом: «облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей. Тромботическая окклюзия бедренно-подколенного сегмента. Попытка тромбэктомии из подколенной артерии, аутовенозное бедренно-подколенное шунтирование справа от января 2023 г., попытка реканализации подколенной артерии от апреля 2023 г. Трофическая язва I пальца, медиальной поверхности головки I плюсневой кости правой стопы, области послеоперационной раны голени. W2I2F11». Из сопутствующих заболеваний внимание на себя обращает сахарный диабет

2-го типа, осложненный диабетической полинейропатией конечностей, нефропатией — хроническая болезнь почек С3а (скорость клубочковой фильтрации 50 мл/мин/1,73 м²); а также ишемическая болезнь сердца. Острый инфаркт миокарда от 2013, 2016, 2018 гг.

При поступлении предъявляет жалобы на боли покоя в правой нижней конечности, не купирующиеся приемом анальгетиков, трофические дефекты в области медиальной поверхности головки I плюсневой кости и послеоперационной раны правой голени.

При осмотре в условиях перевязочного кабинета обращает на себя внимание вальгусная деформация стопы, трофический дефект на I пальце правой стопы размерами 5×5 мм с ровными краями. По медиальной поверхности головки I плюсневой кости визуализируется трофический дефект округлой формы с ровными краями размерами 15×10 мм. По внутренней поверхности голени в дистальной трети отмечается послеоперационный трофический дефект с неровными краями размерами 50×20 мм (рис. 1, 2).



a



б

Рис. 1. Трофические нарушения при поступлении (*a, б*)



Рис. 2. Рентгенограмма стопы

При дообследовании пациентки по результатам лабораторных данных выявлена анемия легкой степени тяжести (гемоглобин 96 г/л), признаки воспалительных изменений (количество лейкоцитов $10,5 \times 10^9/\text{л}$, содержание С-реактивного белка — 64 мг/л).

По данным инструментальных исследований:

ЭКГ: фибрилляция предсердий, нормосистолическая форма с частотой желудочковых сокращений 82 в минуту. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса. Признаки гипертрофии левого желудочка.

ЭхоКГ: фракция выброса по Симпсон 44%, снижение глобальной сократимости за счет акинеза всех сегментов нижней стенки, базального и срединного сегментов боковой стенки левого желудочка. Дилатация левого предсердия 54 мм и правого предсердия 49 мм. Митральная недостаточность 2 степени, трикуспидальная недостаточность 2 степени.

Рентгенография правой стопы: вальгусная деформация стопы (рис. 2).

Данные КТ-ангиографии: тандемная окклюзия правой подколенной артерии, окклюзия артерий голени (рис. 3).

По результатам исследований мультидисциплинарным консилиумом в составе сосудистого хирурга,

рентгенэндоваскулярного хирурга, кардиолога принято решение о повторной попытке эндоваскулярного лечения.

Ход операции: под местной анестезией выполнена ретроградная пункция общей бедренной артерии. Проведена селективная ангиография, по данным которой визуализируется культя бедренно-подколенного шунта, тандемная окклюзия подколенной артерии выше щели и ниже щели коленного сустава, коллатеральное заполнение передней и задней большеберцовых артерий, замкнутая артериальная дуга стопы (рис. 4).

Первым этапом была предпринята попытка реканализации подколенной артерии, однако проведение проводника сквозь окклюзированный участок не увенчалось успехом из-за невозможности из-за непреодолимого препятствия на уровне сегмента Р3 подколенной артерии. Принято решение о выполнении ретроградного доступа при помощи пункции передней большеберцовой артерии проводником, которая также не принесла результата (рис. 5).

После многочисленных попыток анте- и ретроградной реканализации выполнено проведение проводника в истинный просвет. Далее заведен баллонный катетер и выполнена преддилатация пораженного участка, при флюороскопии отмечалось неполное раскрытие баллонного катетера по типу «песочных часов» (рис. 6).

Данная ангиографическая картина характерна для «лигированной» подколенной артерии, что довольно редко встречается в клинической практике. При увеличении давления в шприце манометре до 26 атм. удалось полностью расправить подколенную артерию. При контрольной ангиографии — многочисленные диссекции подколенной артерии, не лимитирующие кровотоки, быстрое антеградное заполнение передней большеберцовой артерии (рис. 7).

Клинически пациентка отмечала исчезновение болевого синдрома в покое. В раннем послеоперационном периоде пациентка получала двойную антиагрегантную терапию (аспирин 100 мг 1 раз в сутки, клопидогрел 75 мг 1 раз в сутки) и антикоагулянтную терапию (гепарин 5000 ЕД 4 раза в сутки). Все препараты пациентка получала до хирургического вмешательства.

Однако, несмотря на удовлетворительный ангиографический результат и оптимальную терапию, спустя 12 ч после вмешательства пациентка отметила возобновление болей покоя. При выполнении ультразвукового исследования артерий выявлены реокклюзия подколенной артерии и отсутствие кровотока в передней большеберцовой артерии. Принято решение о выполнении экстренной ангиографии и определении дальнейшей тактики.



Рис. 3. МСКТ-ангиограмма в рамках предоперационного обследования (а, б)

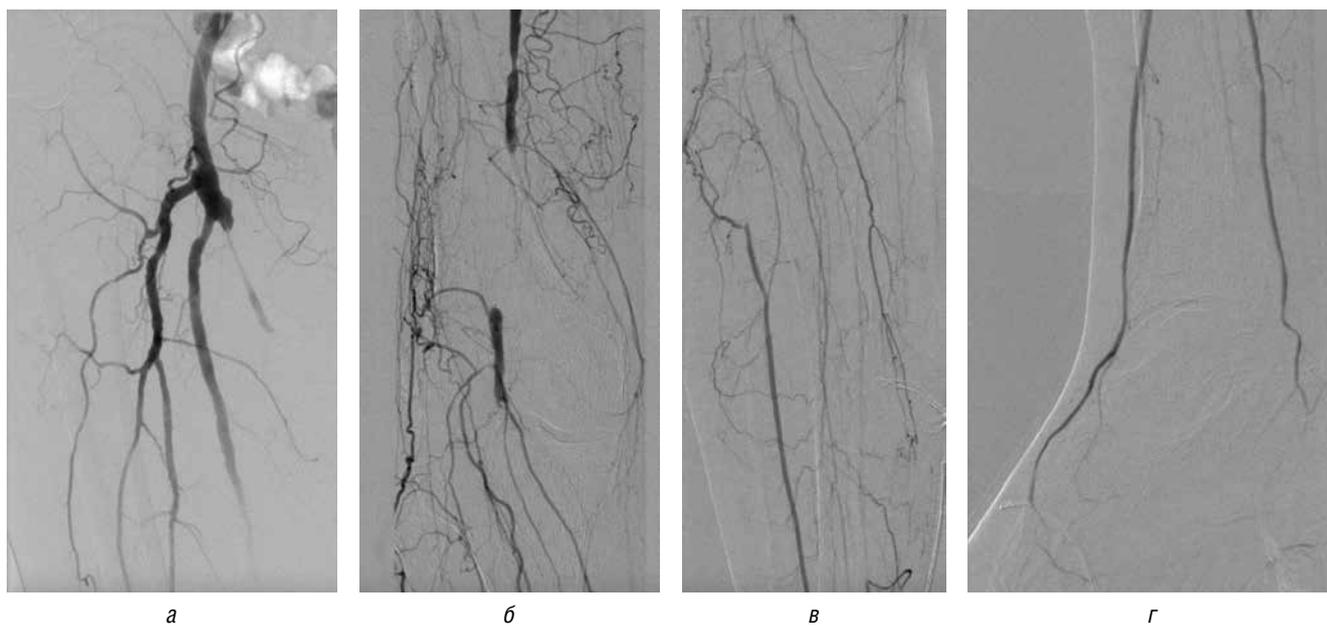
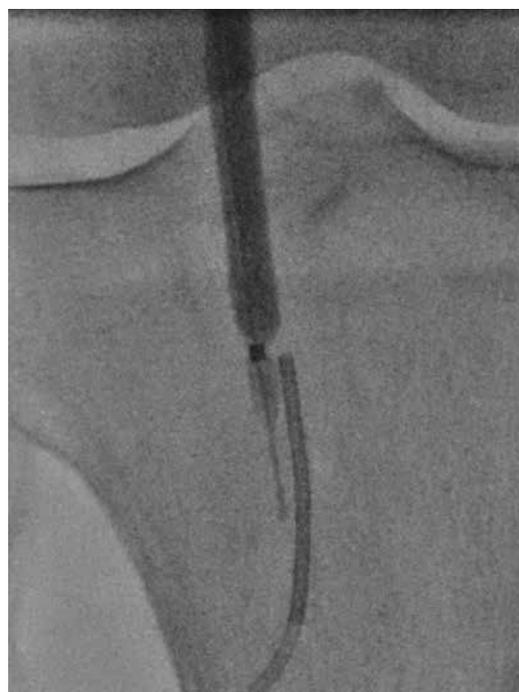


Рис. 4. Данные интраоперационной ангиографии (а–г)



а



б

Рис. 5. Данные ангиографии во время реканализации (а, б)



Рис. 6. Выполнение баллонной ангиопластики



Рис. 7. Состояние после баллонной ангиопластики

По данным интраоперационной ангиографии: окклюзия зоны реконструкции, коллатеральное заполнение передней большеберцовой артерии (рис. 8).

Принято решение о повторной баллонной ангиопластике и последующем стентировании подколенной артерии. Этапы операции и итоговая ангиограмма представлены на рис. 9.

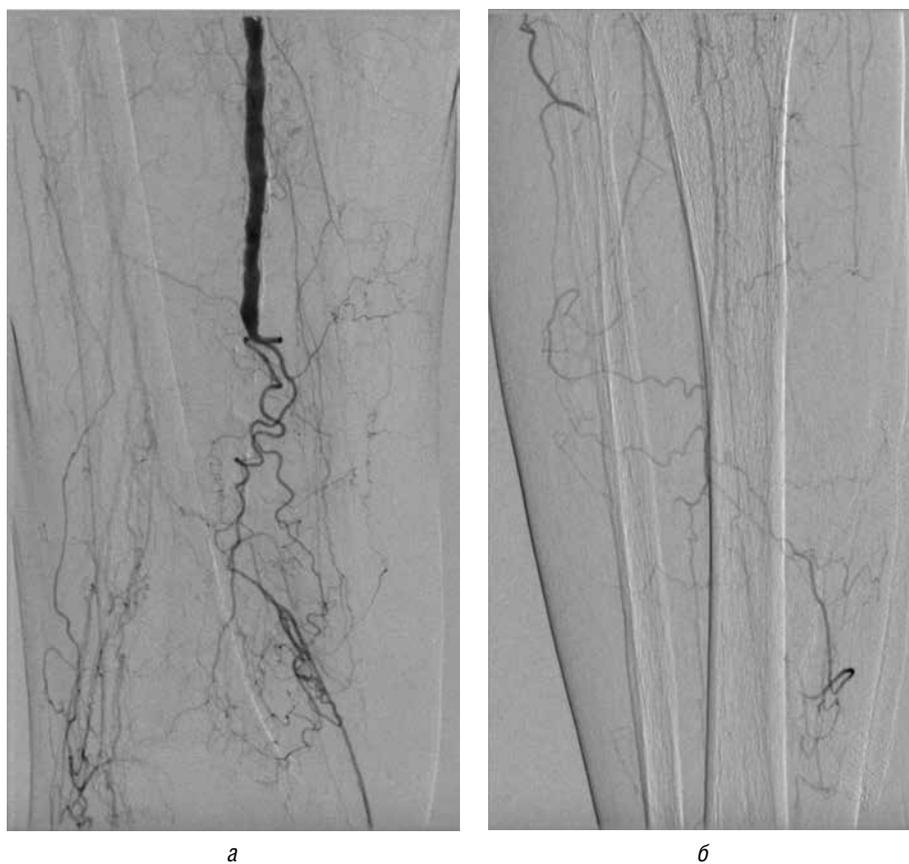


Рис. 8. Реокклюзия зоны реконструкции (а, б)

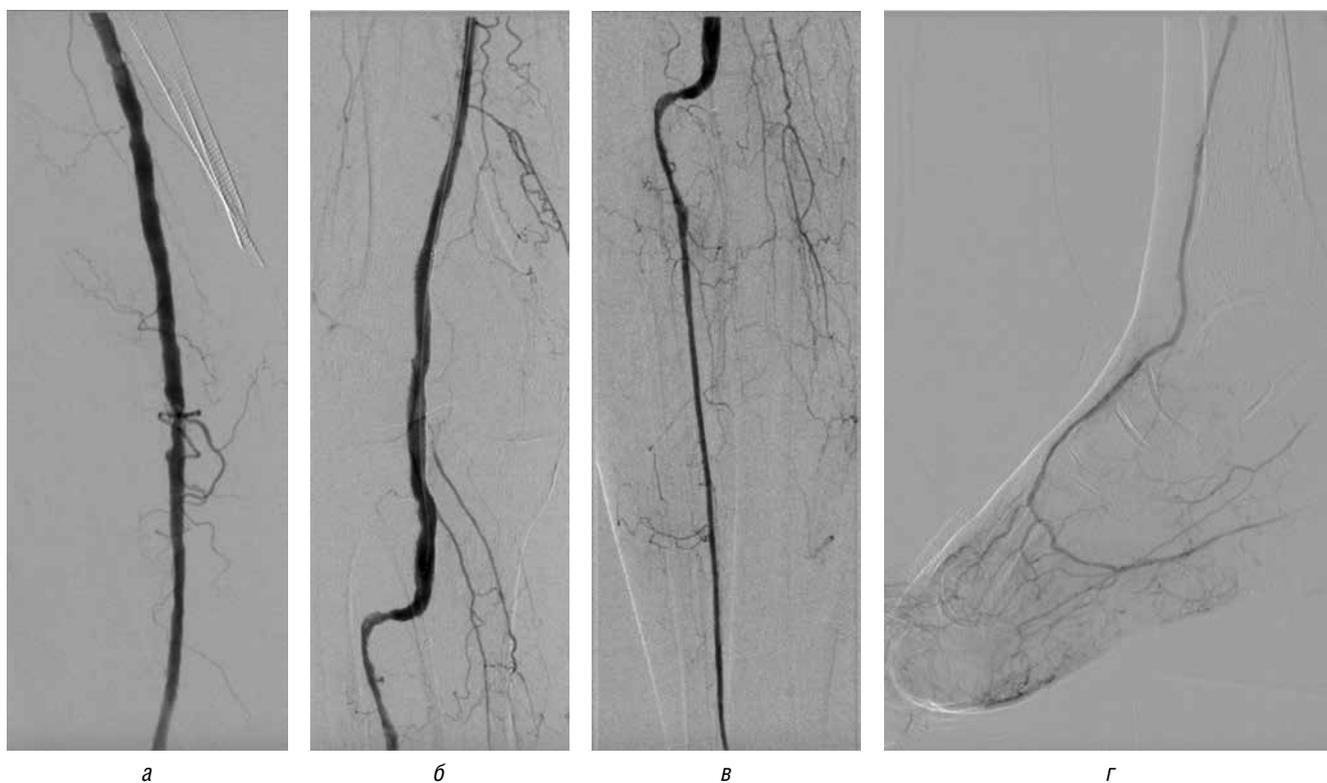


Рис. 9. Этапы операции (а–в); итоговая ангиограмма (г)



Рис. 10. Открытый этап операции (а, б)



Рис. 11. Итоговый результат (а, б)

Важно отметить, что при попытке аспирации тромботических масс они не были получены, что говорит о экстравазальной компрессии подколенной артерии лигатурами и отсутствии тромбоза зоны реконструкции. Ранний послеоперационный период протекал без особенностей. По данным контрольного ультразвукового исследования — магистральный кровоток по подколенной артерии, передней большеберцовой артерии, коллатеральный кровоток по задней большеберцовой артерии.

На следующем этапе лечения выполнено иссечение язвы I плюснефалангового сустава с краевой резекцией головки I плюсневой кости и ведение раны открытым путем (рис. 10).

В дальнейшем пациентке выполнялись установки системы вакуумного дренирования с постепенной дерматензией и сведением краев раны, в ходе чего удалось ушить рану полностью и добиться заживления раны и трофических нарушений (рис. 11).

Пациентка выписана из стационара на 35-е сутки в удовлетворительном состоянии.

Обсуждение

По данным мировой литературы аутовенозное бедренно-подколенное шунтирование ниже щели коленного сустава является достаточно эффективным методом лечения хронической ишемии, угрожающей потерей конечности, с частотой окклюзии кондукта в течение 5 лет после операции от 50 до 90% [10]. Во время вмешательства различные технические трудности вынуждают операционную бригаду применять такие методики, как лигирование поверхностной бедренной/подколенной артерии. При анализе как отечественной, так и зарубежной литературы нами

не было найдено каких-либо сообщений об успешном эндоваскулярном лечении окклюзии магистральных артерий после лигирования. Несмотря на то что такая техника встречается достаточно часто, в большинстве случаев она приводит к невозможности восстановления нативного русла при повторных вмешательствах. Учитывая современные возможности по лечению ишемии, угрожающей потерей конечности, сохранение артерий во время открытых вмешательств является важной составляющей лечения пациентов с артериальной патологией и оставляет возможность полноценного восстановления кровотока. Однако если лигирование артерий по каким-либо причинам необходимо, важно использовать рассасывающийся шовный материал. Описанный клинический случай показывает возможности современной эндоваскулярной хирургии при лечении пациентов с перевязанной подколенной артерией.

Важно знать, что при эндоваскулярном лечении в такой ситуации необходимо выполнение превентивного стентирования зоны перевязки артерии даже при отсутствии гемодинамически значимых диссекций/рестенозов. Также нельзя не упомянуть о важности преемственности при составлении медицинской документации и подробного описания хирургического лечения.

Выводы

Современные возможности эндоваскулярной хирургии позволяют выполнять повторные вмешательства даже при перевязанных магистральных сосудах и добиваться отличного результата у пожилых пациентов с хронической ишемией, угрожающей потерей конечности и тяжелой сопутствующей патологией.

Список литературы

- Morrow D.A., Braunwald E., Bonaca M.P., Ameriso S.F., Dalby A.J., Fish M.P., Fox K.A., Lipka L.J., Liu X., Nicolau J.C. et al. Vorapaxar in the secondary prevention of atherothrombotic events. *N. Engl. J. Med.* 2012, 366: 1404–1413. doi: 10.1056/NEJMoa1200933.
- Perrino C., Scudiero L., Petretta M.P., Schiattarella G.G., De Laurentis M., Ilardi F., Magliulo F., Carotenuto G., Esposito G. Total occlusion of the abdominal aorta in a patient with renal failure and refractory hypertension: a case report. *Monaldi archives for chest disease = Archivio Monaldi per le malattie del torace / Fondazione clinica del lavoro, IRCCS [and] Istituto di clinica fisiologica e malattie apparato respiratorio, Universita di Napoli, Secondo ateneo* 2011, 76: 43–46.
- Marciano C., Galderisi M., Gargiulo P., Acampa W., D'Amore C., Esposito R., Capasso E., Savarese G., Casaretti L., Lo Iudice F. et al. Effects of type 2 diabetes mellitus on coronary microvascular function and myocardial perfusion in patients without obstructive coronary artery disease. *European journal of nuclear medicine and molecular imaging* 2012, 39: 1199–1206. doi: 10.1007/s00259-012-2117-9.
- Schiano V., Sirico G., Giugliano G., Laurenzano E., Brevetti L., Perrino C., Brevetti G., Esposito G. Femoral plaque echogenicity and cardiovascular risk in claudicants. *JACC Cardiovascular imaging* 2012; 5: 348–357. doi: 10.1016/j.jcmg.2012.01.011.
- Malyar N., Fürstenberg T., Wellmann J., Meyborg M., Lüders F., Gebauer K., Bunzemeier H., Roeder N., Reinecke H. Recent trends in morbidity and in-hospital outcomes of in-patients with peripheral arterial disease: a nationwide population-based analysis. *Eur. Heart J.* 2013; 34 (34): 2706–2714. doi: 10.1093/eurheartj/eh288.
- Marso S.P., Hiatt W.R. Peripheral arterial disease in patients with diabetes. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006; 47 (5): 921–929. doi: 10.1016/j.jacc.2005.09.065.
- Rocha-Singh K.J., Zeller T., Jaff M.R. Peripheral arterial calcification: prevalence, mechanism, detection, and clinical implications. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2014; 83 (6): E212–E220. doi: 10.1002/ccd.25387.

8. Reinecke H., Unrath M., Freisinger E., Bunzemeier H., Meyborg M., Lüders F., Gebauer K., Roeder N., Berger K., Malyar N.M. Peripheral arterial disease and critical limb ischaemia: still poor outcomes and lack of guideline adherence. *Eur. Heart J.* 2015; 36 (15): 932–938. doi: 10.1093/eurheartj/ehv006.
9. Хохлов К.А., Козлов К.Л., Лебедево Е.О., Полякова В.О., Сараев Г.Б. Артериальный рестеноз: прошлое, настоящее, будущее. *Кардиология: новости, мнения, обучение* 2023; 11 (1; 32): 34–41 [Hohlov K.A., Kozlov K.L., Lebedenko E.O., Poljakova V.O., Saraev G.B. Arterial restenosis: past, present, future. *Kardiologija: novosti, mnenija, obuchenie* 2023; 11 (1; 32): 34–41 (In Russ.)].
10. Milasinovic D.Z., Sekulic D.B., Nikolic D.D. et al. Virtual ABI: A computationally derived ABI index for noninvasive assessment of femoro-popliteal bypass surgery outcome. *Comput. Methods Programs Biomed.* 2021; 208: 106242. doi: 10.1016/j.cmpb.2021.106.

Поступила в редакцию 16.01.2024 г.

Сведения об авторах:

Кудрявцев Олег Игоревич — кандидат медицинских наук, врач-хирург рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения отделения рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения СПб ГБУЗ «Александровская больница»; 193312, Санкт-Петербург, пр. Солидарности, д. 4; e-mail: olegkudriavcev47@gmail.com; ORCID 0000-0003-1030-5337; SPIN 2189-5152;

Сусанин Николай Викторович — врач сердечно-сосудистый хирург отделения сосудистой хирургии СПб ГБУЗ «Александровская больница»; 193312, Санкт-Петербург, пр. Солидарности, д. 4; e-mail: nikolay1994.flash@gmail.com; ORCID 0000-0002-8374-1503; SPIN 3198-9837;

Яковлев Николай Николаевич — кандидат медицинских наук, врач сердечно-сосудистый хирург отделения сосудистой хирургии СПб ГБУЗ «Александровская больница»; 193312, Санкт-Петербург, пр. Солидарности, д. 4; e-mail: yacovlevnn@mail.ru; ORCID 0000-0003-0980-4657; SPIN 9667-8347;

Завацкий Вячеслав Владимирович — врач сердечно-сосудистый хирург, заведующий отделением сосудистой хирургии СПб ГБУЗ «Александровская больница»; 193312, Санкт-Петербург, пр. Солидарности, д. 4; e-mail: v.v.zav@mail.ru; ORCID 0000-0002-9970-0415; SPIN 9538-1160;

Магафуров Владик Лирикович — врач сердечно-сосудистый хирург СПб ГБУЗ «Александровская больница»; 193312, Санкт-Петербург, пр. Солидарности, д. 4; e-mail: magafurov1997@list.ru; ORCID 000-0003-0036-0527;

Козлов Кирилл Ленарович — доктор медицинских наук, профессор первой кафедры и клиники усовершенствования врачей № 1 им. П.А. Куприянова ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Минобороны России; 194044, Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6; руководитель отдела клинической патофизиологии — ведущий научный сотрудник ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии» Минздрава России; 190961, Санкт-Петербург, Лиговский пр., д. 2–4; e-mail: kozlov_kl@mail.ru; ORCID 0000-0001-7257-5768; SPIN 4652-6062;

Церах Алексей Витальевич — ординатор первой кафедры и клиники усовершенствования врачей № 1 им. П.А. Куприянова ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Минобороны России; 194044, Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6; e-mail: cerah_leha@mail.ru; ORCID 0009-0000-7956-1115.