

Хирургическая тактика при аневризматической болезни магистральных артерий нижних конечностей



А. Н. Быцай

ГУ «Институт хирургии и трансплантологии имени А. А. Шалимова
НАМН Украины», Киев

Проведена оценка метаболических критериев, позволяющих прогнозировать риск расслоения, разрыва стенки аневризмы у больных, страдающих аневризматической болезнью артерий нижних конечностей. На клиническом примере сформулированы основные постулаты алгоритма хирургической тактики при множественных аневризматических поражениях артериального русла. Использование в повседневной клинической практике сосудистого хирурга указанных предикторов развития несостоятельности стенки аневризмы позволит улучшить результаты хирургического лечения.

Ключевые слова: аневризма, аллопротезирование, окклюзия, матриксные металлопротеиназы.

Встречаемость аневризм подколенных артерий колеблется в пределах 10–12 % всех аневризм артериального бассейна. Наибольший удельный вес в данной нозологии составляют аневризмы с максимальным размером в поперечнике ($3,2 \pm 0,7$) см [1, 2]. Причем двустороннее аневризматическое поражение подколенных артерий констатируют в 47–63 % случаев [3]. Проблема диагностики и хирургической тактики при этом является чрезвычайно актуальной. Эта ситуация обусловлена отсутствием четких прогностических критериев роста аневризмы и/или нарушения целостности ее стенки, с одной стороны, и рекомендаций в аспекте профилактики появления аневризматического поражения в других артериальных бассейнах — с другой. Благодаря широкому практическому применению мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) с контрасти-

рованием появилась возможность с большей объективностью определять топографо-анатомические особенности процесса, исследовать структурные изменения стенки. Однако метод не дает возможности определить количественные критерии, которые бы позволили в полной мере сформулировать алгоритм хирургической тактики. В последнее время появились работы, указывающие на высокую специфичность и чувствительность (более 85 %) метаболических предикторов — матриксных металлопротеиназ (ММП-2 и ММП-9), позволяющих прогнозировать появление и развитие аневризматического поражения [6, 10]. Клинически подтверждено, что объем внутриаевризматических тромботических масс, имея высокую протеолитическую активность по отношению к внеклеточным стромальным структурам интимы — меди, прямо пропорционален риску расслоения, разрыва аневризмы. По мнению А. А. Никоненко и соавторов (2014), это обстоятельство является одним из ведущих в патогенезе разрыва «малых» аневризм аорты [4]. Однако на сегодняшний день отсутствуют конкретные количественные показатели метаболического протеолиза при аневризматической болезни как элемента

Стаття надійшла до редакції 3 березня 2015 р.

Быцай Андрій Миколайович, к. мед. н., ст. наук. співр.
03680, м. Київ, вул. Героїв Севастополя, 30
E-mail: vascularation@bigmir.net

© А. М. Быцай, 2015

контроля и фактора прогноза развития процесса. В этой связи использование новых диагностических методик позволило бы на практике четко обозначить пошаговый алгоритм хирургической тактики.

Мы приводим клинический пример пациента, страдающего аневризматической болезнью периферических артерий и перенесшего этапные реконструктивные вмешательства на магистральных артериях бедренно-подколенно-берцового сегментов. Интерес в данном случае продиктован не только значимым объемом вмешательства, но и исследованием системы метаболического протеолиза в качестве одного из ключевых критериев алгоритма хирургической тактики.

Больной Н., 1952 г. р., поступил в клинику 24.10.2014 г. с жалобами на выраженную боль в состоянии покоя в области правого бедра и подколенной ямки, наличие большого пульсирующего образования в этих отделах; подкожную гематому подколенной области, распространяющуюся практически на всю нижнюю конечность.

Из анамнеза заболевания известно, что на протяжении последних 7 лет пациент страдает аневризмой правой и левой подколенных артерий. Неоднократно проходил обследование у сосудистого хирурга в областной больнице по месту жительства, где было рекомендовано динамическое наблюдение на фоне антигипертензивной, дезагрегантной и липидостабилизирующей терапии. За последние 3 мес больной отметил значимое увеличение в объеме пульсирующих образований в подколенных зонах. 21.10.2014 г. амбулаторно выполнена МСКТ с контрастированием, в результате которой установлено: аневризма левой подколенной артерии с максимальным размером (в поперечнике) 10,5 см; аневризма правой подколенной артерии с максимальным диаметром 9 см; аневризма правой глубокой артерии бедра 3,5 см (рис. 1). Оба аневризматических расширения начинались с поверхностных бедренных артерий (граница средней и нижней трети) и достигали уровня бифуркации подколенных артерий. 23.10.2014 г. имел место эпизод разрыва аневризмы правой подколенной артерии, сопровождающийся выраженным болевым синдромом (потребовалось введение наркотических анальгетиков) и образованием напряженной гематомы правой подколенной области с распространением подкожной гематомы от верхней трети бедра до средней трети голени.

Из особенностей *status localis* следует отметить, что магистральный артериальный кровоток на нижних конечностях сохранен. В правой подколенной ямке пальпируется напряженная гематома, распространяющаяся на нижнюю треть бедра. Из особенностей лабораторных данных: гемоглобин — 92 г/л, эритроциты — $2,5 \times 10^{12}$; лейкоциты — $11,2 \times 10^9$; СОЭ — 28 мм/ч. ЭхоКГ: очаговые рубцовые изменения в базальных отделах, ФВ —

50%, КДО — 115 мл/мин. УЗДС аорты, артерий нижних конечностей подтвердило данные МСКТ, позволив констатировать расширение инфраренального отдела аорты до 3,5 см. Установлен клинический диагноз: аневризматическая болезнь периферических артерий нижних конечностей, гигантские аневризмы поверхностных бедренных (нижняя треть), подколенных артерий, разрыв справа. Аневризма правой глубокой артерии бедра. Ишемическая болезнь сердца, стабильная стенокардия напряжения II ФК, постинфарктный кардиосклероз (инфаркт — февраль 2014 г.). Недостаточность кровообращения III стадии. 27.10.2014 г. выполнена операция — резекция разорвавшейся аневризмы правой подколенной артерии, поверхностной бедренной артерии (нижняя треть), вну-

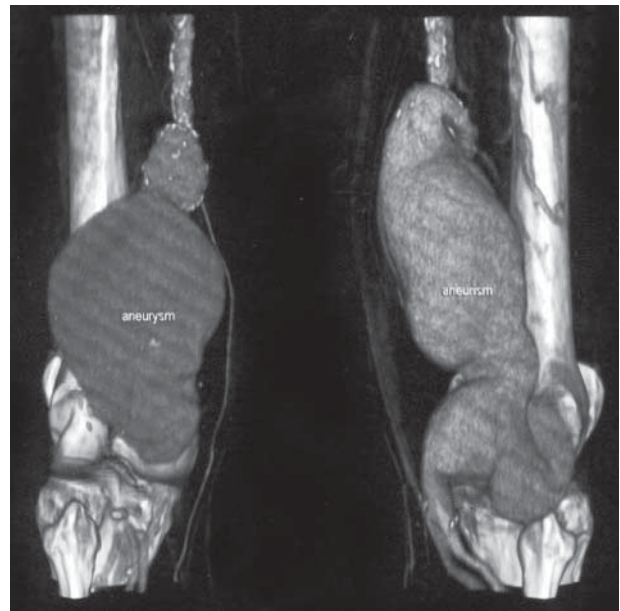


Рис. 1. МСКТ зоны аневризм подколенных артерий

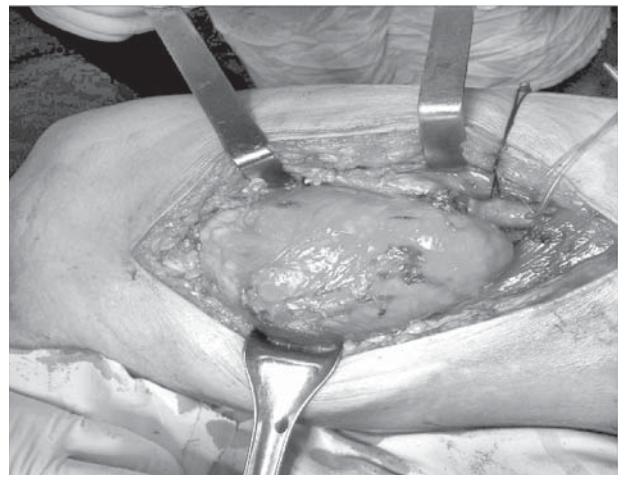


Рис. 2. Интраоперационно: мобилизация аневризмы подколенной артерии

тримешковое бедренно-берцовое аллопротезирование справа (конусный протез Gore 10–7 мм) (рис. 2). Кровопотеря составила 400,0 мл.

В послеоперационный период имел место эпизод ухудшения коронарного кровообращения в зоне ранее перенесенного инфаркта миокарда. Благодаря консервативной терапии кардиотропными препаратами констатируется улучшение коронарного кровотока. Магистральный артериальный кровоток на оперированной нижней конечности восстановился полностью. Раны зажили первичным натяжением. Больной выписан на 18-е сутки в удовлетворительном состоянии. 04.11.2014 г. определили концентрацию ММР-9 в плазме крови — 125 нг/мл (при норме до 85 нг/мл). Больному даны рекомендации — повторная госпитализация через 1,5–2 мес с целью проведения реконструктивной операции на левой нижней конечности, прием клопидогреля 75 мг/сут, ацетилсалициловой кислоты 75 мг/сут, розувастатина 20 мг/сут, мелоксикама 15 мг/сут.

Повторно пациент поступил в клинику 08.12.2014 г. с жалобами на усиление болевого синдрома в области аневризмы левой подколенной артерии, частые приступы стенокардии. После выполненной коронарографии решено следующим этапом провести аортокоронарное шунтирование (АКШ). 15.12.2014 г. выполнено АКШ-2 и маммарокоронарное шунтирование 1. Послеоперационный период протекал без особенностей. В плановом порядке 24.12.2014 г. выполнена резекция аневризмы левой поверхностной бедренной (средняя и нижняя треть), подколенной артерий, внутримешковое бедренно-берцовое аллопротезирование слева (конусный аллопротез Gore 10–7 мм). Кровопотеря составила 500 мл. В послеоперационный период антибиотикотерапию проводили комбинацией цефтриаксона 2,0 мг/сут с доксициклином 200 мг/сут. С целью контроля уровня протеолитических ферментов определяли концентрацию ММР-9: 09.12.2014 г. и 29.12.2014 г. — 120 и 105 нг/мл соответственно. Больной выписан на 22-е сутки в удовлетворительном состоянии. Магистральный кровоток на нижних конечностях сохранен. Рекомендации при выписке прежние — плановая госпитализация через 2 мес для решения вопроса о резекции аневризмы с последующей реконструкцией глубокой артерии бедра справа.

Однако повторно больной обратился в клинику раньше, 19.01.2015 г., с жалобами на резкое увеличение в размерах пульсирующего образования в правой паховой области. По данным УЗДС, максимальный размер аневризмы глубокой артерии бедра справа составил 7,0 см (в поперечнике), общей бедренной артерии — до 3,0 см. Таким образом, за последние 2 мес рост аневризмы глубокой артерии бедра составил около 4,0 см. В плановом порядке 29.01.2015 г. выполнена операция — резек-

ция аневризм общей бедренной, глубокой артерий бедра; аллопротезирование общей, глубокой и начального отдела поверхностной бедренной артерий справа (рис. 3, 4).

Послеоперационный период протекал без особенностей. Больной выписан 09.02.2015 г. в удовлетворительном состоянии под амбулаторное наблюдение хирурга. Магистральный артериальный кровоток на нижних конечностях сохранен. Рекомендации прежние. Нами проведен контроль уровня ММР-9 плазмы крови. 21.01.2015 г. показатель соответствовал 180 нг/л, а 07.02.2015 г. — 135 нг/л.

При анализе работ зарубежных исследователей обращает на себя внимание определенный интерес к проблеме прогноза развития осложнений (расслоения, разрыва) при аневризматической болезни, что, несомненно, позволяет оптимизировать выработку показаний к оперативному вмешательству. Если подход к решению вопроса с аневризмами брюшной аорты (более 7 см) достаточно ясен, с «малыми» и «средними» аневризмами — решение неоднозначно. Ранее используемая тактика — определение динамики роста, при увеличении максимального поперечного размера более 6 мм в год показано оперативное лечение — оправдала

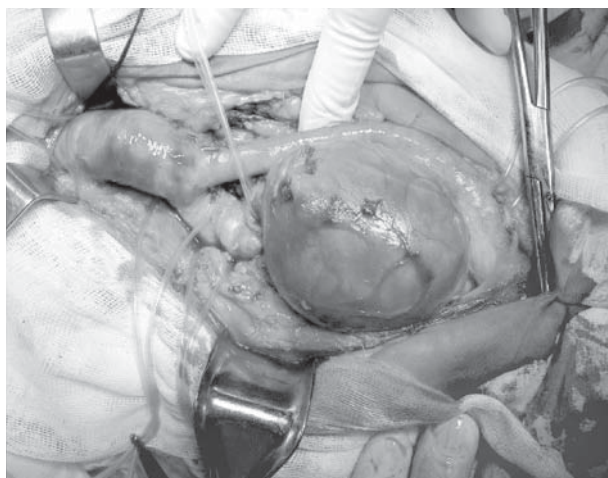


Рис. 3. Мобилизация аневризмы бедренных артерий



Рис. 4. Протезирование бедренных артерий

себя не в полной мере. На правомерность утверждения указывают данные статистики: разрыв «малых» аневризм аорты (до 5 см) констатируют у 5–7 % больных, а с размерами 5–6 см — уже у 15–18 % в год. Причем быстро прогрессирующий рост аневризмы (> 6 мм/год) отмечают только у 3–4 % пациентов [5, 6]. Еще одним из значимых морфологических критериев-предикторов разрыва аневризмы аорты является, по мнению А. А. Никоненко, объем внутрисосудистых тромботических масс. При этом данный критерий обозначен как не зависящий от исходного размера аневризмы. Этим объясняется высокий процент (до 10 %) разрывов среди «малых» аневризм [4]. Однако среди больных аневризмой аорты на фоне синдрома Марфана, Элерса — Данлоса внутрисосудистые тромботические отложения встречаются только у трети пациентов, а разрывы стенки аорты — в 1,5 раза чаще по сравнению с аневризмами атеросклеротической природы [5, 7].

В этой связи за последние 5–7 лет активизировался поиск метаболических предикторов, прогнозирующих состоятельность стенки аневризмы во времени. Ряд исследователей указывают на корреляцию между частотой разрывов аневризм и выраженностью системного воспалительного ответа [2, 3]. Так, J. D. Raffetto и соавторы (2008) отмечают увеличение в 1,5 раза концентрации интерлейкинов (ИЛ) 1 и 6 в плазме крови уже за 24 ч до фактического разрыва аневризмы [8]. В свою очередь, M. Razavian и соавторы (2010) констатируют, что наиболее высокие показатели ИЛ-6, фактора некроза опухоли α наблюдают в 1–2-е сутки

после операции протезирования брюшной аорты с последующей стабилизацией их уровней на протяжении 5–7 суток [9].

Одним из высокочувствительных тестов на определение степени риска разрыва аневризмы аорты посредством количественного анализа протеолитической активности макрофагов является определение концентрации ММР-2 и ММР-9 в плазме крови. Проведенный анализ результатов наблюдения и хирургического лечения аневризм брюшной аорты указал на достоверную корреляционную связь между концентрацией ММР-9 и увеличением размеров аневризмы [10]. При значениях ММР-9 100–150 нг/мл отмечен рост аневризмы более 0,8 мм в год. Кроме того, у больных со стабильными показателями ММР-9 > 130 нг/мл риск разрыва аневризмы составляет 25 % независимо от исходных размеров [2, 3]. После резекции аневризмы уже на 2-е сутки у 85 % больных отмечается уменьшение показателей ММР в плазме крови. Это обстоятельство находит свое подтверждение на представленном клиническом примере. Однако эти наблюдения единичны и изучены только у больных с аневризмами брюшной аорты.

Выводы

Исследование концентрации матриксных металлопротеиназ 2 и 9 в плазме крови больных аневризматической болезнью артерий нижних конечностей позволяет оптимизировать хирургическую тактику и определить прогноз заболевания. Необходимо более широко использовать методику в практической ангиологии.

Литература

1. Затевахин И. И., Цициашвили М. Ш., Матюшкин А. В., Толстов П. А. К вопросу об этиологии аневризм абдоминального отдела аорты // *Ангиол. и сосуд. хирург.* — 2004. — № 4. — С. 132–141.
2. Затевахин И. И., Золкин В. Н., Матюшкин А. В. и др. К вопросу о патогенезе и риске разрыва аневризм абдоминального отдела аорты // *Ангиол. и сосуд. хирург.* — 2006. — Т. 12, № 1. — С. 17–24.
3. Иртыга О. Б., Воронкина И. В., Смагина Л. В. и др. Активность матриксных металлопротеиназ у больных с аневризмой восходящего отдела аорты различной этиологии // *Артериальная гипертензия.* — 2010. — № 6. — С. 587–591.
4. Никоненко А. А., Макаренко А. Л. Диагностическое значение оценки объемов аневризм брюшного отдела аорты и интралюминального тромба для определения тактики лечения и прогнозирования риска разрыва // *Серце і судини.* — 2014. — № 1 (45). — С. 69–72.
5. Черепашин Д. И., Базылев В. В., Евтюшкин И. А. Аневризмы крупных сосудов в эру геномики и протеомики и возможности прогностической медицины // *Кардиол. и сердечно-сосудистая хирургия.* — 2012. — № 4. — С. 58–62.
6. Folkesson M., Silveira A., Eriksson P., Swedenborg J. Protease activity in the multi-layered intraluminal thrombus of abdominal aortic aneurysms // *Atherosclerosis.* — 2011. — Vol. 218/2. — P. 294–299.
7. Ikonomidis J. S., Jones J. A., Barbour J. R. et al. Expression of matrix metalloproteinases and endogenous inhibitors within ascending aortic aneurysms of patients with bicuspid or tricuspid aortic valves // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* — 2007. — Vol. 133, N4. — P. 1028–1036.
8. Raffetto J. D., Khalil R. A. Matrix metalloproteinases and their inhibitors in vascular remodeling and vascular disease // *Biochem. Pharmacol.* — 2008. — Vol. 75, N2. — P. 346–359.
9. Razavian M., Zhang J., Nie L. et al. Molecular Imaging of Matrix Metalloproteinase Activation to Predict Murine // *J. Nucl. Med.* — 2010. — N51. — P. 1107–1115.
10. Vargova V., Pytliak M. Matrix metalloproteinase inhibitors // *Springer.* — 2012. — P. 1–35.

Хірургічна тактика при аневризматичній хворобі магістральних артерій нижніх кінцівок

А. М. Бицай

ДУ «Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова НАМН України», Київ

Здійснено оцінку метаболічних критеріїв, які дають змогу прогнозувати ризик розшарування, розриву стінки аневризми у хворих, що страждають на аневризматичну хворобу артерій нижніх кінцівок. На клінічному прикладі сформульовані основні постулати алгоритму хірургічної тактики при множинних аневризматичних ураженнях артеріального русла. Використання в повсякденній клінічній практиці судинного хірурга зазначених предикторів розвитку неспроможності стінки аневризми дасть змогу поліпшити результати хірургічного лікування.

Ключові слова: аневризма, алопротезування, оклюзія, матриксні металопротеїнази.

Surgical management of aneurismal disease of main arteries of lower extremities

A. M. Bytsay

SI «O. O. Shalimov National Institute of Surgery and Transplantology of NAMS of Ukraine», Kyiv

The estimation was performed of metabolic criteria that allow predicting the risk of stratification, aneurysm wall rupture in patients suffering from the aneurismal disease of lower limb arteries. Tenets of surgical treatment algorithm of multiple arterial lesions of the arterial bed were based on a clinical case. The use of the above mentioned predictors of the aneurysm wall failure will help improve the results of surgical treatment in everyday clinical practice of a vascular surgeon.

Key words: aneurysm, bypass, occlusion, matrix metalloproteinase.