

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012

УДК 616.137.83-007.64-001.48

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ РАЗРЫВА ОСТРОЙ АНЕВРИЗМЫ ПОВЕРХНОСТНОЙ БЕДРЕННОЙ АРТЕРИИ

А. В. Гавриленко*, А. Э. Котов, С. Н. Молокопой

ФГБУ «Российский научный центр хирургии им. академика Б. В. Петровского» РАМН, Москва

Инфекционные аневризмы достаточно редко встречаются в практике сосудистого хирурга (2,6% от всех аневризм), тем не менее характеризуются тяжелым клиническим состоянием, которое связано с высокой заболеваемостью и смертностью. Лечение таких аневризм заключается в антибактериальной терапии в сочетании с агрессивной хирургической обработкой зараженных тканей и проведении сосудистой реконструкции.

В статье приводится клиническое наблюдение случая разрыва острой инфицированной аневризмы и тактика хирургического лечения данной патологии.

Ключевые слова: микотическая аневризма, разрыв аневризмы, тромбоз глубоких вен, бедренно-подколенное шунтирование.

Clinical case of rupture of acute aneurysm in superficial femoral artery

A. V. Gavrilenko, A. E. Kotov, S. N. Molokopoy

B. V. Petrovsky Russian Scientific Center for Surgery, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow

Infectious aneurysms are rarely seen in practice of vascular surgeon (2.6% of all cases). They are characterized by severe clinical state which is associated with high rates of mortality and morbidity. Treatment of such aneurysms consists of vascular repair and antibacterial therapy combined with aggressive surgical debridement of infected tissues.

The article presents the clinical observation of the case of rupture of acute infected aneurysm and surgical approach to this pathology.

Key words: mycotic aneurysm, aneurysm rupture, deep venous thrombosis, femoro-popliteal bypass.

Введение

Термин «микотическая аневризма» был впервые введен W. Osler (1885 г.) для обозначения неспецифической аневризмы у больных со злокачественным эндокардитом. Бактериальная эмболизация может привести к разрушению участков сосудистой стенки с ослаблением ее структуры и образованием так называемых микотических (бактериальных) аневризм. Наиболее частой причиной развития микотической аневризмы является инфекционный эндокардит (65% случаев). Другими причинами развития микотической аневризмы могут быть гипопитuitarизм, тиреоид- или паратиреоидэктомии, причем в этих случаях возбудителем инфекции часто является золотистый стафилококк; аденокарцинома толстой кишки может приводить к развитию кластридиальных аортальных аневризм (Hajiz N., Macaulay E., 2010; Bisdas T., Teebken O. E., 2011; Bowden D. J. и соавт., 2009).

В России инфекционные аневризмы составляют 2,6% от всех аневризм. В их патогенезе выделяют следующие механизмы: 1) эмболическая закупорка *vasa vasorum*; 2) прямая бактериальная инвазия артериальной стенки; 3) вторичное повреждение за счет отложения иммунных комплексов. Следует отметить, что микотические аневризмы могут образовываться спустя месяцы и годы после излечения клапанной инфекции. Чаще они развиваются при малой вирулентности возбудителей (Евсиков Е. М. и соавт., 2003).

Инфицированные аневризмы характеризуются тяжелым клиническим состоянием, которое связано с высокой заболеваемостью и смертностью. Лечение таких аневризм заключается в антибактериальной терапии в сочетании с агрессивной хирургической обработкой зараженных тканей и проведении сосудистой реконструкции. Эндovasкулярные методы могут играть определенную роль в лечении разрывов инфекционных аневризм, а также в лечении пациентов с высоким риском открытого хирургического вмешательства (Sawbridge D. и соавт., 2010; Sedivy P. и соавт., 2008; Woo S. B. и соавт., 2006).

Клиническое наблюдение

Пациент Т., 62 лет, госпитализирован в отделение хирургии сосудов РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского РАМН 12.12.2011 г. с диагнозом: Тромбоз поверхностной бедренной вены, подколенной вены, суральных вен, малой подкожной вены правой нижней конечности. Хроническая венозная недостаточность III ст.

Жалобы при поступлении на боль в правой нижней конечности, преимущественно по медиальной поверхности нижней трети бедра и верхней трети голени, отек правой голени и стопы.

04.12.2011 г. впервые появилась боль по передней поверхности верхней трети правого бедра. За медицинской помощью не обращался. Самостоятельно принимал нестероидные противовоспалительные средства. Ухудшение состояния 11.12.2011 г., когда

*Гавриленко Александр Васильевич, доктор мед. наук, профессор, чл.-корр. РАМН, руководитель отделения хирургии сосудов. 119874, Москва, Абрикосовский пер., д. 2.

усилился болевой синдром в правом бедре, появилась боль по внутренней поверхности правой голени, стал нарастать отек голени, стопы. При проведении ультразвукового дуплексного сканирования (УЗДС) вен нижних конечностей выявлен тромбоз поверхностной бедренной вены. Госпитализирован в отделение хирургии сосудов для консервативного лечения.

При поступлении состояние пациента относительно удовлетворительное. Гемодинамика стабильная. Тоны сердца ритмичные. ЧСС 80 уд/мин. Артериальное давление 130/80 мм рт. ст.

Локальный статус: при осмотре отмечается бледность кожного покрова обеих нижних конечностей с признаками ретикулярного варикоза на обеих стопах. Венозный отток правой нижней конечности декомпенсирован. Отмечается отек правой нижней конечности: окружность голеностопного сустава увеличена на 1,5 см, средней трети голени — на 8 см, коленного сустава — на 3,5 см, средней трети бедра — на 3 см. При пальпации — болезненность по внутренней поверхности правой голени, верхней трети правого бедра. Пульсация на магистральных артериях нижних конечностей отчетливая.

Данные инструментальных методов исследования

Общий анализ крови от 13.12.2011 г. Обращает на себя внимание лейкоцитоз — $21 \cdot 10^9/\text{л}$ со сдвигом влево — палочкоядерные 12%, СОЭ — 66 мм/ч. Следует отметить, что, со слов пациента, изменения показателей общего анализа крови, свидетельствующие о воспалении, отмечаются в течение последнего года.

ЭКГ от 12.12.2011 г. Ритм синусовый. ЧСС 87 уд/мин. Интервал P-Q 0,21". Комплекс QRS 0,10". Продолжительность систолы QRST 0,41". Отклонение электрической оси сердца влево. AV-блокада I ст. Умеренные изменения миокарда левого желудочка.

ЭхоКГ от 14.12.2011 г. Фракция изгнания ЛЖ — 59%. Атеросклеротические изменения корня и стенок аорты. Умеренное увеличение полости левого предсердия. Митральная недостаточность I ст. Трикуспидальная недостаточность I ст. Дополнительная хорда левого желудочка.

Лучевая диагностика органов грудной клетки от 12.12.2011 г. При полипозиционной рентгенографии и рентгеноскопии органов грудной клетки легочные поля прозрачные. Легочный рисунок усилен и деформирован по типу диффузного пневмосклероза. Корни легких структурны, не расширены. Диафрагма подвижна, расположена обычно. Синусы свободны. Сердце увеличено в объеме за счет левого желудочка. Аорта уплотнена, развернута, в небольшой степени расширена на всем протяжении грудного отдела. Заключение: очаговых и инфильтративных теней не определяется.

Компьютерная томография (КТ) органов грудной клетки. На серии томограмм в правом легком S2 субплеврально дифференцируется группа мелких рядом расположенных участков уплотнения диаметром (d) до 5 мм, а также участок уплотнения 7×4 см по междолевой плевре. В плевральной полости с обеих сторон, преимущественно справа, визуализируется жидкость, с картиной гиповентиляционных изменений базальных отделов легких. Корни легких структурны, просвет крупных бронхов не деформирован,

их стенки — с участками обызвествления. Легочный ствол d 25 мм, правая ветвь — d 22 мм, левая ветвь — d 21 мм, без дефектов контрастирования. Аорта атеросклеротически изменена. Структуры средостения дифференцируются. Заключение: КТ-картина мелких участков уплотнения правого легкого.

УЗИ органов брюшной полости. УЗ-признаки диффузных изменений ткани печени, увеличенной в размерах по типу жировой дистрофии, диффузных изменений ткани поджелудочной железы, деформация желчного пузыря, уплотнение синусов почек, атеросклеротические изменения брюшного отдела аорты.

УЗДС вен нижних конечностей от 12.12.2011 г. Справа: общая бедренная вена проходима, глубокая бедренная вена проходима, поверхностная бедренная вена — окклюзирующий тромбоз. Тромботические массы преимущественно гипозоногенные. Проксимальная граница тромба пристеночной локализации. Подколенная вена — фрагментарный окклюзирующий тромбоз. Тромботические массы преимущественно гипозоногенные, локализация пристеночная. Задняя тиббиальная вена проходима. Передняя тиббиальная вена — тромбоз в устье. Тромботические массы преимущественно гипозоногенные, локализация пристеночная. Клапаны несостоятельны. Заключение: справа: окклюзирующий тромбоз суральных, подколенной и поверхностной бедренной вен до уровня границы верхней и средней трети. Окклюзирующий тромбоз малой подкожной вены. УЗ-признаков флотации проксимального отдела тромба не выявлено, тромб прикреплен по передней стенке.

В отделении проводилась антикоагулянтная терапия (Фраксипарин 0,6 мл 2 раза в день подкожно), противовоспалительная терапия (ксефокам 8 мг 2 раза в день внутримышечно), флеботропная терапия (флебодиа-600 1 таб. 1 раз в день), симптоматическая терапия.

При УЗДС сосудов правой нижней конечности 23.12.2011 г. выявлено аневризматическое расширение поверхностной бедренной артерии (ПБА) справа до 2,3 см на протяжении 4,6 см.

КТ-ангиография артерий нижних конечностей от 23.12.2011 г. Справа: ПБА d 6–7 мм, стенки атеросклеротически изменены. В нижней трети на 16 мм выше суставной щели определяется мешковидное аневризматическое расширение размером 27×26×40 мм, дистальнее контрастирован просвет d до 5 мм. Подколенная артерия d 7 мм, передняя большеберцовая артерия d 3 мм со стенозом 60%. Тиббиоперонеальный ствол d до 3 мм со стенозом 60%, задняя большеберцовая артерия 2 мм, малоберцовая артерия 3 мм. Слева: общая подвздошная артерия d 12 мм, внутренняя подвздошная артерия d 8 мм, наружная подвздошная артерия d 10 мм, общая бедренная артерия d 10 мм со стенозом до 50%. ПБА в устье окклюзирована, в нижней трети контрастируется за счет коллатералей на расстоянии 18 мм от суставной щели, стеноз до 50%. Подколенная артерия d 4,5 мм. Передняя большеберцовая артерия — стеноз до 80%. Тиббиоперонеальный ствол, задняя большеберцовая, малоберцовая артерии d до 3 мм. Заключение: КТ-картина атеросклероза аорты и сосудов нижних конечностей с окклюзией левой ПБА и стенозами вышеуказанных локализаций. Аневризма ПБА в нижней трети справа (см. рисунок).



КТ-ангиограммы (а, б): разрыв аневризмы поверхностной бедренной артерии

24.12.2011 г. у больного возникла резкая боль в области правого бедра, иррадирующая в ягодичную область при изменении положения тела, движении правой нижней конечности, общая слабость. Диагностирован разрыв аневризмы поверхностной бедренной артерии справа. В экстренном порядке 24.12.2011 г. пациенту выполнена операция – резекция аневризмы правой поверхностной бедренной артерии с аутовенозным протезированием, вскрытие абсцесса правого бедра.

Во время операции при рассечении фасции и мышц выделилось около 500 мл гнойного содержимого. При ревизии обнаружены множественные некротизированные и лизированные ткани, затеки. Взят посев с операционной раны. Выделена аневризма поверхностной бедренной артерии с разрывом диаметром 8×4 см. Проведена резекция аневризмы. В верхней трети левого бедра выполнен забор участка большой подкожной вены (БПВ). БПВ диаметром 2–2,5 мм, рассыпного типа. Учитывая рассыпной тип строения и малый диаметр вены, провести обходное внеочаговое бедренно-бедренное шунтирование не представляется возможным. Принято решение выполнить протезирование поверхностной бедренной артерии реверсированной веной в зоне операционной раны. Рана санирована, установлена аспирационно-промывная система.

Послеоперационный диагноз: Острая аневризма поверхностной бедренной артерии правой нижней конечности. Разрыв острой аневризмы поверхностной бедренной артерии правой нижней конечности. Окклюзирующий тромбоз поверхностной бедренной вены, подколенной вены, суральных вен, малой подкожной вены справа. Абсцесс правого бедра.

В раннем послеоперационном периоде проводилась непрерывная санация послеоперационной раны и области абсцесса раствором хлоргексидина, антибактериальная, противовоспалительная, дезагрегантная, иммуностимулирующая терапия. Послеоперационные раны зажили первичным натяжением.

По данным микробиологического исследования содержимого раны, взятого на посев интраоперационно, выявлен рост *Staphylococcus epidermidis*.

УЗДС артерий нижних конечностей от 10.01.2012 г.
Заключение: бедренно-бедренный аутовенозный шунт проходим. Тип кровотока магистральный. Линейная скорость кровотока 56 см/с. Увеличение линейной скорости кровотока в дистальном анастомозе – 200 см/с. В средней трети и нижней трети бедра паравазально лоцируется зона неоднородной гипоехогенной плотности. Лодыжечно-плечевой индекс справа 0,97. Пациент выписан в удовлетворительном состоянии.

Обсуждение

В данном клиническом случае мы столкнулись с остро развившейся микотической аневризмой поверхностной бедренной артерии. За время госпитализации нам не удалось установить этиологическую природу данного заболевания, что было связано с техническими трудностями лабораторной диагностики. Учитывая клиническую картину, характер поражения стенки артерии и скорость развития аневризмы, мы предполагаем, что аневризма поверхностной бедренной артерии вызвана одним из видов актиномицетов. При выписке пациенту было рекомендовано провести обследование в специализированном учреждении для определения возбудителя.

Поступила 24.05.2012