

головной головной мозг, примерно в 2–5% [4] случаев встречается окклюзия общей сонной артерии. Ещё более редки случаи сочетанного поражения экстракраниальных артерий: окклюзии одной ОСА с критическим стенозом контралатеральной ВСА [5] и окклюзией ПКА. У данной пациентки первым этапом было решено произвести реваскуляризацию правой ВСА, закрытие которой для больной фактически означало бы наступление ишемического инсульта. Однако, учитывая пролонгированный характер стеноза правой ВСА, изначально сомневались в возможности произвести адекватную КЭАЭ и в качестве метода реконструкции рассматривали протезирование ВСА, что, несомненно, потребовало бы более продолжительного времени пережатия сонных артерий. Учитывая этот факт, замкнутость виллизиевого круга, а также данные ТКД в предоперационном периоде, для улучшения кровоснабжения головного мозга и увеличения его толерантности к ишемии первым этапом решили произвести коррекцию окклюзии левой подключичной артерии, что и было выполнено. Так, ряд авторов при окклюзии ВСА с одной стороны и критическом стенозе ВСА с другой стороны с той же целью первым этапом рекомендуют выполнять резекцию и перевязку внутренней сонной артерии, ЭАЭ из ОСА НСА с её пластикой заплатой [6].

Учитывая данные ТКД после стентирования левой ПКА, удовлетворительные результаты при пробе Маттаса, для профилактики ОНМК в правой гемисфере больной выполнили реконструкцию правой ВСА. Учитывая пролонгированный характер стеноза (длина бляшки более 4 см), а также её кальцинированный характер, выполнили протезирование правой ВСА [7].

Согласно данным различных авторов, при окклюзии ОСА, проходимых НСА и ВСА возможно проведение реконструктивной операции. Учитывая молодой возраст больной, предстоящее оперативное вмешательство по поводу синдрома Лериша для улучшения перфузии головного мозга решили произвести реваскуляризацию правой ОСА. Согласно данным Rutherford [8], если причиной окклюзии ОСА является устьева бляшка с ретроградным тромбозом, в качестве реваскуляризации

возможно применение петлевой тромбэндартерэктомии. При невозможности выполнения данной процедуры рекомендуется проведение подключично-сонного шунтирования. В нашей ситуации больной удалось провести петлевую тромбэндартерэктомию из ОСА с полным восстановлением магистрального кровотока.

Таким образом, на примере данной больной удалось достичь полной реваскуляризации сосудов, кровоснабжающих головной мозг.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Покровский А. В. Ангиология и сосудистая хирургия. – № 1. – С. 734.
2. European carotid surgery trialists' collaborative Group. MRC European carotid surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (70–99%) or with mild (0–29%) carotid stenosis // Lancet. – 1991. – № 337. – P. 1235–1243.
3. North American symptomatic carotid endarterectomy trial collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high grade carotid stenosis // New England journal of medicine. – 1991. – № 325. – P. 445–453.
4. Thomas S., Riles M. D., Anthony M., Imperato M. D., Marc P., Posner M. D., Bert C., Eikelboom M. D. Common carotid occlusion assessment of the distal vessels // Annals of surgery. – March. 1984. – P. 363–366.
5. Mirza Hathif Shirazi, William George Tennant, Robert Insall. Novel carotid surgery in an asymptomatic totally occluded common carotid artery – a case report // J. of Pakistan medical association. – 2011. – Feb. № 61 (2). – P. 187–189.
6. Каримов Ш. И., Суннатов Р. Д., Ирнарзоров А. А., Алиджанов Х. К., Юлбарисов А. А., Ахматов А. М., Ганиев Д. А., Асраров У. А. Наш опыт лечения больных с окклюзией внутренней сонной артерии // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2011. – Том 17. № 2. – С. 103–108.
7. Покровский А. В., Белоярцев Д. Ф., Адырхаев З. А., Шатохина А. Д., Вафина Г. Р., Кутырев О. Е. Влияет ли способ каротидной реконструкции на непосредственные результаты вмешательства? // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2012. – Том 18. № 3. – С. 81–91.

Поступила 01.03.2013

**В. А. ЗЕЛИНСКИЙ, О. В. ИСАУЛОВ, М. В. МЕЛЬНИКОВ**

## ТРОМБОЗ АРТЕРИЙ ТАЗА И НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ПРИ КАЛЬЦИНОЗЕ АБДОМИНАЛЬНОЙ АОРТЫ: ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ

*Кафедра общей хирургии Северо-Западного государственного медицинского университета*

*им. И. И. Мечникова,*

*Россия, 195063, г. Санкт-Петербург, пр. Пискаревский, 47 (17-й навильон).*

*Тел. (812) 543 58 64. E-mail: zelinskiyvladimir@gmail.com*

В исследование были включены 98 пациентов с тромбозом артерий таза и нижних конечностей. Основную группу составили 46 пациентов с острым артериальным тромбозом на фоне кальцификации стенки брюшной аорты, контрольную – 52 больных без кальциноза абдоминальной аорты. Выделены следующие признаки, характеризующие тромбоз артерий нижних конечностей на фоне кальциноза брюшной аорты: преимущественная локализация в аортоподвздошном сегменте, быстрое прогрессирование ишемии конечности, выраженный гиперкоагуляционный каскад, сочетающийся со снижением уровня естественных антикоагулянтов. По мнению авторов, следует придерживаться более активной хирургической тактики в лечении артериального тромбоза у пациентов с кальцификацией абдоминальной аорты ввиду крайне низкой эффективности антикоагулянтной и тромболитической терапии.

*Ключевые слова:* кальциноз, брюшная аорта, артериальный тромбоз, гиперкоагуляция, периферический атеросклероз.

PELVIC AND LOW LIMB ARTERIES THROMBOSIS IN PATIENTS WITH AN ABDOMINAL AORTIC CALCIFICATION: CLINICAL MANIFESTATION AND TREATMENT STRATEGY

Department of general surgery North-Western state medical university named after I. I. Mechnikov, Russia, 195063, Saint-Petersburg, Piskarevskiya, 47 (building 17).  
Tel. (812) 543 58 64. E-mail: zelinskiyvladimir@gmail.com

A total of 98 patients with an acute low limb thrombosis have been enrolled to the study. The patients have been divided into two groups: 46 – patients with an abdominal aortic calcification (study group), and 52 – patients without objective signs of an abdominal aortic calcification (control group). Aortoiliac localization, rapid progression in the severity of low limb ischemia and hypercoagulable state with low natural anticoagulants levels were found as typical markers of a low limb arteries thrombosis in patients with an abdominal aortic calcification. The authors have recommended that an extremely active surgical strategy in managing of a low limb arteries thrombosis in patients with an abdominal aortic calcification should be considered due to ineffectiveness of anticoagulants and thrombolytics.

*Key words:* calcinosis, abdominal aortic, arterial thrombosis, hypercoagulable state, peripheral arterial disease.

### Введение

В многочисленных исследованиях, проведенных в США и странах Европы, отмечается, что кальциноз брюшной аорты (КБА) – достаточно частое явление, и в зависимости от локализации (топической и морфологической), этнических и общесоматических факторов его распространенность составляет от 18% до 95–98% [4, 9]. По мнению ряда авторов, КБА крайне негативно влияет на регионарную гемодинамику нижних конечностей, способствуя развитию окклюзии терминальной аорты, тромбозов и дистальной эмболизации [5, 8].

Однако роль КБА в патогенезе тромбоза артерий нижних конечностей и его влияние на течение периферического атеросклероза (ПА) остаются малоизученными и требуют дальнейшего уточнения [6]. Кроме того, работ, посвященных острому артериальному тромбозу (ОАТ) у пациентов с ПА на фоне КБА, в периодической печати нам не встретилось. По совокупности изложенных обстоятельств целью нашей работы было определение особенностей течения острого тромбоза артерий таза и нижних конечностей у пациентов с периферическим атеросклерозом, сочетающимся с КБА.

### Материалы и методы

В данное исследование были включены отобранные случайным образом 98 пациентов с ОАТ сосудов нижних конечностей, которые проходили лечение в отделении сосудистой хирургии Северо-Западного государственного медицинского университета имени И. И. Мечникова. В зависимости от наличия или отсутствия признаков кальцификации брюшной аорты пациенты были разделены на две группы: 46 – с КБА (основная группа) и 52 – без КБА (контрольная группа).

По методологическим соображениям в исследование не включались пациенты с сахарным диабетом I или II типа, явлениями хронической почечной недостаточности, аневризматической трансформацией аорты, выраженными интеллектуально-мыслительными расстройствами, перенесшие инфаркт миокарда и/или реваскуляризацию коронарных артерий, острое нарушение мозгового кровообращения, с необратимой ишемией конечности.

Помимо общеклинического обследования и выполнения рутинных анализов всем пациентам для уточнения характера поражения артерий и определения возможности реконструктивного вмешательства

производилась тем или иным способом визуализация сосудистого русла (дуплексное сканирование с измерением лодыжечно-плечевого индекса на аппаратах «Vivid-3», «Vivid-7» компании «GeneralElectric», (США), рентгеноконтрастная ангиография с использованием ангиографического комплекса «AdvantxLCV» фирмы «GeneralElectric», (США) и «InfinixCF-i/SP» фирмы «ToshibaElectric», (Япония).

Из лабораторных исследований особое внимание уделялось изучению показателей системы гемостаза. У всех исследуемых изучены активность факторов VIII и фактора Виллебранда, концентрация фибриногена, активность антитромбина и время Хагеман-зависимого лизиса эуглобулиновой фракции (интегральный показатель, характеризующий систему фибринолиза), а также показатели внутрисосудистой активации тромбозитов.

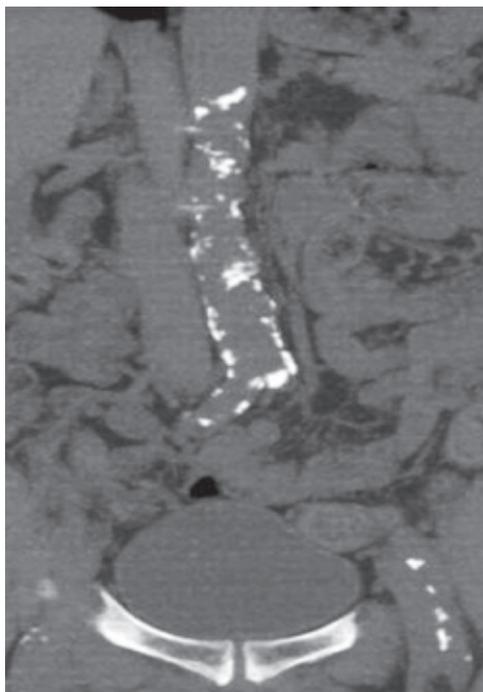
Наличие и протяженность кальцификации стенки брюшной аорты (от диафрагмы до бифуркации) определялись мультиспиральной компьютерной томографией (МСКТ) без контрастного усиления на мультиспиральном компьютерном томографе «Toshiba Aquilion 64» (Япония) с толщиной среза 0,5 мм (рисунок). Были выполнены мультипланарные и 3D-реконструкции полученных аксиальных изображений. Оценка плотности кальциатов в аортальной стенке проводилась по шкале Хаунсфилда.

Всеми пациентами, включенными в исследование, было подписано информированное согласие на участие в нем.

Расчет необходимой выборки проводился на основании минимального клинического различия между группами в 30% при мощности исследования 90%. Описательная статистика включала количество наблюдений (n), среднее значение (M), стандартное отклонение (SD), проценты. Все данные обработаны статистически с применением методов параметрической (двусторонний критерий t-Стьюдента) и непараметрической ( $\chi$ -квадрат, U-критерий Манна-Уитни) статистики. Статистически достоверным считали  $P < 0,05$ . Статистический анализ проводился при помощи пакета компьютерных программ «Stata 12.0» (TX, США).

### Результаты

Демографические и клинические показатели обследованных нами больных, распространенность сопутствующей патологии, основные поведенческие и



**МСКТ пациента А., 67 лет. Поступил с явлениями тромбоза правой общей и наружной подвздошной артерий. Аорта и подвздошные артерии с отложениями депозитов кальция**

соматические факторы риска атеросклероза отражены в таблице.

Обе группы пациентов статистически достоверно не различались по возрасту, полу, сопутствующей патологии, известным факторам ПА. Однако мы обнаружили существенные отличия в клиническом течении артериальных тромбозов на фоне кальцификации абдоминальной аорты.

Анализируя полученные результаты, мы получили статистически значимые различия в преимущественной анатомической локализации артериального тромбоза между исследуемыми группами. Преимущественной локализацией тромбоза у пациентов с КБА явился аортоподвздошный сегмент (56,5% vs. 38,5% – у пациентов без КБА,  $p < 0,05$ ), а у пациентов без КБА чаще локализовался артериальный тромбоз в бедренно-подколенном сегменте (41,6% vs. 30,4%,  $p < 0,05$ ).

Следует также указать, что обе группы пациентов существенно отличались и по степени ишемии конечности, зарегистрированной при поступлении больного в стационар. Так, нужно отметить, что в основной группе у половины пациентов наблюдались декомпенсированные формы ишемии (IIБ и IIВ степени), тогда как в контрольной группе более 90% пациентов имели компенсированные и субкомпенсированные формы ишемии (табл. 2), что также подтверждалось помимо данных объективного исследования средним уровнем лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ). Среднее значе-

*Таблица 1*

### Характеристика пациентов, включенных в исследование

Характеристики	Основная группа (n=46)	Контрольная группа (n=52)	P – уровень
Демографические:			
возраст (лет), m ( $\pm$ )	68 $\pm$ 13	65 $\pm$ 11	0,700
мужской пол, n (%)	42 (91,3%)	49 (94,2%)	0,680
Общесоматический статус и морбидный фон:			
ИБС, n (%)	46 (100,0%)	50 (96,1%)	0,568
ЦВБ, n (%)	42 (91,3%)	46 (88,4%)	0,592
табакокурение, n (%)	46 (100,0%)	48 (92,3%)	0,614
артериальная гипертензия, n (%)	40 (86,9%)	44 (84,6%)	0,422
ХОБЛ, n (%)	36 (78,2%)	39 (75,0%)	0,478
ожирение, n (%)	12 (26%)	15 (28,8%)	0,622
Лабораторные показатели:			
общий холестерин, m ( $\pm$ ), ммоль/л	4,8 $\pm$ 1,3	4,9 $\pm$ 2,1	0,756
липопротеиды низкой плотности, M ( $\pm$ ), ммоль/л	3,9 $\pm$ 0,8	3,5 $\pm$ 1,1	0,842
C-реактивный белок, M ( $\pm$ ), мг/л	5,7 $\pm$ 1,8	4,2 $\pm$ 1,6	0,689
гомоцистеин, M ( $\pm$ ), мкмоль/л	10,5 $\pm$ 4,8	11,4 $\pm$ 3,6	0,456

**Примечание:** M – среднее значение; n – абсолютное значение;  $\pm$  – стандартное отклонение; \* – статистически достоверно значимые отличия; ИБС – ишемическая болезнь сердца; ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких; ЦВБ – цереброваскулярная болезнь.

**Распределение больных по степени ишемии конечности в исследуемых группах (по классификации И. И. Затевахина и соавт., 2002)**

Степени ишемии	Основная группа (n=46)		Контрольная группа (n=52)		Р-уровень
	Абс. число	%	Абс. число	%	
I	12	25,9	47	90,5	<0,01
IIА	11	23,9	2	3,8	<0,01
IIБ	18	39,3	2	3,8	<0,001
IIВ	5	10,9	1	1,9	<0,05
IIIА	-	-	-	-	-
IIIБ	-	-	-	-	-

Таблица 3

**Показатели системы гемостаза у пациентов исследуемых групп**

Показатели	Исследуемая группа		Р-уровень
	Основная (n=46)	Контрольная (n=52)	
Фибриноген (г/л), М (±)	8,6±1,4	5,1±1,4	<0,01*
Активность ФВ (%), М (±)	186,1±28,2	136,1±26,7	<0,01*
Активность ФVIII (%), М (±)	210,3±35,4	148,2±21,6	<0,05*
Активность АТ (%), М (±)	56,5±10,4	98,7±16,4	<0,001*
ХЗЛЭФ (сек.), М (±)	1020,3±84,2	560,4±54,1	<0,001*
ЧТВвА (%), М (±)	1,5±0,2	1,5±0,2	0,568
САФТ(%), М (±)	32,5±4,6	18,2±3,2	<0,05*
АЧТВ	11,6±3,8	20,2±4,7	<0,05*

**Примечание:** \* – статистически достоверное различие; ФВ – фактор Виллебранда; ФVIII – фактор VIII; ХЗЛЭФ – время Хагеман-зависимого лизиса эуглобулиновой фракции; АТ – антитромбин; САФТ – сумма активных форм тромбоцитов; ЧТВвА – число тромбоцитов, вовлеченных в агрегаты; АЧТВ – активированное частичное тромбопластиновое время.

ние ЛПИ у пациентов основной группы было статистически достоверно ниже по сравнению с контрольной группой (0,11±0,07 vs. 0,22 ± 0,04 в контроле, p<0,01).

Анализируя состояние плазменного и клеточного звеньев гемостаза, нужно отметить, что у больных с кальцификацией абдоминальной аорты наблюдалось выраженное прокоагуляционное состояние на фоне угнетения системы фибринолиза (табл. 3).

Уместно заметить, что выраженные сдвиги в системе гемостаза в сторону гиперкоагуляции сопровождались значительным снижением естественных антикоагулянтов, в частности, антитромбина III (56,5±10,4% vs. 98,7±16,4% – у пациентов без КБА, <0,001), что определяло неэффективность антикоагулянтной терапии.

### Обсуждение

Согласно TASCII (2007) распространенность острой артериальной ишемии в высокоразвитых странах составляет ~140 случаев на 1 млн. населения в год. При этом на долю острой артериальной ишемии вследствие ОАТ приходится до 40% случаев [7]. Более того, сложности лечения этой категории больных заключаются в том, что зачастую они требуют выполнения в

короткие сроки полноценных реконструктивно-пластических вмешательств на артериях нижних конечностей вследствие прогрессирующего течения ишемии и неэффективности антикоагулянтной и фибринолитической терапии.

В нашем исследовании мы выявили специфические особенности развития ОАТ на фоне кальцификации стенки брюшной аорты. К важной особенности артериального тромбоза на фоне КБА следует отнести преимущественное поражение аортоподвздошного сегмента (56,5% vs. 38,5% – у пациентов без КБА, p<0,05). Общеизвестно, что у пациентов без КБА в подавляющем большинстве случаев (более 2/3 пациентов) процесс локализуется в бедренно-подколенном сегменте [2]. Важно заметить, что распространенность и выраженность минерализации артериальной стенки в аортоподвздошном сегменте выражены в наибольшей степени. Это может свидетельствовать о том, что кальцификация атеросклеротических бляшек оказывает существенное влияние в процессе инициации тромбоза.

Следующей, не менее важной, отличительной чертой этого вида тромбоза явилось быстрое прогрессирование ишемии с большей частотой

встречаемости ее декомпенсированных форм, а также более низким средним значением ЛПИ ( $0,11 \pm 0,07$  vs.  $0,22 \pm 0,04$  в контроле,  $p < 0,01$ ). Хорошо известно, что скорость прогрессирования ишемии напрямую связана с распространенностью тромбоза в артериальном русле и наличием коллатеральных путей оттока, развитию которых способствует хроническое нарушение кровотока вследствие ПА [1]. По-видимому, у пациентов с КБА процесс тромбоза развивается внезапно без предшествующего формирования коллатерального русла.

Другой важной особенностью артериальных тромбозов у пациентов с КБА явилось выраженное прокоагулянтное состояние. У пациентов с КБА были выявлены грубые нарушения в клеточном и плазменном звеньях системы гемостаза, а также угнетение системы фибринолиза. Важно отметить, что гиперкоагуляционный каскад, наблюдаемый у пациентов основной группы, сопровождался снижением концентрации естественных антикоагулянтов, в частности антитромбина III ( $56,5 \pm 10,4\%$  vs.  $98,7 \pm 16,4\%$  – у пациентов без КБА,  $< 0,001$ ), концентрация которого, по-видимому, снижается за счет взаимодействия с тромбином и элиминации нейтрофилами.

Анализируя полученные результаты, можно предположить, что причины, инициирующие ОАТ, у пациентов с кальцификацией аорты и без кальцификации различаются. Так, у пациентов с КБА инициирующей причиной тромбоза явилась нестабильность атеросклеротических бляшек. Одновременное наличие жестких (кальцинаты) и более мягких участков в атеросклеротической бляшке может приводить к увеличению пика в фиброзной соединительнотканной покрышке атеромы и тем самым способствовать механическому разрыву атеросклеротической бляшки [3]. Разрыв покрышки атеросклеротической бляшки ведет к выбросу большого количества прокоагулянтных факторов (например, тканевый фактор), что инициирует развитие продолженного тромбоза. В противоположность этому причиной развития ОАТ у пациентов без КБА являются локальные нарушения гемодинамики вследствие постепенно формирующегося выраженного (критического) артериального стеноза с параллельным развитием сетиколлатерального русла, что определяет более благоприятное клиническое течение.

Наше исследование, как и все другие, имело ряд достоинств и недостатков. На наш взгляд, главными достоинствами нашего исследования являются комплексный подход к изучению особенностей (клинических и гематологических) артериального тромбоза, а также анализ возможных инициирующих причин артериального тромбоза у пациентов в исследуемых группах. К недостаткам нашего исследования следует отнести возможную погрешность в выборке

пациентов, которая не может всецело характеризовать пациентов с кальцификацией аорты и без нее, а также возможную погрешность в диагностике КБА. Все это могло оказать влияние на результаты и их интерпретацию.

В заключение следует отметить, что ОАТ нижних конечностей остается нерешенной проблемой современной сосудистой хирургии. Несмотря на накопленный большой опыт лечения данной патологии, требуют дальнейшего изучения некоторые вопросы патогенеза, диагностики, тактики лечения. Как показало наше исследование, тромбозы артерий таза и нижних конечностей у больных с КБА имеют особенности клинического течения, которые определяют низкую эффективность консервативного лечения и требуют выполнения неотложных реконструктивно-пластических вмешательств на артериях ишемизированной конечности.

Конфликт интересов: отсутствует.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Барсуков А. Е., Мельников М. В. Эмбологенная непроходимость аорты и артерий конечностей. – СПб: Гиппократ, 2005. – С. 116.
2. Гусак В. К., Иващенко В. В. Опыт лечения острых тромбозов магистральных артерий конечностей атеросклеротической этиологии // Клинич. хирургия. – 1985. – № 7. – С. 42–43.
3. Мельников М. В., Барсуков А. Е., Зелинский В. А., Апресян А. Ю. Кальциноз аорты и магистральных артерий: патобиологические механизмы и клиническая значимость // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2012. – Т. 11. № 2. – С. 4–10.
4. Allison M. A., Budoff M. J., Nasir K., et al. Ethnic-specific risks for atherosclerotic calcification of the thoracic and abdominal aorta (from the multi-ethnic study of atherosclerosis) // Am j. cardiol. – 2009. – № 104 (6). – P. 812–817.
5. Faxon D. P., Creager M. A., Smith S. C., et al. Atherosclerotic vascular disease: executive summary: atherosclerotic vascular conference proceeding for healthcare professional from a special writing group of the American heart association // Circulation. – 2004. – № 109. – P. 2595–2604.
6. Jayalath R. W., Mangan S. H., Golledge J. Aortic calcification // Eur j. vasc. endovasc. surg. – 2006. – № 30 (5). – P. 476–488.
7. Norgren L., Hiatt W. R., Dormandy J. A. et al. Fowkes F. G. R. and on behalf of the TASC II Working group inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II) // Eur. j. vasc. endovasc. surg. – 2007. – № 33 (suppl.). – P. 1–75.
8. Tintut Y., Demer L. L. Recent advances in multifactorial regulation of vascular calcification // Cur. opin. lipidol. – 2001. – № 12 (5). – P. 555–560.
9. Wong N. D., Lopez V. A., Allison M., et al. Abdominal aortic calcium and multi-site atherosclerosis: The multiethnic study of atherosclerosis // Atherosclerosis. – 2011. – № 214 (2). – P. 436–440.

Поступила 10.02.2013