https://doi.org/10.25512/DIR.2018.12.1.08

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТА С СИНДРОМОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ И ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ СЕДАЛИЩНОЙ АРТЕРИЕЙ

И.А. Ерошкин – д.м.н., зав. отд. РХМДиЛ[1,4]
***С.Н. Молокопой** – врач по рентгенэндоваскулярным методам диагностики и лечения[1]
А.В. Ерошенко – к.м.н., врач по рентгенэндоваскулярным методам диагностики и лечения[1]
В.А. Митиш – к.м.н., рук. центра ран и раневых инфекций[2]
Ю.С. Пасхалова – к.м.н., зав. отд. гнойной хирургии центра ран и раневых инфекций[2]
А.А. Ушаков – врач-хирург отделения гнойной хирургии[2]
А.П. Качанжи – аспирант кафедры медицины катастроф медицинского института[3]
А.И. Ерошкин – аспирант кафедры лучевой диагностики[4]

[1]*Филиал №3 ФГБУ «3 Центральный военный клинический госпиталь им. А.А. Вишневского» Минобороны России*
143003, Российская Федерация, , г.Одинцово, ул.Маршала Бирюзова, д.1
[2]*ФГБУ «Институт хирургии им. А.В. Вишневского» Министерства здравоохранения Российской Федерации*
117997, Российская Федерация, г. Москва, ул. Б. Серпуховская, 27
[3]*ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов» Минобрнауки России*
117198 Российская Федерация, г. Москва, ул. Миклухо-Маклая,6.
[4]*ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет)*
119991 Российская Федерация, г. Москва, ул. Большая Пироговская, 2, стр. 4

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:

- вариант развития артерий нижних конечностей
- эмбриогенез
- персистирующая седалищная артерия
- критическая ишемия нижних конечностей
- синдром диабетической стопы
- эдоваскулярная реваскуляризация

РЕЗЮМЕ:
Персистирующая седалищная артерия (СА) является редким вариантом развития артерий нижних конечностей. В статье представлен клинический случай комплексного лечения пациента с персистирующей СА, критической ишемией нижней конечности и синдромом диабетической стопы. Пациенту выполнена диагностика поражений, выявившая вариант развития, рентгенэндоваскулярная реваскуляризация и многоэтапное хирургическое лечение ран на стопе, позволившее сохранить опорную функцию конечности.

Для цитирования: *Ерошкин И.А., Молокопой С.Н., Ерошенко А.В., Митиш В.А.,Пасхалова Ю.С., Ушаков А.А., Качанжи А.П., Ерошкин А.И. «КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТА С СИНДРОМОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ И ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ СЕДАЛИЩНОЙ АРТЕРИЕЙ». Журнал «Диагностическая и интервенционная радиология». 2018;12(1);73–79.*

CLINICAL CASE OF PATIENT WITH DIABETIC FOOT SYNDROME AND PERSISTENT SCHIATIC ARTERY

Eroshkin I.A. – MD, PhD, professor[1,4]
***Molokopoy S.N.** – MD[1]
Eroshenko A.V. – MD[1]
Mitish V.A. – MD, PhD[2]
Paskhalova Yu.S. – MD, PhD[2]
Ushakov A.A. – MD, PhD[2]
Kachanzhi A.P. – Postgraduate student[3]
Eroshkin A.I. – Postgraduate student[4]

[1]*Branch number 3 "3 Central Military Clinical Hospital n.a. A.A. Vishnevsky "of the Ministry of Defense of Russia*
1, Marshala Biruzova str., Odintsovo, Russian Federation 143003
[2]*Federal State Budgetary Institution «A.V. Vishnevsky Institute of Surgery» of the Ministry of Health of the Russian Federation.*
27, Bolshaya Serpuhovskaya, Moscow, Russian Federation 117997
[3]*Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education «RUDN University».*
6, Miklukho-Maklayast, Moscow Russian Federation 117198
[4]*Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education I.M. Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation (Sechenov University)*
2/4, Bolshaya Pirogovskaya, Moscow, Russian Federation 119991

****Адрес для корреспонденции (Correspondence to):*** *Молокопой Сергей Николаевич (Molokopoy Sergey Nikolaevich), e-mail: dr.mo84@gmail.com*

Статья поступила в редакцию в июле 2017 года.

KEY-WORDS:

- lower limb artery development
- embryogenesis
- persistent sciatic artery
- critical ischemia of lower limbs
- diabetic foot
- endovascular revascularization

ABSTRACT:
Persistent sciatic artery (SA) is recognized as a minority variant of embryogenesis of lower limb artery. Article describes a clinical case of complex treatment of a patient with persistent SA, critical ischemia of lower limb and with diabetic foot. The patient underwent diagnostics of lesion, that helped to find out possible ways of disease progression, endovascular revascularization and step-by-step surgery treatment that allowed to keep support function of the limb.

Введение

На раннем сроке эмбрионального развития седалищная артерия (СА) является ветвью пупочной артерии и главным источником кровоснабжения развивающейся нижней конечности. С шестой недели развивается общая и поверхностная бедренные артерии (ПБА), последняя на уровне колена делится на нисходящую коленную артерию и коммуникантную ветвь, которая, в свою очередь, соединяется с седалищной артерией выше колена. К концу первого триместра в норме СА в среднем отделе редуцируется и кровоснабжение нижней конечности полностью осуществляется за счет ПБА. Из её проксимального сегмента формируются верхняя и нижняя ягодичные артерии, из дистального – подколенная (ПкА) и малоберцовая артерии (МБА) [1, 2].

Некоторые авторы считают, что СА может сохраняться, в случае, когда бедренная артерия (БА) развивается не полностью. Причины гипо- или аплазии БА неизвестны. Распространенность данной патологии по разным данным составляет 0,025–0,04% [3]. Наличие СА с двух сторон отмечается в 18–22% [4, 5]. Полового превалирования в развитии данной патологии не отмечается.

В соответствии с классификацией J.Pillet, модифицированной S.Gauffre выделяется 5 типов персистирующей седалищной артерии **(рис.1)** [6,7].

Тип 1: представляет собой полностью сохраненную СА и нормальную ПБА.

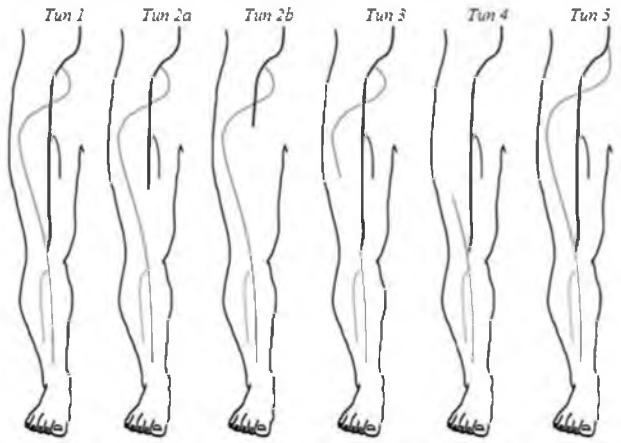

Рис. 1. *Типы персистирующей седалищной артерии по классификации J.Pillet в модификации S.Gauffre (пояснение в тексте).*

Тип 2: СА сохранена в полном объеме, ПБА гипоплазирована, подразделение на типы 2a и 2b зависит от уровня протяженности ПБА: 2a–ПБА сохранена до уровня перехода в ПкА, 2b – гипоплазия ПБА в проксимальной трети.

Тип 3: СА сохранена в проксимальном отделе, ПБА не изменена.

Тип 4: СА сохранена в дистальном отделе, ПБА также не изменена. При 5 типе имеет место полное сохранение СА, которая отходит от срединной крестцовой артерии; 5a – ПБА без изменений, 5b – ПБА гипоплазирована.

В 14-46% отмечается аневризматическое расширение СА, что может привести к её разрыву, седалищной нейропатии или дистальной эмболизации [8,9]. В связи с этим была предложена классификация Ahn–Min, учитывающая наличие аневризмы СА **(табл. 1)** [10].

По данным литературы в 29,6% случаев персистирующая СА не вызывает каких-либо симптомов. Среди клинических проявлений ведущее место занимают: увеличение и болезненность ягодичной области (21,1%), перемежающаяся хромота (19,3%), критическая ишемия нижней конечности (7,5%), острая ишемия (17,8%) [11,12].

Выбор метода лечения зависит от клинических проявлений, типа персистирующей СА, наличия других поражений магистрального сосудистого русла, сопутствующих соматических заболеваний и их тяжести, и может включать в себя такие методы как шунтирование, лигирование артерии, ангиопластику и стентирование. В качестве примера, иллюстрирующего наличие персистирующей седалищной артерии в сочетании с мультифокальным атеросклерозом у больного сахарным диабетом, приводим следующий клинический случай.

Клинический случай

В сентябре 2016 года в клинику поступил пациент Г., 70 лет, с жалобами на наличие незаживающей раны после ампутации V пальца, почернение IV пальца, некротической раны в пяточной области, боль и отек правой стопы. Из анамнеза: с 1991 года страдает сахарным диабетом II типа, находится на постоянной инсулинотерапии, показатели гликемии на уровне 7-8,5 ммоль/л.

В течение ближайших 5 лет отмечает явления переме-

Таблица 1. **Ahn-Min's классификация вариантов развития персистирующей седалищной артерии и поверхностной бедренной артерии**

Класс		ПБА	ССА	Аневризма	Тип по классификации Pillet-Gauffre
ScPc	Класс I	Сформирована	Сформирована	-	1, 5a
	Класс Ia			+	
ScPi	Класс II	Сформирована	Гипоплазирована	-	3, 4
	Класс IIa			+	
SiPc	Класс III	Гипоплазирована	Сформирована	-	2a, 2b, 5b
	Класс IIIa			+	
SiPi	КлассIV	Гипоплазирована	Гипоплазирована	-	Нет
	Класс IVa			+	

Примечание: *: S – поверхностная бедренная артерия (Superficial femoral artery); P – седалищная артерия (Persistent Sciatic artery); c – артерия сформирована (complete); i – артерия гипоплазирована (incomplete).*

жающейся хромоты, которая, со слов пациента, сильно не ограничивала физическую активность. Около 6 месяцев назад появился язвенный дефект на подошвенной поверхности правой стопы. Проводилось лечение по месту жительства без выраженного положительного эффекта. В сентябре отметил почернение V пальца.

Установлен диагноз: синдром диабетической стопы, нейро-ишемическая форма, гангрена V пальца правой стопы. 06.09.2016 выполнена ампутация пальца. Выписан с незаживающей раной правой стопы.

На момент поступления в Центр лечения диабетической стопы госпиталя Одинцово отмечался отек правой стопы, при пальпации – холодная на ощупь, чувствительность снижена, движения в суставах в полном объеме; V палец ампутирован с резекцией головки плюсневой кости, окружающие ткани некротизированы, сухая гангрена IV пальца. На латеральной поверхности пяточной области под некротическим струпом определялась рана диаметром 3,5 см с умеренным перифокальным воспалением **(рис. 2)**.

При МСКТ-ангиографии выявлено наличие персистирующей СА справа, аневризматических изменений не выявлено, просвет сохранен до границы с подколенной артерией **(рис. 3)**.

Для более детальной оценки состояния артерий голени и стопы на госпитальном этапе выполнена ангиография правой нижней конечности, в ходе которой выявлен гемодинамически значимый стеноз СА в средней трети бедра, ее окклюзия в дистальной трети с переходом в окклюзию подколенной артерии, ПБА гипоплазирована с уровня проксимальной трети – тип 2b по классификации J.Pillet; магистральные артерии ниже коленного сустава не определяются, кровоток на голени и стопе коллатерального типа **(рис. 4)**.

Дообследование больного выявило следующие клинические проблемы, существенно влияющие на выбор стратегии и тактики лечения пациента:

1. Глубокая ишемия тканей дистального отдела стопы с переходом на область плюсны по передне-наружной поверхности и распространением некроза до пяточной области по наружной поверхности.
2. Тяжелое многоуровневое поражение магистральных артерий нижних конечностей на фоне имеющейся врожденной аномалии сосудистого русла в стадии критической ишемии – показатель транскутанной оксиметрии на стопе 9 мм рт. ст. в положении лежа, 14 мм рт. ст. – в положении сидя.
3. Наличие мультифокального атеросклероза (ИБС, ПИКС) и фонового сахарного диабета с высоким риском анестезиологического пособия и развития периоперационных осложнений.

Учитывая выявленные особенности и отсутствие на момент поступления больного в стационар синдрома системной реакции организма на наличие очага гнойной инфекции на стопе (температура тела 36,6°С, лейкоциты крови 7,6×109, ЧДД 16 в мин., ЧСС 78 уд. в мин), первым этапом было решено выполнить попытку прямой реваскуляризации пораженной конечности.

С целью минимизации анестезиологического и хирургического рисков при максимально полном восстановлении кровотока до артерий стопы методом выбора в данной клинической ситуации являлось рентгенэндоваскулярное вмешательство (РЭВ).

После предоперационной подготовки пациенту было выполнено РЭВ – проводниковая реканализация, баллонная ангиопластика седалищной артерии, подколенной артерии, передней, задней большеберцовых артерий, артерии тыла стопы, латеральной подошвенной артерии с имплантацией самораскрывающихся стентов в седалищную и подколенную артерии с хорошим непосредственным техническим результатом в виде восстановления магистрального антеградного кровотока до артерий стопы вплоть до артериальной подошвенной дуги и пальцевых артерий в зоне ишемии. Ввиду анатомической особенности артерий правой

Рис. 2. Локализация язвенно-некротического поражения на правой стопе.

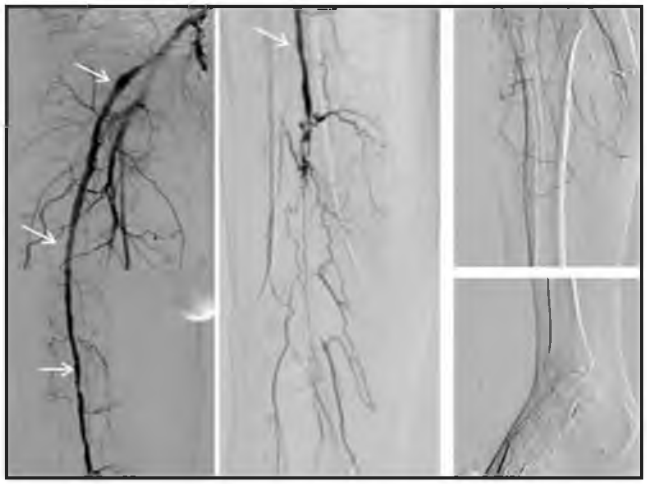

Рис. 4. Ангиограммы правой нижней конечности до реваскуляризации, стрелками обозначена седалищная артерия.

нижней конечности и невозможности осуществить антеградный бедренный доступ, вмешательство было выполнено через бедренный контрлатеральный доступ **(рис. 5)**.

Восстановление кровотока в пораженной стопе, несмотря на местное (ежедневная обработка ран растворами антисептиков, перевязки с 1% раствором Бетадин) и системное (антибактериальная, симптоматическая терапия) лечение, привело к активизации хирургической инфекции в тканях стопы с переходом раневой процесса из «сухого» некроза во флегмону подошвенной поверхности стопы, потребовавшей хирургического лечения. На 3 сутки после реваскуляризации было выполнено вскрытие и хирургическая обработка гнойного очага с удалением всех явно

Рис. 3 МСКТ-ангиограммы артерий нижних конечностей, стрелками обозначена седалищная артерия (3-D реконструкция).

нежизнеспособных, пропитанных гноем мягких тканей, экзартикуляция IV пальца правой стопы. Следует отметить, что операция не носила радикальный характер и была направлена на санацию гнойного очага, т.к. в ранние сроки после реваскуляризации невозможно определить истинную границу жизнеспособности тканей (часть тканей восстанавливается лишь спустя 3-4 недели после реваскуляризации). Избыточный радикализм при выполнении хирургической обработки до- и в ранние сроки после восстановления кровотока приводит к выраженному дефициту покровных и мягких тканей, а в ряде случаев, даже к невозможности сохранения пораженной стопы.

В послеоперационном периоде продолжено общее и местное лечение. По данным интраоперационного микробиологического исследования в биоптатах из ран выявлены Ps. Aeruginosa, Proteus Mirabilis, St. Aureus, что потребовало коррекции антибактериальной терапии, однако купирования гнойно-некротического процесса добиться не удалось, в ране возникли вторичные некрозы, сохранялось умеренное гнойное отделяемое. В связи с этим, на 12-е сутки после баллонной ангиопластики выполнена повторная хирургическая обработка обширной гнойно-некротической раны правой стопы в объеме удаления всех некротизированных мягких тканей боковой и подошвенной поверхности правой стопы, резекции дистальных отделов IV, V плюсневых костей. В послеоперационном периоде продолжены антикоагулянтная (надропарина кальция 0,6 мл 2 р/сут.), двойная дезагрегантная (ацетилсалициловая кислота 100 мг/сут., клопидогрел 75 мг/сут), антибактериальная, гипотензивная терапия, коррекция гликемии инсулином.

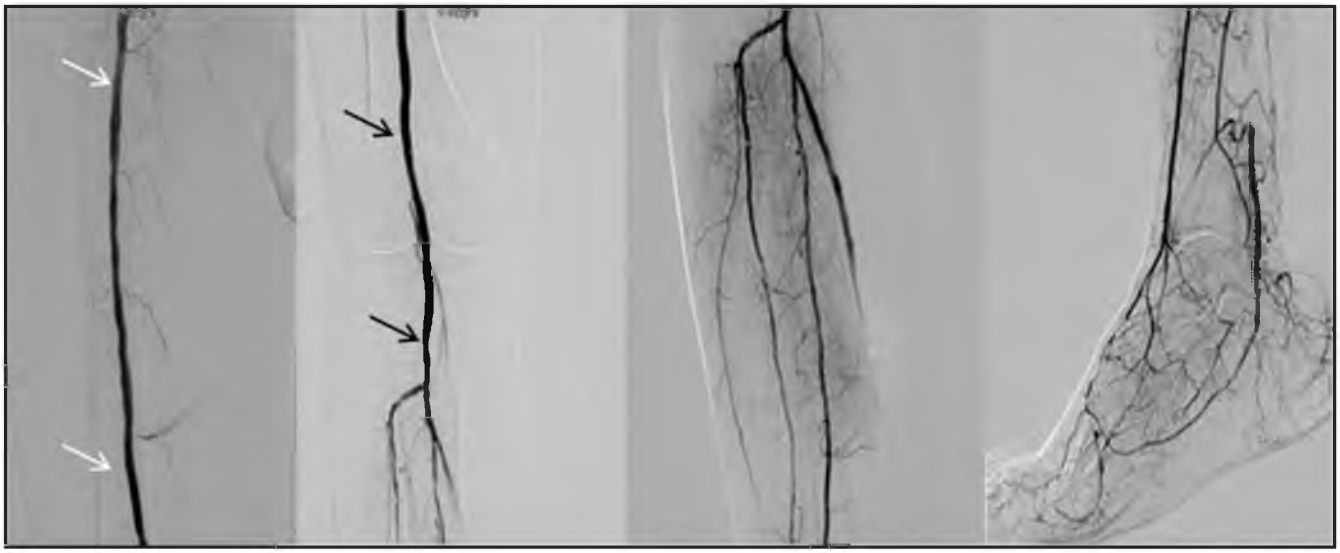

Рис. 5 *Ангиограммы правой нижней конечности после реваскуляризации, белыми стрелками обозначена седалищная артерия, черными стрелками – восстановленная подколенная артерия*

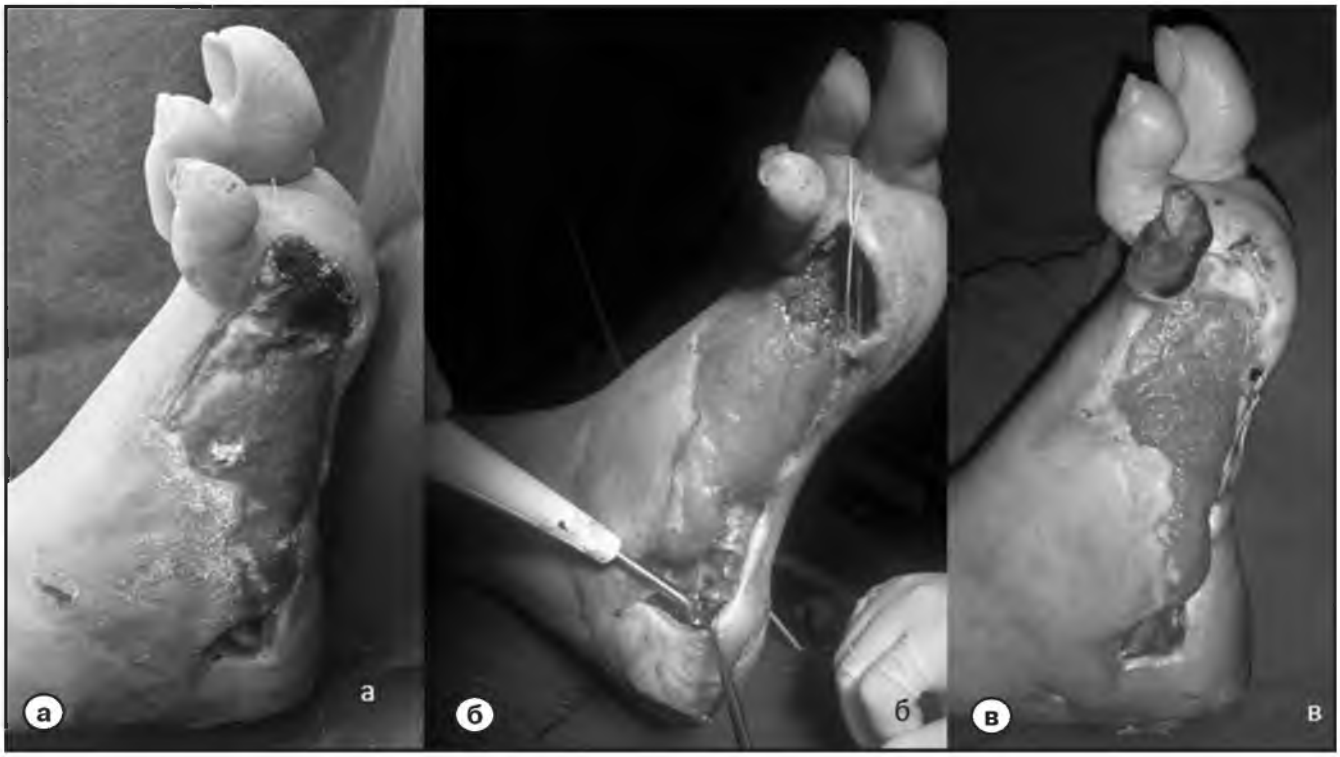

Рис. 6. *Динамика раны на стопе.*
а – вторичные некрозы в ране;
б – обработка раны аппаратом VersaJet;
в – состояние раны через 2 месяца после реваскуляризации.

На фоне проводимого лечения местный воспалительный процесс купирован, в ране появились признаки перехода во вторую стадию раневого процесса: снижение микробной обсемененности раневой поверхности ниже 10 5 КОЕ/г, появление ярко-красной мелкозернистой грануляционной ткани **(рис. 6а)**. Пациент выписан на амбулаторное лечение с последующей плановой госпитализацией для пластического закрытия раневого дефекта правой стопы.

Через 2 месяца после восстановления магистрального кровотока в правой нижней конечности пациент поступил в плановом порядке в Центр ран и раневых инфекций Института хирургии им. А.В. Вишневского. При контрольном ультразвуковом дуплексном сканировании артерий нижних конечностей сохранялся магистрально-измененный характер кровотока в зоне реваскуляризации, TcPO2 на тыльной поверхности правой стопы на уровне основания плюсны лежа – 32 мм рт. ст.,

Рис. 7. *Состояние стопы после экзартикуляция II-III пальцев с резекцией головок соответствующих плюсневых костей, частичной пластики раны правой стопы местными тканями.*

Рис. 8. *Вид и рентгенограмма стопы через 5 месяцев после реваскуляризации.*

сидя – 44 мм рт. ст.; на подошвенной поверхности перивульнарно TcPO2 лежа – 36 мм рт. ст., сидя – 52 мм рт. ст.

Качественное и количественное микробиологическое исследование выявило наличие в послеоперационной ране правой стопы ассоциации «проблемных» микроорганизмов: MRSA 106 КОЕ/г, Ps.Aeruginosa 10 5 КОЕ/г. Наличие в ране вторичных некрозов **(рис. 6а)** не позволяло выполнить реконструктивную операцию одномоментно. В связи с чем первым этапом проведена повторная хирургическая обработка раны правой стопы аппаратом VersaJet (Smith&Nephew, UK) **(рис. 6б)**, далее продолжено местное (обработка раны 0,2% раствором Лавасепт, перевязка с 1% раствором Йодопирон) и общее лечение.

Через 2 месяца пациент госпитализирован повторно, в ходе госпитализации выполнена повторная хирургическая обработка, экзартикуляция II-III пальцев с резекцией головок соответствующих плюсневых костей, частичная пластика раны правой стопы местными тканями **(рис. 6в)**.

В послеоперационном периоде отмечено активное заживление раны вторичным натяжением на фоне прежнего местного лечения (0,2% р-р Лавасепт, 1% р-р Йодопирон) **(рис. 7)**. При контрольном ультразвуковом дуплексном сканировании, выполненном через 5 месяцев после реваскуляризации, кровоток в правой нижней конечности магистрально-измененного типа, в седалищной артерии стенозы до 30%, в артериях голени стенозы до 60%. Рентгенологически и клинически данных за наличие и прогрессирование гнойного процесса не выявлено, остаточные раны заживают вторичным натяжением, состояние окружающих раневой дефект тканей удовлетворительное **(рис. 8)**. Культя правой стопы опороспособна. Пациент пользуется индивидуально изготовленной ортопедической обувью, оценивает результат лечения как хороший.

Заключение

Персистирующая седалищная артерия является редкой патологией, тем не менее заслуживающей пристального внимания, поскольку может являться причиной необходимости выполнения вмешательства в случае ее аневризматического расширения или развития критической ишемии ввиду дистальной эмболии. В том случае, когда данная аномалия развития симптоматически никак не проявляется и требуется вмешательство по другой причине, как в представленном примере, персистирующая седалищная артерия влияет на выбор сосудистого доступа при планировании вмешательства. Лечение пациентов с критической ишемией нижних конечностей в стадии глубоких трофических нарушений на фоне сахарного диабета и декомпенсации других соматических заболеваний всегда является многоэтапным и мультидисциплинарным.■

Список литературы/References

1. Patel S.N., Reilly J.P. Persistent sciatic artery - a curious vascular anomaly. *Catheter Cardiovasc. Interv.* 2007; 70(2): 252-5

2. Sultan S.A. et al. Endovascular management of rare sciatic artery aneurysm. *J. Endovasc. Ther.* 2000; 7(5): 415-22.

3. van Hooft I.M. et al. The persistent sciatic artery. Eur. *J. Vasc. Endovasc. Surg*. 2009; 37, 585-591.

4. Shutze W., Garrett W., Smith B. Persistent sciatic artery: collective review and management. *Ann. Vasc. Surg.* 1993; 7: 303-10

5. Yang S. et al. Bilateral persistent sciatic artery with aneurysm formation and review of the literature. *Ann. Vasc. Surg.* 2014; 28: 264, 1-7

6. Pillet, J. et al. The sciaticopopliteal arterial trunk: Persistent axial artery. Bull. de l'Association des Anatomiste. 1980; 64: 97-110.

7. Gauffre S., Lasjaunias P., Zerah M. Sciatic artery: a case, review of literature and attempt of systemization. *Surg. Radiol. Anat.* 1994; 16: 105–9.

8. Ikezawa T. et al. Aneurysm of bilateral persistent sciatic arteries with ischemic complications: case report and review of the world literature. *J. Vasc. Sur.* 1994; 20: 96 –103.

9. Bower E.B., Smullens S.N., Parke W.W. Clinical aspects of persistent sciatic artery: report of two cases and review of the literature. *Surgery.* 1977; 81: 588–595.

10. Ahnc S. et al. Treatment Strategy for Persistent Sciatic Artery and Novel Classification Reflecting Anatomic Status. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2016; 52: 360-369.

11. Rezayat C. et al. Ruptured persistent sciatic artery aneurysm managed by endovascular embolization. *Ann. Vasc. Surg.* 2010; 24: 115.e5-9.

12. Modugno P. et al. Endovascular treatment of persistent sciatic artery aneurysm with the multilayer stent. *J. Endovasc. Ther.* 2014; 21:410-3.