

ОСТРАЯ ТРОМБОТИЧЕСКАЯ ОККЛЮЗИЯ АРТЕРИИ ТЫЛА СТОПЫ (КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ)

ACUTE THROMBOTIC OCCLUSION OF THE DORSAL FOOT ARTERY (CLINICAL OBSERVATION)

I. Dolakov
R. Gezgieva
L. Dakieva
A. Torshkhoeva
B. Patieva

Summary. Acute limb ischemia is a serious life-threatening complication of heart and vascular diseases that requires timely diagnosis and emergency surgery. The prevalence of DEC among vascular diseases ranges from 10.0 % to 16.0 %. Despite the achievements of modern angiology, the use of expensive diagnostic and treatment methods, the frequency of limb amputations remains high and amounts to 11–37 %. Enezate T.H. (2017) notes that 15–20 % of DEC patients die within 1 year after hospital treatment. Occupying the fourth place in the overall structure of embolisms, DEC leads to the death of 20–30 % and disability of 15–25 % of patients.

The most rare localization of acute occlusion is the distal arterial bed, the arteries of the foot are extremely rarely affected.

Keywords: thrombosis, foot, ischemia, necrosis, trophic wound.

Долаков Ибрагим Гапурович
кандидат медицинских наук, доцент,
Ингушский государственный университет,
врач-хирург высшей квалификационной категории
i_dolakov@mail.ru

Гезгиева Райшат Каримовна
кандидат медицинских наук, доцент,
Ингушский государственный университет,
врач-хирург высшей квалификационной категории
rgezgieva@mail.ru

Дакиева Лимара Магомедовна
кандидат медицинских наук, доцент,
Ингушский государственный университет
limara.07@mail.ru

Торшхоева Амина Муссаевна
ФГБОУ «Российский университет медицины»
Минздрава России
torshoevaamina1@gmail.com

Патиева Бэлла Беслановна
Ингушский государственный университет
patbella748@gmail.com

Аннотация. Острая ишемия конечностей — тяжелое жизнеугрожающее осложнение заболеваний сердца и сосудов, требует своевременной диагностики и экстренного хирургического вмешательства. Распространенность ОИК среди сосудистых заболеваний занимает от 10,0 % до 16,0 %. Несмотря на достижения современной ангиологии, применение дорогостоящих методов диагностики и лечения, частота ампутаций конечности остается высокой и составляет 11–37 %. Enezate T.H. (2017) отмечает, что 15–20 % больных ОИК умирают в течение 1-го года после лечения в стационаре. Занимая четвертое место в общей структуре эмболий, ОИК приводит к гибели 20–30 % и инвалидизации 15–25 % больных.

Наиболее редкой локализацией острой окклюзии является дистальное артериальное русло, артерии стопы поражаются крайне редко.

Ключевые слова: тромбоз, стопа, ишемия, некроз, трофическая рана.

АД — артериальное давление
АТС — артерия тыла стопы
БПВ — большая подкожная вена
ЗББА — задняя большеберцовая артерия
ИБС — ишемическая болезнь сердца
КТА — компьютерная томографическая ангиография
МБА — малоберцовая артерия
МАП — малая подкожная вена
НПВС — нестероидные противовоспалительные средства

ОБА — общая бедренная артерия
ОИК — острая ишемия конечности

ПББА — передняя большеберцовая артерия
ПКА — подколенная артерия
ТАС — тыльная артерия стопы
УЗДС — ультразвуковое дуплексное ангиосканирование
ХИНК — хроническая ишемия нижних конечностей
ЧСС — частота сердечных сокращений
ESVS — Европейское общество сосудистой хирургии

Острая артериальная ишемия — синдром, обусловленный внезапным нарушением кровотока в определенном сосудистом бассейне, проявля-

ется острой ишемией конечности. Острая ишемия конечности — наиболее опасное осложнение заболеваний сердца и магистральных сосудов и требует экстренной диагностики и лечения. Прогрессирование заболевания без принятия срочных оперативных мер приводит к гангрене конечности и сопровождается высокой летальностью. На долю ОИК среди всех сосудистых заболеваний приходится 10–16 %, а встречаемость составляет 1 случай на 6000 человек [1]. Частота госпитализаций пациентов с ОИК составляет 10,1 на 100 000 пациентов в год [2]. За последние 20 лет прошлого века частота ее увеличилась с 23,1 — 50,4 на 100 тыс. поступлений [1–3]. Высокой остается госпитальная летальность, достигая 9 % [3], при этом около 15–20 % больных умирает в течение 1-го года после лечения в стационаре [4]. Несмотря на современные успехи в диагностике и лечении сосудистых заболеваний, частота ампутаций при ОИК остается довольно высокой и достигает 11–37 % [5]. Ежегодно острая ишемия нижних конечностей, как основная причина гангрены, развивается у 140 млн человек в мире [6].

По данным литературы, развитие острой окклюзии аорты и артерий конечностей приводит к гибели 20–30 % и инвалидизации 15–25 % больных [7].

Основными этиологическими факторами развития ОИК являются тромбоэмболии, тромбозы артерий, травма, ангиоспазм, наиболее часто встречаются тромбоэмболии и тромбозы. Типичные уровни эмболической окклюзии — зоны бифуркаций (бифуркация аорты, подвздошных, бедренных, подколенных, подключичных, подмышечных артерий). Нередки в клинике случаи мультифокального поражения артериального русла.

В.С. Савельев (1987) на анализе 1600 клинических случаев тромбоэмболий артерий конечностей, приводит следующую частоту их поражения: общая бедренная артерия — 46 %, подвздошные артерии — 15 %, подколенная артерия — 13 %, бифуркация аорты — 8 %, артерии голени — 3 %, подмышечная артерия — 8 %, плечевая — 6 %, локтевая и лучевая артерии — 1 % [8]. На долю тромбоэмболии приходится 55–60 %, а тромбоэмболический генез встречается в 40 % случаев ОИК [8–9].

Окклюзия артерий верхних и нижних конечностей занимает четвертое место в общей структуре эмболий — 25,3 % [10–11].

Основной причиной тромбоэмболий артерий (до 96 % всех случаев) являются заболевания сердца — кардиосклероз, острый инфаркт миокарда, пороки, эндокардиты, искусственные клапаны, острая или хроническая аневризма левого желудочка и т.д. До 70 % эмболий связывают с ИБС и его осложнениями.

Независимо от основного заболевания в 70–80 % случаях тромбоэмболий выявляется мерцательная арит-

мия, способствующая формированию и мобилизации внутрисердечных тромбов.

Наиболее частая причина острого тромбоза — облитерирующий атеросклероз сосудов конечностей, при котором тромбоз формируется на фоне окклюзионно-стенотического процесса в сосуде, либо на фоне бессимптомной изъязвленной бляшки.

Редкими причинами артериальной эмболии могут быть пневмония и опухоли легких, вызывающие тромбоз легочных вен. Источником тромбоэмболии большого круга кровообращения может служить тромбоз магистральных вен нижних конечностей при врожденных дефектах сердечной перегородки, при которых возникает так называемая парадоксальная эмболия.

В 3–4 % случаев источником эмболий являются аневризмы аорты и ее ветвей. Источником эмболий могут быть изъязвленные атеросклеротические бляшки или добавочное шейное ребро (которое приводит к сегментарному стенозу подключичной артерии и развитию постстенотического расширения, в котором образуются пристеночные тромбы). Редкими причинами ОИК являются расслоение аневризмы аорты, васкулиты, синдром подколенной ловушки, адвентициальная кистозная болезнь, острый компартмент-синдром, инородные тела, тромбофилия, малый сердечный выброс.

В 5–10 % случаев источник эмболии остается неизвестным и не может быть выявлен ни клинически, ни даже на аутопсии.

При тяжелой гипоксии тканей в условиях ОИК включаются последовательные патофизиологические изменения, неизбежно заканчивающиеся некрозом тканей при отсутствии экстренного лечения. Нельзя забывать, что реваскуляризация при ОИК чревата развитием реперфузионного синдрома, приводящий у больных с коморбидным фоном к тяжелой полиорганной дисфункции и летальному исходу.

Наиболее редкой локализацией острой артериальной окклюзии, как видно, являются артерии стопы. В доступной литературе мы нашли единичные клинические случаи острой окклюзии артерий стопы. Во всех этих случаях тромбоз артерий стопы развился у молодых спортсменов при отсутствии атеросклероза или васкулита, на фоне хронической травмы конечности, либо на фоне приема анаболических стероидных препаратов [12–13].

Артериальный тромбоз тыльной артерии стопы, вызывающий острую сосудистую недостаточность, встречается крайне редко [7, 8, 12, 13].

Мы столкнулись с молодым пациентом с острой тромботической окклюзией правой АТС, вызванной приемом капсул для набора мышечной массы.

Учитывая крайнюю редкость острой окклюзии артерий стопы, для большего знакомства практикующих врачей с подобными вариантами ОИК, хотелось бы привести следующее клиническое наблюдение.

Клиническое наблюдение

Больной Ц., 41 года, обратился в городскую поликлинику к сердечнососудистому хирургу 09.04.2025 г. с жалобами на сильные боли в правой стопе в покое, наиболее выраженные во II пальце правой стопы, ночные боли, практически не купируемые НПВС, парестезии, онемение, похолодание правой стопы, наличие участков некроза II пальца. Со слов больного, болеет около одного месяца, когда на фоне приема препаратов по набору мышечной массы китайского производства без видимых причин появились резкие боли во втором пальце правой стопы, палец стал вначале «белым», холодным, со временем начал отмечать покраснение пальца и участки темно-фиолетового цвета (рис. 1).

Боли не купировались приемом ненаркотических анальгетиков, не давали спать. До обращения за медицинской помощью лечился самостоятельно народными средствами, без эффекта, в течение более трех недель.

Объективно: общее состояние относительно удовлетворительное, правильного телосложения, удовлет-

ворительного питания. Рост 172, вес 78. Кожные покровы обычной окраски. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Частота дыхания 16 в минуту, АД 130/80 мм рт. ст., пульс = ЧСС 78. Живот мягкий, безболезненный. Физиологические отправления в норме. Ранее был здоров и наследственных заболеваний не отмечает.

Локально: правая стопа прохладная на ощупь, дистальная часть стопы умеренно гиперемирована. Тактильная чувствительность снижена, активные движения частично сохранены. Пульсация над ОБА, ПКА справа сохранена, на ЗББА определяется, в проекции артерии тыла стопы не определяется. Конечность холодная на ощупь. Сухой некроз на нижней поверхности дистальной фаланги II пальца правой стопы (рис. 2).

08.04.2025 г. обратился в частную клинику, выполнено УЗДС артерий и вен правой нижней конечности, по результатам которого назначено лечение сердечнососудистым хирургом — никотиновая кислота, комбилипен, эликвис 2,5 мг два раза в день, вессел Дуэ Ф.

Данные дуплексного сканирование сосудов правой нижней конечности от 8.04.2025 г.: «Острая проксимальная тромботическая окклюзия артерии тыла стопы, снижен кровоток в ПББА (32 см/с), коллатерального типа сниженный кровоток в пальцевых артериях. Кровоток в ЗББА, МБА и медиальной подошвенной артерии магистрального типа, удовлетворительный. Диаметр вен правой НК в пределах нормы. Остиальные клапаны БПВ и МПВ состоятельны. Визуализированные перфоранты



А



Б

Рис. 1. А-Б. Первоначальный вид правой стопы и II пальца у больного с тромбозом АТС

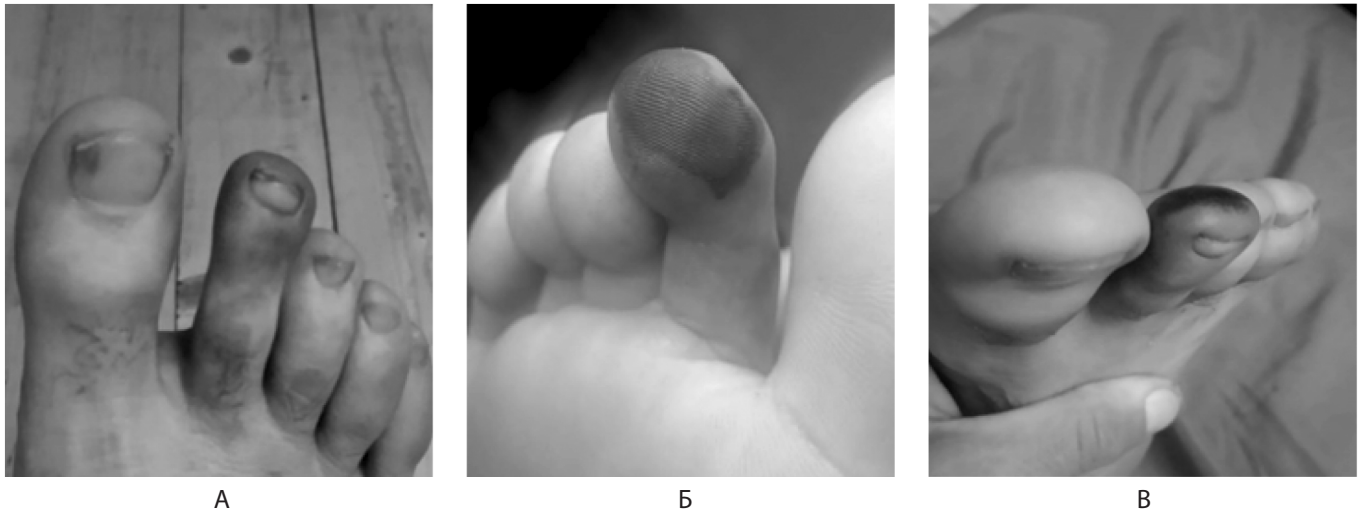


Рис. 2. А-Б-В. Состояние правой стопы на фоне комплексной ангиотропной терапии

не расширены. Глубокие и поверхностные вены проходимы (рис. 3)».

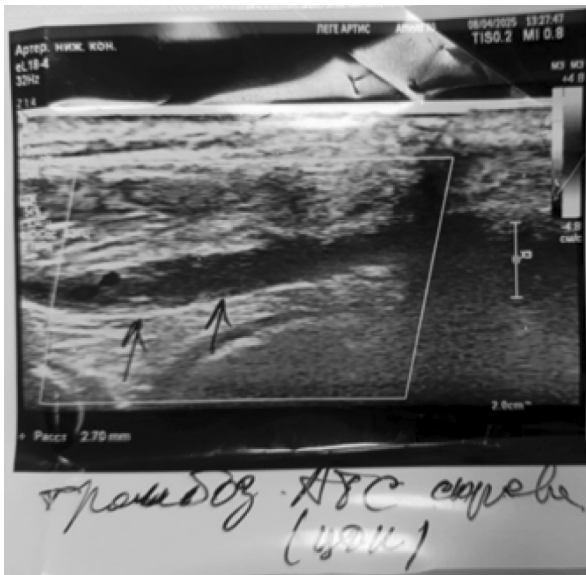


Рис. 3. Тромботическая окклюзия артерии тыла стопы справа

Данные КТА 10.04.2025 г. (омнипак 350 — 100 мл) — «Магистральные сосуды голени контрастируются на всем протяжении без дефектов. Отмечается тромбоз правой медиальной подошвенной артерии латеральной подошвенной артерии, (с наличием «пенька»), на протяжении 11,4 см латеральной и 6,8 медиальной».

Выставлен диагноз: «Тромбоз артерии тыла стопы справа». Лечение продолжено. Положительного эффекта не наблюдается. Направлен на оперативное лечение в специализированную клинику, где находился с 17.04.2025 г. по 21.04.2025 г., выставлен окончательный диагноз: «Окклюзия (тромбоз) ТАС, подошвенной артериальной дуги правой стопы. Трофическая рана II пальца правой стопы. ХИНК IV ст. справа». К моменту направ-

ления на иногороднее лечение на месте сухого некроза сформировалась трофическая рана под струпом, охватывающая большую часть дистальной фаланги II пальца правой стопы (рис. 4, А-Б).

Заключение сердечно-сосудистого хирурга клиники от 17.04.2025 г.: «Правая стопа холодная на ощупь, бледная. Активные движения и чувствительность в правой стопе несколько снижены. Пульсация над ОБА, ПКА справа сохранена, дистальнее на ЗББА определяется, на ПББА и АТС не определяется. Отеков нет. Симптомы Хомаса, Мозеса отрицательные. В области дистальной фаланги II пальца правой стопы определяется трофическая рана размерами 1х2 см. Положительные симптомы плантарной ишемии справа».

Данные обследования. Биохимический анализ крови (17.04.2025 г.): общий белок — 71,97 г/л, альбумин — 44 г/л, общий билирубин — 4,73 мкмоль/л, креатинин — 79,8 мкмоль/л, мочевины — 5,72 ммоль/л, общий холестерин — 4,05 ммоль/л, липопротеиды высокой плотности — 1,4 ммоль/л, липопротеиды низкой плотности — 2,65 ммоль/л, триглицериды — 0,58 ммоль/л, глюкоза — 3,59 ммоль/л, железо — 4,9 мкмоль/л, ЛДГ — 311,7 Ед/л, АлАТ — 306,4 Ед/л, АсАТ — 135,2 Ед/л, ЩФ — 78,7 Ед/л, СРБ — 17,29 мг/л. *Коагулограмма (17.04.2025):* АЧТВ — 41,1 сек., протромбиновое время — 11,6 сек., МНО — 1,093, фибриноген — 4,305 г/л, тромбиновое время — 24 сек. *Общий анализ крови (17.04.2025)* — гемоглобин — 112 г/л, эритроциты — $4,51 \times 10^{12}/л$, тромбоциты — $371 \times 10^9/л$, лейкоциты — $8,58 \times 10^9/л$, эозинофилы — 3,1 %, лимфоциты — 24,4 %, моноциты — 7,2 %, базофилы — 0,1 %, нейтрофилы — 65,2 %. *Общий анализ мочи (18.04.2025):* цвет — желтый, плотность — 1,023 г/л, реакция — 5 рН, белок — отр., глюкоза — отр., лейкоциты — нег., эритроциты — нет, бактерии — отр.

Проведено оперативное лечение 18.04.2025 г. под местной и внутривенной анестезией: «Ангиография, ре-



А



Б

Рис. 4. А-Б. Образование трофической язвы II пальца правой стопы вследствие тромбоза АТС через

каналлизация, баллонная ангиопластика ПББА, ТАС, подошвенной артериальной дуги правой стопы», ангиотропная терапия.

В дальнейшем проводились курсы ангиотропной терапии: тромбо-АСС, клопидогрел, розувастатин, ксарелто, омепразол, местно — перевязки с водным раствором хлоргексидина. Состояние постепенно улучшилось, на месте трофической раны через два месяца после оперативного лечения образовалась вялогранулирующая рана (рис. 5), полное заживление которой наступило спустя три месяца после реканализации, баллонной ангиопластики ПББА, ТАС, подошвенной артериальной дуги правой стопы.

Заключение

Острый тромбоз артерий стопы встречается очень редко. Часто возникает у лиц молодого возраста, как правило, занимающихся профессиональным спортом, нередко принимающих анаболические стероиды и без предшествующих заболеваний периферических артерий. Современные методы диагностики позволяют своевременно поставить правильный диагноз, однако даже оперативное лечение (ангиография, реканализация, баллонная ангиопластика) не гарантирует сиюминутного успеха в лечении данной категории больных. Комплексная длительная ангиотропная терапия в сочетании с оперативным вмешательством, местное лечение

привели к полному регрессу симптомов ишемии стопы, в данном случае, в течение 5 месяцев.



Рис. 5. Образование вялогранулирующей раны II пальца правой стопы на фоне комплексной терапии тромбоза АТС

ЛИТЕРАТУРА

1. Davies B, Braithwaite B.D, Birch P.A., Poskitt K.R., Heather B.P, Earnshaw J.J. Acute leg ischaemia in Gloucestershire. BrJSurg 1997; 84 (4):504–508 <https://doi.org/10.1046/j.1365-2168.1997.02601.x>.
2. Хорев Н.Г., Чичваров А.А., Сапелкин С.В., Беллер А.В. Факторы, определяющие летальность у больных с острой артериальной ишемией конечностей. Бюллетень медицинской науки №2 (30) 2023. 5–10. DOI 10.31684/25418475-2023-2-5.
3. Grip O., Wanhainen A., Michaëlsson K., Lindhagen L., Björck M. Open or endovascular revascularization in the treatment of acute lower limb ischaemia. Br J Surg. 2018 Nov; 105(12): 1598–1606. <https://doi.org/10.1002/bjs.10954>. Epub 2018 Jul 25.
4. Enezate T.H., Omran J., Mahmud E., Patel M., Abu-Fadel M.S., White C.J., Al-Dadah A.S. Endovascular versus surgical treatment for acute limb ischemia: a systematic review and meta-analysis of clinical trials. Cardiovasc Diagn Ther. 2017 Jun; 7(3): 264–271. <https://doi.org/10.21037/cdt.2017.03.03>.
5. Baril D.T., Ghosh K., Rosen A.B. Trends in the incidence, treatment, and outcomes of acute lower extremity ischemia in the United States Medicare population. JVascSurg. 2014 Sep; 60(3): 669–77.
6. e2. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2014.03.244>.
7. Клинические рекомендации. Острая ишемия конечностей. Клинические рекомендации МЗ РФ. Москва, 2024.
8. Ивченко А.О., Шведов А.Н., Ивченко О.А. Окклюзионные заболевания аорты и артерий нижних конечностей. Учебное пособие для студентов старших курсов. Томск. 2017. 105 с.
9. Снявин Г.В., Винокуров И.А., Мнацаканян Г.В., Белов Ю.В. Эпидемиология и патогенез острой ишемии нижних конечностей. Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия 2019, Т. 12, №4, с. 291–295.
10. Mahe G., Jaquinandi V. Diagnosis of lower limb peripheral artery disease. PresseMed. 2017;47(1):47–55.
11. Сорока В., Нохрин С., Магамедов И. Основные механизмы острой тромбозомболенной ишемии нижних конечностей. Российский биомедицинский журнал. 2015;16(4):12–14.
12. Van D., Boesmans E., Defriagne J. Acute limb ischemia. RevMedLiege. 2018;73(5-6):304–311.
13. Thaker S., Rowbotham E., Banerjee A., Robinson P. Dorsalis pedis artery thrombosis in an elite rugby player: an unusual cause of pedal claudication in a high-risk ankle. Skeletal Radiol 51: 2059–2063, 2022.
14. Ryohei Akashi, Hiroaki Kawano, Satoshi Ikeda and Koji Maemura. Occlusion of Dorsalis Pedis Artery in an Athlete. Intern Med Advance Publication DOI: 10.2169/internalmedicine.4584-24.

© Долаков Ибрагим Гапурович (i_dolakov@mail.ru); Гезгиева Райшат Каримовна (rgezgieva@mail.ru);
Дакиева Лимара Магомедовна (limara.07@mail.ru); Торшхоева Амина Муссаевна (torshoevaamina1@gmail.com);
Патиева Бэлла Беслановна (patbella748@gmail.com)
Журнал «Современная наука: актуальные проблемы теории и практики»