

Синдром плавих прстију као могућа компликација анеуризме абдоминалне аорте – приказ два болесника

Петар Попов^{1,2}, Слободан Танасковић¹, Вук Сотировић¹, Срђан Бабић¹, Драгослав Ненезић^{1,2}, Ђорђе Радак^{1,2}

¹Клиника за васкуларну хирургију, Институт за кардиоваскуларне болести „Дедиње“, Београд, Србија;

²Медицински факултет, Универзитет у Београду, Београд, Србија

КРАТАК САДРЖАЈ

Увод Тежак облик исхемије дела стопала означен као „синдром плавих прстију“ је релативно ретка компликација анеуризме абдоминалне аорте. Приказујемо два занимљива случаја овог несвакидашњег ентитета.

Прикази болесника Мушкарац стар 61 годину примљен је у болницу због исхемије и бола у прстима левог стопала при мировању. Физикалним прегледом установљене су нормалне артеријске пулзације на доњим екстремитетима уз постојање мале пулзирајуће тумефакције у абдомену. Ултразвуком и мултидетектор компјутеризованом томографијом (МДСТ) крвних судова дијагностикована је мања анеуризма абдоминалне аорте (промера 37 mm), испуњена паријеталним, некохерентним тромбним масама. Након искључења осталих могућих извора емболизације, урађене су хируршка ресекција абдоминалне анеуризме, аортобилијачна реконструкција и ампутација петог прста левог стопала због ирверзибилне исхемије. Други је случај 77-годишње жене која се јавила лекару због бола у десном стопалу праћеног сувом гангреном палца у стању мировања који је настао седам дана пре пријема у болницу. Налаз на артеријама доњих екстремитета био је нормалан уз пулзирајућу тумефакцију у абдомену. Даљим прегледом болеснице и применом МДСТ ангиографије потврђена је анеуризма абдоминалне аорте (промера 40,5 mm) обложена слабо адхерентним тромбним масама. Болесница је оперисана, а абдоминална анеуризма је ресецирана уз аортобилијачну реконструкцију.

Закључак Због могућег губитка дела стопала, прстију и каснијег инвалидитета, неодложна дијагностика, утврђивање узрока и одговарајући приступ, уз најчешће хируршко лечење, део су терапијског протокола без обзира на величину анеуризме и време појављивања промена.

Кључне речи: анеуризма абдоминалне аорте; синдром плавих прстију; исхемија екстремитета

УВОД

Облитерација завршних артерија прстију стопала (синдром плавих прстију) сматра се потенцијално веома тешким стањем у клиничкој пракси. Синдром плавих прстију последица је низа патофизиолошких поремећаја узрокованих оклузијом – емболизацијом кристалима холестерола или атеротромбоемболусима терминалних артерија који нису настали услед повреде, промрзлинама или генерализованом цијанозом. Понекад су прва манифестација неког системског обољења, као што су *lupus erythematosus*, склеродермија, Рејноов (*Raynaud*) феномен, Елерс–Данлосов (*Ehlers–Danlos*) синдром и Марфанов (*Marfan*) синдром, те поремећаја коагулабилности крви или васкулитиса [1, 2]. Клинички јасна исхемија дела стопала праћена болом, хипоестезијом и ливидитетом прстију није чест знак [3], али је могућа рана манифестација дисталне артеријске емболизације (3–29%) из анеуризматске вреће абдоминалне аорте (ААА) [4, 5, 6]. Велики број тромботичних маса, њихова растреситост и могућа фрагментација унутар саме анеуризме могући су узроци ове компликације [7, 8, 9].

ПРИКАЗ ПРВОГ БОЛЕСНИКА

Мушкарац стар 61 годину примљен је на Клинику за васкуларну хирургију Института за кардиоваскуларне болести „Дедиње“ у Београду због бола у прстима обе ноге при стању мировања и знакова тешке исхемије. Пети прст левог стопала показивао је знаке исхемије и узнапредовале некрозе – гангрене (Слика 1).

Прве тегобе, снажни болови, плавичаста дисколорација и губитак сензибилитета у прстима обе ноге, јавиле су се месец дана пре пријема у болницу. Болесник је негирао било какве повреде и раније симптоме у виду клаудикација, шећерну болест и узимање лекова који би могли изазвати спазам крвних судова. Од осталих придружених фактора ризика навео је хипертензију, од које се лечио применом АСЕ-инхибитора и бета-блокера, хиперлипидемију и пушење до три паклице цигарета дневно. Три године раније лечен је због прележаног инфаркта миокарда, када му је уграђен коронарни стент. Након тога није имао других болести ни тегоба.

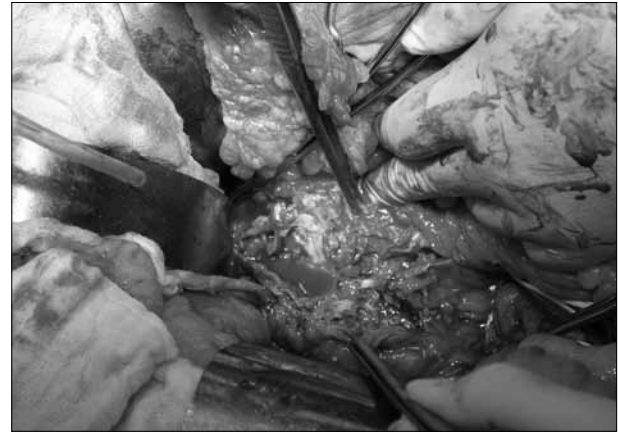
На пријему је физикалним прегледом установљено да су артеријски пулсеви на стопалима палпабилни, а доплер индекс на

Correspondence to:

Vuk SOTIROVIĆ
Klinika za vaskularnu hirurgiju
Institut za kardiovaskularne
bolesti „Dedinje“
Heroja Milana Tepića 1
11000 Beograd
Srbija
vukajlos@gmail.com



Слика 1. Гангренозна исхемија петог прста
Figure 1. Gangrenous ischemia of the fifth finger



Слика 3. Интраоперациони налаз: анеуризматска врећа испуњена тромботичним дебрисом
Figure 3. Intraoperative findings: aneurysmal sac fulfilled with thrombotic debris



Слика 2. Налаз MDCT ангиографије – анеуризма абдоминалне аорте (3,7 cm) са дилатираним левом илиачном артеријом (A–C)
Figure 2. MDCT angiography – abdominal aorta aneurysm (3.7 cm) with the dilatation of the left iliac artery (A–C)

обе ноге био је 1,05. Преглед трбуха указао је на мању палпабилну, пулзирајућу тумефакцију. Контролним ултразвуком абдомена и мултидетектор компјутеризованом томографијом (MSDT) дијагностикована је мала AAA (промера 3,7 cm), испуњена растреситим, улцерисаним тромботичним масама. Проходност обе површинске бутне артерије (АФС) додатно је потврдила вероватноћу проласка емболуса из анеуризматске вреће ка артеријама прстију (Слика 2).

Код болесника је ултразвучно дијагностикована и оклузија десне унутрашње каротидне артерије са стенозом леве до 50%. Електрокардиограм (ЕКГ) је показао синусни ритам без знакова исхемије. Трансезофагеалном ехокардиографијом је дијагностикована регургитација митралне валвуле од 2+, уз ејекциону фракцију од 55%, без испада кинетике и постојања тромба у коморама. Преглед плућа и мокраће указали су на неупадљиве знаке промена. Вредност хемоглобина је била 12 g/dl, леукоцита $17 \times 10^9/l$, шећера 5,5 mmol/l, холестерола у серуму 6,1 g/l, а триглицерида 146 mg/dl. Ниво електролита у серуму, функције бубрега и јетре и фактори коагулације били су нормални.

Након одговарајуће дијагностике и припреме болесника, хируршки је ресецирана AAA и урађена аортобилијачна реконструкција дакронским графтом

величине 16×8 mm. Током реконструкције потврђене су значајне, потенцијално емболигене тромботичне насlage у врећи анеуризме (Слика 3).

Седам дана по примарној операцији због ирверзибилних промена на петом прсту левог стопала урађена је ампултација малог прста. Након хируршког лечења болесник се веома брзо опоравио, а знаци дисколорације и исхемије осталих прстију потпуно су се повукли. Контролни прегледи три месеца и шест месеци касније показали су потпуно повлачење тегоба и знакова исхемије стопала ногу.

ПРИКАЗ ДРУГОГ БОЛЕСНИКА

Жена стара 77 година је седам дана пре пријема у болницу осећала болове у прстима оба стопала у стању мировања. Четрнаест година раније је преживела инфаркт миокарда, али је на пријему негирала кардиолошке и неуролошке тегобе.

Физикалним прегледом трбуха се палпирала безболна пулзирајућа тумефакција, параумбиликално с леве стране. Детаљним прегледом и палпацијом крвних судова доњих екстремитета, укључујући и педалне пулзације, констатован је нормалан налаз. На врху

палца десног стопала постојали су почетни знаци суве гангрене (Слика 4).

Ултразвук стомака и MDCT аортоартериографија су потврдили постојање мање инфраренално лоциране ААА (промера 40,5 mm). Аорта је у испитиваном делу била обложена улцерисаним тромботичним масама које су на појединим местима проминирале и флотирале у слободни лумен уз екстензију тромба до ушћа у целијачну артерију, док су обе АФС биле проходне (Слика 5).

Током физикалног прегледа аускултацијом десне половине врата чуо се умерено груб шум. Ултразвучним испитивањем супраортних грана дијагностикована је стеноза десне унутрашње каротидне артерије нехомогеним улцерисаним плаком од 80% са максимумом систолне брзине протока (енгл. *peak systolic velocity* – PSV) од 220 cm/s, док је лево стеноза била око 40%.

Ехокардиографија је открила митралну регургитацију 2-3+ степена и дискинезију дела зида леве комор-



Слика 4. Први прст десног стопала с почетним знацима суве гангрене

Figure 4. The first finger of the right foot with the initial "gangrena sicca" signs



Слика 5. Налаз MDCT артериографије – анеуризма абдоминалне аорте пречника 40,5 mm (A–D)

Figure 5. MDCT angiography – abdominal aorta aneurysm 40.5 mm in diameter (A–D)

ре уз ејекциону фракцију од 35%, док тромбних маса унутар срчаних шупљина није било. Даље коронарографско испитивање је показало стенозу леве предње десцендентне артерије (LAD) од 75% и оклузију десне коронарне артерије. Постављена је индикација, а потом урађене дилатација и стентирање сужене LAD (*Nobori drug eluting stent 3.0×28*). Лабораторијски прегледи су указали на нормалан налаз реуматоидних и фактора коагулације.

Због постојања бола при мировању, урађене су ресекција ААА и хируршка реконструкција (аортобифеморални бајпас), чиме је с великом вероватноћом искључено могуће високо емболижено подручје инфрареналне аорте, те тиме значајно смањена могућност нових емболизација у дисталне делове доњих екстремитета.

Како је код болеснице установљена асимптоматска каротидна стеноза, трећа реконструкција у оквиру исте хоспитализације је била каротидна ендартеректомија десне унутрашње каротидне артерије. Након опоравка, у добром општем стању, болесница је пуштена кући 14. постоперационог дана. Контролни прегледи три месеца и шест месеци касније показали су потпуно повлачење знакова исхемије прстију стопала и постепено зарастање рана.

ДИСКУСИЈА

Синдром плавих прстију први пут је описан 1976. године као акутна дигитална цијаноза узрокована микроемболизацијама из трбушне аорте упркос постојању палпабилних педалних пулсева и позитивног Доплеровог сигнала [10]. Постоји неколико механизма настанка акутне оклузије терминалних артерија прстију стопала, али се три издвајају: емболизација, тромботска артеријска оклузија и интрамурална патологија. Диференцијалнодијагностички, у настанку акутне исхемије прстију, осим атероемболизације, холестеролске емболизације и кардиоемболизације, као најчешћих узрока, треба размишљати о могућој тромбози малих артерија (повреде), антифосфолипидном синдрому, полицитемији вери, тромбоцитемији, полицитемији рубра вера, криоглобулинемији, системским обољењима везивних ткива (попут Елерс–Данловог и Марфановог синдрома), цистичној медијалној некрози и артеритисима, као што су Такајасуов (*Takayasu*) и артеритис циновских ћелија [11, 12].

ААА и илијачне анеуризме су најчешћа места емитовања микроемболуса и последица су дегенеративних промена у зиду аорте у чијој је основи атеросклероза ($\geq 80\%$) [2, 3]. Природни исход постојања абдоминалне анеуризме су руптура, најчешћа и потенцијално фатална компликација, акутна тромбоза (ретко) [4, 5, 8], а ређе по живот опасне дисталне микроемболизације [2, 3, 6]. Клинички су углавном неме пре самог емболијског догађања (3–29%) уз велику вероватноћу поновних емболизација. Дигитална исхемија, исхемија целог екстремитета или мионекроза потколоне регије бележе се код 5% болесника [6].

Настанак синдрома плавих прстију се објашњава постојањем фрагилних тромботичних маса у зиду и делу лумена ААА, склоних мобилизацији и дисеминацији микроемболуса у дисталне артерије. Понекад се делови тромба (емболуси) заглаве у терминалним артеријама прстију ногу и тако изазивају фокалну дигиталну исхемију. Нелечене, рекурентне емболизације дигиталних артерија имају лош исход, у виду губитка дела ткива или целих прстију (код 60% нелечених болесника) [1, 6].

Синдром плавих прстију је дијагноза коју често не можемо поткрепити јасним доказима о узроку настанка исхемије прстију стопала, посебно када је палпаторни налаз на педалним артеријама готово нормалан. Због високе стопе морбидитета и могућег морталитета, такве болеснике, са знацима исхемије, плавичасто пребојеним зонама прстију и пратећим болом, потребно је подвргнути опсежним испитивањима и поставити

тачну дијагнозу, како би се на крају јасно дефинисали могући узроци некротичних промена [7].

Лабораторијски налази понекад су од већег значаја него сама природа кожных промена, јер одређују могући узрок болести. Ултразвук, магнетна резонанција и *MDCT* (важан у процени екстензије тромба унутар аорте) [9, 10] могу с великом прецизношћу расветлити узрок и последице обољења. Детаљно ехосонографско испитивање потврђује или искључује могући кардиолошки извор емболуса. На основу наших искустава и података из светске литературе, сматрамо да такве болеснике, са изведеним доказима о извору емболуса, треба хируршки лечити без обзира на величину анеуризматске вреће. Конзервативно лечење обухвата обавезну примену ацетилсалицилне киселине и статина, а, према мишљењу неких аутора, и примену антикоагулантне терапије [13, 14].

ЛИТЕРАТУРА

- Karmody AM, Powers SR, Monaco V J, Leather RP. "Blue toe" syndrome: an indication for limb salvages surgery. *Arch Surg.* 1976; 111:1263-8.
- Lord JW, Rossi G, Daliana M, Drago JR, Schwartz AM. Unsuspected abdominal aortic aneurysms as the cause of peripheral arterial occlusive disease. *Ann Surg.* 1973; 177:767-71.
- Nemir P Jr, Micozzi MS. Combined aneurysmal and occlusive arterial disease. *Circulation.* 1977; 56(Suppl 2):169-70.
- Estes JE. Abdominal aortic aneurysm: a study of one hundred and two cases. *Circulation.* 1950; 2:258-64.
- MacSweeney STR, Powell JT, Greenhalgh RM. Pathogenesis of abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg.* 1994; 81:935-41.
- Seidenberg B, Stern J, Hurwitt ES. Thrombotic occlusion of abdominal aortic aneurysm following distal embolization. *Circulation.* 1962; 25:995-6.
- Baxter BT, McGee GS, Flinn WR, McCarthy WJ, Pearce WH, Yao JS. Distal embolization as a presenting symptom of aortic aneurysms. *Am J Surg.* 1990; 160:197-201.
- Gifford RW Jr, Hines EA Jr, Janes JM. An analysis and follow-up study of one hundred popliteal aneurysms. *Surgery.* 1953; 33:284-93.
- Suliman AS, Raffetto JD, Seidman CS, Menzoian JA. Acute thrombosis of abdominal aortic aneurysms. Report of two cases and review of the literature. *Vasc Endovasc Surg.* 2003; 37:71-5.
- Matchett WJ, McFarland DR, Eidt JF, Moursi MM. Blue toe syndrome: treatment with intra-arterial stents and review of therapies. *J Vasc Interv Radiol.* 2000; 11:585-92.
- Eugster T, Obeid T, Guürke L, Wolff T, Stierli P. Acute supramesenteric thrombosis of an abdominal aortic aneurysm with deleterious embolism: a case report. *Ann Vasc Surg.* 2005; 19:1-3.
- Tang J, Cheung PS. A 77-year-old woman with sudden onset of blue discoloration of right third toe. *Hong Kong Med J.* 2006; 12:77-9.
- Du Breuil AL, Umland EM. Outpatient management of anticoagulation therapy. *Am Fam Physician.* 2007; 75:1031-42.
- Brewster DC, Cronenwett JL, Hallett JW, Johnston KW, Krupski WC, Matsumura JS. Guidelines for the treatment of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg.* 2003; 37:1106-17.

"Blue-Toe" Syndrome as a Possible Complication of the Abdominal Aortic Aneurysm: A Report of Two Cases

Petar Popov^{1,2}, Slobodan Tanasković¹, Vuk Sotirović¹, Srdjan Babić¹, Dragoslav Nenezić^{1,2}, Djordje Radak^{1,2}

¹Vascular Surgery Clinic, "Dedinje" Cardiovascular Institute, Belgrade, Serbia;

²Faculty of Medicine, University of Belgrade, Belgrade, Serbia

SUMMARY

Introduction Severe extremity ischemia and the presence of the "blue-toe" syndrome are rarely the first complications of the present abdominal aortic aneurysm. We report two interesting cases of this rare entity.

Outline of Cases A 61-year-old man presented with the rest pain of his toes accompanied with digital ischemia of both feet. Physical examination confirmed regular arterial pulses at lower extremities accompanied with palpable pulsate mass in the abdomen. Vascular ultrasound and multidetector tomography (MDCT) of blood vessels revealed small abdominal aortic aneurysm (37 mm in diameter), filled with the irregular, ulcerated, heterogeneous thrombotic masses. Aneurysm sac resection was performed with an aorto-bi-iliac bypass reconstruction. A week later, it was mandatory to amputate the fifth toe on the left foot because of the advanced gangrenous

process. The second case was a 77-year-old woman with 7-day history of severe feet pain. Abdominal examination revealed pulsatile mass paraumbilical to the left. Performed abdominal ultrasonography and MDCT angiography confirmed coexistence of the infrarenal aortic aneurysm, 40.5 mm in diameter, covered by significant mobile mural thrombus and ulcerations. Surgical reconstruction was mandatory and patient underwent aneurysm sac resection and aortobifemoral reconstruction.

Conclusion Embolic phenomenon and peripheral embolic occlusion from the mural thrombus within the abdominal aortic aneurysm are relatively rare events, but associated with tissue loss. Thorough diagnostic examinations and prompt management are required regardless of the aneurysm size once these signs occurred.

Keywords: abdominal aortic aneurysm; blue-toe syndrome; ischemia of extremities.