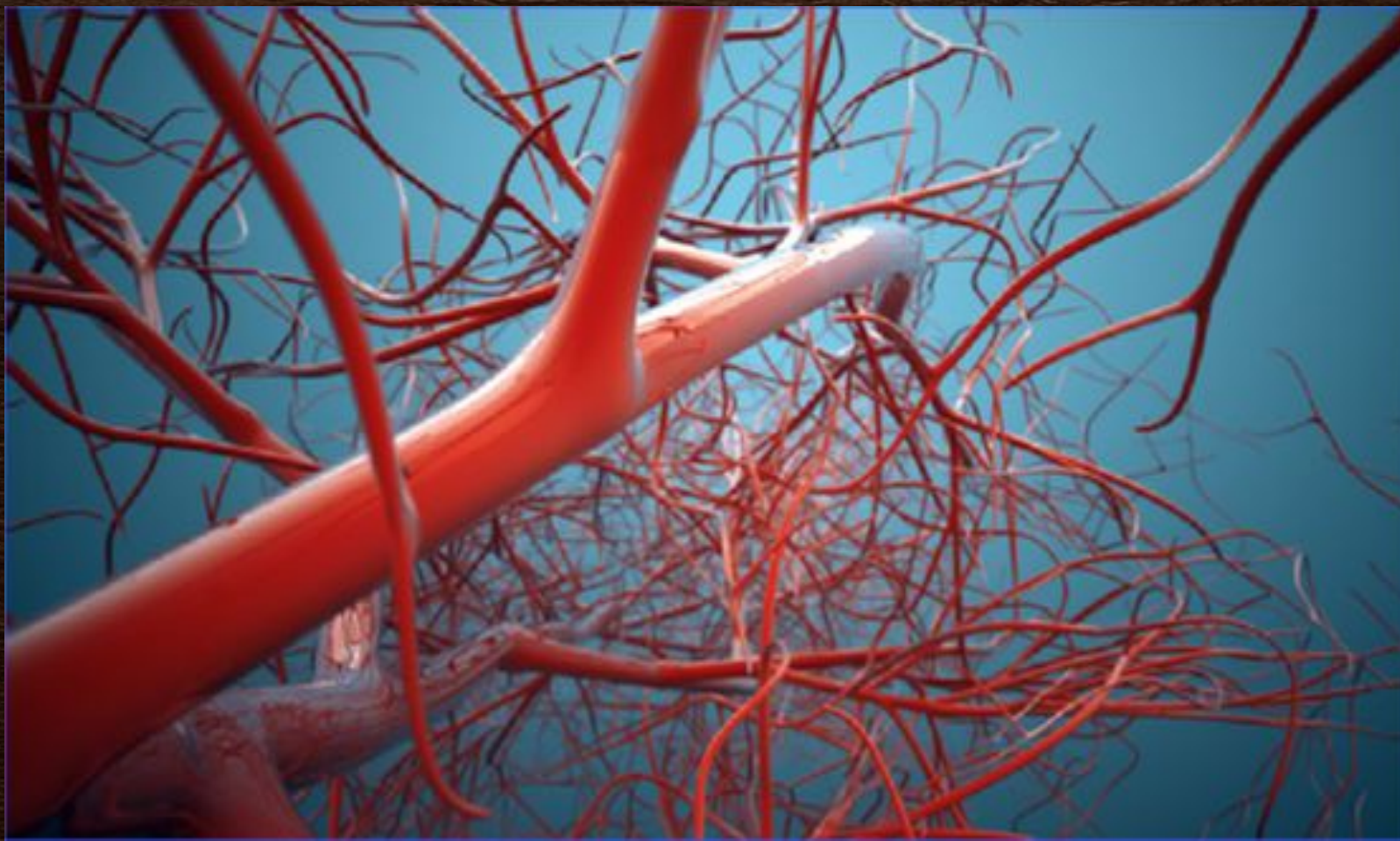


# Артериальные тромбозы и эмболии



## Клиническая практика

последних десятилетий свидетельствует о продолжающемся нарастании количества тромбозов и эмболий магистральных сосудов, их тяжелых осложнений. Из-за несвоевременной диагностики или поздней доставки больных в стационар специализированная ангиохирургическая помощь этим больным оказывается несвоевременной. Убедительным доказательством этого является высокая смертность больных по литературным данным от 20 до 35% и высокая частота ампутаций конечностей по поводу гангрены достигающая почти 20%

## Поэтому

актуальной задачей сегодняшнего дня является улучшение подготовки врачей общего профиля: хирургов, терапевтов, невропатологов, врачей скорой помощи по вопросам диагностики и современных принципов лечения артериальных эмболий.

**Тромбоз** – образование сгустков крови в просвете сосуда, различают венозный и артериальный тромбозы

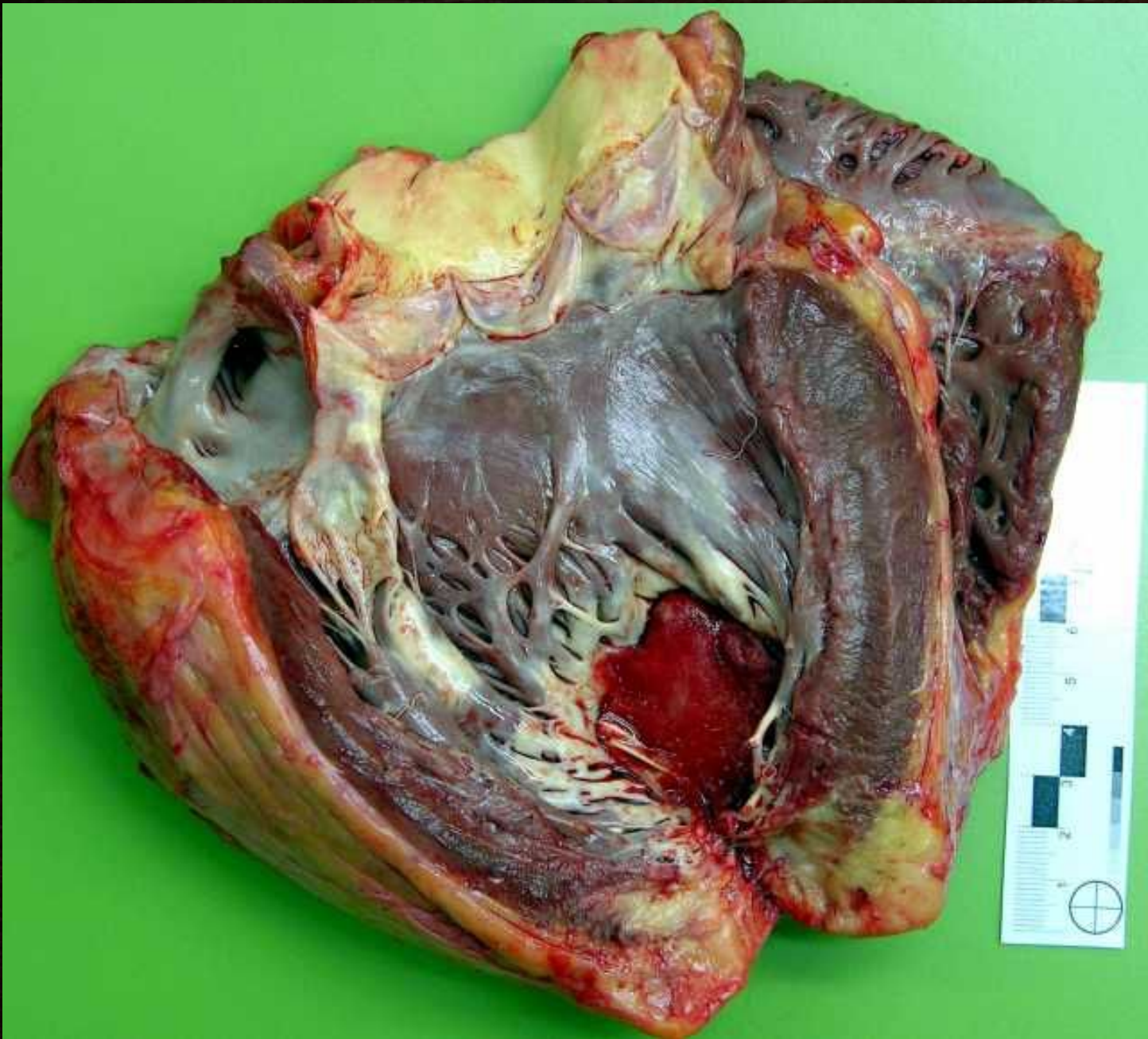
**Эмболия**—типовой патологический процесс, обусловленный присутствием и циркуляцией в крови или лимфе частиц, не встречающихся там в нормальных условиях (эмбол), нередко вызывающий окклюзию сосуда с последующим нарушением местного кровоснабжения. Часто сопровождается внезапной закупоркой сосудистого русла.

## ЭТИОЛОГИЯ ОСТРОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

Как эмболии, так и острые тромбозы, нельзя считать самостоятельными заболеваниями. Они всегда являются следствием основных, так называемых, эмболо- иди тромбогенных заболеваний. Выявление этих заболеваний, т.е. установление этиологии острой артериальной окклюзии в каждом конкретном случае, является жизненно важной необходимостью.

# Основные эмбологенные заболевания.

1. Атеросклеротическая кардиопатия: диффузный кардиосклероз, постинфарктный кардиосклероз, острый инфаркт миокарда, острая аневризма сердца, хроническая аневризма сердца.
2. Ревматический митральный порок.
3. Врожденные пороки сердца.
4. Септический эндокардит.
5. Аневризмы аорты и ее крупных ветвей.
6. Пневмония.
7. Прочие: опухоли легких, тромбозы вен большого круга кровообращения (при наличии дефектов перегородок сердца), добавочное шейное ребро.
8. Неустановленный источник эмболии.



Необходимо  
отметить, что у  
подавляющего  
большинства  
больных с  
эмбологенными  
заболеваниями  
сердца отмечается  
мерцательная  
аритмия.



**Так выглядит ТРОМБ — сгусток из  
слипшихся эритроцитов**



## ЭТИОЛОГИЯ ОСТРЫХ АРТЕРИАЛЬНЫХ ТРОМБОЗОВ.

Причины внутрисосудистого тромбообразования были установлены еще в 1856 г. Р.Вирховым, который объединил их в общеизвестную триаду: повреждение сосудистой стенки, изменения состава крови и нарушение тока крови. В зависимости от того, какой из факторов этой триады является ведущим в тромбообразовании, причины острых артериальных тромбозов можно систематизировать следующим образом.

## Повреждения сосудистой стенки:

I. Облитерирующий атеросклероз  
10%.

II. Артерииты.

1. Системные аллергические  
васкулиты.

2. Инфекционные артерииты.

III. Травма.

IV. Ятрогенные повреждения  
сосудов.

V. Прочие (при отморожении,  
воздействии электрического тока).



# Изменения состава крови

## 1. Заболевания крови:

а) истинная полицитэмия (болезнь Вакеза),

б) лейкозы.

2. Заболевания внутренних органов  
(атеросклероз, гипертоническая болезнь,  
злокачественные опухоли и др.)

3. Лекарственные препараты

Нарушение тока крови.

1. Экстравазальная компрессия.
2. Аневризма.
3. Спазм.
4. Острая недостаточность кровообращения, коллапс.
5. Предшествующая операция на артерии.

# ПАТОГЕНЕЗ СИНДРОМА ОСТРОЙ ИШЕМИИ

В результате остро возникшей закупорки магистральной артерии развивается спазм периферических сосудов. Механизм развития артериоспазма еще недостаточно выяснен. Патологический артериоспазм затрудняет включение коллатерального кровотока и в этой связи рассматривается как основная причина развития необратимых изменений тканей, поскольку препятствует своевременной компенсации нарушенного магистрального кровообращения за счет коллатерального кровообращения. Однако в случае продолжительной тяжелой ишемии тканей спазм мелких сосудов по-видимому сменяется паралитической вазодилатацией вследствие метаболического ацидоза. Вследствие нарушения гемодинамики (стаза), патологических изменений сосудистой стенки в результате гипоксии и аноксии и изменений свертывающей системы крови развивается продолженный тромбоз в восходящем и в нисходящем направлении по отношению к месту первоначальной закупорки.

Границы продолженного тромбоза обычно ограничены местами отхождения крупных ветвей, в которых сохраняется относительно большая скорость кровотока. В начальной стадии процесса тромб обычно флотирующий не спаян с артериальной стенкой и относительно легко может быть удален.



Острая непроходимость магистральных артерий приводит к развитию острой гипоксии и нарушению всех видов обмена в тканях. Важнейшее значение имеет развитие метаболического ацидоза, обусловленного переходом аэробного окисления в анаэробный, накоплению избыточного количества недоокисленных продуктов обмена. В ишемизированных тканях в большом количестве появляются активные ферменты, например кинины. Аноксия и метаболический ацидоз приводят к нарушению проницаемости клеточных мембран, гибели мышечных клеток. В результате этого внутриклеточный калий и миоглобин накапливаются в межтканевой жидкости, попадают в общий кровоток и развиваются гиперкалиемия и миоглобинурический нефроз.

При тяжелой и продолжительной ишемии конечности возникает субфасциальный отек мышц. Их сдавление в плотных фасциальных влагалищах усугубляет нарушение кровотока в тканях. Это может привести к некрозу целых групп мышц.

Чувствительность к аноксии различных тканей различна. В нервных и мышечных тканях уже через 10-12 часов наступают необратимые патологические изменения, а в коже – через 24 часа.



## КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА ТРОМБОЗОВ И ЭМБОЛИЙ.

Клиническая картина острой артериальной непроходимости чрезвычайно вариабельна. В одних случаях заболевание начинается остро, сразу же, в течение считанных минут, развивается тяжелая ишемия конечности, которая приводит к гангрене, в других - расстройство кровообращения возникает постепенно, клинические проявления минимальны

## Клинические проявления

Онемение, боль в конечности

Изменение температуры и окраски кожи

Исчезновение пульсации артерий

Расстройства чувствительности

Нарушение двигательной активности

# Классификация ОАН конечностей (В.С. Савельев, 1987)

- 0 – Ишемия напряжения
- 1а – Онемение конечности
- 1б – Боль
- 2а – Парез
- 2б – Плегия
- 3а – Субфасциальный отек
- 3б – Парциальная мышечная контрактура
- 3в – Тотальная мышечная контрактура

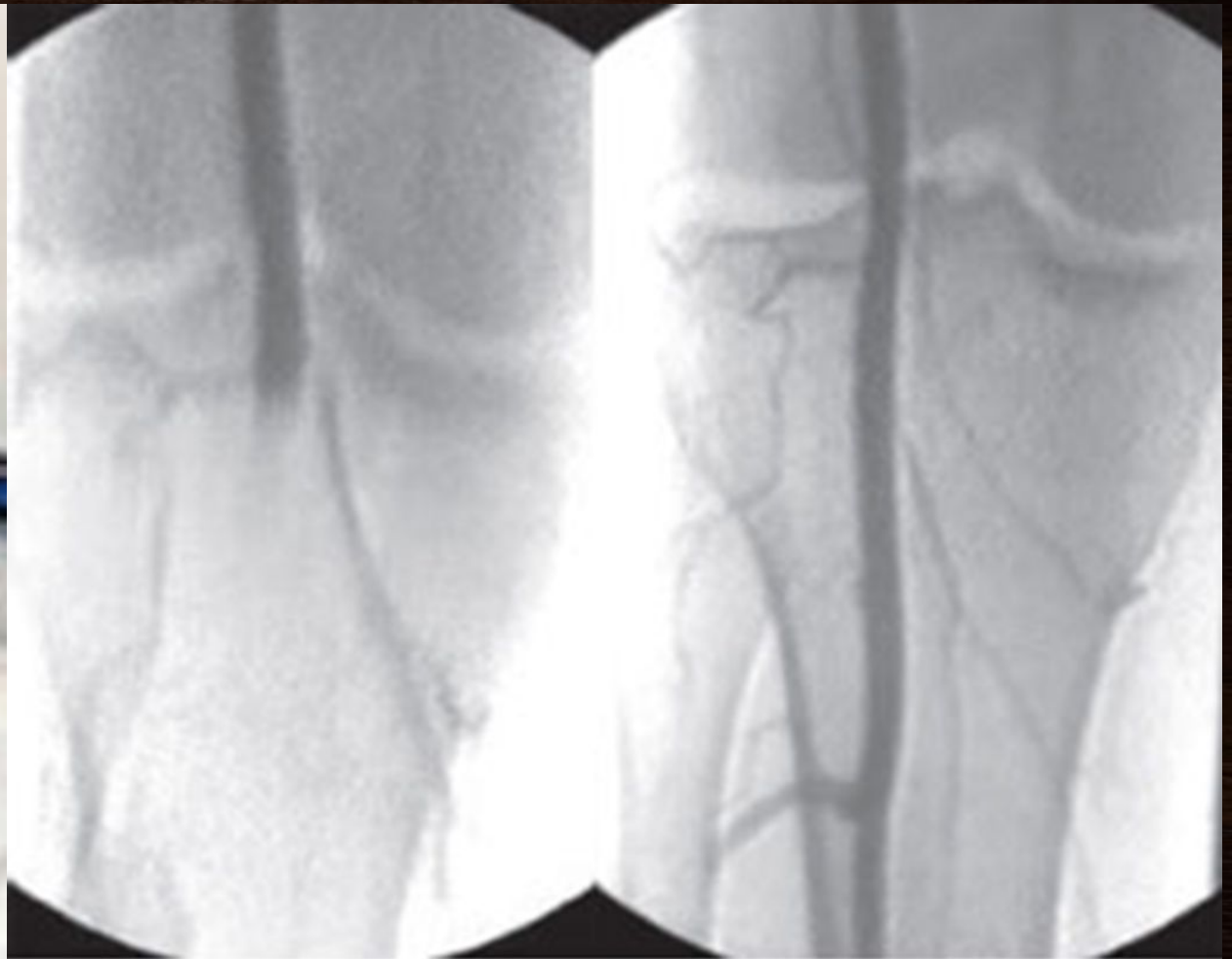
## Локализация острых тромбозов

- Коронарные артерии
- Артерии брахиоцефальной зоны
- Брюшная аорта и артерии конечностей
- Висцеральные ветви аорты

## Наиболее частая локализация тромбоза артерий н\к

Поверхностная бедренная артерия( хотя может локализоваться от аорты до стопных артерий )





**Рисунок 1. Эмболическая окклюзия подколенной артерии. После тромболитика отмечается восстановление проходимости подколенной и берцовых артерий**



**Рисунок 2. Тромботическая окклюзия подколенной артерии. После восстановления проходимости подколенной и берцовых артерий выявлен критический стеноз дистальной части подколенной артерии, устраненный с помощью баллонной ангиопластики**



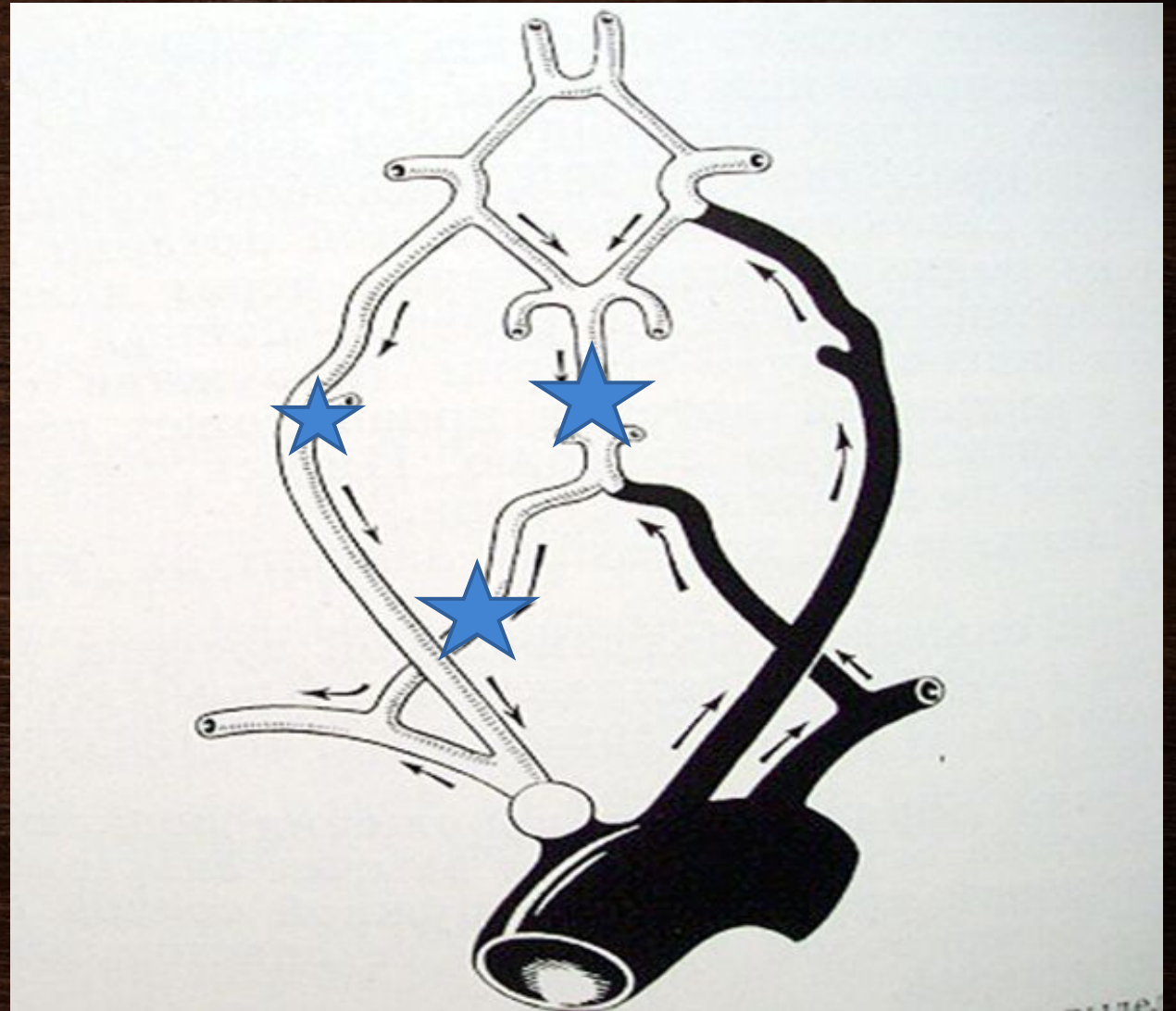


## Локализация эмболии

- 68% - эмболии периферических артерий
- (85% артерии нижних и 15% артерии верхних конечностей)
- 20% - мозговые эмболии
- 12% - висцеральные эмболии

## Особенности ОНМК

- 85% ОНМК в результате артерио-артериальной эмболии артерии (кардиальные эмболии – 10%)
- В системе СМА превалируют эмболические, а в системе ВБА – тромботические причины ОНМК



## Особенности острой мезентериальной ишемии

- До 70% непроходимости артерий - эмболия (чаще в брыжеечная а.), тромбоз - 10-30%
- Неокклюзионная ишемия кишечника (до 50% инфарктов кишечника) развивается при: застойной сердечной недостаточности, шоке, фибриляции предсердий, гемоконцентрации, применении вазопрессоров и гликозидов

- Выраженная боль в животе
- Несоответствие интенсивности боли объективной симптоматике!
- Лейкоцитоз ( $> 20$  тыс.), метаболический ацидоз
- Необъяснимая дегидратация
- Наличие кардиальной патологии в анамнезе

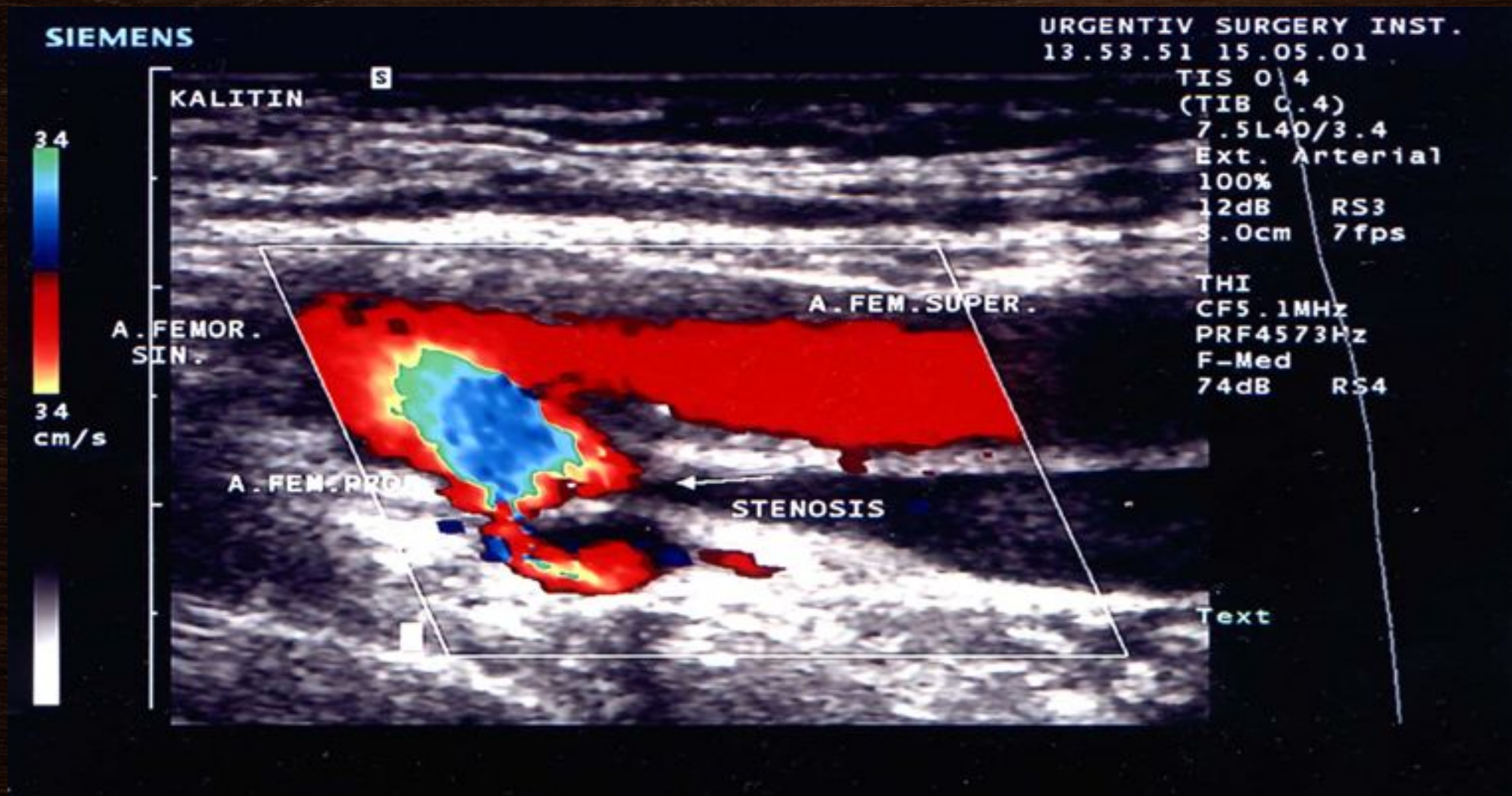
# Дифференциальная диагностика ОАНК

- Острый тромбоз глубоких вен (синяя флегмазия)
- Расслаивающаяся аневризма аорты
- Острый ишиорадикулит

## Диагностика артериальных тромбозов и эмболий

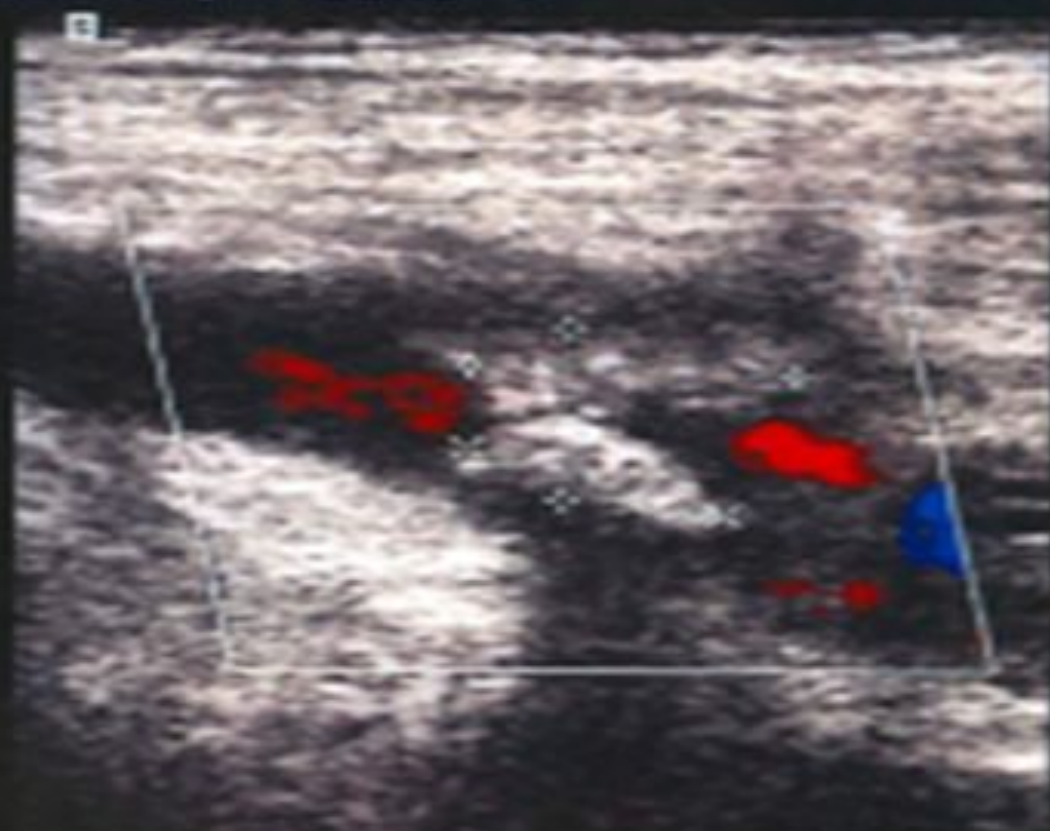
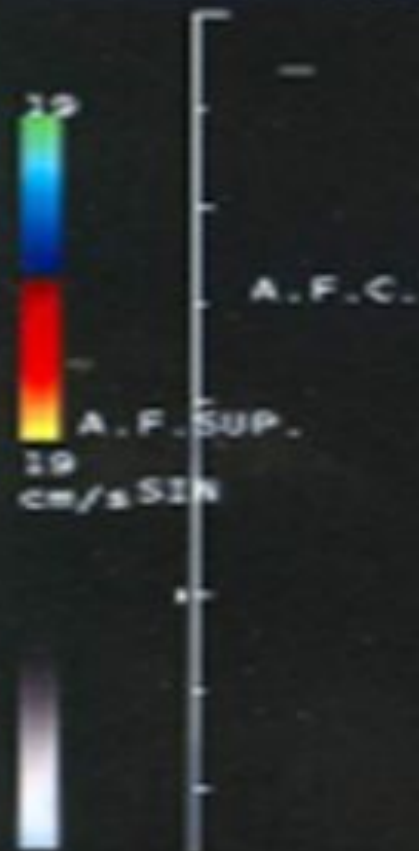
- УЗДГ, ДС, ЭхоКГ
- Аортоартериография
- Лапароскопия, фосфаты крови
- Неврологическая симптоматика, СКТ, МРТ

# УЗИ и доплеровское сканирование артерий



SIEMENS YKIMENKO, ALEKS V

URGENTIV SURGERY INST.  
15.46.56 20.03.01



TIS 0.5  
(TIB 0.5)  
7.5L80/7.2  
Ext. Arterial  
100%  
38dB RS3  
5.0cm 13fps

CFS 1MHz  
PRF250MHz  
F-Low  
74dB RS4

Measure

◇ D= 8.9mm  
◇ D= 10.0mm  
◇ D= 11.9mm



# КТ больного с ишемическим инсультом

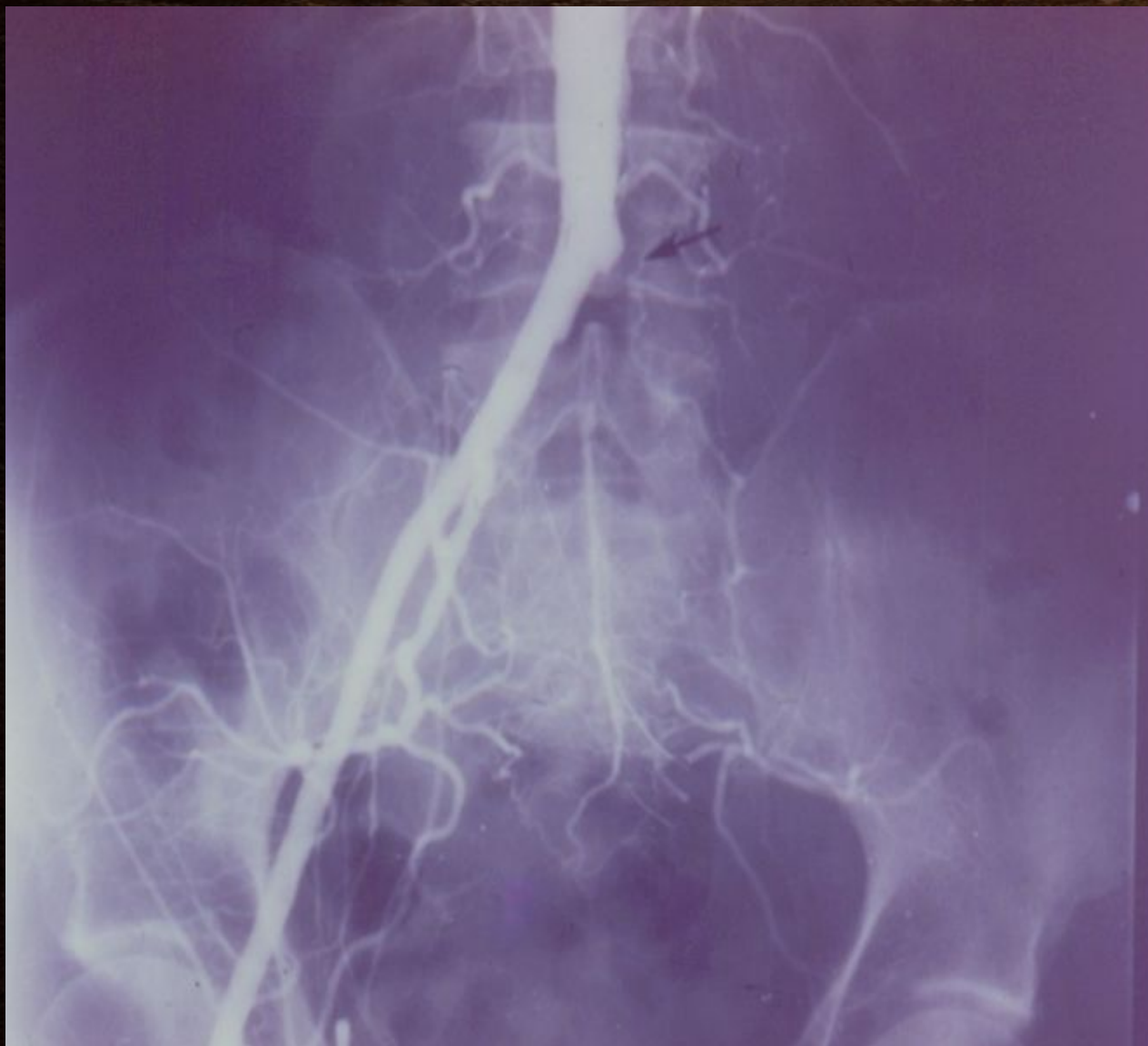


Через 3 часа после  
геморрагического  
инсульта

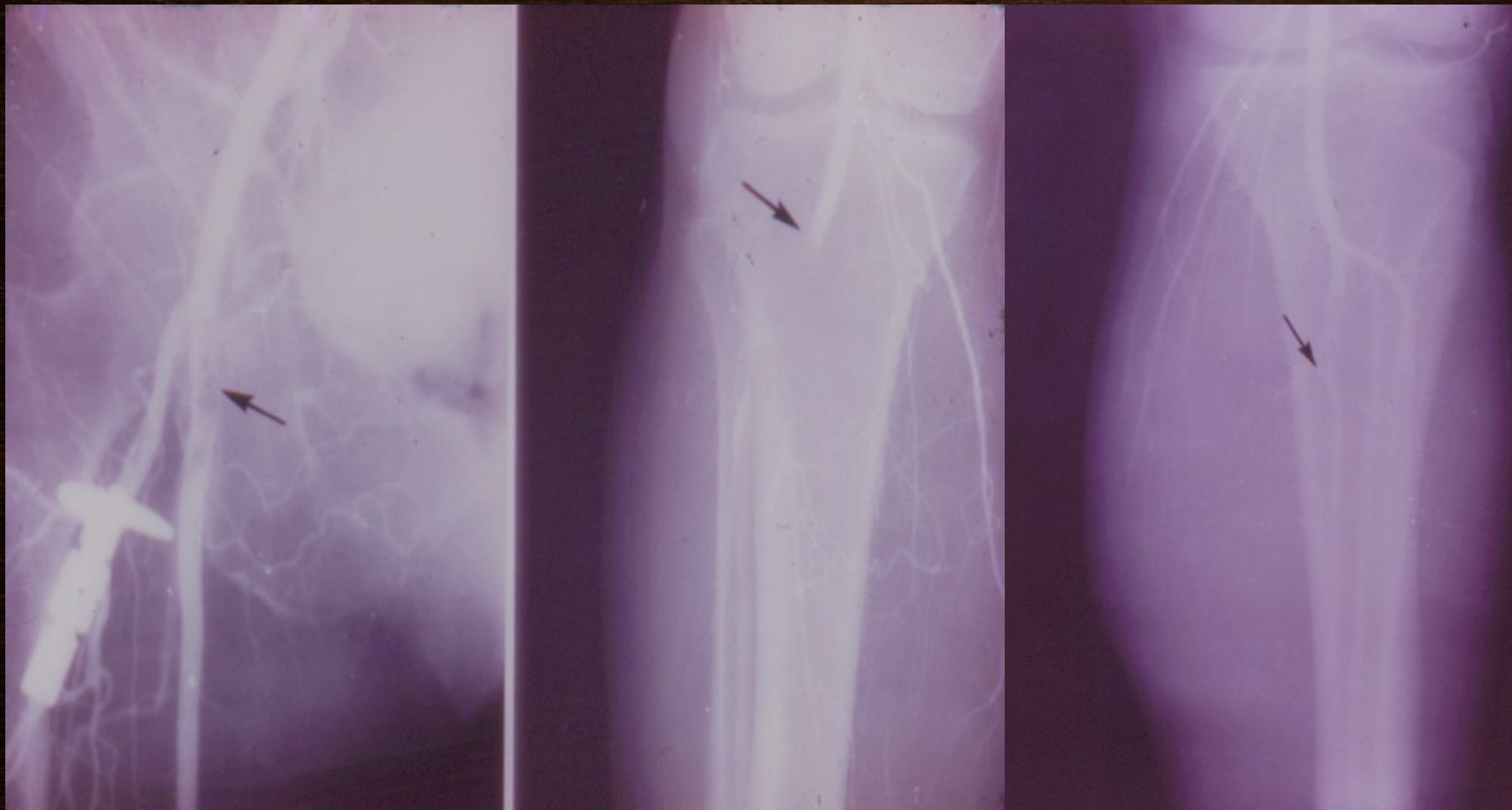
# Рентгеноконтрастная ангиография



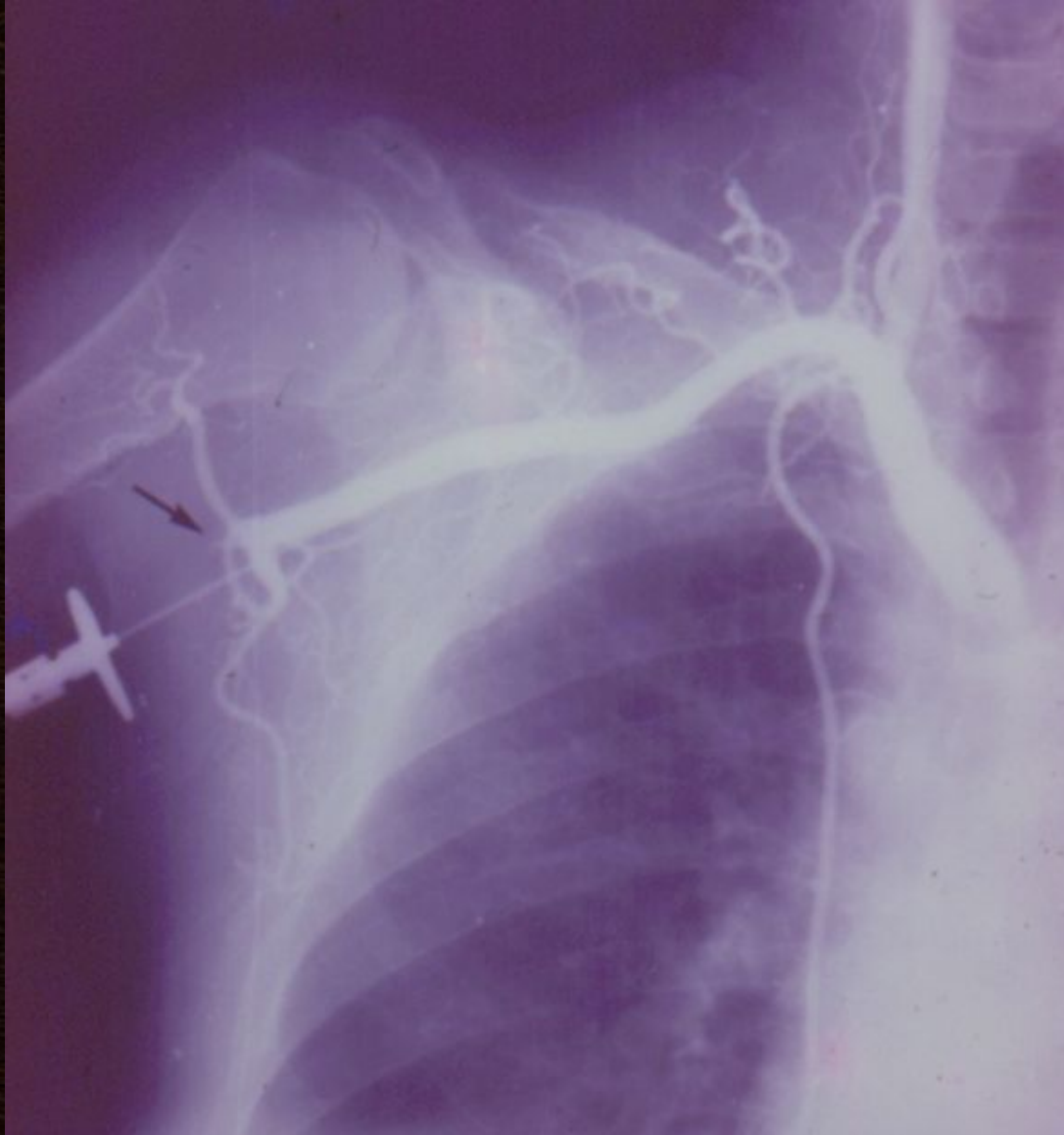
# Эмболия подвздошной и подколенной артерий



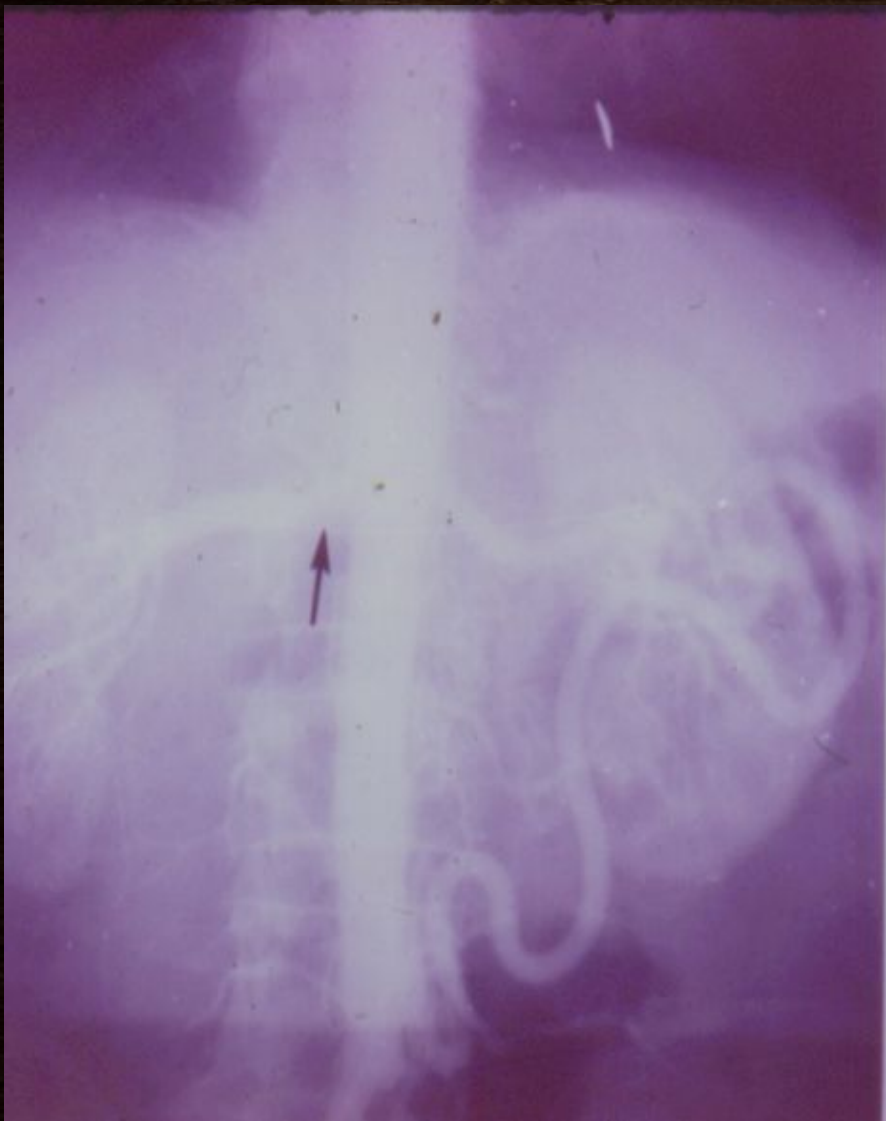
# Эмболия бедренной, подколенной и ЗББА



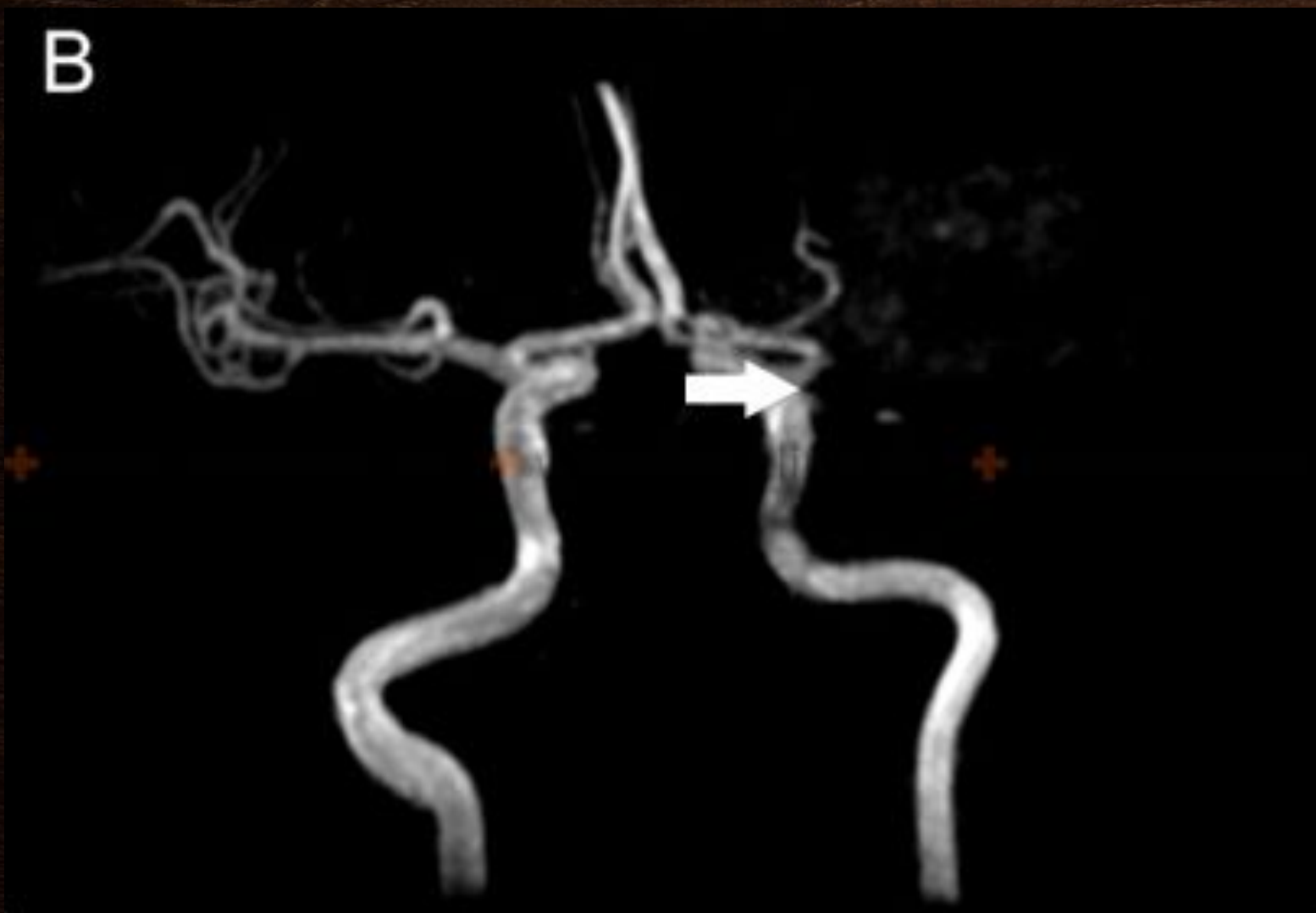
# Эмболия подмышечной и плечевой артерии



# Тромбоз чревного ствола и в\брыжеечной артерии

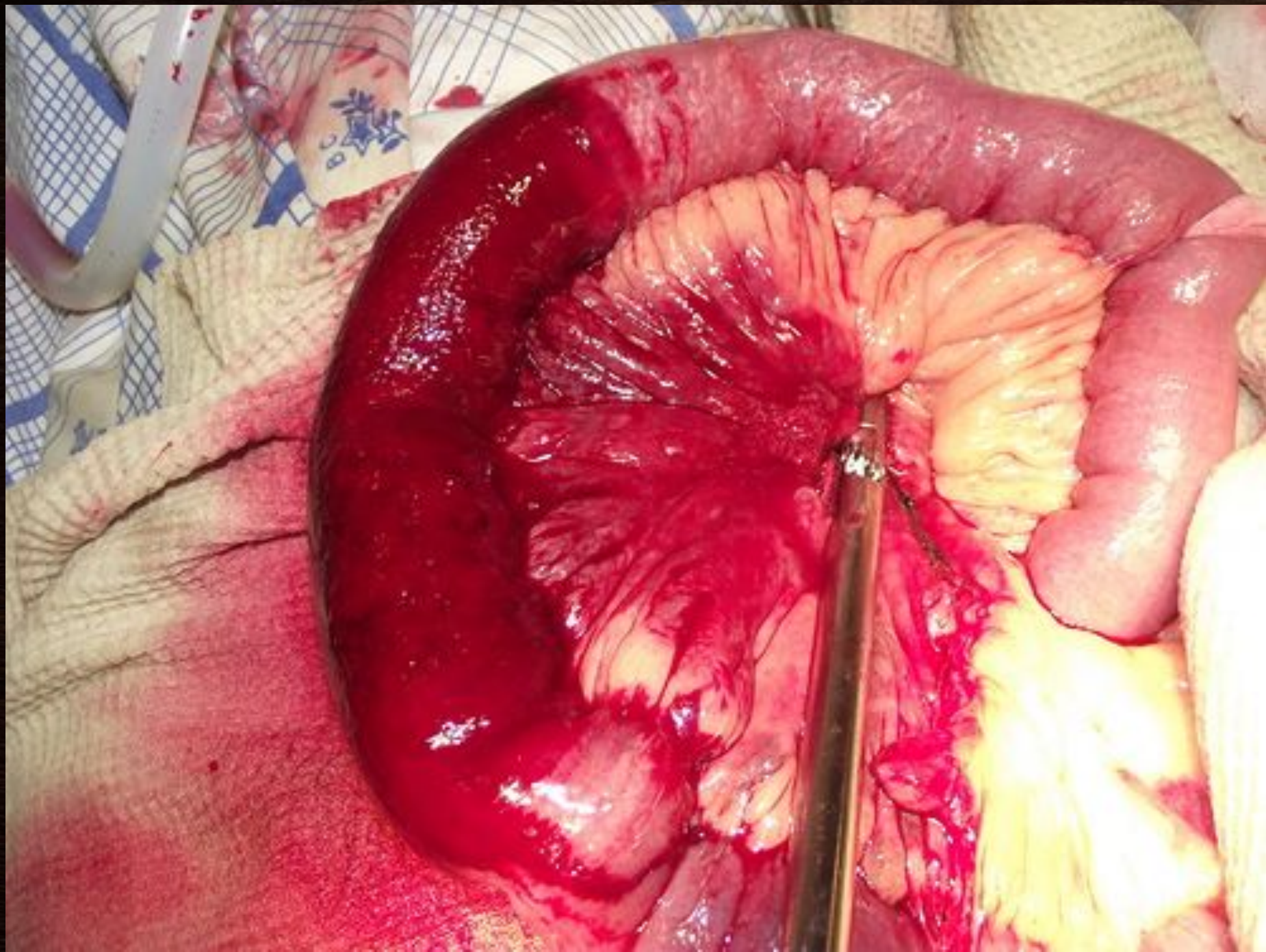


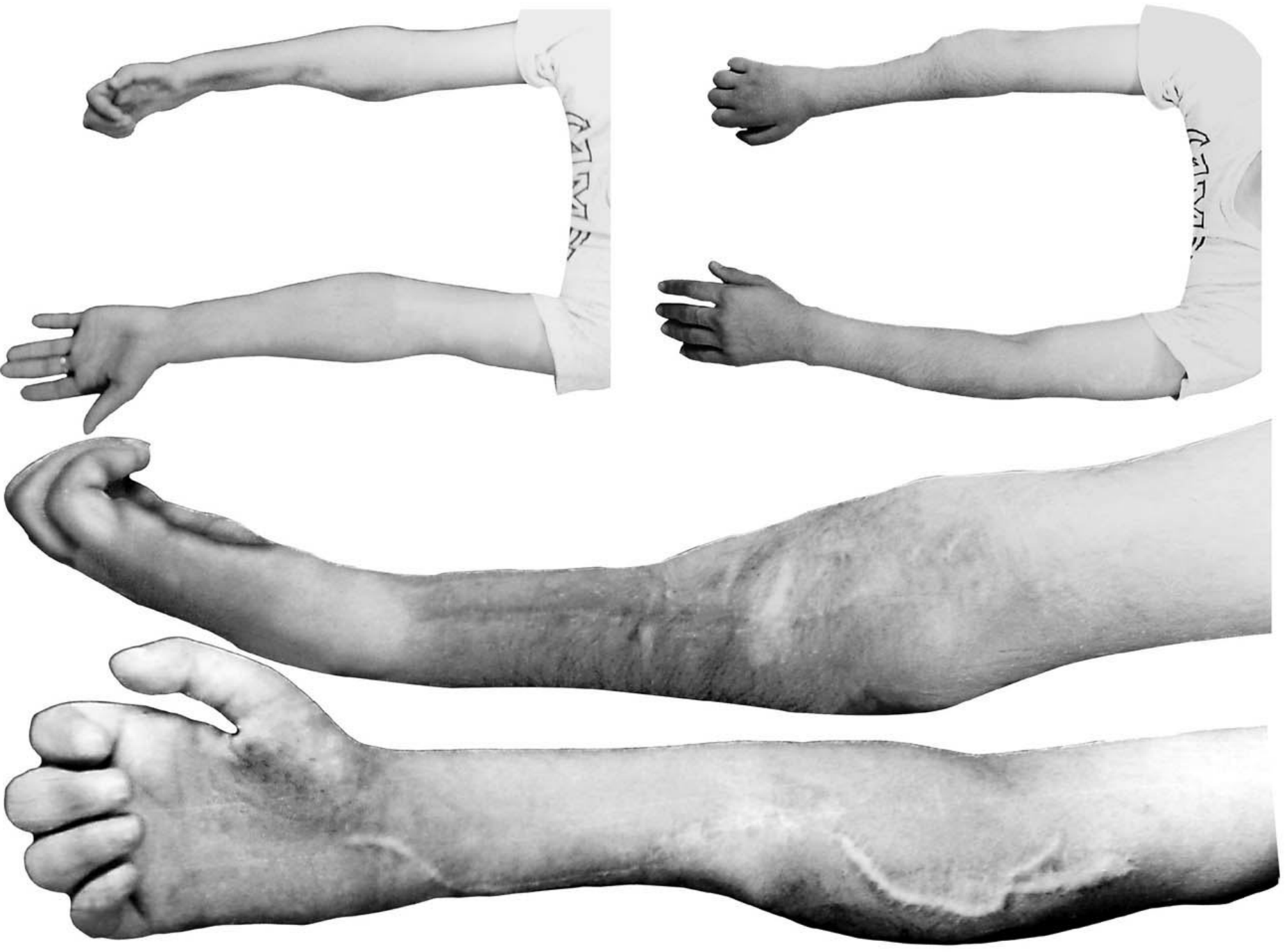
# Эмболия среднелозговой артерии











**Рис. 36. Ишемическая контрактура Фолькмана предплечья  
и кисти справа у больного А., 13 лет, иб 951183.**

(c) Zinchenko



# Варианты операций при ОАН конечностей

1. Прямая и непрямая эмболэктомия  
и тромбэктомия
2. Реконструктивная операция
3. Фасциотомия
4. Ампутация конечности

# Хирургическое лечение ОАН конечностей

## Эмболия

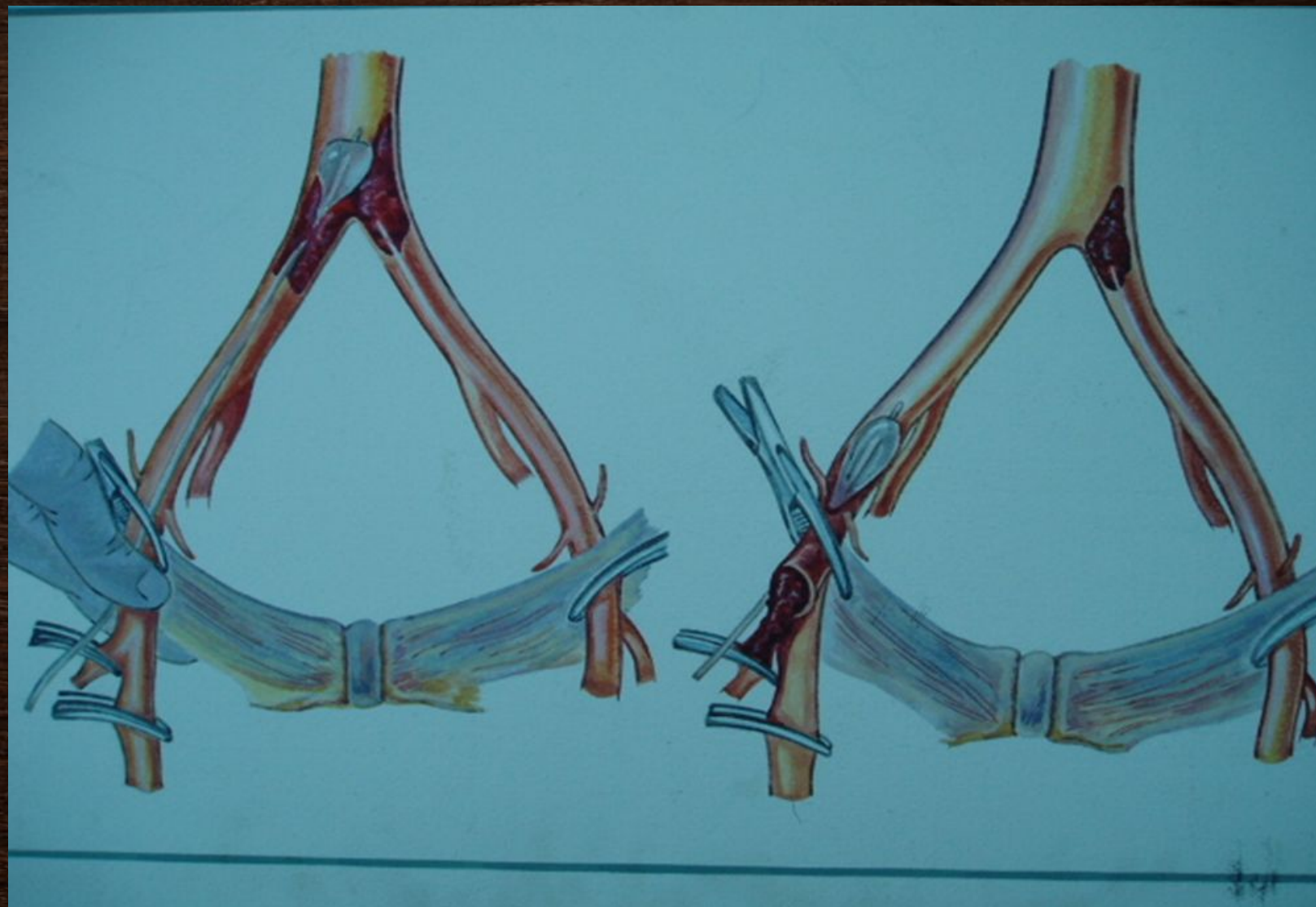
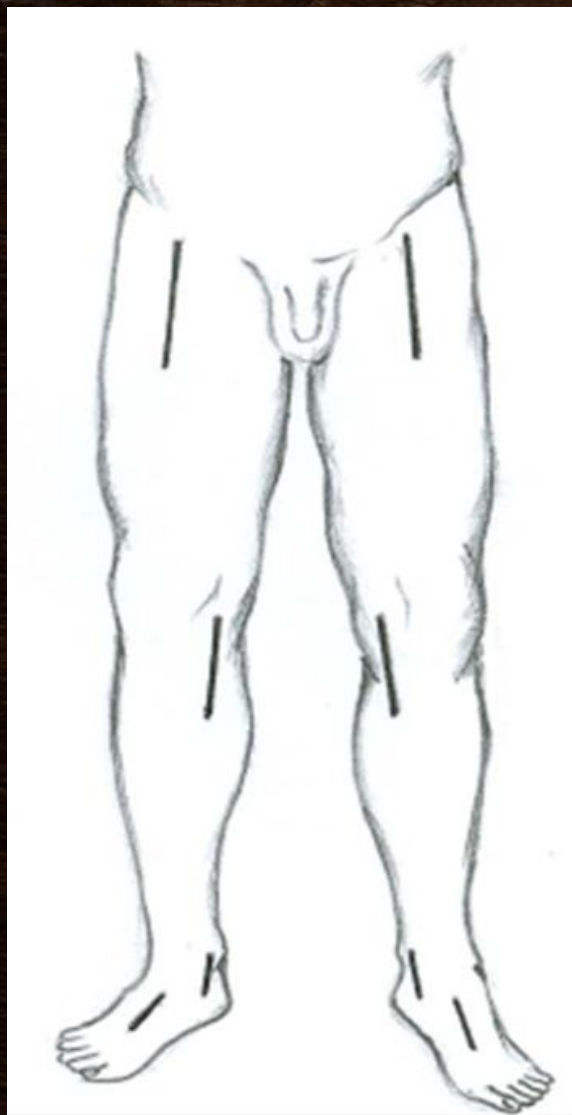
- При эмболии при 0,1,2,3а,3б степени ОАН показана эмболэктомия. При 3в –первичная ампутация.
- При 1,2 и 3 степени ОАН операция экстренная. При 0 степени - может отсрочена

## Тромбоз

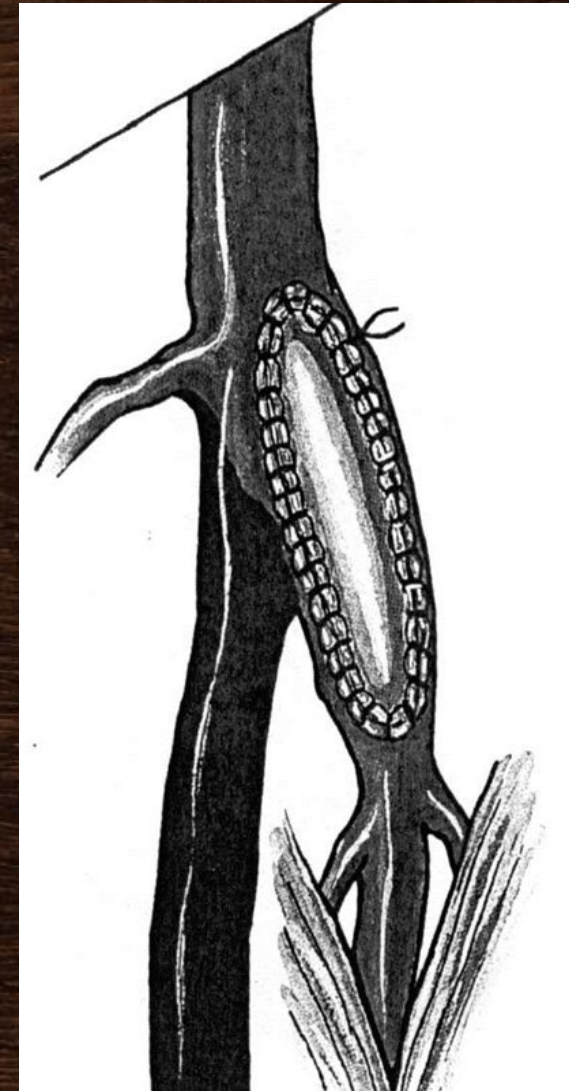
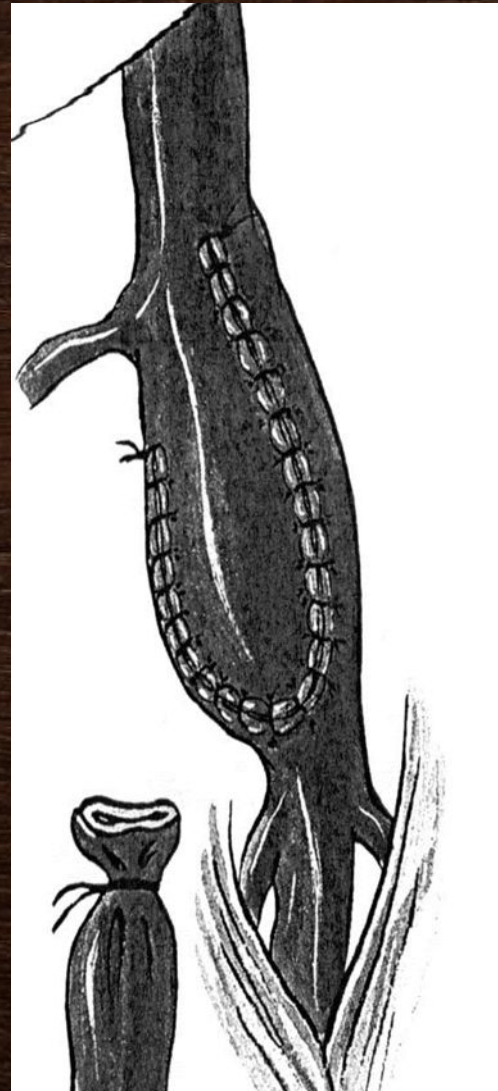
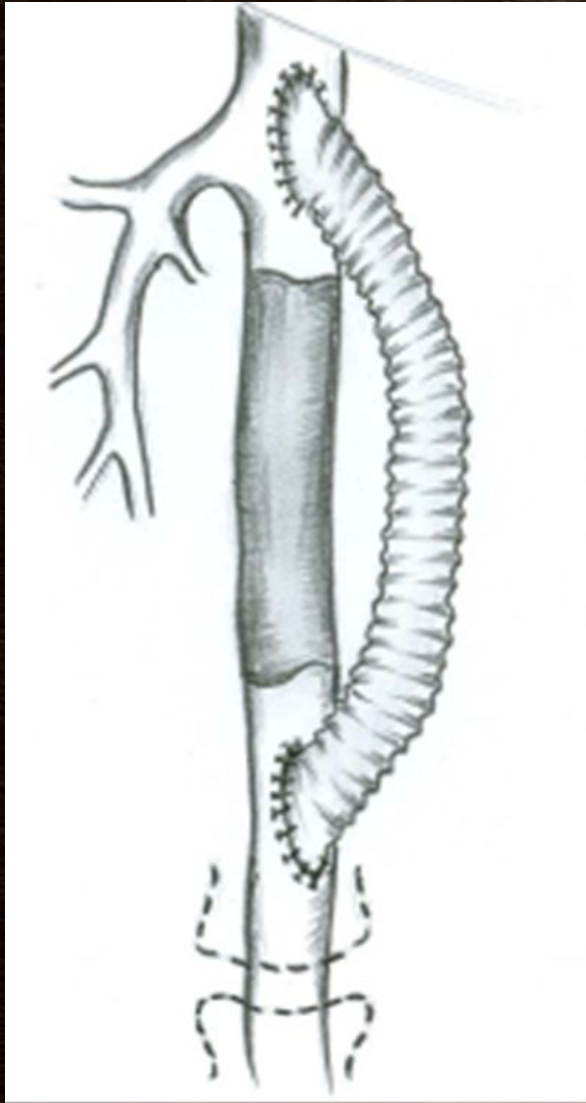
При тромбозе при 0,1,2,3а,3б – показана реконструктивная операция. При 3в - первичная ампутация

При 2б,3 ст. операция экстренная. При 0,1,2а может быть отсрочена (на 1-2 суток)

# Эмболэктомия из бифуркации аорты



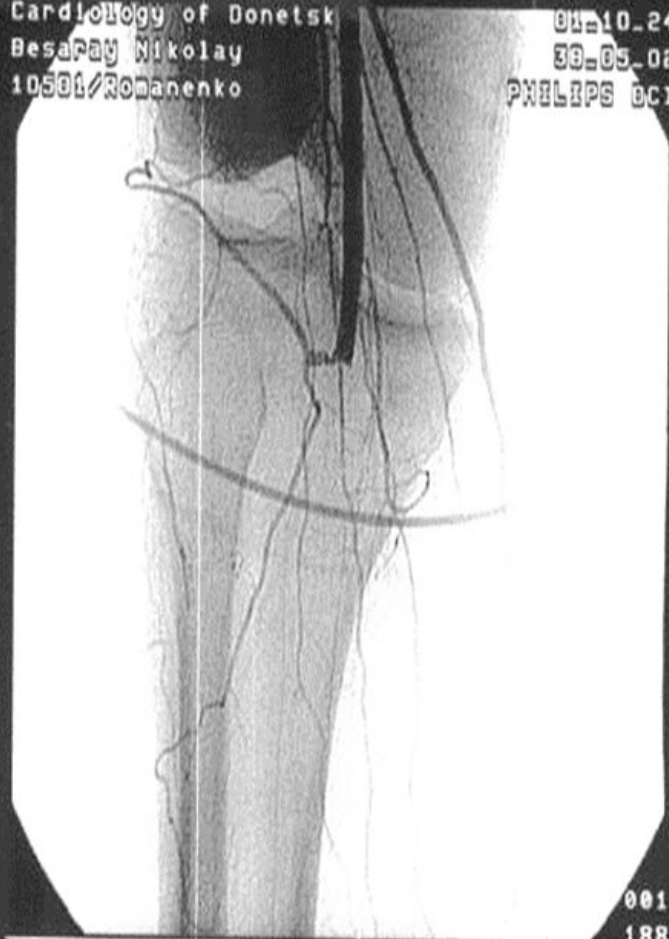
# Бедренно-подколенно-берцовые реконструкции



# Селективный тромболизис тромбоза подколенной артерии (стрептокиназа)

Cardiology of Donetsk  
Besaray Nikolay  
10501/Romanenko

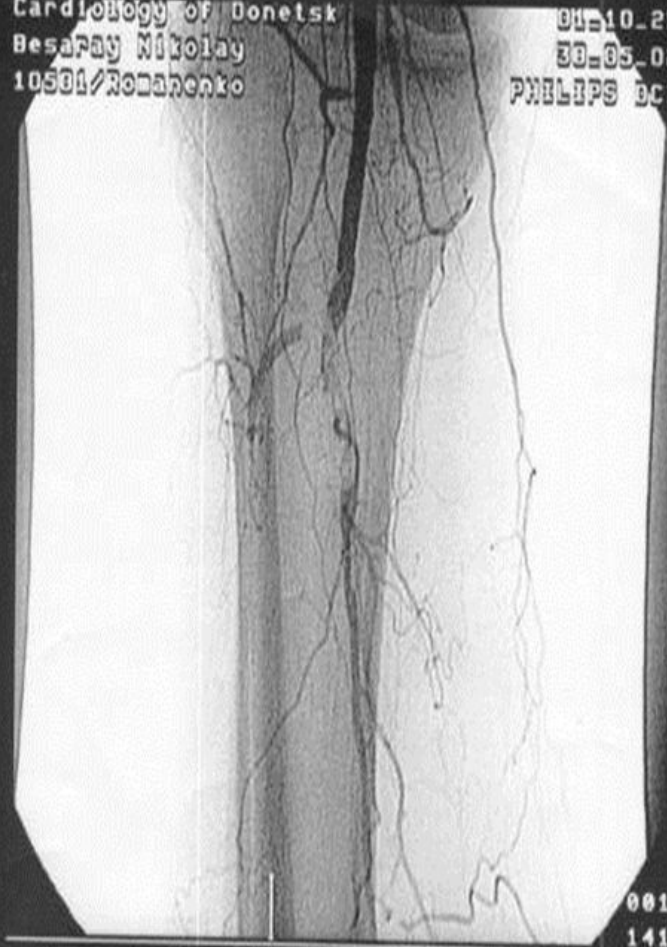
01-10-24  
30-05-02  
PHILIPS DCI



001  
188

Cardiology of Donetsk  
Besaray Nikolay  
10501/Romanenko

01-10-25  
30-05-02  
PHILIPS DCI



001  
141

Cardiology of Donetsk  
Besaray Nikolay  
10501/Romanenko

01-10-25  
30-05-02  
PHILIPS DCI





# Селективный тромболизис тромбоза берцовых артерий (урокиназа)



## Противопоказания к операции у больных с ОАН н\конечностей

- Агональное состояние больного при 1 степени ОАН
- ОИМ, ОНМК являются относительными противопоказаниями при 1 степени ОАН

# Лечение ОАН брыжеечных артерий

- Срочное оперативное лечение: эмболэктомия или тромбэктомия с реконструкцией пораженных артерий
- Резекция нежизнеспособного кишечника с динамической оценкой кишки
- Интубация кишечника, антибактериальная, антикоагулянтная терапия
- Коррекция сердечной недостаточности, вазодилататоры (неокклюзионная ишемия)

# Лечение ОАН. Консервативная терапия

- Антикоагулянты (прямого и непрямого д-я),
- Дезагреганты
- Спазмолитики, вазодилататоры
- Тромболитики и активаторы фибринолиза
- (селективный тромболизис)
- Коррекция сердечной патологии и водно-электролитных нарушений

# Профилактика ОАН

- Лечение эмбологенных заболеваний
- Реконструктивные операции при ХАН конечностей и ИБС
- Превентивные операции при поражениях артерий брахиоцефальной зоны
- Медикаментозная профилактика тромбоза и прогрессирования атеросклероза (аспирин, статины)



*Рисунок 4. Реолитический катетер Angiojet. Из стальной петли на конце катетера подается высокоскоростная струя жидкости, что позволяет создать зону низкого давления и тем самым фрагментировать и аспирировать тромботические массы*

3L



PL

AR

