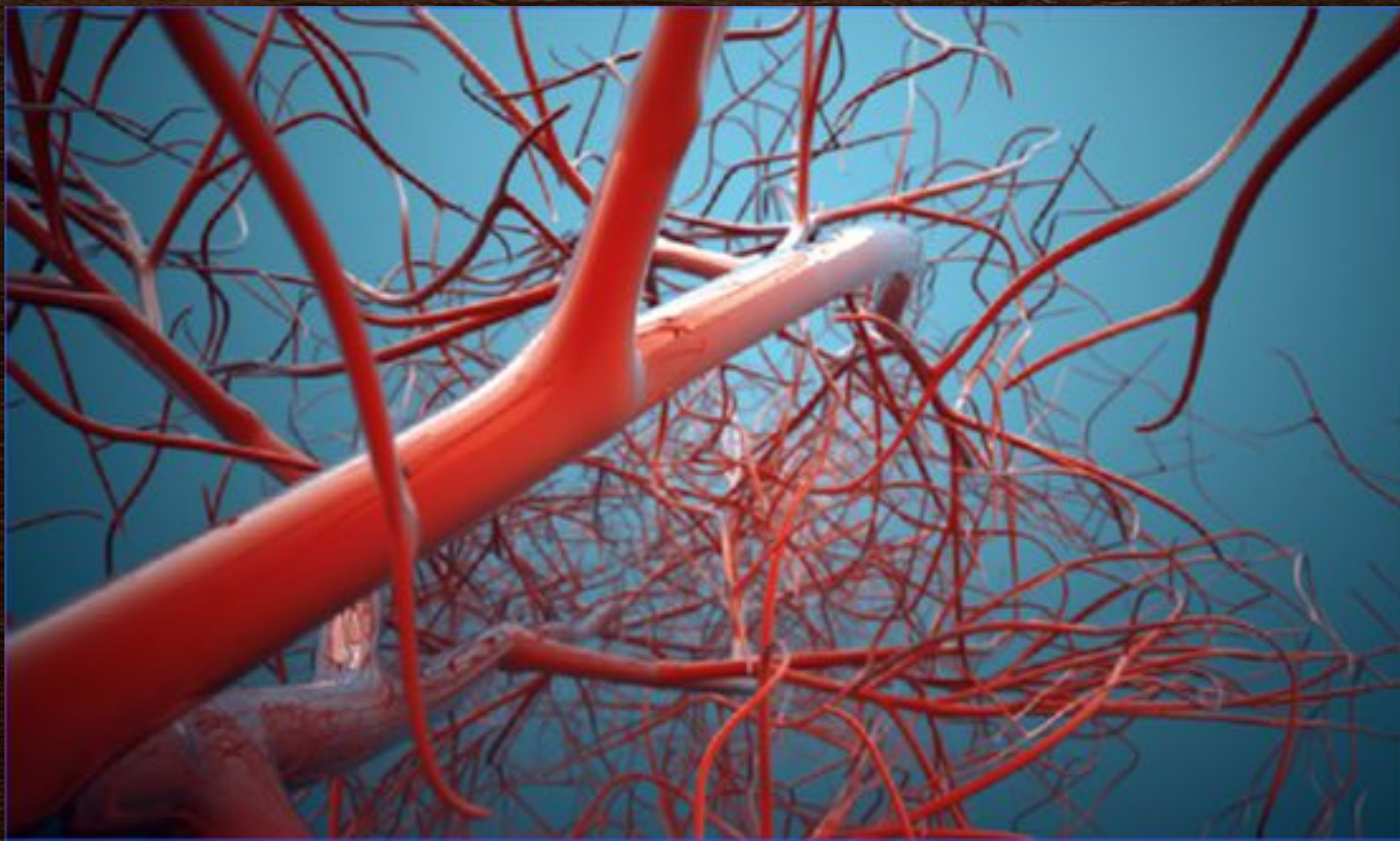


Артериальные тромбозы и эмболии



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)



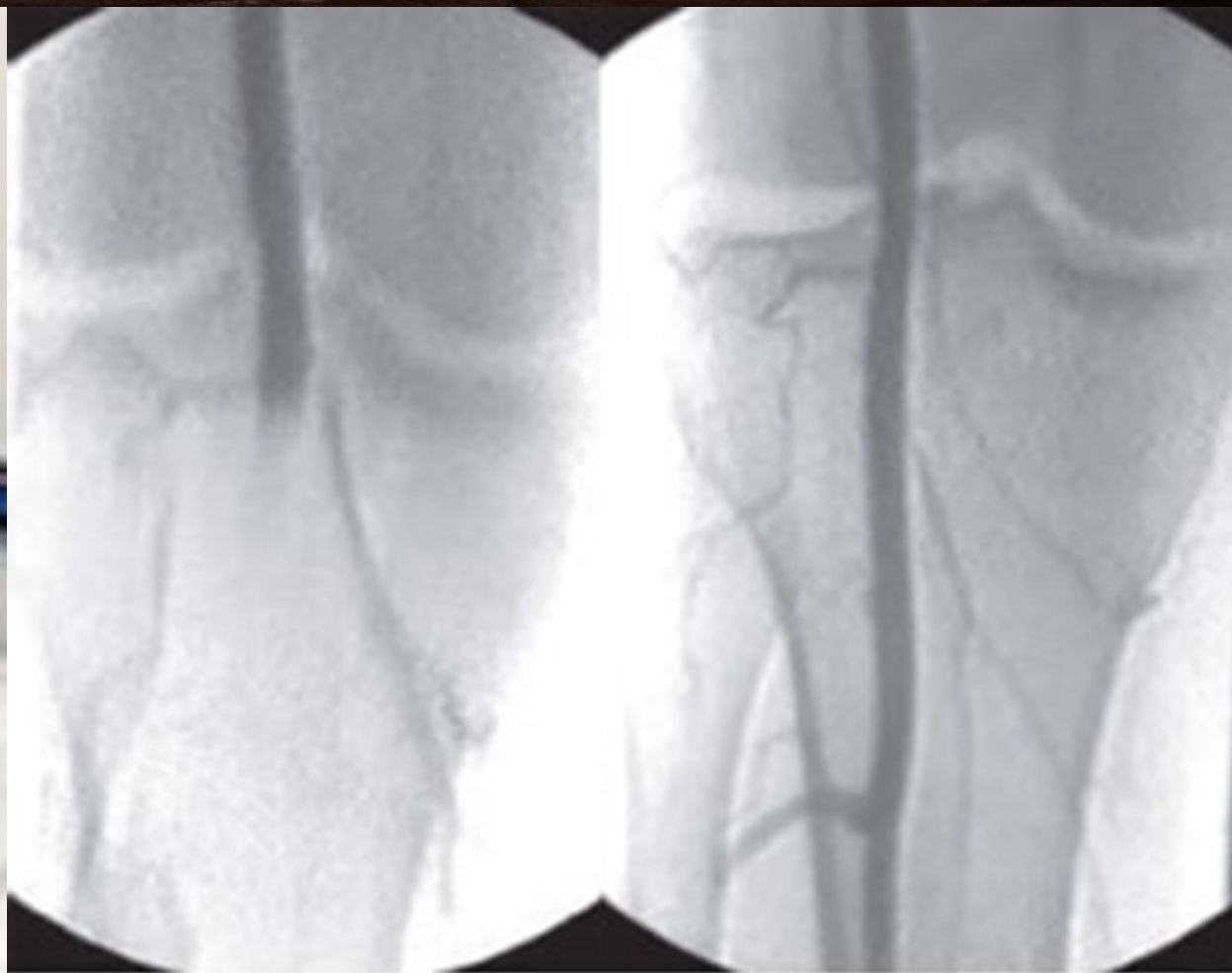


Рисунок 1. Эмболическая окклюзия подколенной артерии. После тромболиза отмечается восстановление проходимости подколенной и берцовых артерий



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

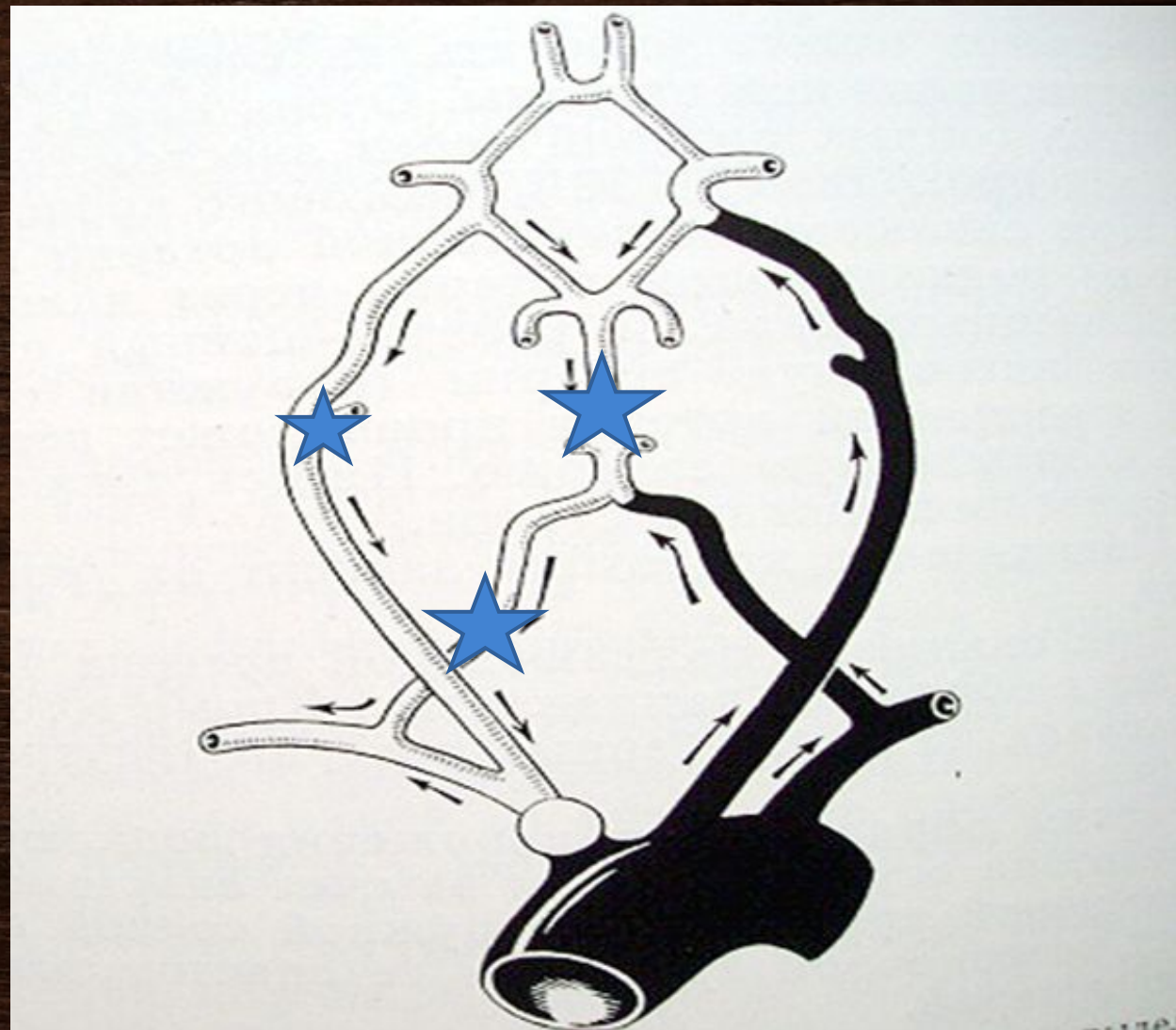


Локализация эмболии

- 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, фибрилляции 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

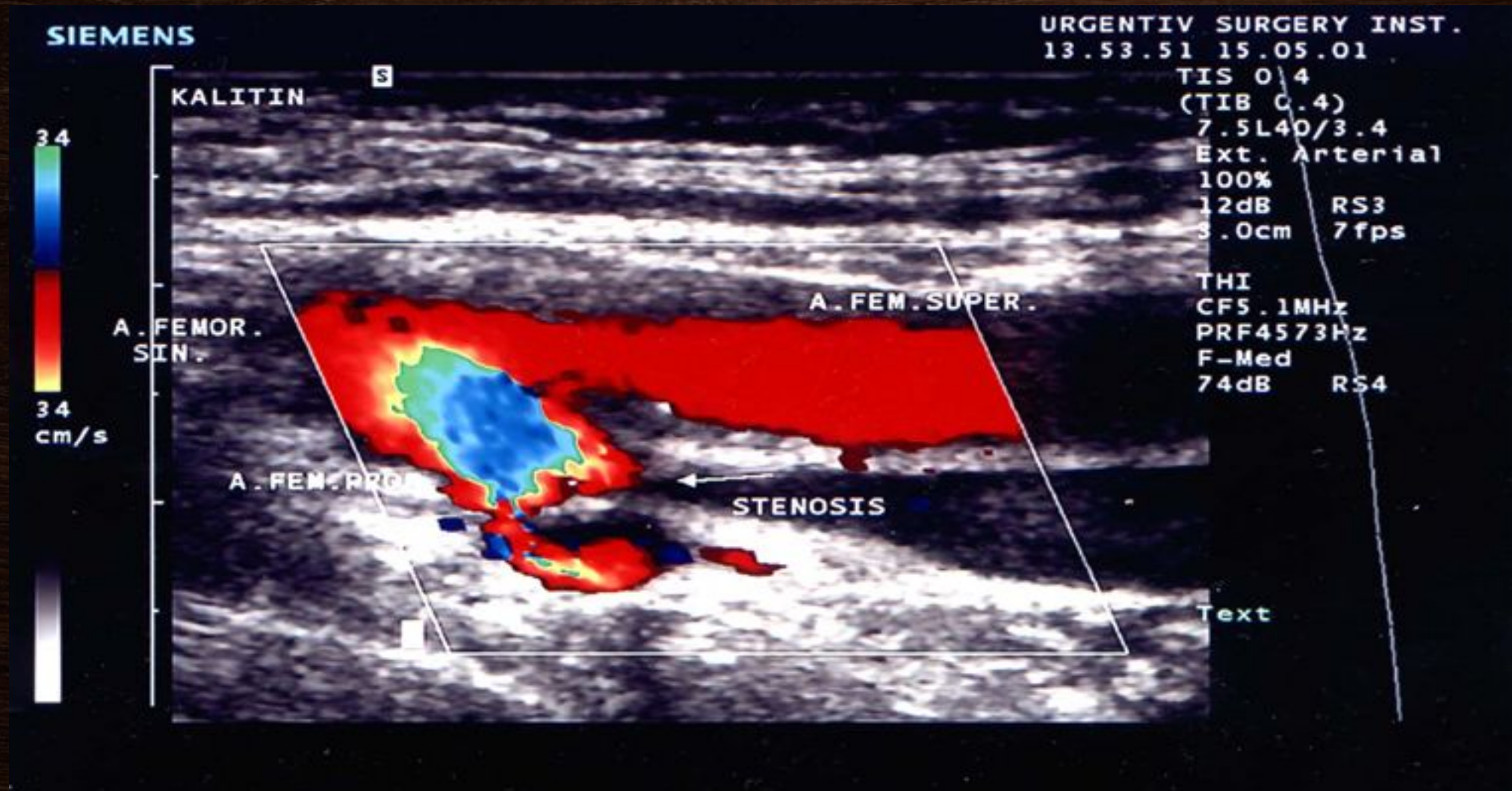
Дифференциальная диагностика ОАНК

- 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.
15.46.36 20.03.01

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

CFS 1MHz
PRF250MHz
F-Low
74dB RS4

Measure

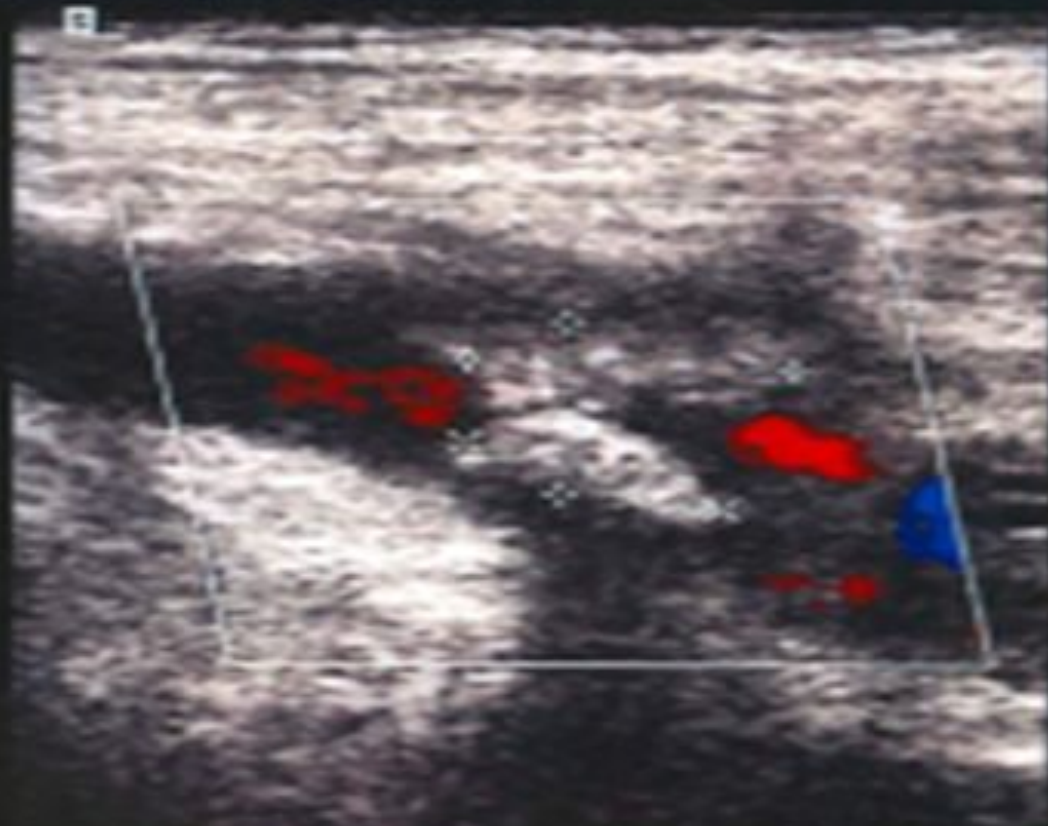
19
19
cm/s SIN

A.F.C.

A.F.SUP.

19
cm/s SIN

◇ D= 8.9mm
◇ D= 10.0mm
◇ D= 11.9mm



КТ больного с ишемическим инсультом

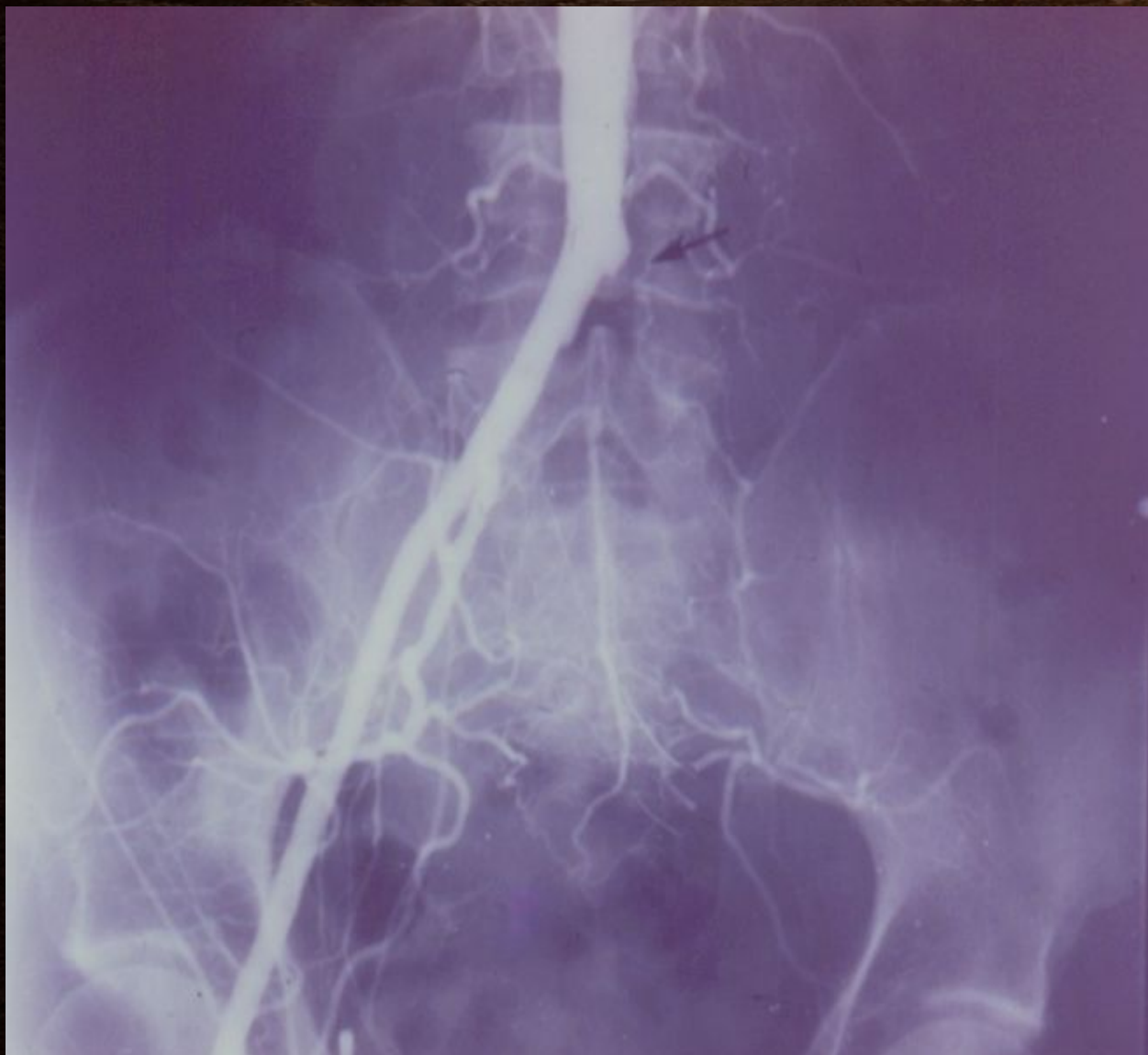


Через 3 часа после
геморрагического
инсульта

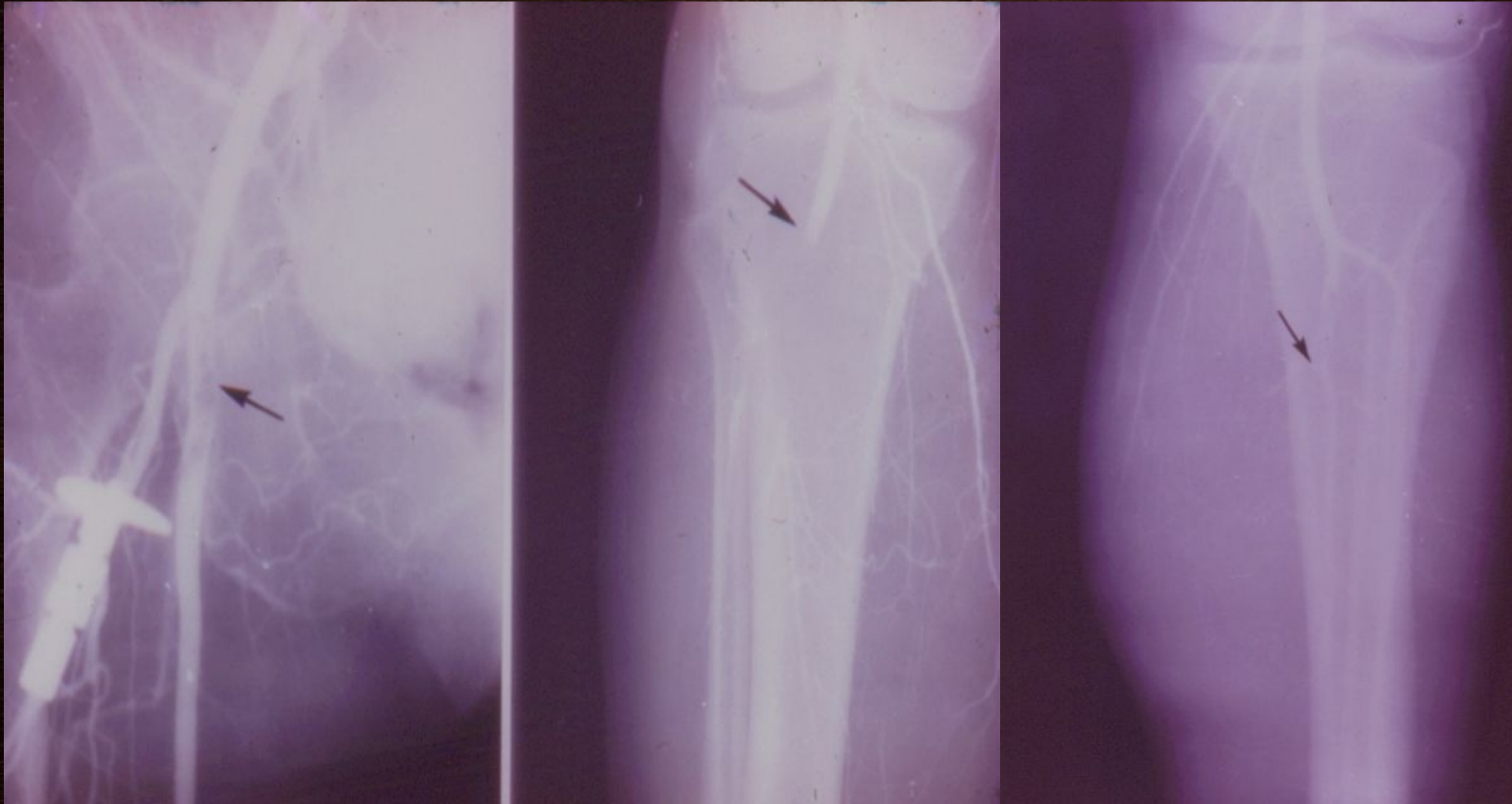
Рентгеноконтрастная ангиография



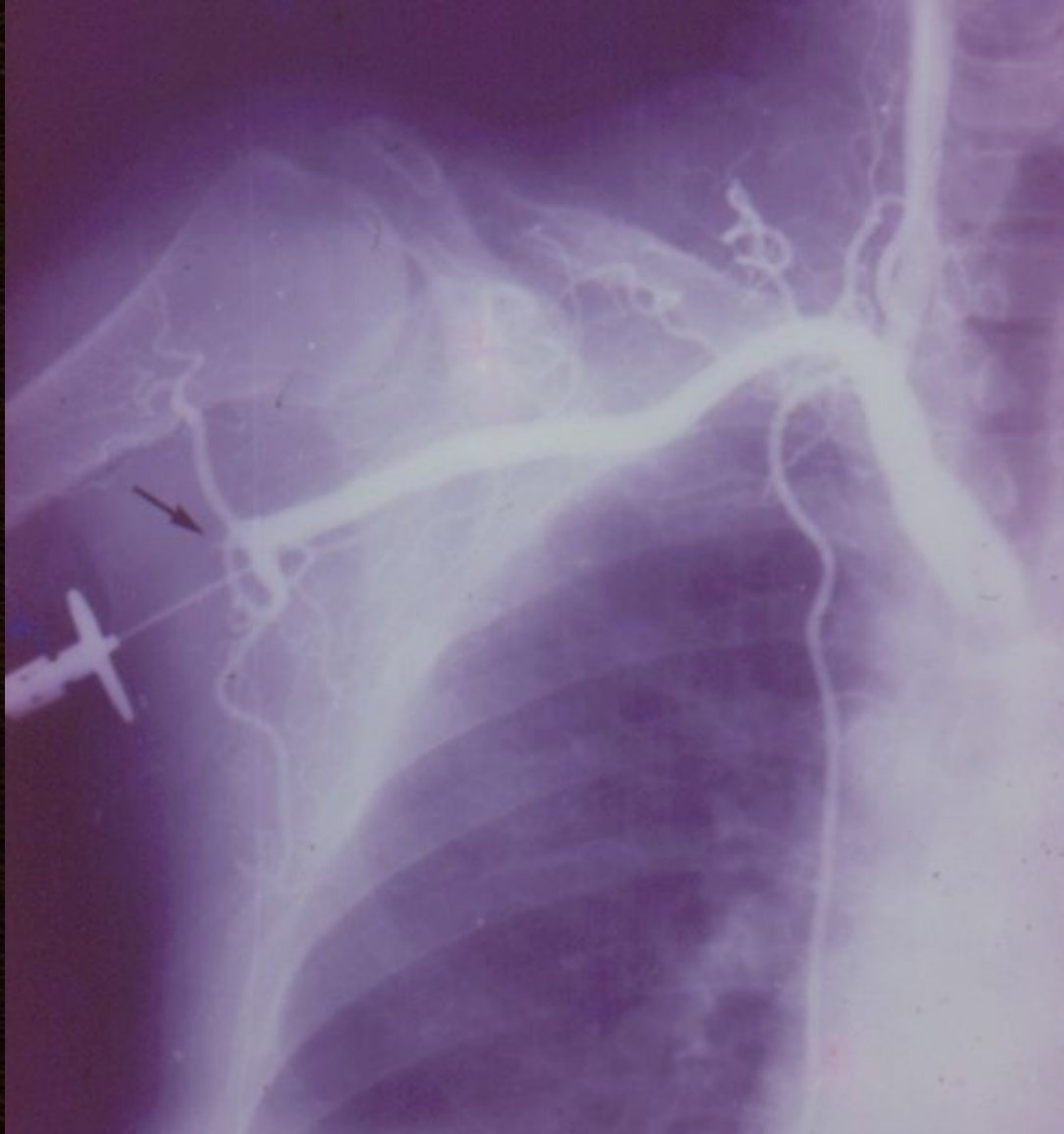
Эмболия подвздошной и подколенной артерий



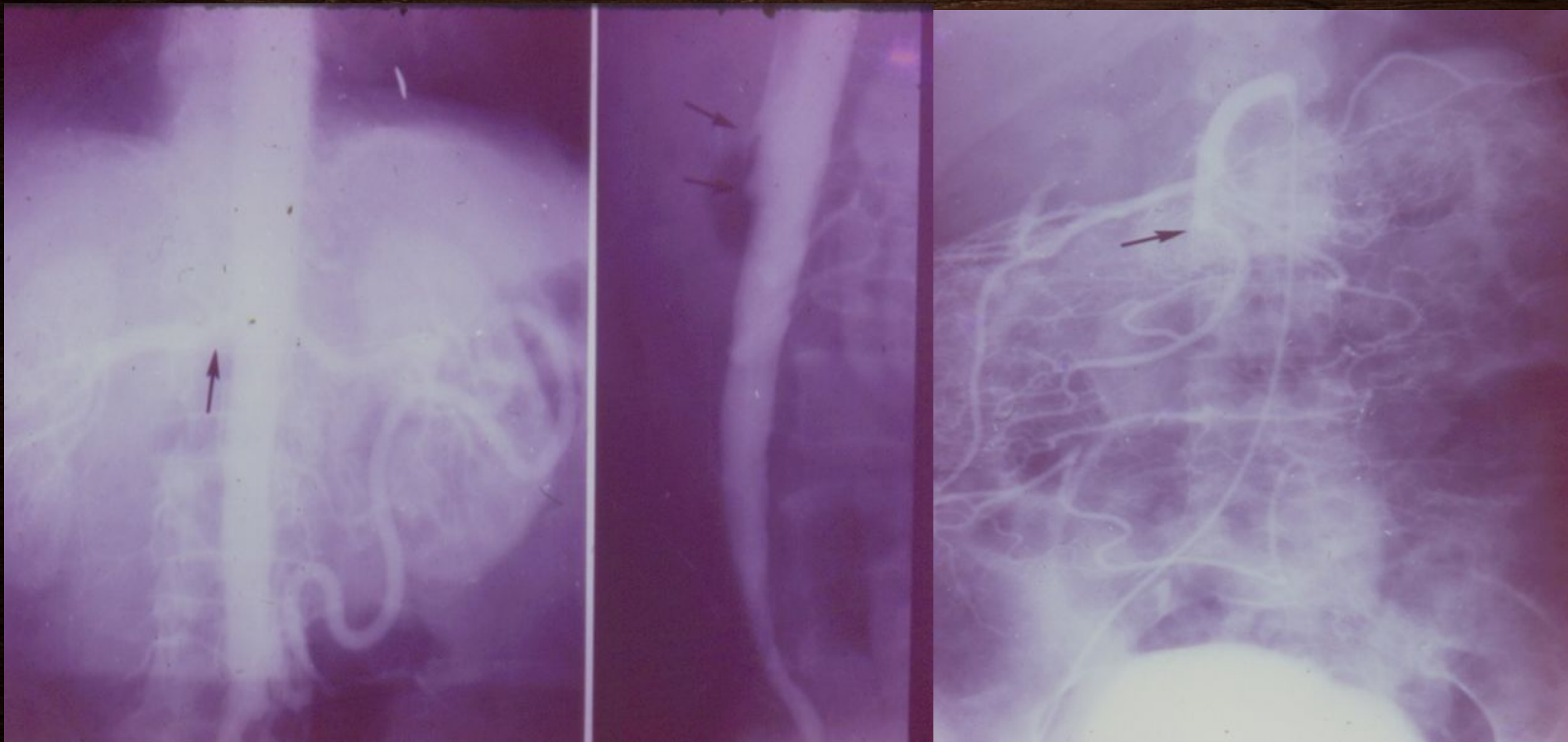
Эмболия бедренной, подколенной и ЗББА



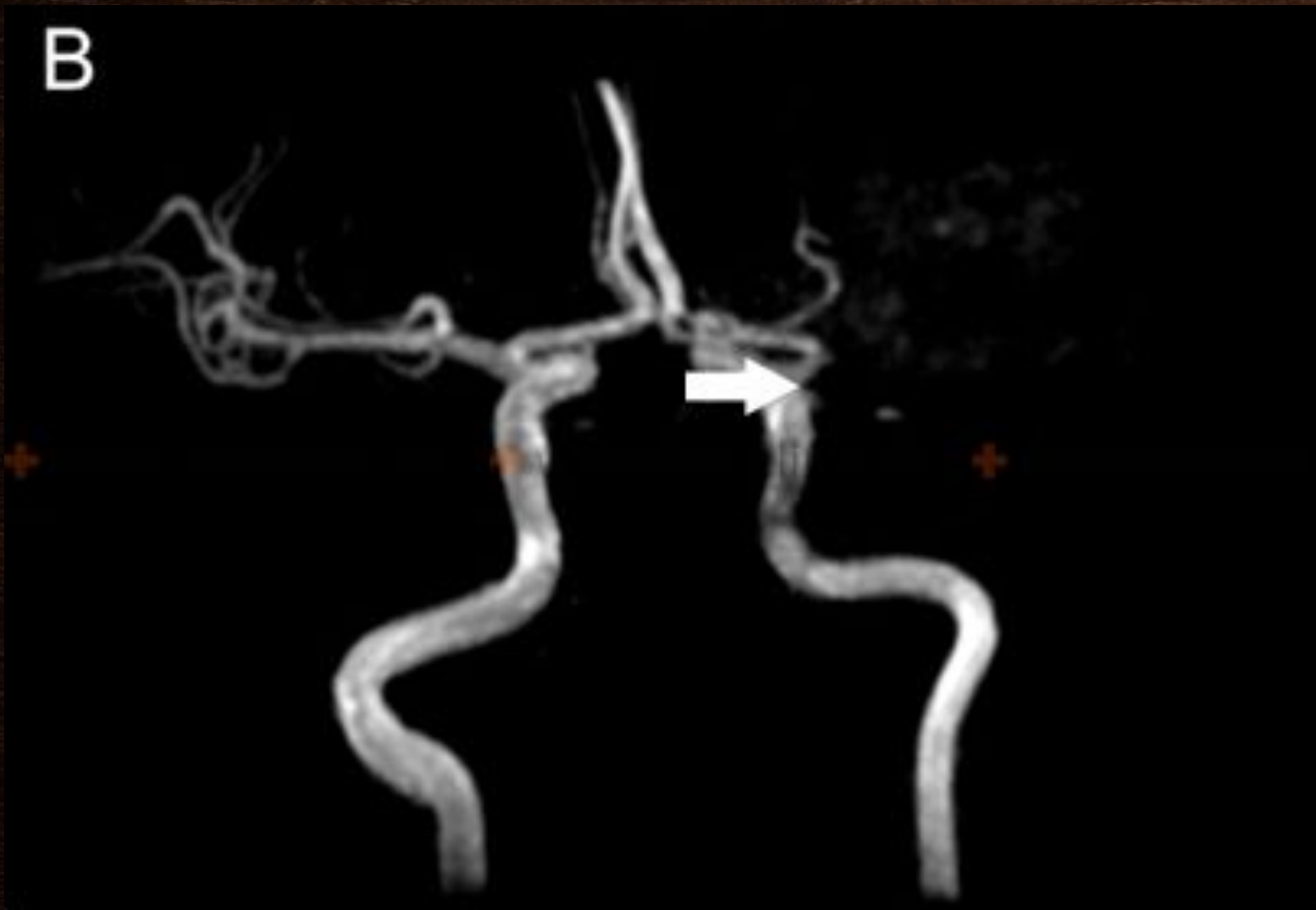
Эмболия подмышечной и плечевой артерии



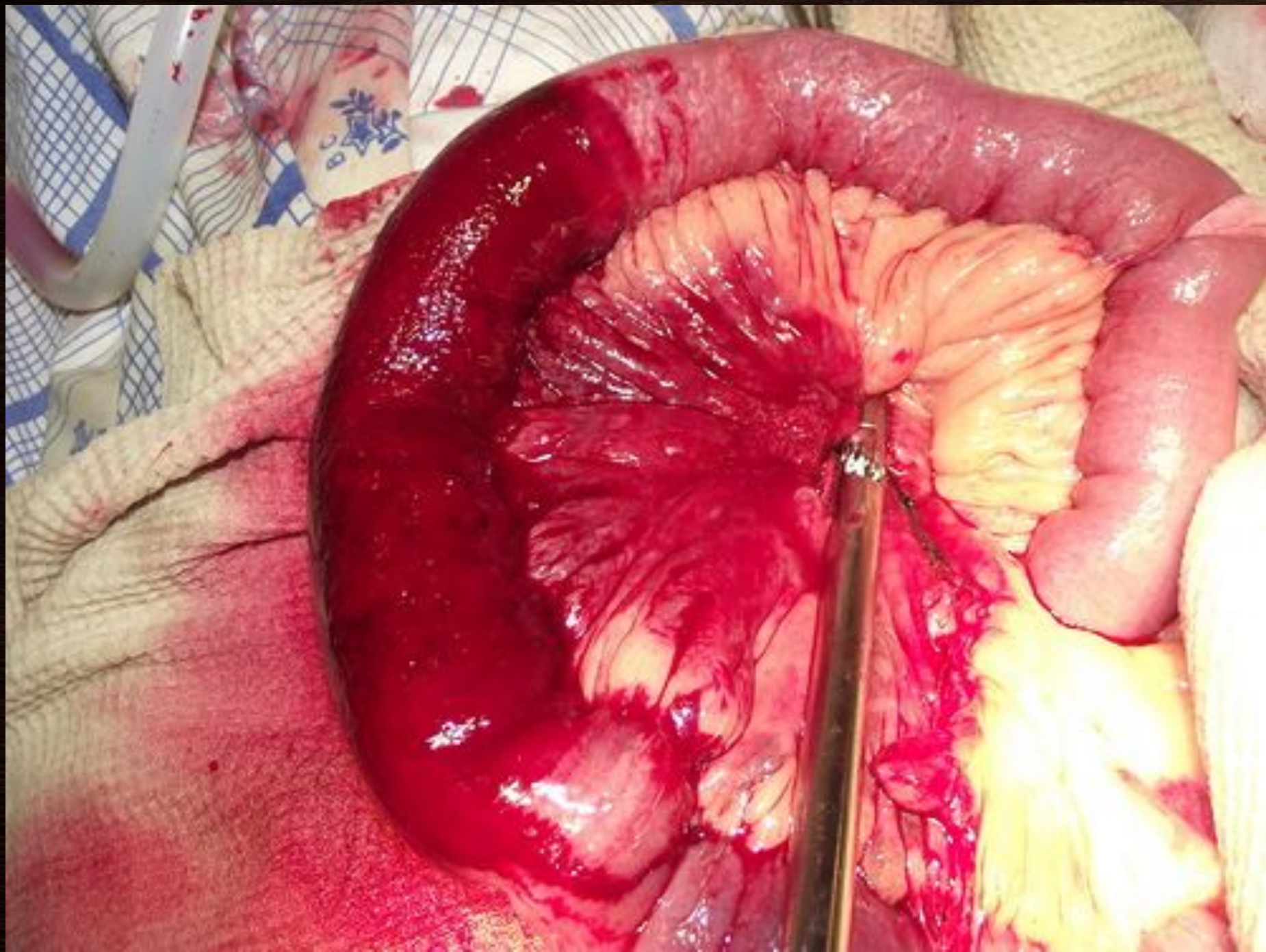
Тромбоз чревного ствола и в\брыжеечной артерии



Эмболия среднемозговой артерии







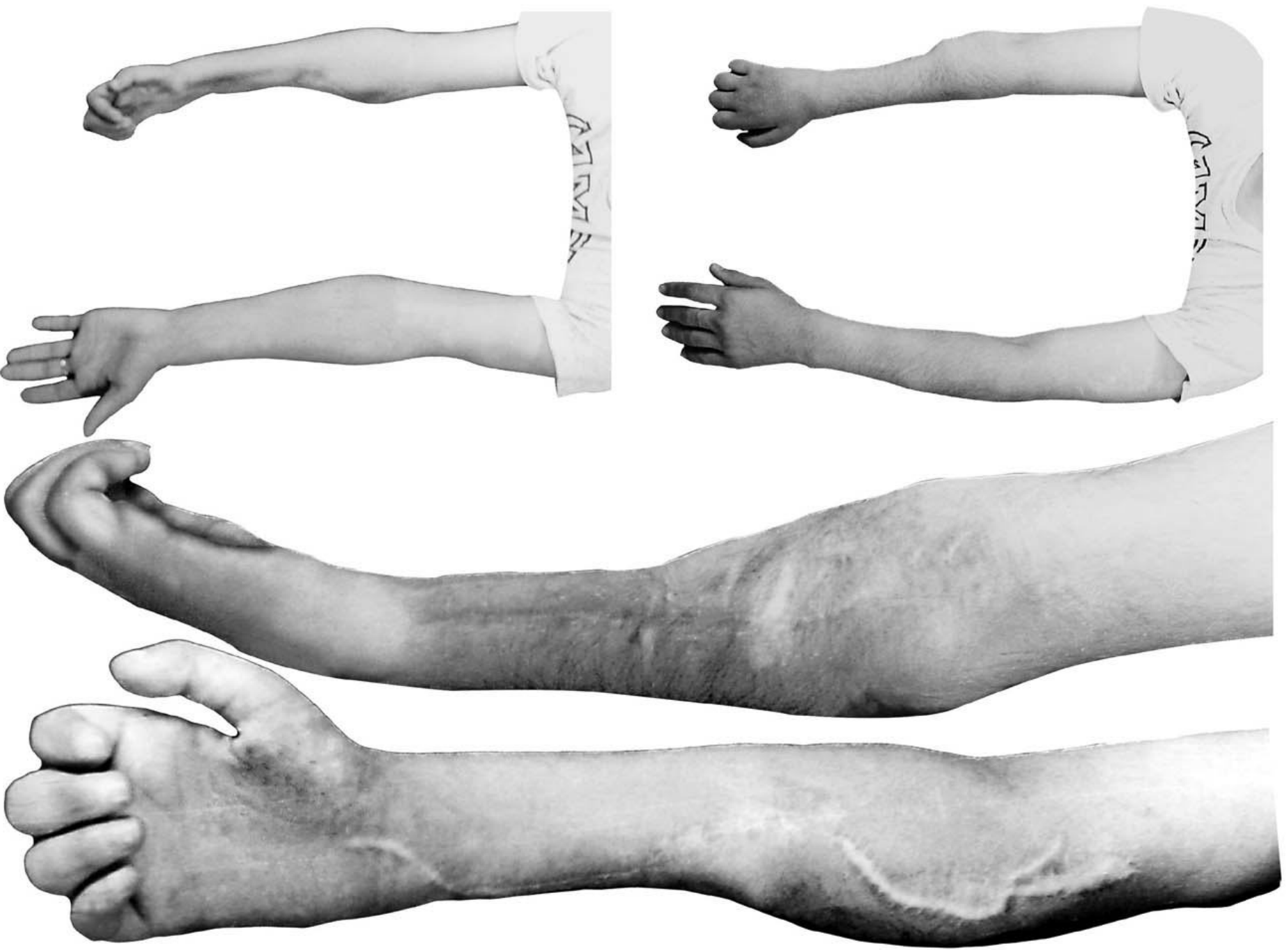


Рис. 36. Ишемическая контрактура Фолькмана предплечья и кисти справа у больного А., 13 лет, и/б 951183.

(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

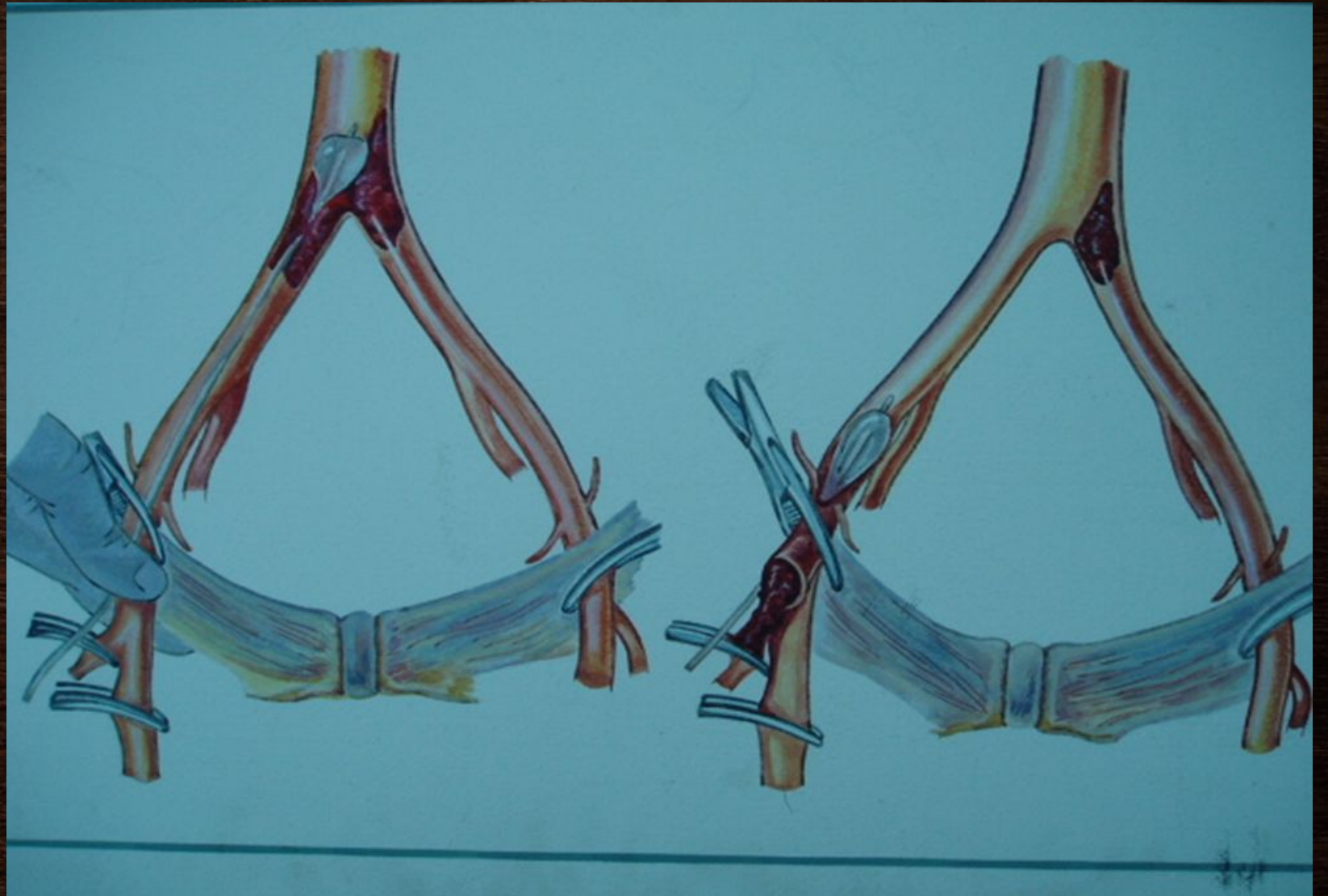
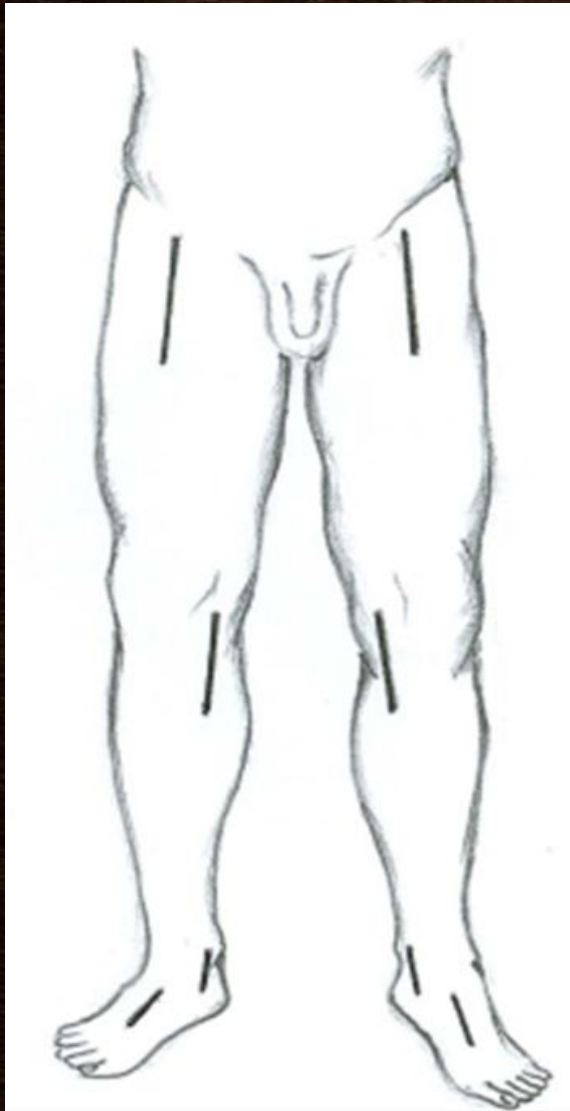
- При эмболии при 0,1,2,3а,3б степени ОАН показана эмболектомия. При 3в – первичная ампутация.
- При 1,2 и 3 степени ОАН операция экстренная. При 0 степени - может отсрочена

Тромбоз

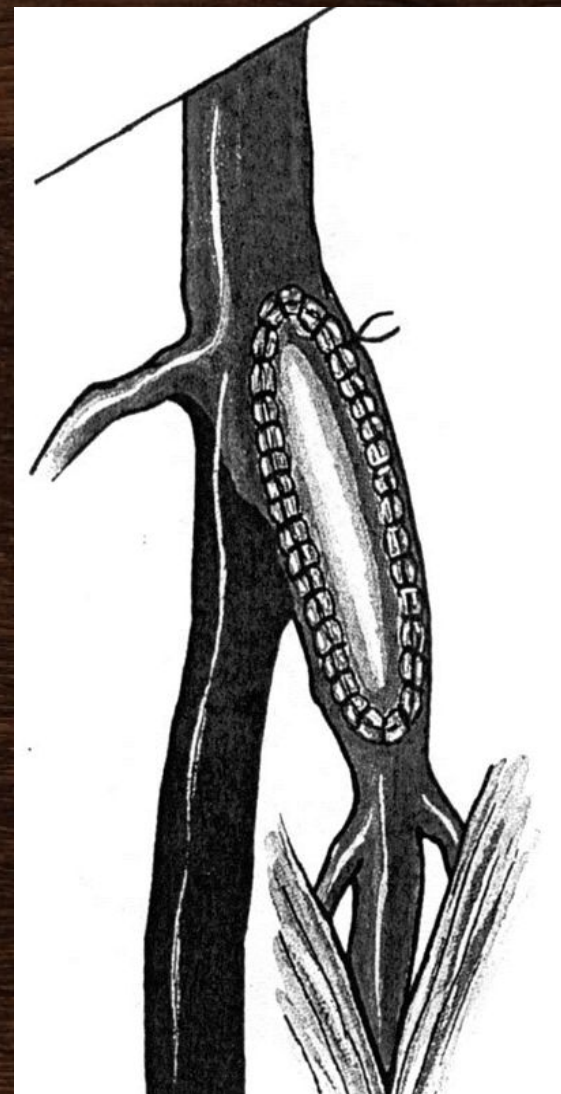
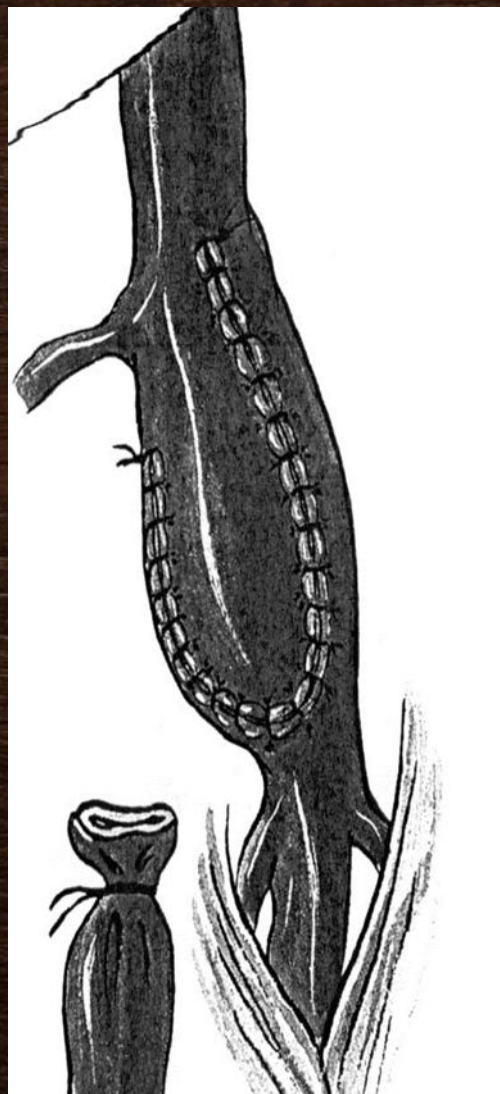
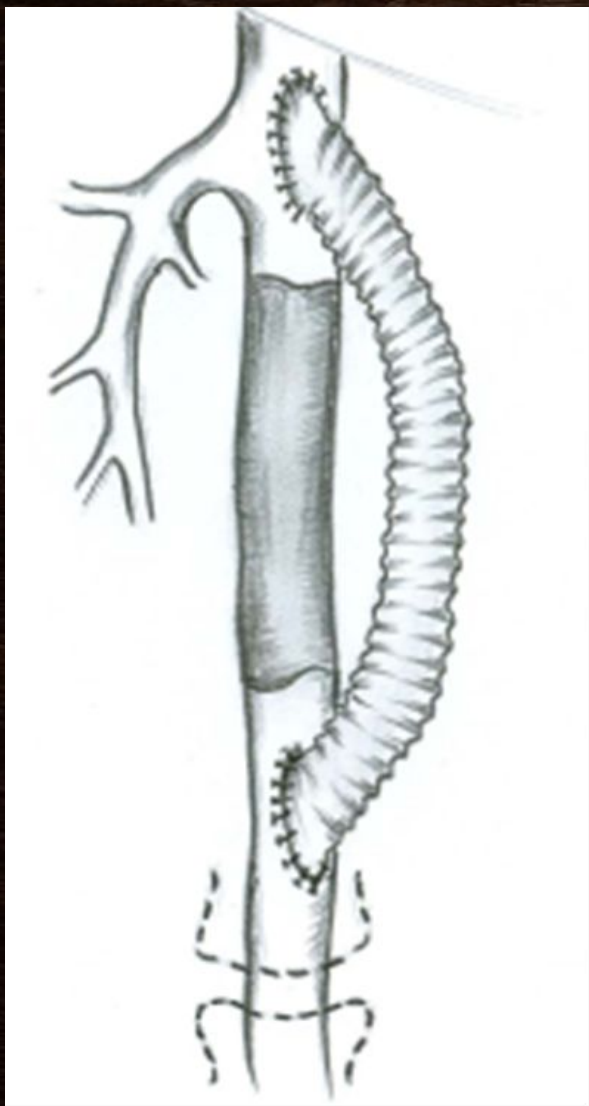
При тромбозе при 0,1,2,3а,3б – показана реконструктивная операция. При 3в - первичная ампутация

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

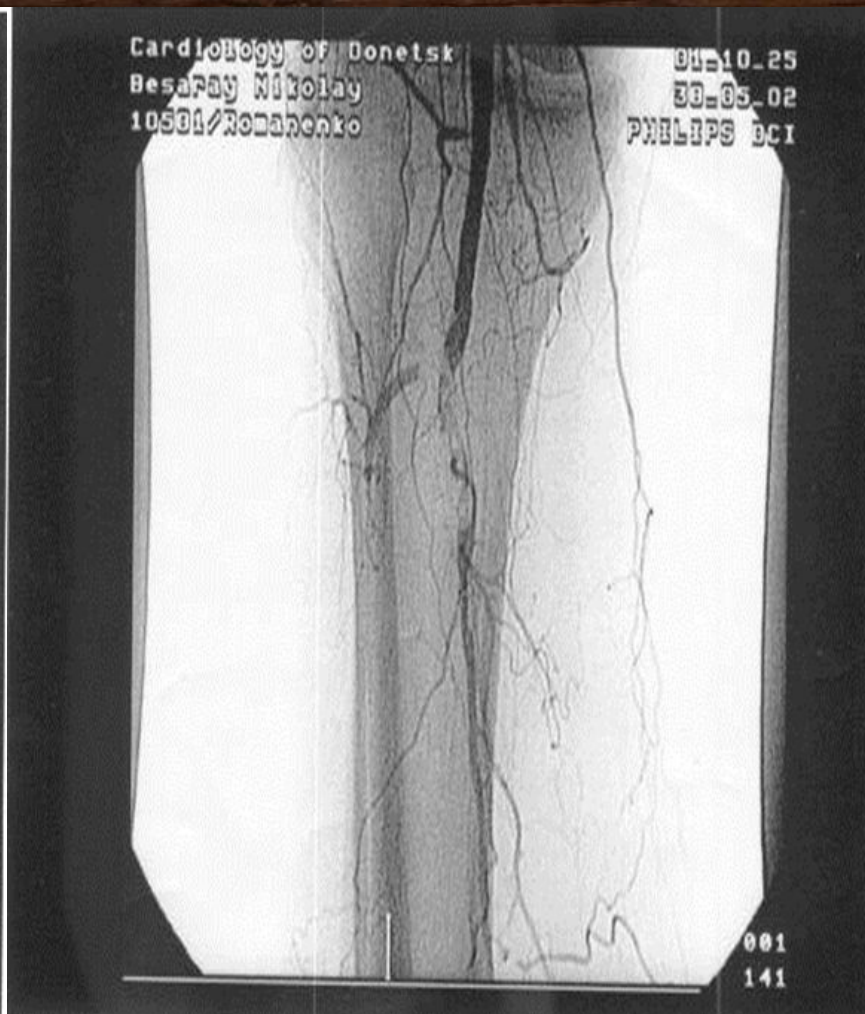
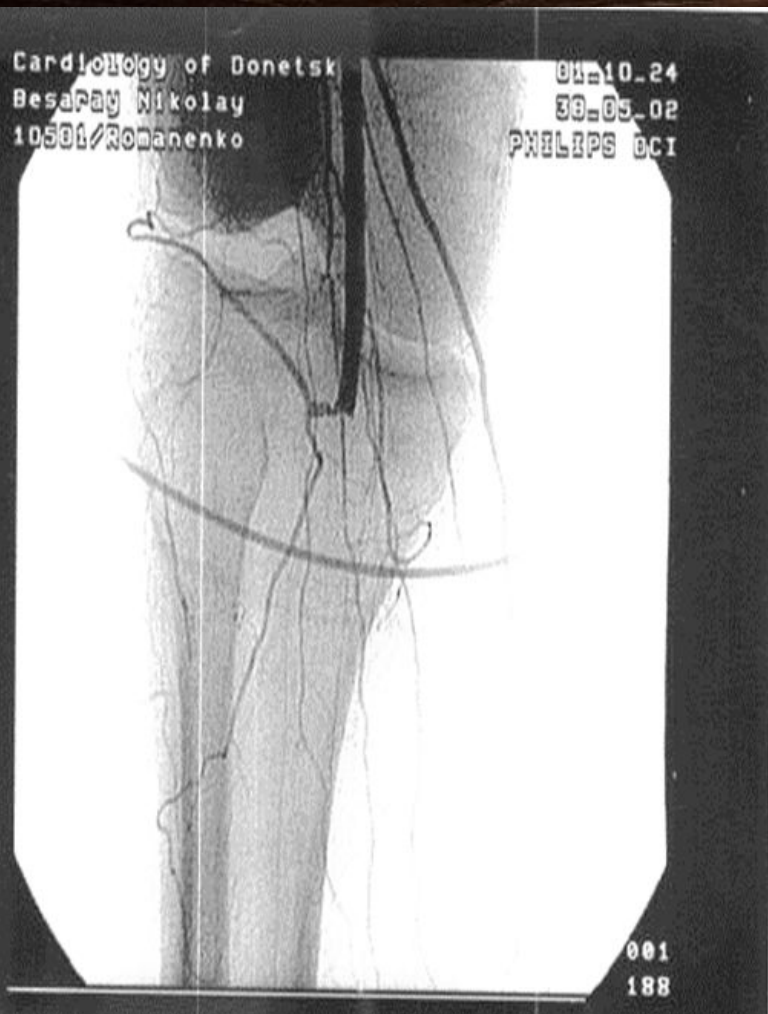
Эмболэктомия из бифуркации аорты



Бедренно-подколенно- берцовые реконструкции



Селективный тромболизис тромбоза подколенной артерии (стрептокиназа)



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

