

**Буковинський державний медичний університет
кафедра хірургії та урології**

Лекція на тему:

**“Тромбози та емболії.
Гострі оклюзійні ураження
артерій”.**

•

Тромбози – прижиттєве внутрішньо-судинне утворення кров'яного згустка.

Емболії – механічна закупорка просвіту матеріальними субстратами (тромб – 95%, повітря, жир, тканини (м'язові волокна)).

Причини тромбоемболій (групи ризику):

1) захворювання серця:

- атеросклероз;
- ревматичні ураження;
- аневризми;
- миготлива аритмія та інші види аритмій;
- порушення провідності;

2) триада Вірхова:

- порушення цілісності інтими;
- уповільнення швидкості кровотоку;
- згущення крові.

- 3) різні оперативні втручання (стимуляція згортаючої системи крові);
- 4) велика травма;
- 5) стать (у жінок у 8 раз частіше);
- 6) вік (особи після 40 років);
- 7) диспротеїнемія (зсув білкових фракцій в бік крупнодисперсних – глобуліни, фібриноген);
- 8) ожиріння ($IMT > 30 \text{ кг/м}^2$);
- 9) запальні захворювання кишечника;
- 10) генералізована інфекція;
- 11) нефротичний синдром;
- 12) терапія високими дозами естрогенів, тривале застосування пероральних контрацептивів;
- 13) гіподинамія.

Специфічні фактори ризику

- Наявність одного або більше загальних факторів ризику.
- Гіподинамія та емоційний стрес у передопераційному періоді.
- Порушення гемостазу в передопераційному періоді (дефіцит ОЦК, водно-електролітний дисбаланс, зміни реологічних властивостей крові).
- Тривалість наркозу більше 5 годин.
- Маніпуляція на магістральних судинах, травматизація їх ендотелію.
- Крововтрата або несвоєчасне чи неповне відновлення дефіциту ОЦК.
- Наявність судинних катетерів.
- Ліжковий режим понад 4 доби в післяопераційному періоді.

Групи ризику вірогідності виникнення тромбоемболічних ускладнень за G.P. Clagett (1998)

1. Група низького ризику:

- неускладнені невеликі хірургічні втручання у хворих до 40 років без супутніх клінічних факторів ризику.

2. Група помірного ризику:

- любі хірургічні втручання у віці 40 – 60 років без додаткових факторів ризику;
- великі хірургічні втручання у хворих понад 40 років без додаткових факторів ризику;
- малі хірургічні втручання у хворих за наявності будь-яких факторів ризику.

3. Група високого ризику:

- великі хірургічні втручання у хворих понад 60 років без додаткових факторів ризику;
- великі хірургічні втручання у хворих 40 - 60 років, які мають додаткові фактори ризику;
- хворі з інфарктом міокарду та хворі з наявністю декількох факторів ризику.

4. Група з надзвичайно високим ризиком:

- великі хірургічні втручання у хворих понад 40 років на фоні перенесеної раніше тромбоемболії або за наявності злоякісних новоутворень при гіперкоагуляційному стані;
- великі хірургічні втручання у хворих на нижніх кінцівках, при переломах стегна, при множинній травмі, при пошкодженні спинного мозку.

За відсутності профілактики ризик ТГВ досягає 20 – 40%:

- з них проксимального тромбозу – 3 – 8%,
- ТЕЛА – 1,5 – 4%,
- летальної ТЕЛА – 1%

При злоякісних новоутвореннях ризик ще більший, летальна ТЕЛА – 3% (при колоректальному раку).

Загальні принципи тромбопрофілактики

Тромбопрофілактика повинна виконуватися перед та після операційного втручання в стаціонарі.

- загальна передопераційна профілактика включає швидку активізацію хворих;
- своєчасне поповнення рідини;
- обмеження гемотрансфузій;
- більш досконалий діагностичний контроль з виявленням прихованих форм ТГВ.

Рекомендовані профілактичні дози НФГ та НМГ:

Помірні (у хворих з середнім ризиком тромботичних ускладнень):

- НФГ – по 5000 ОД X 2 рази на день п/ш під контролем аЧТЧ та кількості тромбоцитів;
- НМГ < 3400 ОД (еноксапарин – 20 мг, один раз на добу п/ш).

Високі (у хворих з високим ризиком):

- НФГ – по 5000 ОД X 3 рази на добу п/ш під контролем аЧТЧ та кількості тромбоцитів;
- НМГ > 3400 ОД (еноксапарин – 40 мг, за одно чи 2 введення на добу п/ш) під контролем кількості тромбоцитів.

У хворих високого та середнього ризику антикоагулянтну профілактику треба починати до операції і продовжувати не менше 7 – 10 днів.

Більш тривала профілактика НМГ показана у хворих з раком (не менше 1 місяця – середні дози).

Тромбоемболія магістральних судин

Стадії:

- ішемії;
- інфаркту;
- перитоніту.

За протяжністю:

- сегментарні;
- тотальні.

Клініка

I стадія

- раптовий початок захворювання;
- різкий біль в животі, нудота, блювота, рідкий стілець або затримка стільця і газів;
- різка блідість шкірних покривів, ціаноз;
- симптом Блінова – підвищення АТ на 60-80 мм.рт.ст. при ураженні верхньої брижової артерії;

II стадія

- біль в животі зменшується;
- періодична блювота, пронос;
- живіт роздутий, м'який, відмічається локальна болючість при пальпації;
- патогномонічний с-м Мондора – кишка пальпується у вигляді досить щільного утворення без чітких границь;
- с-м Щьоткіна-Блюмберга – негативний;
- лейкоцитоз – до 20-40 тис.

III стадія

- інтоксикація наростає;
- хворі адинамічні;
- розвивається перитоніт, як правило з нижніх відділів;
- тахікардія, пульс ниткоподібний;
- артеріальна гіпотонія;
- виражений лейкоцитоз із значним зсувом вліво.

При артеріальному інфаркті летальний результат настає через 1-2 доби, при венозному – через 5-6 діб.

Діагностика

- 1) вигляд і положення хворого;
- 2) лапароцентез;
- 3) лапароскопія;
- 4) тромбоеластографія;
- 5) лабораторна діагностика:
 - тромбіновий індекс;
 - гепариновий час;
 - час рекальцифікації плазми;
 - толерантність плазми до гепарину;
 - фібриноген крові і фібринолітична активність плазми;

Лікування

Основним методом лікування є екстренна операція за життєвими показниками.

Види оперативних втручань:

1) судинні операції;

- емболектомія;

а) непряма;

б) пряма;

- тромб – або тромбінтимектомія – виконується поздовжній розріз із наступним ушиттям латки з аутовени або синтетичного матеріалу;

- пластика;

- периартеріальна симпатектомія;

2) резекція кишечника з накладанням анастомозу;

Ураження судин нижніх кінцівок

Класифікація за ступенем важкості (за Савельєвим):

- I ступінь (компенсації; функціональних порушень) – триває 6-8 годин, зрідка до 12.
- II ступінь (субкомпенсації; органічне ураження) – виникає через 12-24 години після оклюзії.
- III ступінь (декомпенсації; некробіотичні зміни) – виникає через 24 години після оклюзії.

За ступенем ішемії

- Ia – відчуття оніміння, похолодання кінцівки, парестезії;
- Iб – плюс больовий синдром;
- IIa – порушення чутливості і рухової активності у вигляді парезів;
- IIб – плюс паралічі;
- IIIa – некробіотичні зміни, що починаються, у вигляді субфасціонального набряку;
- IIIб – плюс ішемічна контрактура.

Клініка

1. Різкий біль в ураженій кінцівці (рівень болю відповідає рівню емболії; через 2 год біль спадає, приєднується відчуття оніміння, похолодання і різкої слабкості в кінцівці).
2. Шкіра кінцівки має мертвотно-блідий відтінок, через 5-6 год набуває “мармурового” відтінку.
3. Вени порожніють — с-м канавки.
4. Пульсація нижче рівня емболії — відсутня, вище — посилена.
5. Знижується чутливість поверхнева і глибока.
6. Порухення функції кінцівки, виникнення котрактур.

Діагностика синдрому гострої ішемії кінцівки

1. Артеріографія – за методом Сельдінгера (верографін, урографін 50-76%).
2. Доплерографія судин.
3. Комп'ютерна томографія.
4. Коагулограма.

Лікування

Основним методом лікування є оперативний: при емболіях – емболектомія, при тромбозах – тромбінтимектомія + реконструктивна операція.

Абсолютними протипоказами до операції є:

- 1) агональний стан хворого;
- 2) тотальна ішемічна контрактура кінцівки (III стадія);
- 3) вкрай важкий загальний стан хворих за рахунок фонової патології при легких ступенях ішемії.

Відносні протипокази:

інфаркт міокарда, інсульт, неоперабельні пухлини.

Лікування

1. Прямі антикоагулянти – гепарин по 5-10 тис. ОД через 4-6 год в/м, п/ш, в/в, фраксипарин, кальципарин, клексан.
2. Непрямі антикоагулянти – антагоністи синтезу вітаміну К:
 - препарати кумаринового ряду: дикумарин, неодикумарин (пелентан), сінкумар, маркунар, варварин;
 - похідні індадіона: фенілін, омефін, нафтимен.
3. Тромболітики:
 - фармакологічні агенти (нікотинова кислота, пірогени);
 - активатори плазміногену (стрептокіназа, урокіназа, фібринолізин).