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) тріада 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) диспротеінемія (зсув білкових фракцій в бік крупнодисперсних – глобуліни, фібриноген);

8) ожиріння (ІМТ> 30 кг/м2);

9) запальні захворювання кишечнику;

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 піляопераційному 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 фактоів 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 ухворих 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 Х 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 Х 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

І 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

Іа – відчуття оніміння, похолодання кінцівки, парестезії;

Іб – плюс больовий синдром;

IIа – порушення чутливості і рухової активності у вигляді парезів;

IIб – плюс паралічі;

IIIа – 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. Порушення функції кінцівки, виникнення котрактури.

Діагностика сидрому гострої ішемії кінцівки

1. Артеріографія – за методом Сельдінгера (вероградфін, 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).