

Федеральное государственное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра госпитальной хирургии им. проф. А. М. Дыхно
с курсом ПО

РЕФЕРАТ

На тему: Острая артериальная непроходимость

Выполнил: ординатор
Шедько Н.К.

Проверла:
д.м.н., проф. Первова О.В.

г. Красноярск, 2023г.

План

Введение

Глава 1. Терминология

Глава 2. Коды по МКБ-10

Глава 3. Профилактика

Глава 4. Классификация

Глава 5. Клиническая картина

Глава 6. Дифференциальная диагностика

Глава 7. Лечение

Глава 8. Прогноз

Список литературы

Введение

Острая артериальная непроходимость (ОАН) - патологическое состояние, характеризующееся внезапным нарушением кровотока по магистральной артерии, которое проявляется острой ишемией кровоснабжаемого органа. В клинической практике речь чаще всего идет об острой непроходимости артерий конечностей.

В преобладающем большинстве наблюдений ОАН вызывает эмболия или тромбоз. Несмотря на причины и особенности клинического течения, ОАН сопровождается прекращением или значительным ухудшением артериального кровотока в конечности, что создает реальную угрозу ее жизнеспособности.

1. Терминология

Эмболия - окклюзия артериального русла материальным субстратом, который попал в эту сосудистую зону с током крови. В подавляющем большинстве случаев в артериальном кровотоке оказывается тромб (**тромбоэмболия**), первично сформировавшийся в левых полостях сердца. Значительно реже источником тромбоэмболии служит тромбоз вышерасположенных отделов большого круга кровообращения, легочных вен, магистральных вен конечностей (**парадоксальная тромбоэмболия**). В незначительной доле наблюдений эмболию вызывают иные, нежели тромб, тела (фрагменты атеросклеротических бляшек, опухолей, сосудистых катетеров, стентов и т.д.).

Острый тромбоз - формирование тромба (как правило, обтурирующего) непосредственно в зоне окклюзии, на месте измененной в результате заболевания (атеросклероза, тромбангиита) или травмы сосудистой стенки, который вызывает существенное нарушение артериального кровотока.

Ишемия - совокупность нарушений в тканях органа, связанных с их гипоксией в результате недостаточного поступления кислорода, что обусловлено уменьшением притока крови. Если проходимость артериального сосудистого русла не будет своевременно восстановлена, ишемия может привести к некрозу участков мышечной ткани, частичной или тотальной гангрене конечности.

2. Коды по МКБ-10

- I74. Эмболия и тромбоз артерий.
 - ✧ I74.0. Эмболия и тромбоз брюшной аорты.
 - ✧ I74.1. Эмболия и тромбоз других и неуточненных отделов аорты.
 - ✧ I74.2. Эмболия и тромбоз артерий верхних конечностей.
 - ✧ I74.3. Эмболия и тромбоз артерий нижних конечностей.
 - ✧ I74.4. Эмболия и тромбоз артерий конечностей неуточненных.
 - ✧ I74.5. Эмболия и тромбоз подвздошной артерии.
 - ✧ I74.8. Эмболия и тромбоз других артерий.
 - ✧ I74.9. Эмболия и тромбоз неуточненных артерий.

3. Профилактика

Профилактика ОАН заключается в предотвращении тромбоза при атеросклеротическом поражении аорты и магистральных артерий конечностей, чего достигают регулярным приемом больными дезагрегантных средств (малых доз ацетилсалициловой кислоты, клопидогрела) и своевременным хирургическим лечением ряда больных с прогрессирующей хронической ишемией конечностей. Предотвратить артериальную эмболию можно путем широкого использования современных терапевтических и хирургических способов лечения ИБС и острого инфаркта миокарда, оперативного лечения тяжелых клапанных пороков сердца и аневризм аорты, адекватного лечения нарушений сердечного ритма, проведением эффективной антикоагулянтной терапии больным с мерцательной аритмией и клапанными протезами сердца.

4.

Классификация

(Затевахин И.И., Кириенко А.И., 2009)

- Этиология ОАН.

- ✧ Острый тромбоз на почве:

- атеросклероза;
 - артериита;
 - травмы.

- ✧ Эмболия (характер окклюзирующего агента):

- тромб (тромбоэмболия);
 - атероматозные массы;
 - опухолевые массы - опухолевая, чаще миксоматозная, эмболия;
 - инородные тела - пули, фрагменты катетеров, сосудистые стенты и т.д.

- Выраженность ишемии (табл. 12.1).

- ✧ I степень - онемение, боли и/или парестезии в покое либо при малейшей физической нагрузке.

- ✧ II степень - появление двигательных расстройств:

- ПА - парез конечности;
 - ПБ - паралич конечности;
 - ПВ - присоединение субфасциального, т.е. мышечного, отека.

- ✧ III степень - тяжелые ишемические повреждения тканей:

- ША - ограниченная, дистальная контрактура;
 - ШБ - тотальная контрактура конечности.

- Течение ишемии.

- ✧ Стабильное.

- ✧ Прогрессирующее.

- ✧ Регрессирующее.

- Осложнения.

- ✧ Хроническая ишемия конечности (возникновение или прогрессирование перемежающейся хромоты).
- ✧ Постишемический синдром.
- ✧ Гангрена конечности.
- ✧ Венозный тромбоз, ТЭЛА.

Патофизиология ишемических расстройств

Нарушения макрогемодинамики ведут к резкому ухудшению микроциркуляции. Быстро развивается гипоксия тканей, в связи с этим нарушаются все виды обмена, возникает МА, связанный с образованием избыточного количества недоокисленных продуктов обмена.

Вслед за этим происходят качественные изменения функционального состояния нервно-мышечного аппарата конечности, выраженные структурные и метаболические нарушения тканей. Как следствие нарушения клеточной проницаемости развивается субфасциальный отек мышц со значительным сдавлением тканей, находящихся в фасциальном футляре, что, в свою очередь, еще больше ухудшает тканевый кровоток.

Нарушение проницаемости клеточных мембран, влекущее гибель клеток, приводит к выходу внутриклеточных ионов калия в межклеточную жидкость и затем в кровь, вследствие чего возникает гиперкалиемия. В ишемизированных тканях конечности появляются активные ферменты (кинины, креатинфосфокиназа), а при тяжелой ишемии в результате разрушения мышечных клеток в межтканевой жидкости накапливается миоглобин.

В ишемизированных тканях формируются условия для местного тромбообразования: стаз крови; ацидоз; присутствие активных клеточных ферментов.

Развивается тромботическое состояние, которое характеризуется гиперкоагуляцией, гиперагрегацией и торможением фибринолиза. Образование макроагрегатов форменных элементов и микротромбов в мелких артериях и капиллярах значительно усугубляет ишемию и способствует развитию необратимых изменений тканей конечности. В мелких, а в 5-8% случаев и в крупных магистральных венах также образуются тромбы, которые могут приводить к ТЭЛА.

Патофизиология постишемического синдрома

Изменения в организме, возникающие после хирургического восстановления кровообращения в конечности, принято называть постишемическим синдромом.

Тяжесть постишемического синдрома, как правило, прямо пропорциональна степени ишемии конечности, однако зависит также от полноты восстановления кровообращения и компенсаторных возможностей организма. Условно постишемические расстройства можно разделить на общие и местные.

Местные нарушения характеризуются возникновением или усилением отека дистальных отделов конечности, при этом отек может быть тотальным - захватывает мышцы и подкожную жировую клетчатку или субфасциальным - поражает только мышцы. Возникающая после реваскуляризации полинейропатия, или так называемый постишемический неврит, проявляется нарушениями функций мышц стопы и голени.

Внезапное поступление оксигенированной крови к ишемизированным мышцам вызывает появление и освобождение свободных радикалов кислорода и дальнейшее повреждение клеток. Поступление в организм большого количества недоокисленных продуктов из очага ишемии ведет к общему ацидозу. Миоглобин из разрушенной мышечной ткани выводится почками. Миоглобинурия в условиях ацидоза способствует развитию миоглобинурического тубулярного нефроза. Ацидоз и поступление большого количества токсичных продуктов из поврежденных тканей служат причиной развития сердечно-сосудистой недостаточности.

Заболевания, приводящие к артериальной эмболии

В 90-96% случаев причиной эмболий артерий большого круга кровообращения становятся заболевания сердца: атеросклеротические кардиопатии, острый инфаркт миокарда и постинфарктная аневризма левого желудочка, пороки митрального и аортального клапанов, которые приводят к развитию внутрисердечного тромбоза. Независимо от основного заболевания мерцательную аритмию наблюдают у 60-80% пациентов с эмболиями, что позволяет говорить о ее значении в формировании и мобилизации сердечных тромбов, приводящих к эмболии.

Искусственные клапаны сердца - еще один источник эмболий, так как возможно образование тромба на фиксирующем кольце клапана. Источником эмболии могут быть миксома левого предсердия и вегетации на клапанах у больных септическим эндокардитом.

Аневризмы аорты и ее ветвей - источник эмболий в 34% случаев. Еще одним источником эмболий могут быть изъязвленные, проксимально расположенные атеросклеротические бляшки.

К редким причинам артериальной эмболии относятся пневмония и опухоли легких, вызывающие тромбоз легочных вен. Источником тромбоэмболии большого круга кровообращения может стать тромбоз магистральных вен нижних конечностей при врожденных дефектах сердечной перегородки (межпредсердной или межжелудочковой либо открытое овальное окно), при которых возникают так называемые парадоксальные эмболии.

Причины развития острого артериального тромбоза

Наиболее частая причина острых тромбозов - атеросклероз. Реже фоновыми заболеваниями бывают облитерирующий тромбангиит и неспецифический аортоартериит. Случаи ОАН, возникшие после травмы (тупой или проникающей), как правило, обусловлены формированием тромба дистальнее поврежденной (и завернувшейся) интимы.

5. Клиническая картина

Клиническая картина ОАН проявляется синдромом острой ишемии конечности, который отличается полиморфизмом. Для него характерны следующие симптомы.

- **Боль в пораженной конечности** - в большинстве случаев первый признак ОАН. Особенно ярко выражен болевой синдром при эмболиях.
- **Чувство онемения, похолодания, парестезии** - патогномоничные симптомы ОАН.
- **Изменение окраски кожных покровов** - почти во всех случаях выявляют бледность кожного покрова пораженной конечности. Впоследствии присоединяется синюшный оттенок, который может превалировать. При тяжелой ишемии отмечают «мраморный» рисунок.
- **Отсутствие пульсации артерий дистальнее окклюзии.** Пальпаторное определение пульсации артерий конечности позволяет точно определить проксимальный уровень артериальной окклюзии без каких-либо дополнительных инструментальных методов исследования.

- **Снижение температуры кожи** - наиболее выражено в дистальных отделах конечности.
- **Расстройство поверхностной и глубокой чувствительности** - от легкого снижения до полной анестезии.
- **Нарушения активных движений в конечности** характерны для выраженной ишемии, проявляются в виде снижения мышечной силы (пареза) или отсутствия активных движений (паралича).
- **Болезненность при пальпации ишемизированных мышц** наблюдают в условиях тяжелой ишемии, это неблагоприятный прогностический признак.
- **Субфасциальный отек голени** - признак тяжелой ишемии. Характеризуется чрезвычайной плотностью, не распространяется вышеколенного сустава. Отек может охватывать все мышцы голени, т. е. быть тотальным, или ограничиться передней либо задней группой мышц.
- **Ишемическая мышечная контрактура** свидетельствует о начинающихся некробиотических симптомах. Различают дистальную (частичную), при которой пассивные движения невозможны лишь в дистальных суставах конечности, и тотальную (полную) контрактуру.

Локализация артериальной окклюзии

Эмболическая окклюзия чаще всего образуется в зоне бифуркации брюшной аорты или одной из магистральных артерий (рис. 12.1), дистальнее которой калибр сосудов значительно уменьшается.

В 25% случаев наблюдают множественные эмболии артерий большого круга кровообращения. Выделяют комбинированные эмболии - поражение сосудов двух конечностей и более; этажные - несколько эмболов оккюзируют на разных уровнях артерии одной и той же конечности; сочетанные - характерно одновременное поражение артерий конечности и висцеральных артерий либо церебральных сосудов.

В случаях острого тромбоза уровень окклюзии зависит от локализации предшествующего поражения артериальной стенки.

Инструментальная диагностика

Время обследования больного с ОАН крайне ограничено, в связи с этим необходимо использовать наиболее информативные методики, позволяющие уточнить уровень, характер и распространенность окклюзии; установить состояние магистральных артерий, расположенных как проксимально, так и дистально по отношению к тромбу или эмболу.

УЗ-доплеровское исследование включает аускультативный анализ кровотока и измерение регионарного систолического давления на разных уровнях. Градиент давления указывает на острую окклюзию и уровень ее расположения.

УЗДАС позволяет оценить состояние сосудистой стенки и просвета артерий, дистальных по отношению к окклюзии, наличие или отсутствие в них кровотока даже в тех случаях, когда при ангиографии визуализация их отсутствует.

Рентгеноконтрастная ангиография целесообразна для уточнения диагноза и выбора метода лечения у пациентов с исходной хронической артериальной недостаточностью, при подозрении на сочетанную или этажную эмболию. Показания для ее выполнения: несоответствие между уровнем отсутствия пульса и границей ишемии; трудности дифференциальной диагностики между эмболией, тромбозом и артериальным спазмом.

Поиск источника эмболии может потребовать использования ЭКГ, рентгенографии грудной клетки и шейного отдела позвоночника, ЭхоКГ, чреспищеводного УЗИ, КТ и МРТ.

6. Дифференциальная диагностика

Для установления характера ОАН необходимо прежде всего провести дифференциальную диагностику между эмболией, острым тромбозом, артериальным спазмом, а также исключить **острый илиофemorальный флеботромбоз**. Труднее всего отличить от эмболии формы молниеносно протекающих венозных тромбозов, известных под названиями «голубая флегмазия», «псевдоэмболический флебит», которые сопровождаются резким артериальным спазмом. **Острое расслоение аорты** также может симулировать эмболию бифуркации аорты.

Примеры формулировки диагноза

- ИБС, постинфарктная аневризма левого желудочка, мерцательная аритмия, нарушение кровообращения II степени, эмболия бифуркации аорты, ишемия нижних конечностей: IIIA степени справа и IIБ степени слева.
- Общий атеросклероз, ИБС, стенокардия напряжения, облитерирующий атеросклероз аорты и артерий нижних конечностей, острый тромбоз левой бедренной артерии, ишемия I степени.

- Ревматический митральный порок сердца с преобладанием стеноза, мерцательная аритмия, эмболия правой плечевой артерии, IIБ степень ишемии.

7. Лечение

Цель лечения ОАН - восстановление кровообращения в конечности и сохранение ее жизнеспособности.

Медикаментозное лечение

Консервативную терапию применяют у пациентов с ОАН в качестве самостоятельного способа лечения либо в сочетании с оперативным вмешательством, для предоперационной подготовки и послеоперационного ведения. Как самостоятельный метод консервативную терапию назначают при абсолютных или относительных противопоказаниях к операции.

Хирургическое лечение

Хирургическое лечение пациентов с ОАН следует проводить только в специализированных отделениях сосудистой хирургии. Операции в большинстве случаев выполняют в экстренном порядке.

Хирургическая тактика

Характер диагностических и лечебных мероприятий определяют по выраженности ишемии пораженной конечности.

Абсолютные противопоказания к оперативному лечению - агональное состояние пациента или его крайне тяжелое общее состояние при I степени ишемии. Относительные противопоказания к оперативному лечению - тяжелые сопутствующие заболевания (острый инфаркт миокарда, инсульт, неоперабельные опухоли и т.д.) при легкой ишемии (I степени) и отсутствии ее прогрессирования.

При тотальной ишемической контрактуре конечности (ишемия IIIБ степени) восстановительная операция противопоказана в связи с развитием некорригируемого синдрома включения. Экстренная первичная ампутация конечности выступает в качестве единственной возможной меры спасения жизни пациента.

Эмболэктомия может быть прямой и не прямой. Под прямой эмболэктомией подразумевают удаление эмбола через доступ, располагающийся непосредственно к зоне острой окклюзии.

Непрямой эмболэктомией называют удаление эмболов и тромботических масс из проксимально или дистально расположенных сегментов через артериотомию поверхностных и легкодоступных артерий

(сосудистым кольцом или баллонным катетером). Распространению метода не прямой тромбэктомии способствовало внедрение в практику баллонных катетеров Фогарти, что привело к стандартизации оперативных доступов для эмболэктомии из артерий нижних и верхних конечностей.

Особенности оперативных вмешательств при острых тромбозах

Оперативные вмешательства при острых тромбозах принципиально отличаются от таковых при эмболиях, поскольку одновременно с тромбэктомией необходимы те или иные артериальные реконструкции. Спектр оперативных вмешательств включает разные виды эндартерэктомий (открытую, полуоткрытую, закрытую), шунтирование и протезирование.

Ампутация

В случае невозможности восстановления кровотока при ОАН и развитии гангрены выполняют ампутацию конечности. Кроме того, клинически достоверно установлено, что реваскуляризация конечности, находящейся в тотальной контрактуре (ШБ стадия ишемии), несовместима с жизнью из-за развития тяжелейшего постишемического синдрома.

Послеоперационный период

У больных с ОАН на разных этапах оказания лечебной помощи могут развиваться следующие осложнения: артериальная гипотензия, остановка сердца, легочная недостаточность, острая почечная недостаточность. Особую настороженность необходимо проявлять по отношению к больным, оперированным с ишемией II-III степени. Пациентам, у которых до операции отмечали мышечную контрактуру (ША степень), следует катетеризировать мочевого пузырь и измерять почасовой диурез. Анурия или нарастающая олигурия в сочетании с гиперазотемией и темно-вишневой окраской мочи свидетельствуют о миоглобинурическом нефрозе, что может потребовать гемодиализа, а при сомнительной жизнеспособности конечности - немедленной ампутации.

Эндоваскулярные вмешательства

У больных с ОАН можно использовать эндоваскулярные процедуры самостоятельно или в сочетании с прямыми операциями на сосудистом русле. К наиболее перспективным направлениям данного вида лечения относятся лекарственный регионарный тромболизис. Если после тромболизиса обнаруживают стенотическое поражение артерий, целесообразно выполнение баллонной ангиопластики с последующим стентированием.

Чрескожные аспирационная и механическая тромбэктомии - альтернативные нехирургические методики. Комбинация этих методик с лекарственным тромболизом может существенно ускорить растворение сгустка, что очень важно при выраженной острой ишемии, когда время восстановления кровотока играет ключевую роль.

Дальнейшее ведение

В ближайшем послеоперационном периоде всем пациентам назначают гепарин натрия с последующим переходом на непрямые антикоагулянты, которые им рекомендуют принимать в течение 3-6 мес. Больным, перенесшим тромбоэмболии, требуется многолетняя или пожизненная антикоагулянтная терапия.

8. Прогноз

Осложнения включают 10-15% кровотечений, до 25% высоких ампутаций, до 20% случаев почечной недостаточности. Уровень летальности больных с ОАН колеблется от 15 до 20%.

Список литературы

1. Савельев В.С., Сосудистая хирургия; Национальное руководство.
2. Коков Л.С., Лучевая диагностика болезней сердца и сосудов