

Лекция

**Тромбоэмболия
легочных
артерий.
Аэроэмболия.**

- **Тромбоэмболия легочных артерий (ТЭЛА)** занимает основное место среди причин, вызывающих внезапную смерть после хирургического вмешательства, иногда на фоне относительного благополучия пациента. У некоторых категорий больных (после простатэктомии, операций на тазобедренном суставе, резекции и экстирпации прямой кишки по поводу рака) летальные исходы, связанные с ТЭЛА до последнего времени занимают **первое место** среди причин послеоперационной летальности.

ТЭЛА занимает **первое место** среди других жизнеопасных тромбоэмболических осложнений:

- послеоперационный инфаркт миокарда,
- тромбоз мозговых сосудов,
- тромбоз мезентериальных сосудов.

Факторы, способствующие развитию тромбофилии и патологической гиперкоагуляции в первые дни после вмешательства:

- пожилой возраст пациента,
- онкологический характер заболевания,
- локализация операции:
 - ✓ (на нижнем этаже брюшной полости),
 - ✓ органах таза,
 - ✓ позвоночнике,
 - ✓ тазобедренных суставах, особенно с длительным пребыванием больного после операции на постельном режиме.

Другие предрасполагающие факторы:

- значительная и длительно сохраняющаяся гиповолемия и выраженные в связи с операцией расстройства микроциркуляции;
- нарастание после операции значительной до того недостаточности кровообращения;

- нарушения гидроионного равновесия, прежде всего **дегидратация**, в том числе на фоне неумеренного применения салуретиков непосредственно перед операцией (!), и белкового обмена (диспротеинемия);
- эндогенная **интоксикация** продукционного генеза;
- кишечный **парез** с избыточной контаминацией кишки.

В 2/3 наблюдений ТЭЛА возникала
на фоне осложненного течения
послеоперационной болезни в связи с

- гнойно-воспалительными процессами, в том числе и раневой инфекцией,
- нарушениями газообмена
- неадекватным по темпу и объему восполнением операционной или послеоперационной кровопотери.

Тромбоэмболические поражения

легких после операции

развиваются чаще,

чем регистрируется

в историях болезни

Источники тромбозов:

- вены нижних конечностей (2/3 больных) и таза,
- значительно реже - бассейн верхней полой вены, клапаны правых отделов сердца.
- в легочной хирургии - культы легочных сосудов.

Биохимический фон, на котором развивается эмбологенный флеботромбоз, характеризуется **тромбофилией** с нарушением механизмов, обеспечивающих сохранение жидкого состояния крови в сосудистом русле, особенно в его отделах с замедлением кровотока.

Проявлениями тромбофилии:

- избыточное повышение функциональной активности тромбоцитов (их адгезии и агрегации, реакции освобождения и др.) с сокращением периода их жизни;
- выраженная активация свертывания крови за счет повышения коагуляционного потенциала и плазменных факторов свертывания;

- снижение активности эндогенных антикоагулянтов и фибринолитической системы крови (низкий уровень плазминогена и его активаторов, высокий уровень ингибиторов фибринолиза);
- изменение противосвертывающих особенностей стенок сосудов (**снижение синтеза простациклина**) и их антиагрегационных свойств при **гиперадреналинемии, эндогенной интоксикации.**

Локализация тромбозов - «правило симметрии»:

из правого подвздошно-бедренного сегмента притоков нижней полой вены тромбозы чаще попадают в правое легкое, из левого — в левое.

**Наиболее частые локализации
тромбоэмболических окклюзии —
нижние доли легких, особенно
справа**

Значение характера и зоны вмешательства

- После **торакальных** вмешательств ТЭЛА возникает, как правило, в **интактном легком**.
- После **урологических** тазовых операций - **редкость массивной эмболизации** и преимущественно **рецидивирующее течение**.

Значение характера и зоны вмешательства

- У проктологических больных зоной тромбологенных тромбозов являются тазовые сплетения,
- У акушерско-гинекологических больных источником эмболов являются не тазовые сплетения, а глубокие вены ног.

Клиническая картина ТЭЛА

главную роль играют три фактора:

- **механический**
- **рефлекторный**
- **гуморальный**

Механический:

- размеры и локализация тромбоэмбола в легочной артерии

Рефлекторный:

- спазм сосудов малого круга;
- бронхиолоспазм с углублением расстройств легочного кровообращения;
- перегрузка правого сердца;
- нарушения кровообращения в большом круге с расстройствами кровоснабжения и миокарда.

Гуморальный:

- воздействие серотонина из распадающихся тромбоцитов на мускулатуру бронхов и артериол (при снижении концентрации эндогенного гепарина) и повреждение легочных сурфактантов.

По тяжести и быстроте развития клинической картины ТЭЛА различают:

- **молниеносную форму** с продолжительностью жизни больного после эпизода критического состояния в течение **10-15 мин.**;
- **острую форму** - с продолжительностью предельного нарушения ЖВФ от **1-3 ч до суток**;

- **подострую форму** - с продолжительностью нарушений ЖВФ от **24-48 ч** до **нескольких дней**;
- **хроническую форму**, которая может принимать **рецидивирующее течение** и на одном из эпизодов закончиться **летально** или **постепенно** привести к развитию **вторичной легочной гипертензии**.

При молниеносной форме ТЭЛА:

- тяжелая одышка,
- цианоз кожных покровов и слизистых оболочек (чугунного цвета),
- тахикардия и артериальной гипотензия с кратковременным набуханием шейных вен,
- артериальной гипоксемии,
- повышением P_aCO_2
- потеря сознания, коллапс кровообращения, остановка дыхания и сердечной деятельности.

При острой и подострой форме ТЭЛА:

- **респираторный синдром** - тяжелая одышка и кашель на фоне бронхоспазма, с начальными проявлениями легочного отека и значительными нарушениями оксигенации крови в легких;
- **ангинозный синдром** - загрудинные боли, не связанные с дыханием и напоминающие стенокардию;
- **кардиоваскулярный синдром** - внезапное ухудшение речевого контакта с больным, головокружение, холодный пот, гипоциркуляция.

За одним из этих основных синдромов следует **церебральный синдром:**

- чувство нарастающей катастрофы,
- страх смерти,
- немотивированное поведение,
- рвота,
- потеря сознания,
- судороги,
- непроизвольное мочеиспускание.

При возникновении инфаркта легкого:

- внезапные боли в груди, связанные с дыханием,
- кашель с кровохарканием,
- признаки плевропневмонии —
 - ✓ шум трения плевры,
 - ✓ лихорадка,
 - ✓ лейкоцитоз периферической крови.

Появление после операции клинически
выраженного **бронхоспастического**
синдрома у пациентов, ранее не
страдавших бронхиальной астмой,
всегда должно насторожить врача и
заставить думать в первую очередь о
ТЭЛА.

Абдоминальный синдром ТЭЛА

(перегрузка правого сердца с быстрым набуханием застойной печени) может симулировать **клинику «острого живота»**:

- острые боли в правом подреберье,
- кишечный парез,
- ложно положительные симптомы Щеткина—Блюмберга, Ортнера, Пастернацкого,
- отрыжка, рвота, дисфагия.

Особенность рецидивирующей формы -

значительное ухудшение после операции течения сопутствующих заболеваний легких (бронхиальной астмы, саркоидоза) и сердечно-сосудистой системы (ИБС, гипертонической болезни).

У больных с сопутствующими
заболеваниями почек - клиническая
**маска острого нефротического
синдрома:**

- отеки,
- стойкая артериальная гипертензия,
- протеинурия — белок в моче более 0,33 г/л мочи.

В 1935 г. S. McGinn и P. White, описали патогномоничную для ТЭЛА аускультативную картину - признаки легочной гипертензии: акцент II тона и его расщепление на легочной артерии (на выдохе), систолический шум на легочной артерии.

Но для хирургических больных эти признаки мало информативны.

Иногда у основания сердца
выслушивается шум трения,
принимаемый за признак
послеоперационного перикардита.

Причиной его возникновения
считают трение о перикард
расширенной легочной артерии.

Характерно сочетание системной артериальной гипотензии с острой венозной гипертензией, которую устанавливают

- по набуханию шейных вен,
- по их пульсации (особенно на вдохе),
- по ЦВД.

ЭКГ-признаки ТЭЛА -

«острого легочного сердца»:

- высокие R_{2-3} ,
- выраженное отклонение электрической оси сердца вправо по Q и S,
- снижение T_{2-3} в стандартных и правых грудных отведениях,
- появление острой блокады правой ножки пучка Гиса.

Отсутствие ЭКГ-признаков ТЭЛА

не доказывает,

что ее у данного пациента нет.

Рентгенологическая диагностика

- обеднение сосудистого рисунка и повышение прозрачности легочного поля в этой зоне (симптом Вестермарка),
- расширение и деформация легочного корня на стороне поражения, с ослаблением или отсутствием его пульсации.

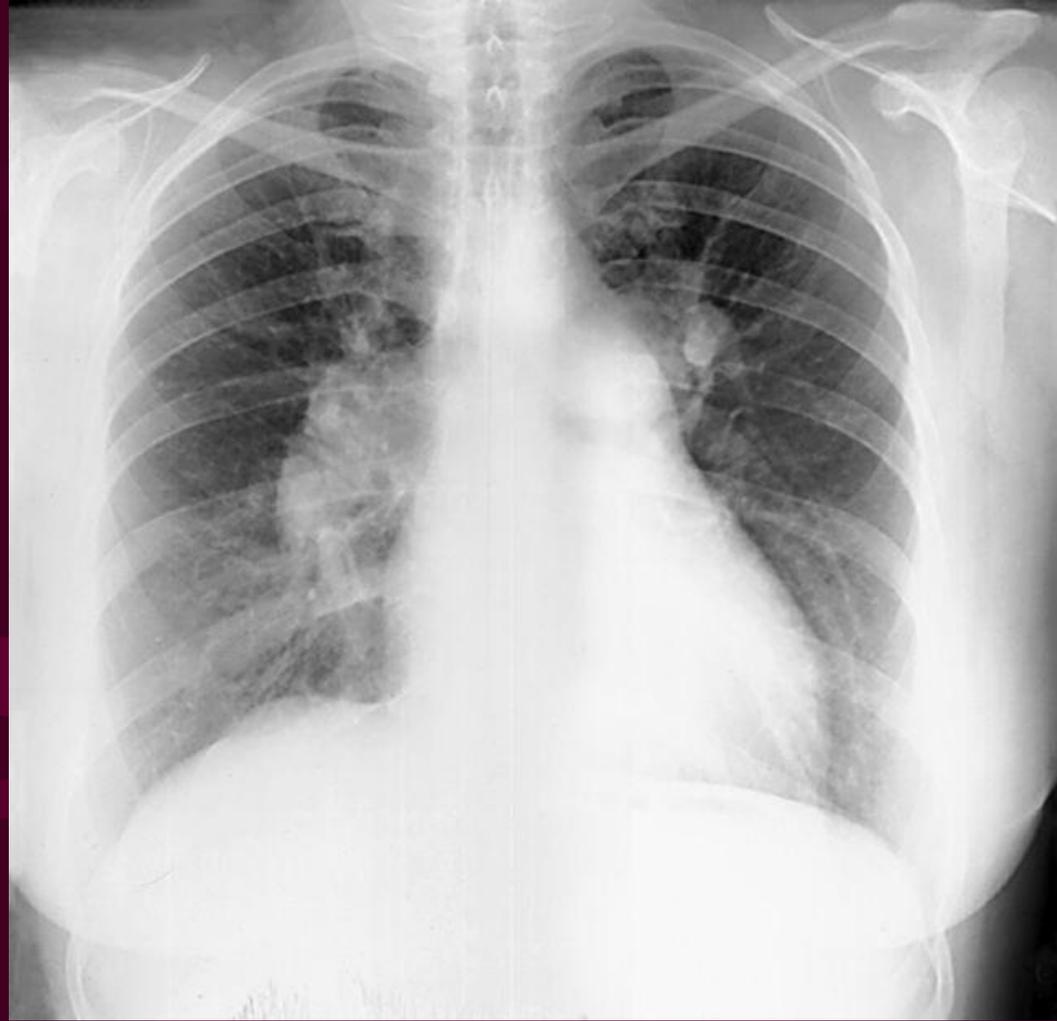
При эмболии мелких ветвей в начальном периоде

- внезапное появление венозного полнокровия,
- хаотичность зон затенения,
- дисковидные ателектазы,
- плевральная реакция.

В некоторых случаях - **высокое**
стояние диафрагмы на стороне
эмболического поражения
легких - **единственный**
рентгенологический признак
ТЭЛА.



Тромбэмболия мелких ветвей легочной артерии. Корень легкого расширен, отсутствуют радиарно отходящие от него артериальные сосуды, в латеральных отделах грудной клетки легочный рисунок приобретает “хаотичный” характер.



Второй вариант изменений при тромбэмболии мелких ветвей легочной артерии. В зоне поражения легочный рисунок усилен, сосуды увеличены в поперечнике и прослеживаются до периферии, корень легкого расширен.

Наиболее информативным специальным методом исследования, позволяющим установить массивность ТЭЛА является перфузионное **радиоизотопное сканирование легких.**

Оно позволяет выявить объем эмболического поражения легких и ориентировочно судить о локализации тромбоэмболов.

Третий компонент обследования больного с предполагаемой массивной ТЭЛА — **исследование состояния гемодинамики** по уровню давления в правом желудочке и легочной артерии, **оценка производительности сердца** с помощью **инвазивных и неинвазивных методик.**

Лечение

три группы мероприятий:

- поддержание ЖВФ в первые 30-60 мин. неотложной терапии, критического состояния;
- устранение рефлекторных и гуморальных реакций, могущих усугубить нарушение кровообращения и привести больного к смерти за пределами первого часа;
- устранение окклюзии легочного кровеносного русла.

Развитие клинической смерти в первые 30 мин. возникновения развернутой клинической картины ТЭЛА наступает тогда, когда проходимыми остается всего 30-35% общего просвета малого круга.

**Тяжелые расстройства гемодинамики
наступают и при относительно
немассивных ТЭЛА как следствие
рефлекторных реакций на легочную
окклюзию и болевой раздражитель**

Первый шаг в лечении - подавление страха смерти, снижение гиперкатехоламинемии, уменьшение электрической нестабильности сердечной деятельности:

внутривенное введение ненаркотических анальгетиков (аналгина, бензофуурокаина, кеторолака) в сочетании с **дроперидолом** (5 мг) или мидазоламом — дормикумом (5 мг), **диазепамом** — седуксеном, сибазоном (10-15 мг) и др., как альтернатива использования **спазмоанальгетиков** (баралгина, спазгана, тригана).

- для снятия бронхоспазма с помощью аэрозольных ингаляторов (сальбутамол, бриканил, беротек), избегая неселективных β -адреностимуляторов
- для снятия вегетативных реакций при ТЭЛА - блокада местными анестетиками звездчатого узла на шее

Медикаментозный тромболизис

Фибринолизин на фоне капельного введения больших доз гепарина (40-50 тыс. МЕ/сут). Методика: 40 000 ед. фибринолизина как болюс микроструйно, а затем по 20 000 ед. каждые 8 ч. — это обеспечивает лизис тромбозембола и, в известной степени, блокирует гуморальные реакции на ТЭЛА.

Специфические активаторы плазмина (стрептокиназа, урокиназа) в отличие от фибринолизина не обладают способностью уменьшать выраженность серотонинового и гистаминового компонентов спазма легочных сосудов и артериальную гипотензию в большом круге кровообращения. Но **тромболитическая активность этих активаторов плазмина выше**, и поэтому препараты стрептокиназы: аледизин (AWD), кабикиназа (Upjohn & Pharmacia), стрептаза (Hoechst) — считаются **препаратами выбора** в такой ситуации.

Начальная доза стрептокиназы **250 000 МЕ** вводится, как пробная, в течение **30 мин.** на фоне действия прямых антигистаминных препаратов (димедрол, тавегил).

Если побочных реакций нет, вводят еще **750 000 МЕ** капельно на протяжении **6 ч**, а затем в такой же дозе **каждые 12 ч** на протяжении последующих **1-2 дней** с переходом на регуляцию свертывания крови гепарином на уровне умеренной гипокоагуляции.

Регионарная перфузия (через катетер, стоящий в стволе легочной артерии или в соответствующей легочной артерии) малыми дозами стрептокиназы с гепарином:

на фоне введения умеренных доз гепарина (15-20 тыс. МЕ/сутки) достаточным является введение 50-150 тыс. МЕ стрептазы в сутки на протяжении трех дней от момента развития эпизода ТЭЛА.

Стратегия малых доз активаторов

плазминогена в сочетании с
нитропрепаратами:

- 100 тыс. МЕ стрептазы или 250 тыс. МЕ целиазы на 200 мл 5% раствора глюкозы,
- + 10 мг нитроглицерина (перлинганит)
- + гепарин
- + антигистаминные препараты
- + антипиретики
- + ГКС

Условия достижения успеха оперативного лечения ТЭЛА:

- широкое использование экстракорпоральной перфузии;
- четкое выполнение всех деталей эмболэктомии через легочный ствол или через одну из легочных артерий;
- ведение больных в условиях отлаженной службы интенсивной медицины;

• меры хирургической профилактики повторной эмболизации малого круга кровообращения:

✓ чрезвенозная имплантация противоэмболического кавофильтра

✓ пликация нижней полой вены механическим швом ниже впадения почечных вен в нижнюю полую

Аэроэмболия легочных артерий

Причины

- при нарушении эксплуатации инфузионных трактов или расгерметизации перфузионного контура во время аппаратного плазмафереза, гемосорбции, гемодиализа, при прорыве мембраны в мембранных оксигенаторах;
- при необычных обстоятельствах, например, вслед за введением газа в полости во время диагностических и лечебных процедур — пневмоперитонеума, пневмомедиастинума;

- при промывании полостей, содержащих воздух, растворами антисептиков, и даже в связи с орошением параректального хода перекисью водорода или ошибочной (вместо местного анестетика) инфильтрацией мягких тканей раствором перекиси водорода - **1 мл 3% перекиси водорода обеспечивает освобождение 10 мл кислорода.**

Наиболее часто - «катетерное»

происхождение:

- в процессе катетеризации центральных вен (особенно верхней полой)
- при эксплуатации этих катетеров в ходе инфузионной терапии.

При удалении центрального катетера извлекать его следует **ТОЛЬКО В ПОЛОЖЕНИИ БОЛЬНОГО лежа,** с прижатием на 1—2 мин. места катетеризации с последующим немедленным **заклеиванием** бактерицидным пластырем.

Массивная аэроэмболия возникает при быстром, практически одномоментном поступлении значительного количества воздуха (около 1 мл/кг МТ больного).

- бледность кожных покровов с цианотичным оттенком,
- глубокие расстройства дыхания и кровообращения, вплоть до остановки последнего,
- потеря больным сознания,
- приступы судорог,
- признаки острой гипоксии головного мозга: расширение зрачков, девиация взора влево и др.,
- обязательно повышается ЦВД

Лечение - обеспечить поддержание ЖВФ на протяжении нескольких десятков минут, за которые произойдет элиминация газов кровью и деокклюзия легочных сосудов

- поворот на левый бок и перевод в положение Тренделенбурга - прекращается поступление воздуха в легочный ствол и воздух собирается в пузырь под наружной стенкой правого сердца.
- оксигенотерапия
- ГБО