

ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ ТРАВМАТОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ С ОСЛОЖНЕНИЯМИ ЖИРОВОЙ ЭМБОЛИИ

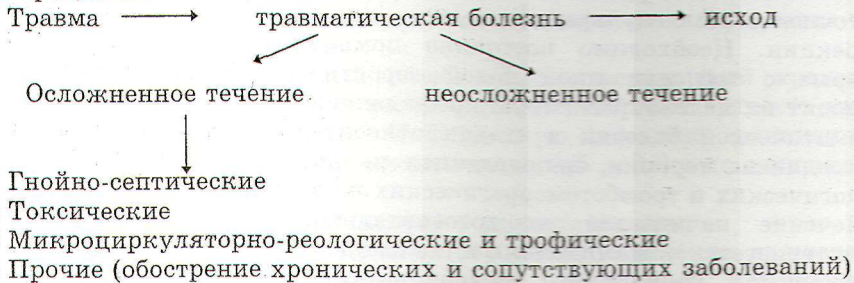
В.Д. Шищук, доц.

Тромбоэмболические осложнения представляют собой одну из наиболее грозных опасностей, с которыми приходится сталкиваться в ортопедо-травматологической практике. Всякое нарушение целостности крупных костей, влекущее за собой иммобилизацию, ставит больного в положение повышенной опасности возникновения тромбозов и эмболий.

Актуальность проблемы посттравматической жировой эмболии (ПЖЭ) обусловлена повсеместным ростом травматизма. По данным, основанным на исследовании статистического материала, из общего количества больных с травмами от жировой эмболии умирает от 1 до 3,7%. На фоне этой статистики ПЖЭ правильно диагностируется и лечится очень редко (примерно в 1-2,2% случаев). По данным Sevit (1970), клинически эмболия легочной артерии распознается в 3 раза реже, и еще реже диагностируется тромбоз глубоких вен нижних конечностей.

Ни один из предложенных на сегодняшний день методов терапии не может считаться достаточно эффективным. Это можно объяснить отсутствием единой теории патогенеза ПЖЭ. Существует более десятка теорий, однако ни одна из них в полной мере не может объяснить происходящие изменения в организме.

На сегодняшний день предложена следующая теория происходящих в организме процессов:



Разделение осложнений травматической болезни на четыре формы искусственно, все зависит от степени клинической выраженности. ПЖЭ является неспецифическим осложнением травматической болезни, разделяют ее на клиническую и субклиническую формы. Пусковым началом ПЖЭ являются микрогемореологические и тромбгеморрагические расстройства. Объясняют следующие ее моменты:

- в подавляющем большинстве случаев ПЖЭ имеет смешанную форму;
- тяжесть течения травматической болезни прямо пропорциональна вероятности возникновения ПЖЭ;
- признаки жировой эмболии отличаются и при другой патологии (ожоговой и посттравматической болезни).

ПЖЭ является разновидностью микроциркуляторно-реологических и тромбгеморрагических нарушений, которые в различной степени присутствуют при средней и тяжелой формах травматической болезни.

Жировая эмболия – обтурация мелких сосудов внутренних органов каплями нейтрального жира. Источником жировой эмболии является не только жир костного мозга, но и жир сыворотки крови в результате нарушения его эмульсионного состояния за счет всасывания в кровь ядовитых продуктов распада из места травмы. Такой нейтральный жир легко сливается с жировыми эмболами, поступающими из места травмы. Степень жировой эмболии зависит от количества жира, попавшего в венозную систему жизненно важных органов, и оно находится в прямой связи с тяжестью травмы и состоянием организма. Большое значение имеет локализация жировых эмболов. Так, для легочной жировой эмболии необходимо эмболизировать 2/5 венозных капилляров, чтобы наступили тяжелые расстройства, а для мозговой эмболии, где сосуды являются физиологически конечными, нужно всего несколько эмболов, чтобы нарушить мозговое кровообращение [1].

В основе клиники жировой эмболии лежат остро развивающаяся кислородная недостаточность и расстройства сердечно-сосудистой системы, учащение сердцебиения, пульса до 140-160 ударов в минуту. Больные проявляют беспокойство и чувство страха, предъявляют жалобы на стеснение и боли в груди. Появляются кашель, вначале сухой, а затем с прожилками крови, одышка. Цианоз развивается вследствие увеличения венозного давления в малом круге кровообращения, увеличивается правосторонняя сердечная нагрузка, гипоксия сердечной мышцы. Рентгенологически можно выявить характерную для жировой эмболии картину «метели» (мелкие сливающиеся пятна в нижних и средних долях легких).

Лечение посттравматической жировой эмболии. Общий принцип патогенетической терапии таков: все условия должны быть направлены на минимализацию нарушений, возникших на различных уровнях (органном, клеточном, молекулярном) путем хирургической и реанимационной коррекции. Необходимо постоянно помнить о различных осложнениях, которые с той или иной долей вероятности могут наступить позднее, проводят их целенаправленную профилактику. Поэтому к рутинной терапии травматической болезни в стадии относительной адаптации должна быть присоединена терапия, направленная на купирование микроциркуляторно-реологических и тромбгеморрагических нарушений.

Лечение начинается на догоспитальном этапе, который, зачастую, характеризуется минимальным количеством средств для терапии. Необходимо произвести иммобилизацию, обезболивание, остановить кровотечение, начать проведение инфузионной терапии и другие доступные мероприятия, направленные на недопущение дальнейшего прогрессирования заболевания. Выполнение этих, порой, простейших манипуляций может существенно изменить дальнейшее течение травматической болезни. После поступления больного в лечебное заведение одним из первых следует решить вопрос о возможности оперативного вмешательства (за исключением тех случаев, когда оно проводится по жизненным показаниям). Операция является дополнительным стресс-фактором, подталкивающим организм к манифестным формам жировой эмболии. Поэтому проведение адекватного анестезиологического пособия в этих случаях должно быть аксиомой. Операцию следует начинать (если это допускает клиническая ситуация) по восстановлению на минимально достаточном уровне микрогемодинамики, оценка состояния которой затруднена и возможна лишь косвенно по следующим показателям, доступным в практическом здравоохранении [2]: центральная гемодинамика – АД, ЧСС, ЦВД (желательно – минутный объем сердца, общее периферическое сопротивление, объем циркулирующей крови);

состав белковых фракций крови; вязкость крови; минутный диурез; кислотно-щелочное состояние; электролиты – Na, K; Ht и Hb.

В предоперационном периоде, по мере стабилизации микрогемодинамики, необходимо ввести липостабил (20-40 мл внутривенно). Такая же доза рекомендуется для введения интраоперационно. По окончании оперативного вмешательства следует продолжать нормализацию гомеостаза инфузионно-трансфузионной и медикаментозной терапией. С целью предотвращения избыточного катаболизма целесообразно вводить достаточное количество глюкозы (150-200 мл в сут). Гипертонический раствор глюкозы с инсулином обладает способностью понижать концентрацию свободных жирных кислот, уменьшая, таким образом, их токсическое действие на легкие. Необходимо осуществлять переливание не цельной крови, а только необходимых ее компонентов – отмытых эритроцитов, альбумина, плазмы. По возможности применять при проведении гемотрансфузии микрофильтры, позволяющие задерживать микроагрегаты.

Медикаментозная терапия микроциркуляторно-реологических и тромбгеморрагических расстройств проводится следующими препаратами.

Терапию липостабилем проводят с момента поступления больного в клинику и применяют в течение 7-10 дней в суточной дозе 40-80мл, разделив на 2-4 введения (пока сохраняется риск возникновения жировой эмболии).

При отсутствии липостабила возможна замена его на эссенциале, так как основное действующее начало в этих препаратах идентично. Это субстанция EPL – диглицеридные сложные эфиры холинофосфорной кислоты природного происхождения в комбинации преимущественно с ненасыщенными жирными кислотами.

Компламин (ксантинола никотинат) состоит из никотиновой кислоты и теofilлина, поэтому при применении только первого ингредиента его необходимо сочетать с эуфилином.

Препарат увеличивает минутный объем сердца, коронарный кровоток, улучшает микроциркуляцию и оксигенацию тканей, снижает вязкость крови и периферическое сопротивление. Инфузионную терапию начинают с суточной дозы 1,5 – 3,0г, добавляя ежедневно по 1,5 – 3,0 г до достижения 12 г в сутки.

Курантил + ацетилсалициловая кислота + реополиглюкин.

Рекомендуется сочетание этих препаратов, а не применение каждого из них в отдельности, так как они обладают различными механизмами дезагрегации. Курантил – активатор аденилатциклазы, которая повышает количество цАМФ в тромбоцитах, аспирин ингибирует синтез тромбоксана, а реополиглюкин – ингибитор тромбоцитарной мембраны. Сочетанное применение этих препаратов позволяет уменьшить дозу каждого из них и воздействовать на различные звенья дезагрегации [3].

Курантил уменьшает агрегацию тромбоцитов, а также расширяет коронарные сосуды и усиливает коронарное кровообращение. Применяется в дозе 100мг в сут [4].

Ацетилсалициловая кислота применяется в дозе 20 – 30мг в сут. При повышении дозы блокируется синтез простаглицлина в эндотелиальных клетках, который является антиагрегантом. Потенцирует действие курантила на тромбоциты. Чтобы избежать отрицательных последствий, возникающих при приеме *per os*, рекомендуется внутривенное введение жидкой формы ацетилсалициловой кислоты – аспизол, в той же дозировке [5].

Реополиглюкин. Дезагрегант форменных элементов крови увеличивает ОЦК путем извлечения жидкости из тканей, снижает вязкость, увеличивает

кровоток, способствует редепонированию крови, нормализует микроциркуляцию, обладает дезинтоксикационным действием. Применяется в дозе 400 мл в сутки.

Гепарин активизирует циркуляцию липазы, тем самым уменьшая токсичность свободных жирных кислот. При проведении гепаринотерапии необходимо контролировать время свертывания цельной крови [6].

У больных со свежими повреждениями, травмами черепа или подозрением на их наличие при проведении гепаринотерапии следует соблюдать осторожность. Начинать терапию следует через 8-12 часов после травмы (или операции).

Фраксипарин. Механизм действия фраксипарина заключается в его выраженном ингибировании Ха фактора и незначительном подавлении активности Па фактора.

При этом соотношение антиХа (антиагрегантная активность) и антиII (противосвертывающая активность) составляет 4:1, что позволяет разделить антитромботическую и антикоагулирующую активность и достичь длительного антитромботического эффекта без значительных изменений свертываемости крови.

Фраксипарин обладает рядом преимуществ по сравнению с другими антикоагуляторами прямого действия и является единственным препаратом, эффективно предупреждающим тромбеморрагический синдром.

Фраксипарин обладает высокой биодоступностью и длительным антитромботическим эффектом, без изменения при этом свертываемости крови, отсутствием необходимости лабораторного и биологического контроля при применении профилактических доз препарата, за исключением определения количества тромбоцитов. Согласно данным (Herenbery, 1986) у ортопедических больных профилактическое введение фраксипарина уменьшает тромбоэмболию легочной артерии в 4,5 раза [7].

Ципрофибрат. Механизм действия препарата заключается в торможении синтеза триглицеридов и Хс, а также продукции ЛПОНП. Одновременно усиливается выведение холестерина за счет повышенной трансформации его в желчные кислоты. Кроме того, наполовину снижается включение триглицеридов в состав ЛПОНП, ЛПНП и ЛПВП, а также Хс в ЛПВП. Препарат легко и полностью всасывается в кишечнике. Он прочно связывается с белками плазмы и длительно циркулирует в крови. Особенностью фармакологического эффекта липанора является то, что он имеет так называемый «идеальный» гиполипидемический спектр. Он снижает содержание Хс общего и Хс атерогенных фракций ЛП, а также повышает содержание Хс антиатерогенных фракций. В этом смысле липанор выгодно отличается от других классов гиполипидемических средств. Необходимо подчеркнуть, что липанор превосходит многие из них по выраженности гиполипидемического эффекта. Однако, если статиновые препараты в основном благоприятно влияют на обмен Хс, липанор наряду с гипохолестеринемическим действием обладает наиболее выраженным эффектом в отношении гипертриглицеридемии. Поэтому липанол используется не только при повышенном уровне Хс, но и при сочетании гиперхолестеринемии и повышенного уровня ТГ. Эффективно применение липанора в суточной дозе 100 мл однократно [8].

За период с 1990 по 1999 годы в ортопедическом центре Сумской городской клинической больницы № 1 на стационарном лечении с данной патологией находилось 7 человек. Положительная динамика после проведенного лечения наблюдалась у двух пациентов.

Приводим схему лечения больной П., 24 года. Поступила в отделение 13 января 1998г. с диагнозом открытый 1А тип, перелом н/3 правого бедра со смещением. Закрытый оскольчатый перелом н/3 левого бедра со смещением. Открытый 1Б тип, перелом с/3 костей левой голени со смещением. Травматический шок II степени, жировая эмболия, цереброваскулярная форма. План лечения: 1 Протившоковая терапия. 2 Для лечения посттравматической жировой эмболии использовали: липостабил - 10 мл внутривенно 2-3 раза в сутки; эссенциале - 10 мл внутривенно 2 раза в сутки; ингибиторы протеолитических ферментов (трасилол, контрикал); альбумин - 1 раз в сутки; глюкозоновокаиновая смесь.

При нарастании клиники жировой эмболии проводилась коррекция в лечении: 1 Реополиглюкин - 400,0; Курантил - 4,0; Альбумин - 100,0 в/в капельно. 2 Фраксипарин - 0,3 мл 2 раза в сутки; Ципрофибрат - 100,0 мл 1 раз в сутки; Липостат - 20,0 мг 1 раз в сутки. 3 Р-р Рингера - Локка - 400,0 в/в капельно. 4 Глюкоза 20% - 400,0; Инсулин - 20 ед.; Новокаин 2% - 10,0 в/в капельно. 5 Р-р NaCl 0,9% - 100,0; Липостабил - 5 мл; Гемодез - 400,0 в/в капельно. 6 Р-р NaCl 0,9% - 100,0; Трасилол - 10 мл в/в капельно.

После проведенного лечения состояние больной стабилизировалось, и пациентка выписана с выздоровлением. Таким образом, после предложенного нами комплексного лечения общая длительность лечения значительно сократилась.

SUMMARY

The article is devoted to the preface of traumatological patients, complicated with serious pathology - adipose embolism. The article also gives enough information as to the introduction and medical treatment of traumatological patients, complicated with adipose embolism. The proposed complex method of medical treatment favours the lowering of lethal outcome of traumatological patients with plural and combinative injuries.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Грицок А.И., Амосов Е.Н., Грицок И.А. Практическая гемостазиология. - К.: Здоровье, 1994. - 256с.
2. Диагностика и лечение гиперлипидемии у взрослых. Рекомендации Европейского общества по изучению атеросклероза. - Доклад групп экспертов, 1990. - С.1-47.
3. Зайцева К.К., Комар Ю.А., Симоненкова В.А., Жировая эмболия легких после множественных травм. - М.: Медицина, 1983.
4. Руденко В.Г. Липанор в лечении гиперлипидемий, ишемической болезни сердца и атеросклероза. - Омск, 1998.
5. Томсон Г.Р. Руководство по гиперлипидемии /Перевод с англ. - Лондон, 1991. - 255с.
6. ХНИИОТ им. М.И. Ситенко. Лечение посттравматической жировой эмболии. - Харьков, 1986.
7. Применение фраксипарина в хирургической и ортопедической практике (перечень статей).
8. Oliver M., Pole-Wilson Ph, Shepherd I, Tikkanen M.Y. Lower patients'cholesterol now - Brit.