

характерных для бета-блокаторов побочных эффектов, с хорошей клинической переносимостью и безопасностью терапии, применение которого у больных стенокардией не ограничено сопутствующим облитерирующим атеросклерозом нижних конечностей. Полученные результаты исследования свидетельствуют о возможности широкого использования кораксана в клинической практике врача-кардиолога.

Литература:

1. Jouven X, Empana J-P, Schwartz P. Heart Rate Profile during Exercise as a Predictor of Sudden Cardiac Death // N Eng J Med 2005; 352: 1951–8.
2. Fox K, Ford I, Steg PG et al. Ivabradine for patients with stable coronary artery disease and left ventricular systolic dysfunction (BEAUTIFUL): a randomized, double-blind, placebo-controlled trial // Lancet 2008; 372: 807–16.

Тұжырым

СТЕНОКАРДИЯ МЕН АЯҚ ТАМЫРЛАРЫНЫҢ ОБЛИТЕРАЦИЯЛЫҚ АТЕРОСКЛЕРОЗЫ ҚАТАР ЖҮРЕТІН НАУҚАСҚА КОРАКСАНАУ ҚОЛДАНУДЫҢ НӘТИЖЕЛІЛІГІ

Г.В. Добрынин, Г.Ж. Ызиев, Н.С. Фамутдинова

Семей қ. ҚМҚБ «Жедел медициналық көмек көрсету ауруханасы»

Мақалада жүректік ишемиялық ауруы мен аяқтарының облитерациялық атеросклерозымен ассоциациясы бар науқаста, ангиангинальды препарат Кораксанды қолдану тиімділігін зерттеу нәтижелері көрсетілген. Кораксан пайдаланған науқастарда орталық гемодинамиканың көрсеткіштері жақсаруының арқасында, аяқ тамырларындағы қан ағу көрсеткіштері жоғарлағандығы байқалған.

Summary

THE EFFECTIVENESS OF CORAXAN IN THE PATIENTS SUFFERED FROM ANGINAL PECTORIS ASSOCIATED WITH OBLITERATING ATHEROSCLEROSIS OF LOWER EXTREMITIES

G.V. Dobrynin, G.Zh. Ygiyev, N.S. Famutdinova

Hospital of Emergency Care, Semey. c

In the paper we have presented the results of study the effectiveness of anti-anginal medicine Coraxan in the patients with coronary heart disease associated with obliterating atherosclerosis of lower extremities. It was found that on the background of improving of central hemodynamics in the patients treated with Coraxan, there was a slight increase of blood flow in the vessels of the lower extremities.

УДК 616-005.7-08

М.К. Сыздықбаев¹, А.В. Писмарева¹, К.С. Сергазин², Ш.А. Бухиянов³,
Г.Т. Исакова⁴, А.М. Солтанбекова⁴, Т.М. Шарипов⁵

Государственный медицинский университет города Семей, кафедра детской хирургии¹,
Медицинский Центр Государственного медицинского университета г.Семей²,
Экибастузская городская больница, г. Экибастуз³, КГКП «Станция скорой неотложной медицинской помощи», г. Семей⁴, Городская больница №2, г. Семей⁵

ПРАКТИЧЕСКИЙ ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ЖИРОВОЙ ЭМБОЛИИ

Аннотация

Приведен клинический случай из практики клинический опыт лечения 32 пациентов с синдромом острой жировой эмболии. Лечение проводилось согласно современным представлениям, с применением специфической и неспецифической терапии.

Ключевые слова: жировая эмболия, синдром жировой эмболии, лечение жировой эмболии, практический опыт.

Актуальность. Жировая эмболия является одной из наиболее трудных проблем современной реаниматологии, хирургии, травматологии. Характерный для последних десятилетий рост количества тяжелых сочетанных травм с повреждением опорно-двигательного аппарата, расширение показаний к хирургическому лечению переломов и ортопедических заболеваний с использованием интрамедуллярного остеосинтеза определяют необходимость ранней диагностики, профилактики и лечения жировой эмболии, частота которой на аутопсии колеблется в пределах 58-91,7% [2, 4].

Несмотря на то, что исследование данной патологии продолжается уже более 150 лет и за этот период времени были предложены разнообразные схемы профилактических и лечебных мероприятий, летальность от жировой эмболии остается очень высокой и составляет по разным данным от 2,5% до 47-67%. При этом клини-

ческие проявления у пациентов встречаются от 0,25% при изолированных переломах, до 10% при множественных переломах костей конечностей в сочетании с нестабильными повреждениями таза и при ортопедических операциях. Малая частота клинически проявляющихся случаев жировой эмболии затрудняет ее изучение, что определяет необходимость продолжения исследований данного синдрома в эксперименте [3, 5].

Современные схемы профилактики и лечения данного синдрома остаются в значительной мере эмпирическими и неспецифическими [1].

Цель. Оптимизировать метод лечения больных с синдромом жировой эмболии в условиях отделения интенсивной терапии

Материалы и методы. Проанализированы результаты лечения 32 пациентов с синдромом острой жировой эмболии в условиях отделения анестезиологии и

реаниматологии и интенсивной терапии 1-ой городской больницы г. Павлодар, Экибастузской городской больницы.

Все больные имели следующие клинические проявления, критерии:

- раннее нарушение сознания;
- грубая очаговая неврологическая симптоматика;
- рано возникающая острая дыхательная недостаточность по механизму респираторного дистресс-синдрома;
- стойкая тахикардия 90 уд. в 1 мин;
- петехиальные высыпания специфической локализации (на коже щек, шеи, груди, плечевого пояса, конъюнктиве);
- гипертермия по типу постоянной лихорадки (до 39-40 С);

Инструментально-лабораторные критерии:

- наличие капель нейтрального жира в биологических жидкостях;
- рентгенологическая картина «шокового легкого»;
- стойкая немотивированная анемия;
- характерная картина глазного дна: отечная сетчатка, облаковидные белесовато-серебристые пятна на ней;
- азотемия;
- повышенное содержание жира в альвеолярных макрофагах, полученных в смывах бронхов в первые сутки;
- тромбоцитопения;
- КЩС – несмотря на высший уровень O₂ во вдыхаемой смеси, снижено напряжение O₂ в артериальной крови (шунтирование крови в легких);

I ст. – гипоксия, гипокания;

II ст. – гиперкапния.

Результаты и обсуждение

Основными направлениями в лечении являются

1. Своевременный перевод на ИВЛ, показания: нарушения сознания больного в виде психических расстройств.
 2. Применение паров эфира во вдыхаемой смеси.
 3. Раннее применение этилового спирта 30,0г на 5% р-р глюкозы 200,0.
 4. Адекватная инфузионная терапия, включающая препараты, улучшающие реологические свойства крови: реополиглюкин, курантил, трентал.
 5. Дегратационная терапия проводилась глицерином.
 6. Медикаментозная терапия гипоксии мозга включала применение гексенала, тиопентала натрия.
 7. Ноотропная и метаболическая терапия мозга: церебролизин до 20 мл в сут., актовегин, инстенон.
 8. Лечение и профилактика ДВС: гепарин, контрикал до 100тыс. ЕД/сут+СЗП.
 9. Гормонотерапия до 20 мг/кг преднизолон в сутки.
 10. С целью профилактики СЖЭ дезэмульсирования жира: липостабил 50-120 мл/сут., эссенциале – до 40 мл/сут.
 11. Многократные санационные фибробронхоскопии (до 2-3 раз в сут.)
 12. Дезинтоксикационная терапия включала: гипохлорит натрия, хлорофиллипт, неоднократные плазмозферезы.
 13. Коррекция иммунного статуса осуществлялась Т-активвином, иммуноглобулином.
 14. Ранняя оперативная стабилизация переломов является важнейшим аспектом в лечении с СЖЭ.
- Приводим клиническое наблюдение:**
 Больной Б., 1978 г.р., поступил 28/VII-98г., выписан 13/X-98г. 77 к/дней
 ДЗ: Тяжелая смешанная травма. Открытый оскольчатый перелом с/3 правого бедра со смещением отлом-

ков, осложненное синдромом жировой эмболии. Перелом внутренней лодыжки, правой голени без смещения. В анамнезе – простудные заболевания, аллергологический анамнез неотягощен. При поступлении состояние тяжелое. В сознании. Бледен. ЧД 22 в минуту. В лёгких везикулярное дыхание. Границы сердца не расширены, тоны ритмичны, приглушены. PS=114 в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения, АД 90/60 мм Hg. Живот мягкий, безболезненный. Печень у края рёберной дуги. Поколачивание поясничной области безболезненно с обеих сторон. Status localis: на коже правого бедра в средней трети рана до 2 см в диаметре по наружной поверхности, определяется патологическая подвижность в средней трети бедра. На рентгенограмме определяется оскольчатый перелом бедренной кости в средней трети со смещением отломков по ширине. В гемограмме: RBC 3,75•10¹²; Hgb 122 г/л; Hct=0,45; WBC 14,5•10⁹; формула: палочкоядерные 0,13, сегментоядерные 0,80, лимфоциты 0,07; СОЭ 12 мм/ч. Общий анализ мочи без особенностей. Биохимические показатели без отклонений от нормы. После предоперационной подготовки, включающей продолжение корректной анальгезии с использованием наркотических анальгетиков, антибактериальную и инфузионную терапию с использованием глюкозированных растворов, кристаллоидов и декстранов в соотношении 1:2:1, стандартной премедикации больной доставлен в операционную. Выполнена ПХО раны, удалены свободные кусочки костной ткани, опорожнена гематома до 400-500 ml, полости промыты раствором фурацилина, дренирование раны. Проводился погружной металлоостеосинтез, проводилась антибактериальная терапия, корректная анальгезия, инфузионная терапия с использованием поливалентных ингибиторов протеаз, липостабила, коррекция реологии крови низкомолекулярными гепаринами, глобулярный объём корригировался эритроцитарной массой, проводилась интравенозная лазерная квантовая фотомодификация крови. После стабилизации состояния больного осуществлено отлучение пациента от респиратора, гемодинамика стабильна, имевшая место ранее азотемия исчезла, биохимические показатели в пределах нормы, в общем анализе мочи капельки жира больше не обнаруживаются, дальнейшее лечение осуществлялось в травматологическом отделении. В удовлетворительном состоянии выписан домой. В данном случае имела место церебральная форма жировой эмболии, благополучно купированная.

Выводы. Применяемые своевременно методы специфической и неспецифической терапии в комплексном лечении синдрома жировой эмболии дают достаточно обнадеживающие результаты и способствовали в нашем случае полному излечению пациента

Литература:

1. Корнилов Н.В. Жировая эмболия / Н.В. Корнилов, В.М. Кустов. - СПб.: Морсар АВ, - 2001. - 287 с.
2. Кузьменко В.В., Сальников Д.И., Гиршин С.Г. и др. Летальность при сочетанной травме и возможности ее снижения // Ортопед. травматол. – 1986. – №9. – С. 50-53.
3. Насонкин О.С. // Травматическая болезнь / Под ред. И.И. Дерябина, О.С. Насонкина. - Л., 1987. - С. 6-34.
4. Richards RR. // Fat embolism syndrome / Can J Surg. 1997. - Oct; 40 (5): 334-9.
5. Duis HJ, Nijsten MW, Klasen HJ, Binnendijk B. // Fat embolism in patients with an isolated fracture of the femoral shaft. J Trauma 1988; 28: 383-90.

Тұжырым

МАЙЛЫ ЭМБОЛИЯНЫ ЕМДЕУДЕГІ ПРАКТИКАЛЫҚ ТӘЖРИБЕ
М.К. Сыздықбаев, А.В. Писмарева, К.С. Сергазин, Ш.А. Биһиянов,
Г.Т. Исакова, А.М. Солтанбекова, Т.М. Шарипов

Жедел майлы эмболияны емдеу кезінде 32 науқасқа клиникалық тәжірибе жүргізілді. Клиникалық жағдай өз тәжірибемізден алынды. Медицинадағы жаналықтапдағы арнайы және қосымша емдеу әдістері қолданылды.

Негізгі сөздер: майлы эмболия, майлы эмболия белгісі, майлы эмболия емдеу, практикалық тәжірибе.

Summary

PRACTICE TREATMENT FAT EMBOLISM
M.K. Syzdykbayev, A.V. Pismareva, K.S. Sergazin, Sh.A. Bihiyanov,
G.T. Isakova, A.M. Soltanbekova, T.M. Sharipov

We present the clinical experience of treating 32 patients with acute fat embolism syndrome. Is a clinical case report. Treatment was carried out according to modern concepts, using specific and nonspecific therapy.

Key words: fat embolism, fat embolism syndrome, treatment of fat embolism, practical experience

УДК 616.718.551.65-007-511-08-036.8

Г.Ж. Ығиев, Г.В. Добрынин, Н.С. Фамутдинова

КГКП «Больница скорой медицинской помощи», г. Семей

ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ ТРАВМАТОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ С ОСЛОЖНЕНИЯМИ ЖИРОВОЙ ЭМБОЛИИ

Аннотация

В статье представлены основные принципы и методы профилактики и лечения пациентов с сочетанными травмами, осложненными жировой эмболией. Дана информация о механизмах действия и дозировке препаратов, наиболее эффективно применяющихся при данной патологии.

Ключевые слова: сочетанные травмы, жировая эмболия.

Тромбоэмболические осложнения представляют собой одну из наиболее грозных опасностей, с которыми приходится сталкиваться в травматологической практике. Всякое нарушение целостности костей, влекущее за собой иммобилизацию, ставит больного в положение повышенного риска развития тромбозов и эмболий. Актуальность проблемы посттравматической жировой эмболии (ПЖЭ) обусловлена повсеместным ростом травматизма. По данным статистики, из общего количества больных с травмами от жировой эмболии умирают от 1 до 3,7 %, при этом ПЖЭ правильно диагностируется только в 1-2,2 % случаев.

Ни один из предложенных на сегодняшний день методов лечения ПЖЭ не может считаться достаточно эффективным, что объясняется сложностью патогенетических механизмов развития этой грозной патологии. Пусковым механизмом ПЖЭ являются микрогеморрологические и тромбгеморрагические расстройства на фоне травматической болезни. При этом тяжесть течения травматической болезни прямо пропорциональна степени вероятности возникновения ПЖЭ.

Жировая эмболия – obturация мелких сосудов внутренних органов каплями нейтрального жира. Ее источником может служить не только жир костного мозга при переломах трубчатых костей, но и жир сыворотки крови в результате нарушения его эмульсионного состояния за счет всасывания токсических продуктов распада из места травматического повреждения. Большое значение имеет локализация жировых эмболов. Так, для тяжелой легочной жировой эмболии необходимо эмболизировать 2/5 венозных капилляров, в случае же мозговой эмболии необратимые нарушения мозгового кровообращения наступают при наличии нескольких эмболов [1].

В основе клиники жировой эмболии лежат остро развивающаяся кислородная недостаточность и кардиоваскулярные расстройства, выражающиеся в появлении сердцебиения, тахикардии до 140-160 в 1 минуту, кашле с прожилками крови, одышке, нарушениях сознания. Рентгенологически можно выявить характерную для жировой эмболии картину «метели» (мелкие сливающиеся пятна в нижних долях легких).

Лечение и профилактика жировой эмболии начинается на догоспитальном этапе и включает иммобилизацию, аналгезию, остановку кровотечения, инфузионную терапию. При выборе тактики лечения на госпитальном этапе необходимо учесть, что оперативное вмешательство является для организма пациента дополнительным стресс-фактором, способным привести к манифестации жировой эмболии. Операцию следует начинать (если это допускает клиническая ситуация) после восстановления на минимально достаточном уровне микрогемодинамики, оценка состояния которой проводится по следующим показателям центральной гемодинамики: АД, ЧСС, ЦВД, ОЦК, минутный объем сердца, состав белковых фракций крови, вязкость крови, минутный диурез, кислотно-щелочное состояние, электролиты [2].

По мере стабилизации микрогемодинамики необходимо введение липостабила 20-40 мл в/в. С целью предотвращения избыточного катаболизма целесообразно введение достаточного количества глюкозы, поскольку гипертонический раствор глюкозы с инсулином обладает способностью понижать концентрацию свободных жирных кислот. По показаниям необходимо переливание компонентов крови – отмытых эритроцитов, альбумина, свежезамороженной плазмы.