**Министерство образования Российской Федерации**

**Пензенский Государственный Университет**

**Медицинский Институт**

**Кафедра Хирургии**

Зав. кафедрой д.м.н.,

РЕФЕРАТ

на тему:

## Острые состояния организма

Выполнила: студентка V курса

Проверил: к.м.н., доцент

**Пенза**

**2008**

# План

1. Синдром жировой эмболии
2. Принципы интенсивной терапии острого повреждения легких и острого респираторного дистресс синдрома

Литература

## 1. Синдром жировой эмболии

*Синдромом жировой эмболии* (СЖЭ) называется клинически манифестированная системная внутрисосудистая диссеминация глобул нейтрального жира внутри микрососудов. *Жировая эмболия* – признание факта эмболизации, но без клинических проявлений.

*Этиопатогенез.* Наиболее часто СЖЭ развивается при переломах длинных трубчатых костей нижних конечностей, костей таза. Риск развития синдрома увеличивается при острой массивной кровопотере, длительной артериальной гипотензии, неадекватной иммобилизации. Частота развития СЖЭ при тяжелых травмах достигает 10,0%, летальность - 53,0%. Реже СЖЭ отмечается после закрытого массажа сердца, при массивных повреждениях мягких тканей, тяжелых ожогах, повреждениях печени. СЖЭ может быть осложнением ортопедических операций на нижних конечностях, пересадки костного мозга, липосакции, экстракорпорального кровообращения, внутрикостной венографии, введения жировых эмульсий.

Патогенез СЖЭ сложен и до конца не выяснен. Существует несколько теорий жировой эмболии. Согласно механической теории инициирующим фактором СЖЭ является повышение давления в костномозговом канале, что приводит к поступлению нейтрального жира в венозное русло. Ферментативная теория предполагает, что из-за гиперкатехоламинемии и дефицита ОЦК увеличивается активность сывороточной липазы, резко возрастает количество дезэмульгированного жира. Согласно коллоидно-химической теории, СЖЭ связан с нарушением дисперсности жиров плазмы. Хиломикроны трансформируются в жирные кислоты с последующей реэстерификацией и образованием глобул нейтрального жира.

При размере жировых глобул более 7 мкм происходит эмболизация микрососудов, в первую очередь легких. Легочной липазой нейтральные жиры гидролизуются до свободных жирных кислот, которые нарушают целостность и повышают проницаемость эндотелия, повреждают сурфактант. Вследствие осаждения жировых глобул и тромбоцитов в легких происходит высвобождение серотонина, простагландинов, что ведет к вазоконстрикции и бронхоспазму. Нарушается вентиляционно-перфузионное отношение, повреждается легочная паренхима.

*Клиника и диагностика*. Клиническая картина СЖЭ разнообразна и полиморфна. Выделяют легочную, системную (мозговую, почечную) и чаще всего встречающуюся смешанную формы (по ведущим клиническим проявлениям), а также молниеносную, классическую и парциальную (по вариантам течения). При травмах СЖЭ более чем в 80% случаев развивается на вторые-третьи сутки травматической болезни.

*Легочная форма* СЖЭ характеризуется беспокойством, одышкой, цианозом, диспноэ, кашлем, кровохарканьем, могут выслушиваться хрипы и шум трения плевры, уменьшается индекс оксигенации, увеличивается артерио-венозный шунт и альвеолярное мертвое пространство. Неспецифическими признаками СЖЭ являются тахикардия свыше 140 уд/мин, боли за грудиной и гипертермия до 38-400 С. Для СЖЭ большого круга кровообращения патогномоничны петехии, обычно локализующиеся на передней поверхности груди, шее, в подмышечных впадинах, на слизистой ротовой полости и конъюктивах.

Для *мозговой формы* СЖЭ типичны общемозговые симптомы: двигательное беспокойство, эпилептиформные судороги или заторможенность, нарушения сознания, вплоть до комы, изредко имеются очаговые выпадения. Нередко встречаются микроинфаркты концевых артерий сетчатки, бело-серые пятна на глазном дне (симптом Пурчера).

Дыхательная недостаточность, петехиальная сыпь и мозговые проявления относятся к «большим» признакам СЖЭ, а гипертермия, тахикардия, изменения сетчатки, желтуха и почечные нарушения – к «малым». Лабораторно при СЖЭ выявляются жировая гиперглобулинемия, тромбоцитопения, анемия и сегментация эритроцитов.

Для облегчения постановки и объективизации диагноза СЖЭ можно использовать диагностические шкалы (табл. 1).

Таблица 1

Шкала для диагностики синдрома жировой эмболии (по Е.К. Гуманенко, М.Б. Борисову, 2001)

|  |  |
| --- | --- |
| Критерии | Балл |
| 1. Петехии | 9 |
| 2. РаО2/FiО2 менее 140 | 6 |
| 3. Жировые глобулы в плазме крови размером более 7 мкм или более 5 глобул в поле зрения | 4 |
| 4. Состояние сознания по шкале ком Глазго менее 5 баллов | 2 |
| 5. Нарушения психики | 2 |
| 6. Величина альвеолярного мертвого пространства более 18% | 7 |
| 7. Внезапное снижение гематокрита менее 0,28 л/л | 5 |
| 8. Снижение тромбоцитов менее 160 х 10 9/л | 6 |
| 9. Повышение температуры тела более 38,5 0С | 2 |

Примечание: при значении индекса 20 баллов и более синдром жировой эмболии диагностируется с точностью 89,3%.

*Профилактика и лечение.* Профилактика СЖЭ показана всем пациентам с переломами не менее двух длинных трубчатых костей нижних конечностей, переломами костей таза. Особую важность профилактические мероприятия приобретают при сочетании данных переломов с острой массивной кровопотерей объемом более 1,5 л, при длительной артериальной гипотензии, неадекватной иммобилизации, при наличии тяжелой травмы груди, общем тяжелом или крайне тяжелом состоянии при поступлении.

*Профилактика* СЖЭ включают в себя несколько направлений.

1. Респираторное – для улучшения соотношения «вентиляция-кровоток» в легких проводятся сеансы спонтанного дыхания в режиме ПДКВ (+5,+7 см вод.ст), осцилляторной модуляции дыхания по 10 мин каждый час или, если пациенту в первые часы пребывания в стационаре выполнялись оперативные вмешательства в условиях ИВЛ, – продленная ИВЛ с инверсией фаз дыхательного цикла (время вдоха 60-80%).

2. Неспецифическое системное – для улучшения микроциркуляции проводят изоволемическую гемодилюцию (Ht 0,32-0,34 л/л – реополиглюкин 400 мл, 0,9 % раствор NaCl 400 мл, 5,0 % раствор глюкозы 800 мл), применяют прямые антикоагулянты (гепарин по 5 тыс.ЕД 4 раза в сутки подкожно или низкомолекулярные гепарины); для разрыва цепи патологических реакций образования глобул жира - многоуровневую, дифференцированную анальгезию (вводят наркотические анальгетики, не вызывающие спазм легочных сосудов сопротивления – бупранал или фентанил, и регионарное обезболивание), а также назначают антиферментные препараты (контрикал по 200 тыс. ЕД в сутки).

3. Специфическое - осуществляют целенаправленную медикаментозную профилактику (в течение трех суток) использованием дезэмульгаторов жира (липостабил по 20 мл 3 раза в сутки ), нормализующих метаболизм липидов, восстанавливающих и сохраняющих фосфолипидзависимые энзиматические системы. Применяют также глюкокортикоиды (преднизолон 15 мг/кг в сутки) для нормализации жирового обмена путем угнетения функции мембранной фосфолипазы А2 и активации триглицеридлипазы.

4. Хирургическое направление предусматривает стабильную раннюю фиксацию переломов.

*Методы лечения* СЖЭ делятся на три группы.

1. Применяется длительная ИВЛ с инверсией фаз дыхательного цикла. Критерии для перехода к ВВЛ – РаО2/FiО2 не менее 300, ясное сознание, отсутствие глобул свободного жира в крови, регресс петехий.

2. Медикаментозное лечение СЖЭ включает в себя применение тех же препаратов, что и для его профилактики, но с некоторыми особенностями. Используется почасовое введение гепарина, ежесуточная доза контрикала в первые сутки - 800 тыс.-1,0 млн. ЕД, в последующие – 500-600 тыс. ЕД. Базисное введение преднизолона по 15мг/кг (или другого глюкокортикоида в соответствующей дозировке) сохраняется, но дополнительно болюсно вводят 30 мг/кг преднизолона и затем дважды с интервалом в 12 ч добавляют еще по 15 мг/кг этого препарата. Доза липостабила- 1,0 мл/кг ежесуточно.

3. Оперативные вмешательства по стабилизации переломов длинных трубчатых костей, костей таза для ликвидации очагов ферментативной агрессии на фоне развившегося СЖЭ выполняются максимально щадящим способом – путем наложения стержневых аппаратов в фиксационном режиме.

**2. Принципы интенсивной терапии острого повреждения легких и острого респираторного дистресс синдрома**

Терапия ОПЛ и ОРДС включает в себя лечение основного заболевания и синдромальную (поддерживающую) терапию. Поддерживающая терапия включает в себя меры, направленные на коррекцию дыхательной и сердечно-сосудистой систем, функции почек, системы гемостаза, желудочно-кишечного тракта и нутриционную поддержку.

Важнейшим и наиболее разработанным направлением терапии ОПЛ и ОРДС является респираторная поддержка, целью которой является:

- обеспечение необходимой доставки кислорода к жизненно важным органам и достаточная элиминация углекислоты для поддержания гомеостаза;

- облегчение работы дыхательной мускулатуры;

- избежание усугубления повреждения легких или задержки выздоровления.

Данные, объективно подтверждающие преимущества одного режима вентиляции перед другими, на сегодня отсутствуют. Однако влияние искусственной вентиляции на поврежденные легкие и другие системы при этой патологии изучено довольно неплохо.

В отличие от более ранних представлений об ОРДС, как о диффузном процессе, постепенно приводящем к увеличению эластического сопротивления, на сегодня общепризнан факт гетерогенности поражения при нем легочной паренхимы. Например, в тяжелых случаях ЖЕЛ снижается до 20-30 % от нормы, однако механические свойства участков легочной паренхимы, сохраняющих воздушность, гораздо более близки к норме, чем это предполагалось ранее.

Гипоксемия при ОПЛ может быть уменьшена путем увеличения вдыхаемой концентрации О2, увеличения среднего давления в альвеолах и давления в конце выдоха. Каждое из этих направлений имеет свои достоинства и недостатки. Вероятность негативных последствий увеличивается пропорционально продолжительности вентиляции. Наиболее часто вызванные ею повреждения легких реализуются в баротравме (внеальвеолярный газ), травме объемом (диффузное поражение альвеол из-за перерастяжения), ателектазах (поражение легких из-за чередования расправления и коллапса альвеол дыхательным объемом), биотравме (физический стресс механической вентиляцией, вызывающий высвобождение медиаторов воспаления).

В клинической практике при ОПЛ у взрослых встречаются все виды баротравмы: интерстициальная эмфизема, напряженные кисты, газовая эмболия, изменения, напоминающие бронхопульмонарную дисплазию. Наиболее серьезная форма повреждения легкого - пневмоторакс. Наиболее важными клиническими факторами риска его развития являются максимальное трансальвеолярное растягивающее давление и длительность проведения респираторной поддержки. В раннем периоде ОПЛ легкие способны выдерживать достаточно высокие давления, тогда как позднее коллагеновые структуры легочной паренхимы подвергаются неравномерному разрушению, что и приводит к нарастанию частоты осложнений.

Регионарное перерастяжение обычно возникает при использовании статического давления в дыхательных путях, превышающего 30 см вод. ст. Паттерны вентиляции, чрезмерно растягивающие альвеолы, вызывают или усугубляют тканевой отек и повреждение. Считается, что максимальное альвеолярное давление (давление плато в течение инспираторной задержки в отсутствии потока) должно быть меньше 35 см Н2О. Это может потребовать ограничения ПДКВ (меньше 15 см Н2О) и дыхательного объема (менее 8 мл/кг). При этом допускается более низкий уровень сатурации (90%) и более высокий - РСО2 (допустимая гиперкапния).

Удлиненное инспираторное время (без развития ауто-ПДКВ) может увеличивать среднее альвеолярное давление без изменения максимального альвеолярного давления. Это может помочь рекрутировать медленно вентилируемые альвеолы и увеличить время смешивания газа, тем самым улучшая вентиляционно-перфузионные отношения и артериальное РО2. Действие этого приема, с точки зрения повреждения легких, не известно, также как и его влияние на исход ОПЛ.

Развитие при ОРДС альвеолярного коллапса и соответствующее уменьшение функциональной емкости легких наиболее вероятно в течение выдоха, когда трансальвеолярное давление наиболее низкое. Применение ПДКВ может предотвращать коллапс, тем самым рекрутируя альвеолы и увеличивая функциональную остаточную емкость легких. Повторяющееся наполнение поврежденных альвеол воздухом на фоне предшествующего их коллапса является важным компонентом дальнейшего повреждения легких при проведении искусственной вентиляции. Доказано, что эта тактика приводит к улучшению вентиляционно-перфузионных отношений, уменьшает шунт, и, таким образом, снижает необходимость использования токсических доз кислорода. Растяжимость при этом может увеличиваться, поскольку альвеолы не коллабируются на выдохе, что улучшает механические свойства легких. Чрезмерное ПДКВ, однако, может перерастягивать альвеолы и уменьшать растяжимость легких.

Выбор оптимальной величины ПДКВ, исходя из возможности нежелательных эффектов этого режима, основывается на показателях газообмена (РО2, РСО2, SаО2), достижении наивысшей величины статической податливости легких или уровне доставки кислорода тканям. Небольшие цифры ПДКВ (5-7 см Н2О) используются почти всегда. Такой его величины обычно достаточно, чтобы предотвратить альвеолярный коллапс.

Влияние ПДКВ на газообмен проявляется медленно в течение нескольких часов. Уровень ПДКВ в 15-20 см Н2О обычно не используют из-за риска перерастяжения относительно здоровых зон легких. У больных, которые не требуют сопутствующей вентиляционной поддержки, экспираторное давление можно обеспечить с помощь режима СРАР.

Если используется удлиненный вдох, необходимо иметь в виду возможность развития внутреннего ПДКВ. Оно воздействует на коллабированные альвеолы таким же образом, как и наружное. Внутреннее (ауто-) ПДКВ, однако, оценить сложно. При неадекватной установке длительности вдоха оно может влиять на параметры вентиляции. При объемной вентиляции ауто-ПДКВ увеличивает пиковое давление, а при вентиляции с контролем по давлению - уменьшает дыхательный объем. Вследствие этого на преднамеренное создание внутреннего ПДКВ необходимо идти с большой осторожностью.

Использование кислорода повышает его альвеолярное парциальное давление и, соответственно, артериальное РО2. Однако эффект от увеличения FiО2 становится менее выражен по мере того, как прогрессирует ОПЛ и нарушаются вентиляционно-перфузионные отношения. К сожалению, продолжительное использование высоких концентраций кислорода может приводить к патологическим изменениям в легких, похожих на те, которые происходят при ОРДС. Большинство клиницистов наиболее оптимальным уровнем FiО2 считают 40 %, предельно допустимым - 60 %.

В тех случаях, когда имеются критические значения показателей газообмена и механики дыхания, а также наблюдается рассинхронизация работы аппарата с дыханием пациента, предпочтение в респираторной поддержке должно быть отдано принудительной ИВЛ с седацией и релаксацией больного. Дыхательные мышцы при этом имеют возможность восстановиться, поскольку вентилятор обеспечивает все энергетические затраты по обеспечению вентиляции. В то же время использование миорелаксантов для улучшения газообмена не всегда является оправданным. Из-за снижения тонуса диафрагмы дополнительно могут нарушаться вентиляционно-перфузионные отношения. Кроме того, применение их повышает риск тромбоэмболических и инфекционных осложнений.

Проведение седации или релаксации может также потребоваться при использовании неестественного дыхательного паттерна (длительный вдох) или при высоком пиковом давлении. Если повреждение легких не очень тяжелое или отмечается положительная динамика в состоянии больного, используется ВВЛ с постепенным снижением вентиляционной поддержки, чтобы пациент брал на себя часть работы по обеспечению вентиляции. При частичной поддержке, как правило, наблюдается меньшее пиковое давление и требуется меньше седативных препаратов.

Таким образом, можно выделить ряд положений (приоритетов), которые следует использовать при проведении респираторной поддержки при ОПЛ.

1. Избежание токсичных концентраций кислорода, применение их в течение непродолжительного времени и при крайней необходимости. В качестве альтернативы сначала можно прибегнуть к увеличению инспираторных давлений, улучшению функции сердечно-сосудистой системы, стимуляции диуреза и т. п.

2. Поддержание минимального среднего давления в дыхательных путях, которое позволяет добиваться нормальной оксигенации без использования токсических концентраций кислорода. При заданном уровне минутной вентиляции среднее давление в дыхательных путях может быть увеличено путем создания ПДКВ или за счет увеличения времени вдоха.

3. При снижении пикового давления в дыхательных путях до безопасного уровня допустима пермиссивная гиперкапния, вентиляция легких с контролем по давлению и объемная вентиляция с ограничением максимального давления. Предельно допустимым является максимальное пиковое давление паузы вдоха около 35 см Н2О.

4. Обоснованное использование фармакологическое угнетения сознания и мышечного тонуса пациента с обязательным мониторингом состояния больного. При этом руководствуются показателями доставки кислорода, степенью гипоксемии, переносимостью данного режима ИВЛ.

При терапии ОРДС в последние годы все шире используют различные режимы ИВЛ с контролем по давлению (PC-IRV или CMV(PC), SIMV (PC) BIPAP, APRV). PC-IRV (вентиляция, контролируемая по давлению с инвертируемым отношением вдоха к выдоху) - представляет собой режим респираторной поддержки, обеспечивающий удлинение времени вдоха. Достоинствами его является наличие жесткого контроля пикового давления, высокая скорость инспираторного потока, возможность обеспечения высокого среднего давления в течение дыхательного цикла за счет подбора степени инверсии, пикового давления и уровня ПДКВ. По возможности подбор параметров вентиляции следует проводить на основе анализа кривой «давление-объем».

При проведении контролируемой ИВЛ у больных с ОПЛ необходимо обязательно использовать влияние на газообмен положения больного. Во время такой респираторной поддержки наряду с традиционно используемым поворотом пациента на бок рекомендуется поворачивать его на живот (prone position). Улучшение газообмена при этом может быть обусловлено следующими механизмами:

- повышением остаточной емкости легких;

- изменением региональных движений диафрагмы;

- перераспределением перфузии в сторону лучше вентилируемых респиронов;

- улучшением очищения бронхиального дерева от секрета.

Другие аспекты интенсивной терапии включают адекватный туалет легких, предупреждение аспирации, уход за эндотрахеальной трубкой. Предпочтительно использование манжеты низкого давления, удаление секрета над манжетой и проведение трахеостомии, если необходима длительная вентиляция (больше 7-15 дней).

Лечение по поддержанию сердечно-сосудистой системы включает в себя инфузионную терапию, использование вазоактивных препаратов, инотропных средств. Одной из задач этой терапии является уменьшение отека легких, развитие которого может быть вызвано повышением давления в легочных капиллярах, нарушением проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны, снижением онкотического давления плазмы крови, дисфункцией работы лимфатического аппарата.

Оптимальный водный и гемодинамический режим при ОПЛ и ОРДС не отработан. Наиболее часто стремятся обеспечить нормоволемию с ограничением вводимой жидкости и снижением легочного давления. Основная цель такого подхода - снижение количества отечной жидкости в легких, улучшение за счет этого газообмена и ускорение выздоровления. Противоположный подход - использование агрессивной волемической терапии с инотропной поддержкой для обеспечения повышенных значений доставки кислорода.

Диагностика и лечение аритмий – неспецифическое, но важное направление лечения, способствующее улучшению транспорта кислорода. Сердечный выброс может быть также значительно улучшен при контроле частоты пульса или при восстановлении синусового ритма у пациентов с трепетанием или мерцанием предсердий.

Для улучшения газообмена в легких может быть также применена ингаляция оксида азота и высокочастотная вентиляция (ВЧВ). Экстракорпоральная мембранная оксигенация (ЭКМО) для больных с тяжелой гипоксемической недостаточностью в настоящее время используется в качестве дополнения к традиционным методам лечения. Возможные осложнения (кровотечение) и недостаточная производительность большинства мембранных оксигенаторов ограничивают показания к широкому применению ЭКМО у больных с ОПЛ.

Окончательного мнения об эффективности сурфактанта, ингаляции простациклина у взрослых не сформировано, хотя определенное положительное влияние их на течение ОПЛ зафиксировано. При респираторном дистресс-синдроме новорожденных сурфактантная терапия оказывает очень хороший эффект. Назначение экзогенного сурфактанта может потенциально поддержать стабильность альвеол, особенно во время выдоха, расширить вентилируемую зону и уменьшить движущие силы развития отека легких в этих условиях. Сурфактант является также важным медиатором функции иммунных клеток, хотя это менее изученное действие, чем снижение поверхностного натяжения.

Глюкортикоиды могут ингибировать индуцированную комплементом агрегацию нейтрофилов и продукцию туморнекротизирующего фактора макрофагами. Доказательств эффективности применения больших их доз при ОРДС не получено. Имеются немногочисленные сведения об эффективности небольших доз кортикостероидов в поздней стадии за счет уменьшения активности процессов фиброзирования. Эффективность других препаратов, ингибиторов провоспалительных медиаторов (пентоксифиллин, моноклональные антитела, ингибиторы циклоксигеназы - кетопрофен и многие др.) также не доказана, хотя исследования в этом направлении активно продолжаются.

Учитывая значение эндогенной интоксикации в генезе ОЛП после травм и хирургических вмешательств, рассматривается возможность применения методов экстракорпоральной детоксикации (см. гл. 6.7), в частности гемофильтрации. При ее своевременном использовании удается добиться уменьшения количества внесосудистой воды в легких и дегидратации легочной ткани, а также удаления медиаторов, определяющих повышение проницаемости легочных капилляров.

Нутриционная поддержка направлена на предотвращение дальнейшего прогрессирования полиорганной дисфункции и депрессии иммунитета. Она должна быть начата в максимально ранние сроки. Одновременно следует осуществлять специфическую профилактику стрессовых язв. Необходимо также проводить коррекцию гемостаза, контролировать процесс развития инфекционных осложнений, обеспечить профилактику тромбоза глубоких вен.

**Литература**

1. «Неотложная медицинская помощь», под ред. Дж. Э. Тинтиналли, Рл. Кроума, Э. Руиза, Перевод с английского д-ра мед. наук В.И.Кандрора, д. м. н. М.В.Неверовой, д-ра мед. наук А.В.Сучкова, к. м. н. А.В.Низового, Ю.Л.Амченкова; под ред. Д.м.н. В.Т. Ивашкина, Д.М.Н. П.Г. Брюсова; Москва «Медицина» 2001
2. **Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь:** Учебное пособие / Под ред. В.Д. Малышева. — М.: Медицина.— 2000.— 464 с.: ил.— Учеб. лит. Для слушателей системы последипломного образования.— ISBN 5-225-04560-Х