

ОГЛАВЛЕНИЕ

Обозначения и сокращения.....	3
Введение.....	4
Глава 1.....	4
1.1 Терминология.....	4
1.2 Этиология и пусковые механизмы патогенеза синдрома жировой эмболии.....	5
1.3 Прижизненная диагностика синдрома жировой эмболии.....	11
1.4 Клинические формы и фазы развития жировой эмболии.....	15
1.5 Профилактика синдрома жировой эмболии.....	20
1.6 Принципы терапии синдрома жировой эмболии.....	23
Глава 2. Патоморфология жировой эмболии при механической травме	40
Морфологические критерии тяжести жировой эмболии.....	46
Заключение.....	48
Литература.....	49

Обозначения и сокращения

F ₁ O ₂	- фракционная концентрация кислорода во вдыхаемом воздухе
PaCO ₂	- напряжение углекислого газа в артериальной крови
PEEP	- положительное давление в конце выдоха
PvO ₂	- напряжение кислорода в смешанной венозной крови
SpO ₂	- насыщение капиллярной крови кислородом
АТФ	- аденозинтрифосфат
АЧТВ	- активированное частичное тромбопластиновое время
БАВ	- биологически активные вещества
ВПК – СЖЭ (Д)	- военно-полевая хирургия, синдром жировой эмболии (диагностика)
ВЧД	- внутричерепное давление
ВЭС	- водно-электролитный состав
ЖГ	- жировая глобулемия
ЖЭ	- жировая эмболия
ИВЛ	- искусственная вентиляция легких
ИЛ-6	- интерлейкин-6
ИТТ	- инфузионно-трансфузионная терапия
КОД	- коллоидно-осмотическое давление
КОС	- кислотно-основное состояние
МКБ 10	- международная классификация болезней 10-го пересмотра
МНО	- международное нормализованное отношение
МТ	- масса тела
ОРДС	- острый респираторный дистресс-синдром
ОССН	- острая сердечно-сосудистая недостаточность
ОЦК	- объём циркулирующей крови
P _E CO ₂	- парциальное давление CO ₂ в конечной порции выдыхаемого воздуха
PaO ₂	- напряжение кислорода в артериальной крови
СЖЭ	- синдром жировой эмболии
СОЭ	- скорость оседания эритроцитов
ТБ	- травматическая болезнь
ТЭГ	- тромбоэластография
ЧМТ	- черепно-мозговая травма

Глава 2. Патоморфология жировой эмболии при механической травме

Синдром жировой эмболии (СЖЭ) – «Fat embolism syndrome» – тяжелое угрожающее жизни состояние, обусловленное множественной окклюзией просвета кровеносных сосудов жировыми эмболами (ЖЭ) диаметром более 6-8 мкм, которое в большинстве случаев осложняет механическую травму с повреждением костей. Несмотря на большое количество публикаций, посвященных синдрому жировой эмболии, патоморфология этого осложнения в литературных источниках представлена очень скудно.

Клинические симптомы СЖЭ неспецифичны и их проявления относят за счет кровопотери, шока, реакции организма на травму, в результате часто страдает своевременное патогенетически обусловленное лечение. Клиника с и время появления симптомов этого осложнения детально представлена в классификации показанной на рисунке 16 (Иванников В.П., 1983).

Синдром жировой эмболии отмечается у подавляющего числа погибших от тяжелой сочетанной механической травмы, сопровождающейся шоком (Вашетко Р.В. и соавт., 1987; Бородай Е.А., 2000).

Частота возникновения этого осложнения при изолированной травме костей зависит от локализации повреждений. Наиболее часто синдром жировой эмболии наблюдается при травме бедренных костей, ребер и костей таза. В большинстве случаев СЖЭ отмечается при закрытой травме и многооскольчатых переломах костей. Представляет большой клинический интерес механизм формирования жировых эмболов и их поступление в кровеносное русло из места повреждения.

Морфологические изменения в костной ране заключаются в наличии в просвете раневого канала жидкой и свернувшейся крови, обрывков поврежденной ткани и скоплениями жировых клеток. В месте повреждения костей происходит блокирование лимфатических сосудов.

Вены костей вследствие особенностей анатомического строения не спадаются при повреждении, что способствует резорбции содержимого раневого канала в венозное русло. В венозной крови при СЖЭ, помимо жира, имеются обрывки и других поврежденных тканей. У пострадавших давящая повязка, наложенная на рану, способствует спадению просвета поврежденных вен в ране, что не позволяет возникновению резорбции тканевых фрагментов и, прежде всего, жира и препятствует проникновению его в кровеносное русло. Стабилизация кровяного давления в результате лечения, хирургические манипуляции, особенно, проведение через поврежденную кость металлических стержней, которые дополнительно разрушают жировой костный мозг пострадавшего, смена повязки вокруг раны – все это может способствовать открытию просвета поврежденных вен и резорбции содержимого раневого канала.

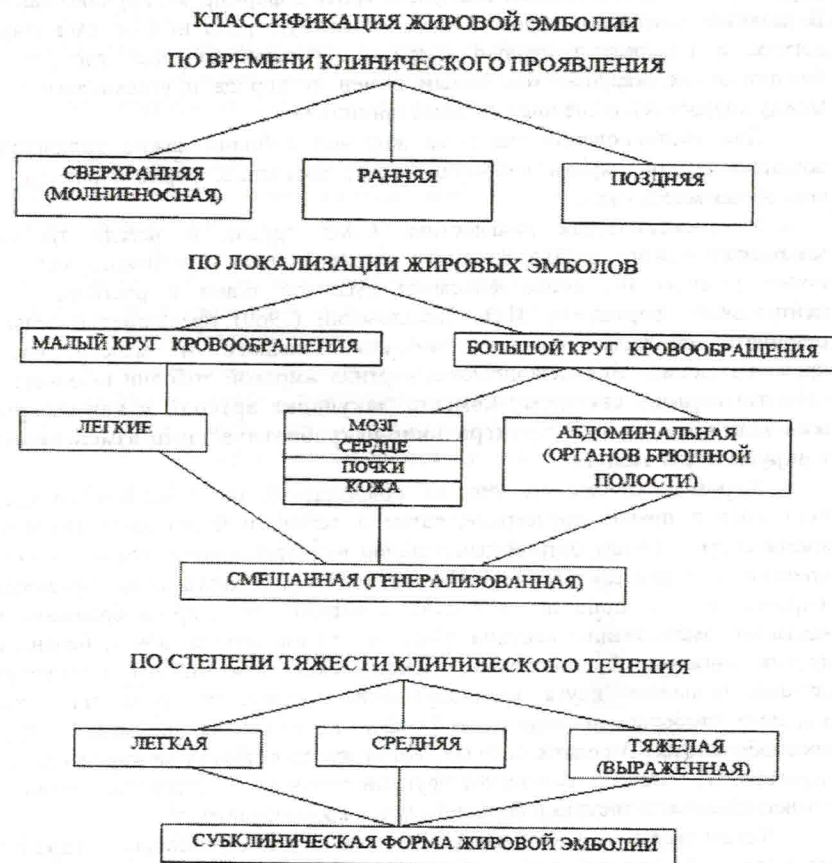


Рис. 16. Классификация жировой эмболии с учетом времени возникновения, локализации и степени тяжести клинического течения

Описанные изменения в значительной степени объясняют частое развитие СЖЭ при распространенных операциях на поврежденной костной ткани. Следует иметь в виду, что при механической травме жировые эмболы могут формироваться и из липидов крови путем перехода тонкодисперстных эмульсий под влиянием липазы, так как при травматической болезни (ТБ) часто отмечается нарушение липидного обмена. В патогенезе синдрома жировой эмболии большое значение имеют нарушения реологических свойств крови и расстройства микроциркуляции, обусловленные влиянием на микрососуды биологически активных веществ и средств инфузионно-трансфузионной терапии (Ильина В.А., 1998). Жировые эмболы, поступающие в венозную систему из очага повреждения, сливаются с

эмульгированными липидами сыворотки крови и формируют крупные капли. В развитии синдрома жировой эмболии важную роль играют капилляры легких, в которые в первую очередь попадают жировые глобулы и блокируют их, нарушая тем самым обмен кислорода и углекислого газа между внутренней и внешней средами организма.

Для возникновения синдрома жировой эмболии важно количество жировых капель в крови, их эмульсионное состояние, форма и размер, то есть общая масса жира.

Макроскопическая диагностика СЖЭ трудна и всегда требует микроскопического подтверждения с окраской легких, головного мозга и почек суданом III, после фиксации кусочков ткани в растворе 10% нейтрального формалина. И.В. Давыдовский (1960) предлагает отдельно различать синдром жировой эмболии большого и малого круга кровообращения. Микроскопическая картина жировой эмболии включает в себя два взаимно связанных момента: **закупорка артерий и капилляров жировыми эмболами и дегенеративно-некробиотическими изменениями в окружающих тканях.**

Жировые эмболы из участка повреждения по венозным сосудам поступают в правое предсердие, затем в легкие и часто дают тяжелую клиническую картину острой дыхательной недостаточности, которая может привести к летальному исходу. Из сосудов малого круга кровообращения жировые эмболы попадают в сосуды большого круга кровообращения и вызывают эмболизацию сосудов головного мозга, сердца, почек, печени и других органов. Следовательно, клиническая симптоматика поражения органов большого круга кровообращения появляется после того, как жировые эмболы попадают из очага повреждения в малый круг кровообращения. В редких случаях, когда имеется дефект межпредсердной перегородки, сначала возникают функциональные расстройства органов, кровоснабжаемых сосудами большого круга кровообращения.

Таким образом, в большинстве случаев, у пострадавших с тяжелой механической травмой наблюдаются признаки той или иной степени выраженности, генерализованной (смешанной) формы синдрома жировой эмболии.

Клинически наиболее тяжелые изменения отмечаются со стороны дыхательной системы. При **микроскопическом исследовании** легких, жировые глобулы полностью закупоривают просветы большого количества артериол и капилляров, особенно много их обнаруживается в области разветвления сосудов. Тесное соприкосновение жировых эмболов со стенками легочных сосудов и необходимость изменения их формы вызывает рефлекторный спазм, а обтурация приводит к избыточной нагрузке на «правое сердце» и, в конечном счете, к острой сердечной недостаточности.

Механизм повреждающего действия эмболированного жира на легочную ткань сводится не только к механической закупорке капилляров, но и к химическому воздействию на сосуды и паренхиму легких. Из

нейтрального жира, задерживающегося в легочных капиллярах, в результате его гидролиза под воздействием вырабатываемой в легких высокоактивной липазы высвобождаются свободные жирные кислоты. Они более токсичны, чем нейтральные жиры и могут повреждать сурфактант, что приводит к отеку легкого (Симбирцев С.А., Беляков Н.А., 1986; Зильбер А.П., 1989).

У пострадавших с травматическим шоком на фоне выраженных изменений альвеол и микроциркуляторного русла легких, в большинстве случаев, была выявлена жировая эмболия. Однако, степень ее выраженности была различной, от одиночных эмболов в капиллярах легких в отдельных полях зрения, до крупных скоплений жировых капель не только в капиллярах, но и в мелких внутрилегочных артериях (Вашетко Р.В., Бородай Е.А., 2001). При распространенной жировой эмболии часто капилляры выглядели расширенными, извитыми. Наличие жировой эмболии в легких у пострадавших сочеталось с закрытыми и открытыми переломами трубчатых костей, размождением подкожно-жировой клетчатки и клетчатки брюшинного пространства. Имеются данные, свидетельствующие об отсутствии связи между тяжестью шока и жировой эмболизацией легочных сосудов в первом периоде травматической болезни. Высказано предположение, что обнаруженные в сосудах легких, жировые эмболы имеют значение для последующих патологических изменений в легких (Вашетко Р.В., Росомаха Е.Л., 1987).

Для детального анализа нами проводилась количественная оценка степени жировой эмболии в легочных сосудах. Для этого использовалась «тестовая решетка», вставленная в окуляр, которая имела 100 равноудаленных точек. Далее проводился подсчет количества эмболов, попавших под точки решетки (на 20000 точек при увеличении микроскопа 7x9) у пострадавших с шокогенной травмой. Корреляционный анализ не выявил достоверной связи между тяжестью шока, выраженностью жировой эмболии и степенью отека легких. Однако, выявлена достоверная обратная корреляция между возрастом пострадавших и выраженностью у них отека. Кроме того, установлено, что жировой эмболии свойственна определенная динамика и зависимость от вида травмы.

Так, при изолированной **черепно-мозговой травме** (ЧМТ), жировая эмболия обнаруживалась у 50% погибших в ближайшие сроки после полученных повреждений, а у погибших в более поздний период (2-3 сутки) жировая эмболия не выявлялась. При сочетанной ЧМТ жировая эмболия в сосудах легких обнаруживалась только на вторые сутки и была отмечена у 25% погибших.

При травме **опорно-двигательного аппарата** жировая эмболия регистрировалась у 16,7% погибших в первые три часа после травмы. В дальнейшем частота обнаружения жировых эмболов увеличивалась, и в конце острого периода травматической болезни жировая эмболия была

выявлена в 50% случаев, что в 3 раза превышало этот показатель у погибших в ближайшие сроки после травмы.

У пострадавших с **ножевыми ранениями** жировая эмболия была обнаружена у 6,3% погибших во второй половине первых суток после травмы, а в более поздние сроки жировая эмболия не определялась.

Массивная жировая эмболия **сосудов легких** приводит к развитию РДСВ и возникновению отека легких. В результате наличия микротромбовозов могут наблюдаться в значительном количестве мелкие инфаркты легких, которые впоследствии рассасываются. Жировые эмболы частично рассасываются макрофагами, которые поступают в лимфатические узлы средостения. При микроскопическом исследовании таких узлов, отмечается наличие липофагов в них. Часто жировые эмболы из легких могут проникать в лимфатические сосуды, при этом отмечается увеличение лимфатических узлов средостения и наличие в них при микроскопическом исследовании липофагов.

В **сердце** жировые эмболы наблюдаются в венозных сосудах и капиллярах миокарда. В местах, где они обнаруживаются в значительном количестве, отмечается жировая декомпозиция кардиомиоцитов, потеря поперечной исчерченности и глыбчатый распад миоцитов, отек и очаговое скопление нейтрофильных лейкоцитов. Макроскопическая картина соответствует картине «тигрового сердца». Описываются также кровоизлияния по ходу нервных стволов. При жировой эмболии сердца возможно ретроградная эмболия вен, идущих со стороны венозных синусов. Жировые эмболы в сердце могут проникать по тебезиевым сосудам, которые открываются в «правое сердце».

Описанные морфологические изменения в легких и сердце являются одной из причин развития **тяжелой легочно-сердечной недостаточности** при травматической болезни.

Особого внимания заслуживает морфологические изменения в сосудах **головного и спинного мозга**. Морфологические изменения в головном мозге при жировой эмболии зависят от вторичных циркуляторно-сосудистых и гистохимических расстройств. Гемодинамические нарушения могут наблюдаться во всех отделах головного мозга в белом веществе и в области коры. Чаще всего они локализуются в височных и теменных долях, коре больших полушарий, мозжечке, четверохолмие и продолговатом мозге. При ЖЭ сосудов головного мозга в большинстве случаев эмболы определяются в **сосудистых сплетениях мозга**. При жировой эмболии головного мозга морфологически может наблюдаться картина «геморрагической пурпуры», которая развивается не ранее 2-х суток после травмы. Микроскопически она имеет вид округлых очагов от 0,5 до 2 см в диаметре, расположенных в различных отделах головного мозга. Это, так называемые, кольцевидные кровоизлияния, своеобразно расположенные инфаркты мозга. В центре очага кровоизлияния находится сосуд, выполненный жировым эмболом, а за ним на периферии расположена зона некроза, за которой находится участок

кровоизлияния. Дистрофические изменения, обусловленные циркуляторной гипоксией, отмечаются в нейронах и клетках глии, что четко определяется при окраске по Нисслю. Приводим наше наблюдение:

Пострадавшая 28 лет была сбита автомашиной, доставлена в состоянии средней тяжести, в сознании, АД 120/60 мм рт.ст. Установлены следующие повреждения – переломы обеих бедренных костей с размождением окружающих тканей. Проводилась противошоковая терапия, наложено скелетное вытяжение на нижние конечности.

К концу 2-х суток внезапно состояние пострадавшей резко ухудшилось, больная стала заторможенной, затем потеряла сознание. Больная переведена на искусственную вентиляцию легких. Смерть на 5-е сутки после травмы.

На вскрытии обнаружены вышеуказанные повреждения нижних конечностей, двухсторонняя очаговая пневмония. Наиболее тяжелые изменения были со стороны головного мозга. Мягкие мозговые оболочки отечные, полнокровные. Ткань мозга дряблая, преимущественно в белом веществе мозга определялись рассеянные кровоизлияния 0,1-0,5 см – картина «геморрагической пурпуры». При микроскопическом исследовании замороженных срезов, окрашенных суданом IV, приготовленных из ткани мозга, легких и почки, в сосудах этих органов определялись множественные жировые эмболы.

Таким образом, массивная жировая эмболия сосудов головного мозга у пострадавшей явилась причиной тяжелых церебральных нарушений, наблюдавшихся в клинике.

Жировую эмболию головного мозга часто приходится дифференцировать с кровоизлияниями, возникающими при черепно-мозговой травме (ЧМТ). Из непостоянных клинических признаков, позволяющих заподозрить жировую эмболию головного мозга, можно считать наличие «светлого промежутка», который отмечается в первые часы после травмы. **Достоверно документировать наличие жировой эмболии головного мозга можно на аутопсии лишь после окраски препаратов головного мозга суданом III.**

В **почках** при жировой эмболии происходит преимущественное поражение клубочков, при этом процесс эмболизации в основном захватывает те нефроны, которые к моменту травмы находились в состоянии наибольшей функциональной активности. Жировые эмболы в просвете канальцев, как правило, не определяются. В то же время при жировой эмболии может наблюдаться липоурия, для ее определения суточное количество мочи необходимо выдерживать на холоде, тогда на поверхности появляются капли жира.

В **печени** в связи с особенностями кровообращения в этом органе жировые эмболы определяются крайне редко. Принято считать, что капли жира в сосудах печени – это результат поступления в нее хиломикронов, как следствие эмульгирования жира в крови. Основная часть жира обнаруживается в Купферовских клетках.