

А. И. Залмовер<sup>1</sup>, Ю. А. Соколов<sup>2</sup>, В. Ю. Денешук<sup>1</sup>

## ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ СИНДРОМА ЖИРОВОЙ ЭМБОЛИИ.

Сообщение 1

ГУ «432 главный военный клинический медицинский центр

Вооружённых Сил Республики Беларусь»<sup>1</sup>,

Военно-медицинский факультет в УО «БГМУ»<sup>2</sup>

*В статье представлен обзор современных представлений об этиопатогенезе, клинических проявлениях, основных направлениях диагностики, оценки степени тяжести и лечения синдрома жировой эмболии.*

**Ключевые слова:** синдром жировой эмболии, шкалы оценки синдрома жировой эмболии, лечение синдрома жировой эмболии, профилактика синдрома жировой эмболии

**A.I.Zalmoвер, Yu.A.Sokolov, V.Yu.Deneschuk**

### THE DIAGNOSTICS AND THE TREATMENT OF THE SYNDROME OF FAT EMBOLISM

*The article presents the review of modern concepts of aetiology, pathogenesis, clinical manifestations, main directions of the diagnosis, assessment of severity and treatment of the syndrome of fat embolism.*

**Key words:** the syndrome of fat embolism, the treatment of the syndrome of fat embolism, the syndrome of fat embolism assessment scales, the prophylaxis of the syndrome of fat embolism

Синдром жировой эмболии (СЖЭ)-критическое состояние, которое характеризуется дыхательной недостаточностью, симптомами неврологического дефицита и петехиальными кровоизлияниями. Термин «жировая эмболия» (ЖЭ) указывает на присутствие жировых глобул (шариков) в системе кровообращения. ЖЭ это морфологическая находка, клинические проявления при этом отсутствуют. Травматическая жировая эмболия развивается в результате попадания жира в сосудистое русло и закупорки кровеносных сосудов каплями жира при переломах костей, множественных и сочетанных повреждениях с размозжением костно-мягкотканых элементов [1, 6, 13]. Статистические данные по частоте возникновения СЖЭ, представляемые разными исследователями, значительно отличаются (от 3,4 до 30%) [1,6,7]. Несмотря на современную интенсивную терапию, летальность при СЖЭ остается очень высокой и колеблется (по данным разных авторов) от 3% до 67%. [2, 6, 11]. Подобные расхождения в частоте возникновения СЖЭ и уровне летальности можно объяснить разными подходами к диагностике, профилактике и лечению данного осложнения. На настоящий момент нет четко определенных критериев риска развития СЖЭ, а те критерии, которые существуют, больше эмпирические, и не подтверждаются статистическим материалом. Нет единой теории патогенеза жировой эмболии. Диагностика синдрома жировой эмболии на сегодняшний день остается сложной и не до конца решенной проблемой, так как СЖЭ не имеет четкой клинической картины и патогномичных симптомов, лабораторные тесты неспецифичны и малоинформативны. До настоящего времени не разработана единая рациональная схема профилактики и лечения жировой эмболии. Несмотря на то, что большинство исследователей признают раннюю (в 1-е сутки) стабильную фиксацию переломов длинных трубчатых костей и костей таза как важнейший метод профилактики СЖЭ, некоторые авторы отрицают профилактическое значение раннего остеосинтеза. Еще больше разногласий существует в вопросах медикаментозного лечения. Таким образом, современное

состояние проблемы СЖЭ характеризуется нерешенностью вопросов и недостаточным отражением в литературе данных о специфике прогнозирования, ранней объективной диагностики, несовершенством и недостаточной представленностью схем рациональной, патогенетически обоснованной профилактики и лечения синдрома жировой эмболии [1, 6, 7, 10].

В настоящем обзоре обобщены современные принципы диагностики, профилактики и лечения СЖЭ, а также рекомендации по ведению больных с этим осложнением травматической болезни.

Обзор литературных источников позволяет говорить, что наиболее часто СЖЭ встречается при множественной скелетной травме и после ортопедических операций. Синдром возникает при переломах бедренной кости, чаще в средней и проксимальной трети, при переломах верхней трети голени, костей таза и размозжении жировой клетчатки [1, 4-7, 10, 13]. При тяжелом травматическом шоке жировая эмболия встречается в 58-85% случаев [1]. Риск развития СЖЭ существенно повышается при неправильно выполненной транспортной иммобилизации или при её отсутствии. К серьёзным факторам риска относят также транспортную перевозку больных в острый период травматической болезни из одного лечебного учреждения в другое. Ретроспективный анализ таких случаев показывает, что аргументы в пользу перевода больного оказываются значительно слабее вероятности развития этого осложнения. СЖЭ может осложнять частые повторные попытки репозиции переломов, операции интрамедуллярного и других видов остеосинтеза, эндопротезирование коленного и тазобедренного суставов [1, 3, 6, 10, 11].

Клинико-физиологические механизмы, объясняющие развитие СЖЭ, включают в себя три основные теории: механическую Gauss H. (1924) [8], биохимическую Lehmann E.Р.и Moore R.M. (1927) [12] и ферментативную Kronke E. [11].

Продолжающаяся дискуссия об источнике эмболического жира касается в основном факторов, нарушающих эмульсионную стабильность жиров плазмы и веду-

щих к появлению в венозном кровотоке лишённых белковой оболочки капель жира, размер которых вызывает обтурацию артериол и капилляров. Это вызывает активизацию ферментных систем и липолиз депонированного жира. Возникающая жировая гиперглобулинемия ведёт к жировой эмболии малого и большого кругов кровообращения [2, 3, 5, 11].

По клиническому течению различают три формы СЖЭ [6]:

1. Молниеносная форма характеризуется быстрым и массивным поступлением эмболов в лёгочные капилляры и их обструкцией. Начальные проявления: увеличение давления в лёгочной артерии, снижение сердечного выброса, клинические и лабораторные признаки гипоксемии. На электрокардиограмме (ЭКГ)-признаки перегрузки правых отделов сердца. Смерть наступает в результате развития острого лёгочного сердца.

2. Подострая форма СЖЭ встречается наиболее часто. Она характеризуется развитием отёка лёгких (негидростатического) и резким снижением растяжимости лёгких. Начальные признаки: затруднение и учащение дыхания, гиперкапния и гипоксемия. Наиболее частый лабораторный признак-тромбоцитопения. Рентгенологические признаки синдрома острого лёгочного повреждения появляются спустя 12-24 часа с момента травмы.

3. Субклиническая форма характеризуется проявлением умеренной десатурации (до 90% насыщения крови  $O_2$ ) без серьёзных клинических и рентгенологических симптомов.

Клиническая картина СЖЭ развивается после «светлого промежутка», который может продолжаться от нескольких часов до нескольких дней после травмы. Классические симптомы СЖЭ включают в себя лёгочные, неврологические и кожные проявления. Наиболее часто эти симптомы развиваются спустя 12-72 часа с момента травмы, ортопедической операции или других ситуаций, являющихся факторами риска. Частота симптомов: гипоксемия и дыхательная недостаточность-96%, тахикардия-93%, гипертермия-70%, нарушения сознания и неврологическая симптоматика-59%, тромбоцитопения-37%, петехии-33% [6].

Лёгочные проявления чаще всего являются ключевым моментом в диагностике. Они возникают в течение 2-4 дней после травмы, операции и т.д. Характерные изменения: лёгочная гипертензия и развитие лёгочного шунтирования вследствие закупорки лёгочных капилляров. Возникает чувство стеснения и боли за грудной, нарастающее беспокойство, одышка, цианоз лица, акроцианоз. Выраженность симптомов и степень дыхательной недостаточности характеризуют тяжесть поражения лёгких. Учащение дыхания до 30-40 в минуту может быть ранним, но неспецифическим признаком. Дыхательные симптомы включают диспноэ, кашель, кровохарканье и плевральную боль; могут выслушиваться хрипы и шум трения плевры. Цианоз может развиться позднее. Тахикардия свыше 140 уд./мин. отмечена при СЖЭ многими авторами [1, 2, 6, 7, 14].

Неврологические проявления СЖЭ разнообразны и неспецифичны: нарушения сознания могут варьировать от сонливости и лёгкой раздражительности до дезори-

ентации, дисфории и спутанности сознания до очаговой симптоматики, судорог и комы. Наиболее часто встречающийся сценарий-это затруднения, возникающие при восстановлении сознания после общей анестезии. В связи с этим необходима дифференциальная диагностика с неврологическими проявлениями суб-и эпидуральной гематом, алкогольной интоксикации или передозировки лекарственных препаратов. Неврологическая симптоматика развивается у 60% пациентов и следует за лёгочными симптомами. Достаточно редко центральная (мозговая) форма СЖЭ протекает без синхронных лёгочных проявлений, но это скорее исключение, чем правило. Необъяснимая лихорадка (до 38-40°С) является частым и ранним неспецифическим признаком ЖЭ. В этих случаях нарушения сознания возникают в первые сутки после травмы. Отёк головного мозга, возникающий вследствие сочетания вызываемой эмболами ишемии и токсического воздействия свободных жирных кислот на сосуды головного мозга, приводит к различным неврологическим проявлениям [1, 6].

Кожные проявления присутствуют у 50% больных, у которых впоследствии развивается СЖЭ. Петехиальная сыпь чаще всего выявляется на передней части груди, шеи, подмышечных областях, слизистой ротовой полости, конъюнктив и сетчатке. Многие авторы рассматривают петехии, как результат воздействия свободных жирных кислот и коагулопатии. Как правило, петехиальные кровоизлияния на коже у 50-60% пациентов с СЖЭ появляются через 24-48 ч после травмы вслед за признаками гипоксемии и дыхательной недостаточности и держатся от 4 до 48 ч [4, 6, 8].

При осмотре глазного дна повреждения сетчатки встречаются в 50-60% случаев СЖЭ и объединяются в синдром Patcher. Эти изменения включают в себя: эксудат, отёчные бляшки, белесовато-серебристые пятна неправильной формы типа «ватных комочков», располагающихся на глазном дне вблизи сосудов сетчатки, чаще между соском и желтым телом, периваскулярные или петехиальные кровоизлияния, внутрисосудистые жировые шарики. Как правило, эти изменения подвергаются обратному развитию к концу первой недели заболевания [1, 6].

Клинико-биохимические изменения включают в себя признаки гипоксемии, тромбоцитопению, анемию и гипокальциемию [6].

Анализ крови могут выявить снижение показателя гематокрита и тромбоцитопению, тогда как продукты деградации фибриногена и протромбин оказываются повышенными. Биохимические анализы показывают снижение концентрации кальция и наличие жировых микроагрегатов в пробах свернувшейся крови. Один из ранних диагностических признаков СЖЭ-артериальная гипоксемия. Другие изменения крови включают в себя повышение протромбина и тромбластинового времени. Снижение уровня гематокрита наблюдается через 24-48 ч после развития СЖЭ и совпадает по времени с появлением интраальвеолярных кровоизлияний [6]. Степень тромбоцитопении, а вернее потребления и секвестрации тромбоцитов является маркером степени повреждения лёгких. Установлению диагноза помогает определение жировых эмболов (капель) в крови с ис-

**Таблица 1 – Шкала прогнозирования синдрома жировой эмболии «ВПХ-СЖЭ (П)»**

Критерии	Значения	Балл
1. Наличие повреждения двух длинных трубчатых костей нижних конечностей	нет	0
	есть	4
2. Тяжесть травмы таза по шкале ВПХ-П (МТ) более 7 баллов	нет	0
	есть	2
3. Общая тяжесть повреждений по шкале ВПХ-П (МТ) более 9,5 баллов	нет	0
	есть	2
4. Тяжесть травмы груди по шкале ВПХ-П (МТ) более 4,0 баллов	нет	0
	есть	3
5. Тяжесть состояния при поступлении по шкале ВПХ-СП более 35 баллов	нет	0
	есть	2
6. Объем кровопотери более 1500 мл	нет	0
	есть	1
7. Длительность периода гипотонии при поступлении более 40 минут	нет	0
	есть	4
8. Неадекватная иммобилизация	нет	0
	есть	2

пользованием люминисцентного микроскопа с окуляром-микрометром флуоресцентным методом с подсчетом количества глобул в поле зрения и оценкой их величины [1]. В норме жировые глобулы встречаются редко, диаметр их не превышает 2-3 мкм. Посттравматические нарушения гомеостаза приводят к увеличению диаметра до 40 мкм. Наличие жировых глобул диаметром более 7-8 мкм является предвестником клинических проявлений жировой эмболии. Существует специальная методика (метод Гарда) определения жировых капель [1, 9]. При исследовании глобул нейтрального жира в плазме крови 287 раненых с тяжелой сочетанной травмой (ТСТ), выявлено, что свободный жир в 10% не наблюдается при СЖЭ и, напротив, определяется у 37,4% пострадавших без синдрома жировой эмболии, однако следует отметить значительное увеличение количества и размеров глобул нейтрального жира при СЖЭ [1].

Изменения в анализах мочи чаще схожи с проявлениями гломерулонефрита. Могут также наблюдаться высокая азотемия и нарушения экскреторной функции почек. Жир в моче обнаруживается у 50% больных с

**Таблица 2 – Шкала для диагностики синдрома жировой эмболии «ВПХ-СЖЭ (Д)»**

Критерии	Значения	Балл
1. Петехии	нет	0
	есть	9
2. $Pa_2/FiO_2 < 140$ индекс оксигенации крови	нет	0
	есть	6
3. Жировые глобулы в плазме крови более 7 мкм или более 5 глобул в поле зрения	нет	0
	есть	4
4. Состояние сознания по шкале ком Glasgow менее 5 баллов	нет	0
	есть	2
5. Нарушения психики	нет	0
	есть	2
6. Величина альвеолярного мертвого пространства более 18 %	нет	0
	есть	7
7. Внезапное снижение гематокрита менее 28 об. %	нет	0
	есть	5
8. Снижение числа тромбоцитов менее $160 \times 10^9/л$	нет	0
	есть	6
9. Повышение t тела более 38,5 °C	нет	0
	есть	2

множественными переломами костей и травматическим шоком [6].

В тяжелых случаях СЖЭ на обзорной рентгенограмме органов грудной клетки изменения наблюдаются через 48-72 ч после травмы. Чаще встречается диффузная билатеральная инфильтрация, которая может быть интерстициальной или альвеолярной, может наблюдаться рентгенологическая картина по типу «снежной бури». Эти изменения являются результатом развития отека легких вследствие увеличения проницаемости легочного эндотелия. Они обычно регрессируют спустя 7-10 дней [5, 6].

Жировые глобулы в высокой степени экзогенны и могут быть обнаружены при ультразвуковом исследовании полостей сердца. Изменения ЭКГ неспецифичны: могут встречаться признаки перегрузки правых отделов и ишемии [6].

Клинические проявления СЖЭ драматичны и не отличаются какой-либо специфичностью. Синдром жировой эмболии может быть одной из причин необъяснимого ухудшения состояния больного во время проведения анестезии при самых разных оперативных вмешательствах. При оценке клинических признаков СЖЭ следует заподозрить у больных, составляющих группу риска в том случае, если внезапно появляются:

1. Острая боль или неприятные ощущения за грудной, которые нехарактерны для основного заболевания или не соответствуют характеру травмы.
  2. Нарушения сознания, не связанные с наркотическими анальгетиками и седативными препаратами или травматическим повреждением нервной системы.
  3. Рентгенологические признаки отека легких, не связанные с сердечной недостаточностью или гипертензиями.
  4. Жировые включения в макрофагах, полученных при лаваже трахеобронхиального дерева.
  5. Петехиальные кровоизлияния на коже верхней половины туловища.
  6. Увеличение активности фосфолипазы плазмы [6].
- Диагноз ставится на основании клинических симптомов. Алгоритмы диагностики предложенные A.R.Gurd, а также тест S.A.Schonfeld представляют историческую ценность [1, 9].

В нашем лечебном учреждении используется шкала прогнозирования синдрома жировой эмболии «ВПХ-СЖЭ (П)» и шкала для диагностики синдрома жировой эмболии «ВПХ-СЖЭ (Д)», разработанные на кафедре Военно-полевой хирургии Военно-медицинской академии (табл. 1, 2) [1].

Для прогнозирования риска развития синдрома жировой эмболии данная шкала используется при наличии переломов длинных трубчатых костей и костей таза, при этом производится расчет индекса путем определения значения каждого из 8 признаков и их суммирования. При значении индекса 5 баллов вероятность развития СЖЭ составляет 7,9%, 10 баллов – 13,3%, 15 баллов – 18,2% и 20 баллов – 22,1% [1].

Для диагностики СЖЭ при помощи шкалы «ВПХ-СЖЭ (Д)» следует произвести расчет индекса путем последовательного определения значения каждого из 9 признаков и их суммирования. Статистически значимым

является значение индекса «ВПХ-СЖЭ (Д)» равное 14 баллам. При его значении от 14 до 20 баллов, синдром жировой эмболии диагностируется с точностью 58,2%, а при значении индекса 20 и более баллов-с точностью 89,3% [1].

### Литература

1. Борисов, М. Б. Синдром жировой эмболии при тяжелых сочетанных травмах / М. Б.Борисов, С. В.Гаврилин // «Вестник хирургии». – 2006. – Т. 165, № 5. – С. 68 – 71.

2. Дерябин, И. И. Травматическая болезнь / И. И.Дерябин, О. С.Насонкин. – Л.: «Медицина», Ленинградское отд-е, 1987. – 301 с.

3. Кустов, В. М. Жировая эмболия: патогенез и подходы к лечению / В. М.Кустов // «Медицинские новости». – 2002.-№ 1. – С.16 – 21.

4. Пащук, А. Ю. Диагностика и прогнозирование жировой эмболии / А. Ю.Пащук, П. А.Фадеев // «Анестезиология и реаниматология». – 1993. – № 5. – С. 70 – 72.

5. Синдром жировой эмболии как осложнение травматической болезни / Н. П.Миронов [и др.] // «Вестник интенсивной терапии». – 1996. – №2-3. С. 43 – 49.

6. Шифман, Е. М. Жировая эмболия / Е. М.Шифман. – Петрозаводск: изд-во «Интелек». – 2000. – 40 с.

7. Evaluation of Potential Fat Embolizm During Placement of Intramedullary Nails After Orthopedic Fractures / N.Aoki [et al.] // «Chest». – 1998. – Vol. 113, № 1. – P. 178 – 184.

8. Gauss, H. The pathology of fat embolism / H. Gauss // «Arch.Surg.». – 1924. – Vol. 9. – P. 593.

9. Gurd, A. R. Fat Embolism: An Aid to Diagnosis / A. R.Gurd // «J. Bone Joint Surg». – 1970. – Vol. 52. – P. 732 – 737.

10. Hagley, S. R. Fat embolism syndrom due to total hip to arthroplasties / S. R. Hagley, F. C.Lee, P. O.Blumbergs // «Med. J. Austr.». – 1986. – Vol. 145, № 1. – P. 443 – 444.

11. Kronke, E. Die Bedeutung der Lipase in der Patogenese der traumatischen Fett-Embolie / E.Kronke // «Langenbeck's Arch. Klin.Chir.». – 1956. – Bd. 283. – S. 466 – 483.

12. Lehmann, E. P. Fat embolism, including experimental production with trauma / E. P. Lehmann, R. M.Moore // «Arch. Surg.». – 1927. – Vol. 14. – P. 621.

13. Russell, G. V. Jr. Fat embolism syndrome from an isolated humerus fracture / G. V. Jr.Russell, P. G. Kirk, P. Biddinger // «J. Orthop. Trauma». – 1997. – Vol 11, № 2. – P. 141 – 144.

Поступила 13.01.2012 г.