

СИНДРОМ ЖИРОВОЙ ЭМБОЛИИ КАК ОСНОВНАЯ ПРИЧИНА ЛЕТАЛЬНОСТИ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ПОЛИТРАВМЕ

Панков И. О., Сиразитдинов С. Д.

Государственное автономное учреждение здравоохранения «Республиканская клиническая больница» Минздрава РТ, Казань, Россия, e-mail: igor.pankov.52@mail.ru.

В статье представлены основные причины летальных исходов пострадавших с тяжелыми множественными и сочетанными повреждениями костей конечностей. Основными причинами летальности в первые часы после травмы являются шок и острая массивная кровопотеря. В более позднее время – тяжелые мозговые расстройства и сопутствующие осложнения развивающейся травматической болезни. Осложнения, ведущие к летальным исходам, носят множественный характер. Как правило – это сочетание жировой эмболии, пневмонии с отеком легких, отеком головного мозга на фоне тяжелого травматического шока и посттравматической анемии. При этом, как показывают данные исследования, основной причиной летальных исходов (до 57 %) является тяжелая форма синдрома жировой эмболии. Подробно представлены клинические проявления различных форм синдрома жировой эмболии. Определены основные направления профилактики данного осложнения.

Ключевые слова: тяжелая политравма, сочетанные и множественные переломы костей конечностей, синдром жировой эмболии.

FAT EMBOLISM SYNDROME AS THE MAIN MORTALITY CAUSES AT THE SEVERE POLYTRAUMA

Pankov I. O., Sirazitdinov S. D.

The State independent establishment of health services «Republican Clinical Hospital» of Republic Tatarstan Ministry of Health, Kazan, Russia, e-mail: igor.pankov.52@mail.ru.

The article presents the analysis of the main mortality causes of the patients with severe multiple and combined injuries and fractures of the bones of the limbs. The main causes of mortality in the first hours after injury are shock and acute massive blood loss. At a later time - a serious brain disorders and related complications developing traumatic disease. Complications, leading to fatal outcomes are multiple. Usually is a combination of fat embolism, pneumonia with pulmonary edema, cerebral edema on the background of severe traumatic shock and post-traumatic anemia. However, as these studies show, the main cause of deaths (57%) is a severe form of fat embolism syndrome. Described the clinical manifestations of different forms of fat embolism syndrome. The main directions to prevent this complication are created.

Keywords: severe polytrauma, combined and multiple fractures of the limbs, fat embolism syndrome.

Проблема лечения тяжелых сочетанных переломов костей конечностей в настоящее время является одной из наиболее актуальных проблем современной медицины. Неуклонный рост травматизма, связанный с различного рода чрезвычайными ситуациями, в том числе, увеличением числа дорожно-транспортных происшествий, определяет проблему лечения таких повреждений. По данным ВОЗ, смертность от тяжелой травмы занимает третье место после смертности от онкологических и сердечно-сосудистых заболеваний, а в группе мужчин в возрасте 18–40 лет является основной причиной смертельных исходов [1, 7].

В настоящее время «тяжелая политравма» определяется как совокупность двух и более повреждений, одно из которых либо их сочетание несет угрозу жизни пострадавшего и является непосредственной причиной развития травматической болезни. Политравма отличается высокой летальностью, особой тяжестью клинических проявлений,

сопровождается значительными нарушениями жизненно важных функций организма, нередко, трудностью диагностики и сложностью лечения [1, 4].

Летальность при тяжелых множественных и сочетанных повреждениях высока и достигает 40 % и более. Причинами летальности в первые часы после травмы являются шок и острая массивная кровопотеря. В более позднее время – тяжелые мозговые расстройства и сопутствующие осложнения развивающейся травматической болезни. В ряде исследований, посвященных проблемам политравмы, особо отмечено, что при тяжелых сочетанных повреждениях шок является одним из наиболее характерных проявлений травматической болезни. Осложнения, приводящие к летальным исходам, как правило, носят множественный характер. Наиболее часто имеет место сочетание синдрома жировой эмболии, пневмонии, нередко с отеком легких, отека головного мозга на фоне тяжелого травматического шока и посттравматической анемии [7, 8].

В числе ранних осложнений при тяжелых множественных и сочетанных переломах костей конечностей, в первую очередь, следует отметить осложнения, связанные с нарушениями реологических свойств крови: синдром жировой эмболии, тромбозы вен нижних конечностей, тромбоэмболии легочной артерии, сосудов головного мозга [2, 3, 4, 9].

Необходимо отметить, что синдром жировой эмболии является одним из наиболее частых и грозных осложнений тяжелой политравмы, в большинстве случаев являющейся причиной летальных исходов на ранних стадиях развития травматической болезни.

Синдром жировой эмболии – одно из наиболее грозных ранних осложнений тяжелой политравмы. По данным литературы, гистологически определяемые жировые капли выявляются в 80–90 % случаев у пациентов с переломами костей конечностей, однако, при благоприятном течении посттравматического периода у подавляющего большинства пострадавших жировые капли самостоятельно утилизируются. Лишь у 1–4 % пострадавших, в силу определенных причин, развивается клинический синдром жировой эмболии, нередко (до 10–36 % случаев) приводящий к фатальным последствиям [5, 6, 8]. Вероятность развития синдрома жировой эмболии при травме определяется тяжестью и характером травматических повреждений, адекватностью и сроками оказания специализированной помощи, индивидуальными особенностями реактивности организма пострадавшего.

По определению ряда авторов, синдром жировой эмболии (fat embolism syndrome) – это тяжелое, угрожающее жизни состояние, обусловленное множественной окклюзией кровеносных сосудов каплями жира – жировыми эмболами – недифференцированными липидными массами, жировыми клетками, липидными комплексами, размером более 6–8 мкм. Синдром жировой эмболии (СЖЭ) нередко протекает под маской пневмонии, отека головного мозга, респираторного дистресс-синдрома взрослых, сердечно-сосудистой

недостаточности, способствуя значительному увеличению летальности. Вероятность развития СЖЭ при травме определяется тяжестью и характером травматических повреждений, адекватностью и сроками оказания медицинской помощи, индивидуальными особенностями организма пострадавшего [5, 9, 10].

Начальным звеном в патогенезе жировой эмболии принято считать расстройство микроциркуляции с изменениями реологических свойств крови. Замедление кровотока при гиповолемии, гипоксия – наиболее характерные проявления многих критических состояний; по-видимому, этим объясняется развитие СЖЭ как следствие грубого нарушения гомеостаза организма. К факторам риска развития СЖЭ при травмах опорно-двигательного аппарата относят: травматический шок II–IV степени; гипотензию при систолическом артериальном давлении ниже 70 мм рт.ст. длительностью более 30 минут; тяжелую механическую травму костей таза, верхних и, особенно, нижних конечностей, в том числе, многооскольчатые и раздробленные переломы; множественные переломы ребер; размозжение конечностей; отсутствие или недостаточность транспортной иммобилизации при транспортировке пострадавших в лечебные учреждения. Немаловажное значение в развитии жировой эмболии имеют транспортировка пациента в острый период травматической болезни, а также частые неадекватные попытки репозиции переломов, высоко травматичные оперативные вмешательства.

Материалы и методы исследования. В настоящем исследовании представлен анализ причин летальных исходов 74 пострадавших с тяжелой скелетной политравмой, находившихся на лечении в клинике травматологии ГУ Научно-исследовательского центра Татарстана «ВТО» – в настоящее время Центр травматологии ГАУЗ РКБ МЗ РТ в 2001–2014 гг. Анализ проводился по данным первичной документации – истории болезней пациентов, акты судебно-медицинского исследования.

Клиническая картина жировой эмболии. Различают три формы развития и течения жировой эмболии: молниеносную, которая приводит к смерти пациента в течение нескольких минут; острую, развивающуюся в первые часы после травмы; подострую – с латентным периодом от 12 до 72 часов и более. Клинически условно выделяют легочную, церебральную и смешанную формы жировой эмболии. Клиническая картина СЖЭ развивается, как правило, после «светлого промежутка» продолжительностью от 3–6 часов до 3–4 дней. При этом в 60 % случаев клиника проявляется в первые 24 часа после травмы (цит. по С. П. Миронову с соавт.). Ряд авторов по скорости развития проявлений жировой эмболии выделяют острое, подострое и субклиническое течение СЖЭ. В этой классификации как вариант острого течения рассматривается молниеносная форма, когда летальный исход развивается в первые минуты после полученной травмы.

Острое течение характеризуется развитием клинической картины СЖЭ в первые часы после травмы. Тяжелые повреждения опорно-двигательного аппарата приводит к быстрому массивному поступлению жировых капель в сосудистое русло и легкие («эмболический ливень»). Блокада легочной микроциркуляции жировыми эмболами, сгустками тромбоцитов и фибрина вызывает легочную гипертензию, увеличение легочного венозного сопротивления и перегрузку правого желудочка сердца. Клинически изменения центральной гемодинамики проявляются остро развивающейся брадикардией, резким повышением центрального венозного давления и сопротивлением в малом круге кровообращения, стремительным падением минутного объема сердца и артериального давления, нередко приводящих к остановке сердца.

Для подострого течения СЖЭ характерно наличие латентного периода длительностью от 12 часов до трех суток и несколько меньшая выраженность органных и системных повреждений. Тем не менее, здесь также имеет место системное повреждение эндотелия. В первую очередь повреждаются легочные капилляры, что обусловлено их механической окклюзией жировыми эмболами, развивается гипергидратация интерстиция, снижается эластичность легочной паренхимы, происходит коллабирование альвеол и как следствие, формируется острый респираторный дистресс-синдром.

Субклиническая форма развития СЖЭ характеризуется «смазанной» симптоматикой нарушения функционирования нервной, сердечно-сосудистой систем и легких.

При развитии СЖЭ часто имеют место разнообразные малоспецифичные симптомы, обусловленные нарушенным кровообращением в различных органах. В связи с этим, все труднообъяснимые симптомы полиорганного поражения при травмах опорно-двигательного аппарата должны настораживать в отношении жировой эмболии. Диагноз СЖЭ ставится при наличии не менее одного «большого» критерия и четырех «малых». К «большим» критериям относят: резкое ухудшение состояния в течение 4–6 часов после травмы, церебральную симптоматику, наличие петехиальных высыпаний на переднебоковых поверхностях грудной клетки, внутренней поверхности плеч, склерах глаз. К «малым» критериям относят: тахикардию (более 110 в минуту), гипертермию (свыше 38,5 °С), эмболы в сосудах глазного дна, капли жира в моче, тромбоцитопению, снижение гематокрита, резкое увеличение СОЭ, жировые глобулы в мокроте. Дополнительными критериями для постановки диагноза жировой эмболии являются: развитие клинической симптоматики в течение 72 часов после скелетной травмы, одышка, измененный психический статус; симптоматика со стороны центральной нервной системы – раннее нарушение сознания и психические расстройства (головные боли, возбуждение, эмоциональная неуравновешенность, бред, делирий, умеренно выраженные менингеальные симптомы,

нистагм, парезы, параличи, тонические судороги, кома). Нарушения кардио-респираторной функции – стойкая немотивированная тахикардия; рано возникающая острая дыхательная недостаточность по механизму респираторного дистресс-синдрома взрослых (боли за грудиной, одышка, патологическое дыхание, апноэ, возможен кашель с кровавой пенистой мокротой).

Инструментально-лабораторные критерии диагностики развивающейся и развившейся жировой эмболии в ряде случаев весьма затруднительны и проявляются на поздних стадиях развития осложнения. Среди них необходимо отметить: наличие капель свободного жира в биологических жидкостях (жир в моче). Диффузная инфильтрация легких (симптом «снежной бури») при рентгенологическом исследовании. Стойкая анемия (по причине патологического депонирования крови и токсического распада эритроцитов). Характерные изменения глазного дна (на фоне отечной сетчатки выявляются округлые облаковидные белесоватые пятна). Изменения в моче характерные для гломерулонефрита; азотемия. Повышение процентного содержания жира в альвеолярных макрофагах в первые сутки после травмы.

Летальные исходы при развитии синдрома жировой эмболии составляют от 10 до 36 % и зависят от тяжести травмы, формы развития и течения патологического процесса.

К факторам риска развития синдрома жировой эмболии относятся: травматический шок II–IV стадии. Гипотензия при систолическом А/Д ниже 70 мм рт. ст. длительностью более 30 мин. Тяжелая механическая травма костей таза, бедра, голени. Размозжение конечностей и раздробление костей. Отсутствие или недостаточность транспортной иммобилизации. Транспортировка пациента в острый период травматической болезни (в наших наблюдениях – необоснованный ранний перевод пострадавших из центральных районных больниц в головные лечебные учреждения в раннем периоде травматической болезни на фоне явлений тяжелого травматического шока). Частые попытки репозиции переломов, высоко травматичные оперативные вмешательства.

В таблице 1 представлены осложнения раннего периода травматической болезни, ставшие причиной летальных исходов пациентов с тяжелой политравмой, лечившихся в клинике травмцентра в 2000–2014 гг., по данным Республиканского Бюро судебной медицины.

Таблица 1

Осложнения раннего периода травматической болезни как причина летальных исходов тяжелой политравмы

Вид осложнения	Число осложнений	%
Жировая эмболия	42	56,8 %
Жировая эмболия, ДВС-синдром, тромбоемболии	7	9,5 %

Пневмония	28	37,8 %
Отек легких	15	20,3 %
Отек головного мозга	40	54,1 %
Шок	36	48,6 %

Как следует из данных таблицы, среди причин летальных исходов у 74 пострадавших с тяжелой политравмой в большинстве случаев отмечены развитие синдрома жировой эмболии (56,8 %) и отека головного мозга (54,1 %). Травматический шок отмечен в 48,6 % случаях летальных исходов. Обращает внимание малый процент венозных тромбоэмболических осложнений (9,5 %); причем, во всех случаях имело место сочетание синдрома жировой эмболии с тромбоэмболиями легочной артерии и ДВС-синдромом.

Борьба с шоком, комплексные противошоковые мероприятия являются надежной мерой профилактики развития фатальной жировой эмболии.

Ранняя оперативная стабилизация переломов при тяжелой скелетной травме является важным противошоковым мероприятием, и, таким образом, необходимым звеном патогенетического лечения синдрома жировой эмболии.

Профилактика развития синдрома жировой эмболии заключается в своевременном оказании специализированной помощи пострадавшим на месте происшествия; адекватной транспортной иммобилизации поврежденных конечностей; щадящей транспортировке специализированным транспортом.

На этапе стационарного лечения – это ранняя адекватная, в т.ч. и специально ориентированная реологическая дезагрегантная инфузионная терапия; применение липотропных препаратов и средств, препятствующих дезэмульгированию липидов крови. Раннее адекватное щадящее оперативное лечение; достижение репозиции и стабилизации переломов в минимальные сроки. Постоянный контроль состояния пациентов.

Заключение. В заключение необходимо отметить: причины летальных исходов пациентов с тяжелой скелетной травмой носят множественный характер. Как правило – это сочетание жировой эмболии, пневмонии с отеком легких, отеком головного мозга на фоне тяжелого травматического шока. Как показывают данные проведенного исследования, одной из основных причин летальных исходов пострадавших с политравмой является жировая эмболия, которая нередко протекает под маской пневмонии, респираторного дисстресс-синдрома, черепно-мозговой травмы.

Профилактика возможного развития синдрома жировой эмболии с летальным исходом заключается в своевременном оказании высококвалифицированной помощи

пострадавшим, раннем адекватном лечении с достижением репозиции и стабилизации переломов, комплексной патогенетической противошоковой и медикаментозной терапии.

Список литературы

1. Агаджанян В. В. Политравма: проблемы и практические вопросы / В. В. Агаджанян // Политравма. – 2006. – № 1. – С. 5-8.
2. Гридасова Е. И. Некоторые аспекты формирования синдрома жировой эмболии / Е. И. Гридасова, О. Г. Калинин, Е. П. Курапов // Травма. – 2003 (4) – № 2. – С. 151-155.
3. Калинин О. Г. Патогенез синдрома жировой эмболии / О. Г. Калинин, Е. И. Гридасова // Травма. – 2008 (9). – № 2. – С. 233-238.
4. Кравец Н. С. Профилактика эмболических осложнений у пострадавших с тяжелой политравмой / Н. С. Кравец, А. И. Рылов // Сб. тезисов II Московского международного конгресса травматологов-ортопедов «Повреждения при дорожно-транспортных происшествиях и их последствиях: нерешенные вопросы, ошибки и осложнения». – М., 2011. – С. 51-52.
5. Миронов С. П. Синдром жировой эмболии как осложнение травматической болезни / С. П. Миронов, А. В. Гончаров, М. Б. Борисов // Вестник хирургии. – 2001 (160). – № 5. – С. 114-119.
6. Радущкевич В. Л. Жировая эмболия / В. Л. Радущкевич, Б. И. Барташевич // Неотложная медицина. – 2010. – № 3. – www.critical.ru/emergency.
7. Соколов В. А. Профилактика и лечение осложнений политравмы в постреанимационном периоде / В. А. Соколов // Вестник травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова. – 2002. – № 1. – С. 78-84.
8. Ткачук Е. А. Выраженность биохимических изменений в зависимости от тяжести травмы у пациентов с множественными закрытыми переломами костей конечностей / Е. А. Ткачук, Д. В. Самусенко, М. В. Стогов // Сборник материалов Всеросс. научно-практической конференции «Новое в травматологии и ортопедии». – Самара, 2012. – С. 328-329.
9. Guillevin R. Cerebral Fat Embolism / R. Guillevin, J. N.Vallee, D. Demeret, R. Sonnevile // Ann. Neurol. – 2005. – V. 57 (Mar.). – № 3. – P. 434-439.
10. White T. Prevention of Fat Embolism Syndrome / T. White, B. A. Petrisor, M. Bhandar // Injury. – 2006. – V. 37, Suppl. – P. 59-67.

Рецензенты:

Скворцов А. П., д.м.н., главный научный сотрудник научно-исследовательского отдела ГАУЗ
РКБ МЗ РТ, г. Казань;

Валеев Е. К., д.м.н., профессор, главный научный сотрудник научно-исследовательского
отдела ГАУЗ РКБ МЗ РТ, г. Казань.