**ЭТИОЛОГИЯ**

Жировая эмболия - это множественная окклюзия кровеносных сосудов каплями жира. В развитии жировой эмболии существует 3 основных причины:

* Переломы длинных трубчатых костей и попадание фрагментов костного мозга в кровоток
* Обширные разможженные травмы подкожной жировой клетчатки с попаданием частиц жира в кровоток
* Внутривенное введение больших количеств жирорастворимых лекарственных препаратов

Жировая эмболия сопровождает до 90% переломов длинных трубчатых костей, однако в большинстве случаев протекает в виде микроэмболии бессимптомно. Клиническая симптоматика – синдром массивной жировой эмболии выявляется при многочисленных переломах и обширных травмах в 5-10% случаев. Летальность от синдрома жировой эмболии – до 5%. Низкие показатели связаны с тем, что по результатам вскрытия часто жировая эмболия выставляется в качестве осложнения, либо остается недиагностированной.

В развитии массивной жировой эмболии выделяют следующие факторы риска:

* неполноценная догоспитальная помощь пострадавшим в остром периоде травмы;
* неправильно организованная транспортировка, использование попутного транспорта;
* отсутствие целенаправленной медикаментозной профилактики;
* нежесткие методы стабилизации костных отломков;
* переломы костей нижней конечности, таза, ребер (закрытые и открытые);
* позднее оказание медицинской помощи;
* неполноценное обезболивание;
* недостаточная коррекция гиповолемических нарушений.

**ПАТОГЕНЕЗ**

Впервые жировая эмболия упоминается в 1862 г., а сам термин предложен Ценкером, обнаружившим капли жира в капиллярах лёгких пациента, скончавшегося в результате травмы. Патогенез жировой эмболии вомногом остается неизученным, в различное время существовало множество теорий, объясняющих данный процесс. На сегодняшний день ученые и практикующие врачи склоняются к комбинированной теории патогенеза жировой эмболии, наиболее полно объясняющей данный процесс.

1. **Классическая теория:**

Капли жира из мест повреждения попадают в просвет вен, далее с током крови – в мелкие сосуды легких, вызывая их закупорку. Это положение подтверждено патоморфологическими и патофизическими исследованиями.

1. **Энзимная теория:**

Источником гиперглобулемии являются липиды крови, переходящие при травме под действием липазы из тонкодисперсной эмульсии в грубые капли (дезэмульгация), изменяя при этом поверхностное натяжение. Жировые эмболы из костного мозга активируют сывороточную липазу, а ее чрезмерная продукция приводит к мобилизации жира из жировых депо с дальнейшей дезэмульгацией, образованием «крупных капель» и закупоркой сосудов легких.

1. **Коллоидно-химическая теория:**

Под воздействием травмы липиды крови, находясь в состоянии тончайшей эмульсии, разрушаются, превращаясь в грубодисперсную систему.

1. **Гиперкоагуляционная теория:**

Все варианты посттравматических нарушений свертывания крови и все варианты нарушений липидного обмена находятся в патогенетическом единстве и представляют собой компоненты патологического состояния, названного посттравматической дислипидемической коагулопатией.

1. **Комбинированная теория:**

Начальным звеном в патогенезе жировой эмболии является расстройство микроциркуляции с изменениями реологических свойств крови. Замедление кровотока из-за гиповолемии, гипоксия — характерные черты любого критического состояния. Именно поэтому жировая эмболия может осложнять большинство из них. Системное нарушение жирового обмена приводит к заполнению микроциркуляторного русла тканей и органов каплями нейтрального жира диаметром свыше 6-8 мкм с последующим микротромбообразованием вплоть до ДВС, эндоинтоксикацией ферментами и продуктами метаболизма липидов (эндоперекиси, кетоны, лейкотриены, простагландины, тромбоксаны), системными повреждениями клеточных мембран в микроциркуляторном русле (системная капилляропатия), и, прежде всего в легких, которые задерживают до 80% жировых капель. Катехоламины, концентрация которых значительно повышается при критических состояниях, являются основными липолитическими агентами.

Расстройства микроциркуляции и повреждение клеточных мембран ведут к массивному отеку мозга, развитию респираторного дистресс-синдрома взрослых (РДСВ), сердечной недостаточности, почечной недостаточности, токсическому распаду эритроцитов и гипопластической анемии.

Патогенетическую роль в инициации синдрома жировой эмболии играет изменение морфологии эритроцитов, характерное для критических состояний. Помимо нормальных форм, способных к деформации и газообмену в капиллярах, значительно увеличивается количество патологических балластных форм (сфероцитов, микроцитов, серповидных, шиповидных), которые являются, по сути, скрытой формой дефицита глобулярного объема.

**КЛАССИФИКАЦИЯ**

1. Тип течения:

* молниеносная, которая приводит к смерти больного в течение нескольких минут после травмы
* острая, развивающаяся в первые часы после травмы;
* подострая - с латентным периодом от 12 до 72 часов.

2. Клиническая форма:

* легочная
* церебральная
* смешанная

**КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА**

Клиника массивной жировой эмболии в 60-70% случаев развивается в первые 12 часов с момента получения травмы. Характерна классическая тетрада жировой эмболии, преобладание одного из компонентов которой обеспечивает ту или иную клиническую форму:

1. Нарушения ЦНС, имеющие сходство с постгипоксической энцефалопатией (расстройства сознания и психики, приступы невыносимой головной боли, бред, делирий, умеренно выраженные менингеальные симптомы, нистагм, “плавающие” глазные яблоки, пирамидная недостаточность, парезы и параличи, возможны тонические судороги, депримация ЦНС вплоть до комы).
2. Нарушения кардио-респираторной функции - рано возникающая острая дыхательная недостаточность по механизму РДСВ (сжимающие и колющие боли за грудиной, одышка или патологическое дыхание вплоть до апноэ, возможен кашель с кровавой мокротой, иногда пенистой, выраженное снижение SpO2 , при аускультации сердца слышен акцент второго тона над легочной артерией, ослабление везикулярного дыхания с наличием множественных мелкопузырчатых хрипов, стойкая немотивированная тахикардия (свыше 90·мин-1) у травматического больного считается ранним признаком развития синдрома жировой эмболии; в более тяжелых случаях — тахиаритмии и синдром малого выброса, связанные как с непосредственным поражением миокарда гипоксического, дисциркуляторного и эндотоксического характера, так и с легочной гипертензией).
3. Капилляропатия вследствие действия свободных жирных кислот (петехиальные высыпания, проявляющиеся на коже щек, шеи, груди, спины, плечевого пояса, полости рта и конъюнктивы).
4. Гипертермия по типу постоянной лихорадки (до 39-40°С), не купирующаяся традиционной терапией, связанной с раздражением терморегулирующих структур мозга жирными кислотами.

**ДИАГНОСТИКА**

Осуществляется на основании комплекса клинических, лабораторных и инструментальных исследований.

1. Клинические критерии: тахикардия свыше 90 уд\мин, стойкая немотивированная гипертермия, наличие симптомов РДСВ, нарушение сознания, петехиальные кровоизлияния, другие признаки травматического шока.
2. Лабораторные критерии: наличие капель нейтрального жира размером около 6 мкм в биологических жидкостях, стойкая немотивированная анемия, изменения в моче, характерные для гломерулонефрита с высокой азотемией.
3. Инструментальные критерии: диффузная инфильтрация легких при рентгенологическом исследовании, совпадающая с картиной "снежной бури" при РДСВ; характерная картина глазного дна - на фоне отечной сетчатки вблизи сосудов видны округлые, нерезкие облаковидные белесовато-серебристые пятна, т.е. картина травматической ангиопатии сетчатки глаза;

сумме баллов больше 20 манифестная клинические формы жировой эмболии).

**ЛЕЧЕНИЕ**

Основой терапии жировой эмболии является ее ранняя диагностика и прекращение поступления жировых эмболов в кровоток – иммобилизация и ранняя оперативная стабилизация сломанных костей. Медикаментозная терапия включает в себя специфическую и неспецифическую терапию.

**Специфическая терапия:**

1. Обеспечение адекватной доставки кислорода к тканям. Показанием к началу ИВЛ при подозрении на жировую эмболию является нарушение сознания больного в виде психической неадекватности, возбуждения, делирия или сомноленции даже при отсутствии клинических признаков дыхательной недостаточности, сдвигов КЩС и газов крови. Больные с тяжелыми формами жировой эмболии требуют проведения длительной ИВЛ. Критериями для прекращения ИВЛ служит восстановление сознания и отсутствие ухудшения оксигенации артериальной крови при дыхании больного атмосферным воздухом в течение нескольких часов. Также представляется целесообразным ориентироваться при переводе на самостоятельное дыхание на данные мониторинга ЭЭГ (сохранение альфа-ритма при самостоятельном дыхании и отсутствие медленных форм волновой активности).
2. Дезэмульгаторы жира в крови: к этим лекарственным средствам относят липостабил, дехолин и эссенциале. Действие этих препаратов направлено на восстановление растворения дезэмульгированного жира в крови. Дезэмульгаторы способствуют переходу образовавшихся жировых глобул в состояние тонкой дисперсии; липостабил применяется по 50 мл·сут, эссенциале назначается до 40 мл·сут.
3. Коррекция системы коагуляции и фибринолиза: применяется гепарин в дозе 20-30 тыс.ед.·сут. Показанием для увеличения дозы введения гёпарина является увеличение концентрации фибриногена плазмы. Довольно часто у больных с СЖЭ, несмотря на гепаринотерапию, все же проявлялся ДВС-синдром. Резкое угнетение фибринолиза, появление продуктов деградации фибрина, снижение тромбоцитов ниже 150 тыс. является показанием для переливания больших количеств (до 1 л·сут) свежезамороженной плазмы и фибринолизина (20-40 тыс. ед. 1-2 раза·сут).
4. Защита тканей от свободных кислородных радикалов и ферментов включает интенсивную терапию глюкокортикостероидами (до 20 мг•кг-1 преднизолона или 0,5-1 мг•кг-1 дексаметазона в первые сутки после манифестации СЖЭ с последующим снижением дозы). Считается, что кортикостероиды тормозят гуморальные ферментные каскады, стабилизируют мембраны, нормализуют функцию гематоэнцефалического барьера, улучшают диффузию, предупреждают развитие асептического воспаления в легких. Применяются также ингибиторы протеаз (контрикал — 300 тыс. ед.•кг-1 в свежезамороженной плазме), антиоксиданты (ацетат токоферола — до 800 мг•кг-1, аскорбиновая к-та — до 5 г•кг-1).

**Неспецифическая терапия:**

1. Дезинтоксикационная и детоксикационная терапия включает форсированный диурез, плазмаферез; применяется с обнадеживающими результатами как для патогенетического лечения в начальный период жировой эмболии, так и для дезинтоксикации гипохлорит натрия. Раствор, являющийся донатором атомарного кислорода, вводится в центральную вену в концентрации 600 мг•л в дозе 10мг•кг-1 со скоростью 2-3 мл·мин; его применют через день курсами продолжительностью до одной недели.
2. Парентеральное и энтеральное питание. Для парентерального питания используется 40% раствор глюкозы с инсулином, калием, магнием, аминокислотные препараты. Энтеральное питание назначают со 2-х суток. Применяются энпиты и лег-коусвоимые высококалорийные многокомпонентные смеси, включающие необходимый спектр микроэлементов, витаминов и энзимов.
3. Коррекция иммунного статуса, профилактика и борьба с инфекцией проводится под контролем данных иммунологических исследований с учетом чувствительности иммунной системы к стимуляторам. Применяются Т-активин или тималин, γ-глобулин, гипериммунные плазмы, интравенозная лазерная квантовая фотомодификация крови.
4. Профилактика гнойно-септических осложнений у больных с жировой эмболией включает применение селективной деконтаминация кишечника (аминогликозиды, полимиксин и нистатин) в сочетании с эубиотиком (бифидум-бактерин), при необходимости используют комбинации антибиотиков широкого спектра действия.

**РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ВЕДЕНИЮ БОЛЬНЫХ В ОРИТ:**

1. При поступлении пострадавшего необходимо уточнить диагноз и дать правильную оценку общего состояния больного, предельно бережно осматривать и обследовать пациента, исключить необоснованные перекладывания больного и нарушения временной иммобилизации в области костных повреждений. Рентгенография должна производиться передвижным рентгеновским аппаратом.
2. При наличии шока необходимо катетеризировать подключичную (яремную) вену, забрать 20 мл крови на клинические и биохимические исследования, измерить ЦВД и начать инфузионную терапию с включением кристаллоидов и коллоидов в соотношении 2 : 1 под контролем критериев адекватности.
3. При наличии комы, глубокого оглушения, признаков субкомпенсации газообмена и последующей отрицательной динамики необходимо интубировать пострадавшего и перевести на ИВЛ с FiO2 = 0,5. Ввести назогастральный зонд.
4. Установить постоянный катетер в мочевом пузыре для измерения почасового диуреза, направить мочу на анализ наличия жира.
5. Установить мониторинг основных функциональных систем.
6. Обеспечить обезболивание с включением анальгетиков и гипнотических средств (кетамин, реланиум, фентанил, кетеролак, трамал) и надежную фиксацию костных отломков с использованием предпочтительно спицестержневых аппаратов. После выведения из шока возможны ранние оперативные способы надежной фиксации костных отломков.
7. Для профилактики СЖЭ включить глюкозоалкогольную смесь (30 мл 96° этилового спирта и 70 мл 20% глюкозы) в/в дважды за сутки, вводить липостабил 20 мл 3–4 раза в сутки, стресс-лимитирующие средства – a-токоферола ацетат 1200 мг и аскорбиновую кислоту 500 мг в сутки.
8. Включить ингибиторы протеолиза – контрикал 10 000 ґ 4 раза в сутки, нестероидные препараты (кетеролак 30 мг ґ 4 раза), трентал 10 мл (100 мг) внутривенно 3 раза в сутки, фраксипарин при окончательной остановке кровотечения по 0,3–0,6 мг подкожно 1 раз в сутки, анаболические гормоны.
9. При разможженных заведомо инфицированных ранах, полостных операциях – перейти на мощные антибиотики (тиенам, меропенем).

**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:**

1. Пащук А. Ю., Фадеев П. А. Лечение травматической болезни, осложненной жировой эмболией: Метод. рекомендации. Харьков, 1991.
2. Плетнев И. Н. Комплексная профилактика синдрома жировой эмболии в травматологии. Дис. ... канд. мед. наук. М., 2000.
3. Сальников Д. И., Кузьменко В. В., Куликов С. А. и др. Профилактика и лечение жировой эмболии при травмах опорно-двигательного аппарата: Метод. рекомендации. М., 1989.
4. Семенов В. А. Диагностика жировой эмболии. Ортопедия, травматология протезирование. 1980. № 5. С. 54.
5. Шапошников Ю. Г., Решетников Е. А. Диагностика и лечение травматической жировой эмболии // Хирургия. 1978. № 4. С. 128–134.
6. Буров Н.Е., Евдокимова А.Э. и др. «Семиотика синдрома жировой эмболии по данным ретроспективного анализа» //<http://www.clinanaesthesiology.ru/2_2004/f_02_03_02.htm>
7. Миронов Н.П., Аржакова Н.И. «Синдром жировой эмболии как осложнение травматической болезни» // «Вестник интенсивной терапии», № 2-3, 1996г. http://medstudy.narod.ru/resource/reanim/lipoid.htm