# ****ВОЗДУШНАЯ ЭМБОЛИЯ****

“Своевременное удаление воздуха является единственным рациональным лечением во всех случаях, когда простые мероприятия оказывают   
Идея, что венозная воздушная эмболия (ВВЭ) развивается только во время нейрохирургических вмешательств выполняемых в положении сидя доминировала в нашем сознании в течение последних двух десятилетий. По многим причинам ошибочное чувство безопасности в отношении ВВЭ в настоящее время развеялось, главным образом благодаря развитию наших знаний об этом опасном и иногда фатальном явлении, и поэтому полезно рассмотреть историю вопроса. Интересно, что еще в 1667 году Франциско Реди отметил, что животные (собаки, лисы, зайцы) быстро погибали, когда их вены оказывались открытыми, и должен был всегда действовать исключительно быстро, что часто сопровождалось рассечением вен и синусов. Так как большинство этих операций на голове, шее и грудной клетке выполнялись у больных сидящих в кресле или воздух свободно поступал в них. Следует помнить, что ни эфир, ни хлороформ не использовались до 1846 и 1847 годов соответственно и по этой причине хирург лежащих на наклонном столе, естественно, что в такой ситуации между областью раны и правым сердцем имелся значительный градиент и это способствовало поступлению воздуха в вены. Только к началу 20го столетия в литературе были описаны сотни клинических наблюдений ВВЭ. Равным образом не одна сотня экспериментов была произведена на лабораторных животных с целью выяснения патофизиологии ВВЭ. Вся информация о ВВЭ полученная в 19 веке нашла отражение в работе Жана Зулема Амуссата и Николаса Сенна. Амуссат является автором книги о ВВЭ и связанных с ней проблемах содержащей 255 страниц. Сенн был профессором хирургии в медицинском колледже Раш при Чикагском университете и полковником медицинского корпуса военных сил США. Он опубликовал в 1885 году диссертацию на 115 страницах текста о ВВЭ. Кроме того, он собрал и обобщил более чем 250 клинических случаев ВВЭ, описал сотни экспериментов на животных необходимых для выяснения ее патофизиологии, описал способы лечения, включая катетеризацию правых отделов сердца. Амуссат и Сенн описали изменения сердечных тонов, которые сейчас хорошо известны как “шум мельничных колес” и классифицировали характерную клиническую картину в виде цианоза, дыхания типа гаспинг и сердечно-сосудистый коллапс как симптомокомплекс тяжелой ВВЭ. Они описали “воздушный замок” возникающий вследствие накопления воздушных пузырей и вызывающий чрезмерное расширение правых отделов сердца, и последующую асфиксию из-за блокады легочной циркуляции, приводящие в итоге к ишемии мозга. Амуссат и Сенн документально подтвердили наличие градиентов описанных Сенном как “силы гравитации” между правыми отделами сердца и операционной раной, показав, что именно этот градиент является критическим фактором поступления воздуха в венозный сосуд.  
Хотя Амуссат интересовался главным образом ВВЭ при хирургических вмешательствах на голове и шее, которые он называл опасной областью (“region dangereuse”), тем не менее, последняя глава его книги посвящена ВВЭ во время родов. Еще в 1829 году Легалуа указывал, что его отец (акушер) наблюдал три эпизода поступления воздуха в вены матки, что в итоге и привело к гибели этой женщины. Многие другие авторы описывали случаи ВВЭ вследствие кровотечения во время и после родов, а так же при абортах. Сэр Джеймс Юнг Симпсон, тот самый кто первым использовал хлороформ при родах, сотрудничал в Кормак лаборатории, ассистируя в экспериментах на животных, отметил, что между объемом поступившего воздуха при ВВЭ и скоростью его поступления с одной стороны, и диаметром сосуда, через который поступал воздух с другой, существует взаимосвязь. Карл Джозеф фон Ваттманн был профессором хирургии в Инсбруке, Аустине, а позднее и в Венском университете. Он опубликовал в 1843 году книгу о ВВЭ. Он особенно интересовался проблемой ВВЭ во время хирургических операций и разработал специальные щипцы для этих случаев.  
Ранние авторы идентифицировали развитие ВВЭ в случаях повреждения различных сосудов: наружной и внутренней яремных вен, лицевой, плечевой, передней грудной, поверхностной шейной, бедренной вены, вен матки и легких, диплоических вен, а так же верхнего сагиттального синуса и синусов матки. Не менее важно, что они были разработчиками терапии, введя такие профилактические подходы, как компрессия вен, орошение операционного поля жидкостью и лигирование вен. В экспериментальных условиях они показали, что воздух из правых отделов сердца может быть эвакуирован аспирацией через иглу или через специальный катетер или канюлю введенные предварительно через яремную вену.  
Было установлено, что нет органов и систем в организме, которые были бы защищены от ВВЭ, и случаи развития осложнения относились к хирургии головы и шеи, акушерству, гинекологии, биопсии органов, кранио-фациальным, оториноларингологическим, нейрохирургическим, урологическим, кардио-торакальным, ортопедическим, стоматологическим и эндоскопическим вмешательствам. ВВЭ может развиться при трансплантации печени, травме, катетеризации периферической или центральной вены, при диагностических и терапевтических введениях воздуха и даже при введении эпидурального катетера. Применение перекиси водорода для орошения ран и полостей может вызывать развитие ВВЭ, и количество сообщений этих осложнений растет с каждым годом. Пульсирующая ирригация солевым раствором так же может стать причиной ВВЭ. И, наконец, даже орогенитальный секс.  
В настоящей работе рассматривается, прежде всего, ВВЭ возникающая при хирургических ситуациях. Проблема артериальной эмболии рассмотрена только в аспекте парадоксальной ВВЭ и попадания воздуха в артерии мозга при сердечно-легочном байпасе.

## ПАТОФИЗИОЛОГИЯ.

Воздух может поступать в венозные сосуды в случае наличия достаточного градиента давления между правым предсердием и верхним уровнем разреза или другим местом поступления воздуха. Albin и соавторы показали, что гравитационного градиента в 5 см достаточно для поступления воздуха у нейрохирургических больных. Одномоментное поступление 100 мл воздуха в кровообращение является фатальным, и было подсчитано, что это количество воздуха может поступить через просвет канюли в 14 гейдж в течение 1 секунды (!) при градиенте 5 см Н2О. Сидячее положение больного или даже несколько возвышенное положение головы при нейрохирургических вмешательствах значительно повышают градиент и соответственно риск ВВЭ.  
Факторами способными влиять на поступление воздуха являются положение тела, глубокое дыхание, объем воздуха попавший в сосуд, скорость диффузии газа и величина центрального венозного давления (ЦВД). Так как самостоятельное дыхание сопровождается периодическим снижением внутригрудного давления, градиент возрастает при увеличении дыхательного объема. Было отмечено, что существует порог для чрезлегочного перемещения воздушных венозных эмболов из венозной системы в артериальную: это происходит при скорости инфузии воздуха 0,3 мл/кг /мин у собак и 0,1 мл/кг/мин у свиней. Механизм “переливания через край” возрастает при увеличении градиента в сосудах легких. Таким образом, объем поступившего воздуха, равно как и скорость его поступления, могут иметь критическое значение как в превышении способности легких устранять поступивший воздух так и в формировании воздушного замка в правых отделах сердца. В 1981 году Marquez и соавторы сообщили о случае ВВЭ закончившимся летальным исходом у больного при операции на задней черепной ямке (ЗЧЯ) в положении сидя, при отсутствии у больного септальных дефектов в сердце. Аналогично в 1991 году Albin и соавторы сообщили о летальном исходе при поясничной ламинэктомии в горизонтальной позиции так же при отсутствии септального дефекта; большие объемы воздуха были обнаружены на секции в мозге, камерах сердца, сосудах легких и мезентериальных артериях. Снижение ЦВД так же увеличивает градиент давления, способствуя развитию ВВЭ; это имеет значение при снижении ОЦК, при геморрагической гиповолемии, когда отрицательное давление используется в фазе выдоха при ИВЛ.  
Сердечно-сосудистая реакция при постоянной инфузии газа и при однократной инъекции большого объема газа является принципиально различной. Deal и соавторы показали, что 60 мл воздуха введенные в правые отделы сердца овцы вызывают немедленное падение сердечного выброса и повышение давления в правом желудочке, сопровождающиеся выраженным снижением РаО2 до аноксических значений. Оба показателя (СВ и давление) постепенно возвращаются к норме, по мере того, как все больший объем воздуха уходит в легочное кровообращение.  
Vestappen и соавторы в серии экспериментальных исследований на собаках применили воздух, О2, N2 и He. Они нашли, что после в/в инъекции газа развивается обструкция многочисленных ветвей легочной артерии. Давление в легочной артерии (ДЛА) повышается до максимума в течение 30-60 секунд, а затем падает до исходных значений. Объем введенного газа определяет степень обструкции; это, однако, никак не было взаимосвязано с типом введенного газа, за исключением СО2. Скорость исчезновения воздушных эмболов зависит от диффузионной способности газа. Артериальное напряжение О2 остро снижалось после момента эмболии и степень гипоксемии была обратно пропорциональной объему газа в правых отделах сердца. И снижение СО2 в конце выдоха и падение РаО2 в количественном отношении зависело от количества, но не от типа введенного газа, за исключением СО2, так как последний обладает очень высокой растворимостью в крови и поэтому вызывал лишь незначительные сдвиги при вводимом объеме.  
При в/в инфузии газа, ДЛА повышалось медленно до достижения плато и после окончания инфузии возвращалось к исходным величинам. Скорость повышения ДЛА увеличивалась пропорционально увеличению скорости инфузии газа и зависела от его физических свойств. Скорость эмболизации сопоставимая с кровотоком определяется работой правого желудочка. При этом наблюдается снижение альвеолярного СО2 и напряжение О2 в артериальной крови. Эти показатели были связаны с увеличением ДЛА.  
Adornato и соавторы исследовали сердечно-легочные эффекты болюсного введения воздуха и его инфузионного введения у собак. При медленной инфузии отмечалось прогрессивное повышение ЦВД, острое повышение ДЛА с выходом на плато, снижение переферического сосудистого сопротивления и компенсаторное увеличение сердечного выброса. АД умеренно снижалось до момента развития декомпенсации, в момент которой оно падало катастрофически. Сдвиги на ЭКГ заключались в изменении зубца Р, а затем и депрессии сегмента ST. Изменения сердечных тонов развивались только после сердечно-сосудистой декомпенсации и проявлялись в начале “барабанными” звуками, которые затем сменялись классическим шумом “мельничных колес”. Рефлекторный гаспинг имел место у животных находящихся на самостоятельном дыхании и, наиболее вероятно, он был следствием раздражения легочных рецепторов. Во время гаспинга наблюдалось острое снижение ЦВД, которое потенциально могло вызвать поступление дополнительной порции воздуха в открытую вену. При инъекции большого болюса воздуха наблюдалось острое выраженное снижение систолического АД, а диастолическое АД и ЦВД остро повышались. Посмертное исследование выявляло наличие воздуха в правых отделах сердца. Авторы сделали заключение, что сердечно-сосудистый коллапс при инфузионном введении воздуха является результатом нарушения кровотока в дистальных отделах легочной артерии, в то время как декомпенсация при болюсном введении воздуха вызывается воздушным замком в правых отделах сердца, что блокирует эффективный сердечный выброс. Однако, оба механизма по-видимому работают в случаях ВВЭ, наблюдаемой в клинических условиях.  
Влияние ВВЭ на дыхание было изучено той же группой авторов. В условиях самостоятельного дыхания ВВЭ вызывала компенсаторное увеличение минутного объема дыхания которое было пропорционально степени эмболизации. В условиях ИВЛ легочный газообмен так же нарушался пропорционально степени эмболизации: отмечалось снижение О2 в конце выдоха, РаО2 и увеличение РаСО2. Увеличение вентиляции нормализовало выделение СО2 но не влияло на показатели О2.  
Легочная механика так же тяжело нарушалась при ВВЭ. Berglund и Josephson, Josephson и Ovenfors показали увеличение сопротивления потоку воздуха в легких и снижение динамической податливости легких. Эти сдвиги были идентичными наблюдаемым после тромбоэмболии, а Kahn и соавторы показали, то эти проявления могут быть блокированы введением гепарина, индуцированной тромбоцитопенией или применением антагонистов серотонина. Предполагаемый механизм констрикции воздухоносных путей связан с вызываемым тромбином высвобождением серотонина из тромбоцитов.  
Как было показано в работе Verstappen и соавторов, чем более растворим газ, тем более быстро он диффундирует из крови. В связи с этим эмболия СО2 вызывает лишь минимальные физиологические сдвиги по сравнению с воздухом. С другой стороны различия в растворимости газов могут иметь значение и при диффузии в воздушные пузыри, вызывая тем самым увеличение объема газовых эмболов и, соответственно, выраженность физиологических сдвигов. Munson и Merrick описали феномен снижения необходимого для развития физиологических сдвигов объема газа у кроликов на фоне анестезии галотан + закись азота. Это было следствием различной растворимости закиси азота и N2 в крови. Так закись азота в 35 раз более растворима, чем азот и объем газовых пузырей возрастает из-за большого градиента парциальных давлений этих газов. Например, при ингаляции газовой смеси содержащей 50% О2 и 50% закиси азота, попавшие в сосудистое русло воздушные пузыри увеличиваются в объеме в два раза. Presson и соавторы нашли увеличение объема газовых пузырей при добавлении гелия или закиси азота в газовую смесь, которой проводили ИВЛ.  
Аналогичные сдвиги физиологических параметров при ВВЭ были отмечены и другими исследователями. Black и соавторы выявили на модели в/в инфузии воздуха у свиней, что ВВЭ вызывает увеличение давления в правом предсердии, систолического и диастолического ДЛА и давления заклинивания в легочной артерии. Сдвиги давления левого предсердия варьировали, и частота изменений этого показателя была достоверно ниже, чем давления заклинивания. У этих животных так же были созданы хирургическим путем септальные дефекты в межпредсердной перегородке с целью изучения развития парадоксальной воздушной эмболии. Было установлено, что ср. АД в целом оставалось неизменным при развитии ВВЭ и снижалось только при развитии парадоксальной эмболии, которая вызывала ишемию миокарда.  
При попадании воздуха в систему легочной артерии было отмечено снижение альвеолярного РСО2 и увеличение альвеолярного РN2. Нарушение вентиляционно-перфузионных соотношений ведет к снижению РаО2 и возрастанию РаСО2; возможно развитие отека легких. Если инфузируются в/в небольшие количества воздуха, они без проблем могут быть элиминированы легкими. Пузырьки воздуха поступают в легочные артериолы и затем диффундируют через стенку артериол в просвет альвеол.  
Большие объемы воздуха могут поступать из венозного в артериальный круг кровообращения через септальные дефекты в межпредсердной или межжелудочковой перегородке. Средняя частота незаращения овального отверстия полученная при анализе неотобранного секционного материала составила 27,3% (!), таким образом значительный процент больных подвержен высокому риску развития парадоксальной воздушной эмболии. Средний диаметр незаращенного овального отверстия, как было найдено в исследовании Hagen и соавторов, составил приблизительно 5 мм. В других исследованиях для визуализации овального отверстия была применена контрастная эхокардиография. Было даже предложено использовать прекардиальную эхоКГ для предоперационной оценки степени риска парадоксальной ВЭ. В серии из 101 нейрохирургического больного Black и соавторы нашли, что частота незаращенного овального отверстия по данным предоперационной эхоКГ была ниже чем ожидаемая в популяции. Эпизод парадоксальной ВЭ был зафиксирован у одного больного, однако, у этого больного эхоКГ признаков незаращения овального отверстия при предоперационном исследовании выявлено не было. Авторы сделали справедливое заключение, что практическая значимость предоперационной эхоКГ весьма ограничена. Однако, если незаращенное овальное отверстие выявлено при предоперационном обследовании, это может изменить план лечения больного. Интраоперационная трансэзофагеальная эхоКГ позволяет диагностировать шунтирование справа налево у больных с овальным отверстием, и если ВВЭ в ходе операции развивается у этих больных, позволяет верифицировать диагноз парадоксальной ВЭ. Датчик транскраниального допплера размещенный над средней мозговой артерией может верифицировать любые микроэмболы высвобождаемые в момент инъекции контраста в правое предсердие. А сопутствующее применение эхоКГ может помочь в диагностике функционирующего овального отверстия.  
Другой фактор, который так же следует рассмотреть при обсуждении патофизиологии парадоксальной ВЭ - это градиент между правым и левым предсердием. Можно предположить, что факторы, повышающие давление в правом предсердии до уровня близкого давлению в левом, увеличивают вероятность развития парадоксальной ВЭ. У некоторых больных перевод в положение, сидя, как было показано, приводит к повышению давления в правом предсердии до уровня превышающего давление заклинивания. Применение положительного давления в конце выдоха (ПДКВ) так же приводит к повышению давления в правом предсердии. Интересно, что ранее ПДКВ было рекомендовано как мера профилактики ВВЭ. Эффект методики объясняли повышением ЦВД и поэтому снижением вероятности поступления воздуха в вены. Однако, было показано, что ПДКВ далеко не всегда ведет к повышению ЦВД. Так же Black и соавторы показали в эксперименте на животных, что ПДКВ увеличивает частоту парадоксальной ВЭ при сравнении с другими режимами вентиляции, увеличивает объем парадоксального эмбола и вызывает повторные эпизоды. Учитывая все вышеизложенное применение ПДКВ не рекомендуется. Если парадоксальная ВЭ развилась, она может вызвать серьезные ишемические осложнения в мозге и сердце. Аритмии, сдвиги сегмента ST и другие признаки ишемии миокарда могут наблюдаться при попадании парадоксальных эмболов в коронарные сосуды. Церебральная парадоксальная ВЭ может быть диагностирована в клинике при визуализации пузырьков воздуха в сосудах мозга, при выявляемых во время операции сдвигах ЭЭГ или при необъяснимом послеоперационном неврологическом дефиците.

СИМПТОМАТИКА ВЕНОЗНОЙ ВОЗДУШНОЙ ЭМБОЛИИ.

Симптоматика ВВЭ включает в себя дыхание типа гаспинг у больных находящихся на самостоятельном дыхании, повышение ЦВД и ДЛА, нарушения ритма сердца и изменения на ЭКГ, артериальную гипотонию, патологические сердечные тоны, острые сдвиги частоты сердечных сокращений, как в сторону брадикардии так и в сторону тахикардии, снижение периферического сосудистого сопротивления и сердечного выброса, цианоз. Важно отметить, что наиболее нечувствительным параметром являются изменения сердечных тонов, свидетельствуя о том, что это плохой диагностический метод. Характерный шум “мельничных колес” был описан еще пионерами изучения ВВЭ. Он вызван волнами крови и воздуха в правом желудочке и часто либо вообще не прослушивается, либо присутствует лишь короткий период времени. Поступление воздуха в сосуды легочной артерии вызывает у человека выраженный перфузионный дефицит, что было подтверждено Albin и соавторами с помощью сканирования при введении меченого технецием альбумина.

## МОНИТОРИНГ И ДИАГНОСТИКА.

### Прекардиальный допплер.

Ультразвуковая допплерографическая техника открыла новую эру быстрого и чувствительного мониторинга ВВЭ при объемах воздуха столь малых как 0,1 мл. Пионером применения этой модальности диагностики ВВЭ были Maroon и соавторы. Адекватные результаты допплерографического мониторинга ВВЭ напрямую зависят от корректного положения сенсора, который обычно размещают в третьем-шестом межреберных промежутках справа от грудины. Следует помнить, что допплерографическая детекция воздушных эмболов является только качественной и не дает информации о количестве поступившего воздуха. Хотя общая частота фальш положительных результатов достаточно высока, более важная частота фальш-негативных результатов соответствует 3%. Высокая диагностическая ценность прекардиального допплера была подтверждена так же Fong и соавторами, которые использовали двухмерную эхокардиографию и прекардиальный допплер у беременных при проведении кесарева сечения в горизонтальном положении на столе. Эти авторы нашли высокий уровень корреляции между прекардиальным допплером и эхокардиографией (значения к = 1) при общей частоте ВВЭ 29% (у 14 из 49). Важно, что зафиксированные сигналы точно соответствовали именно воздушным пузырькам, а не амниотической жидкости или тромбам. Gibby установил, что чувствительность прекардиального допплера лежит в тех же границах, что и для трансэзофагеальной эхокардиографии. Хотя прекардиальный допплер обладает исключительной чувствительностью, между моментом регистрации прохождения эмболов под детектором и началом ручной аспирации через катетер неизбежно проходит какое-то время. При этом малые объемы воздуха могут все же поступать в правые отделы сердца до момента эвакуации. Используя компьютеризированную технологию распознавания сигнала Gibby разработал автоматическую систему, которая давала звуковой сигнал именно при наличии пузырьков воздуха, что повышало внимание анестезиолога к этому событию.  
Очень важно, что бы активная поверхность допплерографического датчика полностью закрывала поверхность над правым предсердием, а глубина поля компенсировала бы постуральные смещения. Следует так же обязательно использовать радиочастотные фильтры, что бы не потерять сигнал ВВЭ в сигнал вызываемых электрокоагуляцией. Наш опыт свидетельствует, что прекардиальный допплер VERSATONE (Medasonics, Fremont, Ca) является высокоэффективным прибором.

### Капнограмма (ЕtCO2).

Контроль содержания СО2 в конце выдоха является эффективным и практическим методом диагностики ВВЭ. При поступлении воздуха в сосудистую систему происходит снижение ЕtCO2. Мониторирование EtCO2 с помощью капнографов или масс-спектрометра в настоящее время является частью стандартного мониторинга во время анестезии в США. Оно позволяет диагностировать ВВЭ даже при необычных клинических ситуациях, тогда когда имеет место лишь незначительный гравитационный градиент.

### Давление в легочной артерии (ДЛА).

Munson и соавторы первыми сообщили о возможности использования катетера в легочной артерии для диагностики ВВЭ в 1975 году, когда наблюдали параллельное снижение EtCO2 и повышение давления в легочной артерии. Marshall и Bedford установили, что ДЛА является чувствительным индикатором ВВЭ, но метод уступает в чувствительности прекардиальному допплеру. В 1981 году Bedford и соавторы показали, что чувствительность метода контроля ДЛА не превышает таковой у капнографии. Небольшой диаметр атриальной части катетера и инвазивный характер методики несколько ограничивают ее применимость. Интересна информация приводимая Chang и соавторами, что пропранолол может блокировать повышение ДЛА наблюдаемое обычно при болюсной в/в иньекции 20 мл воздуха у в эксперименте у собак.

### Центральное венозное давление (ЦВД).

ЦВД возрастает при поступлении воздуха в систему легочной артерии и в результате повышения легочного сосудистого сопротивления при ВВЭ вследствие высвобождения вазоактивных веществ. Когда большие объемы воздуха поступают в правое предсердие формируется воздушный замок, который блокирует венозный возврат и приводит к повышению ЦВД.

### Электрокардиограмма.

Изменения на ЭКГ могут развиваться при ВВЭ, в особенности когда объем воздушного эмбола достаточно большой. Эти изменения могут включать в себя: брадикардию, желудочковые экстрасистолы, депрессию сегмента ST, изменения зубца Р, блокады. Как было показано, изменения на ЭКГ имели место в 40% наблюдений при положительных данных допплерографического мониторинг.

### Давление в дыхательных путях.

Повышение давления в дыхательных путях при развитии ВВЭ происходит из-за снижения податливости легочной ткани. Sloan и Kimovec приводят описание клинического наблюдения больного оперированного в положении сидя, когда при сигнале допплера и снижении EtCO2 пиковое давление в дыхательных путях возрасло с 19 до 25 мм рт ст. Дивгноз ВВЭ был подтвержден аспирацией 27 мл воздуха по катетеру из центральной вены. В эксперименте на животных было показано, что давление в дыхательных путях, податливость легких и сопротивление дыхательных путей нарушаются при ВВЭ объемом воздуха равным 0,2 мл/кг, что близко к условиях появления изменений на капнограмме.

### Артериальное давление.

Развитие системной артериальной гипотонии является относительно поздним симптомом при ВВЭ и не обладает чувствительностью необходимой для метода быстрой и ранней диагностики осложнения.

### Транскраниальный допплер.

Этот параметр мониторинга используется для оценки скорости кровотока как в экстра так и в интрацереребральных сосудах. В недавних экспериментальных исследованиях была показана способность ТКД не только обнаруживать, но и различать воздушные и корпускулярные эмболы в бассейне средней мозговой артерии (СМА). У человека с помощью ТКД можно обнаружить воздушные эмболы в СМА во время сердечно-легочного байпаса. ТКД может диагностировать так же воздушные эмболы в сосудах мозга при парадоксальной эмболии через овальное отверстие.  
В целом можно заключить, что основополагающими в доступной, чувствительной и практически реализуемой диагностике ВВЭ являются применение прекардиального допплера в комбинации с капнографией и заранее установленным многопросветным катетером установленным в правом предсердии. Применение мониторинга содержания азота в конце выдоха (EtN2) представляется проблематичным главным образом из-за технических причин. Чрезкожное измерение СО2 и О2, величины РаО2 и РаСО2, а так же изменения дыхания развиваются достаточно отсрочено после поступления воздуха в сосудистую систему. Наконец, появление изменений в аускультаторных тонах выслушиваемых через эзофагеальный стетоскоп при ВВЭ так же является поздним феноменом и свидетельствует о поступлении большого количества воздуха в кровообращение.

## ТЕРАПИЯ ВЕНОЗНОЙ ВОЗДУШНОЙ ЭМБОЛИИ

Главное условие успешного лечения ВВЭ заключается в ранней диагностике, быстрой аспирации воздуха через катетер и, насколько это возможно, быстрой ликвидации источника эмболии. Удаление воздуха через катетер оказывается эффективным при образовании воздушного замка в случае массивной ВВЭ и уменьшает количество воздуха поступающего в систему легочной артерии. Автор настоящей работы хорошо помнит собственное клиническое наблюдение, когда он через катетер удалил 200 мл воздуха в течении 3х минут у больного оперированного на задней черепной ямке в положении на боку и с величиной градиента всего 5 см. Иногда при удалении большого объема воздушного эмбола требуется аспирация нескольких сот мл крови, что может привести к снижению ОЦК. Поэтому мы заранее готовим большие шприцы для аспирации содержащие малые дозы гепарина. Это позволяет после деаэрации крови вернуть ее больному без риска активации системы гемостаза.  
Когда развитие ВВЭ диагностировано, то в дополнение к аспирации воздуха следует информировать хирурга об осложнении, убрать закись азота из дыхательной смеси и перейти на 100% кислород. Как указывалось, выше при ингаляции газовой смеси закись азота:кислород = 1:1, объем воздушного пузыря удваивается [98]. В нашей клинике мы рутинно не используем закись азота при нейрохирургических вмешательствах производимых в положении сидя или при других операциях, когда так же присутствует значительный гидростатический градиент. При признаках продолжающейся ВВЭ, непродолжительная двухсторонняя компрессия внутренних яремных вен позволяет хирургу быстро верифицировать место дефекта в венах или синусах мозга. Надувание предварительно одетого на шею больному специального турникета, который был предложен Sale, так же верифицирует место поступления воздух. Эта техника может быть опасной у больных с исходной внутричерепной гипертензией. Отношение к профилактическому эффекту ПДКВ (положительное давление конца выдоха) является противоречивым. ПДКВ может в определенной степени уменьшать гидростатический градиент, увеличивая при этом риск развития парадоксальной эмболии.  
Пневмоцефалия (скопление воздуха в полости черепа) часто развивается при вмешательствах на ЗЧЯ, приводя к смещению мозгового вещества. Воздух может быть легко обнаружен у этих больных с помощью рентгенографии черепа. В литературе имеются описания клинических наблюдений напряженной пневмоцефалии, когда эвакуация воздуха немедленно улучшала состояние больного. Вопрос о использовании закиси азота при операциях с высокой вероятностью развития пневмоцефалии остается открытым. Однако мы не используем закись азота у этих больных вот уже в течении ряда лет.  
Симптоматическое лечение ВВЭ должно быть начато при необходимости и включать в себя инфузионную терапию плазмоэкспандерами и вазопрессоры для лечения артериальной гипотонии. Существует мнение, что поворот больного на левый бок создает условия для повышения венозного возврата и сердечного выброса, предупреждает переход воздуха из правых отделов сердца в левые. Однако, работа Mehlhorn и соавторов показала, что это положение не влияет на исходы ВВЭ.  
Диагноз церебральной воздушной эмболии является диагностически трудным. У больных, которые оперируются в условиях при которых риск ВВЭ высок, либо она была зафиксирована во время операции, в послеоперационном периоде всегда следует помнить о возможности этого вторичного осложнения ВВЭ, в особенности если больной находится в коматозном состоянии с момента окончания анестезии либо после пробуждения у него отмечается появление нового трудно объяснимого неврологического дефицита. Проведение магнитной резонансной томографии в этой ситуации может помочь выявить наличие воздуха. Если вероятность церебральной воздушной эмболии расценивается как высокая больной должен быть подвергнут немедленной гипербаротерапии. Эмболия сосудов мозга как осложнение кардиохирургических вмешательств с применением сердечно-легочного байпаса встречается в 0,12 - 0,14% случаев. Гипербарическая оксигенация является средством выбора в лечении этого осложнения, причем наилучшие результаты дает ранняя диагностика и раннее начало лечения.

# Жировая эмболия

Технократические и социальные процессы в обществе (техническое вооружение труда, локальные военные конфликты, относительный рост криминализации и т.д.) неизбежно детерминируют рост травматизма.

Летальность от осложнений травматической болезни составляет 15-20% (Дерябин И.И., Насонкин О.С., 1987 г.). Жировая эмболия – одно из грозных осложнений травматической болезни.

**Жировая эмболия** - это множественная окклюзия кровеносных сосудов каплями жира. Впервые жировая эмболия упоминается в 1862 г., а сам термин предложен Ценкером, обнаружившим капли жира в капиллярах лёгких пациента, скончавшегося в результате скелетной травмы. Жировая эмболия сопровождает 60 - 90% скелетных травм (Блажко А.З.,1973, Shier M.R.,1980, Levy D.,1990), но синдром жировой эмболии (FES - fat embolism syndrome), когда появляется выраженная клиническая симптоматика, встречается лишь у 5 - 10% пострадавших (Зильбер А.П., 1984, Hiss J., 1996), а смерть развивается в 1 - 15% случаев (Сальников Д.И., 1989, Шапошников Ю.Г., 1977). Жировая эмболия встречается и при анафилактическом и кардиогенном шоке, панкреатите, клинической смерти с успешной реанимацией (Зильбер А.П., 1984).

Жировая эмболия нередко протекает под маской пневмонии, респираторного дистресс-синдрома взрослых, черепно-мозговой травмы и другой патологии, способствуя значительному увеличению летальности (Fabian Т.е., Hoots A.V.,Stanford D.S.1990).

## Патогенез жировой эмболии

Многогранен. Существует несколько теорий патогенеза:

классическая: капли жира из мест повреждения попадают в просвет вен, далее с током крови - в сосуды легких, вызывая их закупорку. Это положение подтверждено патоморфологическими и патофизическими исследованиями (Szabo G.,1971,);

энзимная: 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;

коллоидно-химическая: под воздействием травмы липиды крови, находясь в состоянии тончайшей эмульсии, разрушаются, превращаясь в грубодисперсную систему (Lehman E., 1929.);

гиперкоагуляционная: 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.

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 (Дерябин И.И., Насонкин О.С., 1987 г).

Катехоламины, концентрация которых значительно повышается при критических состояниях, являются основными липолитическими агентами (Рябов Г.А.,1994).

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. Их количество значимо коррелирует с тяжестью и исходом травматического шока и травматической болезни (Миронов Н.П., Аржакова Н.И., Рябцев К.Л.,1996).

## Классификация жировой эмболии

Включает следующие формы:

молниеносную, которая приводит к смерти больного в течение нескольких минут;

острую, развивающуюся в первые часы после травмы;

подострую — с латентным периодом от 12 до 72 часов.

Клинически же весьма условно выделяют легочную, церебральную и, наиболее часто встречающуюся, смешанную формы (Пащук А.Ю., Фадеев П.А.,1991)

## Клиническая картина жировой эмболии

Проявляется следующей тетрадой:

симптоматика нарушений ЦНС, имеющая 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).

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).

капилляропатия вследствие действия свободных жирных кислот (петехиальные высыпания, проявляющиеся на коже щек, шеи, груди, спины, плечевого пояса, полости рта и конъюнктивы).

гипертермия по типу постоянной лихорадки (до 39-40°С), не купирующаяся традиционной терапией, связанной с раздражением терморегулирующих структур мозга жирными кислотами.

## Верификация диагноза жировой эмболии

осуществляется комплексом клинических и инструментально-лабораторных критериев (наличие капель нейтрального жира размером около 6 мкм в биологических жидкостях; диффузная инфильтрация легких при рентгенологическом исследовании, совпадающая с картиной "снежной бури" при РДСВ; стойкая немотивированная анемия, причинами которой являются патологическое депонирование крови и токсический распад эритроцитов; характерная картина глазного дна, описанная Patcher еще в 1910 г. - на фоне отечной сетчатки вблизи сосудов видны округлые, нерезкие облаковидные белесовато-серебристые пятна, т.е. картина травматической ангиопатии сетчатки глаза; изменения в моче, характерные для гломерулонефрита с высокой азотемией; балльная оценка субклинической формы жировой эмболии по А. Ю. Пащуку - тахикардия свыше 90 ударов в минуту - 20 баллов. гипертермия свыше 38°С - 10 баллов, признаки синдрома шокового легкого - 20 баллов, изменение сознания - 20 баллов, гипер- или гипокоагуляция - 5 баллов, олигурия - 5 баллов, цилиндрурия - 1 балл, повышение СОЭ - 1 балл, при сумме баллов в 10-20 определялась латентная и при сумме баллов больше 20 манифестная клинические формы жировой эмболии).

## Лечение жировой эмболии

включает специфические и неспецифические моменты:

### Специфическая терапия:

Ш 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).

Ш 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 50-120 мл·сут-1, эссенциале назначается до 40 мл·сут-1.

Ш с целью коррекции системы коагуляции и фибринолиза применяется гепарин в дозе 20-30 тыс.ед.·сут-1. 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-1) свежезамороженной плазмы и фибринолизина (20-40 тыс. ед. 1-2 раза·сут-1).

Ш 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. Применяли 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).

Ш ранняя оперативная стабилизация переломов является важнейшим аспектом в лечении пациентов с синдромом жировой эмболии после скелетной травмы

### 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-1 в дозе 10-15 мг•кг-1 со скоростью 2-3 мл·мин-1; его применяя.n 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.

Следует помнить, лечить необходимо конкретного больного, а не жировую эмболию.

**Приводим клиническое наблюдение:**

Больной Т., 1951 г.р., доставлен бригадой СМП в Новогрудскую ЦРБ 16.04.2003г. с диагнозом: огнестрельное ранение верхней трети левого бедра, открытый оскольчатый перелом левой бедренной кости в верхней трети. В анамнезе – простудные заболевания, аллергологический анамнез не отягощён. При поступлении состояние тяжёлое. В сознании. Бледен. ЧД 20·мин‾?. В лёгких везикулярное дыхание. Границы сердца не расширены, тоны ритмичны, приглушены. ЧСС= PS= 114·мин-1 ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения, AD 90/60 mm Hg. Живот мягкий, безболезненный. Печень у края рёберной дуги. Поколачивание поясничной области безболезненно с обеих сторон. Status locales: на коже левого бедра в верхней трети три раны до 1см в диаметре по внутренней, наружной и задней поверхностям на уровне большого вертела, определяется патологическая подвижность в верхней трети бедра. На рентгенограмме определяется оскольчатый перелом бедренной кости в верхней трети со смещением отломков по ширине. В мягких тканях инородные металлические тела. В гемограмме: RBC 3,75•1012·l1-1; Hgb 122 g·l-1; Hct 0,45; WBC 14,5•109•1-1; формула: палочкоядерные 0,13 , сегментоядерные 0,80 , лимфоциты 0,07 ; СОЭ 12 mm•h‾?. Общий анализ мочи без особенностей. Биохимические показатели без отклонений от нормы. После предоперационной подготовки, включающей продолжение корректной аналгезии с использованием наркотических аналгетиков, антибактериальную и инфузионную терапию с использованием глюкозированных растворов, кристаллоидов и декстранов в соотношении 1:2:1, стандартной премедикации больной доставлен в операционную. Под GETA выполнена ПХО огнестрельных ран, удалены свободнолежащие кусочки костной ткани, инородные тела в виде кусочков мягкого металла до 15 mm в поперечнике неправильной формы, опорожнена гематома до 600-700 ml, полости промыты раствором фурациллина, дренирование ран. Спустя 22 минуты от начала операции у больного внезапно появилась неяркая петехиальная сыпь в подмышечных областях (момент появления совпадает с опорожнением гематомы в области перелома), SpO2 снизилась до 79, появилась анизокория (S>D, фотореакция не определяется), наступила остановка сердечной деятельности в виде асистолии. Проводившаяся СЛР (прекардиальный массаж на фоне продолжающейся IPPV с увеличением подачи кислорода до 100% , стандартное медикаментозное обеспечение) принесла эффект, через 6 минут восстановилась сердечная деятельность с синусовым ритмом, показатели гемодинамики стабилизировались, SpO2 возросла до 92. В постоперационном периоде в ОАРИТ была продолжена IPPV , проводилось скелетное вытяжение на шине Беллера с грузом 7 kg (в связи с наличием в ране множества мелких инородных металлических тел – осколков пуль – погружной металлоостеосинтез не производился), проводилась антибактериальная терапия, корректная аналгезия, инфузионная терапия с использованием поливалентных ингибиторов протеаз, липостабила, коррекция реологии крови низкомолекулярными гепаринами, глобулярный объём корригировался эритроцитарной массой, проводилась интравенозная лазерная квантовая фотомодификация крови. После стабилизации состояния больного осуществлено отлучение пациента от респиратора, гемодинамика стабильна, имевшая место ранее азотемия исчезла, биохимические показатели в пределах нормы, в общем анализе мочи капельки жира больше не обнаруживаются, дальнейшее лечение осуществлялось в травматологическом отделении. В удовлетворительном состоянии выписан домой. В данном случае имела место церебральная форма жировой эмболии, осложнившая течение огнестрельного перелома бедренной кости и