

© М.Б.Борисов, С.В.Гаврилин, 2006
УДК 616-001-06:616.1-005.7-088.857.9

М.Б.Борисов, С.В.Гаврилин

— СИНДРОМ ЖИРОВОЙ ЭМБОЛИИ ПРИ ТЯЖЕЛЫХ СОЧЕТАННЫХ ТРАВМАХ

Кафедра военно-полевой хирургии (нач. — проф. Е.К.Гуманенко) Военно-медицинской академии им. С.М.Кирова, Санкт-Петербург

Ключевые слова: синдром жировой эмболии, тяжелая сочетанная травма, переломы костей.

Введение. От тяжелых осложнений травматической болезни погибают от 15 до 35% всех пострадавших с тяжелой сочетанной травмой [1]. Одним из этих осложнений является синдром жировой эмболии (СЖЭ). Несмотря на более чем вековую историю изучения жировой эмболии (ЖЭ), до сих пор нет четкого представления по вопросам патогенеза, клинической картины, профилактики и лечения.

Частота развития этого грозного осложнения, по данным разных авторов, колеблется от 0,5 до 30% при травмах с множественными переломами длинных трубчатых костей и переломами костей таза [5, 6, 14, 15]. Несмотря на современную интенсивную терапию, летальность при СЖЭ остается очень высокой — от 3% до 67% [5, 6]. На настоящий момент нет четко определенных критериев риска развития СЖЭ, а существующие критерии скорее эмпирические и не подтверждаются статистическим материалом [4].

До сих пор на равных правах существуют три основных теории патогенеза ЖЭ: механическая [12], ферментативная [10], коллоидно-химическая [3, 5]. При этом имеется достаточно много доводов как за, так и против каждой теории.

Диагностика СЖЭ на сегодняшний день остается сложной и не до конца решенной проблемой, так как СЖЭ не имеет четкой клинической картины и патогномоничных симптомов, лабораторные тесты неспецифичны и малоинформативны. При этом клинические проявления СЖЭ при тяжелой сочетанной травме могут маскироваться картиной травматического шока, тяжелой черепно-мозговой травмы и посттравматической дыхательной недостаточности вследствие различных причин.

Нет единой рациональной схемы профилактики и лечения ЖЭ. Большинство исследователей признают раннюю (в первые сутки) стабильную фиксацию переломов как важнейший метод профилактики СЖЭ [4, 11, 13], но некоторые авторы [6, 9] отрицают профилактическое значение раннего остеосинтеза. Еще больше разногласий существует в вопросах медикаментозного лечения. Много споров ведется вокруг применения кортикостероидов. Наряду со сторонниками их применения [8, 12] есть и решительные противники [5, 6]. Предложенные схемы лечения различаются практически у всех авторов.

Таким образом, современное состояние решаемой проблемы характеризуется нерешенностью вопросов и недостаточным отражением в публикациях данных о специфике прогнозирования, ранней объективной диагностики, а кроме того, несовершенством и недостаточной представленностью рациональных, патогенетически обоснованных схем профилактики и лечения СЖЭ.

Цель исследования — создание патогенетически обоснованной системы профилактики и лечения СЖЭ, основанной на объективных критериях.

Материалы и методы. Для решения перечисленных выше вопросов были изучены закономерности возникновения СЖЭ у 1817 пострадавших с тяжелыми сочетанными травмами (ТСТ), находившихся на лечении в клинике военно-полевой хирургии Военно-медицинской академии в 1994–2000 гг. При этом исходили из представления о существовании собственно ЖЭ, при которой наличие глобул нейтрального жира в крови не сопровождается клиническими проявлениями, и синдрома жировой эмболии, когда развиваются выраженные клинические проявления осложнения [7]. Течение травматической болезни в данном массиве осложнилось развитием СЖЭ у 41 пострадавшего, что составило 2,3% от их общего числа. При этом выявлено, что СЖЭ осложнял течение травматической болезни только тех пострадавших, у которых имелись переломы длинных трубчатых костей нижних конечностей и костей таза (всего 812). Таким образом, при ТСТ с переломами длинных трубчатых костей частота развития СЖЭ составила 5,1%.

Таблица 1

Шкала прогнозирования синдрома жировой эмболии

Критерии	Значения	Балл
Наличие повреждения двух длинных трубчатых костей нижних конечностей	нет	0
	есть	4
Тяжесть травмы таза по шкале ВПХ-П (МТ) более 7 баллов	нет	0
	есть	2
Общая тяжесть повреждений по шкале ВПХ-П (МТ) более 9,5 балла	нет	0
	есть	2
Тяжесть травмы груди по шкале ВПХ-П (МТ) более 4 балла	нет	0
	есть	3
Тяжесть состояния при поступлении по шкале ВПХ-СП более 35 баллов	нет	0
	есть	2
Объем кровопотери более 1500 мл	нет	0
	есть	1
Длительность периода артериальной гипотензии менее 90 мм рт.ст. при поступлении более 40 мин	нет	0
	есть	4
Неадекватная иммобилизация при поступлении	нет	0
	есть	2

Результатом анализа этиологических факторов СЖЭ явилось создание прогностической шкалы, обозначенной аббревиатурой «ВПХ-СЖЭ (П)» (П — прогнозирование) (табл. 1).

Шкала включает в себя 8 признаков, определяемых у каждого пострадавшего непосредственно при поступлении.

Для прогнозирования риска развития СЖЭ данная шкала используется при наличии переломов длинных трубчатых костей, при этом производится расчет индекса путем последовательного 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%. На основании шкалы разработан следующий алгоритм профилактики синдрома.

При поступлении в стационар пострадавшего с переломами длинных трубчатых костей и костей таза оценивают риск развития СЖЭ при помощи объективной шкалы ВПХ-СЖЭ (П). На основании шкалы выделяют три группы пострадавших.

1-я группа — до 5 баллов. Проводится базовая респираторная и медикаментозная профилактика СЖЭ.

Базовая респираторная профилактика в виде продленной ИВЛ с инвертированным отношением времени вдоха к времени выдоха или сеансов спонтанного дыхания в режиме осцилляторной модуляции дыхания по 20 мин 8 раз в сутки проводится в течение всего времени пребывания пострадавшего в отделении интенсивной терапии.

Базовая медикаментозная профилактика включает в себя:

— многоуровневую аналгезию;

Углубленной статистической обработке подверглись данные обследования 41 пострадавшего с СЖЭ, которые составили исследуемую группу. В контрольную группу вошли 246 человек, отобранных методом случайной выборки из группы пострадавших с ТСТ с переломами длинных трубчатых костей, у которых травматическая болезнь не осложнилась СЖЭ. Для проверки результатов применения разработанных схем профилактики и лечения СЖЭ проанализированы результаты лечения 1269 пострадавших с ТСТ с переломами длинных трубчатых костей, лечившихся в клинике с 2001 по 2005 г. по разработанным схемам.

Для максимальной объективизации данных использованы объективные методики: при определении тяжести повреждений применялась разработанная в клинике военно-полевой хирургии балльная шкала оценки тяжести повреждений «ВПХ-П (МТ)», а при оценке тяжести состояния пострадавших — шкала объективной оценки тяжести состояния «ВПХ-СП (МТ)» [2].

Расчетным методом исследовали величину альвеолярного мертвого пространства (АМП), характеризующего количество вентилируемых, но не перфузируемых альвеол в легких вследствие нарушения легочной микроциркуляции, неизбежно возникающего при СЖЭ из-за механической закупорки капилляров агрегатами жировых глобул.

$$\text{АМП} = \frac{P_a\text{CO}_2 - P_A\text{CO}_2}{P_a\text{CO}_2} \times 100\%,$$

где: $P_a\text{CO}_2$ — парциальное давление CO_2 в артериальной крови; $P_A\text{CO}_2$ — парциальное давление CO_2 в альвеолах, определяемое при помощи анализатора газов «Микроаструп».

С использованием люминесцентного микроскопа с окуляром-микрометром флуоресцентным методом (при помощи красителя фосфин 3 К), определяли наличие глобул нейтрального жира в плазме крови с оценкой их размера и подсчетом количества глобул в поле зрения.

Результаты и обсуждение. *Прогнозирование и профилактика СЖЭ.* Для создания ранних объективных критериев риска развития СЖЭ проведен анализ этиологических факторов СЖЭ.

Выполнена оценка зависимости развития СЖЭ от тяжести повреждений у пострадавших с ТСТ, для чего всем пострадавшим при поступлении проводили оценку тяжести повреждений по шкале ВПХ-П (МТ) в баллах. Средний балл общей тяжести повреждений в исследуемой группе больше, чем в контрольной группе — $(9,6 \pm 0,3)$ балла и $(6,5 \pm 0,4)$ балла соответственно.

Наиболее выраженная корреляция отмечена между развитием СЖЭ и тяжестью повреждения конечностей ($K=0,396$, $p<0,05$), груди ($K=0,342$, $p<0,05$), таза ($K=0,179$, $p<0,05$).

Выявлена корреляция между частотой развития СЖЭ и тяжестью состояния пострадавших при поступлении, определяемой по шкале ВПХ-СП, ($K=0,412$; $p<0,05$). Однако наиболее сильная зависимость выявлена между длительностью периода артериальной гипотензии менее 90 мм рт. ст. при поступлении и частотой возникновения СЖЭ ($K = 0,636$, $p < 0,001$). Возникновение СЖЭ находится в прямой зависимости от величины кровопотери ($K = 0,384$, $p < 0,05$).

— применение прямых антикоагулянтов (гепарин по 5000 ЕД 4 раза в сутки под контролем за коагулограммой);

— применение блокаторов протеолитических ферментов (контрикал по 200 000 ЕД ежедневно);

— изоволемическая гемодилюция (400 мл реополиглюкина, 400 мл 0,9% раствора натрия хлорида и 800 мл 5% раствора глюкозы);

2-я группа — от 5 до 10 баллов. На фоне базовой начинается проведение специфической медикаментозной профилактики:

— липостабил (эссенциале) — по 20 мл 3 раза в сутки внутривенно;

— преднизолон — внутривенно в суточной дозе 15 мг/кг.

Специфическая профилактика развития СЖЭ осуществляется в течение 3 сут.

3-я группа — более 10 баллов. В дополнение к базовой и специфической профилактике следует проводить хирургическую профилактику в виде внеочагового остеосинтеза переломов непосредственно при поступлении. При этом предпочтительно выполнение наименее травматичного остеосинтеза при помощи стержневого аппарата внешней фиксации из комплекта КСТ-1 или модулем аппарата Г.А.Илизарова с минимальным числом спиц. Остеосинтез проводится с ориентировочной репозицией отломков по оси конечности, задача точной репозиции на данном этапе лечения не ставится.

Диагностика и лечение СЖЭ. Другой задачей исследования являлась разработка статистически достоверных критериев диагностики развившегося СЖЭ.

Наиболее часто СЖЭ развивался у пострадавших на 2–3-и сутки после поступления — 35 (85,3%) пациентов — и сопровождался достоверным ухудшением общей тяжести состояния (по шкале ВПХ-СГ) до $(45,6 \pm 3,2)$ балла. При этом типичным проявлением СЖЭ являлась некомпенсированная дыхательная недостаточность с выраженными нарушениями микроциркуляции в легких. Так, при развитии СЖЭ у пострадавших отмечалось резкое, почти в два раза, снижение индекса оксигенации крови ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$) с $216,0 \pm 12,7$ до $114,8 \pm 23,6$.

Парциальное давление углекислого газа в артериальной крови возрастало с $(34,8 \pm 1,4)$ мм рт. ст. до $(45,7 \pm 2,2)$ мм рт. ст. Происходило увеличение респираторного индекса (РИ) с $0,52 \pm 0,04$ до $0,88 \pm 0,07$. Однако наиболее выраженные различия определялись при расчете АМП. При СЖЭ величина АМП более чем в два раза превышала этот показатель у пострадавших без СЖЭ [$(31,9 \pm 3,4)\%$ и $(15,3 \pm 0,3)\%$ соответственно].

Субконъюнктивальные и аксиллярные петехии при СЖЭ наблюдались всего в 26,8% случаев. Ухудшение состояния сознания до комы наблюдалось в 46,3% случаев СЖЭ, однако и в контрольной группе подобное состояние сознания отмечалось у 19,9% пострадавших. В 29,3% случаев при СЖЭ наблюдались изменения психики (в контрольной группе у 15,9%)

Всем пострадавшим было проведено исследование глобул нейтрального жира в плазме крови. Из 41 пострадавшего с СЖЭ глобулы нейтрального жира были отмечены у 37 (90,2%) пациентов, при этом и в контрольной группе из 246 пострадавших жировые глобулы наблюдались у 92 (37,4%) человек. Однако при оценке размеров жировых глобул выявлено, что у подавляющего большинства (70,2%) пострадавших с СЖЭ наблюдались жировые глобулы диаметром более 7 мкм, по сравнению с контрольной группой, где подобный размер глобул отмечался только в 22,9% случаев.

Таким образом, трудность диагностики СЖЭ при тяжелых сочетанных травмах состоит в том, что клинические, инструментальные и лабораторные признаки развившегося СЖЭ, достаточно характерные при изолированной травме опорно-двигательного аппарата, при ТСТ маскируются кровопотерей, тяжелой черепно-мозговой травмой и посттравматической дыхательной недостаточностью вследствие различных причин. Следовательно, диагностика синдрома должна быть комплексной и основываться на наборе признаков.

Итогом работы явилось создание диагностической шкалы (табл. 2).

Для диагностики производится расчет индекса путем последовательного определения значения каждого из 10 признаков и их суммирования. При значении индекса «ВПХ-СЖЭ (Д)» 20 баллов СЖЭ диагностируется с точностью 89,3%.

Основным компонентом лечения развившегося СЖЭ должна быть оперативная стабилизация нефиксированных переломов длинных трубчатых костей, костей таза с помощью аппаратов из комплекта КСТ-1 непосредственно на реанимационной койке. Следует отметить, что при динамическом мониторинге ни разу не отмечено ухудшения общего состояния пострадавших во время или после оперативного вмешательства.

Проводится ИВЛ с обратным соотношением фаз дыхательного цикла, (время вдоха — 80%). Медикаментозное лечение синдрома включает в себя применение тех же препаратов, которые применялись и для профилактики данного синдрома, с некоторыми различиями:

— ежесуточная доза контрикала — от 800 тыс. — 1 млн. ЕД в первые сутки проявления синдрома и до 500–600 тыс. ЕД в последующие дни;

Таблица 2

Шкала диагностики синдрома жировой эмболии

Критерии	Значения	Балл
Петехии	нет	0
	есть	9
$P_aO_2/FiO_2 < 140$	нет	0
	есть	6
Жировые глобулы в плазме крови более 7 мкм или более 5 глобул в поле зрения	нет	0
	есть	4
Состояние сознания по шкале ком Глазго менее 5 баллов	нет	0
	есть	2
Нарушения психики	нет	0
	есть	2
Величина альвеолярного мертвого пространства более 18%, или P_aCO_2 более 7,3 кПа	нет	0
	есть	7
Систолическое давление в легочной артерии более 35 мм рт. ст.	нет	0
	есть	7
Внезапное снижение гематокритного числа менее 0,28	нет	0
	есть	5
Внезапное снижение числа тромбоцитов менее $160 \times 10^9/\text{л}$	нет	0
	есть	6
Повышение температуры тела более 38,5 °C	нет	0
	есть	2

— базисное введение преднизолона в дозе 15 мг/кг массы тела следует сохранять, однако сразу же после установления диагноза болюсно вводят преднизолон в дозе 30 мг/кг массы тела и дважды через каждые 12 ч еще по 15 мг/кг;

— липостабил (эссенциале) применяется в сутки внутривенно 1 мл/кг массы тела.

Разработанная система профилактики и лечения СЖЭ применяется в клинике военно-полевой хирургии Военно-медицинской академии с 2001 г. по настоящее время. О ее эффективности свидетельствует снижение частоты развития этого осложнения в три раза с 5,1 до 1,6% и уменьшение летальности при развившемся СЖЭ более чем в два раза с 48,3 до 22,2%.

Выводы. 1. При поступлении в стационар пострадавшего с переломами длинных трубчатых костей или костей таза следует проводить систему мероприятий по прогнозированию, профилактике, объективной диагностике и лечению (если необходимо) СЖЭ с помощью предложенных шкал и алгоритма.

2. Применение предложенных методов прогнозирования и профилактики СЖЭ позволяет снизить частоту его развития в три раза.

3. Использование разработанной шкалы объективной диагностики СЖЭ и схемы его лечения обеспечили снижение летальности при развившемся синдроме более чем в два раза.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Гринев М.В. Сочетанная травма: сущность проблемы, пути решения // Оказание помощи при сочетанной травме: Сб. тр.—М., 1997.—С. 15–19.
2. Гуманенко Е.К. Сочетанные травмы с позиций объективной оценки тяжести травм: Автореф. ... д-ра мед. наук.—СПб., 1992.—48 с.
3. Лиена М.Э. Жировая глобулемия как условие возникновения жировой эмболии // Пат. физиол. эксп. тер.—1973.—№ 4.—С. 32.
4. Миронов Н.П., Аржакова Н.И., Рябцев К.Л. и др. Синдром жировой эмболии, как осложнение травматической болезни // Вестн. интенсивной тер.—1996.—№ 2–3.—С. 43–48.
5. Пашук А.Ю., Фадеев П.А. Диагностика и лечение жировой эмболии // Ортопедия, травматология и протезирование.—1991.—№ 12.—С. 41–43.
6. Bulger E. M., Smith D. G., Maier R. V., Jurkovich G. J. Fat embolism syndrome: A 10-year review // Arch. Surg.—1997.—Vol. 132, № 4.—P. 435–439.
7. Guard A.R., Wilson L.J. The fat embolism syndrome // J. Bone Joint Surgery.—1974.—Vol. 56-B, №3.—P. 408–416.
8. Hofmann S., Huemer G., Salzer M. Pathophysiology and management of the fat embolism syndrome // Anaesthesia.—1998.—Vol. 53, № 2.—P. 35–37.
9. Huemer G., Hofmann S., Kratochwill C. et al. Therapeutische Ansätze zur Behandlung des Fettemboliesyndroms // Orthopäde.—1995.—Bd. 24, H. 2.—S. 173–178.
10. Kronke E. Die Bedeutung der Lipase in der Pathogenese der traumatischen Fett-Embolie // Lanegenbeck's Arch. Klin. Chir.—1956.—Bd. 283.—S. 466–483.
11. Levy-David. The fat embolism syndrome // Clinical orthopaedics and related research.—1990.—Vol. 261.—P. 281–286.
12. Mellor A., Soni N. Fat embolism // Anaesthesia.—2001.—Vol. 56, № 2.—P. 145–154.
13. Richards R. R. Fat embolism syndrome // Can. J. Surg.—1997.—Vol. 40, № 5.—P. 334–339.
14. Riding G., Daly K., Hutchinson S., Rao S. Paradoxical cerebral embolisation // J. Bone Joint Surg.—2004.—Vol. 86-B, № 1.—P. 95–98.
15. Ten Duis H. J. The fat embolism // Injury.—1997.—Vol. 28, № 2.—P. 77–85.

Поступила в редакцию 27.06.2006 г.

M.B.Borisov, S.V.Gavrilin

THE FAT EMBOLISM SYNDROME IN SEVERE COMBINED TRAUMAS

The authors discuss problems of prognosis, prophylactics, diagnosis and treatment of syndrome of fat embolism in severe combined traumas. On the basis of great statistical material a scale for prognosis of the risk of the development of the syndrome directly at the admission of the patient has been developed and a system of prophylactic measures is proposed started since the first hours at the hospital. A scale for diagnosis has been proposed for diagnosis of the developed fat embolism syndrome. An original scheme of treatment is proposed. The schemes of prophylactics and treatment of the fat embolism syndrome as applied to a great number of patients allowed the frequency of occurrence of the syndrome to become three times less, and lethality of patients with the developed syndrome was more than two times less.