

# Жировая эмболия

Выполнил: орд. Глинчак А.С.

- Жировая эмболия развивается при переломах или оперативных вмешательствах на костях (чаще голень, бедро, таз), обширных ушибах подкожной клетчатки у больных с избыточной массой тела, массивной (более 40% ОЦК) кровопотерей, при ожогах, некоторых отравлениях.

- В развитии жировой эмболии доминирующей считается коллоидно-химическая теория, заключающаяся в том, что под влиянием травмы и сопутствующей ей артериальной гипотензии, гипоксии, гиперкатехолемии, активации тромбоцитов и факторов свертывания нарушается дисперсность жиров плазмы крови, в результате чего мелкодисперсная эмульсия жиров превращается в крупнодисперсную. Нейтральный жир трансформируется в свободные жирные кислоты, которые затем в процессе реэстерификации образуют глобулы нейтрального жира, закупоривающие просвет капилляров и вызывающие клинику жировой эмболии.

# Этиология

- **Частые причины ЖЭ**
- Скелетная травма (около 90%) всех случаев. Наиболее частая причина – перелом крупных трубчатых костей, и в первую очередь перелом бедра в верхней или средней трети. При множественных костных переломах риск ЖЭ возрастает.
- **Редкие причины ЖЭ**
- Протезирование тазобедренного сустава;
- Интрамедуллярный остеосинтез бедра массивными штифтами;
- Закрытая репозиция костных переломов;
- Обширные хирургические вмешательства на трубчатых костях;
- Обширная травма мягких тканей;
- Тяжелые ожоги;
- Биопсия костного мозга;
- Жировая дистрофия печени;
- Длительная терапия кортикостероидами;
- Острый панкреатит;
- Остеомиелит

# Классификация

- **Молниеносная.** Манифестирует непосредственно после травмы, отличается критически быстрым течением. Смерть пациента наступает в течение нескольких минут. Смертность при подобном варианте эмболии близка к 100%, т. к. оказание специализированной помощи в столь короткие сроки невозможно. Встречается только при множественных или массивных травмах. Частота появления – не более 1% случаев ЖЭ.
- **Острая.** Возникает менее чем через 12 часов с момента получения повреждений у 3% больных. Является жизнеугрожающим состоянием, однако летальность не превышает 40-50%. Смерть наступает от отека легких, острой дыхательной недостаточности, обширного ишемического инсульта.
- **Подострая.** Проявляется в течение 12-24 часов у 10% больных; через 24-48 часов – у 45%; спустя 48-70 часов – у 33% пострадавших. Известны случаи, когда признаки эмболии развивались через 10-13 суток. Течение подострых форм сравнительно легкое, количество умерших не превышает 20%. Шансы на выживание повышаются, если признаки болезни развиваются при нахождении больного в стационаре.

# Симптомы

- Патология проявляется рядом неспецифических симптомов, которые могут возникать и при других состояниях. Оклюзия легочных сосудов приводит к возникновению чувства стеснения в грудной клетке, более за грудиной, беспокойства. Объективно у пациента выявляется [одышка](#), кашель, сопровождающийся [кровохарканьем](#), пена изо рта, бледность, липкий холодный пот, беспокойство, страх смерти, акроцианоз. Возникает стойкая [тахикардия](#), [экстрасистолия](#), сжимающие боли в сердце. Возможно развитие фибрилляции предсердий. Изменения со стороны дыхательной системы встречаются у 75% больных и являются первыми симптомами патологии.
- Следствием церебральной эмболии становится неврологическая симптоматика: [судороги](#), нарушение сознания вплоть до ступора или комы, [дезориентация](#), сильные головные боли. Может отмечаться [афазия](#), [апраксия](#), [анизокория](#). Картина напоминает таковую при черепно-мозговой травме, что значительно затрудняет диагностику. Возможно развитие параличей, парезов, имеет место локальная утрата чувствительности, парестезии, снижение мышечного тонуса.
- У половины больных выявляется петехиальная сыпь в подмышечных впадинах, на плечах, груди, спине. Обычно это происходит через 12-20 часов со времени появления признаков дыхательной недостаточности и свидетельствует о перерастяжении капиллярной сети эмболами. При осмотре глазного дна пациента обнаруживается повреждение сетчатки. Развивается гипертермия, при которой температура тела достигает 38-40°C. Это обусловлено раздражением терморегуляторных центров мозга жирными кислотами. Традиционные жаропонижающие препараты при этом оказываются неэффективными.

# Диагностика

- **Объективное обследование.** Выявляется соответствующая заболеванию клиническая картина, частота сердечных сокращений более 90-100 ударов в минуту, частота дыхания – более 30 раз в минуту. Дыхание поверхностное, ослабленное. В легких выслушиваются влажные крупнопузырчатые хрипы. Показатель SpO<sub>2</sub> не превышает 80-92%. Гипертермия в пределах фебрильных значений.
- **Электрокардиография.** На [ЭКГ](#) регистрируется отклонение электрической оси сердца вправо, неспецифические изменения сегмента ST. Увеличиваются амплитуды зубцов P и R, в некоторых случаях встречается отрицательный зубец T. Могут обнаруживаться признаки блокады правой ножки пучка Гиса: расширение зубца S, изменение формы комплекса QRS.
- **Рентген.** На [рентгенограммах легких](#) просматриваются диффузные инфильтраты легочной ткани с обеих сторон, преобладающие на периферии. Прозрачность легочного фона снижается по мере нарастания отека. Возможно появление уровня жидкости, свидетельствующего о наличии плеврального выпота.
- **Лабораторная диагностика.** Определенное диагностическое значение имеет выявление в плазме липидных глобул размером 7-6 мкм. Предпочтительнее забирать биоматериал из магистральной артерии и центральной вены. Исследование сред из обоих бассейнов проводят по отдельности. Выявление глобул повышает риск развития окклюзии, однако не гарантирует ее возникновения.

# Лечение

- Терапия осуществляется консервативными медикаментозными и немедикаментозными методами. Для оказания медицинской помощи пациента помещают в отделение реанимации и интенсивной терапии. Все лечебные мероприятия разделяют на специфические и неспецифические:
- **Специфические.** Направлены на дезэмульгацию жиров, коррекцию работы свертывающей системы, обеспечение адекватного газообмена. С целью оксигенации пациента интубируют и переводят на искусственную вентиляцию. Для синхронизации с аппаратом допускается введение седативных средств в комплексе с миорелаксантами периферического действия. Восстановление нормальной консистенции липидных фракций достигается путем использования эссенциальных фосфолипидов.
- **Неспецифические.** К числу неспецифических методик относят детоксикацию с помощью инфузионной терапии. Профилактика бактериальных и грибковых инфекций проводится путем назначения антибиотиков, нистатина. В качестве противомикробного и метаболического средства применяется гипохлорит натрия. Со 2-х суток больному назначают парентеральное питание с последующим переводом на зондовое энтеральное.