

Долгова О.Б., Пермякова Н.В., Терентьева Е.С., Грехов И.А.

Факторы риска развития жировой эмболии легких у пострадавших с тяжелой механической травмой

ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» МЗ РФ, г. Екатеринбург

Dolgova O.B., Permyakova N.V., Terentieva E.S., Grehov I.A.

Risk factors for development of lung fat embolism in casualties with severe mechanical trauma

Резюме

Одним из часто встречающихся и сложно предсказуемых осложнений травм является жировая эмболия. Летальность, несмотря на интенсивную современную терапию, составляет до 67%. В настоящее время многообразие проявлений жировой эмболии, отсутствие единой теории ее возникновения и развития, а также множественность и неоднозначность факторов риска развития жировой эмболии определяют необходимость глубокого изучения факторов риска жировой эмболии для ее эффективной профилактики и своевременной терапии. Были изучены результаты судебно-медицинских исследований трупов. Для определения риска жировой эмболии учитывались функциональное состояние организма на момент травмы, особенности повреждения тканей и органов, наличие и длительность оказания медицинской помощи. Статистическая обработка полученных данных выполнена с помощью программы MedCalc Statistic for biomedical research, software manual 2014. Достоверно выявлена прямая отрицательная регрессия соотношения объема повреждений мягких тканей и внутренних органов со степенью жировой эмболии; между объемом повреждения костей скелета и степенью жировой эмболии выявлена незначительная прямая положительная регрессия. Развитие жировой эмболии сопряжено с наличием инфекционно-воспалительных процессов в легких в 30–40% случаев. Сделаны выводы о том, что факт политравмы достоверно практически не влияет на степень жировой эмболии, но достоверно выявлено, что высокая степень жировой эмболии в меньшей части случаев диагностирована при сочетании повреждения мягких тканей и внутренних органов. В настоящее время существующие схемы оказания медицинской помощи пострадавшим не оказывают существенного влияния на развитие жировой эмболии. В связи с вышесказанным необходим детальный анализ положений биохимической и коллоидно-химической теорий развития жировой эмболии для разработки и внедрения рекомендаций по профилактике эмболии у определенных категорий травматологических больных.

Ключевые слова: жировая эмболия, механическая травма, осложнение, факторы риска развития жировой эмболии

Summary

One of the common and difficult to predict complications of injuries is fat embolism. Lethality rate is up to 67% even with intensive modern therapy. The variety of manifestations of fat embolism, the lack of a unified theory of its occurrence and development, the multiplicity and ambiguity of risk factors for fat embolism make it necessary to study in detail the risk factors for the development of fat embolism for its effective prevention and timely therapy. The results of forensic studies of corpses have been studied. The risk of fat embolism is correlated with the functional state of the organism at the time of injury, the peculiarities of injury, the presence and duration of medical care. Statistical processing of the obtained data using the program MedCalc Statistical for biomedical research, software manual (2014) has been performed. Direct negative regression of the ratio of soft tissue and internal organ damage to the degree of fat embolism has been reliably revealed. A slight direct positive regression between the extent of skeletal bone damage and the degree of fat embolism has been found. The development of fat embolism is associated with the presence of infectious and inflammatory processes in the lungs in 30–40% of cases. The fact of polytrauma does not significantly affect the degree of fat embolism. It was reliably determined that a high degree of fat embolism in a smaller part of cases was diagnosed with a combination of soft tissue damage and internal organs. Currently, the existing schemes of medical care for victims do not have a significant impact on the development of fat embolism. A detailed analysis of the provisions of biochemical and colloidal-chemical theories of fat embolism development is necessary for the development and implementation of recommendations for the prevention of embolism in certain categories of traumatological patients.

Keywords: fat embolism, mechanical injury, complication, risk factors for fat embolism

Введение

По данным ВОЗ, смертность от травмы занимает третье место после смертности от заболеваний сердечно-сосудистой системы и онкологических заболеваний. Статистический показатель травм на 100.000 человек населения остается неизменно высоким: в 2005 году в РФ зарегистрировано 12973,0 случаев травм населения РФ, что соответствует 9111,8 случаев травм на 100.000 человек населения; в 2010 году - 13253,7 случаев (9278,1 на 100 000); в 2013 году - 13323,7 случаев (9284,3); в 2014 году 13287,2 случаев (9095,1); в 2015 году 13291,2 случаев (9078,3); в 2016-2017 г. зарегистрировано 13045,1 случаев травм населения РФ [1], что определяет необходимость изучения вопросов судебно-медицинской оценки травматической болезни, непосредственных причин смерти и профилактики неблагоприятных исходов. Одним из нередких и сложно диагностируемых осложнений травм является жировая эмболия (ЖЭ). Частота развития ЖЭ колеблется от 0,5 до 30% при травмах с множественными переломами длинных трубчатых костей и переломами костей таза. Летальность, несмотря на интенсивную современную терапию, составляет от 3 до 67% [2,3,4]. В настоящее время существует несколько теорий, объясняющих механизм развития ЖЭ, но ни одна из них не является ведущей и общепринятой. Клиническая симптоматика жировой эмболии включает в себя неспецифические, встречающиеся при различных состояниях и заболеваниях проявления - респираторные, мозговые и кожные [2]. Также синдром развития жировой эмболии нередко протекает параллельно с развитием пневмонии, отека головного мозга, респираторного дистресс-синдрома взрослых, сердечно-сосудистой недостаточности, способствуя значительному увеличению летальности от механической травмы. Вероятность развития жировой эмболии при травме определяется тяжестью и характером травматических повреждений, полнотой и своевременностью оказания медицинской помощи, индивидуальными особенностями организма пострадавшего [5]. В течение большого промежутка времени считалось, что жировая эмболия развивается только при травмах, сопряженных с множественными переломами костей опорно-двигательной системы. [6]. Однако выявлено развитие жировой эмболии в большей части при хирургической и терапевтической патологии [7,8]. При детальном клинико-анатомическом анализе смертельных травм врачами не установлено какой-либо зависимости возникновения жировой эмболии от характера и особенностей условий травматизации и этиологических факторов. В клинической практике жировая эмболия редко диагностируется при жизни, что связано с недооценкой значения этого грозного для жизни осложнения в патогенезе травматической болезни и в танатогенезе [9]. На сегодняшний день многообразие проявлений жировой эмболии, отсутствие единой теории ее возникновения и развития, а также множественность и неоднозначность факторов риска развития жировой эмболии, как экзогенных - связанных с самой травмой, так и эндогенных - связанных состоянием организма на момент получения травмы, определяют

необходимость более глубокого изучения факторов риска развития жировой эмболии для ее эффективной профилактики и своевременной терапии.

Цель исследования: выявить факторы риска и закономерности развития жировой эмболии.

Материалы и методы

В качестве материала исследования использованы экспертные документы – заключения экспертов и акты судебно-медицинского исследования отдела судебно-медицинской экспертизы трупов ГБУЗ СО «БСМЭ», оформленные в г. Екатеринбурге в период 2015-2017 гг., регистрационные журналы трупов за 2015-2017 гг. Обработка полученных данных производилась комплексным методом, включающим детальное изучение медицинской документации, в том числе данных медицинских карт стационарных больных, с группировкой полученных данных, применением количественного, качественного и многофакторного анализа. Многофакторный анализ выполнен методом регрессии. Описательная статистика с применением аналитического подхода рассчитывалась с использованием PC Intel Core i7 в среде Windows посредством пакета прикладных программ MedCalc Statistic for biomedical research, software manual 2014. Проанализированы 60 случаев смерти пострадавших от механической травмы при наличии морфологических диагностических признаков жировой эмболии легких. При изучении результатов исследований учитывались следующие показатели: наличие и степень жировой эмболии, пол, возраст, выраженность подкожно-жировой клетчатки (тип питания), обстоятельства травмы, наличие и характер повреждений костей, мягких тканей и внутренних органов, макроскопическое и микроскопическое описание ткани легких, сопутствующие заболевания и иные сопутствующие патологические состояния у пострадавшего, время оказания помощи в медицинских организациях с момента поступления до наступления смерти (с учетом стандартных схем лечения пациентов с травмой).

Результаты и обсуждение

Летальные случаи разделены на три группы в зависимости от выраженности жировой эмболии (ЖЭ) легких: 1 группа – 16 (26,7%) случаев, из них 31,2% - ЖЭ очень сильной степени. 2 группа – 18 (30,0%) случаев ЖЭ умеренной степени. 3 группа – 26 (43,3%) случаев ЖЭ эмболии слабой степени.

Средний возраст среди всех групп составил 63 года. При этом средний возраст в первой группе составил 60,9 лет, во второй группе 67,2 года, в группе – 55,9 лет. Достоверно зависимости степени выраженности ЖЭ от пола не выявлено, выявлена слабая регрессия (CI 95% от 49,7428 до 70,5592; Std. Er. 5,1737; $p < 0,0001$), свидетельствующая о большей выраженности процесса у лиц пожилого возраста.

По полу случаи распределены в группах следующим образом: в 1 группе - 68,7% мужчин (31,3% женщин); во 2 группе равное количество мужчин и женщин; в 3 группе - 46,1% мужчин (53,9% женщин). Определенная регрессия

представила отсутствие зависимости степени ЖЭ от пола пострадавших, в группах тяжелая степень ЖЭ чаще диагностирована у мужчин.

Среди всех пострадавших выявлено наибольшее количество лиц с пониженным типом питания в группе с тяжелой степенью ЖЭ (37,5%), в других группах данный тип составил от 8 до 20%. Удовлетворительный тип питания определен как преимущественный - от 50% до 77%. Повышенный тип питания встречался редко - в 12,5% - 15,4% случаев во всех группах. Выявленная регрессия (CI 95% от 0,9351 до 1,9668; Std.Er. 0,2554; $p < 0,0001$) свидетельствует о большем количестве пострадавших с пониженным типом питания в 1 группе и большем количестве пострадавших с повышенным типом питания во 2 группе.

Из 1 группы случаев половине пострадавших помощь оказывалась в условиях стационара, во второй группе 44,5%, в третьей группе 34,6% травмированных были доставлены в стационар, где помощь оказывалась непродолжительный промежуток времени - от минут до нескольких часов. Временной период нахождения пострадавших с оказанием специализированной медицинской помощи составил от 12 часов до 10 суток с момента получения травм. В 1 группе, независимо от оказания медицинской помощи, смерть наступила в большинстве случаев через 12 - 48 часов; во 2 группе - через 24-48 часов, у тех, кому помощь не оказывалась - через 24 часа, в редких случаях неблагоприятный исход констатирован через 1-4 суток от момента травмы. В 3 группе в случаях оказания медицинской помощи смерть наступала чаще через 1-7 суток, у тех, кому помощь не оказывалась через 36-72 часа.

Исследование объема повреждений изолированно костей, изолированно мягких тканей, изолированно внутренних органов позволили сделать выводы, во-первых, об отсутствии достоверно значимой зависимости между объемом повреждений костной ткани и степенью ЖЭ, выявлена очень слабая положительная регрессия (CI 95% от 1,608 до 1,8947; Std.Er. 0,1825; $p < 0,0001$); во-вторых, выявлении отрицательной регрессии (CI 95% от 1,0157 до 2,2681; Std.Er. 0,3114; $p < 0,0001$) при соотношении травмы мягких тканей и развитием ЖЭ - у лиц с тяжелой степенью ЖЭ объем повреждений мягких тканей минимален; в-третьих, определении достоверной отрицательной регрессии при исследовании соотношения травмы внутренних органов и ЖЭ (CI 95% от 0,8813 до 1,8452; Std.Er. 0,2397; $p < 0,0001$), что говорит о достоверно меньшем количестве повреждений внутренних органов у лиц с более сильной степенью ЖЭ (Рис.1). Представленный оценочный коэффициент объема повреждений (по оси ординат) не имеет линейной зависимости от количества повреждений, определен с учетом совокупности переломов, разрывов внутренних органов, кровоизлияний и ссадин.

В группе лиц с ЖЭ тяжелой и средней степени в 40,5% и 45,4% случаях соответственно повреждения костей представлены единичными переломами длинных трубчатых костей или множественными переломами ре-

бер с повреждением пристеночной плевры и без нее. В 59,5% - ЖЭ тяжелой степени, в 54,6% - ЖЭ средней степени, в 27,0% - случаев легкой степени диагностирована сочетанная травма в виде переломов ребер и грудины с нарушением целостности каркаса грудной клетки, единичные переломы трубчатых костей, повреждений тел позвонков, переломов костей таза. Преимущественно во 2 группе выявлены в 11,1% случаев переломы костей черепа и лицевого скелета.

Повреждения мягких тканей во всех случаях представлены ссадинами и кровоподтеками, в 75% случаев - в сочетании с массивными кровоизлияниями в подкожно-жировую клетчатку и клетчатку в окружности органов, в частности в окологречную. Во всех группах случаев выявлены повреждения острыми предметами: в 1 группе - 6,3%, в 2 группе - 22,2%, в 3 группе - 7,7%. В группе средней степени ЖЭ в 16,7% отмечено наличие кровоизлияний в клетчатку забрюшинную и средостеня. В 31,3% случаях у лиц с тяжелой степенью ЖЭ, в 33,3% со средней степенью ЖЭ, и в 34,6% с легкой степенью диагностированы массивные повреждения покровных тканей головы, тканей туловища и конечностей.

Повреждения внутренних органов представлены повреждениями области головы в виде ушибов головного мозга, субдуральных и субарахноидальных кровоизлияний, кровоизлияния в желудочки головного мозга, которые наблюдались в 1 группе в 12,5%, во 2 группе в 33,3%, в 3 группе в 23,1% случаев. Повреждениями легких в виде кровоизлияний и разрывов паренхимы и плевры легких определялись в 18,7% - 23,1% случаев. Изолированные повреждения внутренних органов в 1 группе в 25%, во 2 группе в 16,6%, в 3 группе в 19,2% случаев. Не обнаружено травм внутренних органов у лиц с тяжелой степенью ЖЭ в 50,0% случаев, меньшее количество случаев - в группе средней степени (38,8%), еще меньше у лиц с легкой степенью ЖЭ (23,0%). Рис 5. Регрессия степени жировой эмболии от объема повреждений внутренних органов.

Во всех случаях развития жировой эмболии отмечены сходные морфологическими признаки изменения легочной ткани, а именно макроскопически обнаружено неравномерное кровенаполнение, пестрота окраски легочной ткани на разрезах, наличие в просвете бронхов в большинстве случаев розовой пенистой жидкости; микроскопически диагностирована острая эмфизема, явления дистелектаза, очаговый внутриальвеолярный отек. Точечные и очаговые кровоизлияния в паренхиму легких в 1 группе встречаются в 12,5% случаев, во 2 группе - в 22,2% случаев, в 3 группе - в 23,1% случаев. Внутриальвеолярные очаговые кровоизлияния обнаружены более чем в половине наблюдений. Скопление эритроцитов в просвете бронхов и бронхиол - в 22,2%-26,9% случаев. В 11,1% случаев во 2 группе обнаружена тканевая эмболия сосудов. Выявлены гистологически подтвержденные признаки присоединения инфекционного процесса в легких в виде плотных участков паренхимы легкого, выделения из бронхов мутной желтого цвета жидкости, иногда сливающиеся участки паренхимы желто-зеленого

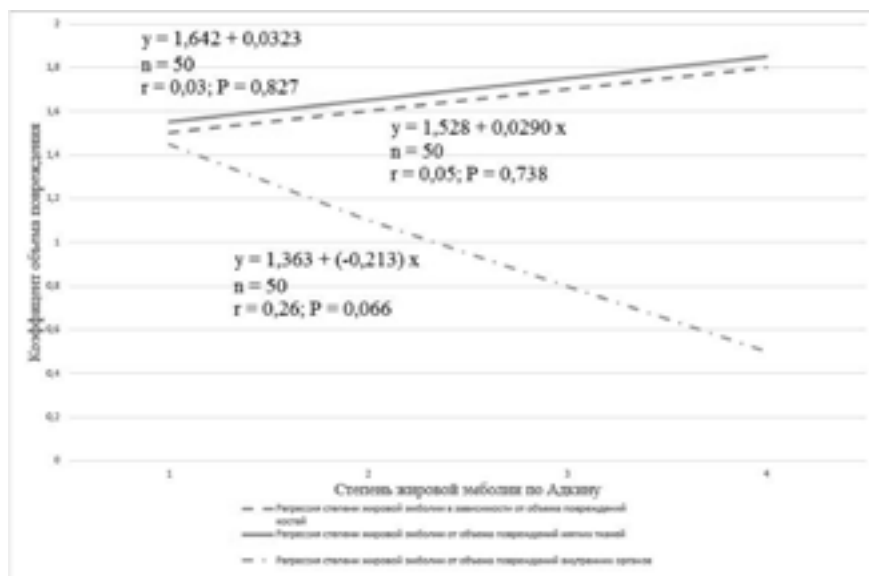


Рис. 1. Регрессия степени жировой эмболии при наличии переломов костей, повреждений мягких тканей и внутренних органов.

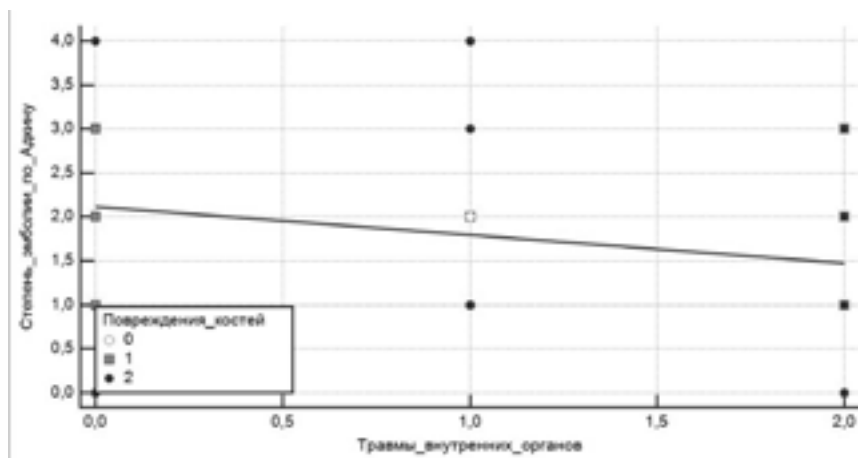


Рис 2. Регрессия степени жировой эмболии в зависимости от повреждений внутренних органов в сочетании с повреждениями костей.

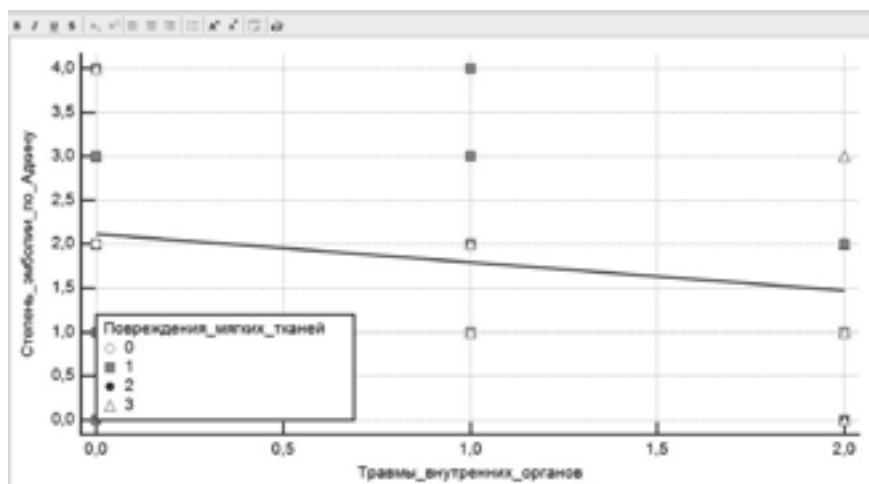


Рис 3. Регрессия степени жировой эмболии от объема повреждений внутренних органов и объема повреждений мягких тканей.

цвета и плотная непрозрачная плевро, что свидетельствует о выраженном воспалительном процессе в 1 группе в 31,2% случаев, во 2 группе - в 38,8% случаев, в 3 группе - в 38,5% случаев.

Учитывая наибольшую отрицательную регрессию между степенью ЖЭ и объемом повреждения внутренних органов, дополнительно исследована корреляция их с добавлением третьего параметра, в первом случае

— объема повреждений костей, во втором — объема повреждений мягких тканей.

При наличии совокупности повреждений внутренних органов и повреждения костей выявлена достоверная регрессия между степенью ЖЭ и объемом травмы. При этом статистические значения в случаях единичных повреждений костей составили CI 95% от 1,6221 до 2,9311; Std. Er. 0,2893; $p < 0,0001$; в случаях множественных по-

вреждений костей составили CI 95% от 1,4857 до 2,7792; Std.Er. 0,3175; $p < 0,0001$ (Рис.2).

При наличии совокупности повреждений внутренних органов и мягких тканей выявлена достоверная регрессия между степенью ЖЭ и объемом указанного вида травмы. При этом статистические значения в случаях отсутствия повреждений мягких тканей составили CI 95% от 1,3307 до 2,7273; Std.Er. 0,3336; $p < 0,0157$; в случаях единичных повреждений мягких тканей составили CI 95% от 1,6221 до 2,9311; Std.Er. 0,2893; $p < 0,0001$; в случаях множественных повреждений мягких тканей составили CI 95% от 1,7376 до 3,6755; Std.Er. 0,4612; $p < 0,0001$.

Заключение

Средний возраст пострадавших с сильной степенью ЖЭ 60 лет. При этом средний возраст пострадавших в совокупности исследованных случаев составил 61 год. Выявлена незначительная регрессия данного параметра, что говорит об увеличении возраста соответственно увеличению степени ЖЭ.

В группе лиц с сильной степенью ЖЭ количество лиц мужского пола в два раза больше, чем женщин. В группах с сильной и слабой степенью ЖЭ пострадавшие мужчины и женщины находятся в равном соотношении. Достоверной корреляции между полом и степенью ЖЭ не выявлено.

Удовлетворительный тип питания превалировал во всех группах, при этом выявлена регрессия зависимости степени ЖЭ от типа питания, что говорит о большем количестве лиц с пониженным типом питания в 1 группе, с повышенным типом питания во 2 группе.

Меньше, чем в половине всех случаев пострадавшим оказывалась медицинская помощь с госпитализацией в стационары медицинских организаций. При этом время смерти с момента получения травмы от оказания медицинской помощи не имело зависимости. В половине случаев у лиц со слабой степенью ЖЭ медицинская помощь увеличивала продолжительность жизни до 7-10 суток.

У лиц с различной степенью ЖЭ выявлены как множественные, так и изолированные переломы. Статистически подтверждено отсутствие значимой корреляции между степенью ЖЭ и объемом изолированных повреждений костной ткани.

Садины, кровоподтеки и массивные кровоизлияния в подкожно-жировую клетчатку в 60% случаев определялись комбинации с ранами, нанесенными тупыми или острыми предметами и кровоизлияниями различной локализации.

Достоверно определено, что при наличии легкой степени ЖЭ процент случаев с множественными повреж-

дениями мягких тканей больше, чем при средней и тяжелой степени ЖЭ.

Повреждения внутренних органов представлены множественной локализацией разрывов и кровоизлияний в большей части в группе пострадавших в легкой степени ЖЭ. Отсутствует линейная зависимость объема повреждений внутренних органов от степени тяжести ЖЭ. В 20% случаев повреждения внутренних органов представлены травмой легких, в меньшей части (15-30%) - травмой головного мозга и его оболочек. Достоверно выявлена значительная отрицательная регрессия между объемом повреждений мягких тканей и степенью ЖЭ, а также повреждений костей в сочетании с травмой мягких тканей и степенью ЖЭ.

Макроскопическая и микроскопическая картина легких имеет сходные морфологические признаки. В 30-40% случаев диагностирован воспалительный процесс в системе органов дыхания.

Существующие схемы оказания медицинской помощи пострадавшим не имели существенного значения для развития жировой эмболии, во всех случаях смерть наступала преимущественно в период от 12 часов до 4 суток. У лиц со слабой степенью ЖЭ оказание медицинской помощи увеличивало продолжительность жизни до 7-14 суток.

Выявлено отсутствие прямой зависимости степени ЖЭ от объема повреждения костей, определена большая вероятность развития ЖЭ тяжелой степени при повреждении внутренних органов и мягких тканей. ■

Долгова Оксана Борисовна, доцент кафедры патологической анатомии и судебной медицины, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Уральский государственный медицинский университет» МЗ РФ, кандидат медицинских наук, ученое звание – доцент, г. Екатеринбург, Пермькова Н.В. ассистент кафедры патологической анатомии и судебной медицины, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Уральский государственный медицинский университет» МЗ РФ, г. Екатеринбург, Терентьева Е.С., ординатор, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Уральский государственный медицинский университет» МЗ РФ, г. Екатеринбург, Грехов И.А., ординатор, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Уральский государственный медицинский университет» МЗ РФ, г. Екатеринбург; Автор, ответственный за переписку — Долгова Оксана Борисовна, 620102, г. Екатеринбург, ул. С. Дeryбиной, 41, obdolgova@gmail.com

Литература:

1. Федеральная служба государственной статистики. *Здравоохранение в России 2017. М.: Стат.сб./ Росстат; 2017.*
2. Яковлев В. Н., Марченков Ю. В., Панова Н. С., Алексеев В. Г., Мороз. В. В. *Жировая эмболия. Общая реаниматология. 2013; 4: 50-55.*

3. Борисов М.Б., Гаврилин С.В. Синдром жировой эмболии при тяжелых сочетанных травмах. Вестник хирургии им. И.И. Грекова. 2006; 165 (5): 68-71.
4. Залмовер А.И., Соколов Ю.А., Денищук А.Ю. Диагностика и лечение синдрома жировой эмболии Военная медицина. 2012; 1: 64—67
5. Панков И.О., Сиразитдинов С.Д. Синдром жировой эмболии как основная причина летальности при тяжелой политравме. Современные проблемы науки и образования. 2015; 2: 1-5.
6. Соколов В.А. Множественные и сочетанные травмы. М.: Медицина; 2006.
7. Миронов Н.П., Аржакова Н.И., Рябцев К.Л. Синдром жировой эмболии как осложнение травматической болезни. Клин. Вестн. 1997; 1: 48-51.
8. Литвиненко С.Г., Ладейщиков В.М., Попов А.В. Лабораторная диагностика жировой эмболии. Клиническая лабораторная диагностика. 2012; 2: 22-24.
9. Каракчеев А.И., Плаксин С.А. Жировая эмболия как причина летального исхода при тяжелой сочетанной травме груди. Матер. 2-го Всеросс. съезда судебных медиков. М.: Иркутск; 1987.