

сюда сти чистой гидрородом сажкой и обойти
проблему переноса. И если у вас есть хороший
инструмент для удаления, то это не проблема.
Но если вы не можете удалить все, то это не

важно. Но если вы можете удалить большую часть
переноса, то это лучше. И если у вас есть хороший
инструмент для удаления, то это не проблема.
Но если вы не можете удалить все, то это не

Патогенез жировой эмболии

Department of Histopathology, The King's Mill Centre, for Health Care Services
(NHS Trust), Mansfield Road, Sutton-in-Ashfield, Notts NG17 4JL, U.K.

думаю лучшего определения слова «жировая эмболия»
точки зрения, как можно употреблять это слово в
лических ситуациях. Я бы предложил использовать
термин «жировые частицы», а не «жировая эмболия».

я бы предложил использовать термин «жировые частицы», а не «жировая эмболия».

ВВЕДЕНИЕ И ИСТОРИЧЕСКИЕ ПРЕДПОСЫЛКИ

Жировая эмболия – это механическая блокировка просвета кровеносных сосудов циркулирующими жировыми частицами. Это может случиться при многих клинических ситуациях. В некоторых ситуациях, тяжелая жировая эмболия приводит к совокупности клинических признаков и симптомов, известных нам как синдром жировой эмболии. Однако, в отсутствии классических признаков и симптомов, этот диагноз часто пропускается при жизни и на вскрытии. При тщательном исследовании, это фактически общие посмертные находки, но при многих обстоятельствах их патогенез остается загадкой.

Первый случай жировой эмболии был опубликован в 1669 году, тогда Lower из Оксфорда описал случай жировой эмболии у собаки после внутреннего введения молока. Zenker в 1862 году впервые сообщил о случае посттравматической жировой эмболии. Хотя у его пациента были сломаны ребра, он полагал, что жировые эмболы попали из содержимого разорванного желудка через поврежденные печеночные вены. Через четыре года, Busch сообщил о случае жировой эмболии, связанной с повреждением костного мозга. В 1873 году Von Bergmann впервые описал клиническую картину синдрома жировой эмболии.

КЛИНИЧЕСКИЕ И ЛАБОРАТОРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ

Распространенность жировой эмболии

Существует множество исследований по частоте обнаружения жировой эмболии на вскрытии, но не все они непосредственно сопоставимы из-за различий в протоколах отбора проб и критериях их диагностики. Результаты различных исследований, рассмотренные вместе, тем не менее, служат ориентиром для оценки частоты обнаружения этого явления на вскрытии. В одном исследовании отмечено, что жировая эмболия встречается с частотой почти 100 % в случае травм, особенно при переломах. Однако, хорошо известно, что жировая эмболия встречается и в отсутствии травмы. С частотой от 8,5 до 66 % она обнаруживается при смертях не связанных с повреждениями.

Клинические особенности жировой эмболии

Самые тяжелые клинические случаи жировой эмболии известны при травмах, особенно при переломах длинных трубчатых костей. Частота обнаружения жировой эмболии на вскрытии значительно выше при травматических случаях, чем при случаях не связанных с повреждениями. Классический синдром жировой эмболии включает церебральные симптомы, респираторный

дистресс-синдром и петехии на коже и слизистых. Малые признаки и симптомы могут включать гипертермию, тахикардию, отек сетчатки и кровоизлияния, желтуху, олигурию, протеинурию и гематурию. Существуют также доказательства того, что некоторые случаи остеонекроза могут быть вызваны жировой эмболией.

Хотя жир может привести к эмболии сразу после травмы, синдром жировой эмболии, как правило, развивается после латентного периода в 2–3 дня. Появление симптомов совпадает со временем расщепления липопротеиновой липазой эмболов до токсических жирных кислот. Этот процесс, думается, является началом развития дистресс – синдрома, приводящего к смерти тех пациентов, которые имели жировую эмболию.

Лабораторные находки при жировой эмболии

Жировая эмболия приводит к снижению уровня гемоглобина и тромбоцитов, увеличению продуктов деградации фибрина и скорости оседания эритроцитов, а также к увеличению тромбинового и протромбинового времени. Биохимические исследования показывают снижение уровня сывороточного кальция и повышение сывороточной липазы, свободных жирных кислот, кортизола, глюкагона и катехоламинов. Глобулы (капельки) жира могут быть обнаружены в крови, моче и мокроте. Анализ газов крови обычно свидетельствует о падении РаO₂.

Гистологическая картина при жировой эмболии

Жировые эмболы наиболее легко идентифицировать в легких, где они, как правило, равномерно распределены. В парафиновых срезах препаратов на диагноз жировой эмболии указывает наличие пустых мест, расширенные капилляры, вокруг которых формируются эритроциты; также иногда могут присутствовать частицы костного мозга. Жировая эмболия наиболее точно диагностируется при окраске препаратов замороженной ткани легких такими красителями как красное нейтральное масло, либо судан черный. Нагруженные липидом гистиоциты в отсутствии внеклеточного липида не должны интерпретироваться как определенный признак жировой эмболии. Эмболы Интрапидса (Intralipid) выдерживают парафи-

новую обработку. Они окрашиваются суданом черным или могут быть обнаружены по их характерному пенистому виду при окраске препаратов гематоксилином и эозином (H&E).

Клинические осложнения при внутривенном введении жировых эмульсий

Le Veen и др. сообщали о неблагоприятных реакциях на Липамол (Lipumol), внутривенно вводимую жировую эмульсию. Они проявлялись болью в груди, лихорадкой, болью в спине, тошнотой, рвотой, а также временными изменениями электрокардиограммы. Побочные эффекты были истолкованы как проявления эмболии. Levene и др. предупреждали, что введение жировой эмульсии Интрапидса (Intralipid) новорожденным может серьезно усугубить отношение вентиляция / перфузия, с возможным летальным исходом. Также сообщалось о таких эмболических осложнениях, при введении Интрапидса (Intralipid), как пропиазм и мультифокальный остеонекроз.

ПАТОГЕНЕЗ ЖИРОВОЙ ЭМБОЛИИ

Существует два механизма образования жировых эмболов: первый – прямой выход жира из тканей в кровоток и второй – агглютинация эндогенного или экзогенного жира в плазме. Чтобы привести к эмболии, в обоих случаях, частицы жира должны достичь размера более 8 м. Классификация жировой эмболии на происходящую из жировой ткани и плазмогенную, служит пониманию их патогенеза.

Жировая эмболия тканевого происхождения

При этом типе жировой эмболии источником эмболов, как правило, являются костный мозг или жировая ткань. Иногда их источниками также могут послужить участки ткани, патологически перегруженные липидами, например, печень при ее жировой инфильтрации.

Warthin и Gauss предполагали, что при травматической тканевой жировой эмболии жир костного мозга в результате повышения давления в области перелома устремляется в поврежденные венулы, таким образом, приводя к эмболии. Эта механическая концепция жировой эмболии оста-

ется в значительной степени бесспорной, и подкрепляется наличием идентифицированного костного мозга среди частиц жировых эмболов. Также при исследованиях обнаруживается присутствие меченого жира костного мозга в эмболизированном легком вслед за переломом. Эту концепцию подтверждают и наблюдения о том, что эмболию можно предотвратить путем наложения турникета на поврежденную конечность. Травматическая жировая эмболия может произойти и в отсутствии перелома. Сотрясение организма без переломов может привести к жировой эмболии в результате повреждения жировой ткани. К жировой эмболии могут привести ожоги, так же это может случиться и после липосакции. Жировая эмболия, часто тяжелой степени, может быть следствием закрытого массажа сердца даже в отсутствии видимого грубого повреждения ребер. Jackson and Greendyke обнаружили жировую эмболию в 81% случаев у успешно реанимированных пациентов. Это тем более важно, что когда на вскрытии обнаруживается жировая эмболия, реанимационные мероприятия, как причинный фактор должны быть исключены. Согласно Warthin, клинически значимая жировая эмболия возникает преимущественно при повреждении костей, содержащих жировой костный мозг, и значительно реже, при повреждении других участков. Вероятнее всего, что жировая эмболия возникает при переломах вследствие того, что вены, проходящие в полости костного мозга, из-за костного каркаса не спадаются при повреждении, и, тем самым, являются воротами для входа жира в кровоток. Напротив, вены при повреждении мягких тканей имеют тенденцию к спаданию, ограничивая тем самым поступление жира в кровообращение.

Но не только физическая травма может привести к поступлению жира в кровоток. Повреждение жировой ткани воспалительными процессами, такими как острый панкреатит, остеомиелит, панникулит, кесонная болезнь и жировая инфильтра-

ция печени, также известны, как причины жиро-вой эмболии. В недавнем исследовании, легочная форма жировой эмболии тяжелой степени была обнаружена при вскрытии больного, умершего от карциноматоза. Мазок крови представлял лейкоэритробластную картину как результат костных метастазов. Как полагали, в результате растущей массы опухоли возросшее внутрикостное давление привело к поступлению жировых частиц в кровоток через разрушенные сосуды.

Плазменная жировая эмболия

Warthin заметил, что количество жира, вызывающего эмболию, намного превышает содержание жира в поврежденной кости. Кроме того, жировая эмболия, как известно, встречается и в отсутствии повреждений жировой ткани. В этих ситуациях, считается, что жировые эмболы происходят из плазмы.

Эксперименты Lehman и Moore, подкрепленные более ранними наблюдениями Warthin, показывали, что количество жира, вызывающего эмболию после травмы, иногда превышает содержание жира в поврежденных костях. Они предполагали, что развитие жировой эмболии в какой-то мере связано с агглютинацией хиломикронов плазмы. Хотя Peltier впоследствии утверждал, что они чрезвычайно недооценили содержание жира в костях, возможно, что в некоторых случаях часть жира, приводящего к эмболии, и может быть получена из плазмы.

С другой стороны, о жировой эмболии сообщалось при множестве случаев интактной жировой ткани. Здесь наиболее вероятный источник эмболов – плазма. Действительно, Tedeschi и др. обнаружили в крови пациентов с заболеваниями, а также и у некоторых здоровых людей, жировые макроглобулы 5–20 м диаметром. Анализ состава частиц показал, что предположительно они возникли в результате агрегации хиломикронов.

Перевод ординатора Котовой М.Н.