



## СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ В АСПЕКТЕ ПАТОМОРФОЛОГИИ

Каримкулова Бубисара Рамановна

старший преподаватель кафедры патологической анатомии  
Ташкентский педиатрический медицинский институт .г.Ташкент  
<https://doi.org/10.5281/zenodo.15195927>

**Аннотация.** В нашей работе отражены аспекты патоморфология эмболий, изучение которых несет большую информацию в патологоанатомической службе и судебной медицинской экспертизе.

**Ключевые слова :** артерия ,вена ,взрослые ,травмы.

В современном мире среди сосудистых заболеваний особое внимание медиков продолжает привлекать острые тромбозы, тромбофлебиты ,эмболии и их последствия.

В литературных источниках описаны понятия как , острый тромбофлебит подкожных вен конечностей - весьма распространенное заболевание, при котором воспаление венозной стенки сочетается с венозным тромбозом. Обычно поверхностный тромбофлебит развивается в варикозно-расширенных венах, чаще во время беременности, в послеродовом периоде, после хирургических и гинекологических операций, аборт, травм. Они угрожают тромбоэмболией или венозным блоком, а в отдаленном периоде - развитием посттромбофлебитического синдрома, тяжелыми гемодинамическими нарушениями в конечности. Появление новых хирургических технологий, совершенствование техники оперативных вмешательств, высокий уровень современной анестезиологии и реаниматологии неуклонно ведут к снижению операционной летальности и уменьшению числа специфических послеоперационных осложнений. На этом фоне тромбоз и легочная эмболия становятся доминирующим общим послеоперационным осложнением.

Антикоагулянты и фибринолизаты, используемые путем перорального, внутримышечного и интравазального введения, не всегда обеспечивают желаемый эффект. В отдельных случаях такое лечение встречает ограничения и противопоказания. Также не обеспечивает полный успех и хирургическое лечение. Следует признать, что тактика лечения острых венозных тромбозов, как у нас в стране, так и зарубежом, ещё не стандартизирована. Для лечения используются разнообразные оперативные вмешательства и схемы консервативной терапии. Показания и противопоказания к ним нередко противоречат друг другу, при этом о важнейших решениях авторы зачастую говорят расплывчато, сообщая лишь, что «принимать» их следует крайне осторожно.

В настоящее время, для локального повышения концентрации тромболитических препаратов, у больных с острыми венозными тромбозами ряд авторов предлагают проводить внутриаартериальную тромболитическую терапию, либо вводить тромболитические препараты в периферические вены, в непосредственной близости к тромбам. Однако эндоваскулярная регионарная тромболитическая терапия является агрессивным методом с потенциальной опасностью тяжелых осложнений, особенно геморрагических. Как показывает опыт клиники, определенными

преимуществами обладают методы паравазального вливания тромболитической смеси.

Тромбоэмболия лёгочной артерии (ТЭЛА) - одно из наиболее драматически протекающих острых сосудистых заболеваний, которое характеризуется не только фульминантным началом, прогрессивным течением заболевания, но и крайне высоким риском неблагоприятного исхода.

ТЭЛА демонстрирует пугающие эпидемиологические показатели, так частота развития заболевания составляет от 2 до 3 случаев на 100 тысяч взрослого населения в год, и этот показатель увеличивается кратно у пациентов групп риска, так, например, по данным отечественных авторов частота развития ТЭЛА возрастает до 15-20 человек на 100 тысяч населения в группе пациентов пожилого и старческого возраста .

Как отмечают авторы литературных источников ,в Российской Федерации ТЭЛА занимает «почетное» третье место в так называемом «антирейтинге» - структур причин внезапной сердечной смерти. Вместе с тем этот статистический показатель (летальность), имеет тенденцию к троекратному росту, если исходить из расчёта количества неverified форм ТЭЛА, выступающих в качестве патоморфологических находок во время секции. Российская Федерация не является исключением, аналогичная тенденция отмечается в странах Европы, где ежегодно в каждом государстве Евросоюза диагностируется от 65 до 100 тыс. случаев заболевания .

Представляется наиболее вероятным, что настолько драматически-сложившаяся ситуация обусловлена отсутствием единого протокола диагностики и универсального подхода к лечению пациентов с ТЭЛА. Veenen L. et al. (2017) продемонстрировали, что при отсутствии своевременного лечения летальность при диагнозе ТЭЛА может достигать ужасающих величин! От 40 % и 70%, однако летальность снижается до 10% в группе пациентов с активными тактиками современного терапевтического лечения. Kucher N. et al. (2006) обнаружили, что 90-дневная летальность при массивной ТЭЛА составляет более 50%.

В настоящее время существует целый ряд методов лечения ТЭЛА. Оптимистичные результаты, полученные при тромболитической терапии, позволили отнести ее к «золотому стандарту» реперфузии малого круга кровообращения в группе пациентов высокого и промежуточно-высокого риска внезапной сердечной смерти . Это особенно справедливо на фоне крайне неудовлетворительных результатов, которые демонстрирует хирургического лечения, летальность при котором достигает 30-70% . Тем не менее, по мере накопления клинического опыта и развития современной медицины, в том числе и методик экстракорморального кровообращения - ситуация претерпевает изменения.

Кроме того меняется взгляд и на консервативные методики лечения ТЭЛА, в первую очередь это продиктовано наличием противопоказаний и геморрагических осложнений, так исследование MAPPET (Management Strategies and Prognosis in Patients with Pulmonary Embolism), в котором обобщены результаты наблюдения больных после тромболитического лечения, продемонстрировано, что 40% исследуемых имели хотя бы одно относительное противопоказание к ТЛТ, что значительно отразилось на результатах лечения . Авторы исследования «ICOPER» установили, что частота массивных



кровотечений после ТЛТ по поводу ТЭЛА составила 21,7%, а более 3% из них привели к внутричерепным кровоизлияниям.

Кроме этого, нерешенным остаётся вопрос относительно пациентов с прогрессирующим течением декомпенсированной правожелудочковой недостаточности, которые не имеют времени «терапевтического окна», необходимого для получения терапевтического эффекта тромболитика после ТЛТ, а также лиц, имеющих абсолютные противопоказания к тромболизу. Таким образом, ограничения ТЛТ возрождают научно-практический интерес исследователей к хирургическому лечению ТЭЛА.

В настоящее время летальность после открытых эмболектомий не превышает 15% и, в большинстве случаев, не является результатом хирургической агрессии, а зависит от ряда предоперационных факторов риска и анестезиолого-перфузионного обеспечения вмешательств (, это позволяет искать возможности влияния на результаты хирургического лечения ТЭЛА воздействуя на анестезиолого-перфузионные аспекты.

В настоящее время опубликованы лишь единичные исследования, посвящённые анестезиологическому и перфузионному обеспечению операций при острой тромбоземболии лёгочной артерии. В частности, практически не освещены вопросы влияния анестетиков на ишемизированную лёгочную ткань, нет данных об их протекторном эффекте, хотя эффекты прекондиционирования, например, миокарда - освещены. Авторами предлагаются различные варианты перфузионного обеспечения операций - от хирургических вмешательств без искусственного кровообращения до операций с искусственным кровообращением и фармако-холодовой кардиopleгией. Отсутствуют данные о влиянии методики перфузионного обеспечения на результаты операций.

Кроме этого, нет сведений о необходимости проведения мероприятий по органопротекции, учитывая, что подавляющее большинство операций проводится по экстренным и неотложным показаниям у пациентов при наличии у них тяжёлых расстройств кровообращения и дыхания.

Жировая эмболия (ЖЭ) является одним из грозных осложнений раннего периода травмы. Она обусловлена множественной окклюзией кровеносных сосудов жировыми эмболами (каплями жира, недифференцированными липидными массами, жировыми клетками или липидными комплексами размером более 7-8 мкм) с развитием полиорганной недостаточности (ПОН). По данным различных авторов, частота развития ЖЭ у больных с переломами длинных трубчатых костей колеблется от 0,5 до 30 %.

Первый случай диагностики ЖЭ у человека был описан в 1861 году F. Zenker, который при вскрытии железнодорожника, погибшего от тяжелой торакоабдоминальной травмы, обнаружил в сосудах легких капельки жира. В 1893 году L. Aschoff предложил механическую теорию жировой эмболии. Окончательно сформулировал эту теорию H. Gauss в 1924 году и до настоящего времени она не потеряла своей актуальности. Примерно в это же время E.P. Lehman была разработана вторая, актуальная на сегодняшний день, биохимическая теория. Среди отечественных ученых заслуживают внимания работы Б.Г. Апанасенко, внесшего вклад в развитие ферментативной теории патогенеза ЖЭ, Т.С. Лавриновича и М.Э. Лиёпа, предложивших

концепцию осставматическойдислипидемическойкоагулопатии. Однако, несмотря на обилие теорий патогенеза данного осложнения, ни одна из них не является окончательной. Так, в настоящее время нет единого мнения по двумглавным составляющим патогенеза ЖЭ – источнику жировых глобул и механизму их повреждающего действия.

От осложнений травматической болезни погибают около 15-20% всех пострадавших с тяжелой сочетанной травмой. Одним из этих осложнений является синдром жировой эмболии (СЖЭ). Данный синдром можно определить как клиническое состояние, характеризующееся нарушением функций легких и центральной нервной системы вследствие обтурации микрососудов крупными глобулами жира, наступающей преимущественно после тяжелых травм с переломами длинных трубчатых костей или костей таза.

Еще R. Lowel в 1669 г. установил, что при введении молока или жира в кровеносное русло происходит смерть животных, но причины не были выяснены. Позже F. Magendief (1821) в ходе опытов на собаках, которым вводил в вену шеи оливковое масло, обнаружил причины гибели животных: через сутки у собак развивалась пневмония . В 1861 году F.A. Zenker описал капли жира в капиллярах легких железнодорожника, который получил смертельную торакоабдоминальную травму при сдавлении . В 1863 г. E. Bergmann впервые установил клинический диагноз СЖЭ. После введения кошкам в вену бедра жидкого свиного жира у животных, проживших 6-24 ч, на вскрытии были выявлены капли жира в сосудах легких, печени и почек . В последующие годы вопросам этиологии, патогенеза, клиническим формам, а также лечению СЖЭ уделялось много внимания.

Синдром жировой эмболии чаще всего развивается при закрытых переломах длинных трубчатых костей и костей таза. У пациентов с переломом одной длинной трубчатой кости вероятность развития синдрома — 13%, причем это число растет при увеличении количества переломов. При двусторонних переломах бедренной кости СЖЭ выявляется в 33% случаев .

Синдром встречается в основном у взрослых и редко — у детей. Это может быть связано с тем, что у детей костный мозг содержит больше кроветворной ткани и меньше жировой.

Кроме переломов длинных трубчатых костей и костей таза причиной СЖЭ могут являться и ортопедические операции, опухоли, липосакция, повреждения мягких тканей . Некоторые нетравматические состояния, например сахарный диабет, панкреатит, анафилактический и кардиогенный шок, терапия стероидами, инфузии липидов и т.д., также могут приводить к СЖЭ .

В современной литературе по вопросам патогенеза жировой эмболии существуют значительные разногласия. Предложены три основные теории .

Механическая теория. В 1924 г. Гаусс предположил, что после перелома длинных трубчатых костей капли жира из поврежденной жировой ткани попадают в венозное русло. Это происходит в случае, когда ин-трамедуллярное давление выше венозного. Жировые эмболы затем транспортируются в легочное сосудистое русло. При размере эмболов более 8 мкм в диаметре происходит эмболизация капилляров, при размере до 7 мкм они могут проходить через легочные капилляры и достигать большого круга кровообращения, вызывая эмболизацию головного мозга, кожи, почек и сетчатки

глаза. Иногда глобулы жира попадают в системную циркуляцию через легочные прекапиллярные шунты или при наличии внутрисердечного артериовенозного дефекта (foramen ovale) . Тем не менее эта теория не объясняет достаточно длительную задержку (24-72 ч) в развитии жировой эмболии после острой травмы. Жировые глобулы в периферическом кровотоке обнаруживаются почти у 90% больных, тогда как только у 2-5% из них наблюдается клиническая картина СЖЭ.

Биохимические теории. Леманн и Мур (1927) первыми выдвинули идею о том, что существует ряд биохимических механизмов, потенциально вовлеченных в развитие СЖЭ. Сейчас широко распространено мнение, что жировые эмболы распадаются в плазме до свободных жирных кислот. У некоторых пациентов повышается концентрация липазы в плазме. Показано, что сыворотка у пациентов с острыми повреждениями под воздействием липазы обладает способностью склеивать хиломикроны, липопротеины низкой плотности, а также липосомы пищевых жировых эмульсий. С-реактивный белок, который повышается у таких больных, вызывает увеличение кальцийзависимой агглютинации всех этих веществ с последующим повреждением эндотелия .

Задержку в развитии симптомов можно объяснить временем, необходимым для производства токсичных метаболитов. Симптомы могут совпадать с агглютинацией и деградацией жировых эмболов. Уровни циркулирующих свободных жирных кислот у пациентов с переломами умеренно повышены. Тем не менее доказательства для данных механизмов СЖЭ остаются в значительной степени косвенными. Согласно этой теории, жировая эмболия вследствие одновременного дезиммульгирования липидов во всем кровеносном русле должна развиваться одновременно в обоих кругах кровообращения, а клиническая картина возникает сначала в малом круге, а потом в большом . Воспроизвести экспериментальную модель жировой эмболии введением липазы так и не удалось.

Коагуляционная теория. Согласно этой теории, ткани с высоким содержанием тромбопластина с элементами костного мозга после перелома длинных трубчатых костей попадают в вены. При этом инициируются система комплемента и внешние каскады коагуляции через прямую активацию фактора VII, что приводит к внутрисосудистому свертыванию фибрином и продуктами деградации фибрина. Они действуют наряду с лейкоцитами, тромбоцитами и жировыми глобулами в совокупности с увеличением легочной сосудистой проницаемости. Также они могут непосредственно действовать на эндотелий через высвобождение многочисленных вазоактивных веществ.

Одним из грозных осложнений раннего периода травматической болезни, в том числе и при изолированных переломах диафиза бедренной кости, является синдром жировой эмболии (СЖЭ).

Дальнейший анализ литературных источников показал , что летальность среди пострадавших, течение травматической болезни которых осложнилось СЖЭ, крайне высокая – достигает 62 %. По нашему мнению, возникновение СЖЭ является результатом неэффективного лечения травматического шока, а именно его биохимической составляющей. Ранняя и эффективная стабилизация перелома бедренной кости наряду с гармоничной инфузионной терапией является основным этапом в лечении травматического шока и профилактике СЖЭ.

Авторами установлено, что посттравматическая жировая эмболия – очень тяжелое, до настоящего времени недостаточно изученное, и трудно верифицируемое осложнение у больных с тяжелыми сочетанными и множественными травмами. Как осложнение травматической болезни, особенно острого ее периода, жировая эмболия выявляется по данным одних авторов в 1-2,5 %, по данным других – до 80 % случаев. Летальность от жировой эмболии колеблется от 2 % до 90 % и более. До настоящего времени не сложилось единого мнения в отношении тактики хирургического лечения больных с переломами длинных трубчатых костей в острый период травматической болезни. Многие авторы, сторонники раннего оперативного лечения, считают, что наилучший прогноз у пациентов, оперированных в течение первых суток после травмы, так как жировая эмболия, развивающаяся вследствие тяжелой механической травмы и нарушений гомеостаза, значительно ухудшает прогноз при выжидательной тактике. В тоже время, ранние операции остеосинтеза, особенно при наличии декомпенсированного шока, травматичных и продолжительных по времени операций остеосинтеза могут повлечь за собой развитие жировой эмболии или закончиться фатально во время самой операции или в ближайшем послеоперационном периоде.

Подобный диссонанс означает отсутствие единого лечебно-диагностического подхода и определяет актуальность всестороннего изучения этого грозного осложнения у больных с повреждениями опорно-двигательной системы.

Вместе с тем, среди выживших пациентов случаи несращения переломов, формирования ложных суставов встречаются значительно чаще (в 2-2,3 раза), чем у пациентов, не имевших тяжелого шока. Это стимулирует поиски эффективной тактики у пациентов с жировой эмболией на фоне множественных и сочетанных повреждений, позволяющих не только сохранить им жизнь, но и улучшить результаты лечения переломов, повысить качество их жизни и снизить процент инвалидизации.

Специалистами установлен тот факт, что жировая эмболия, как морфологический феномен – это закупорка некоторой части кровеносных сосудов малого калибра, преимущественно легких, частицами или каплями нейтрального жира.

В патогенетическом смысле, по мнению Б.Г. Апанасенко и соавт. (1976), под посттравматической жировой эмболией следует понимать вызываемый травмой сложный биодинамический процесс образования и циркуляции в кровеносном русле капель жира с закупоркой сосудов малого и большого круга кровообращения и с последующим нарушением функции этих органов. Для обозначения жировых капель в крови диаметром больше 6 мкм Vschoor, Naash (1963) предложили название globules (шарики). В нормальных условиях в крови здоровых людей наблюдаются лишь редкие глобулы жира, диаметр которых достигает 1 мкм, после травмы их количество и размеры увеличиваются. Жировая эмболия возможна только при циркуляции в крови достаточно большого количества крупных жировых глобул. Однако наличие ЖГ не означает развитие синдрома жировой эмболии. Было отмечено, что эмболия имеет место у 60-90 % пациентов со скелетной травмой, но клиника ЖЭ развивается лишь в 0,25-10 % случаев. Летальность при этом достигает от 2,5 %, 20-50 % до 47-67 %. Большой разброс в цифрах можно объяснить отсутствием единого взгляда на патогенез и диагностику данного осложнения.

Легочные проявления (одышка, тахипноэ и гипоксемии) часто являются первыми клиническими симптомами заболевания. Тяжесть их варьируется, но может

развиться дыхательная недостаточность, сходная с острым респираторным дистресс-синдромом. Примерно у половины пациентов с СЖЭ, вызванным переломом длинных костей, развивается тяжелая гипоксемия и дыхательная недостаточность, требующая механической вентиляции легких.

Неврологические симптомы в результате церебральной эмболии часто присутствуют на ранних стадиях и обычно возникают после развития дыхательной недостаточности. Диапазон их может быть разнообразен: двигательное беспокойство, развитие судорог, заторможенности, спутанности сознания вплоть до тяжелой комы. Описаны очаговые неврологические симптомы, в том числе гемиплегия, афазия, апраксия, нарушение зрения и анизокория. К счастью, почти все неврологические симптомы преходящи и полностью обратимы.

Петехии считаются патогномичным признаком жировой эмболии большого круга кровообращения. Характерные точечные высыпания могут быть последним компонентом триады, симптом развивается в 60% случаев и происходит из-за эмболии кожных капилляров, приводящей к экстравазации эритроцитов. Наиболее часто петехии локализуются на конъюнктиве, кожных складках на верхней части тела, особенно шеи, и в подмышечных областях. Обычно петехии появляются в течение первых 36 ч полностью исчезают в течение 7 дней.

Глазные проявления. Жировые глобулы иногда обнаруживаются в сосудах сетчатки. При офтальмоскопии может быть выявлена ретинопатия (симптом Пурче-ра) — обнаружение бело-серых пятен округлой формы, располагающихся на глазном дне вблизи сосудов сетчатки.

Ранняя стойкая тахикардия, хотя и не специфична, почти неизменно присутствует у всех пациентов с жировой эмболией. Редко системная жировая эмболия может влиять на сердце и приводить к инфаркту миокарда и развитию острого легочного сердца.

Системная лихорадка очень часто является ранним неспецифическим признаком СЖЭ. Температура может возрасти до 39-40°C. Развитие гипертермии связывают с раздражением терморегулирующих структур головного мозга жирными кислотами и медиаторами воспаления, а также с нарушением кровоснабжения и гипоксией гипоталамуса.

По классификации, предложенной А.Ю. Пащуком и А.В. Ивановой в 1982 г., различают три формы течения жировой эмболии: 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 ч.

Клиницистами отмечен тот факт, что диагноз обычно ставится на основании клинических данных. Лабораторная диагностика имеет второстепенное значение. Наиболее часто используется набор больших и малых диагностических критериев, предложенный АБ. Gurd. Диагноз ставится при наличии по крайней мере одного большого и четырех малых признаков.

К большим критериям относятся: подмышечные или субконъюнктивальные петехии, гипоксемия ( $PaO_2 < 60$  мм рт. ст.; фракционная концентрация  $O_2$  во вдыхаемой газовой смеси  $FIO_2^{0,4}$ ), нарушения центральной нервной системы, отек легких.

Малыми критериями являются: тахикардия (более 110 в минуту), лихорадка (температура выше 38,5°C), эмболия в сетчатку глазного дна при фундоскопии,



наличие жировых капель в моче, внезапное необъяснимое снижение гематокрита и тромбоцитов, повышение СОЭ, обнаружение жировых капель в мокроте.

Дальнейший анализ литературных источников показал, что существует градация понятий «синдрома» и «феномена» жировой эмболии. Синдром жировой эмболии (fatembolismsyndrome) – это тяжёлое угрожающее жизни состояние, обусловленное множественной окклюзией кровеносных сосудов каплями жира – жировыми эмболами (недифференцированными липидными массами, жировыми клетками или липидными комплексами размером более 7-8 мкм). В основе СЖЭ лежит полиорганная недостаточность. Под феноменом жировой эмболии (fatembolism) понимают наличие капель жира (размером до 6 мкм) в различных биологических жидкостях. Обычно это морфологическая находка при лабораторном исследовании без каких-либо клинических проявлений. По разным данным, феномен жировой эмболии наблюдается у 80-90 % пациентов с переломами длинных трубчатых костей и костей таза. Клинические проявления, обусловленные жировой эмболией, регистрируются только у 3-4 % (летальный исход при этом 10-36 %).

Первое описание жировой эмболии было сделано в 1861 г. F.A. Zenker. В 1865 г. E. Wagner приводит описание характерных патологических изменений в легочных капиллярах, типичных для ЖЭ, а в 1895 г. F.S. Denis обратил внимание хирургов на то, что ЖЭ у больных с множественными переломами может быть причиной неожиданной смерти в течение первых трех дней с момента травмы. За период более чем 140 лет изучения ЖЭ предложено множество теорий патогенеза, но ни одна из них не объяснила механизмы развития ЖЭ полностью.

«Классической» теорией является механическая, которая была предложена E. Wagner в 1865 г., L. Aschoff в 1893 г. и H. Gauss в 1924 г.

Согласно этой теории, экстравазкулярный жир проникает в кровоток вследствие нарушения целостности оболочек жировых клеток, выхода нейтрального жира во внеклеточное пространство, разрыва вен и повышения местного тканевого давления на почве кровоизлияний и отека. Освободившийся внутриклеточный (чаще костномозговой) жир попадает в просвет поврежденных вен и переносится током крови в капилляры легких, и только малая часть в микроциркуляторное русло головного мозга, почек, миокарда и других органов, тканей, вызывая их окклюзию. Было доказано, что жировые глобулы в сосудах и паренхиме легких в 98-99 % случаев состоят из триглицеридов, идентичных нейтральному жиру костного мозга, и значительно отличаются от триглицеридов плазмы. Кроме того, при вскрытии умерших от молниеносной формы ЖЭ в 19,8-23,3 % случаев в сосудах легких обнаруживали клетки костного мозга. Развитие СЖЭ у пациентов с тяжёлой травмой обусловлено многочисленными и разнородными патогенетическими причинами. Первоначально основной причиной развития этого патологического состояния считалось непосредственное попадание жира из костного мозга в системный кровоток (механическая теория). Однако данный механизм не объясняет развитие СЖЭ у пациентов без повреждения костного аппарата. Позднее было выяснено, что при развитии СЖЭ возникают системные биохимические сдвиги в организме вследствие нарушения нейрогуморальной и эндокринной регуляции метаболических процессов. В связи с этим были разработаны биохимическая теория, по которой активация липазы нарушает дисперсность собственных жиров плазмы и приводит к окклюзии сосудов

каплями жира, и гиперкоагуляционная теория, по которой посттравматические нарушения свёртывания крови и липидного обмена находятся в патогенетическом единстве и представляют собой компоненты патологического состояния (посттравматическая дислипидемическая коагулопатия). В настоящее время наиболее обоснованной принято считать коллоидно-химический механизм развития СЖЭ, когда под влиянием травмы, артериальной гипотензии, гипоксии, гиперкатехолемии, активации тромбоцитов и факторов свёртывания нарушается дисперсность жиров плазмы крови, которые образуют глобулы нейтрального жира, закупоривающие просвет капилляров и вызывающие клинику СЖЭ.

Экспериментальные исследования также подтверждают механическую теорию. F.X. Hausberger, S.H. Whitenack (1972) вводили оливковое масло с радиоактивным йодом в костномозговой канал кролика. После перелома этой кости частицы радиоактивного жира были найдены в мелких кровеносных сосудах легких. Glas и соавт. (1956) выявили жировые эмболы в легких кроликов в первые секунды после переломов бедра. Deland (1956) также продемонстрировал наличие жировых капель в циркулирующей крови пациентов и экспериментальных животных через короткое время после травмы костей. L.F. Peltier в 1956 г. измерил количество жира в большеберцовых и бедренных костях человека и доказал, что его вполне достаточно для тяжелой легочной эмболии. В клинических условиях доказано, что количество жировых глобул в венозной крови сосудов нижних конечностей, отводящих кровь от места перелома или операции, значительно больше, чем в крови других вен или артерий. Подтверждением механической теории являются данные Т.С. Лавриновича с соавт. (1979) и К. Hirota с соавт. (2001, 2002) об уменьшении тяжести течения, а в некоторых случаях и предотвращения ЖЭ при наложении жгута выше места перелома. Еще одним доказательством служит прямая связь между тяжестью перелома и выраженностью жировой глобулемии. Большинство исследователей патогенеза отмечают, что повышение давления внутри костномозгового канала является иницирующим фактором развития ЖЭ. Идеальные условия для интравазации жировых глобул создает обширная и сложная васкуляризация кости, и относительная ее ригидность, а также градиент давления в гематоме в сторону просвета поврежденного сосуда.

Авторами также отмечено, что механическая окклюзия жировыми эмболами сосудов легких, капилляров мозга и других органов, тканей может играть основную роль в патогенезе классического синдрома жировой эмболии, но не должна рассматриваться как единственный фактор в возникновении этого синдрома. К примеру, эта теория не объясняет, почему у одних пациентов развивается клиника ЖЭ, в то время как у других с подобными повреждениями этого не происходит. Также она не объясняет, все этапы развития ЖЭ при остром панкреатите, при сахарном диабете и тяжелой фатальной ЖЭ у пациентов, страдавших серповидно-клеточной анемией.

В 1956 г. Kronke предложил ферментативную теорию патогенеза ЖЭ, в которой существенная роль отводится сывороточной липазе. Согласно этой теории, источником ЖЭ являются липиды крови, переходящие при травме под действием липазы из тонкодисперсной эмульсии в грубые капли. Однако в дальнейшем было установлено, что высокий уровень липазы крови не является определяющим для проявления синдрома ЖЭ в клинических условиях. О роли липазы в патогенезе

напоминает и С. Muller (1992). Он считает, что в 50-70 % случаев уровень содержания липазы коррелирует с проявлением ЖГ. Т.С. Лавринович с соавт. (1979) признает, что в определенный период имеет место повышение сывороточной липазы, которому предшествует кратковременное ее понижение в момент нарушения целостности кости. Однако не было установлено зависимости между повышением концентрации сывороточной липазы и клиническими проявлениями ЖГ. Также остается не выясненной связь между липазой сыворотки крови и тканевыми липазами. Durst с соавт. (1973) полагали, что липидный спектр после травмы изменяется однотипно, независимо от наличия синдрома ЖЭ, а причинами изменений считали нарушения тканевого и органного метаболизма и микроциркуляции. Ферментативная теория не объясняет тот факт, что введение животным чистой сывороточной липазы не вызывает ЖЭ, а в клинике пациенты с ожирением имеют повышенный уровень активности сывороточной липазы, который не приводит к ЖЭ.

В 1979 г. Т.С. Лавринович выдвинул концепцию посттравматической дислигндемическойкоагулопатии. Согласно этой теории, все варианты посттравматических нарушений свертывания крови (гиперкоагуляция, ДВС- синдром, тромбозы, тромбозфлебиты) и нарушений лшддного обмена (изменение концентрации и физико-химического состояния липидов, активность ферментов крови) укладываются в единый патогенетический механизм жировой гиперглобулемии.

Попыткой ответить на возникающие вопросы является возникновение других теорий патогенеза ЖГ. Например, гуморальной, которую первыми выдвинули Sanders и Hamilton (1879). При гистологическом исследовании авторы выявили высокую степень ЖЭ легких у погибших больных с сахарным диабетом, не имевших травм. Авторы предполагали, что жировые глобулы могут образовываться из циркулирующих в крови липидов, под влиянием острого метаболического ответа на стресс. В этой связи Warthin в 1913 г. был предложен термин «травматическая липемия». Сторонники эндovasкулярного происхождения ЖЭ ссылаются на экспериментальные данные об утяжелении ЖЭ у животных после нанесения травмы на фоне предварительного внутривенного введения жировой эмульсии или липемической диеты. Однако в последующих экспериментальных исследованиях было установлено, что обогащенная жиром диета с повышением уровня липемии не увеличивала выраженность жировой эмболии, сопровождавшей перелом бедра. В клинике также не выявили зависимости между хроническими заболеваниями с высоким уровнем липемии и частотой ЖЭ, следующей за переломами у пациентов.

Согласно биохимической теории Lehman и Moore (1927) химические изменения в области перелома сопровождаются высвобождением медиаторов, которые действуют на растворимость липидов, вызывая их соединение и провоцируя последующую эмболизацию. Но на фоне тяжелой травмы нарушается не только лигшддный обмен, но и все виды обменов веществ.

На сегодняшний день диагностика ЖЭ остается сложной и до конца не решенной проблемой, так как данное осложнение не имеет патогномоничных симптомов и четких клинических критериев диагностики, а лабораторные тесты, как правило, неспецифичны и малоинформативны.

Вышеизложенные обстоятельства делают поиск новых методов ранней, эффективной тромболитической терапии и профилактики тромботических заболеваний, важнейшей задачей современной флебологии.

Таким образом, в конце нашего изучения литературных источников можно сказать об актуальности проблемы в патологоанатомической службе.

### Литература:

1. Яковлев, А.Ю. Жировая эмболия: учебное пособие / А.Ю. Яковлев, С.А. Тезяева, В.В. Кичин и др. – Н.Новгород: Институт ФСБ России, 2016. – 112 с.
2. Андреева Т.М. Травматизм в Российской Федерации на основе данных статистики. <http://vestnik.mednet.ru/content/view/234/30/lang,ru>
3. Дерябин И.И. Травматическая болезнь и метаболизм. Вестн хирургии 1984; 6(131): 61-65.
4. Апанасенко, Б.Г. Значение гиповолемии и нарушений обмена липидов в патогенезе травматической жировой эмболии / Б.Г.Апанасенко, А.И.Куницин, Г.А. Исаев // Ортопед, травмат. и протез. – 1978. – № 3. – С. 53-58.
5. Бадинов, О.В. Современные представления о патогенезе эндотоксикоза посттравматического генеза / О.В. Бадинов, В.Д. Лукьянчук, Л.В. Савченкова // Частные проблемы токсикологии. – 2003. – № 4. – С. 14-18.
6. Литвиненко, С.Г. Лабораторная диагностика жировой эмболии / С.Г. Литвиненко, В.М. Ладейщиков, А.В. Попов // Клиническая лабораторная диагностика. – 2012. – № 2. – С. 22.
7. Чечеткин А.В., Цыбуляк Г.Н. Инфузионно-трансфузионная терапия при синдроме жировой эмболии. Трансфузиология 2003; 2: 42-51.
8. Штейнле А.В. Синдром жировой эмболии (аналитический обзор). Сибирский медицинский журнал 2009; 2: 117-126.
9. Лукина, С.А. Метаболические функции легких при дисфункции стриатума и черной субстанции мозга / С.А. Лукина, М.Р. Тимофеева, О.М. Канунникова // Ульяновский медико-биологический журнал. – 2016. – № 4. – С. 129.
10. Сергеев, С.В. Интрамедуллярный остеосинтез диафизарных переломов бедренной кости. / С.В.Сергеев, Аль-БаредАбед // журнал "Медицина критических состояний". – 2012. – № 2. – С.7-20.
11. Скворцов, Д.В. диагностика двигательной патологии инструментальными методами / Д.В. Скворцов // анализ походки, стабилметрия. – 2010. – С.640.
12. Тимофеев, И.В. Терминальные состояния. Клинико-лабораторные, патофизиологические и патанатомические аспекты / И.В. Тимофеев. – СПб.: Специальная литература, 1997. – 221 с.
13. Черкасов, В.А. Диагностические аспекты жировой эмболии / В.А. Черкасов, С.Г. Литвиненко, А.Г. Рудаков // Клиническая лабораторная диагностика. – 2001. – № 8. – С. 35-36.
14. Johnson M.J., Lucas G.L. Fat embolism syndrome. Orthopedics 1996; 19: 41.
15. Kontakis G.M., Tossounidis T., Weiss K., Pape H.C., Gi-annoudis P.V. Fat embolism: special situations bilateral femoral fractures and pathologic femoral fractures. Injury 2006; 37: 19-24.
16. Wang H.D., Zheng J.H., Deng C.L., Liu Q.Y., Yang S.L. Fat Embolism Syndromes Following Liposuction. Aesthetic Plast Surg May 2008; 29: 71-74.

10. Levy D. The fat embolism syndrome. A review. Clin Ortop 1990; 261: 281-286.
11. Ten Duis H.J. The fat embolism syndrome. Injury 1997; 28: 77-85.
12. Abbott M.G. Fat embolism syndrome: an in-depth review. Asian Journal of Critical Care 2005; 1: 19-24.
13. Pell A.C., Hughes D., Christie J. et al. Brief report: fulminant fat embolism syndrome caused by paradoxical embolism through a patent foramen ovale. N Engl J Med 1993; 329: 926-929.
14. Jain S., Mittal M., Kansal A., Kolar P.R., Saigal R. Fat embolism syndrome. Journal of the Association of Physicians of India 2008; 56(4): 245-249.
15. Борисов М.Б. Синдром жировой эмболии при тяжелых сочетанных травмах. Прогнозирование, профилактика, диагностика, лечение. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Санкт-Петербург; 2001.
16. Hammerschmidt D., Weaver L., Hundsen L. et al. Association of complement activation and elevated plasma C5a with ARDS. Lancet 1980; 1: 947-949.
17. Bederman S.S., Bhandari M., McKee M.D., Schemitsch E.H., Do corticosteroids reduce the risk of fat embolism in patient with long bone fractures? A meta-analysis. Can J Surg. 2009; 52: 86-93.
18. Beltsios M., Savvidou O., Kovanis J., Alexandropoulos P., Papagelopoulos P. External fixation as a primary and definitive treatment for tibialdiaphyseal fractures. Strategies Trauma Limb Reconstr. 2009 Oct;4(2), P: 81-87.
19. Byrick R.J. Fat embolism and postoperative coagulopathy / R.J. Byrick // Can. J. Anaesth. – 2001. – Vol. 48, № 7. – P. 618-621.
20. Capan L.M. Monitoring for suspected pulmonary embolism. Review. / L.M. Capan, S.M. Miller // AnesthesiolClin. North America. – 2001. – Vol. 19, № 4.-P. 673-703.
21. Glazer J.L. FatEmbolism Syndrome in a Surgical Patient / J.L. Glazer, D.K. Onion // J. Am Board Fam. Pract. – 2001. – Vol. 14, № 4. – P. 310-313.
22. Kuo, K.H. Dynamic MR imaging patterns of cerebral fat embolism: a systematic review with illustrative cases / K.H. Kuo, Y.J. Pan, Y.J. Lai et al // Am. J. Neuroradiol. – 2014. – 35. – P. 1052.
23. Kwiatt, M.E. Fat embolism syndrome / M.E. Kwiatt, M.J. Seamon // Int. J. Crit. Illn. Inj. Sci. – 2013. – 1. – P. 64.
24. Lehman, E.P. Fat embolism, including experimental production without trauma / E.P. Lehman, R.M. Moore // Arch. Surg. – 1927; – 14. – P. 621.

