УДК 616-001-06 : 616-005.757.9]-07

ДИАГНОСТИКА ЖИРОВОЙ ЭМБОЛИИ У БОЛЬНЫХ С ТРАВМОЙ

Е. И. Гридасова[1], Д. А. Савченко[2], В. И. Василенко[2], Е. В. Жижченко[2]

[1]ФГБОУ ВО «Донецкий государственный медицинский университет им. М. Горького» Минздрава России, кафедра анестезиологии, реаниматологии и неонатологии, [2]ГБУ ДНР «Республиканский центр травматологии, ортопедии и нейрохирургии», г. Донецк, ДНР

Ключевые слова: *синдром жировой эмболии; травма; диагностика*

Синдром жировой эмболии – редкое, но потенциально опасное осложнение после механической травмы или нетравматических заболеваний. Патоморфологически – паренхиматозная эмболия: жировые глобулы окклюзируют сосуды, преимущественно легочные. При большом количестве проникают в системный кровоток, поражая мозг, почки, кожу, глаза и миокард, вызывая мультисистемный синдром. Диагностика сложна из-за отсутствия абсолютных критериев; часто ставится методом исключения. Формы синдрома жировой эмболии: субклиническая (66% травм, легкие симптомы: спутанность, тахикардия, субфебрилитет, маскируется под другие состояния), подострая («классическая», развивается за часы, с острым респираторным дистресс-синдромом, церебральной дисфункцией, петехиями) и острая (молниеносная, фатальная, с правожелудочковой недостаточностью). Клиническая диагностика базируется на симптомах: тахипноэ, гипоксемия, спутанность сознания, петехии, тахикардия, лихорадка. Шкалы: Гурда-Уилсона (основные: неврологические нарушения, гипоксемия, петехии; второстепенные: тахикардия, желтуха), модифицированная с МРТ и Шенфельда (балльная система). Симптомы асинхронны, усложняя диагностику. Лабораторная диагностика – выявление жировых капель (окраска суданом, иммуногистохимия), анализ газов крови (повышенный А-а градиент), критерии Lindeque. Маркеры: IL-6, S100B. Специфичных тестов нет; диагноз уточняется комплексно. Методы визуализации следующие: рентгенография – инфильтраты; КТ – матово-стеклянные затемнения, узелки; МРТ головного мозга – гиперинтенсивные очаги («звездное поле», кровоизлияния «ядро грецкого ореха»); транскраниальная допплерография – микроэмболические сигналы. Выводы: отсутствие стандартов, вариабельность частоты (1–29%) и летальность – проблемы; диагноз на клинике, подтверждается тестами; ранняя верификация улучшает прогноз; визуализация повышает точность.

Синдром жировой эмболии (СЖЭ) – это редкое, но, за исключением субклинической формы, потенциально опасное осложнение, развивающееся как у пациентов с механической травмой, так и у больных с нетравматической патологией.

С точки зрения патоморфологии жировая эмболия (ЖЭ) – это форма паренхиматозной эмболии, вызванная поступлением жировых глобул в кровоток, что может привести к окклюзии сосудов, прежде всего, в легких. У большинства пострадавших с травмами опорно-двигательного аппарата обнаруживается небольшое количество жировых капель в крови, моче и бронхиальном секрете, которые не проявляются клинически и в течение нескольких суток после травмы лизируются [1, 4, 19].

Если жировые глобулы образуются в большом количестве, они попадают из легочного кровообращения в системный кровоток и оседают в различных органах – головном мозге, почках, коже, глазах или миокарде, вследствие чего развивается тяжелый клинический синдром жировой эмболии, характеризующийся мультисистемным поражением с респираторными, неврологическими, дерматологическими и другими проявлениями [1, 4].

Диагностика синдрома жировой эмболии в ряде случаев бывает сложной, поскольку не существует абсолютных критериев для его верификации и диагноз часто является «диагнозом исключения». Учитывая значительную гетерогенность причин СЖЭ, его следует рассматривать как причину смерти, если во время вскрытия в легочных и мозговых сосудах обнаруживаются жировые эмболы, особенно если клинически наблюдается прогрессирующее ухудшение состояния и никакая другая соответствующая причина смерти не может быть идентифицирована или установлена при вскрытии [2].

Отсутствие стандартизированных диагностических критериев, необходимость специализированных лабораторных и инструментальных методов исследования, трудности в дифференциальной диагностике,

возрастание продолжительности сроков лечения и высокий уровень летальности делают СЖЭ серьезной социальной и экономической проблемой [1, 2, 4, 20].

Современная интенсивная терапия позволила снизить показатели смертности пациентов с СЖЭ, однако диагностика остаётся сложной, что подтверждается большим различием в показателях частоты развития СЖЭ у пострадавших. Согласно данным литературы, инциндентность развития СЖЭ варьирует от 1 до 29% в зависимости от типа исследований. Например, частота СЖЭ варьировала, по данным национального исследования расходов на госпитализацию в США, от 0,004 до 8,75% у пациентов с переломами. В то же время на аутопсии показатели частоты СЖЭ увеличиваются до 20%. Это свидетельствует о том, что на сегодняшний день диагностика СЖЭ у пострадавших несовершенна и в определенной мере объясняется тем, что все существующие диагностические критерии СЖЭ (клинические, лабораторные, визуализации) основаны на ограниченных выборках и не прошли валидацию, поэтому ни один из них не является полностью достоверным. Клинические критерии имеют приоритет, но и они недостаточно специфичны и могут приводить к пропуску диагноза. В связи с этим все большее значение приобретают методы визуализации [1, 2, 3, 20].

Клиническая диагностика

На сегодняшний день, несмотря на низкую диагностическую ценность, по мнению подавляющего числа авторов, клиническая диагностика СЖЭ является наиболее распространенной.

Основные клинические признаки СЖЭ представлены в таблице 1. Преобладание тех или иных клинических проявлений СЖЭ у больного зависит от формы СЖЭ. По тяжести течения и скорости развития СЖЭ выделяют острую, подострую и субклиническую формы. Например, петехии характерны для подострой формы, острая правожелудочковая сердечная недостаточность – для острой формы, а субфебрилитет или наличие жировых глобул в артериолах сетчатки – для субклинической формы СЖЭ [1, 3, 4, 11].

Субклиническая форма СЖЭ обусловлена незначительным поступлением жировых капель в кровь пострадавших, встречается у значительного числа пациентов с механической травмой опорно-двигательной системы и, по нашим данным, достигает 66% пострадавших с травмой. Симптомы субклинической формы СЖЭ, как правило, включают легкие нарушения сознания, незначительную тахикардию, субфебрильное повышение температуры тела и другие признаки, которые часто ошибочно принимают за проявления черепно-мозговой травмы, посттравматической пневмонии, алкогольного делирия и т.д. [4, 5, 11].

Таблица 1 – Основные клинические признаки СЖЭ

Система или орган	Основные симптомы
Дыхательная система	Тахипноэ Гипоксемия ОРДС (острый респираторный дистресс-синдром)
Нервная система	Спутанность сознания (делирий) Угнетение сознания (от оглушения до комы) Очаговые неврологические нарушения Судороги
Кожа	Петехиальная сыпь
Сердечно-сосудистая система	Тахикардия Гипотония Аритмия Ишемия миокарда Легочная гипертензия Правосторонняя сердечная недостаточность
Органы зрения	Ретинопатия Пурчера (ватные экссудаты, макулярный отек и кровоизлияние)
Терморегуляция	Высокая температура тела
Почки	Олигурия Протеинурия Липидурия Гематурия
Печень	Желтуха
Кровь	Анемия Тромбоцитопения Коагулопатия Жировая макроглобулинемия

Для диагностики субклинической формы СЖЭ А. Ю. Пащук и П. А. Фадеев [4, 5] предложили систему балльной оценки клинических признаков (тахикардия выше 90 ударов в минуту – 20 баллов, гипертермия 38 °С – 10 баллов, признаки синдрома «шокового легкого» – 20 баллов, нарушение сознания – 20 баллов, гипер- или гипокоагуляция – 5 баллов, олигурия – 5 баллов, цилиндрурия – 5 баллов, повышение СОЭ – 1 балл). Диагноз субклинической формы СЖЭ ставится при сумме баллов более 10.

Следует отметить, что большинство вышеперечисленных клинических признаков могут быть обусловлены не только действием жировой гиперглобулемии, но и рядом других патофизиологических процессов при травме – болевым синдромом, гиповолемией, анемией, гипоксией, эндотоксемией и др. Подтвердить субклиническую форму СЖЭ можно только после исключения всех других возможных причин.

Подострая форма СЖЭ – это «классический» синдром жировой эмболии, развивается вследствие постепенного, в течение нескольких часов, поступления большого количества жировых глобул в кровоток пострадавших с травмой. Группой риска являются мужчины молодого возраста (20–40 лет) с травмой нижних конечностей и без сопутствующих хронических заболеваний. Подострая форма СЖЭ может быть с поражением малого круга кровообращения (легочная форма) или большого круга кровообращения (мозговая форма). Однако в большинстве случаев при СЖЭ наблю-

дается генерализованная форма с поражением как малого, так и большого круга кровообращения [4, 11].

Характерными клиническими признаками подострой формы СЖЭ являются:

острая дыхательная недостаточность, тяжесть которой определяется развитием и выраженностью острого респираторного дистресс-синдрома легких (ОРДС) и прогрессирующей гипоксией и гипоксемией и проявляется тахипноэ, акроцианозом, одышкой, снижением сатурации;

острая церебральная недостаточность, обусловленная как эмболией сосудов головного мозга, так и прогрессирующей гипоксией, включает эмоциональную лабильность, бред и галлюцинации, неадекватность, головную боль, судороги, нарушение сознания – от оглушения до комы, иногда сопровождающиеся преходящими очаговыми симптомами или менингеальными признаками и в большинстве случаев прогрессирующие после «светлого промежутка», который может длиться до нескольких суток;

петехии – мелкие кровоизлияния на коньюнктиве и верхней половине грудной клетки, образующиеся вследствие накопления капель жира в дуге аорты и последующей эмболизации капилляров кожи через подключичные и сонные артерии, обычно появляются через 2–3 дня и являются поздним, но патогномоничным признаком СЖЭ;

характерными и частыми признаками СЖЭ являются тахикардия и лихорадка до 40 °С, более редкими проявлениями могут быть синдром Пурчера, олигурия/анурия и желтуха.

Острая (молниеносная, фульминантная) форма СЖЭ – редкая и наиболее тяжелая форма, которая, по мнению ряда авторов, в большинстве случаев является фатальной. Она развивается в первые минуты или часы после травмы и обусловлена стремительным поступлением большого количества жировых капель в кровь («эмболический ливень»). Эта форма, по нашему мнению, чаще развивается у пострадавших старшего возраста с политравмой, особенно включающей переломы нижних конечностей и таза и имеющих сопутствующую патологию. Тяжесть состояния больных обусловлена развитием острого «легочного сердца» и прогрессированием острой правожелудочковой недостаточности, что проявляется выраженной гипотонией, тахикардией, клиникой бронхоспазма и отека легких, требующих респираторной и вазопрессорной поддержки [4].

Все вышеперечисленные клинические признаки в различной совокупности объединяются в диагностические шкалы, широко описанные в научной литературе.

Шкала Гурда и Уилсона. Гурд (1970 г.) и Уилсон (1974 г.) разработали диагностическую шкалу для определения СЖЭ [1].

Основные критерии: неврологические нарушения; гипоксемия и/или двусторонние инфильтраты в легких; петехии на конъюнктиве или верхней части тела.

Второстепенные критерии: тахикардия более 110–120 ударов в минуту; температура выше 38,5 °С; тромбоцитопения; желтуха; поражение почек в виде олигурии или анурии; инфаркт сетчатки; анемия с коагулопатией или синдромом диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови, не связанного с кровотечением; повышение скорости оседания эритроцитов.

Жировая макроглобулинемия – наличие жировых капель в крови.

Диагноз СЖЭ по шкале Гурда-Уилсона ставится при наличии двух основных признаков вместе с жировой макроглобулинемией или одного основного и четырех второстепенных признаков в сочетании с жировой макроглобулинемией [6].

Модифицированная шкала Гурда (Ли и соавторы). В 2012 году Ли и его коллеги предложили обновленные критерии Гурда, включающие данные магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга как подтверждение микроэмболического процесса. Модифицированные критерии могут быть полезны для ранней диагностики СЖЭ, особенно ее церебральной формы [7, 9].

Основные критерии: PaO2 < 60 мм рт. ст. при FiO2 21% с наличием или отсутствием легочного инфильтрата на рентгенограмме грудной клетки; измененное сознание с множественными поражениями белого вещества головного мозга на МРТ; петехии на конъюнктиве и верхней части туловища.

Второстепенные критерии: пирексия (>38 °С); тахикардия (>100 ударов в минуту); изменения сетчатки (эмболии); анурия или олигурия; анемия с коагулопатией или диссеминированной внутрисосудистой коагулопатией без очага кровотечения; тромбоцитопения $<100 \pm 10^9$ на литр.

Для постановки диагноза требуется:

- результаты МРТ головного мозга, подтверждающие СЖЭ;
- один основной + три второстепенных признака Гурда;
- два основных + два второстепенных признака Гурда.

Шкала Шенфельда. Шкала Schoenfeld et al. основана на балльной оценке ряда клинических симптомов и данных рентгенографии легких. Диагноз СЖЭ ставят при суммарном балле выше 5 [8]:

- 5 баллов – петехии;
- 4 балла – диффузные инфильтраты на рентгенограмме;
- 3 балла – гипоксемия;
- 1 балл (каждый признак) – лихорадка выше 38 °С, тахикардия более 120 ударов в минуту, спутанность сознания или частота дыханий более 30.

Значительный разброс диагностических критериев, используемых в шкалах, может привести к ошибкам и трудностям в диагностике СЖЭ. Пациент, соответствующий одному из критериев, например, шкалы Гурда, может не соответствовать одному из других критериев, например, шкалы Шенфельда, несмотря на наличие жировой эмболии. Сложность клинической диагностики также усугубляется тем, что наличие множественных или сочетанных повреждений снижает информативность перечня симптомов предлагаемых шкал, поскольку аналогичные клинические проявления могут быть проявлением собственно травмы и ее осложнений (гиповолемического геморрагического шока, ОРДС, нарушений гемостаза (ДВС), эндотоксемии при лизисе гематом и т.д.).

В то же время симптомы СЖЭ появляются в различные сроки посттравматического периода. Менее половины, а в некоторых исследованиях только 3–4% случаев СЖЭ сообщают об одновременном наличии классической триады СЖЭ (гипоксия, угнетение сознания, петехии). Респираторный дистресс является первым встречающимся признаком в 95% случаев СЖЭ, как правило, развиваясь за несколько часов до других признаков. Неврологическая дисфункция в виде состояний от спутанности сознания до комы возникает у 80–85% пациентов с СЖЭ уже через 10 часов после триггера. Кожные проявления в виде петехий появляются в течение 3–5 дней после появления респираторных симптомов. Верификация диагноза СЖЭ уже в разгар клинической картины значительно ухудшает прогноз для пострадавших с этой патологией [1, 4, 7, 19].

Следовательно, клиническая диагностика СЖЭ у пострадавших с травмой (особенно, политравмой) является не всегда простой, и, нередко, пролонгированной, процедурой. При подозрении на СЖЭ для верификации диагноза необходимо проведение дополнительных исследований, подтверждающих диагноз, и визуализация может быть полезным дополнением к клинической оценке СЖЭ [2, 7].

Лабораторная диагностика СЖЭ

К специфическим лабораторным методам относится исследование биологических жидкостей организма на наличие жировых капель. Качественные и количественные диагностические методологии выявления жировых капель в клиническом и судебно-медицинском контекстах используют несколько методов гистологического окрашивания - окрашивание масляным красным O, суданом III, суданом чёрным, суданом красным G, суданом IV и тетраоксидом осмия. Кроме того, существуют иммуногистохимические методы с использованием антител к CD61 и фибриногену, которые позволяют визуализировать агрегаты тромбоцитов по краям жировых глобул и слой абсорбированного фибриногена на границе жировых глобул. Оценки значимости выявления жировых капель в крови пациентов (обычно окраска суданом III, IV) разнятся – от признания их важным диагностическим признаком до полного отрицания их ценности. Установлено, что несмотря на статистически значимую связь между распространенностью жировых глобул и постоянной тахикардией, показатель гиперглобулинемии не коррелирует с тяжестью течения СЖЭ [4, 10, 11].

Исследование мочи не является информативным, поскольку небольшое количество жира выводится с мочой и в норме.

Исследование ликвора на жир может быть полезным и проводится аналогично исследованию крови. В норме спинномозговая жидкость не содержит жировых капель, и их обнаружение подтверждает СЖЭ [4].

Для быстрой и специфической диагностики СЖЭ некоторые авторы предлагают использовать бронхоальвеолярный лаваж, но инвазивный характер процедуры ограничивает использование этого метода. Ценность бронхоальвеолярного лаважа для диагностики СЖЭ остаётся спорной. Одни исследователи считают, что наличие нейтрального жира более чем в 10% альвеолярных макрофагов в мокроте является важным диагностическим критерием СЖЭ. Другие говорят, что хотя обнаружение жировых капель в альвеолярных макрофагах может обеспечить раннюю и быструю диагностику СЖЭ, этот метод неспецифичен, поскольку жировые капли в альвеолярных макрофагах также могут быть связаны с инфузией липидов, сепсисом или гиперлипидемией [4, 12].

На сегодняшний день не определены показатели липидного обмена, которые могут использоваться в качестве диагностического критерия при СЖЭ. Многие исследования подтверждают достоверное снижение уровня холестерина у пациентов с системным воспалительным ответом. Исследованиями также установлена связь между тяжестью состояния больных с СЖЭ и уровнем холестерина, что представляется логичным, поскольку гипохолестеринемия часто наблюдается у пациентов в критическом состоянии, вызванным различными причинами (септические состояния, хирургические осложнения, травмы, COVID-19 и т.д.). Это вызывает дискуссии о целесообразности заместительной терапии холестерином для улучшения исходов у таких пациентов, например, при сепсисе [11, 29, 30].

Анализ газового состава артериальной крови при СЖЭ обычно показывает низкое парциальное давление кислорода, что приводит к гипоксемии. Повышенный альвеолярно-артериальный (Aa) градиент является характерным признаком СЖЭ. Этот градиент, представляющий собой разницу между парциальным давлением кислорода в альвеолах и в легочной артерии, обычно составляет 5–10 мм рт. ст. При СЖЭ про-

исходит окклюзия легочных сосудов, что приводит к нарушению кровотока при нормальной вентиляции и увеличению Аа градиента [13].

Критерии Линдекью. B. Lindeque и его коллеги предложили критерии диагностики СЖЭ, включающие клинические симптомы и данные газового состава крови [14]:

- изменения газового состава крови: PaO_2 < 8 кПа (60 мм рт. ст.), PCO_2 > 7,3 кПа (55 мм рт. ст.) или pH < 7,3;
- итахипноэ >35 в минуту (даже при адекватной седации);
- усиленная работа дыхания: одышка, участие вспомогательной дыхательной мускулатуры;
- тахикардия;
- беспокойство, тревожность.

Диагноз СЖЭ ставится при наличии хотя бы одного из этих критериев.

К неспецифическим лабораторным признакам СЖЭ большинство авторов относят прогрессирующее необъяснимое снижение количества эритроцитов, гемоглобина, гематокрита, тромбоцитов и повышение скорости оседания эритроцитов.

Исследования интерлейкина-6 (IL-6) показали, что пациенты с определенными генетическими вариантами гена IL-6 более склонны к нарушениям липидного обмена. Установлена корреляция между уровнем IL-6 и содержанием жира в легких при гистологическом исследовании. В исследованиях также зафиксировано повышение IL-6 у больных с СЖЭ, что позволяет рассматривать IL-6 как потенциальный ранний лабораторный маркер СЖЭ у пациентов с травмами, что требует дальнейшего изучения [11, 15, 16].

Кроме того, предполагается, что определение нейроглиального белка S100B в сыворотке венозной крови у пациентов с переломами нижних конечностей и таза может быть полезным для ранней диагностики СЖЭ. Полученные данные указывают на связь между уровнем этого белка, тяжестью поражения центральной нервной системы и клиническими проявлениями СЖЭ [17].

Таким образом, каждый из лабораторных показателей сам по себе не способен спрогнозировать или подтвердить возникновение СЖЭ у человека. Диагноз СЖЭ устанавливается на основе клинической картины и может быть уточнен с помощью лабораторных тестов и методов визуализации.

Методы визуализации

Визуализация играет чрезвычайно важную роль в оценке пациентов с подозрением на СЖЭ. Учитывая отсутствие «золотого стандарта» клинической диагностики СЖЭ, в настоящее время все большее значение придается использованию диагностических критериев визуализации СЖЭ.

Рентгенография легких. Гурд и Уилсон описали двусторонние диффузные или пятнистые нечеткие затемнения на рентгенограммах грудной клетки у 82% больных с СЖЭ и сделали этот признак одним из основных («больших») критериев диагностики СЖЭ в своей шкале.

В настоящее время, рентгенография органов грудной клетки является доступным и в связи с этим наиболее часто используемым методом исследования легких при СЖЭ. У больных с СЖЭ может наблюдаться нормальная рентгенограмма (например, у пациентов с церебральной формой СЖЭ) или, наоборот, присутствует картина изменений, характерных для различных стадий ОРДС. Это могут быть диффузные двусторонние инфильтраты в начале СЖЭ или мелкие, разбросанные затемнения легочной ткани, описываемые как «снежная буря» или «метель» в разгар СЖЭ, которые визуализируются в 48–100% случаев СЖЭ. Вопрос о том, в каких отделах легких эти изменения преобладают, остается дискуссионным: одни исследователи отмечают более частое поражение верхних и средних долей, другие – нижних, при этом верхние поля поражаются реже и на более поздних этапах.

Следует отметить, что картина острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС) неспецифична и эти рентгенологические данные могут встречаться при отеке легких, аспирации или инфекции и др. Это требует дифференциальной диагностики с другими причинами ОРДС и для диагностики СЖЭ результаты рентгенологического исследования должны сопоставляться с клиническими данными. В связи с этим польза рентгенографии грудной клетки при первоначальной диагностике СЖЭ ограничена, однако этот метод исследования может быть использован для мониторинга динамики состояния больных с СЖЭ [20].

Компьютерная томография. КТ (компьютерная томография) органов грудной клетки считается предпочтительным методом выбора для оценки состояния легких при СЖЭ. Она может не только подтвердить диагноз СЖЭ, но и обнаружить другие альтернативные причины острой дыхательной недостаточности у пациентов.

Наиболее часто описываемый паттерн представляет собой очаговые матово-стеклянные затемнения – участки «матового стекла», обусловленные повышением плотности легочной ткани и картину «булыжной мостовой», связанную с уплотнением междольковых перегородок. Эти изменения отмечаются чаще в разгар СЖЭ, как правило, не ранее 24 часов с момента его развития. Степень затемнения «матового стекла» и наличие консолидации коррелируют с тяжестью дыхательной недостаточности, прогрессированием симптомов острой дыхательной недостаточности и тяжестью гипоксемии (снижением PaO_2) [21, 22, 23].

Также на КТ иногда визуализируются небольшие,

плохо очерченные центрилобулярные узелки менее 10 мм, преимущественно – периферические и верхнедолевые и часто расположенные в субплевральных областях и вдоль междольковых перегородок. Узелки встречаются в начальной стадии (в первые часы) СЖЭ и предположительно являются результатом механической обструкции сосудов жировыми глобулами.

Часто описываются чёткие границы между паренхиматозными изменениями и областями нормального лёгкого с участками сохранности долей. Такое «географическое распределение», предположительно, отражает изменения перфузии легких во время эмболизации, когда недостаточно перфузируемые дольки остаются защищенными от эмболического процесса [21, 23, 28]. Разрешение патологической картины КТ в среднем происходит через несколько недель. Частота хронических последствий (микрокальцификаты, фиброзные изменения и т.д.) считается крайне редкой, хотя точная частота остается неизвестной.

Результаты КТ головного мозга при СЖЭ могут быть отрицательными или демонстрировать множественные гиподенсивные очаги, диффузный отек головного мозга и точечные кровоизлияния в белое вещество. Наличие «признака гиподенсивной артерии», указывающего на макроскопический эмбол из жира, свидетельствует об окклюзии внутричерепных сосудов и может привести к обширным инфарктам мозга. Важно отличать этот паттерн от «симптома гиперденсивной артерии», который указывает на острый тромб. Это критически важно, поскольку МРТ может давать неспецифические результаты, затрудняя диагностику церебральной формы СЖЭ, в то время как оценка плотности образований на КТ головного мозга позволяет установить точный диагноз [18].

По мнению специалистов, КТ головного мозга менее информативна и специфична, чем МРТ (магнитно-резонансная терапия).

Магнитно-резонансная томография. Нейровизуализация с использованием магнитно-резонансной томографии головного мозга имеет первостепенное значение в постановке диагноза СЖЭ.

Типичные результаты МРТ включают множественные разбросанные, не сливающиеся, мелкие гиперинтенсивные очаги на Т2-взвешенных изображениях, которые появляются в ранний период СЖЭ уже через несколько (примерно 4) часов после появления симптомов СЖЭ и регрессируют в течение нескольких недель или месяцев. Очаги локализуются в глубоком сером и белом веществе, реже наблюдается вовлечение мозолистого тела, ножек мозга и задней внутренней капсулы. Количество очагов и их размер может быть различным и коррелирует с тяжестью неврологической картины, оцениваемой по шкале ком Глазго [21, 28].

На диффузионно-взвешенных изображениях (DWI) очаги можно обнаружить раньше, уже через 1 час после появления симптомов СЖЭ. Множественные мелкие, точечные гиперинтенсивные очаги видны на темном фоне, распределяясь по водоразделу, что щин; возраст 44,01 ± 1,55 года; ИМТ 25,41 ± 0,58 кг/м^2) «звездное поле» описан Parizel PM в 2001 г. Предполагается, что результаты DWI отражают очаги цитотоксического отёка при острых инфарктах головного мозга, вызванных жировыми эмболами, закупоривающими церебральные артериолы. Некоторые очаги поражения могут представлять собой вазогенный отек из-за токсического воздействия свободных жирных кислот и впоследствии могут полностью разрешаться [21, 28].

Такахаши и соав. классифицировали изменения МРТ по четырем степеням, основываясь на размере и распределении очагов на Т2-взвешенных изображениях: от степени 0 (нормальной) до степени 3 (наиболее тяжелой). Авторы отметили корелляцию картины МРТ с клинической тяжестью пациентов и показали, что разрешение очагов МРТ высокой интенсивности происходило параллельно с клиническим выздоровлением [24].

Также могут наблюдаться петехиальные кровоизлияния в белом веществе, что определяется на градиентно-эхо- и SW-изображениях Характерный паттерн микрокровоизлияний при церебральной форме СЖЭ, напоминающий «ядро грецкого ореха», был определен как точечные гипоинтенсивные пятна монотонного размера, диффузно расположенные в подкорковом белом веществе, внутренней капсуле и мозолистом теле, в основном с сохраненным лучистым венцом и не подкорковым полуовальным центром. Микрокровоизлияния, имеющие рисунок, напоминающий «ядро грецкого ореха на МРТ SWI или Т2, наряду с рисунком «звездного поля», по-видимому, являются наиболее важными маркерами визуализации СЖЭ и могут помочь в диагностике в клинически неоднозначных случаях [28].

Kuo et al. выделяют пять характерных для СЖЭ паттернов на МРТ [25]:

1) рассеянная эмболическая ишемия, наиболее часто встречающаяся в острой фазе;

2) сливной симметричный цитотоксический отек, локализующийся в белом веществе и характерный для подострой стадии;

3) вазогенный отек, также наблюдаемый в подострой стадии;

4) точечные петехиальные кровоизлияния, которые отмечаются на протяжении всех стадий;

5) хронические осложнения, проявляющиеся в поздней стадии – церебральная атрофия, демиелинизирующие изменения и последствия инфаркта или некроза – признаки.

Таким образом, каждая стадия СЖЭ имеет свои характерные МРТ-паттерны:

- в острой стадии – рассеянный цитотоксический отек, формирующий картину «звездного поля»;
- в подострой стадии – сливной цитотоксический отёк, вазогенный отёк или оба типа отёка;
- в поздней стадии – атрофия головного мозга и демиелинизация;
- на всех стадиях церебральной формы СЖЭ могут присутствовать петехиальные кровоизлияния сливного типа.

При дифференциальной диагностике распространенных гиперинтенсивных поражений на МРТ необходимо дифференцировать следующие состояния: диффузное аксональное повреждение, области вазогенного отёка, связанные с микроинфарктами, очаги глиоза, расширенные периваскулярные пространства Вирхова-Робена и демиелинизирующие заболевания.

Транскраниальная допплерография (ТКД) позволяет выявлять микроэмболические сигналы (МЭС) у пациентов с СЖЭ. Эти сигналы обнаруживаются в 20–100% случаев в период с 3-х по 10-е сутки после инцидента и обычно представлены небольшим числом кратковременных всплесков интенсивности сигнала (<10). Другим важным показателем ТКД, учитываемым при диагностике СЖЭ, является значительно повышенная средняя скорость кровотока (примерно 160 см/сек), что может быть связано с расширением просвета артерии из-за воздействия свободных жирных кислот [26].

На ЭКГ могут наблюдаться неспецифические изменения, при подострой форме – такие как тахикардия или брадикардия, атриовентрикулярная блокада, ишемия миокарда и перегрузка правых отделов сердца при острой форме СЖЭ [4].

Выводы

Таким образом, на текущий момент не существует единого диагностического метода, обладающего достаточной чувствительностью и специфичностью для СЖЭ. Диагноз СЖЭ может быть основан на клинической картине и подтвержден с помощью всех доступных технологических средств, в том числе результатами лабораторных исследований и данными визуализации. Использование современных методов диагностической визуализации у пациентов с СЖЭ сужает дифференциальную диагностику этого осложнения, помогает верифицировать это состояние в ранние сроки и повысить эффективность лечения.

DIAGNOSIS OF FAT EMBOLISM IN TRAUMA PATIENTS

E. I. Gridasova[1], D. A. Savchenko[2], V. I. Vasilenko[2], E. V. Zhizhchenko[2]

[1]Donetsk State Medical University named after M. Gorky, Ministry of Health of Russia, Department of Anesthesiology, Resuscitation, and Neonatology, [2]Republican Center of Traumatology, Orthopedics, and Neurosurgery, Ministry of Health of the Donetsk People's Republic, Donetsk, DPR

Key words: *fat embolism syndrome; trauma; diagnosis*

Fat Embolism Syndrome is a rare but potentially dangerous complication following mechanical trauma or non-traumatic diseases. Pathomorphologically, it is parenchymal embolism: fat globules occlude vessels, primarily pulmonary. With a large quantity, they enter the systemic circulation, affecting the brain, kidneys, skin, eyes, and myocardium, causing a multisystem syndrome. Diagnosis is complex due to the absence of absolute criteria; it is often established by exclusion. Forms of FES. Subclinical (66% of traumas, mild symptoms: confusion, tachycardia, subfebrile temperature, masquerades as other conditions), subacute ("classic," develops in hours, with ARDS, cerebral dysfunction, petechiae), and acute (fulminant, fatal, with right ventricular insufficiency). Clinical Diagnosis based on symptoms: tachypnea, hypoxemia, confusion, petechiae, tachycardia, fever. Scales: Gurd-Wilson (major: neurological disturbances, hypoxemia, petechiae; minor: tachycardia, jaundice), modified with MRI, and Schoenfeld (scoring system). Symptoms are asynchronous, complicating diagnosis. of fat globules (Sudan staining, immunohistochemistry), blood gas analysis (increased A-a gradient), Lindeque criteria. Markers: IL-6, S100B. No specific tests; diagnosis is clarified comprehensively. Imaging Methods. Radiography: infiltrates. CT: ground-glass opacities, nodules. MRI of the brain: hyperintense foci ("star field," hemorrhages "walnut kernel"). Transcranial Dopplerography: microembolic signals. Conclusion. Lack of standards, frequency variability (1–29%), and lethality are problems. Diagnosis based on clinical picture, confirmed by tests. Early verification improves prognosis; imaging increases accuracy.

Литература

1. *Malak Bentaleb, Mohammed Abdulrahman, Marcelo Augusto Fontenelle Ribeiro-junior. Fat embolism: the hidden murder for trauma patients! Rev Col Bras Cir. 2024 Apr 17;51:e20243690. doi: 10.1590/0100-6991e-20243690-en*
2. *Nissar Shaikh, Zia Mahmood, Syed Imran Ghuori, Arshad Chanda, Adel Ganaw, Qazi Zeeshan, Moad Ehfeda, Ali O Mohamed Belkhair, Muhammad Zubair, Sayed Tarique Kazi, Umaiz Momin. Correlation of clinical parameters with imaging findings to confirm the diagnosis of fat embolism syndrome Int J Burns Trauma. 2018 Oct 20; 8(5):135–144.*
3. *Maximilian Lempert, Sascha Halvachizadeh, Prasad Ellanti, Roman Pfeifer, Jakob Hax, Kai O Jensen, Hans-Christoph Pape..Incidence of Fat Embolism Syndrome in Femur Fractures and Its Associated Risk Factors over Time—A*

Systematic Review J Clin Med. 2021 Jun 21; 10 (12):2733. doi: 10.3390/jcm10122733

4. Корнилов Н.В., Кустов В.М. Жировая эмболия - Санкт-Петербург.- 2001.- 287с.
5. Пащук А.Ю., Фадеев П.А.Диагностика и прогнозирование жировой эмболии // Анестезиология и реаниматология.-1993.- № 5- С.70-72.
6. Gurd AR, Wilson RI Синдром жировой эмболии. J. Bone Jt. Surg. Br. 1974;56b:408–416. doi: 10.1302/0301-620X.56B3.408.
7. Mickaela J Nixon, Thomas Grant. Subacute fat embolism syndrome in a young female trauma patient during COVID-19 J Surg Case Rep. 2021 Oct 26;2021(10):rjab485. doi: 10.1093/jscr/rjab485
8. Schonfeld SA, Ploysongsang Y., Dilisio R., Crissman JD, Miller E., Hammerschmidt DE, Jacob HS. Fat embolism prophylaxis with corticosteroids. A prospective study in high-risk patients.Ann. Intern. Med. 1983;99:438–443. doi: 10.7326/0003-4819-99-4-438.
9. Maenia Scarpino, Giovanni Lanzo, Francesco Lolli, Antonello Grippo. From the diagnosis to the therapeutic management: cerebral fat embolism, a clinical challenge Int J Gen Med. 2019 Jan 4;12:39–48. doi: 10.2147/IJGM.S177407.
10. Donato Morena [1], Matteo Scopetti [2], Martina Padovano [1], Emanuela Turillazzi [3], Vittorio Fineschi [1] Fat embolism: a systematic review to facilitate the development of standardised procedures in pathology Histopathology. 2024 Oct 31;86(6):845–861. doi: 10.1111/his.15355
11. Гридасова Е.И. Медицинская технология профилактики и лечения жировой эмболии у больных с механической травмой опорно-двигательной системы.- Автореф. дис. канд. мед. наук, Донецк, 2006.
12. Vedrinne JM, Guillaume C., Gagnieu MC, Gratadour P., Fleuret C., Motin J. Bronchoalveolar lavage in trauma patients for diagnosis of fat embolism syndrome.. Chest. 1992;102:1323–1327. doi: 10.1378/chest.102.5.1323.
13. Adeyinka A, Pierre L. Fat Embolism. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan. 2022 Oct 31.
14. Lindeque BG, Schoeman HS, Dommisse GF, Boeyens MC, Vlok AL. Жировая эмболия и синдром жировой эмболии. Двойное слепое терапевтическое исследование. J. Bone Jt. Surg. Br. 1987;69:128–131. doi: 10.1302/0301-620X.69B1.3818718.
15. Yoga R., Thes J.C., Walton M., Sutherland W. Interleukin-6 as an early marker for fat embolism. J Orthop Surg Res. 2009;4:18–24.
16. Prakash S., Sen R.K., Tripathy S.K., Sen I.M., Sharma R.R., Sharma S. Role of interleukin-6 as an early marker of fat embolism syndrome: a clinical study. Clin Orthop Relat Res. 2013;471:2340–2346.
17. Габдуллин М.М., Митракова Н.Н., Коптина А.В., Исследование нейроглиального белка S100B для ранней диагностики синдрома жировой эмболии // Вестник новых медицинских технологий выпуск № 3 / том 20 / 2013 –С 33-37.
18. Thomas C Lee a, Eric S Bartlett a, Allan J Fox a, Sean P Symons a The Hypodense Artery Sign AJNR Am J Neuroradiol. 2005 Sep;26(8):2027–2029.
19. Andrew Lowery, Vineet Naran, Robert Ames, Akul Patel, Frederick Ramsey, Bridget Slattery, Theresa Pazionis. Risk Stratification Algorithm for Orthopedic Trauma Patients at Risk for Fat Embolism Syndrome Indian J Orthop. 2021 Feb 8;55(4):879–885. doi: 10.1007/s43465-021-00365-x
20. Min Qi, Haixia Zhou, Qun Yi, Maoyun Wang, Yongjiang Tang. Pulmonary CT imaging findings in fat embolism syndrome: case series and literature review Clin Med (Lond). 2024 Apr 11;23(1):88–93. doi: 10.7861/clinmed.2022-0428
21. Katrina Newbigin, Carolina A Souza, Mitchel Armstrong, Elena Pena, Joao Inacio, Ashish Gupta, Kawan Rakhra. Fat embolism syndrome: Do the CT findings correlate with clinical course and severity of symptoms? A clinical-radiological study. Eur J Radiol. 2016 Feb;85(2):422-7. DOI: 10.1016/j.ejrad.2015.11.037
22. H Arakawa 1, Y Kurihara, Y Nakajima. Pulmonary fat embolism syndrome: CT findings in six patients J Comput Assist Tomogr. 2000 Jan-Feb;24(1):24-9. doi: 10.1097/00004728-200001000-00005.
23. Malagari, K. · Economopoulos, N. · Stoupis, C. High-resolution CT findings in mild pulmonary fat embolism. Chest. 2003; 123:1196-1201
24. Takahashi, M. · Suzuki, R. · Osakabe, Y. Magnetic resonance imaging findings in cerebral fat embolism: correlation with clinical manifestations.J. Trauma. 1999; 46:324-327
25. K.-H. Kuo, Y.-J. Pan, Y.-J. Lai, W.-K. Cheung, F.-C. Chang, and J. Jarosz. Dynamic MR Imaging Patterns of Cerebral Fat Embolism: A Systematic Review with Illustrative Cases. AJNR Am J Neuroradiol. 2014 Jun; 35(6): 1052–1057. doi: 10.3174/ajnr.A3605.
26. Mohamed Saleh and Emmanuelle Juan. Cerebral fat emboli syndrome: do not miss the transcranial Doppler findings. BMJ Case Rep. 2015; 2015: bcr2015210445. Published online 2015 May 6. doi: 10.1136/bcr-2015-210445
27. Dinesh R Singh, Ashish Chawla, Wilfred CG Peh. Clinics in diagnostic imaging (184). Singapore Med J2018 Mar;59(3):159–162. doi: 10.11622/smedj.2018029

28. Omar Giyab, Bendegúz Balogh, Péter Bogner, Orsi Gergely, Arnold Tóth. Microbleeds show a characteristic distribution in cerebral fat embolism Insights Imaging. 2021 Mar 31;12:42. doi: 10.1186/s13244-021-00988-6

29. P V Lepistö. Post-traumatic blood lipid changes and fat embolism. Relation of post-traumatic blood lipid changes and fat embolism syndrome. J Trauma;16(1):52-7. doi: 10.1097/00005373-197601000-00006.

30. Hofmaenner, Daniel A.; Arina, Pietro; Kleyman, Anna; Page Black, Lauren; Salomao, Reinaldo; Tanaka, Sébastien; Guirgis, Faheem W.; Arulkumaran, Nishkantha; Singer, Mervyn. Hypocholesterolemia and Mortality in Critically Ill Patients With Sepsis: A Systematic Review and Meta-Analysis. Critical Care Explorations 5(2):p e0860, February 2023. |DOI: 10.1097/CCE.0000000000000860

Рукопись поступила: 28.08.2025

Сведения об авторах:
1. Гридасова Елена Ивановна, к.м.н., с.н.с., доцент кафедры анестезиологии, реаниматологии и неонатологии ФГБОУ ВО «Донецкий государственный медицинский университет им. М. Горького» Минздрава России, г. Донецк, ДНР, e-mail: gridasowa@rambler.ru
2. Савченко Данил Александрович, врач анестезиолог-реаниматолог ОРИТ ГБУ ДНР «Республиканский центр травматологии, ортопедии и нейрохирургии» Минздрава России, ДНР, 283048, г. Донецк, ул. Артема, 106, e-mail: savthenko1998@mail.ru
3. Василенко Владимир Игоревич, заведующий отделением, врач анестезиолог-реаниматолог ОРИТ ГБУ ДНР «Республиканский центр травматологии, ортопедии и нейрохирургии» Минздрава России, ДНР, 283048, г. Донецк, ул. Артема, 106, e-mail: evgeniya.vasilenko.80@mail.ru
4. Жижченко Екатерина Владимировна, врач анестезиолог-реаниматолог ОРИТ, ГБУ ДНР «Республиканский центр травматологии, ортопедии и нейрохирургии» Минздрава России, ДНР, 283048, г. Донецк, ул. Артема, 106, e-mail: gkv3101@yandex.ru

Information about the authors:
1. Elena I. Gridasova, Candidate of Medical Sciences, Senior Researcher, Associate Professor of the Department of Anesthesiology, Intensive Care Medicine and Neonatology, Donetsk State Medical University named after M. Gorky, Ministry of Health of the Russian Federation, Donetsk, DPR, e-mail: gridasowa@rambler.ru
2. Danil A. Savchenko, intensive care anesthesiologist at the NICU of the DPR Republican Center for Traumatology, Orthopedics and Neurosurgery of the Ministry of Health of the Russian Federation, 106 Artyom str., Donetsk, 283048, DPR, e-mail: savthenko1998@mail.ru
3. Vladimir I. Vasilenko, head of the department, anesthesiologist-intensive care unit of the GBU DNR "Republican Center of Traumatology, Orthopedics and Neurosurgery" of the Ministry of Health of Russia, DNR, 283048, Donetsk, Artyom str., 106, e-mail: evgeniya.vasilenko.80@mail.ru
4. Ekaterina V. Zhizhchenko, intensive care unit anesthesiologist, GBU DNR "Republican Center of Traumatology, Orthopedics and Neurosurgery" of the Ministry of Health of the Russian Federation, DNR, 106 Artyom str., Donetsk, 283048, e-mail: gkv3101@yandex.ru