

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ДИАГНОСТИКИ ЖИРОВОЙ ЭМБОЛИИ ПРИ ПЕРЕЛОМАХ ДЛИННЫХ ТРУБЧАТЫХ КОСТЕЙ

С. Б.Султанов,

И. И. Бахриев

Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан

Введение

Последние десятилетия сочетанная травма остается объектом пристального внимания широкого круга исследователей и практических врачей. Научно-технический прогресс, бурное развитие промышленности, строительства и транспорта обусловили устойчивую тенденцию роста травматизма. Травма, как причина смертности, является ведущей в возрастной группе от 20 до 60 лет, превышая в 2 раза смертность от сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний, вместе взятых [1, 3]. Прогностически вполне реален выход травм на первое место в заболеваемости и смертности населения [2, 4].

От тяжелых осложнений травматической болезни погибает от 15 до 20% пострадавших с тяжелой сочетанной травмой. Одним из этих осложнений является жировая эмболия (ЖЭ). ЖЭ встречается гораздо чаще, чем диагностируется. ЖЭ как непосредственная причина смерти, по данным разных авторов, встречается в 1,9%, 7% смертельных механических повреждений и в 10,6% случаев при переломах длинных трубчатых костей. В последнем случае ЖЭ может развиваться в отдаленном периоде из-за недостаточной иммобилизации поврежденной конечности и совершения резких движений [5, 6, 8, 11].

Патогенез ЖЭ сложен и до конца не выяснен. Непременным условием возникновения жировой эмболии является присутствие в циркулирующей крови глобул жира, достаточных для закупорки артериол и капилляров. В настоящее время предложено несколько вариантов патогенеза травматической жировой эмболии. Наиболее значимыми из них являются механическая теория L.Ashshoff (1893), ферментативная E.Kronke (1953), коллоидно-химическая H.Davis и M.Musselmann (1954), теория F.Noller (1965) о системном нарушении жирового обмена при тяжелой травме с шоком [5, 8]. Б.Г.Апанасенко (1973) рассматривает ЖЭ в качестве сложного



биодинамического процесса образования и циркуляции в кровеносном русле капель жира, развивающегося вследствие травмы, приводящего к закупорке сосудов малого и большого круга кровообращения с последующим нарушением функций внутренних органов [2, 3]. Однако, все эти теории, объясняя некоторые звенья патогенеза ЖЭ, не охватывают картину в целом.

Для диагностики ЖЭ предложен широкий круг исследований, однако ни одно из них не обладает 100% специфичностью. Недостатки известных методов диагностики ЖЭ затрудняют широкое их применение и рассмотрение врачами, в первую очередь, травматологами и анестезиологами-реаниматологами; отсутствует возможность быстрого получения и интерпретации результатов анализа. При изучении ЖЭ, характерными являются попытки углубленного исследования иммунологических механизмов и выявления специфических маркеров развития рассматриваемой патологии, при этом все большее внимание авторов привлекают особенности продукции ряда биологических отдельных веществ, в частности цитокинов, среди которых выделяют интерлейкин-6 (ИЛ-6).

В настоящее время считается, что уровень ИЛ-6 является чувствительным показателем повреждения тканей. ИЛ-6 является воспалительным маркером, продукция которого повышается в ранней фазе острого воспалительного ответа, что, по мнению ряда исследователей, может способствовать раннему выявлению ЖЭ [6]. Все изложенное выше явилось побудительным фактором для совершенствования метода диагностики ЖЭ.

Цель исследования. Совершенствование диагностики жировой эмболии у пострадавших при переломах длинных трубчатых костей.

Материалы и методы исследования. Проведено исследование 38 пострадавших с переломами длинных трубчатых костей.

У всех пострадавших исследовали сыворотку крови на ЖЭ по модифицированной нами методике Guard. Из бедренной артерии пострадавшего в шприц одноразового использования набирали 4–5 мл крови. Для пункции общей бедренной артерии применяли тонкую иглу. Полученную кровь центрифугировали в течение 15 мин при скорости 2000 об/мин.



Лабораторные методы исследования проводились в клинко-диагностической лаборатории ТМА.

С целью объективной оценки результатов проведенного исследования были определены следующие группы:

Группу I составили пострадавшие с переломами длинных трубчатых костей и костей таза без установленного синдрома жировой эмболии (n=14).

Группу II – пациенты с аналогичными повреждениями с клинически установленным синдромом жировой эмболии (по Gurd) (n=12).

Группу сравнения составили 12 практически здоровых добровольцев из числа сотрудников клиники в возрасте от 18 до 53 лет.

Определение в образцах крови концентрации интерлейкина-6 осуществлялось в динамике на 1, 2, 3 сутки после травмы. Материалом исследований была сыворотка венозной крови. После центрифугирования сыворотка переносилась в пробирки Эпандорфа (необходимое количество – 1 мл) и подвергалась глубокой заморозке в жидком азоте до проведения анализа. Содержание цитокинов определяли методом твердого иммуноферментного анализа на микропланшетном фотометре для иммуноферментного анализа Stat Fax 2100.

Оценка содержания Интерлейкина-6 производилась с помощью диагностических наборов Human IL-6 Bender MedSystems. 1. Данный набор предназначен для количественного определения человеческого ИЛ-6 в сыворотке крови, плазме, моче, супернатанте культур клеток, синовиальной жидкости, амниотической жидкости и других биологических жидкостях. (В норме у здоровых людей (мужчины и женщины) содержание ИЛ-6 в сыворотке крови составляет 1,3 пг/мл со стандартным отклонением +3,2 пг/мл.)

Статистическую обработку материала проводили с использованием программных средств пакета «IBM SPSS Statistics V20.0.0». Использовали общепринятые математико-статистические методы расчета основных характеристик выборочных распределений: М – среднее, m – стандартная ошибка средней, n – объем анализируемой выборки, p – достигнутый уровень значимости. Общее межгрупповое различие для независимых выборок оценивалось при помощи критерия Краскела-Уоллиса. Парное



межгрупповое сравнение показателей производилось по U-критерию Манна-Уитни. Критический уровень значимости принимался равным 0,05.

Результаты исследования и обсуждение. Определение уровня ИЛ-6 было выполнено в разные сроки наступления смерти, через 6, 12 и 24 ч. Оценивали количество жира в легких пострадавших. При этом концентрация ИЛ-6 возрастала, достигнув пика через 12 ч после наступления смерти, и составила 100 пг/мл в контрольной группе и около 250 пг/мл в исследуемых группах [6,10]. Было высказано предположение, что развитие воспалительных изменений в легких, вероятно, усиливается вследствие токсического воздействия свободных жирных кислот, высвобождающихся вследствие расщепления жиров. Исследователи отмечают, что уровни ИЛ-6 в сыворотке крови коррелировали с количеством жира в гистологических препаратах легких [10].

Результаты проведенного исследования показали, что в ходе развития и течения раннего периода травматической болезни в исследуемых группах пострадавших имелись определенные различия по уровням концентраций интерлейкина-6. В сроки 1 сутки в обеих группах определялись высокие уровни интерлейкина-6 по сравнению с данными группы сравнения. При этом у пострадавших с развившимся синдромом жировой эмболии показатели интерлейкина-6 значительно превышали показатели в группе пострадавших без данного осложнения, особенно в сроки 2 сутки. Это может быть связано с тем, что в остром периоде травматической болезни происходит активация мононуклеарных клеток различной морфологии и функциональной специализации (моноциты крови, тканевые макрофаги, лимфоциты), которые начинают продуцировать и инициировать провоспалительные цитокины (табл. 1).

Таблица 1. Динамика концентрации ИЛ-6 в раннем периоде травматической болезни

Сроки исследования	Концентрация ИЛ-6 (пг/л)		
	Группа сравнения	Группа I	Группа II (ЖЭ)
1 сутки	2,41±0,23	11,91±1,41	26,02±1,55
2 сутки		3,96±0,53	24,00±6,01
3 сутки		4,04±0,95	19,80±7,60

Выводы

Таким образом, новые представления о механизмах развития синдрома жировой эмболии с учетом иммунопатологических аспектов определяют возможности использования маркеров ранней диагностики жировой эмболии. Показатели уровня интерлейкина-6 достоверны в диагностике грозного осложнения тяжелой скелетной травмы – жировой эмболии.

Литература:

1. Бахриев, И. И., Ганиева, Н. Х., Хасанова, М. А., & Усманов, М. С. (2019). Частота повреждений при сочетанной травме, их осложнение, исходы и основные причины смерти. In *От фундаментальных знаний к тонкому владению скальпелем* (pp. 31-33).
2. Борисов М.Б. Синдром жировой эмболии при тяжелых сочетанных травмах. //Вестник хирургии. - 2006. - Т. 165. № 5. - С. 68-71.
3. Зайцева К.К., Комар Ю.А. Жировая эмболия легких после множественных травм. - М.: Медицина, 2007. - 327 с.
4. Панков И.О., Габдуллин М.М., Емелин А.Л. Исследование интерлейкина-6 у пациентов с тяжелой травмой нижних конечностей, осложненных синдромом жировой эмболии //Современные проблемы науки и образования. - 2016. - № 2, - С. 101-104;
5. Султанов, С. Б., & Бахриев, И. И. (2022). Жировая эмболия как основная причина летальности при сочетанных травмах. //Finland International Scientific Journal of Education, Social Science & Humanities, 10(12), 536-543.
6. Султанов, С. Б., Бахриев, И. И., & Султанова, С. М. (2022). Патоморфологические изменения тканей дыхательной системы при жировой эмболии. //Fars Int J Edu Soc Sci Hum 10(12); 536-543.
7. Султанов, С. Б., Бахриев, И. И., Султанова, С. М., & Каримова, И. И. (2022). О характере патоморфологических изменений в легких при жировой эмболии. //Infection, Immunity, and Pharmacology, No. 3, 218-222.
8. Штейнле А.В. Синдром жировой эмболии. //Сибирский медицинский журнал. - 2009. - № 2. - С. 117-126. Shteinle A.V. Fat embolism syndrome. //Siberian Medical Journal. - 2009. - No. 2. - P. 117-126.

9. Bhalla T, Sawardekar A, Klingele K, Tobias JD. Postoperative hypoxemia due to fat embolism. //Saudi J Anaesth. - 2011. - No. 5(3). - 332-334.
10. Choriev, B. A., Tursunov, X. Z., Baxriev, I. I., Primov, X. N., Mirzamuxamedov, O. K., & Sultanov, S. B. (2021). Fat embolism in deaths as a result of combined injuries. //Bulletin of the Tashkent Medical Academy, No. 8, 112-115.
11. 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). - P. 329-336.
12. Kao S.J., Yeh D.Y., Chen H.I. Clinical and pathological features of fat embolism with acute respiratory distress syndrome //Clin Sci. - London: 2007. - No. 7. - P. 88-94.

