

ЭМБОЛИЯ

Эмболией называется механическая закупорка сосуда попавшими в ток крови плотными, жидкими или газообразными телами с последующими расстройствами кровообращения. Закупоривающее тело называют эмболом.

Развитие и локализация эмболии сводятся к следующим факторам.

Эмбол движется по току крови с различной быстротой в зависимости от скорости тока и удельного веса самого эмбола. Скорость движения эмбола прямо пропорциональна скорости тока крови и обратно пропорциональна его удельному весу. Очевидно, что при малой скорости тока крови, например в крупных венозных стволах, а также при падении кровяного давления поступательное движение эмбола или резко замедляется, или (при высоком удельном весе эмбола) будет подчиняться не силе движения массы крови, а силе тяжести самого эмбола. Таковы случаи ретроградной эмболии, когда эмбол, оказавшийся в проксимальном конце нижней поллой вены, спускается в вены печени или почки. Такой спуск идет медленно, отдельными толчками, что связано с сокращениями сердца и дыхательными движениями. Эмболы, возникающие в венозной системе большого круга, застревают, как правило, в системе малого круга. Локализация эмболии в органах большого круга подразумевает в качестве источников эмболии камеры левого сердца, а иногда легочные вены. Эмболию называют парадоксальной, если эмбол из вен большого круга проникает в артерии. Это явление чаще всего связано с тем, что между предсердиями имеется открытое овальное окно (наблюдается в той или иной степени у 30% людей) и эмболы, минуя систему малого круга, оказываются в левом сердце.

Однако значение открытого овального окна не следует преувеличивать. Даже при значительном его зиянии эмболы, попадающие в правое предсердие, обычно следуют по току крови в правый желудочек и в легочную артерию.

К парадоксальным эмболиям условно могут быть отнесены и те случаи, когда эмболы, например жировые, проходят сосуды малого круга, вызывая эмболию в большом круге. Вместе с тем благодаря артериовенозным анастомозам в системе большого круга микроэмболы из последнего могут переходить в венозную систему, появляясь повторно в системе малого круга.

Эмболы могут быть единичными и множественными. Множественные эмболы являются таковыми или с самого начала (например, капельки жира, пузырьки газа), или возникают последовательно, когда крупный эмбол (например, кусочек тромба) дробится на отдельные части в момент закупорки.

Это явление само по себе увеличивает эффект эмболии, поскольку одновременно происходит закупорка нескольких ветвей, а также коллатералей.

Клинико-физиологический эффект эмболии связан с ее локализацией, с величиной эмбола, его качественными особенностями, с особенностями ангиоархитектоники в данном органе. Эмболия, как правило, несводима к механической закупорке сосуда. Возникающие при ней расстройства связаны не только, а иногда не столько с механической закупоркой, сколько с рефлекторно-спастическими явлениями на участке закупорки, отчего эмбол часто выглядит насильственно вколоченным в сосуд. Спастические явления могут распространяться и по протяжению данного сосуда, его коллатералей; это может утяжелять последствия закупорки артерий даже там, где имеется, казалось бы, вполне достаточное обеспечение питания тканей через коллатеральные ветви.

Рефлекторноспастические явления часто развиваются также за пределами данного сосудистого бассейна, а именно в парном или каком-либо другом органе. Таковы рено-ренальные рефлексы, когда внезапно возникающие расстройства кровообращения в одной почке (травма, эмболия) вызывают аналогичные расстройства в другой или когда эмболии и инфаркты на каком-либо участке легкого влекут за собой тяжелые нарушения кровообращения в миокарде [пульмокоронарные рефлексы (А. Б. Фохти В. К. Линдеман, 1903)]. Рефлекторный спазм может распространяться на мускулатуру бронхиального дерева (Д. Е. Альперн, 1954).

Патогенетической основой таких внутриорганных и межорганных рефлекторных расстройств при эмболиях является общность иннервации, например, в сфере распространения блуждающего нерва. В условиях повышенной чувствительности даже микроэмболии могут получать значительный эффект в виде, например, генерализованных микроинфарктов миокарда, почек, мозга. В отдельных случаях, а именно при генерализованном рефлексе, эмболии дают картину шока. Учитывая значение рефлекторного возбуждения, возникающего на месте эмболии, клиническая практика рекомендует оперативное удаление эмбола и даже иссечение участка артерии, в котором эмбол остановился.

Эмбол может состоять из оторвавшегося где-либо тромба (тромбоэмболия), из попавшего в русло сосуда жира (жировая эмболия), воздуха (воздушная эмболия), газов (газовая эмболия), тех или иных тканей организма (тканевая эмболия), бактерий (бактериальная эмболия), инородных тел.

Тромбоэмболия

Выше указывалось, что подавляющая масса тромбов, возникающих у здоровых людей, подвергается организации.

Что касается тромбоэмболии, т.е. отрыва тромба от места его первичного образования, то этот вопрос тесно связан с аномалиями самого процесса тромбообразования. Речь идет, следовательно, о патологии тромбообразования, о так называемых больных тромбах.

Патология выражается, в частности, и в том, что тромбы, являющиеся впоследствии источником для эмболии, возникают по преимуществу вдалеке от какого-либо повреждения и вообще вне зависимости от последнего при всевозможных заболеваниях.

В громадном большинстве случаев "больные" тромбы образуются в венах нижних конечностей, а также в венозных сплетениях таза с продолжением их хвостовой части в нижнюю полую вену. Такие тромбы, часто являющиеся полусвободными (аксиальными), легко превращаются в эмболы. Иногда же они могут быть и совершенно свободными ("больные" тромбы) и в этих случаях тромбоз и эмболия составляют как бы единое целое.

Ведущее значение при тромбоэмболиях имеют коллоидно-химические факторы, касающиеся процессов ретракции возникающих тромбов и смачиваемости сосудистой стенки. При малой смачиваемости сверток не отскакивает от стенки, при большой смачиваемости, располагающей к тромбообразованию, сыворотка, выделяемая тромбом при его ретракции, отодвигает тромб от стенки, делая его плавучим. Действуя на смачиваемость сосуда и на процесс ретракции, можно, по-видимому, влиять и на тромбоэмболии в смысле их предупреждения.

Степень и быстрота ретракции прямо пропорциональны скорости коагуляции. О скорости и массивности коагуляции при тромбоэмболиях говорят такие факторы, как величина и рыхлость, т.е. свежесть тромбов, а о скорости ретракции - отсутствие в анамнезе больного каких-либо застойных явлений, например в нижних конечностях, несмотря на большую длину тромбоэмболов.

Нередко возникает необходимость дифференцировать тромбоэмбол от тромбоза на месте. Признаки эмбола и эмболии будут следующие. 1. Структура эмбола очевидным образом не соответствует общей структуре первичного тромба, который всегда бывает связан с интимой; эмбол лишь плотно прилежит

к интиму, будучи отделен от нее эндотелием, при вскрытии сосуда эмбол легко освобождается. 2. Эмбол растягивает и сглаживает запасные складки эластических мембран. 3. На тромбоэмболах (длинных и крупнокалиберных) можно иногда видеть отпечатки венных клапанов, например бедренной вены, откуда был занесен тромбоэмбол. 4. Идентификация тромбоэмбола с остатками тромба на месте его формирования (при наличии таких остатков). Иногда уже сама форма закупоривающей массы говорит об эмболии или против нее. Если, например, эта масса заполнит многие разветвления закупоренного сосуда, значит, она не могла быть эмболом или только им.

Некоторое значение имеют также клинические симптомы эмболии, а именно острота наступивших расстройств, включая внезапную смерть (на протяжении нескольких секунд) среди, казалось бы, полного благополучия, например когда катастрофа возникает у реконвалесцента (послеоперационный, послеродовой период и т.п.).

При дифференцировке тромбоэмболии от первичного тромбоза могут возникать затруднения в связи с тем, что вокруг эмбола, на концах его, т.е. по току и против тока крови, возникает вторичный коагуляционный тромбоз, так что тромбоэмбол оказывается окутанным рыхлыми более свежими тромботическими массами. Это явление сравнительно часто наблюдается при тромбоэмболиях малого круга. Смертельный исход, в таких случаях бывает отсрочен и связан именно с последовательным тромбозом на участке эмболии.

Затруднения в дифференцировке тромбоэмбола от первичного тромба становятся почти непреодолимыми, когда тромбоэмбол подвергается организации. Последняя идет таким же путем, как и организация тромбов, но более медленно (Freiman с соавт., 1961).

Тромбоэмболия малого круга кровообращения. Наибольшее практическое значение имеет эмболия ствола легочной артерии и ее основных ветвей. Это одна из наиболее частых причин внезапной смерти, особенно оперированных больных.

Серьезное беспокойство в медицинском мире вызывают не только относительная частота тромбоэмболии легочной артерии, но и растущие цифры этого грозного осложнения. Так, до 1940 г. тромбоэмболия легочной артерии в лечебных учреждениях Советского Союза колебалась в пределах от 0,5 до 1% стационарированных больных. После второй мировой войны это количество возросло до 1,37 и даже до 5,58% в 1952- 1953 гг. (Ф. В. Ракушев, 1955). Зарубежные авторы дают еще большие цифры, а именно: с 2,4% в 1941-1948 гг.

частота эмболии легочной артерии увеличилась до 8,2% в 1949-1953 гг. (Eisenreich, 1955). Barfok (1960) (Сегед, Венгрия) на патологоанатомических материалах от 1933-1936 и от 1953-1956 гг. показал учащение тромбоэмболии вдвое; он связывает это явление с увеличением продолжительности жизни людей. Причины роста легочных тромбоэмболии, однако, не вполне ясны. Несомненно, что в какой-то мере этот рост обусловлен общим ростом частоты хирургических вмешательств, притом технически тяжелых и сложных, оставляющих после себя более или менее длительные расстройства кровообращения с депонированием значительных масс крови в крупные венозные коллекторы; к тому же больные такого рода часто бывают обречены на длительный послеоперационный покой.

Самое частое время послеоперационных тромбоэмболии - между 5-м и 10-м днем. Пол и возраст, а также степень упитанности субъекта оказывают некоторое влияние на частоту тромбоэмболии. По всем статистикам преобладают полные женщины. Средний возраст-53-55 лет. Изредка наблюдаются тромбоэмболии у новорожденных (Sanerkin с соавт., 1966). Источником эмболии служат пупочные вены и ductus venosus. Внутривенные вливания увеличивают риск таких эмболии.

Тромбоэмболия легочной артерии в типичных случаях наблюдается у места ее отхождения от правого желудочка или в месте деления на основные ветви. При вскрытии сердца обнаруживают змеевидно свернувшийся, как бы скомканный тромб, или прикрывающий просвет артерии, или свободно лежащий в полости правого желудочка. Общая длина тромбозембола бывает весьма различна, достигая в отдельных случаях 20-30 см. Часто эмбол имеет поперечные надрывы и разрывы, что связано с интенсивным физическим воздействием на него сердечных сокращений при рыхлости свежих тромботических масс. Раскрошенные или разломанные на две половины тромбоземболы чаще встречаются в дистальном отрезке легочной артерии и у ее деления, где наблюдаются также "эмболы всадники", сидящие как бы верхом на развилке сосуда. Вдавливания или вколачивания эмболов обычно не отмечается, поскольку масса эмбола слишком велика и остановка сердца наступает быстро. Иногда эмболы рыхло склеены с прилежащей стенкой вновь возникшими тромботическими наслоениями. Эти наслоения бывают особенно значительны при затянувшейся агонии, а также во всех тех (нередких) случаях, когда эмболы не столь массивны и расстройства дыхания и деятельности сердца нарастают медленно.

Чтобы установить наличие тромбоэмболии легочной артерии, требуется соблюдение некоторых технических предосторожностей при вскрытии трупа: во всех случаях скоропостижной смерти сердце, а именно его правый желудочек с продолжением в легочную артерию до ее разделения, следует вскрывать на месте, т.е. до изъятия органов грудной клетки.

Сам тромб выглядит достаточно типично, чтобы его можно было спутать с посмертным свертком крови. Уже длина этого тромбоэмбола, его округлые контуры, соответствующие калибру крупных вен (подвздошных, полых, бедренных), позволяют идентифицировать эмбол с бывшим тромбом названных вен.

Одной из особенностей массивных тромбоэмболии легочной артерии является факт полного отрыва тромба на месте его образования, в силу чего идентификация тромбоэмбола с остатком тромба на месте его первичного образования оказывается невыполнимой.

Тромбоэмболия периферических разветвлений легочной артерии наблюдается при тромбоэндокардитах правого сердца, тромбофлебитах в системе печеночных вен, а также при тромбозе в системе геморроидальных вен, вен нижних конечностей.

Наибольшее значение имеет тромбоз глубоких вен стопы и голени. Тромбы, возникающие в поверхностных венах бедра и голени, например при обычном варикозном расширении вен, как правило, не дают эмболии. Источником для тромбоэмболии малого круга могут быть тромбы, возникающие после венепункций.

Следствием периферических тромбоэмболии легкого могут быть инфаркты, абсцессы легких, ограниченные и диффузные пневмосклерозы. Загадочные по своему происхождению "первичные" абсцессы легких, возможно, являются следствием таких эмболии. Промежуточным звеном здесь могут быть инфаркты, например, у ослабленных больных или раненых, в организме которых где-либо имеется нагноительный процесс. Однократное введение кровяного свертка в правое сердце показало рассасывание 90% всех эмболов уже в первые 4 часа (Springate с соавт., 1962).

"Хронические" (повторные) тромбоэмболии сопровождаются некоторой гипертрофией правого желудочка, что было показано в опытах с повторным введением в малый круг микроэмболов в виде кусочков фибрина. Эти формы "протрагированной" тромбоэмболии ("рекуррирующий эмболизм" по Dexter и Donahue, 1961) с явлениями "легочного сердца" могут стимулировать эмфизему

легких, болезнь Аерза. Гистологически обычно обнаруживают уже организованные эмболы в виде пристеночных фиброзных бляшек или в виде васкуляризованной фиброзной ткани на месте просвета сосуда или в виде беспорядочно пересекающихся в просвете сосуда фиброзных перемычек (Vanek, 1961; см. также Когп с соавт., 1962). Это создает трудности при разграничении таких протрагированных или последовательных (сукцессивных) тромбоэмболии от первичного рецидивирующего тромбоза в малом круге кровообращения.

Тромбоэмболизм выдвигается также в качестве важного перинатального фактора и причины мертворождений (Boyd, 1965). Эмболы и инфаркты найдены в печени, надпочечниках, легких, в общем в 5,3% всех мертворождений. То же наблюдается у матерей, когда при отслойке плаценты в гемоциркуляцию попадает тромбопластин децидуального или плацентарного происхождения.

Тромбоэмболии малого (и большого) круга кровообращения наблюдаются при анафилактических состояниях, сопровождающихся конглоutinацией элементов крови в ее свободном потоке.

Начиная с внутриутробной жизни легкие являются местом постоянной эмболии мегакариоцитами, распадающимися здесь на тромбоциты. Увеличенное количество мегакариоцитов в легких отмечено в послеоперационном периоде, при инфекциях, при тромбоэмболии (Scharnoff, 1958.) В основе тромбоэмболии большого круга кровообращения, как правило, лежат патологические процессы в сердце в виде тромбоэндокардитов, а также пристеночное тромбообразование в левом сердце, например, на участке инфаркта миокарда.

Излюбленными местами тромбоэмболии являются селезенка, средние артерии мозга, почечные, брыжеечные артерии. При прочих равных условиях локализация эмбола определяется углом отхождения бокового сосуда и его калибром. Чаще всего эмболия возникает в тех ветвях, которые имеют значительный калибр и ось которых образует с расположенными выше отрезками тупой угол, являясь как бы непосредственным его продолжением. По этим причинам левая почка и левая силвиева артерия мозга чаще оказываются местом закупорки, чем те же артерии справа. Направление движения эмбола, его локализация и последствия эмболии нередко бывают связаны с общим кровенаполнением органа. Гиперемия предрасполагает к эмболии.

Некоторое значение может получать и тот факт, что струи крови, вливающиеся в общий коллектор, например в воротную вену, не смешиваются полностью, в силу чего кровь отдельных вен, несущих эмбол, идет предпочтительно той или иной стороной в общем русле коллектора и уносится то в правую, то в левую половину органа, где этот коллектор разветвляется. По этой причине эмболы, возникающие в селезенке и вообще в левых квадрантах живота, чаще всего останавливаются в левой доле печени, эмболы же, имеющие своим источником сосуды червеобразного отростка, слепой, восходящей кишки, т.е. бассейн верхней брыжеечной вены, дают эмболию правой доли печени. Значение полуизолированных кровяных струй подчеркивается также в "законе Кретца" (Kretz), согласно которому эмболы, приносимые в сердце по верхней полой вене, идут предпочтительно в верхние отделы легких и, наоборот, в нижние отделы легких заносятся эмболы, поступающие в сердце по нижней полой вене. Названный "закон" не получил, впрочем, широкого признания.

Жировая эмболия

Под жировой эмболией подразумевается закупорка кровеносных сосудов каплями жира. Как правило, это бывает жир собственного тела, в виде исключения - жир инородный, вводимый в те или иные органы тела с диагностическими или терапевтическими целями как растворитель лекарственных или контрастных веществ, например при рентгенографии (мочевого пузыря, почечных лоханок и т.п.).

Подавляющая масса жировых эмболии приходится на травму, сопровождающуюся повреждением длинных трубчатых костей. По сути дела каждое повреждение такого рода дает жировую эмболию, правда, чаще всего "немую", т.е. "неклиническую", а следовательно, несмертельную форму (Ю. В. Гулькевич и Б. Н. Замараев, 1946).

По данным различных авторов, случаи смертельной жировой эмболии при огнестрельной травме составляют 1-2%. В обычной хирургической практике тяжелые формы жировой эмболии составляют около 1,5% всех операций; среди всех жировых эмболии смертельные исходы не превышают 1,3%.

При огнестрельной травме тяжелые формы наблюдаются в 2-3 раза чаще, чем при травме хирургической или ортопедической. Увеличение числа случаев смерти от жировой эмболии при военной травме связано с современной военной техникой; особое значение имеет коммоционный эффект взрывов,

сотрясающих те или иные жировые депо организма, не говоря о характере ран и условиях транспортировки раненых.

Главную опасность представляют повреждения костей, особенно у людей в возрасте после 25-30 лет, когда костный мозг трубчатых костей в основном становится жировым. С возрастом опасность этих эмболии еще больше увеличивается, так как жир становится более легкоплавким (относительное увеличение в составе жира жидкой олеиновой кислоты) и увеличивается его общая масса в костях в связи с атрофией балок губчатого вещества.

Опасность развития жировых эмболии при огнестрельных переломах, особенно диафизов длинных трубчатых костей, в последние войны возросла еще и потому, что резко увеличилась живая сила снарядов. Поэтому полужидкий костный мозг диафизов силой гидродинамического взрывного действия оказывается разрушенным на значительно большем протяжении, чем сама кость (А. В. Смольяников, 1946).

Действительно, при осколочных ранениях жировая эмболия встречается в 3-4 раза чаще, чем при пулевых (Ю. В. Гулькевич). Это можно связать с большей живой силой осколков, с их интенсивным контузионным и коммоционным действием на такую нежную ткань, как жировая. Появление в жировой клетчатке капель свободного жира отмечается не только при ранении или размозжении. Имеются наблюдения, что сильное сотрясение скелета или жировых депо без видимых гистологических изменений в них также может вызвать жировую эмболию. Это доказывается возникновением жировой эмболии при падении с высоты, не приведшем к переломам, а также при падении на кулю без повреждения кости. Жировая эмболия может развиваться и при совсем незначительных травмах костного мозга, например при его пункциях с диагностической целью. Наибольшее количество смертельных жировых эмболии наблюдается при повреждениях большеберцовой кости и костей таза.

Имеет значение характер повреждения. Наибольшее количество эмболии вызывают закрытые травмы. Объясняется это тем, что при таких травмах свободный жир оказывается в замкнутых пространствах и под давлением, что облегчает его поступление в вены.

Жировая эмболия может наблюдаться после родов (сдавливание тазовой клетчатки), после хирургических операций (вне костей), после резекции костей, некоторых ортопедических мероприятий, после ожогов, сильных судорог тела,

т.е. без всякой внешней травмы. Чаще всего такие случаи клинически неуловимы.

Что касается жировой эмболии при ожогах, то она не представляет, по-видимому, редкого явления. Wakeley (1941) обнаружил жировую эмболию при смертельных ожогах в 40% случаев.

Классификация. В зависимости от момента травмы жировая эмболия может быть немедленной (сверхранней), ранней и поздней, т.е. замедленной, или отсроченной.

Под немедленной, или сверхранней (апоплектиформной), жировой эмболией следует подразумевать случаи, когда момент эмболии почти совпадает с моментом травмы; их разделяет, например, несколько секунд или минут. Если между началом эмболии и травмой проходит несколько часов, то такую эмболию можно назвать ранней. Если этот срок удлиняется до нескольких дней или недель, то такие случаи относятся к поздним (замедленным, или отсроченным). Сверхранние и ранние формы типичны для травмы подкожной клетчатки, поздние формы - в основном удел костных переломов.

Сверхранние и ранние формы жировой эмболии обычно являются эмболиями только малого круга. Такие эмболии, будучи массивными, могут быть смертельными. Однако в подавляющем большинстве случаев эмболии малого круга оказываются или преходящим симптомом, или они бессимптомны ("неклинические формы" жировой эмболии).

Понятно поэтому, что сверхранние и ранние эмболии оказываются всегда эмболиями малого круга, вне зависимости от того, была ли эмболия причиной смерти или сопутствующим явлением.

Отсроченные формы жировой эмболии охватывают большей частью не только малый, но и большой круг кровообращения.

Клиническая картина жировой эмболии разнообразна, что зависит от количества жира, единовременно поступившего в сосуды, от общей продолжительности процесса, т.е. от повторных эмболии, часто следующих одна за другой с различными промежутками. Первые или небольшие количества жира могут быть неощутимы, тем более у людей здоровых и сильных, с нормальной деятельностью сердца и легких. Для жировой эмболии малого круга характерна острая легочная недостаточность и асфиксия. Эти

явления обычно наблюдаются при закупорке от 2/3 до 3/4 сосудов малого круга. Иногда клиническая картина близка к таковой при шоке.

В более длительно протекающих случаях наблюдают симптомы легочного отека, пневмонии.

Эмболия малого круга является первым и большей частью единственным результатом резорбции жира из очага. В несмертельных случаях жир частью элиминируется через воздушные пути, частью же подвергается расщеплению в процессе присущей легким функции липолиза. В мокроте иногда можно наблюдать кровь, а также капли жира. Обычно жир появляется в мокроте не раньше 25-30 часов от момента травмы. Какая-то часть жира, попавшего в легкие, всасывается лимфатической системой и проникает в лимфатические узлы средостения. Эмболия большого круга, как правило, является вторым этапом, т.е. дальнейшим развитием жировой эмболии. Основную массу жира, попавшую в большой круг, следует, таким образом, рассматривать как жир, прошедший малый круг. Это обеспечивается, с одной стороны, физическими свойствами жира как жидкости, также растяжимостью и обилием капилляров в малом круге, с другой стороны - дыхательными движениями, во время которых просветы артериол подвергаются значительным ритмическим расширениям. Какое-то значение имеют и артериовенозные соединения малого круга, компенсаторно открывающиеся при последовательно наслаивающихся эмболиях. Значительный диаметр этих соединений (около 30 мкм) обеспечивает прохождение через легкие сравнительно крупных капель жира, пузырьков воздуха (при воздушной эмболии).

Занесенный в малый круг жир сам по себе может вызвать спастическое сокращение сосудов легких. В то же время его не удается ни искусственно протолкнуть в большой круг с помощью амилнитрита (Fah), ни эмульгировать, например путем введения солей желчных кислот, дехолина, гардинола и других эмульгирующих жир средств.

Вряд ли справедливо утверждать, что жир в противоположность воздуху не вызывает спазмов и что именно поэтому капли жира свободно плавают в массе крови, тогда как воздушные пузырьки бывают плотно охвачены стенкой сосуда. Микроскопическое исследование эмболии у человека не позволяет установить такой закономерности.

Интенсивность эмболического процесса в органах большого круга связана с интенсивностью их артериального кровоснабжения (например, массивные эмболии мозга, почек, сердца и в том же случае отдельные капли

жира в печени), а также калибром и обилием капиллярных систем, наиболее благоприятных в головном мозгу, коже. Большое значение имеют и рефлекторные влияния со стороны эмболируемых сосудов малого круга на сосуды органов большого круга. Так, при экспериментальной жировой эмболии малого круга у кроликов удается получить в порядке легочно-коронарного рефлекса развитие микроинфарктов.

Распространению жира на большой круг может способствовать наличие открытого овального окна. Однако, как указывалось, этот фактор имеет ограниченное значение.

При жировых эмболиях большого круга возникают симптомы мозговой недостаточности, сердечной слабости. Особенно опасны жировые эмболии центральной нервной системы. Признаки почечной недостаточности обычно не наблюдаются. Липурия, т.е. наличие жира в моче отмечается редко. Жир в моче может исчезать и вновь появляться.

Обнаружение его представляет некоторые трудности, так как жировые капельки в мочевом пузыре располагаются на поверхности и не могут быть обнаружены до тех пор, пока из пузыря не выделится вся моча. Полученную мочу рекомендуется выдержать на холоду. Затем собрать поверхностный ее слой и окрасить на жир.

Как бы ни складывалась симптоматика со стороны органов большого круга (мозга, сердца, почек), важным фоном ее часто служат те или иные расстройства со стороны легких.

Из прочих симптомов жировой эмболии можно указать на повышение температуры (по-видимому, центрального происхождения, иногда же в связи с пневмонией), петехиальные высыпания на коже, слизистых оболочках. Особенно характерны петехии плечевого пояса и верхней части туловища.

На возникновение жировой эмболии и на тяжесть ее течения оказывает некоторое влияние возраст, а также общее состояние здоровья, в частности болезни сердца и легких.

При сердечных заболеваниях закупорка значительного количества капилляров малого круга не дает возможности ослабленному сердцу с достаточной быстротой преодолеть это препятствие, и тогда наступает расширение и паралич сердца раньше, чем жир силой сердечных сокращений продвинется в систему большого круга. Поэтому жировая эмболия большого круга наблюдается по преимуществу у крепких и здоровых молодых людей. В

крови вен, идущих от места повреждения, жир содержится в значительно большем количестве, чем в симметричных венах противоположной стороны.

Известно, что даже большие количества жира в крови (при диабете, например, до 20% вместо нормальных 0,6-0,7%) никогда не вызывают жировой эмболии, так как капли жира при таких липемиях очень мелки (в 1000 раз меньше эритроцита), имея характер "хиломикрон", неспособных сливаться в крупные капли. Но если бы такое слияние в какой-то мере и происходило, это не увеличивало бы опасности эмболии, поскольку шарики жира до 10-12, диаметром могут еще свободно проходить малый круг. По той же причине в эксперименте не удастся вызвать жировой эмболии с помощью молока. Другими словами, для развития жировой эмболии важно не просто увеличение жира в крови, а наличие его в форме капель определенной величины, т.е. эмульсионное состояние и общая масса жира.

Эмульсионное состояние жира может значительно изменяться, с одной стороны, за счет дробления капель, с другой - в результате слияния мелких капель в более крупные. Это имеет прямое отношение к жировым эмульсиям, которые не стабилизированы белковыми пленками (как это наблюдается в жировых шариках молока), препятствующими слиянию капель.

В патологических условиях эмульсионное состояние жира крови может существенно нарушаться в связи с замедлением тока крови при изменении физико-химических констант эмульгаторов жира, например при эфирном или хлороформном наркозе, при попадании в кровь гистамина мертвых тканей, который легко разрушает тонкодисперсные эмульсии жира. В условиях тяжелой травмы все названные факторы - всасывание гистаминаподобных соединений из очага, общий наркоз, а также расстройства кровообращения бывают представлены более или менее постоянно. Ряд авторов именно в инактивации эмульсификаторов жира крови, а не в жире из жировых депо усматривают ведущий фактор в патогенезе жировой эмболии (см. ниже).

Патологоанатомическая диагностика жировой эмболии макроскопически трудна. Вопрос следует решать после микроскопического исследования главным образом легких, мозга, почек и сердца.

При осмотре крови легочной артерии в ней иногда обнаруживаются блески жира; при обработке кусочков легких калийной щелочью (2% раствор) на поверхности жидкости появляются капельки жира. Можно произвести исследование крови в темном поле.

Некоторое значение в распознавании жировой эмболии может иметь острое вздутие, иногда отек легких.

В головном мозгу отмечается сглаживание извилин, свидетельствующее о повышении внутричерепного давления. Кое-где бывают рассеяны мелкие кровоизлияния. Серое и белое вещество поражается одинаково часто.

В клинике диагноз жировой эмболии очень часто не устанавливается при бесспорном ее наличии. Нередко мысли клиницистов направлены совсем в другую сторону - они предполагают шок, воздушную эмболию, апоплексию и т.п.

Гистологическая картина жировой эмболии складывается из двух тесно связанных моментов: закупорки артериол и капилляров жиром и дегенеративно-некробиотических изменений в окружающих тканях.

В легких основная масса жира целиком выполняет просветы значительных отделов артериол и капилляров; особенно много жира на участках ветвлений сосудов. Капельное состояние жира, свободно плавающего в крови, встречается сравнительно редко. Это говорит о плотной закупорке сосудов, а также о возросшем сопротивлении для правого сердца, поскольку превращение шаровидных капель жира в вытянутые цилиндры предполагает тесное прилегание эмбола к стенке сосуда в силу продолжающегося действия поверхностных сил, стремящихся вывести эмбол из состояния деформации, т.е. вновь придать ему форму шара.

Сила забрасывания жира вызывает не только деформацию капель, их вдавливание в сосуды, но и раздробление крупных капель. Эта же сила имеет, вероятно, большое значение и для прохождения жировых капель через капиллярную сеть. В то же время тесный контакт жировых капель со стенками сосудов порождает рефлекторный спазм этих сосудов: известно, что артерии и артериолы на всякие попытки вызывать их расширение механическим путем отвечают спастическим сокращением. По-видимому, это сокращение артериол на месте закупорки является одной из причин плотного сдавливания жировых капель в просвете сосуда.

Изменения головного и спинного мозга типа пурпуры наблюдаются не ранее двух суток после травмы. Это относится и к так называемым кольцевым кровоизлияниям, представляющим собой своеобразно построенные микроинфаркты мозга: в центре очага кровоизлияния лежит сосуд, закрытый то капельками жира, то гиалиновым тромбом, дальше к периферии располагается зона некроза, за которой находится кровоизлияние. В почках главным местом

поражения являются клубочки и приносящие артериолы. Неравномерность поражения клубочков связана с перемежающимся характером кровообращения в отдельных нефронах, с их различным функциональным состоянием к моменту эмболии (работающие и резервные клубочки). Меньше всего приходится думать об освобождении клубочков от жира, так как обнаружить жир в канальцах, в просветах капсул клубочков не удается. С этим согласуется факт редкого появления липурии, хотя в литературе и встречаются указания на выделение жира именно почками.

В миокарде в местах наибольшей закупорки обнаруживаются различной величины очаги жировой декомпозиции и типичные микромиомаляции, иногда с краевой зоной из лейкоцитов. Этой очаговости жирового перерождения соответствует картина "тигрового" сердца на вскрытии. Наблюдаются также фрагментация миокарда, кровоизлияния по ходу проводящих систем сердца, ретроградная эмболия венозной системы сердца, идущая со стороны венечного синуса. При эмболиях малого круга такой занос эмболов по венам сердца становится возможным не только потому, что резко возрастает давление в правом сердце, но и вследствие того, что падает давление в левом сердце, в частности в венечных артериях. Роль проводников жира в этих условиях играют, по видимому, и тебезиевы сосуды, открывающиеся в правое сердце. В печени содержание жира наименьшее, в чем сказываются анатомические особенности кровоснабжения органа. Капли жира в сосудах печени, обычно мелкие и свободные, носят, следовательно, не столько характер эмболов, сколько характер хил омикронов, свободно транспортируемых по току крови и отражающих собой то ли факт раздробления, т.е. эмульгирование жира первичных эмболов малого круга, то ли факт коллоидальной нестабильности липидов плазмы, их мобилизации. Значительная часть жира абсорбируется купферовскими и печеночными клетками. Жир можно обнаружить в сосудах селезенки, кожи, слизистых оболочек, желез внутренней секреции, например гипофиза.

Наличие воспалительных очагов в легких при жировой эмболии можно объяснить тем, что легкие в первую очередь подвергаются наиболее массивной эмболии. Возникающие при этом ишемические, или инфарктообразные, очаги по прошествии некоторого срока могут подвергаться распаду и нагноению, притом рано, например через 1-2 дня после травмы (Л. Н. Каминер, 1945).

При жировой эмболии наблюдаются две фазы процесса: сначала возникает эмболия малого круга, а затем эмболия большого круга. Имеется описание лишь единичных случаев избирательной жировой эмболии большого

круга при открытом овальном отверстии. Следовательно, практически без эмболии малого круга не может возникнуть эмболия большого круга (Ю. В. Гулькевич и Б. Н. Замараев, 1946). Наоборот, эмболия малого круга может не сочетаться с эмболией большого круга.

Предпочтительное поражение легких может быть обусловлено и тем, что среднее кровяное давление в малом круге меньше, чем, например, в мозгу, почках; вот почему введение меченого жира даже в сонные артерии, в воротную вену дает все же предпочтительную эмболию легких. Выдвигается и принципиально новая точка зрения, указывающая на редукцию активности гепарина (в норме продуцируемого по преимуществу легкими), способного просветлять липемическую плазму, т.е. изменять эмульсионное состояние жира.

Механизм жировой эмболии имеет свои особенности. Рассмотрим отдельно: образование свободного жира в области травмы, момент резорбции жира, эмболию малого круга и эмболию большого круга.

Образование свободного жира в области травмы связано с нарушением целостности жировой ткани. Образующиеся при этом капли жира частично сливаются, плавают в массе излившейся крови, не смешиваясь с ней и не образуя эмульсии. Аналогично травме действует и высокая температура, при которой может наблюдаться как плавление жира клетчатки, так и разрыв капилляров.

Свободный жир может значительный срок оставаться в очаге, не подвергаясь действию тканевой липазы. Это действие в конце концов наступает; тогда в процессе гидролиза жира возникают жирные кислоты и мыла, которые раздражают ткань и в случае резорбции оказываются довольно токсичными.

К массе жира легко примешиваются частицы размозженной ткани, например клетки и даже мелкие кусочки костного мозга при костных переломах. Другими словами, жировая эмболия легких в условиях травмы имеет все шансы быть одновременно и паренхимноклеточной эмболией, не говоря о случайном попадании в вену инородных тел.

Всасывание свободного жира идет преимущественно по венам. При переломах и особенно при раздроблении костей обычно блокируются лимфатические пути и широко открываются пути венозные.

Давно замечено, что классические картины жировой эмболии развиваются не непосредственно вслед за травмой, что так характерно, например, для воздушной эмболии, а спустя некоторое время ("светлый промежуток"). Такой промежуток может охватывать и часы и дни. Объяснение этому следует искать, с одной стороны, в местных факторах, создающихся в области травмы, а с другой стороны, в общих факторах, регулирующих кровяное, в частности венозное, давление, коллоидальную стабильность липидов плазмы, достаточность гепарина и т.п. Местные факторы, способствующие резорбции жира, сводятся к следующему. При свежей травме жидкая и свернувшаяся кровь вместе с обрывками тканей и массами жира выполняет возникшие пространства, в частности раневой канал и его щелеобразные ответвления. Эти массы, находясь в замкнутом пространстве, вместе с наложенной повязкой оказывают значительное давление на мягкие ткани, в том числе и на кровоточащие сосуды, что имеет ведущее значение для остановки кровотечения. Последнее останавливается вследствие выравнивания давления внутри и вне сосудов, прежде всего вен, если даже по своему анатомическому устройству они неспособны к спадению (например, вены костного мозга).

Вся эта "уравновешенная" система может быть легко нарушена, например сменой повязки, изменением соотношения мягких и плотных тканей, тонуса мышц при транспортировке, при вытяжении и т.п. В результате этого возможны значительные перемещения жидкого и плотного содержимого в раневом канале, а кое-где вновь открываются просветы поврежденных вен, если даже они были прикрыты кровяными свертками. Очевидно, что случайный контакт таких вен с жирной кровянистой массой может повлечь за собой всасывание последней и эмболию, тем более что вновь накладываемая повязка, как и вновь возникшие в месте травмы кровоизлияния, будет повышать давление и тем способствовать продвижению жидких жировых масс по линии наименьшего сопротивления, т.е. в зияющие вены. Ввиду того что удельный вес жира меньше единицы, скопившиеся массы жира всегда будут находиться в поверхностных (периферических) частях раневого канала по линии соприкосновения его жидкого содержимого со стенкой и сосудами. Очевидно, что и всасываться будут прежде всего массы жира. Этому же будут способствовать силы пограничного натяжения и сравнительно низкая вязкость жира.

Свернувшаяся кровь в свежей костной ране в первые часы не содержит сколько-нибудь значительного количества жира. Только при повторных пункциях жир обнаруживается в виде свободных масс. Это обстоятельство

также до известной степени объясняет сравнительную частоту отсроченных жировых эмболии.

Среди общих факторов, способствующих развитию жировой эмболии, следует учитывать и то, что по мере выхода больного из тяжелого состояния, связанного с кровотечением, шоком, охлаждением и т.д., улучшается деятельность сердца, повышается кровяное давление, местные спастические явления в месте травмы идут на убыль, а вены, незначительно спавшиеся, в какой-то мере лишь сдавленные и сообщающиеся (через поврежденные стенки) с массажи жира и крови в раневом канале наполняются и начинают вновь проводить кровь. Однако наполнение венозной системы в области травмы в силу повреждения артерий и капиллярных систем может оказаться недостаточным. Тогда венозное давление легко становится отрицательным, возникает дефицит наполнения вен, который при наличии зияющих отверстий в их стенках способствует поступлению в вены жировой массы, скопившейся в полости раны.

Следовательно, в механизме резорбции жирно-кровянистых масс из очага много общего с тем, что наблюдается при воздушной эмболии: и тут и там осуществляется присасывающее действие вен, не наполняющихся в достаточной степени естественным путем.

Возможны и иные варианты толкования позднего возникновения жировой эмболии. Восстановление общего кровообращения у раненого, наступающее, например, после оказания ему первой помощи, сопровождается повышением артериального и венозного давления в области травмы. В то же время свежий раневой канал можно условно рассматривать как сообщающийся с артериальной и венозной системой. Испытывая давление повязки и окружающих тканей, этот канал является относительно стабильным по своему объему, как и выполняющая его гематома "примесью свободного жира. Повышение артериального давления, сопровождаясь дополнительным кровоизлиянием, приводит к повышению давления в полости канала, т.е. к возникновению возле устья открывающихся или почему-либо открывшихся в рану вен нагнетающей силы (*vis a tergo*). В этих условиях жидкость из полости канала будет продвигаться по направлению слабо положительного, а временами и отрицательного давления в отводящих венах. Такое отрицательное давление может стоять в связи, например, с актом дыхания, сокращениями сердца, смещением раненой конечности кверху и т.п. Жировая эмболия в этих условиях почти неизбежна. Очевидно, что повышение давления в канале раны могут вызывать такие манипуляции, как смена повязок, вытяжение,

транспортная травма, к тому же иногда связанные с дополнительными кровоизлияниями в канал, сокращением окружающих мышц и т.п.

Наибольшее значение имеют быстрые и массивные жировые резорбции, возникающие на протяжении небольшого отрезка времени, а также повторные резорбции, если даже они разделены небольшим интервалом. Массивные, но сильно растянутые во времени жировые эмболии также включаются в группу "сопутствующих", т.е. не относящихся к причинам смерти.

Это следует отнести и к повторным микроэмболиям из очага, где по ходу процесса, например при огнестрельных остеомиелитах, освобождается жир, сплавляющийся в капли различной величины.

Согласно экспериментальным наблюдениям, животные могут выносить инъекции огромных доз жира, если они предварительно и повторно внутривенно получают малые порции. Возможно, это связано и с тем, что предварительные микроэмболии снимают или смягчают остроту упомянутых выше рефлекторных реакций в виде распространенного спазма сосудов.

Количество жира, вызывающее у человека смертельную жировую эмболию, не установлено. По литературным данным, оно колеблется от 12 до 120 см³. Казуистические наблюдения говорят о возможности смертельной жировой эмболии у человека при резорбции нескольких кубических сантиметров жира.

В опытах на собаках показано, что количество жира, вызывающее смерть, превосходит вдвое (а по мнению некоторых авторов, вчетверо!) общее количество жира, содержащееся в бедренной кости.

Для кролика минимальная смертельная доза жира равна 0,9 см³ на 1 кг веса (предполагается единовременное введение этого количества). Мышь может переносить внутривенное введение оливкового масла в объеме 3 см³ на 1 кг веса. Приведенное разнообразие цифр меньше всего говорит об ошибках наблюдений. Несомненно, что различные животные и человек обладают неодинаковой выносливостью в отношении механической закупорки сосудов малого круга (жиром, воздухом и т.п.), причем эта выносливость связана не только со структурой сосудистой системы легких, но и с деятельностью сердца. Очевидно, например, что у тяжелораненого, испытавшего кровопотерю, а может быть и шок, находящегося, следовательно, в условиях пониженного кровяного давления, и очень небольшие дозы могут иметь тяжелые последствия, являясь как бы последним звеном в общей цепи функциональных расстройств, сопровождающих тяжелое ранение.

Ошибочно также экспериментальные данные, полученные с помощью растительного масла, переносить на эмболии естественным жиром костного мозга или клетчатки того же индивидуума.

Противоречивость данных, касающихся патогенеза жировой эмболии, связана, по-видимому, с недооценкой некоторых дополнительных физиологических факторов и переоценкой чисто механических представлений, сведением вопроса к физическому освобождению жира тканей, к транспорту его из очага травмы и к механической закупорке сосудов. Еще в 1927 г. Lehman и Moog поставили под сомнение происхождение жира при эмболии из травмированных жировых депо, учитывая наблюдения, что даже вся масса жира, содержащаяся в бедренной кости, недостаточна, чтобы вызвать смертельную эмболию. По их мнению, основная роль принадлежит особым продуктам тканевого распада в области травмы. Эти продукты изменяют растворимость жиров плазмы, т.е. коллоидальное состояние липидов, которые и становятся источником крупных агрегатов жира, закупоривающих сосуды. Le Quire и Shapiro с сотр. (1959) показали, что в эмболическом жире не меньше 10% холестерина; вот почему этот жир дает двоякопреломление и положительную реакцию Шульце. В жировых же депо холестерина содержится всего лишь около 1%. Из этого делается вывод, что эмболический жир поступает не только" из места травмы. Те же авторы указывают, что жировая эмболия может быть и без травмы, например при ингаляционной анестезии, декомпрессии, кессонной болезни, введении гемолитических агентов, кровотечениях. У кроликов, подвергавшихся декомпрессии, отмечается заметное увеличение липидов в сыворотке в связи с падением активности гепарина, обладающего свойством умерять количество липидов, т.е. просветлять липемическую плазму. При этом мобилизация липидов в плазме нарастает и метаболизм их становится недостаточным. По мнению указанных авторов, жировая эмболия, следовательно, заключается в инактивировании эмульсификаторов жира, в возникновении коллоидальной нестабильности липидов, а может быть, в недостаточной выработке эндогенного гепарина самими легкими.

Выдвинутые положения заслуживают внимания. В то же время они не опровергают ни значения травмы, ни поступления в кровоток свободного жира, т.е. момента механической закупорки.

Причиной смерти при жировой эмболии является или легочная недостаточность, или недостаточность жизненно важных органов большого круга (мозга, сердца).

Неправильно сводить степень опасности жировой эмболии и причину смерти при ней только к массе попавшего в малый круг жира, т.е. к количеству закупоренных сосудов. Огромное и в то же время индивидуальное значение имеют рефлекторноспастические явления, связанные с раздражением гемо- и вазорецепторов легкого, с возможной иррадиацией этих раздражений на близлежащие и отдаленные органы, главным образом на сердце.

Эксперименты А. Б. Фохта и В. К. Линдемана (1903) с введением ликоподия, более поздние эксперименты Л. Кожина и Н. А. Струева (1908) (эмболия убитыми сибиреязвенными бациллами) показали ведущее значение именно рефлекторных воздействий на сердце, кровяное давление, дыхание, на собственные сосуды легких (см. также В. М. Фомичева, 1955). В опытах Н. А. Струева (эмболия легочных сосудов в условиях снятия раздражения со стороны блуждающих нервов путем их перерезки) животные переносили эмболию гораздо легче.

Практически легочная недостаточность вскоре сочетается с недостаточностью сердца, ибо наличие жира в крови малого круга ведет к увеличению ее вязкости, что, помимо факта массовой закупорки и спастических сокращений сосудов, создает непреодолимое сопротивление движущей силе правого сердца. Обратной стороной тех же явлений будет недостаточное кровенаполнение левого сердца, гипоксия миокарда. Другими словами, недостаточность сердца при жировой эмболии всегда имеет большое, а в ряде случаев, например при эмболии коронарных артерий, ведущее значение (С. А. Виноградов; см. также В. Д. Шервинский, 1879; М. Н. Никифоров, 1903).

Спонтанная жировая эмболия наблюдается при резком ожирении печени, например при жирном циррозе больных пеллагрой, у алкоголиков, при холиновой недостаточности и т.п. Капельки жира, сливаясь, образуют жирные "кисты", а при деструкции печеночных клеток попадают в кровь и заносятся в легкие, не вызывая особых клинических последствий. Возможно, что выход таких микроэмболов в большой круг, в частности в сосуды мозга, лежит в основе некоторых психических расстройств у названной категории больных.

Воздушная эмболия

Воздушная эмболия встречается редко. Ее наблюдают при ранении вен, особенно тех, которые слабо спадаются при повреждении и в которых давление крови близко к нулю или является отрицательным, например в яремных, подключичных венах при вдохе. Редкими являются случаи воздушной эмболии

при ранении легких, поскольку поврежденные вены, будучи тонкостенными, легко сдавливаются в зоне ранения, а легочная ткань в этом участке, пропитываясь кровью, становится относительно безвоздушной. Всасывание мелких пузырьков воздуха из области раны, если оно идет постепенно, угрозы представлять не может, так как для клинико-анатомического проявления воздушной эмболии требуется единовременное поступление в кровь достаточно больших порций воздуха. Если при ничтожных повреждениях склерозированного легкого, например иглой во время пункции, развивается смертельная картина воздушной эмболии, то происходит это потому, что в склеротических полях стенки вен и сама ткань легкого при повреждении не спадаются, возникает сообщение вен с воздушной средой и опасность эмболии, особенно если укол сопровождается форсированным вдохом, что бывает при болевых ощущениях. Аналогичные условия создаются при наложении пневмоторакса, когда игла попадает в толщу плотных сращений плевральных листков, часто богато васкуляризованных.

Редкость воздушных эмболии при огнестрельных ранениях вен шеи объясняется, по-видимому, тем, что такие ранения в противоположность хирургическим или ранениям у самоубийц происходят при неприподнятой голове, т.е. без напряжения фасций шеи, к которым прикрепляются стенки подключичных и яремных вен. Склонением головы в сторону раны достигается некоторое закрытие ее, а наличие тяжелого ранения, тем более шоковой реакции, ослабляет дыхательные экскурсии легких, а значит, и присасывающее действие вен.

Что касается объема воздуха, необходимого для возникновения воздушной эмболии, то, по-видимому, он должен быть значительным. Правда, выносливость различных животных к воздушной эмболии (как и к жировой) резко колеблется. Лошадь, например, выносит введение 10 см³ на 1 кг веса, кролик же не свыше 2-3 см³.

Н.И. Пирогов вводил собакам постепенно, в продолжение 3-4 часов, до 10 сифонов воздуха (сифоны вмещают свыше 1 л) и получал лишь скоропреходящую одышку. В легочных венах и в левом сердце при этом можно было обнаружить микроскопические пузырьки воздуха. Для человека максимальной безвредной дозой следует считать 15-20 см³. Этот расчет косвенно вытекает и из того, что хирурги нередко наблюдают засасывание воздуха венами шеи без особых последствий. Такое засасывание за один вдох предполагает вхождение воздуха в объеме 12-20 см³. Дело, однако, не только в количестве воздуха и в скорости его вхождения в вены, но и в том расстоянии,

которое отделяет место ранения от сердца. Вот почему ранения бассейна верхней поллой вены при прочих равных условиях опаснее ранений в области разветвлений нижней поллой вены. При всасывании воздуха в отдаленных участках тела создается возможность частичного поглощения его еще до того, как пузыри воздуха достигнут сердца, не говоря о раздроблении крупных пузырей на более мелкие.

Клинически при воздушной эмболии чаще всего наблюдается внезапная смерть (эмболия малого круга). Иногда имеют место симптомы со стороны головного и спинного мозга (судороги, потеря сознания и т.п.) или нарушения деятельности сердца.

Перечисленные симптомы могут наступать или немедленно вслед за вхождением воздуха, или с некоторой отсрочкой (замедленная воздушная эмболия); последнее обуславливается задержкой воздушных пузырей в венозных сплетениях области травмы или в самом сердце, где крупные пузыри воздуха могут в течение какого-то срока проделывать круговые движения, например в правом предсердии, не продвигаясь далее с током крови.

Некоторые авторы говорят о резорбированной воздушной эмболии, когда воздушные пузырьки покидают сосудистое русло, оказываясь в лимфатических пространствах.

Источником воздушных эмболии большого круга (артериальных) чаще всего является воздух, находящийся в легких; эмболии наблюдаются при нарушении целостности альвеол в условиях повышенного внутриальвеолярного давления воздуха. Таковы воздушные эмболии мозга при коклюше, при сильных судорогах тела (столбняк, отравление стрихнином), когда находящиеся в инспираторном состоянии легкие подвергаются интенсивному сдавлению мышцами туловища при замкнутой голосовой щели; то же наблюдается при неумелом или неумеренном оживлении новорожденных по методу Шульце, при сильных родовых потугах и т.п.

Значение воздушного давления с очевидностью следует и из изучения механизма воздушной эмболии при некоторых других медицинских мероприятиях, например при вдувании воздуха в суставы, уретру, мочевого пузыря, фаллопиевы трубы, в полость брюшины (см., например, Hartleib, 1955), добавочные полости носа, при искусственном пневмотораксе, энцефалографии, интенсивной тампонаде матки в атоническом послеродовом состоянии ее и т.п. Несомненно, что какая-то часть случаев так называемого плеврального шока у раненых представляет собой не что иное, как воздушную эмболию, а не шок.

Известны случаи воздушной эмболии при пневмордиографии, при пункциях легкого.

Как указывалось, поступление воздуха в вены часто обуславливается отрицательным давлением в самой вене, главным образом при неспособности последней к спадению в силу особых анатомических соотношений. Таковы воздушные эмболии при повреждении сосудов шеи, синусов твердой мозговой оболочки, венозных сплетений позвоночника, особенно справа - вентрально в области III-V грудных позвонков (А. В. Вишневецкий и С. П. Федоров), например при ламинэктомиях. Сюда же относятся случаи воздушной эмболии при операциях на органах таза при возвышенном положении последнего, а также при пункции или рассечении локтевых вен на поднятой кверху конечности. Если опустить руку вниз, то вены ее значительно наливаются и по введенной в них игле вытекает большое количество крови в силу положительного венозного давления. Если же поднять руку кверху, то вены спадаются, давление в них становится отрицательным; при введении в них иглы не только не возникает кровотечения, а наоборот, создается возможность поступления воздуха в вену в силу дефицита ее наполнения.

Эти данные свидетельствуют о значении для воздушной эмболии кровенаполнения вен. Впервые это показали наблюдения Н. И. Пирогова, который установил, что анемия центрального конца открытой вены ведет к образованию вакуума и способствует воздушной эмболии. Вот почему потеря крови, недостаточность коллатерального притока в поврежденную вену создают опасность присасывания воздуха и воздушной эмболии, особенно если одновременно резко меняется положение тела.

Все перечисленные причины и механизмы воздушной эмболии (в основном венозной) относятся главным образом к практике мирного времени и имеют скромное значение по сравнению с особыми причинами и механизмами артериальных воздушных эмболии, связанных со спецификой современных войн. Имеются в виду воздушные эмболии большого круга, возникающие при массовом поступлении в кровь воздуха из легких. Это наблюдается при действии на человека взрывной ударной волны (воздушной, водяной, например при торпедировании), а также при быстром подъеме на большую высоту (даже при достаточном снабжении кислородом), например на 8000-12 000 м, или при неумелом использовании выплывающим на поверхность воды подводником аппарата типа "момсеновского легкого", позволяющего путем дыхательных движений, находясь еще в воде, постепенно выравнивать разницу между высоким внутриальвеолярным и атмосферным давлением. При детонационной

воздушной эмболии в легких наряду с кровоизлияниями возникают обширные разрушения на границах соприкосновения двух сред (воздушной и тканевой), резко отличающихся друг от друга по своему физическому состоянию. В момент взрыва происходит массовое проникновение воздуха в кровеносные сосуды легкого ("пневматемия"), а также в интерстициальную ткань. При взрыве в воде интенсивность самого действия волны возрастает. Аналогичная картина развивается при быстрых подъемах на большую высоту. При этом внезапное расширение альвеолярного воздуха, тем более при некоторой задержке дыхания, влечет за собой своеобразное разрежение альвеолярного барьера и поступление воздуха в капиллярную сеть с неизбежной эмболией большого круга. Происходит как бы аэровенозный рефлюкс наподобие пиеловенозного при повышении внутрилоханочного давления. Описанная картина может сопровождаться интерстициальной эмфиземой. Клинически она близка к кессонной болезни. Пострадавшие летчики, помимо ощущения толчка в грудь, описывают также ощущение удара в шею и живот, поскольку одновременно расширяются газы желудочно-кишечного тракта, а диафрагма сильно поднимается вверх.

Гистологическое исследование показывает, что воздух в указанных условиях разрывает стенки альвеол и бронхиол, попадая прямым путем в сосуды.

Какие-то, возможно, небольшие, массы воздуха проникают в кровь не путем разрыва барьера, а путем диффузирования в связи со значительным повышением, внутриальвеолярного давления. опыты показывают, что даже при небольшом повышении этого давления (на 20 мм рт. ст.) можно получить у животного вспененные ткани и лимфу вокруг бронхов и сосудов легких и притом без особого расширения альвеол, альвеолярных ходов и бронхиол.

Значение открытого овального окна при воздушной эмболии большого круга не следует преувеличивать. Но когда воздушный пузырь сильно растягивает правое сердце, то может возникнуть не только недостаточность трехстворчатого клапана с выходом воздуха обратно в полые и печеночные вены (Н. И. Пирогов), но и поступление его через овальное окно в левое сердце. Резкое увеличение давления в правом сердце при некотором понижении в левом (общее действие травмы, кровопотеря, частичная закупорка воздухом малого круга) способствует превращению "функционально закрытого" овального окна в "функционально открытое" и тем самым развитию эмболии большого круга. Причина и механизм смерти при воздушной эмболии напоминают таковые при эмболии жировой. Так, смерть может наступить от

асфиксии в связи с закупоркой воздухом крупных ветвей легочной артерии или основной массы капилляров малого круга, от поражения центральной нервной системы, миокарда, т.е. от эмболии жизненно важных органов большого круга. Известное значение имеет и раздражение сосудистых интерорецепторов, приводящее к спастическим сокращениям не только сосудов легких, но и других областей. Имеются указания, что даже небольшие эмболии ветвей легочной артерии могут в порядке рефлекторного раздражения блуждающего нерва сопровождаться тяжелыми электрокардиографическими изменениями при анатомически нормальном сердце и его сосудах. Это раздражение при воздушной эмболии должно быть в противоположность жировой эмболии особенно интенсивным, поскольку жиры являются обычной составной частью крови, воздух же - бесспорно инородное тело.

При прочих равных условиях, например в отношении объема жира или воздуха, воздушные эмболии малого круга протекают легче, чем жировые, так как воздух легко сжимается на небольшом пространстве (по этой же причине он чаще представляется как бы втиснутым в капилляр) и быстро покидает сосудистое русло, выходя в просветы альвеол. Viljin (1914), вводя внутривенно животным ацетилен и водород, очень быстро обнаруживал их в выдыхаемом воздухе.

Пузырьки воздуха могут быстро покидать сосудистое русло не только в легких, но и в системе большого круга. Так, Rossle (1947) обнаружил воздух в вирховробеновских пространствах мозга и в глии спустя 2 часа после поражения воздушной ударной волной. Обычно паралич сердца является непосредственной причиной смерти при воздушной эмболии малого круга. Как показал Valogh (1941), параличу сердца предшествует резкое растяжение и сокращение легочной артерии, за чем следует перерастяжение и остановка сердца. Это наблюдение было проверено рентгенологически.

Паралич сердца может быть связан и с тем, что в правую его половину проникает воздушный пузырь, который не может быть вытеснен сокращением мышцы. Дело в том, что наличие воздуха в просветах сосудов (будет ли то большой воздушный пузырь или вспененная кровь) резко снижает способность крови продвигаться по сосудам, так как воздух в противоположность жидкостям легко сжимается. В связи с этим сокращения сердца делаются малоэффективными, левый желудочек становится почти пустым и миокард кровью не снабжается. Несколько отсроченный паралич сердца наступает тогда, когда воздух, смешиваясь с кровью, превращается в пену, которая успевает продвинуться в легочную артерию и ее разветвления. В этих случаях к

фактору сжимаемости воздушной среды присоединяется повышенная вязкость пенистой крови, трудность ее продвижения и увеличение препятствия для деятельности правого сердца.

При артериальных эмболиях большого круга лишь в редких случаях причиной смерти оказывается поражение центральной нервной системы. Воздушная эмболия коронарных артерий сердца наблюдается также редко.

Патологоанатомическая диагностика воздушной (и газовой) эмболии требует соблюдения некоторых технических предосторожностей, Вскрытие следует производить как можно раньше, не позднее 24 часов после смерти. В начале вскрытия необходимо сделать пробу на содержание пузырьков воздуха в правом сердце. Для этого, осторожно обнажив сердце, разрезают под водой переднюю стенку правого желудочка, идя по направлению к легочной артерии. Имеющийся в полости сердца воздух будет выходить в виде пузырей. Воду наливают во вскрытую сердечную сорочку. При вскрытии грудной клетки (начинать разрез кожи ниже *jugulum*) лучше не удалять грудину, а лишь приподнять ее кверху, оставив хрящи первых ребер и ключицы в неприкосновенности. Это гарантирует от перерезки крупных вен и от возможности попадания в них воздуха. Если воздух самостоятельно не выходит, производят давление на сосуды основания сердца. Многочисленные пузырьки воздуха в венечных артериях сердца, в артериях мозга, брыжейки иногда можно видеть уже на вскрытии. Пузырьки воздуха можно обнаружить гистологически в разветвлениях легочной артерии, а иногда и в органах большого круга. Их удавалось видеть с помощью глазного зеркала в сосудах сетчатки. Пузырьки воздуха, окруженные лейкоцитами, обнаруживаются в кровяных свертках правого желудочка (З. И. Моргенштерн, 1937).

Liebermeister (1929) описал "феномен языка" при воздушной эмболии большого круга, заключающийся в том, что пузырьки воздуха, попадая в разветвления язычных артерий, вызывают хорошо видимые с поверхности анемические поля с расстройствами чувствительности в них. В зависимости от калибра закупоренных сосудов эти поля охватывают то край, то небольшой сектор, то половину и даже весь язык. Феномен чаще всего наблюдается справа, поскольку безымянная артерия является первой, идущей кверху от аорты. Такое же направление имеют и отходящие от безымянной общая и наружная сонная артерии с наружной челюстной и язычной.

Газовая эмболия

К классическим случаям газовой эмболии относится так называемая кессонная, или декомпрессионная, болезнь¹, связанная с неосторожным выходом из кессона работавших в нем людей. Быстрый переход к нормальному давлению влечет за собой освобождение из крови газообразных масс азота, углекислоты, отчасти кислорода и закупорку капилляров тела, главным образом большого круга кровообращения, пузырьками этих газов. Отсюда церебральные и спинальные симптомы до параличей и асфиксии включительно. Кровоизлияния в дыхательные пути, суставы, расстройства сердечной деятельности наблюдаются часто.

В поздних периодах обнаруживают очаги размягчения в центральной нервной системе, главным образом в проводящих путях спинного мозга. Смертность от кессонной болезни при постройке гудзоновых труб в Нью-Йорке достигала 25% (работа под давлением свыше 2 атм.), а при постройке быков Бруклинского моста (1,5 атм.) - 3%.

При гистологическом исследовании обнаруживают пузырьки газа в легочных венах, а также внутриклеточно, например в клетках печени, поджелудочной железы.

Кессонная болезнь не сводима к газовой эмболии. Необходимо учитывать травмирующее действие на ткани, в частности на нервную систему, ее периферические аппараты, поскольку все ткани тела диффузно подвергается давлению освободившихся пузырьков газа и поэтому выглядят как бы вспененными.

Много общего с кессонной болезнью имеет болезнь авиаторов, когда массы альвеолярного воздуха диффундируют в капиллярную систему малого круга, что и отмечается при скоростных подъемах на большие высоты.

Некоторые авторы вообще полагают, что в основе кессонной болезни лежит не газовая эмболия, имеющая своим источником газы крови, а воздушная эмболия, возникающая в порядке поступления в кровь воздуха из легких и разрыва легочных альвеол. В экспериментах на мышах декомпрессионный синдром выражался в скоплении газов по преимуществу в селезенке, а также в жировой ткани, гипофизе, надпочечниках, костном мозгу.

Есть предположение, что газы поступают из сильно растянутого кишечника, что селезенка является как бы резервуаром для газов, предотвращающим переход их в циркуляцию (Antopol с соавт., 1964).

По-видимому, в развитии кессонной болезни, особенно ее острых форм, появляющиеся в крови и в тканях газы могут иметь различное происхождение (газы крови, кишечника, легочный воздух).

Газовая эмболия может наблюдаться при анаэробной (газовой) гангрене, например после огнестрельных ранений. Существует мнение, что именно газовая эмболия жизненно важных органов является причиной смерти при этой инфекции.

Паренхимноклеточная и тканевая эмболия

Занос в малый круг обрывков собственных тканей, продуктов их распада представляет, по-видимому, частое явление. Так, при жировой эмболии иногда обнаруживаются занесенные в легкие клетки и даже кусочки костного мозга. Автор обнаружил в легком у раненого в бедро обрывок поперечнополосатого мышечного волокна. Костномозговые эмболии, как и эмболии кусочками опухолей костного мозга, могут наблюдаться и без перелома компактного слоя кости.

Паренхимноклеточные и тканевые эмболии наблюдаются по преимуществу в тех случаях, когда повреждение касается органов, богатых водой. В этих условиях легче всего осуществляется также и взрывное (гидродинамическое) действие снаряда, в итоге чего в окружности раневого канала возникает множество мелко раздробленных кусочков органа; таковы, например, мозг и печень, являющиеся сравнительно частыми источниками эмболии; к тому же система вен этих органов достаточно мощна по количеству и калибру сосудов, а стенки последних (печеночные вены, синусы твердой мозговой оболочки) не могут спадаться, находясь под постоянным присасывающим действием полых вен и правого предсердия.

Как показывает случай, описанный А. И. Абрикосовым, крупные куски поврежденного вещества мозга могут заноситься в сосуды большого круга, например в венечные артерии сердца, закупоривая их (парадоксальная эмболия). Tackett (1964) описал случай эмболии легкого тканью мозга при травме головы.

Тканевые эмболии могут быть причиной развития пневмонии, абсцессов легких. К тканевым и клеточным эмболиям следует отнести эмболию амниотической жидкостью у родильниц (Steiner и Lushbangh, 1941; Brozman, 1959; Philippe с соавт., 1961, и др.). При этом в артериолах и в капиллярах легких обнаруживаются мелкозернистые массы, принимаемые одними авторами за основное вещество *vernix caseosa*, другими за конглоutinат

пластинок. Указывается на несвертываемость крови матери при такого рода эмболии (афибриногенемия; см. также Tuller, 1957). Эксперименты (Vanek, 1961, и др.) показали, что плодные воды не патогенны в условиях наркоза. Подчеркивается роль спазма сосудов малого круга, особенно при наличии в эмболе эпителия и лануго.

Опыты с введением в вены амниотической жидкости, мекония показали длительность пребывания инородных частиц в тромбированных сосудах малого круга (Attwood, 1964). Возможность возникновения таким путем легочного сердца оспаривается. Knolle (1959) для доказательства материнского происхождения клеток, аспирированных плодом (мужского пола), прибег к определению в этих клетках полового хроматина.

В акушерской практике изредка наблюдается также трофобластическая эмболия легких и не только при родах, но и при ранней беременности (Siegler, 1963). В эксперименте такая эмболия сопровождается гиперплазмией (Tedeschi L. и Tedeschi C, 1963). Эмболия кристаллами холестерина наблюдается нередко при язвенном атеросклерозе. Она была описана еще Charcot (1873) (см. Florey, 1945; Otken, 1959; Schornagel, 1961). Чаше холестериновая эмболия наблюдается в почках, в поджелудочной железе.

Эмболия плотными инородными телами

Такая эмболия отмечается в сосудах малого круга. По мнению некоторых авторов, микроэмболии инородными телами малого круга отмечаются более чем в 12% детей до 8 лет. Природа и происхождение эмболов остаются не совсем ясными. Очень часто это продукты растительного происхождения (Vance, 1961). Возможно, что речь идет не об интраартериальных эмболиях, а о кониозах, т.е. об аспирации различных плотных частиц из воздуха с последующим выходом в околосоудистые лимфатические пространства.

Эмболами малого круга могут быть волокна марли, случайно введенные в вены вместе с лекарственными веществами, а также металлические предметы, например пули, осколки мин.

Обычно такие предметы проходят очень короткий путь, например из полых вен до сердца, из правого желудочка до места разветвления легочной артерии, из бедренной артерии до большеберцовой и т.п. Причиной этого является высокий удельный вес металла. По той же причине эмболии металлом нередко оказываются ретроградными.

При огнестрельных ранениях описаны случаи эмболии малого круга обрывками одежды, попавшими в просвет поврежденной вены. Эмболия пульей, осколком снаряда может возникнуть в момент ранения и в течение раневого процесса, когда вследствие нагноения этот предмет проникает в близлежащий сосуд или в одну из камер сердца при ранениях последнего; в этом случае ранящий предмет обычно находят в желудочках.

Наблюдаются случаи эмболии пищевыми массами, например при прорыве их из пищевода в аневризму аорты при акте рвоты и в момент диастолы. Деструкция стенки пищевода аневризмой предшествует прорыву.

Бактериальная эмболия

Отдельные бактериальные тела не могут быть эмболами. Как биологические агенты, подвергаясь адсорбции со стороны береговых клеток сосудистой системы, ретикулярной стромы лимфатических узлов и селезенки, они претерпевают различную судьбу: инфекция, бактериолиз или "глухое" пребывание где-либо в тканях. Чаще всего, как это было доказано еще В. К. Высоковичем (1854-1912), бактерии удаляются из крови и уничтожаются, для чего организм располагает широчайшими возможностями.

Бактерии могут вызвать эмболию лишь тогда, когда они агглютинированы или же, размножаясь в белковом субстрате, вместе с последним попадают в кровь и застревают затем в капиллярах какого-либо органа, особенно в легких, создавая тем самым предпосылку для развития метастатического инфекционного очага.

Такой же эффект может быть следствием нестерильных тромбозов, когда частицы подвергшегося гнойному расплавлению тромба попадают в циркулирующую кровь. Наблюдаемые при пиемиях метастатические очаги, особенно в легких, возможно, потому и имеют столь различную величину (милиарные и крупные, инфарктообразные), что в одних случаях они связаны с эмболами, представляющими собой агглютинированные колонии микробов, в других случаях эмболами являются крупные кусочки гнойно расплавленного тромба, приводящие сначала к образованию инфаркта. Способность мягких эмболов распадаться на частицы в токе крови и в момент закупорки создает возможность большого разнообразия величины очагов в одном и том же органе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Виноградов С. А. Арх. патол., 1950, 2 (жировая эмболия).
2. Гулькевич Ю.В., Замараев Б.Н. Арх. патол., 1946, 1-2 (жировая эмболия).

3. Давыдовский И. В. Огнестрельная рана человека. Т. II. М., 1954, стр. 32- 61 (все виды эмболии; лит.).
4. Моргенштерн З. И. Арх. пат. анат. и пат. физиол., 1937, III, 3; IV, 2 (гистологический диагноз воздушной эмболии).
5. Никифоров М. Н. Об изменении кровообращения при жировой и паренхимно-клеточной эмболии. М., 1903.
6. Сунцов П. О вхождении воздуха в вены. Дисс. СПб, 1863.
7. Фохт А. Б. и Линдеман В. К. О нарушении кровообращения и деятельности сердца при эмболии легочной артерии. М., 1903.
8. Шервинский В. Д. О жировой эмболии. М., 1879.
9. Antopol W. с соавт., Am. J. Path., 1964, VI (декомпрессионный синдром экспериментальный).
10. Allwood H., J. Path. a. Bact., VII, 1958 (эмболия амниотической жидкостью).
11. Balogh, Virch. Arch., 1941, 307 (воздушная эмболия).
12. Barfkopf, Virch. Arch., 1960, 333, 6 (тромбоэмболия).
13. Barnard P., J. Path. a. Bact., 1957, 73, 17 (тромбоэмболический артериосклероз малого круга).
14. Bobek K. п. Vane с J., Ztschr. inn. Med., 1953, 8 (хроническая тромбоэмболия легких).
15. Boyd J., J. Path. a. Bacter., VII, 1965.
16. Bognar M. СЫ. f. allg. Path. u. path. Anat., 1959, 99, 151 (амниотическая эмболия).
17. Dexter E. а. Donahue W., Geriatrics, 1961, 16/18 (рекуррирующий эмболизм).
18. Florey C, Am. J. Path., 1945, 21 (холестериновая эмболия).
19. Freiman D. с соавт., Am. J. Path., VII, 1961.
20. Hartleib J., Dtsch. med. Wschr., 1955, 80 (воздушная эмболия при лапароскопии).
21. Hoffheinz S., Luft- und Fettembolie, 1933.
22. Jelinek F. J. СЫ. f. allg. Path. u. path. Anat., 1914, 25, 284 (о воздушной эмболии).
23. Knolle H. Z. f. Allg. Path. u. path. Anat., 1959, 99.
24. Korn D. с соавт., Am. J. Path., II, 1962 (организация эмболов).
25. LeQuire, Shapiro с сотр., Am. J. Path., IX-X, 1959 (против механической теории жировой эмболии).
26. Lerich R., Les embolies de l'arter. pulmonaire et des arter. des membres. Paris, 1947.
27. Liebermeister, Klin. Wschr., 1929, 1.
 - tken L. Arch. Path., XII, 1959 (холестериновая эмболия).
28. Philippe E. с соавт., Ann. d'Anat. path., 1961, 6, 4 (амниотическая эмболия).

29. R ossl e R., Virch. Arch., 1947, 314 (о воздушной эмболии).
30. Saner kin N., J. Path. a. Bact., IV, 1966.
31. Schornagel H., J. Path. a. Bact., I, 1961.
32. Siegler R., Arch. Path., I, 1963 (трофобластическая эмболия).
33. Steiner P. a. Lushbangh C, J. Am. M. A., 1941, 17 (амниотическая эмболия).
34. T a c k e t t L., Arch. Path., IX, 1964 (паренхиматозная эмболия).
35. Tedeschi L. a. Tedeschi C, Arch. Path., 1963, 76, 4 (трофобластическая эмболия).
36. T u l l e r N., Am. J. Obst. a. Gynecol., 1957, 73 (эмболия плодными водами).
Vance G., Arch. Path., VI, 1961 (эмболия растительными продуктами).
37. V a n ě k J., Ztschr. f. d. ges. inn. Med. u. ihre Grenzgeb., 1959, 6 (тромбоэмболическая болезнь).
38. V a n ě k J., J. Path. a. Bact., IV, 1961 (тромбоэмболия).
39. V a n ě k J. с соавт., Cbl. f. allg. Path, u path. Anat., 1960, 101, 9/11 (эмболия плодными водами).
40. Wakeley, Surg., 1941, 10 (ожог и жировая эмболия). Warren, J. Path., 1946, I (жировая эмболия).