

ЖИРОВАЯ ЭМБОЛИЯ

В. Н. Яковлев², Ю. В. Марченков^{1,2}, Н. С. Панова², В. Г. Алексеев², В. В. Мороз¹

¹ НИИ общей реаниматологии им. В. А. Неговского РАМН, Москва

² Городская клиническая больница им. С. П. Боткина Департамента здравоохранения Москвы

Fat Embolism

V. N. Yakovlev², Yu. V. Marchenkov^{1,2}, N. S. Panova², V. G. Alekseyev², V. V. Moroz¹

¹ V. A. Negovsky Research Institute of General Reanimatology, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow

² S. P. Botkin State Clinical Hospital, Moscow Healthcare Department

Частота развития жировой эмболии колеблется от 0,5 до 30% при травмах с переломами длинных трубчатых костей и костей таза, а также встречается при других заболеваниях и состояниях. При этом летальность составляет от 3 до 67%. До сих пор нет четкого представления по вопросам патогенеза, профилактики и лечения жировой эмболии. В данном обзоре представлены современные взгляды на эту проблему. **Ключевые слова:** жировая эмболия, политравма.

The incidence of fat embolism ranges from 0.5 to 30% in injuries with long and pelvic bone fractures; it also occurs in other diseases and conditions. Moreover, mortality accounts for 3 to 67%. There is still no clear idea on the pathogenesis, prevention, and treatment of fat embolism. This review gives current views on this problem. **Key words:** fat embolism, polytrauma.

По данным ВОЗ, травматизм занимает третье место по частоте и общей смертности населения. Травма, как причина смертности, является ведущей в возрастной группе от 20 до 60 лет, превышая ее в два раза от сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний, вместе взятых [1]. Средний возраст пациентов с политравмами составляет 38,5 года [2]. Жировая эмболия (ЖЭ) является тяжелым осложнением раннего периода травмы, повышающим летальность. Но до сих пор отсутствуют четкие представления о патогенезе, клинике, профилактике и лечении ЖЭ. Частота развития ЖЭ колеблется по данным различных авторов от 0,5 до 30% при травмах с множественными переломами длинных трубчатых костей и переломами костей таза. Летальность, несмотря на интенсивную современную терапию, составляет от 3 до 67% [3–5]. По МКБ 10 ЖЭ классифицируется как T79. 1: жировая эмболия (травматическая).

История и патогенез

Первое описание ЖЭ у человека сделал в 1862 г. F. A. Zenker, который при вскрытии погибшего от тяжелой торакоабдоминальной травмы, обнаружил жировые капли в мелких сосудах и капиллярах легких. В 1873 году E. Bergman впервые установил прижизненный диагноз жировой эмболии у пострадавшей с переломом бедренной кости. В 1866 году F. Buch обратил

внимание, что жировая эмболия развивается чаще всего при переломах длинных трубчатых костей, и предположил, что источником жировых капель в кровеносном русле является костный мозг.

Существует несколько гипотез, объясняющих механизм развития ЖЭ, но ни одна из них до настоящего времени не является общепринятой [6–12].

В 1893 году L. Aschoff впервые сформулировал механическую теорию патогенеза жировой эмболии, длительное время считавшуюся единственной [13–15]. При переломе длинных трубчатых костей капли жира, вследствие повышения давления в полости кости в результате травмы, смещения отломков или внутрикостных вмешательств, попадают в венозное русло, откуда с током крови транспортируются в легочное сосудистое русло, где создают механическое препятствие кровотоку. При размере до 7 мкм они могут проходить через легочные капилляры и достигать большого круга кровообращения, вызывая эмболизацию головного мозга, кожи, почек и сетчатки глаза [16]. Однако эта теория не объясняет, почему ЖЭ обычно развивается с задержкой в 24–72 ч после травмы. Почему жировые глобулы в периферическом кровотоке обнаруживаются у 90–100% больных с переломами длинных трубчатых костей или после ортопедических операций, тогда как лишь у 2–5% из них наблюдается клиническая картина ЖЭ [1, 13, 16], а также как именно жир попадает в кровоток.

Биохимическая (энзимная, ферментативная) теория, впервые предложенная E. Kronke в 1956 г., причиной развития ЖЭ называет повышения активности липазы сыворотки крови, что приводит к мобилизации жира из жирового депо, повышению концентрации об-

Адрес для корреспонденции (Correspondence to):

Марченков Юрий Викторович (Marchenkov Yu. V.)
E-mail: marchenkov@yandex.ru

щих липидов в крови и резкому возрастанию количества дезэмульгированного жира. Повышение активности липазы в крови может происходить двумя путями. Первый — как попытка организма переработать и усвоить жир, проникший в кровеносное русло из мест переломов костей. Второй — в результате высвобождения катехоламинов вследствие травмы и уменьшения объема циркулирующей крови. Однако, согласно этой теории, жировая эмболия вследствие одновременного дезэмульгирования липидов во всем кровеносном русле должна развиваться одновременно в обоих кругах кровообращения, но характерные изменения возникают сначала в малом, а потом в большом круге кровообращения. При этом степень повышения активности липазы не соответствует размеру и количеству жировых глобул, выявленных у пострадавших. Воспроизвести экспериментальную модель жировой эмболии введением липазы так и не удалось.

Согласно коллоидно-химической [13, 15, 17] теории, впервые высказанной Lehman E. в 1929 г., возникновение ЖЭ связано с нарушением дисперсности физиологических жиров плазмы, которое наступает под влиянием травмирующих воздействий с расстройствами микроциркуляции и изменением реологических свойств крови в виде гиперкоагуляции, в результате чего мелкоэмульгированный жир собирается в капли. Так как замедление кровотока и нарушения микроциркуляции являются характерными чертами любого критического состояния, ЖЭ может осложнять любое из них [14, 7].

Коагуляционная теория была предложена Т. С. Лавриновичем. Согласно этой теории, все виды посттравматических нарушений свертывания крови и нарушения липидного обмена находятся в патогенетическом единстве и представляют собой компоненты патологического состояния, названного посттравматической дислипидемической коагулопатией [14, 15, 18]. Ткани с высоким содержанием тромбопластина с элементами костного мозга после перелома длинных трубчатых костей попадают в вены. При этом инициируются система комплемента и внешние каскады коагуляции, что приводит к внутрисосудистому свертыванию.

Существующие концепции отражают лишь отдельные стороны сложного механизма формирования ЖЭ. В настоящее время большинство исследователей при изучении патогенеза ЖЭ рассматривают его с позиций системной воспалительной реакции — универсальной реакции организма на экстремальный фактор любого генеза [19, 20].

Этиология

Наиболее часто ЖЭ встречается при множественной скелетной травме, особенно при переломах диафиза бедренной кости, костей голени, таза и массивных повреждениях жировой клетчатки [16, 19, 21], часто осложняет течение постреанимационной болезни [17, 22], встречается при сепсисе [15, 21, 23], опухолях [24], сахарном диабете [15, 19], ожогах [16, 23], панкреатите

[7, 15, 19, 25], токсическом некрозе печени [24], шоковых состояниях [15, 17]. Описано возникновение при серповидно-клеточной анемии [7, 15], при ошибочном введении жирорастворимых препаратов [15, 26]. ЖЭ может осложнять операции репозиции отломков, интрамедуллярного остеосинтеза [27], эндопротезирования суставов [4], частые попытки репозиции отломков [1, 16, 19], после липосакции [15, 18, 23, 25]. Описаны случаи ЖЭ после челюстно-лицевых пластических операций [28].

К факторам риска ЖЭ относят длительный период гипотензии и большой объем кровопотери [3, 29], неадекватное обезболивание и иммобилизация на догоспитальном этапе, транспортировку больного в острый период травмы без должной иммобилизации, частые попытки репозиции переломов. Согласно некоторым данным риск ЖЭ выше у лиц мужского пола и пациентов моложе 40 лет [10].

М. В. Борисовым и С. В. Гаврилыным [3] были изучены закономерности развития ЖЭ у 1718 пострадавших с тяжелыми сочетанными травмами. Результатом анализа явилось создание прогностической шкалы (табл. 1). При определении тяжести повреждений они использовали разработанную в клинике военно-полевой хирургии шкалу оценки тяжести повреждений «ВПХ-П(МТ)», при оценке тяжести состояния пострадавших — шкалу объективной оценки тяжести состояния «ВПХ-СП(МТ)».

При прогнозировании риска развития ЖЭ данная шкала используется при переломах длинных трубчатых костей. 8 признаков, включенных в шкалу, определяются у пострадавших непосредственно при поступлении в стационар. При значении индекса 5 баллов вероятность развития ЖЭ составляет 7,9%, 10 баллов 13,3%, 15 баллов 18,2%, 20 баллов 22,1%. На основании шкалы выделяют 3 группы пострадавших, для каждой из которых авторами разработан алгоритм профилактики ЖЭ [3].

Классификация и клинические проявления

Выделяют легочную, церебральную и, наиболее часто встречающуюся, смешанную формы ЖЭ [30].

По длительности латентного периода предложено различать следующие формы ЖЭ [13]:

- молниеносную, которая приводит к смерти больного в течение нескольких минут;
- острую, развившуюся в первые часы после травмы;
- подострую — с латентным периодом от 12 до 72 часов.

Подробная динамика развития ЖЭ во времени, различается у разных авторов. По данным М. Б. Борисова [29], длительность латентного периода составляет:

- менее 12 ч у 3% пациентов;
- от 12 до 24 ч — у 10%;
- от 24 до 48 ч — у 45%;
- от 48 до 72 ч — у 33%;

Таблица 1

Шкала прогнозирования жировой эмболии

Критерии	Значение	Балл
Наличие повреждения двух длинных трубчатых костей нижних конечностей	Нет	0
	Есть	4
Тяжесть травмы таза по шкале ВПХ-П (МТ) более 7 баллов	Нет	0
	Есть	2
Общая тяжесть повреждений по шкале ВПХ-П (МТ) более 9,5 балла	Нет	0
	Есть	2
Тяжесть травмы груди по шкале ВПХ-П (МТ) более 4 балла	Нет	0
	Есть	3
Тяжесть состояния при поступлении по шкале ВПХ-СП более 35 баллов	Нет	0
	Есть	2
Объем кровопотери более 1500 мл	Нет	0
	Есть	1
Длительность периода артериальной гипотензии менее 90 мм рт. ст. при поступлении более 40 мин	Нет	0
	Есть	4
Неадекватная иммобилизация при поступлении	Нет	0
	Есть	2

— свыше 72 ч — у 9%.

Возможно развитие ЖЭ через 14 и более дней после травмы [7].

Острое течение характеризуется развитием клинической картины ЖЭ в первые часы после травмы. Как вариант острого течения рассматривается молниеносная форма, когда летальный исход развивается в считанные минуты после получения травмы. В этих условиях массивные повреждения опорно-двигательного аппарата, как правило, приводят к быстрому поступлению огромного количества жировых глобул в сосудистое русло и легкие. Окклюзия легочной микроциркуляции жировыми эмболами, сгустками тромбоцитов и фибрина получила образное название «эмболического ливня», отражающего скорость и распространенность происходящего процесса.

Для подострого развития ЖЭ характерно наличие латентного периода длительностью от 12 ч до 3-х суток и меньшая выраженность клинических проявлений.

Симптоматика жировой эмболии включает в себя неспецифические, встречающиеся при различных заболеваниях проявления: респираторные, мозговые и кожные (петехии на коже).

Легочные нарушения при ЖЭ наблюдаются у 75% пациентов [31] и часто являются первыми клиническими симптомами заболевания. У пострадавших возникает чувство стеснения и боли за грудиной, нарастающее беспокойство, одышка, цианоз лица, акроцианоз. Выраженность симптомов и степень дыхательной недостаточности характеризует тяжесть повреждения легких. Дыхательные симптомы включают диспноэ, кашель, кровохарканье и плевральную боль; могут выслушиваться хрипы и шум трения плевры. Тяжесть дыхательной недостаточности напрямую зависит от степени окклюзии сосудистого русла. Однако легочные проявления связаны не только с механической обтурацией капилляров легких жировыми эмболами, что приводит к повышению давления в легочной артерии, нарушению перфузионно-вентиляционного соотношения, сбросу неоксигенированной крови вследствие внутрилегочного шунтирования, но и повреждением эндоте-

лия легочных капилляров вследствие воздействия свободных жирных кислот, в частности, наиболее токсичной, олеиновой, которая в большом количестве содержится в костном мозге у взрослых [1, 32]. Повреждение эндотелия легочных микрососудов и пропотевание жидкости, электролитов и белка в интерстиций приводит к его гипергидратации, снижению эластичности легочной паренхимы и синтеза сурфактанта, отеку и коллабированию альвеол и формированию острого респираторного дистресс-синдрома [34, 35].

Неврологические симптомы в результате церебральной эмболии и гипоксического повреждения мозга часто наблюдаются на ранних стадиях и обычно возникают после развития дыхательной недостаточности. Иногда эти симптомы наблюдаются у больных без повреждения легких [36]. Преобладают общемозговые симптомы: двигательное беспокойство, развитие эпилептиформных судорог или заторможенность, нарушение сознания. Нарушения сознания могут варьировать от сонливости и легкой раздражительности до дезориентации, ступора и комы. Описаны как местные, так и генерализованные судороги при ЖЭ. Встречаются очаговые неврологические симптомы, в том числе гемиплегия, афазия, апраксия, нарушение зрения и анизокория. Неврологические симптомы могут быть преходящими и обратимыми [13, 37]. Особую трудность представляет диагностика жировой эмболии при наличии черепно-мозговой травмы.

Петехиальные высыпания по типу мелких кровоизлияний (1–2 мм) на коже шеи, переднебоковых поверхностях грудной клетки, внутренних поверхностях плеча, в подмышечных впадинах (иногда на склерах, верхнем небе) обнаруживают у 50–60% больных [4, 13, 38]. В основе их возникновения лежат эмболия капилляров кожи и коагуляционные расстройства (вначале происходит перерастяжение капилляров жировыми эмболами, а потом повреждение высвобождающимися жирными кислотами). Обычно петехиальные высыпания сохраняются от нескольких часов до нескольких дней. Наличие петехий считают высоко патогномичным симптомом ЖЭ, а нарастание их распространения

во времени может свидетельствовать о тяжести течения ЖЭ [15]. Они появляются на 2–3 сутки (или через 12–18 часов после ухудшения состояния больного) и подвергаются обратному развитию к концу 1 недели. При осмотре глазного дна повреждения сетчатки встречаются в 50–60% случаев ЖЭ и объединяются в синдром Patcher, описанный в 1910 г. Эти изменения включают в себя: экссудат, отёчные бляшки, белесовато-серебристые пятна неправильной формы типа «ватных комочков», располагающихся на глазном дне вблизи сосудов сетчатки, чаще между соском и желтым телом, периваскулярные или петехиальные кровоизлияния, внутрисосудистые жировые глобулы [4].

Диагностика ЖЭ

Прижизненно ЖЭ распознается лишь в 1–2,2% случаев [16, 26]. В ряде случаев она проходит под маской других заболеваний: пневмоний, острого респираторного дистресс-синдрома и т. п. Специфических методов диагностики заболевания на сегодняшний момент не существует, она осуществляется путем исключения других возможных причин развившихся клинических симптомов [23].

Наиболее часто используется совокупность больших и малых диагностических критериев ЖЭ, при которой диагноз ставится при наличии, по крайней мере, одного большого и четырех малых признаков.

К большим критериям относятся:

- подмышечные или субконъюнктивальные петехии;
- гипоксемия ($\text{PaO}_2 < 60$ мм рт. ст.);
- фракционная концентрация O_2 во вдыхаемой газовой смеси ($\text{FiO}_2 > 0,4$);
- нарушения функций центральной нервной системы;

- отек легких.

Малыми критериями являются:

- тахикардия (> 110 в минуту);
- лихорадка (температура выше $38,5^\circ\text{C}$);
- эмболия в сетчатку глазного дна при фундоскопии;
- наличие жировых капель в моче;
- внезапное необъяснимое снижение гематокрита и тромбоцитов, повышение СОЭ;
- обнаружение жировых капель в мокроте.

Известны также критерии S. A. Schoufeld [13].

Они включают семь клинических признаков, каждому из которых присвоены баллы:

- петехиальная сыпь — 5;
- диффузная инфильтрация легких при рентгенологическом исследовании — 4;
- гипоксемия — 3;
- лихорадка ($> 38^\circ\text{C}$) — 1;
- тахикардия (> 120 в минуту) — 1;
- тахипноэ (> 30 в минуту) — 1;
- нарушения сознания — 1.

Для установления диагноза необходимо количество баллов более 5.

Существует балльная оценка субклинической формы жировой эмболии по А. Ю. Пашуку — тахикардия свыше 90 уд. в мин. — 20 баллов; гипертермия свыше 38°C — 10 баллов; признаки синдрома шокового легкого — 20 баллов; изменение сознания — 20 баллов; гипер— или гипокоагуляция — 5 баллов; олигурия — 5 баллов; цилиндрурия — 1 балл; повышение СОЭ — 1 балл. При сумме баллов в 10–20 определялась латентная и при сумме баллов больше 20 манифестная формы жировой эмболии [16, 30].

Н. М. Борисов с соавт. [3] предложили шкалу диагностики ЖЭ. При значении индекса 20 баллов ЖЭ диагностируется с точностью 89,3% (табл. 2).

Таблица 2

Шкала диагностики жировой эмболии

Критерии	Значение	Балл
Петехии	Нет	0
	Есть	9
$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 140$	Нет	0
	Есть	6
Жировые глобулы в плазме крови более 7 мкм или < 5 глобул в поле зрения	Нет	0
	Есть	4
Состояние сознания по шкале ком Глазго < 5 баллов	Нет	0
	Есть	2
Нарушения психики	Нет	0
	Есть	2
Величина альвеолярного мертвого пространства 18%, или $\text{PaCO}_2 > 7,3$ кПа	Нет	0
	Есть	7
Систолическое давление в легочной артерии > 35 мм рт. ст.	Нет	0
	Есть	7
Внезапное снижение гематокритного числа $< 0,28$	Нет	0
	Есть	5
Внезапное снижение числа тромбоцитов $< 160 \times 10^9/\text{л}$	Нет	0
	Есть	6
Повышение температуры тела $> 38,5^\circ\text{C}$	Нет	0
	Есть	2

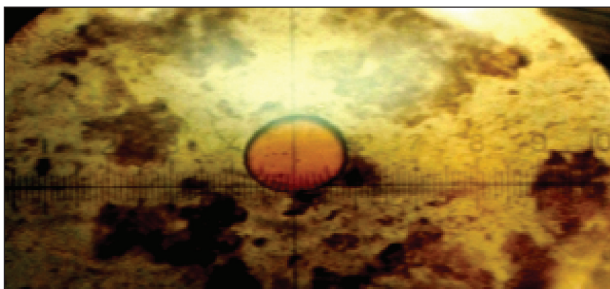


Рис. 1. Жировая глобула в сыворотке капиллярной крови (Окр. судан 4).

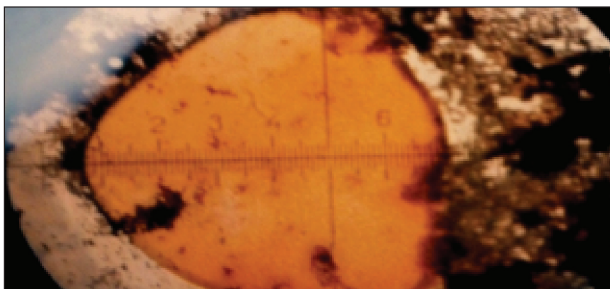


Рис. 2. Гигантская жировая глобула (1800 мкм) в сыворотке артериальной крови (Окр. судан 4).

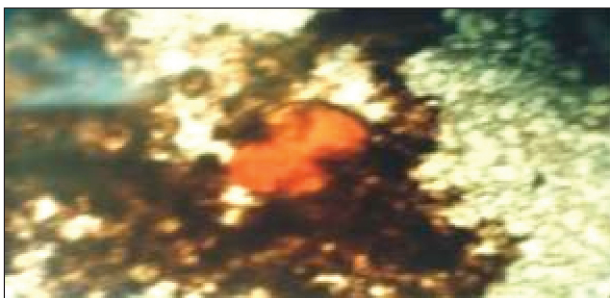


Рис. 3. Жировая глобула в сыворотке венозной крови (Окр. судан 4).

Несмотря на то, что наличие жировых глобул в сыворотке крови у значительного процента больных с тяжелой скелетной травмой не сопровождается развитием ЖЭ [10, 11, 13, 39, 40], эти методы продолжают широко использоваться в диагностике. В норме жировые глобулы встречаются редко, диаметр их не превышает 2–3 мкм. Посттравматические нарушения гомеостаза приводят к увеличению диаметра до 40 мкм. Наличие жировых глобул диаметром более 7–8 мкм является предвестником клинических проявлений жировой эмболии. Существует специальная методика (метод Гарда) определения жировых капель [4, 41]. Для выявления жира в периферической крови используют микроскопию и ультрамикроскопию в темном поле; флуоресцентную микроскопию; фильтрацию и ультрафильтрацию. При этом для выявления жира применяют как обычные (судан, нильблаусульфат, масляный красный), так и флуоресцентные (фосфин 3 К) красители (рис. 1–3). Существует метод определения в крови больных жировых глобул методом инфракрасной спектроскопии [42].

Более информативно исследование жировой глобуллемии одновременно в двух сосудистых бассейнах — в центральной вене и магистральной артерии [43].

Нейтральный жир в моче обнаруживается у 50% больных с множественными переломами костей и травматическим шоком, что не может являться специфичным для постановки диагноза ЖЭ [15]. Необходимость определения наличия жировых глобул в моче для подтверждения диагноза не доказана [13]. Используется так же определение процентного содержания жира в альвеолярных макрофагах, полученных в смывах бронхов в 1-е сутки после травмы, что, по мнению некоторых авторов, является ранним диагностическим признаком ЖЭ [5, 44]. Изменения в общем и биохимических анализах крови, коагулограмме неспецифичны и зависят от выраженности органной дисфункции [15, 43].

В тяжелых случаях ЖЭ на обзорной рентгенограмме органов грудной клетки изменения наблюдаются уже через 48–72 ч после травмы. Может возникать рентгенологическая картина по типу «снежной бури», характерной для развития острого респираторного дистресс-синдрома. Эти изменения являются результатом развития отека легких вследствие увеличения проницаемости легочного эндотелия [4, 5, 15, 45].

На ЭКГ часто регистрируются неспецифические изменения сегмента ST-T и отклонение электрической оси вправо, особенно при молниеносных формах ЖЭ [4, 13]. КТ головного мозга позволяет определять петехиальные микрокровоизлияния в сером веществе и коре мозга, отек мозга, периваскулярные инфаркты, очаги некроза и дегенерации миеллина [13, 15]. При МРТ можно выявить диффузные гиперэхогенные участки в белом веществе и бороздах серого вещества, в зонах крупных сосудистых бассейнов: «картина звездного неба» [6, 11, 25, 33, 35, 36].

Обязательно при подозрении на ЖЭ проводится офтальмоскопия для выявления характерных изменений сетчатки глаза [16].

Профилактика и лечение жировой эмболии

Хирургические методы. Ранняя оперативная стабилизация переломов у больных высокой группы риска, является важнейшим аспектом в лечении и профилактике развития ЖЭ. Скелетное вытяжение не обеспечивает должной стабильности отломков, поэтому оптимальным лечением переломов длинных трубчатых костей, особенно при сочетанных травмах, является хирургическая фиксация. В настоящее время наиболее часто применяется чрескостный спицевой остеосинтез спицестержневыми аппаратами [46]. Он малотравматичен, кровопотеря во время операции минимальна. Ряд авторов отдает предпочтение интрамедуллярному остеосинтезу штифтом. Однако этот вид остеосинтеза, особенно выполняемый с рассверливанием костномозгового канала, сопровождается значительным повыше-

нием интрамедуллярного давления, поэтому чаще рекомендуется к проведению в отсроченном порядке [1].

Медикаментозное лечение. К сожалению, до настоящего времени средств эффективной медикаментозной профилактики и лечения ЖЭ не предложено, поэтому лечебные мероприятия должны быть направлены на купирование основных клинических проявлений травмы или заболевания: кровопотеря, гиповолемия, шок, коагулопатия, ОДН и другие.

Восполнение ОЦК и коррекция водно-электролитного баланса проводится в зависимости от вида дисгидрии с использованием коллоидных и кристаллоидных растворов. Правильный подбор инфузионной и реологической терапии, устраняющий спазм периферических сосудов способствует снижению риска реперфузионных осложнений, являющихся важным патогенетическим звеном ЖЭ [1, 44, 45].

При отсутствии феномена «капиллярной утечки» и нормальных показателях проницаемости легочных сосудов, определяемых методом трансторакальной термодилуции с применением технологии Pisco+, рекомендуется использование альбумина, который способен связывать жирные кислоты и тем самым снижать степень глобулемии [8, 9, 23, 38, 47]. Ряд авторов рекомендуют к применению антикоагулянты, в частности, гепарин [3, 13, 32, 43, 47], который наряду с антикоагулянтными и дезагрегантными свойствами обладает способностью активировать липопротеиды плазмы и ускорять ферментативные реакции гидролиза триглицеридов, помогая таким образом очищению легких от жировых глобул.

Большое значение в профилактике и лечении имеет многоуровневая, дифференцированная в зависимости от вида травмы анальгезия. Адекватное обезбоживание снижает гиперкатехоламинемия, а значит и концентрацию свободных жирных кислот. Применение наркотических анальгетиков, длительная эпидуральная, ретроплевральная блокады после коррекции гиповолемии, проводниковое обезбоживание конечностей, также нормализует микроциркуляцию.

Медикаментозная терапия гипоксии мозга, борьба с патологической импульсацией включает антигипоксанты (ГОМК), опиаты, барбитураты [5, 43, 47].

Имеется достаточно данных о применении кортикостероидов при ЖЭ [1, 3, 5, 14, 18, 23, 48], основанных на их способности стабилизировать клеточные мембраны, ингибировать нейтрофильный ответ на жирные кислоты, угнетать высвобождение фосфолипазы А₂, арахидоновой кислоты и агрегацию тромбоцитов. В настоящее время использование кортикостероидов для лечения и профилактики ЖЭ ставится под сомнение [1].

В последние годы появилось много публикаций о применении обменного плазмафереза при лечении ЖЭ [14, 15, 18, 49–51]. Операции обменного плазмафереза нормализуют гемодинамические показатели, реологические свойства крови, свертывающую систему, морфологический, биохимический и электролитный состав крови. Основными показаниями к проведению обменного плазмафереза при травматической жировой эмбо-

лии являются: прогрессивное ухудшение состояния, нарушение жизненно важных функций организма, повышение активности кининовой системы, изменения со стороны показателей липидного обмена, иммунного статуса и неэффективность проводимой интенсивной терапии. Противопоказаниями являются: агональное состояние, выраженная сердечно-легочная недостаточность, тяжелые сопутствующие заболевания.

В связи с тем, что главным органом-мишенью при ЖЭ являются легкие, важное значение имеет проведение респираторной терапии. Это одно из немногих лечебных воздействий, имеющих высокую степень доказательности эффективности при лечении ЖЭ. При легких случаях ЖЭ возможно проведение ингаляций с использованием маски и высоким потоком подачи кислорода. При прогрессировании дыхательной недостаточности применяется масочная СРАР, а при ее неэффективности, требуется интубация трахеи и проведение ИВЛ. Подбор режимов ИВЛ должен осуществляться индивидуально, в соответствии с показателями газообмена и биомеханических свойств легких [33].

К препаратам для специфической профилактики и лечения ЖЭ, направленным на снижение концентрации в крови жировых глобул, относят липостабил и эссенциале, действие которых направлено на восстановление растворения дезэмульгированного жира в крови. Эти препараты рекомендуются к использованию практически всеми отечественными авторами [3, 5, 15, 18, 29, 39, 46]. Однако в исследованиях с созданием экспериментальной ЖЭ, использование раствора Эссенциале Н не оказало профилактического и терапевтического эффекта [52, 53].

Известно, что у больных, получивших травму, находясь в состоянии алкогольного опьянения, ЖЭ возникает значительно реже или протекает в легкой или среднетяжелой форме [16, 17], так как спирт способен ингибировать сывороточную липазу, являясь при этом хорошим эмульгатором, а также обладает антикетогенным, седативным и анальгезирующим действиями [5, 13, 15, 32, 43]. На этом основано внутривенное введение 5% этилового спирта в 5% растворе глюкозы с целью профилактики и лечения ЖЭ. В экспериментах на крысах доказано, что раствор 5% этилового спирта является эффективным средством профилактики и лечения экспериментальной ЖЭ [52, 53].

В последнее десятилетие появились публикации, свидетельствующие об эффективности использования перфторана при ЖЭ. Показано, что раннее применение перфторана в комплексном лечении больных с тяжелой травмой и кровопотерей способствует оптимизации параметров центральной гемодинамики и кислородного статуса [54]. Кроме того, наличие в составе перфторана эмульгатора проксанол-286 может способствовать уменьшению размера жировых глобул. Доказана также его способность связывать липиды, которые составляют основу жировых глобул. Эти свойства перфторана позволяют отнести его к специфическим средствам лечения ЖЭ. Применение перфторана для лечения ЖЭ сопровождается

увеличением доли легких степеней поражения ткани легких жировыми эмболами и значимым уменьшением количества тяжелых случаев ЖЭ [5, 52, 53, 55, 56].

Имеются данные о профилактическом эффекте препарата Гепасол А, снижающего риск развития жировой глобулемии во время операции и в послеоперационном периоде. Препарат Гепасол А стабилизирует липидный обмен и снижает активность перекисного окисления липидов [53]. Тем не менее, не получено убедительных доказательств об улучшении результатов лечения ЖЭ при его применении [13, 15].

В последнее время появляются данные о профилактическом эффекте гипохлорита натрия [14, 57], который вызывает окисление липидных компонентов жировой глобулы, образование их водорастворимых форм, что приводит к деструкции самой капли жира и снижению выраженности жировой глобулемии [57].

Заключение

Таким образом, становится очевидным сложность и актуальность проблемы жировой эмболии, а леталь-

ность от этого осложнения остается высокой. До сих пор отсутствует единство взглядов на патогенез, профилактику и лечение ЖЭ. Особую сложность представляет собой ранняя диагностика ЖЭ, в связи с отсутствием четкой клинической картины и патогномоничных симптомов, а лабораторная диагностика малоспецифична. Жировая эмболия встречается гораздо чаще, чем диагностируется, и может возникнуть при любом критическом состоянии. Схемы профилактики и лечения у разных авторов различаются. Исходя из этого, необходимо выделить следующие направления научно-практического поиска:

- разработка прогностических критериев развития тяжелых форм ЖЭ;
- разработка новых направлений для профилактики тяжелых форм ЖЭ;
- разработка алгоритма диагностики и лечения ЖЭ;
- индивидуализация (персонификация) диагностических и лечебных критериев ЖЭ.

Литература

1. Штейнле А.В. Синдром жировой эмболии. *Сибирский мед. журнал*. 2009; 2 (1): 117–126.
2. Соколов В.А. Множественные и сочетанные травмы. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2006.
3. Борисов М.Б., Гаврилин С.В. Синдром жировой эмболии при тяжелых сочетанных травмах. *Вестн. хирургии им. И.И.Грекова*. 2006; 165 (5): 68–71.
4. Залмювер А.И., Соколов Ю.А., Денищук А.Ю. Диагностика и лечение синдрома жировой эмболии. *Военная медицина. Белорусский государственный медицинский университет*. 2012; 1: 64–67.
5. Миронов Н.П., Аржакова Н.И., Рязцев К.Л., Мальгинов С.В., Бернакевич А.И. Синдром жировой эмболии как осложнение травматической болезни. *Вестн. интенс. терапии*. 1996; 2–3: 43–48.
6. Eriksson E.A., Schultz S.E., Cohle S.D., Post K.W. Cerebral fat embolism without intracardiac shunt: A novel presentation. *J. Emerg. Trauma Shock*. 2011; 4 (2): 309–312.
7. Felzemburgh V.A., Barbosa R.C., Nunes V.L., Campos J.H. Fat embolism in liposuction and intramuscular grafts in rabbits. *Acta Cir. Bras*. 2012; 27 (5): 289–293.
8. Porpodis K., Karanikas M., Zarogoulidis P., Konoglou M., Domvri K., Mitrakas A., Boglou P., Bakali S., Iordanidis A., Zervas V., Courcousakis N., Katsikogiannis N., Zarogoulidis K. Fat embolism due to bilateral femoral fracture: a case report. *Int. J. Gen. Med*. 2012; 5: 59–63.
9. Powers K.A., Talbot L.A. Fat embolism syndrome after femur fracture with intramedullary nailing: case report. *Am. J. Crit. Care*. 2011; 20 (3): 267, 264–266.
10. Raza S.S., Noheria A., Kesman R.L. 21-year-old man with chest pain, respiratory distress, and altered mental status. *Mayo Clin Proc*. 2011; 86 (5): e29–e32.
11. Rojo E., Villarón S., Citores R., Guerrero A.L. Magnetic resonance and ophthalmoscopy in a case of fat embolism syndrome. *Neurologia*. 2011; 26 (7): 436–438.
12. Wang A.Z., Ma Q.X., Zhao H.J., Zhou Q.H., Jiang W., Sun J.Z. A comparative study of the mortality rate of rats receiving a half lethal dose of fat intravenously: under general anaesthesia versus under spinal anaesthesia. *Injury*. 2012; 43 (3): 11–314.
13. Габдуллин М.М., Митракова Н.Н., Гатамуллин Р.Г., Рожнецов А.А., Сергеев Р.В. Прогнозирование синдрома жировой эмболии. Всерос. науч. конф. с междунар. участием «Современная военно-полевая хирургия и хирургия повреждений». 13–14 октября 2011г. СПб.: 2011: 75.
14. Ожегов В.К., Духовник Н.А., Юневич Г.В., Силич А.И. Жировая эмболия. *Медицина неотложных состояний*. 2007; 5 (12): 96–98.
15. Радукевич В.Л., Барташевич Б.И. Жировая эмболия. *Медицинский алфавит*. 2010; 12 (3): 52–58.
16. Шифман Е.М. Жировая эмболия. Петрозаводск: ИнтелТек; 2003: 30.

17. Зильбер А.П. Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии. М., Медицина; 1984: 434–438.
18. Долженко М.Н., Фролов А.И., Лизогуб С.В., Поташев С.В. За и против пластической хирургии. Клинический случай жировой эмболии после липосакции – взгляд кардиолога. *Здоровье Украины*. 2009; 5: 132–137.
19. Калинин О.Г., Гридасова Г.И. Патогенез синдрома жировой эмболии. *Травма. НДІ травматології та ортопедії Донецького національного медичного університету ім.М.Горького*. 2008; 9 (2): 233–238.
20. Корнилов Н.В., Аврунин А.С. Травматическая болезнь – метаболическое нарушение органов компартментов. *Ученые записки СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова*. 2001; 8(3): 120–122.
21. Радукевич В.Л., Барташевич Б.И. Реанимация и интенсивная терапия. М.: Медицинское информационное агентство; 2011: 363–377.
22. Неговский В.А., Гуревич А.М., Золотокрылина Е.С. Постреанимационная болезнь. М.: Медицина; 1987: 112–113.
23. Chang R.N., Kim J.H., Lee H., Baik H.J., Chung R.K., Kim C.H. Cerebral fat embolism after bilateral total knee replacement arthroplasty – A case report. *Korean J. Anesthesiol*. 2010; 59 Suppl: S207–S210.
24. Фрусс С.А. Жировая эмболия как вариант танатогенеза при токсическом поражении печени. *Проблемы экспертизы в медицине*. 2007; 7 (27–3): 17–18.
25. Kumar S., Gupta V., Aggarwal S., Singh P., Khandelwal N. Fat embolism syndromemimickerofdiffuseaxonalinjuryonmagneticresonanceimaging. *Neurol India*. 2012; 60 (1): 100–102.
26. Нигматуллин Н.Ш., Александрова Л.Г., Газизянова Р.М., Петров В.И. Нетравматическая жировая эмболия. *Проблемы экспертизы в медицине*. 2004; 04 (14–2): 44–45.
27. Mueller F., Pfeifer C., Kinner B., Englert C., Nerlich M., Neumann C. Post-traumatic fulminant paradoxical fat embolism syndrome in conjunction with asymptomatic atrial septal defect: a case report and review of the literature. *J. Med. Case Rep*. 2011; 5: 142.
28. Zou D.H., Shao Y., Zhang J.H., Qin Z.Q., Liu N.G., Huang P., Chen Y.J. Pulmonary hemorrhagic infarction due to fat embolism and thromboembolism after maxillofacial plastic surgery: a rare case report. *Fa Yi Xue Za Zhi*. 2012; 28 (5): 75–378.
29. Борисов М.Б. Синдром жировой эмболии при тяжелых сочетанных травмах. Прогнозирование, профилактика, диагностика, лечение: автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб., 2001: 24.
30. Пашук А.Ю., Фадеев П.А. Диагностика и лечение жировой эмболии. *Ортопедия, травматология и протезирование*. 1991; 12: 41–44.
31. Бродская О.М. Нетромботическая эмболия легочной артерии. *Атмосфера. Пульмонология и аллергология*. 2010; 2: 39–42.
32. Круглов А.А. Диагностика и неотложная помощь при эмболических осложнениях. *Альманах клин. медицины*. 2004; 7: 204–217.
33. Мороз В.В., Власенко А.В., Голубев А.М., Яковлев В.Н., Алексеев В.Г., Булатов Н.Н., Смеляя Т.В. Дифференцированное лечение острого респираторного дистресс-синдрома, обусловленного прямыми и

- непрямыми этиологическими факторами. *Общая реаниматология*. 2011; 7 (4): 5–15.
34. Марченков Ю.В., Власенко А.В., Мороз В.В., Яковлев В.Н. Эволюция диагностики и лечения острого респираторного дистресс-синдрома на основе новейших медицинских технологий. *Общая реаниматология*. 2012; 8 (4): 22–30.
 35. Власенко А.В., Голубев А.М., Мороз В.В., Яковлев В.Н., Алексеев В.Г. Дифференцированное лечение острого респираторного дистресс-синдрома. *Общая реаниматология*. 2011; 7(4): 5–14.
 36. Senthilkumaran S., Balamurugan N., Suresh P., Thirumalaikolundusubramanian P. Cerebral fat embolism in a non-head-injured trauma victim: A diagnostic dilemma. *J. Neurosci. Rural. Pract.* 2012; 3 (2): 227–228.
 37. Goenka N., Ropper A.H. Images in clinical medicine. Cerebral fat embolism. *N. Engl. J. Med.* 2012; 367 (11): 1045.
 38. Тришин Л.С., Неборский Н.В., Володько Ф.Ф., Петров В.М., Штолле В.Л. Опыт лечения больных с травматической жировой эмболией. *Медицинские новости*. 2004; 2: 72–74.
 39. Габдуллин М.М., Митракова Н.Н., Гатиатулин Р.Г., Роженцов А.А., Коптина А.В., Сергеев Р.В. Синдром жировой эмболии. *Современные технологии в медицине*. 2012; 1: 108–114.
 40. Bhalla T., Sawardekar A., Klingele K., Tobias J.D. Postoperative hypoxemia due to fat embolism. *Saudi J. Anaesth.* 2011; 5 (3): 332–334.
 41. Gurd A.R. Fat embolism: an aid to diagnosis. *J. Bone Joint Surg. Br.* 1970; 52 (4): 732–737.
 42. Раззоков А.А., Сироджов К.Х., Шукуров Т.Ш., Раззоков Ф.А., Халимов А.А., Батыров Ф.О., Мусоев Д.С. Применение инфракрасной спектроскопии в комплексной диагностике и лечении синдрома жировой эмболии при политравме. *Доклады Академии наук Республики Таджикистан*. 2006; 49 (6): 568–574.
 43. Черкасов В.А., Литвиненко С.Г., Рудаков А.Г. Способ диагностики травматической жировой эмболии. Патент №2195659 РФ, МПК G01N33/483. 06.05.2000.
 44. Зырянова О.А. Жировая эмболия как тяжелое осложнение скелетной травмы. *Регион. Экология и медицина в Восточном регионе*. 2010; 3: 24–30.
 45. Голубев А.М., Мороз В.В., Сундуков Д.В. Патогенез острого респираторного дистресс-синдрома. *Общая реаниматология*. 2012; 8 (4): 13–22.
 46. Залмовер А.И., Соколов Ю.А., Денищук А.Ю. Диагностика и лечение синдрома жировой эмболии. *Военная медицина. Белорусский государственный медицинский университет*. 2012; 2: 47–49.
 47. Гридасова Е.И., Калинин О.Г., Кузь В.Н. Современные подходы к лечению пациентов с синдромом посттравматической жировой эмболии. *Український журнал екстремальної медицини імені Г.О.Можаяєва*. 2008; 9 (2): 54–59.
 48. Jiang J., Wang H., Wang Y. Clinical study on effect of dexamethasone in preventing fat embolism syndrome after cemented hip arthroplasty. *Zhongguo Xiu Fu Chong Jian Wai Ke Za Zhi*. 2010; 24 (8): 913–916.
 49. Корсакова Л.А. Патогенетические основы эфферентной терапии травматической жировой эмболии: автореф. дис... канд. мед. наук. Томск, 2002: 24.
 50. Перевеев В.И., Корсакова Л.А., Захаров Н.В., Корнев В.Н. Ранняя диагностика и лечение жировой эмболии при сочетанной травме. *Бюл. ВСНЦ СО РАМН*. 2005; 3: 155–156.
 51. Корнев В.Н., Захаров Н.В. Нарушение иммунного статуса при травматической жировой эмболии и его коррекция с применением сеансов обменного плазмозамещения. Мат-лы 6 конгресса молодых ученых и специалистов «Науки о человеке». Томск: СибГМУ; 2005: 120.
 52. Aoki N., Soma K., Shindo M., Kurosawa T., Ohwada T. Evaluation of potential fat emboli during placement of intramedullary nails after orthopedic fractures. *Chest*. 1998; 113 (1): 178–181.
 53. Плахотина Е.Н., Бочаров С.Н. Сравнение эффективности профилактики жировой глобулемии при тотальном эндопротезировании тазобедренного сустава. *Сибирский мед. журнал (Иркутск)*. 2009; 85 (2): 59–60.
 54. Творогова С.С. Сравнительная оценка эффективности медикаментозной профилактики и лечения синдрома жировой эмболии (экспериментальное исследование): автореф. дис. ...канд. мед. наук. Ижевск, 2005: 26.
 55. Мороз В.В., Герасимов Л.В., Васильев С.А., Остапенко Д.А., Молчанова Л.В. Влияние перфторана на гемостаз у больных с тяжелой травмой и кровопотерей. *Общая реаниматология*. 2007; 3 (3): 38–42.
 56. Плахотина Е.Н., Бочаров С.Н., Творогова С.С., Дмитриева Л.А., Родионова Л.В., Кинаш И.Н. Эффективность лечения экспериментальной жировой эмболии наиболее часто применяемыми в клинической практике препаратами. *Бюл. ВСНЦ СО РАМН*. 2005; 6: 157–161.
 57. Герасимов Л.В., Карпин Н.А., Пирожкова О.С. Избранные вопросы патогенеза и интенсивного лечения тяжелой сочетанной травмы. *Общая реаниматология*. 2012; 8 (4): 111–117.
 58. Краузе А.Л., Войтович А.В., Мамаева Е.Г., Жучков С.Л., Васильева Е.Н., Кулик В.И. Способ профилактики синдрома жировой эмболии при эндопротезировании крупных суставов. Патент №2153341 РФ, МПК А61К33/14, А61Р3/06, А61Р41/00. 27.07.2000.

References

1. Shteinle A.V. Sindrom zhirovoy embolii. [Fat embolism syndrome]. *Sibirsky Meditsinsky Zhurnal*. 2009; 2 (1): 117–126. [In Russ.]
2. Sokolov V.A. Mnozhestvennye i sochetannye travmy. [Multiple and concomitant injuries]. Moscow: GEOTAR-Media; 2006. [In Russ.]
3. Borisov M.B., Gavrilin S.V. Sindrom zhirovoy embolii pri tyazhelykh sochetannykh travmakh. [Fat embolism syndrome in severe concomitant injuries]. *Vestnik Khirurgii im. I.I.Grekova*. 2006; 165 (5): 68–71. [In Russ.]
4. Zalmoev A.I., Sokolov Yu.A., Denishchuk A.Yu. Diagnostika i lechenie sindroma zhirovoy embolii. *Voennaya Meditsina. Belorussky Gosudarstvennyi Meditsinsky Universitet*. [The diagnosis and treatment of fat embolism syndrome. *Military Medicine. Byelorussian State Medical University*]. 2012; 1: 64–67. [In Russ.]
5. Mironov N.P., Arzhakova N.I., Ryabtsev K.L., Malginov S.V., Bernakevich A.I. Sindrom zhirovoy embolii kak oslozhenie travmaticheskoi bolezni. [Fat embolism syndrome as a complication of traumatic disease]. *Vestnik Intensivnoi Terapii*. 1996; 2–3: 43–48. [In Russ.]
6. Eriksson E.A., Schultz S.E., Cohle S.D., Post K.W. Cerebral fat embolism without intracardiac shunt: A novel presentation. *J. Emerg. Trauma Shock*. 2011; 4 (2): 309–312.
7. Felzemburgh V.A., Barbosa R.C., Nunes V.L., Campos J.H. Fat embolism in liposuction and intramuscular grafts in rabbits. *Acta Cir. Bras.* 2012; 27 (5): 289–293.
8. Porpodis K., Karanikas M., Zarogoulidis P., Konoglou M., Domvri K., Mitrakas A., Boglou P., Bakali S., Iordamidis A., Zervas V., Courcousakis N., Katsikogiannis N., Zarogoulidis K. Fat embolism due to bilateral femoral fracture: a case report. *Int. J. Gen. Med.* 2012; 5: 59–63.
9. Powers K.A., Talbot L.A. Fat embolism syndrome after femur fracture with intramedullary nailing: case report. *Am. J. Crit. Care*. 2011; 20 (3): 267, 264–266.
10. Raza S.S., Noheria A., Kesman R.L. 21-year-old man with chest pain, respiratory distress, and altered mental status. *Mayo Clin Proc.* 2011; 86 (5): e29–e32.
11. Rojo E., Villarón S., Citores R., Guerrero A.L. Magnetic resonance and ophthalmoscopy in a case of fat embolism syndrome. *Neurologia*. 2011; 26 (7): 436–438.
12. Wang A.Z., Ma Q.X., Zhao H.J., Zhou Q.H., Jiang W., Sun J.Z. A comparative study of the mortality rate of rats receiving a half lethal dose of fat intravenously: under general anaesthesia versus under spinal anaesthesia. *Injury*. 2012; 43 (3): 11–314.
13. Gabdullin M.M., Mitrakova N.N., Gatiatulin R.G., Rozhentsov A.A., Sergeev R.V. Prognozirovanie sindroma zhirivoy embolii. Vserossiiskaya nauchnaya konferentsiya s mezhdunarodnym uchastiem «Sovremennaya voenno-polevaya khirurgiya I khirurgiya povrezhdenii». 13–14 oktyabrya 2011 g. [Prediction of fat embolism syndrome. All-Russian Conference with international participation on Modern Battlefield Surgery and Injury Surgery. 13–14 October, 2011r.]. Saint Petersburg; 2011: 75. [In Russ.]
14. Ozhegov V.K., Dukhovnik N.A., Yunevich G.V., Silich A.I. Zhirovaya emboliya. [Fat embolism]. *Meditsina Neotlozhnykh Sostoyanii*. 2007; 5 (12): 96–98. [In Russ.]
15. Radushkevich V.L., Bartashevich B.I. Zhirovaya emboliya. [Fat embolism]. *Meditsinsky Alfabit*. 2010; 12 (3): 52–58. [In Russ.]
16. Shifman E.M. Zhirovaya emboliya. [Fat embolism]. Petrozavodsk: IntelTek; 2003: 30. [In Russ.]
17. Zilber A.P. Klinicheskaya fiziologiya v anesteziologii i reanimatologii. [Clinical physiology in anesthesiology and reanimatology]. Moscow: Meditsina Publishers; 1984: 434–438. [In Russ.]
18. Dolzhenko M.N., Frolov A.I., Lizogub S.V., Potashev S.V. Za i protiv plasticheskoi khirurgii. Klinichesky sluchai zhirovoy embolii posle liposatsii – vzglyad kardiologa. [Plastic surgery: Pros and cons. A clinical case of fat embolism after liposuction: A cardiologist's view]. *Zdorovye Ukrainy*. 2009; 5: 132–137. [In Russ.]
19. Kalinkin O.G., Gridasova G.I. Patogenez sindroma zhirivoy embolii. [Pathogenesis of fat embolism syndrome]. *Trauma. NDI traumatologii ta ortopedii Donetskogo natsionalnogo medichnogo universitetu im. M. Gorkogo*. 2008; 9 (2): 233–238. [In Ukr.]
20. Kornilov N.V., Avrunin A.S. Travmaticheskaya bolezni – metabolicheskoe narushenie organnykh kompartmentov. [Traumatic disease is a metabolic disease of organ compartments]. *Uchenye Zapiski SPbGMU im. akad. I.P.Pavlova*. 2001; 8(3): 120–122. [In Russ.]
21. Radushkevich V.L., Bartashevich B.I. Reanimatsiya i intensivnaya terapiya. [Resuscitation and intensive care]. Moscow: Meditsinskoe Informatsionnoe Agentstvo; 2011: 363–377. [In Russ.]

22. Negovsky V.A., Gurevich A.M., Zolotokrylina E.S. Postreanimatsionnaya bolezni. [Postresuscitation disease]. Moscow: Meditsina Publishers; 1987: 112–113. [In Russ.]
23. Chang R.N., Kim J.H., Lee H., Baik H.J., Chung R.K., Kim C.H. Cerebral fat embolism after bilateral total knee replacement arthroplasty – A case report. *Korean J. Anesthesiol.* 2010; 59 Suppl: S207–S210.
24. Friss S.A. Zhirovaya emboliya kak variant tanatogeneza pri toksicheskoy porazhenii pečeni. [Fat embolism as a variant of tanatogenesis in toxic liver damage]. *Problemy Ekspertizy v Meditsine.* 2007; 7 (27–3): 17–18. [In Russ.]
25. Kumar S., Gupta V., Aggarwal S., Singh P., Khandelwal N. Fat embolism syndrome mimicker of diffuse axonal injury on magnetic resonance imaging. *Neuro India.* 2012; 60 (1): 100–102.
26. Nigmatullin N.Sh., Aleksandrova L.G., Gazizyanova R.M., Petrov V.I. Netravmaticheskaya zhirovaya emboliya. [Non-traumatic fat embolism]. *Problemy Ekspertizy v Meditsine.* 2004; 04 (14–2): 44–45. [In Russ.]
27. Mueller F., Pfeifer C., Kinner B., Englert C., Nerlich M., Neumann C. Post-traumatic fulminant paradoxical fat embolism syndrome in conjunction with asymptomatic atrial septal defect: a case report and review of the literature. *J. Med. Case Rep.* 2011; 5: 142.
28. Zou D.H., Shao Y., Zhang J.H., Qin Z.Q., Liu N.G., Huang P., Chen Y.J. Pulmonary hemorrhagic infarction due to fat embolism and thromboembolism after maxillofacial plastic surgery: a rare case report. *Fa Yi Xue Za Zhi.* 2012; 28 (5): 75–78.
29. Borisov M.B. Sindrom zhirovoy embolii pri tyazhelykh sochetannykh travmakh. Prognozirovaniye, profilaktika, diagnostika, lechenie: avtoref. dis. ... kand. med. nauk. [Fat embolism syndrome in severe concomitant injuries. Prediction, prevention, diagnosis, treatment: Abstract of Cand. Med. Sci. Dissertation]. Saint Petersburg, 2001: 24. [In Russ.]
30. Pashchuk A.Yu., Fadeyev P.A. Diagnostika i lechenie zhirovoy embolii. [Diagnosis and treatment of fat embolism]. *Ortopediya, Travmatologiya i Protezirovaniye.* 1991; 12: 41–44. [In Russ.]
31. Brodskaya O.M. Netromboticheskaya emboliya legochnoy arterii. [Nonthrombotic pulmonary embolism]. *Atmosfera. Pulmonologiya i Allergologiya.* 2010; 2: 39–42. [In Russ.]
32. Kruglov A.A. Diagnostika i neotlozhnaya pomoshch pri embolicheskikh oslozhnennykh. [Diagnosis and emergency care in embolic complications]. *Almanakh Klinicheskoy Meditsiny.* 2004; 7: 204–217. [In Russ.]
33. Moroz V.V., Vlasenko A.V., Golubev A.M., Yakovlev V.N., Alekseyev V.G., Bulatov N.N., Smelova T.V. Differentsirovannoe lechenie ostrogo respiratornogo distress-sindroma, obuslovlennogo pryamymi i nepryamymi etiologicheskimi faktorami. [Differentiated treatment for acute respiratory distress syndrome caused by direct and indirect etiological factors]. *Obshchaya Reanimatologiya.* 2011; 7 (4): 5–15. [In Russ.]
34. Marchenkov Yu.V., Vlasenko A.V., Moroz V.V., Yakovlev V.N. Evolyutsiya diagnostiki i lecheniya ostrogo respiratornogo distress-sindroma na osnove noveishikh meditsinskikh tekhnologiy. [Evolution of the diagnosis and treatment acute respiratory distress syndrome on the basis of up-to-date medical technologies]. *Obshchaya Reanimatologiya.* 2012; 8 (4): 22–30. [In Russ.]
35. Vlasenko A.V., Golubev A.M., Moroz V.V., Yakovlev V.N., Alekseyev V.G. Differentsirovannoe lechenie ostrogo respiratornogo distress-sindroma. [Differentiated treatment for acute respiratory distress syndrome]. *Obshchaya Reanimatologiya.* 2011; 7 (4): 5–14. [In Russ.]
36. Senthilkumaran S., Balamurugan N., Suresh P., Thirumalaikolundusubramanian P. Cerebral fat embolism in a non-head-injured trauma victim: A diagnostic dilemma. *J. Neurosci. Rural. Pract.* 2012; 3 (2): 227–228.
37. Goenka N., Ropper A.H. Images in clinical medicine. Cerebral fat embolism. *N. Engl. J. Med.* 2012; 367 (11): 1045.
38. Trishin L.S., Neborsky N.V., Volodko F.F., Petrov V.M., Shtolle V.L. Opyt lecheniya bolnykh s travmaticheskoy zhirovoy emboliei. [Experience in treating patients with traumatic fat embolism]. *Meditsinskie Novosti.* 2004; 2: 72–74. [In Russ.]
39. Gabdullin M.M., Mitrakova N.N., Gatiatulin R.G., Rozhentsov A.A., Koptina A.V., Sergeyev R.V. Sindrom zhirovoy embolii. [Fat embolism syndrome]. *Sovremennyye Tekhnologii v Meditsine.* 2012; 1: 108–114. [In Russ.]
40. Bhalla T., Sawardekar A., Klingele K., Tobias J.D. Postoperative hypoxemia due to fat embolism. *Saudi J. Anaesth.* 2011; 5 (3): 332–334.
41. Gurd A.R. Fat embolism: an aid to diagnosis. *J. Bone Joint Surg. Br.* 1970; 52 (4): 732–737.
42. Razzokov A.A., Sirodzhov K.Kh., Shukurov T.Sh., Razzokov F.A., Khalimov A.A., Batyrov F.O., Musoev D.S. Primeneniye infrakrasnoy spektroskopii v kompleksnoy diagnostike i lechenii sindroma zhirovoy embolii pri politravme. *Doklady Akademii Nauk Respubliki Tadjikistan.* [Use of infrared spectroscopy in the comprehensive diagnosis and treatment of fat embolism syndrome in polytrauma. Reports of the Academy of Sciences of the Republic of Tajikistan]. 2006; 49 (6): 568–574. [In Russ.]
43. Cherkasov V.A., Litvinenko S.G., Rudakov A.G. Sposob diagnostiki travmaticheskoy zhirovoy embolii. Patent №2195659 RF, MPK G01N33/483. [Procedure for diagnosis of traumatic fat embolism. RF Patent No. 2195659, MPK G01N33/483]. 06.05.2000. [In Russ.]
44. Zyryanova O.A. Zhirovaya emboliya kak tyazheloe oslozhnenie skeletnoy travmy. [Fat embolism as a severe complication of skeletal injury]. *Region. Ekologiya i Meditsina v Vostochnom Regione.* 2010; 3: 24–30. [In Russ.]
45. Golubev A.M., Moroz V.V., Sundukov D.V. Patogenez ostrogo respiratornogo distress-sindroma. [Pathogenesis of acute respiratory distress syndrome]. *Obshchaya Reanimatologiya.* 2012; 8 (4): 13–22. [In Russ.]
46. Zalmover A.I., Sokolov Yu.A., Denishchuk A.Yu. Diagnostika i lechenie sindroma zhirovoy embolii. *Voennoy Meditsiny. Belorussky Gosudarstvennyy Meditsinskiy Universitet.* [Diagnosis and treatment of fat embolism syndrome. *Military Medicine. Byelorussian State Medical University.*] 2012; 2: 47–49. [In Russ.]
47. Gridasova E.I., Kalinkin O.G., Kuz V.N. Sovremennyye podkhody k lecheniyu patsientov s sindromom posttravmaticheskoy zhirovoy embolii. [Current approaches to treating patients with posttraumatic fat embolism]. *Ukrainsky Zhurnal Estremalnoy Meditsiny imeni G.O.Mozhaeva.* 2008; 9 (2): 54–59. [In Russ.]
48. Jiang J., Wang H., Wang Y. Clinical study on effect of dexamethasone in preventing fat embolism syndrome after cemented hip arthroplasty. *Zhongguo Xue Fu Chong Jian Wai Ke Za Zhi.* 2010; 24 (8): 913–916.
49. Korsakova L.A. Patogeneticheskie osnovy efferentnoy terapii travmaticheskoy zhirovoy embolii: avtoref. dis. ... kand. med. nauk. [Pathogenetic bases of efferent therapy for traumatic fat embolism: Abstract of Cand. Med. Sci. Dissertation]. Tomsk, 2002: 24. [In Russ.]
50. Perveyev V.I., Korsakova L.A., Zakharov N.V., Kornev V.N. Rannyya diagnostika i lechenie zhirovoy embolii pri sochetannoy travme. [Early diagnosis and treatment of fat embolism in concomitant injury]. *Byulleten Vostochno-Sibirskogo nauchnogo tsentra Sibirskogo otdeleniya RAMN.* 2005; 3: 155–156. [In Russ.]
51. Kornev V.N., Zakharov N.V. Narusheniya immunnogo statusa pri travmaticheskoy zhirovoy embolii i ego korektsiya s primeneniem seansov obmennogo plazmofereza. Materialy 6 kongressa molodykh uchenykh i spetsialistov «Nauki o cheloveke». [Impaired immunity in traumatic fat embolism and its correction using plasmapheresis sessions. Proceedings of the 6th Congress of Young Scientists and Specialists on Human Sciences]. Tomsk: SibGMU; 2005: 120. [In Russ.]
52. Aoki N., Soma K., Shindo M., Kurosawa T., Ohwada T. Evaluation of potential fat emboli during placement of intramedullary nails after orthopedic fractures. *Chest.* 1998; 113 (1): 178–181.
53. Plakhotina E.N., Bocharov S.N. Sravneniye effektivnosti profilaktiki zhirovoy globuleмии pri totalnom endoprotezirovaniі tazobedrennogo sustava. [Comparison of the prevention of fat globulemia during total hip replacement]. *Sibirskiy Meditsinskiy Zhurnal (Irkutsk).* 2009; 85 (2): 59–60. [In Russ.]
54. Tvorogova S.S. Sravnitel'naya otsenka effektivnosti medikamentoznoy profilaktiki i lecheniya sindroma zhirovoy embolii (eksperimentalnoye issledovanie): avtoref. dis. ... kand. med. nauk. [Comparative evaluation of the efficiency of drug prevention and treatment of fat embolism syndrome (an experimental study): Abstract of Cand. Med. Sci. Dissertation]. Izhevsk, 2005: 26. [In Russ.]
55. Moroz V.V., Gerasimov L.V., Vasilyev S.A., Ostapchenko D.A., Molchanova L.V. Vliyaniye perflorana na gemostaz u bolnykh s tyazheloy travmoy i krovopoterей. [Hemostatic effect of perfluorane in patients with severe injury and blood loss]. *Obshchaya Reanimatologiya.* 2007; 3 (3): 38–42. [In Russ.]
56. Plakhotina E.N., Bocharov S.N., Tvorogova S.S., Dmitrieva L.A., Rodionova L.V., Kinash I.N. Effektivnost lecheniya eksperimentalnoy zhirovoy embolii naibolee chasto primenyaemykh v klinicheskoy praktike preparatami. [Efficiency of treatment for experimental fat embolism with drugs most commonly used in clinical practice]. *Byulleten Vostochno-Sibirskogo nauchnogo tsentra Sibirskogo otdeleniya RAMN.* 2005; 6: 157–161. [In Russ.]
57. Gerasimov L.V., Karpun N.A., Pirozhkova O.S. Izbrannyye voprosy patogeneza i intensivnogo lecheniya tyazheloy sochetannoy travmy. [Selected issues of the pathogenesis and intensive treatment of severe concomitant injury]. *Obshchaya Reanimatologiya.* 2012; 8 (4): 111–117. [In Russ.]
58. Krauze A.L., Voitovich A.V., Mamaeva E.G., Zhuchkov S.L., Vasilyeva E.N., Kulik V.I. Sposob profilaktiki sindroma zhirovoy embolii pri endoprotezirovaniі krupnykh sustavov. Patent №2153341 RF, MPK A61K33/14, A61P3/06, A61P41/00. [Procedure for prevention of fat embolism syndrome during large joint replacement. RF Patent No. 2153341, MPK A61K33/14, A61P3/06, A61P41/00]. 27.07.2000. [In Russ.]

Поступила 01.01.13