

УДК 616-005.757.9-07-08:616.717/.718-001

**А.В. Штейнле**

E-mail: steinle@mail.tomsknet.ru

**СИНДРОМ ЖИРОВОЙ ЭМБОЛИИ  
(аналитический обзор)**

Томский военно-медицинский институт, г. Томск

Последние десятилетия сочетанная травма остается объектом пристального внимания широкого круга исследователей и практических врачей. Научно-технический прогресс, бурное развитие промышленности, строительства и транспорта обусловили устойчивую тенденцию роста травматизма. Травма, как причина смертности, является ведущей в возрастной группе от 20 до 60 лет, превышая в 2 раза смертность от сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний, вместе взятых. Прогностически вполне реален выход травм на первое место в заболеваемости и смертности населения [15, 31].

Пострадавшие с множественными и сочетанными травмами составляют 17,5-28% от всех стационарных травматологических больных, наибольший удельный вес приходится на повреждения опорно-двигательного аппарата – 49,8-83,5% [29]. В структуре сочетанных травм опорно-двигательного аппарата преобладают повреждения конечностей – 52,5-86,6%, а наиболее типичными из них являются переломы длинных трубчатых костей [1-3, 7, 11, 12, 13, 27, 29]. От тяжелых осложнений травматической болезни погибают 15-20 % всех пострадавших с тяжелой сочетанной травмой [13]. Одним из этих осложнений является синдром жировой эмболии (СЖЭ). Часто приводят к развитию СЖЭ тяжелые механические повреждения опорно-двигательного аппарата с переломами длинных трубчатых костей.

Первые сведения, касающиеся жировой эмболии (ЖЭ), связаны с именем R. Lowel. В 1669 году он установил, что введение молока или жира в кровеносное русло приводит к гибели животных [43]. Этот факт долгое время не находил объяснений. Лишь в 1821 г. F. Magendie, поставив опыты на собаках, которым вводил в одну из вен шеи оливковое масло, вскрыл его причину [44]. На следующий день у животных развивались все признаки пневмонии. При вскрытии погибших собак F. Magendie обнаружил, что мелкие сосуды и капилляры легких были закупорены жировыми каплями. На основании этих патолого-анатомических находок он дал объяснение механизма смерти животных, которое приближалось к основным положениям учения о жировой эмболии, сформулированного гораздо позже.

В 1862 году F. Zenker и E. Wagner обнаружили на секционном столе у человека «блокаду» мелких сосудов и капилляров легких жировыми каплями. Единства при объяснении этого явления у исследователей не было. Первый связывал это с травмой, послужившей причиной смерти пострадавшего, второй – с пневмонией [10, 55].

Первое целенаправленное экспериментальное исследование ЖЭ провел в 1863 году E. Bergman. Он вводил кошкам в поверхностную вену бедра 6 мл жидкого свиного жира, подогретого до 37° С. На вскрытии животных, погибших сразу после инъекции жира, он обнаружил капли жира в сосудах легких, участки острого отека легочной ткани, чередующиеся с очагами пятнистых и островковых кровоизлияний и выраженное расширение правого сердца. У животных, живших в течение 6-24 часов, автор обнаружил в моче жир, а на вскрытии – жировую эмболию сосудов печени и почек [33].

В 1866 году F. Buch установил, что ЖЭ развивается главным образом после переломов длинных трубчатых костей и что источником жира, поступающего в кровеносное русло, является костный мозг [35]. По-видимому, именно F. Buch первым предпринял

исследование с целью выяснения патогенеза травматической ЖЭ. Он инъецировал в костномозговой канал большеберцовой кости кроликов взвесь красной киновари в оливковом масле и после нанесения перелома этой кости обнаружил на вскрытии жировые капли, содержащие следы красной киновари, в гаверсовых каналах, венах бедра и сосудах легких. Результатами этих экспериментов F. Buch заложил основу для механической теории жировой эмболии, которую позже окончательно сформулировал в 1983 году L. Aschoff [32]. Уже в конце XIX века L. Aschoff не приписывал ЖЭ решающей роли в смертельном исходе. Он был убежден, что она может быть единственной и основной причиной смерти только в очень редких случаях, когда ее признаки на вскрытии весьма выражены. L. Aschoff утверждал, что ЖЭ чаще выступает в роли осложнения, которое ускоряет наступление летального исхода в результате блокады жировыми эмболами значительного количества мелких сосудов и капилляров легких и развития в них застойных явлений.

Последующие клинические наблюдения, патологоанатомические и экспериментальные исследования позволили выделить три основные формы течения травматической ЖЭ: легочную, мозговую и печеночную. Тем не менее диагноз этого осложнения устанавливали преимущественно на секционном столе. В 1873 году E. Bergmann впервые диагностировал ЖЭ у пострадавшего с переломами костей голени, что подтвердилось на аутопсии и убедительными гистологическими препаратами [33].

Еще несколько ранних исследований по проблеме ЖЭ, опубликованных в русской печати: В. Захаров в 1929 году [14] ссылается на публикации Груббе (1889), Г.И. Турнера (1914) и отдельную главу о ЖЭ в книге Дитерихса (1924) «Послеоперационный период».

Дальнейший прогресс в изучении сущности ЖЭ был крайне неравномерным, по мере того как выдвигались новые представления о патогенезе этого осложнения травматических повреждений. Так, длительное время господствовали механическая теория происхождения жировой эмболии, сформулированная в 1893 г. L. Aschoff [32], и коллоидно-химическая теория, предложенная E. Lehrmann [42] в соавторстве в 1927-1928 гг. Затем, в 50-70-х годах прошлого века появилось сразу несколько новых концепций развития жировой эмболии: возникновение жировой эмболии на фоне травматического шока F. Noller [45], ферментативная теория E. Kronke [40]; G. Szabo [54]; Б.Г. Апанасенко [1-8], концепция посттравматической дислипидемической коагулопатии Т.С. Лавринович, М.Э. Лица [16-23]. Кроме того, появилось значительное количество работ, посвященных жировой эмболии, среди которых наиболее сложными, глубокими и всесторонними по содержанию явились исследования Б.Г. Апанасенко с соавт. [1-8], М.Э. Лица [19-23], L.F. Peltier [46-53], A.R. Guard et al. [37, 38], А.Ю. Пашук с соавт. [27, 28], Н.П. Миронов с соавт. [24-26].

Сегодня исследования зарубежных авторов, в основном, посвящены аспектам жировой эмболии в плановой ортопедической хирургии [9, 10], в частности при эндопротезировании крупных суставов нижних конечностей [31].

Наиболее частым состоянием, приводящим к развитию СЖЭ, являются тяжелые механические повреждения с переломами длинных трубчатых костей нижних конечностей и таза, особенно при нестабильных показателях гемодинамики в первые сутки, и сопровождающиеся массивной кровопотерей. Приблизительно у 0,5-3,5% пациентов с изолированными переломами большеберцовой и бедренной костей и у 5-10% их в сочетании с переломами таза или множественными переломами длинных трубчатых костей развиваются клинические проявления СЖЭ [27, 28]. Однако R. Ganong с соавторами [36] наблюдал СЖЭ в 23% случаев изолированных переломов большеберцовой или бедренной костей. По данным L. Peltier [46-52], частота развития синдрома может составлять 30% при тяжелых множественных повреждениях. При этом как субклинический феномен ЖЭ наблюдается у 90% пострадавших с травматическими повреждениями [1, 6, 21, 22]. Б.Г. Апанасенко, М.Э. Лица, Levy David выделяли посттравматическую жировую эмболию, которая проявляется наличием глобул нейтрального жира в плазме крови и развивается при любой травме, сопровождающейся острой кровопотерей.

Второй по частоте причиной развития ЖЭ является закрытый массаж сердца при сердечно-легочной реанимации, сопровождающейся переломами ребер и грудины [9, 10]. Кроме того, случаи ЖЭ описаны D. Laub в случаях массивных повреждений мягких тканей [41]. Б.Г. Апанасенко – при разрывах печени и ожогах [1-8]. ЖЭ сопровождаются ортопедические операции на нижних конечностях, особенно тотальные эндопротезирования тазобедренного и коленного суставов, закрытые остеотомии и удлинения бедренной кости [9, 10].

К ЖЭ предрасполагают остеомиелит и острый панкреатит [9, 10]. Из хирургических процедур к ЖЭ приводит экстракорпоральное кровообращение [10], пересадка костного мозга [10], внутрикостная венография [9], введение жировых эмульсий [9, 10], липосакция [41].

К заболеваниям, осложняющимся ЖЭ, относятся также жировая дистрофия печени у алкоголиков, сахарный диабет, тяжелые инфекции, последствия длительного применения кортикостероидов [53].

Патогенез жировой эмболии сложен и до конца не выяснен [1, 27-29]. Непременным условием возникновения жировой эмболии является присутствие в циркулирующей крови глобул жира, достаточных для закупорки артериол и капилляров. Наиболее распространенное определение трактует ЖЭ как системную внутрисосудистую диссеминацию глобул нейтрального жира внутрисосудистой микроциркуляции. Источник эмболического жира до сих пор не

установлен. Тот факт, что значительное увеличение количества и размеров капель жира в циркуляции может протекать бессимптомно, позволяет говорить о патофизиологическом феномене ЖЭ [18].

Биохимические жиры организма (липиды) подразделяются на простые и сложные [9, 10]. В физиологическом отношении липиды тканей целесообразно делить на структурные и резервные (депонированные). Основная масса структурных липидов, представленных, главным образом, фосфолипидами и гликолипидами, входит в состав липопротеиновых комплексов клеточных структур (цитоплазматических мембран, оболочек митохондрий и т.п.). Резервные жиры находятся в клетках в виде временных жировых включений и состоят в основном из нейтральных жиров. Они обладают известной видовой специфичностью, во многом зависящей от характера питания и химического состава пищевых жиров [9, 10].

Нейтральные жиры крови и тканей (за исключением жировой) связаны с белками в виде липопротеидов, только в таком виде они становятся водорастворимыми и могут транспортироваться кровью. Подкожная жировая клетчатка и сальник являются в организме главным резервуаром нейтральных жиров и состоят преимущественно из триглицеридов. Жир, экстрагированный из костей и подкожной клетчатки, содержит в основном нейтральный жир, состоящий из глицероловых эфиров насыщенных (25-35%) и ненасыщенных жирных кислот. Отличий состава жира из различных участков кости, разных костей и подкожной клетчатки не отмечено [49-52].

Основной формой транспорта нейтральных жиров при пищеварении являются хиломикроны – экзогенный жир, расщепленный в кишечнике и поступивший оттуда в кровь. Размеры самых крупных частиц этого липопротеида в норме не превышают 1/10 диаметра эритроцита. В такой форме экзогенные жиры транспортируются в печень, а также непосредственно к целевым тканям. В печени в результате работы гепатоцитов из экзогенных синтезируются эндогенные триглицериды, которые в форме липопротеидов очень низкой плотности транспортируются к тканям. В ходе метаболических процессов по мере уменьшения жировой составляющей липопротеида он транспортируется сначала в липопротеид низкой плотности, а затем высокой. Так, ЛПВП являются транспортерами холестерина из клеток в печень для его утилизации, а также им отводится антиоксидантная роль при активизации процессов ПОЛ. Кроме того, в сыворотке постоянно присутствуют НЭЖК, образующиеся в результате процессов липолиза в жировой ткани, в норме их содержание не превышает 5% от общего количества циркулирующих липидов. При метаболической липемии жир, находящийся в плазме в виде высокодисперсной эмульсии, эмболии не вызывает, так как жировые частицы слишком малы, не могут обтурировать сосуды [14].

Таким образом, в плазме крови жиры обычно находятся в виде:

1. Хиломикронов – частиц жира размерами 0,4-3,0 мкм, которые образуются при всасывании липидов непосредственно в стенке кишечника;

2. Липопротеидов – комплексов белков с холестерином, фосфолипидами и триглицеридами, образующихся в печени и относящихся к эндогенным липидам;

3. Свободных жирных кислот, которые образуются при гидролизе триглицеридов в жировой ткани и также являются эндогенными жирами.

На протяжении более чем вековой истории изучения ЖЭ предлагалось множество теорий ее патогенеза. Первая теория была предложена в 1862 г. F. Zenker [55]. На основе наблюдения ЖЭ, развившейся у пациента с повреждением печени и разрывом желудка, он заключил, что жир, находящийся в пище, мог проникнуть в зияющие вены разрушенной печени, пройти через сердце и осесть в легочном капиллярном русле. Эта теория не была поддержана другими исследователями.

В настоящее время в литературе существует несколько теорий происхождения жировой эмболии. Одной из первых, как указано выше, в 1893 г. L. Aschoff была предложена механическая теория [32], согласно которой при переломах костей, обширных разрушениях мягких тканей, за счёт повышения внутритканевого давления, которое становится выше венозного, происходит поступление капель нейтрального жира в венозное русло. Впоследствии жировые капли переносятся с током крови в легочное сосудистое русло, где происходит эмболизация капилляров, если величина эмболов превышает 8 мкм в диаметре (эритроциты имеют диаметр около 7 мкм) [4]. Некоторые жировые эмболы могут проходить через легочные капилляры вследствие повышенного давления в малом круге кровообращения и собственной эластичности, через легочные прекапиллярные шунты или при наличии внутрисердечного венозно-артериального дефекта (foramen ovale), такого как овальное отверстие, и вызвать эмболизацию сосудов головного мозга, почек, сетчатки, кожи. Таким образом, механическая теория требует обязательных условий: повреждения и зияния кровеносных сосудов; высвобождения свободного жира при травме; преходящего повышения давления в костномозговом канале над венозным давлением, что позволяет жировым каплям проникнуть в сосуды. Существует достаточно аргументированных подтверждений механической теории. Во-первых, это четкая причинно-следственная связь с переломами костей, наиболее богатых костно-мозговым содержимым. Во-вторых, чреспищеводная эхокардиография, выполненная в момент введения проводника в костно-мозговой канал при трансплантации костного мозга или внутрикостном остеосинтезе, определяет появление изоэхогенного материала в правых полостях сердца, при этом снижение оксигенации артериальной крови совпадает по времени с нарастанием эхогенности материала. В-третьих, это высокая частота развития синдрома жировой эмболии при плановых ортопедических

операциях, связанных с повышением давления в костномозговом канале. В-четвертых, у детей СЖЭ наблюдается в 100 раз чаще, чем при таковых травмах у взрослых. Это связано с тем, что костный мозг у детей выполнен, в основном, гемопоэтической тканью, не содержащей больших количеств жира, а также преобладанием пальмитиновой и стеариновой жирных кислот, по сравнению с костномозговым содержимым взрослых, где преобладает олеиновая кислота. В-пятых, при аутопсии погибших от жировой эмболии в легочных сосудах находили единичные клетки, а иногда и скопления клеток костного мозга [9, 10].

Существуют не менее убедительные доводы против механической теории. Во-первых, признаки дыхательной недостаточности при СЖЭ появляются чаще всего через 12-72 часа после травмы при различных ортопедических операциях [25]. Далеко не у всех больных, у которых при эхокардиографии выявился экзогенный материал в полостях сердца, в последующем развивается СЖЭ. Жировые глобулы в капиллярах легких и периферическом кровотоке обнаруживаются почти у 90% больных, тогда как только у 2-5% из них наблюдается клиническая картина СЖЭ. Остается неясным механизм, в результате которого жир вдавливается в просвет сосудов, если разница давления в увеличивающейся гематоме и просвете сосуда фактически отсутствует, а кровь вытекает из поврежденного сосуда под положительным давлением до тех пор, пока в просвете сосуда не образуется тромб [4, 6-8].

Обнаружение повышения активности липазы сыворотки крови привело к возникновению ферментативной теории, согласно которой увеличение активности сывороточной липазы и повышение ее липолитического действия приводит к мобилизации жира из жирового депо, повышению концентрации общих липидов в крови и резкому возрастанию количества дезимуглированного жира [5]. Повышение уровня липазы в крови может происходить двумя путями. Первый – как попытка организма переработать и усвоить жир, проникший в кровеносное русло из мест переломов костей [40]. Второй – в результате высвобождения катехоламинов вследствие травмы и уменьшения объема циркулирующей крови, которые стимулируют повышение активности сывороточной липазы [1]. При появлении в плазме дезимуглированных жиров под воздействием липазы образуются хиломикроны, липопротеиды очень низкой плотности (ЛПОНП), свободные жирные кислоты (СЖК), обладающие токсическими свойствами по отношению к эндотелию. На фоне этих процессов повышается активность С-реактивного белка, что вызывает увеличение кальций-зависимой агглютинации всех этих веществ с последующим повреждением эндотелия [10].

Однако создать экспериментальную модель жировой эмболии введением фермента так и не удалось, а степень повышения активности липазы не соответствует размеру жировых глобул, выявленных у пострадавших. Более того, установлена обратная связь

между тяжестью экспериментально выраженной ЖЭ и активностью липазы, то есть, чем тяжелее течение, тем ниже активность фермента. Наблюдаемая в клинике последовательность развития жировой эмболии (малого, а потом большого круга кровообращения) необъяснима с точки зрения энзимной теории, согласно которой жировая эмболия вследствие одновременного дезимуглирования липидов во всем кровеносном русле должна развиваться одновременно в обоих кругах кровообращения [45, 54].

Согласно коллоидно-химической теории, возникновение ЖЭ связано с нарушением дисперсности физиологических жиров плазмы, которое наступает под влиянием травмирующих воздействий. При этом хиломикронам отводится главная патогенетическая роль. Они трансформируются в жирные кислоты, происходит реэстерификация и образование крупных глобул нейтрального жира. Все это связано с расстройствами микроциркуляции и изменением реологических свойств крови в сторону гиперкоагуляции, что является характерными чертами любого критического состояния. Поэтому ЖЭ может осложнять большинство из них [21, 23, 27, 28, 42]. Но в большинстве экспериментов этого добиться не удалось.

Т. Лавринович [16-18] выдвинул концепцию, согласно которой все варианты посттравматических нарушений свертывания крови (латентное состояние гиперкоагуляции, генерализованное внутрисосудистое свертывание крови, макротромбоз, тромбофлебит) и все варианты нарушений липидного обмена (изменение концентрации и физико-химического состояния липидов, а также активности соответствующих ферментов крови, ЖЭ как морфологический феномен и как клинический синдром) находятся в патогенетическом единстве и представляют собой компоненты патологического состояния, названного посттравматической дислипидемической коагулопатией. Эта концепция подтверждается закономерным проявлением после травмы жировой гиперглобулинемии.

Некоторые исследователи усматривают обязательную связь ЖЭ с гипоксией печени и почек, неизбежно развившейся при травматическом шоке, которая ведет к торможению синтеза фосфолипидов. Снижение содержания фосфолипидов в плазме сопровождается нарушением коллоидного состояния нейтрального жира, в результате чего мелкие капли его, сливаясь друг с другом, образуют большие [45].

Если жировые глобулы оседают в легких, то различают три патофизиологических механизма, ведущих к их повреждению [53]. Во-первых, механическая закупорка капилляров агрегатами жировых глобул и тромбоцитов ведет к повышению давления в легочной артерии и нарушению перфузионно-вентиляционного соотношения; во-вторых, нейтральные жиры в глобулах гидролизуются до свободных жирных кислот легочной липазой. Жирные кислоты нарушают целостность эндотелия, повышают ломкость

и проницаемость капилляров, ведут к повреждению сурфактанта. Результатом является повреждение сосудистого эндотелия легких и альвеоларно-капиллярной мембраны, ателектазы, отек, что ведет к тяжелой гипоксемии; третьим следствием осаждения жировых глобул и тромбоцитов в легких является рефлекторная вазоконстрикция и бронхоспазм вследствие освобождения серотонина, простагландинов и других гуморальных факторов.

Перечисленные факторы повреждают легочную паренхиму и вызывают дыхательную недостаточность. У 10% пациентов развивается острая дыхательная недостаточность [9, 10].

Сущность жировой эмболии, как морфологического феномена, заключается в обнаружении при аутопсии или в биопсийном материале системной внутрисосудистой диссеминации глобул нейтрального жира в микрососудистом русле без клинических проявлений. Почти у 90% пациентов с множественной травмой и переломами на аутопсии – жировые эмболии в легких, но у большинства из них клинический синдром жировой эмболии отсутствовал [9, 10]. При этом к интерпретации признаков жировой эмболии, полученных на аутопсиях, нужно подходить осторожно [54]. Так, при вскрытии трупов пострадавших, погибших не от травматических повреждений, у 25-50% установлена жировая эмболия сосудов легких.

D. Allarduce утверждает, что жировые эмболы можно обнаружить на аутопсиях даже тогда, когда клинически ЖЭ прижизненно не наблюдалось. При этом большое значение имел срок вскрытия от момента смерти. Если аутопсия выполнялась сразу после смерти, то в сосудах легких, почек, головного мозга обнаруживались только очень небольшие капли жира. Если же вскрытие осуществлялось через 18 часов после гибели, то объем и количество капель существенно возрастали. D. Allarduce связывает это с посмертной агрегацией молекул жира, которые после смерти теряют связь с белками [9, 10].

Закрытый массаж сердца, проводящийся при реанимации фактически всем погибшим пострадавшим, также является частой причиной посмертного обнаружения жировых эмболов в сосудах легких – до 81% умерших без травматических повреждений. Авторы допускают, что уже одно сотрясение, а также микротравмы скелета грудной клетки при проведении массажа могут приводить к поступлению жира из костного мозга в кровеносное русло [9, 10].

G. Szabo утверждает, что жировая эмболия не патологоанатомический диагноз и причиной смерти ее можно выставить только в том случае, если у больного при жизни имелась клиническая картина жировой эмболии [54].

Выявление ЖЭ при различных повреждениях, заболеваниях и патологических состояниях дает право на критику и механической, и гуморальной теорий патогенеза. Однако сторонников механической теории становится все меньше. Большинство исследователей патогенеза ЖЭ в травматологии и ортопедии

отмечают повышение давления внутри костномозгового канала как индуцирующего фактора ЖЭ.

Сразу после обнаружения существования ЖЭ начались попытки классификации ее клинических проявлений. Первые классификации – легочная и системная (мозговая, почечная) ЖЭ. При системной эмболии помимо окклюзий легочных сосудов имеются признаки поражения большого круга кровообращения. Б.Г. Апанасенко [4, 6-8] считал легочную и системную эмболии не формами, а фазами осложнения.

S. Sevvitt предложил выделять молниеносную, классическую и парциальную формы с различным прогнозом по тяжести и скорости развития клинической картины. Я.Г. Дубов и В.П. Иванников к легочной и мозговой добавили смешанную форму ЖЭ. Т.С. Лавринович не согласен с таким делением, так как при нем невозможно отличить мозговую форму от смешанной, а при мозговой форме, как правило, в той или иной степени присутствует поражение легких. В.Ф. Пожирский, учитывая не только тяжесть и особенности клинической картины ЖЭ, но и наличие расстройств гемодинамики коматозных состояний другого генеза, различал «немую», стертую, подострую и острую фазы жировой эмболии [29]. А.Ю. Пащук и П.А. Фадеев, выделяя субклиническую и клиническую формы, считали, что посттравматическую ЖЭ необходимо рассматривать в свете концепции травматической болезни, то есть учитывая всю совокупность и взаимосвязь патологических и приспособительных изменений, наступающих в организме после травмы [27, 28]. В зарубежной литературе общепризнанным является деление жировой эмболии на собственно жировую эмболию, при которой наличие глобул нейтрального жира в крови не сопровождается клиническими проявлениями, и синдром жировой эмболии, когда развивается выраженная клиническая манифестация [38]. При классической форме латентный период составляет от 1 до 3 дней с последующими нарушениями сознания, дыхательными симптомами, лихорадкой, тахикардией и петехиальной сыпью [9, 10].

Расстройства липидного обмена часто являются причиной смерти пострадавших: от жировой эмболии умирает 1-3,7% пострадавших. Несмотря на современную интенсивную терапию, летальность при СЖЭ остается высокой. Однако этот показатель слишком различается у различных авторов и находится в широких пределах от 3% до 68% [27, 28].

При молниеносном течении ЖЭ характеризуется ранним началом неврологических проявлений, дыхательной недостаточностью и легочным сердцем. Часто подобный вариант встречается у пациентов с множественными сочетанными переломами и быстро приводит к смерти, редко распознается клинически, и большинство пациентов умирает в коме в срок до 48 часов [9, 10].

Более половины пациентов с неосложненными переломами имеют явное снижение парциального давления артериальной крови, необъяснимый легоч-

ный шунт и незначительные изменения ее состава без клинических симптомов. Процесс при этом разрешается спонтанно в несколько дней. При продолжающемся нарастании уровня жировой глобулемии и, соответственно, микроэмболизации бассейна легочной артерии в течение некоторого – летальный исход ЖЭ – возможно появление клинических симптомов легочной ее формы. Длительность латентного периода составляет менее 12 ч. У 3% пациентов – от 2 до 24 ч. У 10% – от 24 до 48 ч. У 45% – от 48 до 72 ч. У 33% и выше – 72 ч. [9, 10].

Диагноз жировой эмболии может быть поставлен с учетом характера повреждения и обстоятельств травмы, особенностей заболевания, по клиническим проявлениям, подтвержден лабораторными исследованиями и доказан аутопсией. Он может быть предположительным до того, как будет подтвержден. Частота правильной прижизненной диагностики в целом невысокая [18], увеличивается, если вероятность возникновения ЖЭ при определенных видах повреждений и заболеваний постоянно увеличивается.

При эмболизации только малого круга кровообращения симптоматика определяется распространенностью и стадией процесса. У пострадавших возникает чувство стеснения и боли за грудиной, нарастающее беспокойство, одышка, цианоз лица, акроцианоз. Выраженность симптомов и степень дыхательной недостаточности характеризует тяжесть поражения легких. Учащение дыхания до 30-40 в минуту может быть ранним, но не специфическим признаком [29]. Дыхательные симптомы включают диспноэ, кашель, кровохарканье и плевральную боль; могут выслушиваться хрипы и шум трения плевры. Цианоз может развиваться позднее [29]. Тахикардия выше 140 в мин. отмечена при ЖЭ многими авторами, а смерть, наступающую вследствие острого легочного сердца, впервые описал F. Reid [10]. Необъяснимая лихорадка (до 38-40°C) является частым и ранним неспецифичным признаком ЖЭ [9, 10].

Петехии считаются патогномоничными для жировой эмболии большого круга кровообращения. Могут появиться на 1-2-й день после травмы у 50-60% пострадавших с СЖЭ и держаться от 4 до 48 часов. Обычно они локализуются на передней части груди, шеи, подмышек, слизистой ротовой полости, конъюнктив и сетчатке; иногда различимы только в лупу. Теоретически подобное распределение является результатом высвобождения жировых частиц, плавающих в дуге аорты подобно маслу в воде, и эмболизации сосудов кожи через подключичную или сонную артерию. Другие авторы рассматривают петехии как результат воздействия свободных жирных кислот, а также коагулопатии [9, 10].

Если жировая эмболия локализуется в сосудах большого круга, преобладают общемозговые симптомы: двигательное беспокойство, развитие эпилептиформных судорог или заторможенность, спутанное сознание, затем бессознательное состояние; изредка имеются очаговые выпадения [14].

Неврологические проявления могут опережать дыхательные симптомы на 6-12 часов и опережаться незначительно. Редко эти симптомы наблюдаются без поражений легких. Быстрое появление мозговой симптоматики у пациентов, имеющих переломы трубчатых костей, которые ранее были в сознании, подтверждает диагноз ЖЭ. Одним из постоянных симптомов мозговой локализации ЖЭ является гипотермия до 40-41°C [9, 10].

Нарушения сознания могут варьировать от сонливости и легкой раздражительности до дезориентации, ступора и комы. Они обычно вызваны гипоксией, но в редких случаях могут быть следствием эмболии. Латентный период при молниеносном течении ЖЭ короток; большинство пациентов первоначально в сознании, ступор и кома наступают в несколько часов [9, 10].

Описаны как местные, так и генерализованные судороги при ЖЭ. Из прочих мозговых проявлений сообщают также о хореоатетонидных движениях, гемипарезах, острых психозах, дискоординации взгляда, апраксии, анизакрии и неполном восстановлении сознания после общей анестезии [9, 10].

Более чем у 50% пациентов с мозговыми симптомами развиваются микроинфаркты концевых артерий сетчатки; могут иметь место помутнения сред глаза и появляться прожилки крови. Жировые глобулы могут случайно обнаруживаться в сосудах сетчатки. Определенную диагностическую значимость имеет симптом Пурчера – обнаружение при офтальмологическом исследовании бело-серых пятен округлой формы, располагающихся на глазном дне вблизи сосудов сетчатки, чаще между соском и желтым телом [9, 10].

Частота выявления отдельных симптомов при ЖЭ в отдельных исследованиях различна. Если частоту симптомов, относящихся к эмболизации малого круга, рассчитывать на всех обследованных, а касающуюся эмболизации большого круга только к тем, у кого произошла генерализация процесса, то есть наблюдалась системная ЖЭ, данные упорядочиваются. С этим связана и неоднозначная оценка симптомов в алгоритмах диагностики, предложенных разными авторами [9, 10].

A. Guard выделяет большие признаки синдрома жировой эмболии (дыхательная недостаточность, мозговые проявления, петехиальная сыпь) и малые (пирексию, тахикардию, изменения сетчатки, желтуху и почечные нарушения); лабораторно как минимум жировую гиперглобулинемию, а также анемию, тромбоцитопению, сегментацию эритроцитов.

D. Murray на первое место ставит тахикардию, тахипноэ, петехиальную сыпь; проявления со стороны ЦНС с артериальной гипоксемией. S. Schonfeld и A. Пашук использовали балльный индекс ЖЭ, при вычислении которого петехиальная сыпь имеет высший балл, а диффузная альвеолярная инфильтрация, гипоксемия, спутанность сознания, гипертермия, тахикардия и тахипноэ – постепенно уменьшающуюся диагностическую значимость [27, 28].

Лабораторные данные при постановке диагноза играют вспомогательную роль и могут быть как неспецифичными, так и специфичными. Лишь жировая гиперглобулинемия (ЖГГ) считается патогномоничным признаком ЖЭ [21-23, 46]. Для выявления жира в периферической крови использовали микроскопию и ультрамикроскопию [20] в темном поле; флуоресцентную микроскопию [46]; фильтрацию и ультрафильтрацию [4, 6-8, 37]. При этом для выявления жира применяли как обычные (судан III, нильблаусульфат, масляный красный «О»), так и флуоресцентные (фосфин 3 К) красители. Результаты оценивали по балльной шкале, количеству общего [20] и дезимуглированного [4] жира в единице объема плазмы.

Тромбоцитопения (с количеством тромбоцитов менее чем  $150000/\text{мм}^3$ ) с активацией адгезивной способности тромбоцитов и внутрисосудистой коагуляции подтверждает диагноз. Снижение зависит от окутывания жировых эмболов тромбоцитами [9, 10].

Отклонения от нормы тестов коагуляции обычно неспецифичны и могут включать удлинение протромбинового и частичного тромбопластинового времени, повышение продуктов деградации фибриногена. Изменения свертывающего потенциала начинают вскоре после появления легочного шунта [9, 10].

Газы артериальной крови – наиболее используемый диагностический тест у пациентов с подозрением на синдром жировой эмболии, обычно имеется  $\text{PaO}_2$  – 50 mm Hg или менее. Тахипноэ первоначально вызывает респираторный алкалоз, но с прогрессированием гипоксии развиваются метаболический ацидоз и гиперкапния [9, 10].

У пациентов с травмой нахождение жира в моче обычно. Тест неспецифичен и недиагностичен; может быть вспомогательным при постановке диагноза [9, 10].

На ЖЭ могут указать подъем сывороточной липазы, жировые глобулы в свертках крови (положительный криостатный тест) и гипокальциемия [18, 53].

Рентгенография грудной клетки первоначально нормальна у половины или у 2/3 пациентов. Ранние патологические находки включают зоны пластинчатых ателектазов и усиление бронхососудистого рисунка. Диффузные, рассеянные, пушистые инфильтраты появляются при полностью сформировавшемся синдроме жировой эмболии. Они обычно развиваются на 1-2-й день после травмы и исчезают на 7-10-й день. Дифференциальный рентгенологический диагноз при легочной инфильтрации исключает аспирацию, ушиб, кровоизлияние, пневмонию и другие возможные причины, например сепсис. На электрокардиограмме при СЖЭ, за исключением тахикардии, могут быть случайно отмечены признаки напряжения правого желудочка [9, 10].

М. Борисов на основании ретроспективного изучения историй болезней 1817 пострадавших в клинике военно-полевой хирургии Военно-медицинской академии проанализировал признаки объективной, инструментальной и лабораторной диагностики

СЖЭ. На этой основе была разработана диагностическая шкала, позволившая повысить объективность диагностики СЖЭ. Она основана на оценке балльных характеристик 9 признаков (наличие петехий,  $\text{Pa}_2/\text{FiO}_2$ , наличие и размеры жировых глобул в плазме крови, состояние сознания, нарушения психики, величина альвеолярного мертвого пространства, величина гематокрита, число тромбоцитов,  $t$  тела). Диагноз СЖЭ считается подтвержденным при сумме баллов 20 и более [9, 10].

Поскольку до сих пор нет единой теории, объясняющей возникновение ЖЭ, только в последние десятилетия были рекомендованы разнообразные, сложные и противоречивые схемы комплексного лечения травматической ЖЭ. Однако общепризнанного, всесторонне обоснованного, проверенного на большом количестве больных метода лечения этого тяжелейшего осложнения травматических повреждений нет. Все исследователи сходятся в том, что основное внимание следует уделять профилактическим мероприятиям, начинающимся еще на догоспитальном этапе. К ним относятся: адекватная иммобилизация поврежденных конечностей; ранняя, в том числе, и специально ориентированная реологическая дезагрегантная инфузионная терапия; адекватное обезболивание с целью уменьшения выброса катехоламинов, обладающих липолитическим действием [53]; применение липотропных препаратов и веществ, препятствующих дезимуглированию липидов (липостабил спирт [38]), являющихся чрезвычайно хорошими профилактическими и лечебными средствами.

После госпитализации основным профилактическим мероприятием, по мнению многих авторов, является ранняя (в первые сутки) полноценная иммобилизация. Следует подчеркнуть, что скелетное вытяжение не обеспечивает должной стабильности отломков и возможности нормального ухода за больными [24, 25]. Однако вопросы активной хирургической тактики, сроков и способов остеосинтеза не имеют единого решения. В настоящее время находит все большее применение чрескостный остеосинтез спицевыми со спицестержневыми аппаратами. Он малотравматичен, кровопотеря во время оперативного вмешательства фактически отсутствует [13]. Ряд авторов отдает предпочтение интрамедуллярному остеосинтезу штифтом [7, 8]. Однако этот вид остеосинтеза, особенно выполняемый с рассверливанием костномозгового канала, сопровождается значительным повышением интрамедуллярного давления и появлением жировых эмболов в крови, что подтверждается данными трансэзофагеальной эхокардиографии. Реже используют накостный остеосинтез пластинами по причине высокой травматичности и риска кровопотери [9, 10].

Е. Bulger [34] и G. Nuemer [39] отрицают профилактическое значение раннего остеосинтеза в развитии синдрома жировой эмболии.

Большое значение имеют устранение анемии, гипоксемии методами респираторной поддержки, сни-

жение легочного сосудистого сопротивления и поддержания оптимального сердечного выброса [10]. Важно быстро восстановить объем циркулирующей крови. Инфузионная терапия должна быть начата как можно раньше. Хороший эффект был получен при инфузии солевых растворов, альбумина и других коллоидных плазмозаменителей, в частности гидроксиэтил крахмала. При начале инфузионной терапии на догоспитальном этапе ЖЭ у пострадавших не развивалась [25]. Высока эффективность инфузии глюкозоновокаиновой смеси (0,25% раствор новокаина с 200 до 2000 мл/сутки), способствующей устранению спазма периферических сосудов, повышению порога возбудимости нервных элементов, дезагрегации сладжей, торможению митотической активности клеток и обладающей липостабилизирующим действием [27, 28]. Гемотрансфузии показаны для коррекции анемии при снижении уровня гемоглобина до 60-70 г/л и гематокрита до 20-25%. Необходима коррекция нарушений микроциркуляции, что достигается применением среднемолекулярных коллоидных растворов трентала, курантила, эуфиллина, аспизола [25]. Рекомендуются также методы квантовой терапии (ультрафиолетовое облучение крови, лазерное облучение крови), интравасальное лазерное облучение [105].

На ранних этапах ЖЭ при развитии дыхательной недостаточности наиболее целесообразным способом респираторной поддержки является высокочастотная вентиляция легких. Выраженные расстройства сознания, артериальное насыщение артериальной крови кислородом менее 50 мм рт. ст. и рентгенологические признаки отека легкого служат показаниями к искусственной вентиляции легких (ИВЛ) с положительным давлением в конце выдоха [9, 10], а также ИВЛ с управляемым давлением и обратным соотношением вдох/выдох. Имеется сообщение о положительном эффекте гипербарической оксигенации при лечении больных с синдромом ЖЭ [9, 10]. Очень важны полноценное обезболивание и коррекция чрезмерной нейроэндокринной активности.

Многие исследователи отмечают важную роль гепарина, который наряду с антикоагулянтами и дезагрегантными свойствами обладает способностью активировать липопроотеиды плазмы и ускорять ферментативные реакции гидролиза триглицеридов, помогая таким образом очищению легких от жировых эмболов [39]. Для восстановления системы регуляции агрегатного состояния крови, помимо гепарина, глюкозоновокаиновой смеси и дезагрегантов, рекомендуется применять свежемороженную плазму (донатор прокоагулянтов, антитромбина 3 и плазминогена) в сочетании с гепарином в дозе 200 ЕД/кг [24, 25]. Повышения фибринолитической активности плазмы достигают введением фибринолизина (плазмина) или препаратов, способствующих высвобождению тканевого активатора плазминогена из эндотелия сосудов (никотиновая кислота в дозе 1-4 мг/кг в сутки и компламин в дозе 15-30 мкг/кг в сутки) [9, 10].

М. Jonson с соавторами и G. Huemer с соавторами полагают внутривенное введение спирта, гипертонической глюкозы, низкомолекулярных декстранов и гепарина не имеющими клинически очевидных преимуществ; последние два средства, по их мнению, могут быть вредны [39].

L. Peltier считает использование гепарина для диспергирования травматической липемии противопоказанным, потому что одними из окончательных продуктов реакции липопроотеиды, липаза и жир являются свободные жирные кислоты, обладающие токсичным влиянием на эндотелий [53].

Восстановление физиологического состояния дезэмульгированного жира в сосудистом русле признается основным методом в лечении и профилактике синдрома ЖЭ [17, 18]. Специфическим средством считается липостабил в дозе от 40 до 150 мл в сутки [4, 6-8, 25, 26]. Переходу дезэмульгированных капель в состояние тонкой дисперсии способствует также эссенциале (40-60 мл в сутки), который, кроме того, нормализует проницаемость клеточных мембран и функции поврежденных митохондрий, улучшает окислительное фосфорилирование, в результате чего нормализуется белковый и жировой обмен. Действующим началом как одного, так и другого препарата являются эссенциальные фосфолипиды. Кроме того, с целью ингибирования сывороточной липазы рекомендуют внутривенное введение 5% алкоголя в растворе 5 декстрозы. Учитываются также его высокая калорийность, антикетогенное, седативное и анальгезирующее действие [24, 25].

Для защиты клеточных мембран от протеолитических ферментов рекомендуются ингибиторы протеолиза – контрикал, гордокс, трасилол, аскорбиновая кислота [10].

Многие авторы [24-26] рекомендуют для профилактики и лечения жировой эмболии кортикостероиды, обладающие способностью стабилизировать клеточные мембраны, ингибировать нейтрофильный ответ на жирные кислоты, угнетать высвобождение фосфолипазы А<sub>2</sub>, арахидоновой кислоты и агрегацию тромбоцитов. Однако наряду со сторонниками их применения есть и решительные противники [27, 28] вследствие способности кортикостероидов вызывать гиперкоагуляцию, иммуносупрессию и усиливать процессы катаболизма белка в мышцах.

Возможности медикаментов системного действия, введенных в кровоток, ограничивает то обстоятельство, что сосуды, по которым средство должно достичь эмболов, сами закупорены жировыми глобулами [53].

На основании ретроспективного анализа историй болезней 1817 пострадавших с тяжелыми механическими травмами, о чем упоминалось выше, М. Борисов применил разработанную рациональную схему патогенетической респираторной и медикаментозной профилактики и лечения СЖЭ. При анализе методов респираторной терапии было выявлено, что наиболее эффективными способами профилактики развития

СЖЭ путем улучшения микроциркуляции в легких являются сеансы спонтанного дыхания в режиме осцилляторной модуляции дыхания или продленная ИВЛ в инвертированном режиме. Медикаментозная профилактика СЖЭ была разделена на 2 вида: специфическую и неспецифическую.

Неспецифическая медикаментозная профилактика СЖЭ включает: изоволемическую гемодилюцию; многоуровневую, дифференцированную в зависимости от вида травмы анальгезию наркотическими анальгетиками в дозировках, не вызывающих спазм легочных сосудов в сочетании с методами регионального обезболивания; прямые антикоагулянты (гепарин по 5000 ЕД 4 раза в сутки под контролем коагулограмм, противопоказания – продолжающееся кровотечение, внутричерепная гематома, генерализованный фибринолиз); антиферментные препараты [10].

Специфическая медикаментозная профилактика СЖЭ только у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой осуществлялась в течение 3 суток и включала: липостабил по 20 мл 3 раза в сутки для нормализации метаболизма липидов; глюкокортикоиды (преднизолон внутривенно 15 мг/кг в сутки) для нормализации жирового обмена путем угнетения функции мембранной фосфолипазы А2 и активации триглицеридлипазы [9, 10].

Подобная профилактика успешно проведена у 92 пострадавших [9, 10].

Методы лечения СЖЭ подразделены на 3 группы:

1. Фиксация переломов длинных трубчатых костей, костей таза – операция по срочным показаниям, выполняемая в реанимационном отделении, на реанимационной койке.

2. Длительная ИВЛ в отличие от профилактической продленной с временем вдоха 80% дыхательного цикла и длительными сроками 6-17 суток.

3. Медикаментозное лечение включало в себя применение тех же препаратов, что и для профилактики СЖЭ. Различия заключались только в дозировках препаратов и некоторых особенностях их введения [9, 10].

Летальность при таких методах лечения составила 33,3% [9, 10].

Таким образом, несмотря на длительную историю изучения жировой эмболии, до сих пор нет четкого представления по вопросам патогенеза и единства взглядов на профилактику и лечение. Даже статистические данные о частоте возникновения синдрома ЖЭ и летальности при нем, представляемые различными авторами, различаются по порядку. В настоящий момент нет четко определенных критериев риска развития СЖЭ, а существующие критерии больше эмпирические и не подтверждаются результатами широкой статистической обработки. Сегодня три основные теории патогенеза жировой эмболии существуют на равных правах. Имеется достаточно много доводов в пользу и против каждой из них. Все они, объясняя некоторые звенья патогенеза, отводят чрезмерную роль отдельным их механизмам без охвата картины

патогенеза в целом, во всем ее сложном многообразии. Нет единой рациональной схемы профилактики и лечения жировой эмболии. Предложенные схемы профилактики и лечения различаются фактически у всех авторов. Диагностика СЖЭ на сегодня считается сложной и не до конца решенной проблемой, так как СЖЭ не имеет четкой клинической картины и патогномоничных симптомов, лабораторная диагностика неспецифична и малоинформативна. Клинические проявления СЖЭ при тяжелой сочетанной травме могут маскироваться картиной травматического шока, тяжелой черепно-мозговой травмы и посттравматической дыхательной недостаточности, а переловые разработки по объективной диагностике еще не нашли широкого применения в клинической практике.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Апанасенко Б.Г. О механизме развития, диагностике, профилактике и лечении травматической жировой эмболии // Воен.-мед. журн. – 1969. – № 11. – С. 33-38.
2. Апанасенко Б.Г., Решетников Е.А., Данильченко А.Г. О возможностях ранней диагностики, профилактики и лечения жировой эмболии // Ортопед., травматол. – 1968. – № 9. – С. 22-26.
3. Апанасенко Б.Г. Внутрикостный остеосинтез и жировая эмболия // Ортопед., травматол. – 1973. – № 1. – С. 64-66.
4. Апанасенко Б.Г., Куницын А.И., Исаев Г.А., Ходырев Л.П. Определение веса дезимуглированного жира, циркулирующего в крови, как метод диагностики жировой эмболии // Лабор. дело. – 1976. – № 1. – С. 41-43.
5. Апанасенко Б.Г., Куницын А.И., Исаев Г.А. Значение гиповолемии и нарушений обмена липидов в патогенезе травматической жировой эмболии // Ортопед., травмат. и протез. – 1978. – № 3. – С. 53-58.
6. Апанасенко Б.Г., Куницын А.И., Исаев Г.А. Нарушение реологических свойств крови и микроциркуляции при жировой эмболии // Ортопед., травмат. и протез. – 1976. – № 1. – С. 53-57.
7. Апанасенко Б.Г., Жуков Г.А., Куницын А.И. Травматическая жировая эмболия. Ч.1. // научн. Обзор (ВНИИ мед. и мед-тех. информации). – М., 1976. – 104 с.
8. Апанасенко Б.Г., Жуков Г.А., Куницын А.И. Травматическая жировая эмболия. Ч.1. // научн. Обзор (ВНИИ мед. и мед-тех. информации). – М., 1976. – 77 с.
9. Борисов М.Б. Синдром жировой эмболии при тяжелых сочетанных травмах. Вестн. хирургии. – 2006. – Т. 165. № 5. – С. 68-71.
10. Борисов М.Б. Синдром жировой эмболии при тяжелых сочетанных травмах. Прогнозирование, профилактика, диагностика, лечение. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 2001. – 24 с.
11. Брюсов П.Г., Хрупкин В.И. Современная концепция сочетанной боевой травмы // Мат. науч. конф. «Сочетанные ранения и травмы». – СПб., 1996. – С. 9-11.
12. Бурлева Л.А., Насимов Э.Б., Ким А.Е. Синдром жировой эмболии как осложнение травматической болезни. // Мед. журн. Узбекистана. – 1989. № 3. – С. 35-38.
13. Дерябин И.И. Травматическая болезнь // Вестн. хирургии. – 1983. – Т. 131.
14. Захаров Н.В. О жировой эмболии после ортопедических операций // Вестн. хирургии. – 1929. – Т. XVIII. № 52. – С. 163-170.

15. Корж А.А. Некоторые замечания о принципах лечения переломов // Ортопед., травмат. и протез. – 1989. – № 1. – С. 1-3.
16. Лавринович Т.С., Лица М.Э. Возможность профилактики посттравматической жировой эмболии // Вестн. хирургии. – 1976. – Т. 116. № 3. – С. 61-64.
17. Лавринович Т.С., Лица М.Э. Изменение содержания общих липидов, неэстерифицированных жирных кислот, фосфолипидов и холестерина в сыворотке крови больных после повреждения длинных трубчатых костей // Материалы I съезда травматологов-ортопедов республик Прибалтики. – Рига. 1964. – С. 330-332.
18. Лавринович Т.С., Лица М.Э., Слуцкий П.И. Липиды и свертывание крови после повреждений костей. – Рига: Зинатие. – 1979. – 190 с.
19. Лица М.Э. Общие липиды в сыворотке крови и жир в моче и мокроте при повреждениях костной ткани // Материалы I съезда травматологов-ортопедов республик Прибалтики. – Рига. 1964. – С. 332-334.
20. Лица М.Э. Методика количественного определения жировых частиц в сыворотке крови // Лабор. дело. – 1967. – № 4. – С. 214-216.
21. Лица М.Э. О перераспределении липидов между сывороткой и эритроцитарной массой крови после повреждения костей // Научные труды Рижского НИИ травматологии и ортопедии. – Т. IX. Рига. – 1969. – С. 345-348.
22. Лица М.Э. О зависимости глобулинемии и уровня липидов в легких как показателя жировой эмболии после переломов костей у кроликов // Научные труды Рижского НИИ травматологии и ортопедии. – Т. IX. Рига. – 1969. – С. 349-354.
23. Лица М.Э. Жировая глобулинемия как условие возникновения жировой эмболии // Пат. физиол. эсп. тер. – 1973. – № 4. – С. 32.
24. Миронов Н.П., Аржигова Н.И., Новосёлова В.А. Профилактика и тактика комплексного лечения пострадавших с политравмой // Медицина катастроф. – 1994. – № 3-4. – С. 85-89.
25. Миронов Н.П., Аржигова Н.И., Рябцев К.Л. Синдром жировой эмболии, как осложнение травматической болезни // Вестник интенсивной терапии. – 1996. – № 2-3. – С. 43-48.
26. Миронов Н.П., Попова М.М., Аржакова Н.И. Профилактика и комплексное лечение жировой эмболии у пострадавших с политравмой. – М., 1991. – 20 с.
27. Пащук А.Ю., Фадеев П.А. Лечение травматической болезни, осложненной жировой эмболией. – Харьков, 1991. – 15 с.
28. Пащук А.Ю., Фадеев П.А. Диагностика и лечение жировой эмболии // Ортопед., травмат. и протез. – 1991. – № 12. – С. 41-44.
29. Пожирский В.Ф. Реанимация при тяжёлых скелетных травмах. – М.: Медицина. – 1972. – 160 с.
30. Травматическая болезнь / Под ред. И.И. Дерябина и О.С. Насонкина. – Л.: Медицина, 1987. – 304 с.
31. Arroyo J.S., Gauruin K.L., McGuire M.H. Fatal marrow embolization following a porous-coated bipolar hip endoprosthesis // J. Arthroplasty. – 1994. – V. 9. № 4. 449-452.
32. Aschoff L. Uber kapillare embolie von riesenkernhaltigen zellen // Virchows Arch. Path. Anat. – 1893. – Vol. 134. – S. 11.
33. Bergmann E. Zur lehre fettembolie. Habilitationsschrift. Dorpart. 1863.
34. Burgher L.W., Dines D.L., Linscheld R.L. Fat embolism and the adult respiratory distress syndrome. – Mayo Clin. Proc. – 1974. – Vol. 49. – P. 107-109.
35. Busch F. Uber Fettenbolie // Virchow's arch. pathol. anat. – 1866. – Bd. 35. – S. 321-336.
36. Ganong R/B/ Fat embolism syndrome in isolated fractures of the tibiae and femur // Clinical orthopaedics and releted research. – 1993. – Vol. 291. – P. 298-312.
37. Guard A.R. Fat embolism and aid to diagnosis // J. Bone J. Surgery. – 1970. – Vol. 52-B, № 4. – P. 732-737.
38. Guard A.R., Wilson L.J. Fat embolism syndrom // J. Bone J. Surgery. – 1974. – Vol. 56-B, № 3. – P. 408-416.
39. Huemer G. Therapeutische Ansätze zur Behandlung des Fettemboliiesyndrime // Orthopade. – 1995. – Bd. 24. H. 2. – S. 173-178.
40. Kronke E. Die Beteutung der Lipase in Pathogenese der traumatischen Fett-Embolie // Lan-genbeck's Arch. Klin. Chir. – 1956. – Bd. 283. – S. 466-483.
41. Laub D.R.Jr., Laub D.R. Fat embolism after liposustion: case report and review of the literature // Ann. Plast. Chir. – 1990. – Vol. 25, № 1. – P. 48-52.
42. Lehrman E.P. Fat embolism // Int. Surg. Dir. – 1929. – Vol. 7. – P. 131-134.
43. Lover R. Tractatus de corde // Amsterdam, 1699.
44. Magendie F.M. Note sur 1 introduction des liquids vesqueux dans les organs de circulation et sur la formation du foie gras des oiseaux // J. Physiol. Exp. Pathol. – 1821. – Vol. 1. – P. 37.
45. Noller F. Die Fettembolie // Zbl. Chir. – 1963. – Vol. 88. – P. 1387.
46. Peltier L.F. The detection of fat emboli in the circulation blood // Surgery. – 1954. – Vol. 36. № 2. P. 198-203.
47. Peltier L.F. The meclanics of parenhymatous embolism // Surg. Gynecol. Obstet. – 1955. – Vol. 100. № 4. – P. 612.
48. Peltier L.F. Fat embolism. The prophylactic value a tourniquet // J. Bone J. Surgery. – 1956. – Vol. 38-A, № 7. – P. 1363-1367.
49. Peltier L.F. Fat embolism I. The amount of fat in human long bones // Surgery. – 1956. – Vol. 40, № 4. – P. 657-660.
50. Peltier L.F. Fat embolism II. The toxic properties of neutral fat and free fatty acid // Surgery. – 1956. – Vol. 40, № 4. – P. 661-664.
51. Peltier L.F. Fat embolism III. The chemical composition of fat obtained from human long bones and subcutaneous tissue // Surgery. – 1956. – Vol. 40, № 4. – P. 664-670.
52. Peltier L.F. Fat embolism: An appraisal of the problem // Int. Abstr. Surg. – 1957. – Vol. 104, № 4. – P. 313.
53. Peltier L.F. Fat embolism: An appraisal of the problem // Clin. Orthop. 1984. – №. 187. – P. 3-17
54. Szabo G. Die Fettembolie // Budapest, 1971. – 29 s.
55. Zenker F.A. Beitrage zur normalen und pathologischen anatomie der lunge // Dresden. – Schonfeld. – 1862.

## FAT EMBOLISM SYNDROME (ANALYTICAL REVIEW)

A.V. Shteinle

### SUMMARY

Data of etiology, pathogenesis, statistics, clinical manifestations, treatment and prevention of fat embolism are presented in the analytical review.

Key words: limb injuries, fat embolia, fat embolia syndrome, lipids, emboles.