

# СИНДРОМ ЖИРОВОЙ ЭМБОЛИИ

УДК 616–07–005.7:611–018.26

Поступила 15.09.2011 г.



**М.М. Габдуллин**, врач травматолог-ортопед травматолого-ортопедического отделения<sup>1</sup>;

**Н.Н. Митракова**, д.м.н., профессор, зав. эндоскопическим отделением<sup>1</sup>;

**Р.Г. Гатиатулин**, врач травматолог-ортопед, зав. травматолого-ортопедическим отделением<sup>1</sup>;

**А.А. Роженцов**, д.т.н., профессор, зав. кафедрой радиотехнических и медико-биологических систем<sup>2</sup>;

**А.В. Коптина**, к.т.н., ассистент кафедры радиотехнических и медико-биологических систем<sup>2</sup>;

**Р.В. Сергеев**, к.т.н., ассистент кафедры радиотехнических и медико-биологических систем<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Республиканская клиническая больница, Йошкар-Ола, Республика Марий Эл, 424000, ул. Осипенко, 33;

<sup>2</sup>Марийский государственный технический университет, Йошкар-Ола,

Республика Марий Эл, 424000, пл. Ленина, 3

Рассматриваются особенности клинической картины синдрома жировой эмболии (СЖЭ) — осложнения, возникающего при переломах длинных трубчатых костей или костей таза. Классически клиническая картина развивается, как правило, после «светлого промежутка», затем следуют легочные и неврологические проявления в сочетании с точечными кровоизлияниями. Анализируются основные теории патофизиологии СЖЭ. Начальные симптомы, вероятно, вызваны механической окклюзией сосудов жировыми глобулами. Сосудистые окклюзии при СЖЭ — часто временные или неполные, так как жировые глобулы не до конца перекрывают капиллярный кровоток из-за своей текучести и деформации. Диагноз ставится на основе клинических проявлений. Наиболее часто используется набор больших и малых диагностических критериев A.R. Gurd (1970). Лабораторные и инструментальные методы применяются для подтверждения клинического диагноза или мониторинга терапии. Лечение в основном направлено на поддержание дыхательной функции и стабилизацию гемодинамики. Профилактика, ранняя диагностика и адекватная симптоматическая терапия имеют первостепенное значение.

**Ключевые слова:** синдром жировой эмболии, клиника жировой эмболии, диагностика жировой эмболии.

## English

### Fat embolism syndrome

**M.M. Gabdullin**, Traumatologist and Orthopedist, the Department of Traumatology and Orphopedics<sup>1</sup>;

**N.N. Mitrakova**, D.Med.Sc., Professor, Head of the Department of Endoscopy<sup>1</sup>;

**R.G. Gatiatulin**, Traumatologist and Orthopedist, Head of the Department of Traumatology and Orphopedics<sup>1</sup>;

**A.A. Rozhentsov**, D.Tech.Sc., Professor, Head of the Department of Radiotechnical and Biomedical Systems<sup>2</sup>;

**A.V. Koptina**, PhD, Tutor, the Department of Radiotechnical and Biomedical Systems<sup>2</sup>;

**R.V. Sergeev**, PhD, Tutor, the Department of Radiotechnical and Biomedical Systems<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Republic Clinical Hospital, Osipenko St., 33, Ioshkar Ola, the Mari-El Republic, Russian Federation, 424000;

<sup>2</sup>Mari-El State Technical University, Lenin Square, 3, Ioshkar Ola, the Mari-El Republic, Russian Federation, 424000

The characteristics of fat embolism syndrome (FES), and the complications occurring in fractures of long bones or pelvic bones are considered. Clinical picture classically develops after “lucid space”, then appear pulmonary and neurological manifestations combined with petechial hemorrhage. Basic theories of FES pathophysiology are analyzed. Early signs are likely to be caused by mechanic vascular occlusion by fat globules. Vascular occlusions in FES are frequently temporary or partial as fat globules block capillary blood flow incompletely due to their flowability and deformity. The diagnosis is made based on clinical presentations using A.R. Gurd’s criteria (1970). Laboratory and instrumental methods are used for clinical diagnosis confirmation or therapy monitoring. The treatment is aimed mainly at supporting respiratory function and hemodynamics stabilization. Prevention, early diagnosis and adequate symptomatic treatment are of primary importance.

**Key words:** fat embolism syndrome, clinical picture of fat embolism, diagnosis of fat embolism.

Уровень смертности населения трудоспособного возраста от неестественных причин — несчастных случаев, отравлений и травм — в России почти в 2,5 раза превышает аналогичные показатели в развитых странах, в 1,5 раза — в развивающихся странах Восточной Европы [1, 2].

По данным статистики, в Российской Федерации в

2009 г. за медицинской помощью по поводу травм, отравлений и некоторых других последствий воздействия внешних причин обратилось более 10 млн взрослых пострадавших. Показатель травматизма составил 86,6 на 1000 взрослого населения. Наиболее часто среди взрослого населения регистрируют ушибы и поверхностные травмы без повреждения кожных покровов

Для контактов: Габдуллин Марат Мансурович, тел. раб. 8(8362)45-16-48, тел. моб. +7 917-705-58-68; e-mail: marat.gab@rambler.ru

(30,6%). Второе место в структуре травматизма занимают переломы костей (21,5%). Из числа всех переломов 86,6% локализируются на конечностях, в том числе на нижних — 61,8% [3].

От осложнений травматической болезни погибают около 15–20% всех пострадавших с тяжелой сочетанной травмой [4]. Одним из этих осложнений является синдром жировой эмболии (СЖЭ). Данный синдром можно определить как клиническое состояние, характеризующееся нарушением функций легких и центральной нервной системы вследствие обтурации микрососудов крупными глобулами жира, наступающей преимущественно после тяжелых травм с переломами длинных трубчатых костей или костей таза [5].

Еще R. Lowel в 1669 г. установил, что при введении молока или жира в кровеносное русло происходит смерть животных, но причины не были выяснены. Позже F. Magendief (1821) в ходе опытов на собаках, которым вводил в вену шеи оливковое масло, обнаружил причины гибели животных: через сутки у собак развивалась пневмония [6]. В 1861 году F.A. Zenker описал капли жира в капиллярах легких железодорожника, который получил смертельную торакоабдоминальную травму при сдавлении [6]. В 1863 г. E. Vergmann впервые установил клинический диагноз СЖЭ. После введения кошкам в вену бедра жидкого свиного жира у животных, проживших 6–24 ч, на вскрытии были выявлены капли жира в сосудах легких, печени и почек [6]. В последующие годы вопросам этиологии, патогенеза, клиническим формам, а также лечению СЖЭ уделялось много внимания.

Синдром жировой эмболии чаще всего развивается при закрытых переломах длинных трубчатых костей и костей таза. У пациентов с переломом одной длинной трубчатой кости вероятность развития синдрома — 1–3%, причем это число растет при увеличении количества переломов. При двусторонних переломах бедренной кости СЖЭ выявляется в 33% случаев [7, 8].

Синдром встречается в основном у взрослых и редко — у детей. Это может быть связано с тем, что у детей костный мозг содержит больше кроветворной ткани и меньше жировой.

## Этиология

Кроме переломов длинных трубчатых костей и костей таза причиной СЖЭ могут являться и ортопедические операции, опухоли, липосакция, повреждения мягких тканей [9]. Некоторые нетравматические состояния, например сахарный диабет, панкреатит, анафилактический и кардиогенный шок, терапия стероидами, инфузии липидов и т.д., также могут приводить к СЖЭ [10, 11].

## Патофизиология

В современной литературе по вопросам патогенеза жировой эмболии существуют значительные разногласия. Предложены три основные теории [12].

**Механическая теория.** В 1924 г. Гаусс предположил, что после перелома длинных трубчатых костей

капли жира из поврежденной жировой ткани попадают в венозное русло. Это происходит в случае, когда интрамедуллярное давление выше венозного. Жировые эмболы затем транспортируются в легочное сосудистое русло. При размере эмболов более 8 мкм в диаметре происходит эмболизация капилляров, 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. Иногда глобулы жира попадают в системную циркуляцию через легочные прекапиллярные шунты или при наличии внутрисердечного артериовенозного дефекта (foramen ovale) [13, 14]. Тем не менее эта теория не объясняет достаточно длительную задержку (24–72 ч) в развитии жировой эмболии после острой травмы. Жировые глобулы в периферическом кровотоке обнаруживаются почти у 90% больных, тогда как только у 2–5% из них наблюдается клиническая картина СЖЭ.

**Биохимические теории.** Леманн и Мур (1927) первыми выдвинули идею о том, что существует ряд биохимических механизмов, потенциально вовлеченных в развитие СЖЭ. Сейчас широко распространено мнение, что жировые эмболы распадаются в плазме до свободных жирных кислот. У некоторых пациентов повышается концентрация липазы в плазме. Показано, что сыворотка у пациентов с острыми повреждениями под воздействием липазы обладает способностью склеивать хиломикроны, липопротеины низкой плотности, а также липосомы пищевых жировых эмульсий. С-реактивный белок, который повышается у таких больных, вызывает увеличение кальцийзависимой агрегации всех этих веществ с последующим повреждением эндотелия [15].

Задержку в развитии симптомов можно объяснить временем, необходимым для производства токсичных метаболитов. Симптомы могут совпадать с агрегацией и деградацией жировых эмболов. Уровни циркулирующих свободных жирных кислот у пациентов с переломами умеренно повышены. Тем не менее доказательств для данных механизмов СЖЭ остаются в значительной степени косвенными. Согласно этой теории, жировая эмболия вследствие одновременного дезэмульгирования липидов во всем кровеносном русле должна развиваться одновременно в обоих кругах кровообращения, а клиническая картина возникает сначала в малом круге, а потом в большом [6]. Воспроизвести экспериментальную модель жировой эмболии введением липазы так и не удалось.

**Коагуляционная теория.** Согласно этой теории, 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 через прямую активацию фактора VII, что приводит к внутрисосудистому свертыванию фибрином и продуктами деградации фибрина. Они действуют наряду с лейкоцитами, тромбоцитами и жировыми глобулами в совокупности с увеличением легочной сосудистой проницаемости. Также они могут непосредственно дейст-

воват на эндотелий через высвобождение многочисленных вазоактивных веществ [16, 17].

### Клиническая картина

Весьма условно выделяют легочную, церебральную и наиболее часто встречающуюся смешанную форму. Клиническая картина СЖЭ развивается, как правило, после «светлого промежутка» продолжительностью от 12 до 72 ч после травмы [18]. 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 свыше 72 ч — у 9% [15].

Классическая триада синдрома жировой эмболии включает респираторные проявления (95%), мозговые симптомы (60%) и петехии на коже (33%) [19, 20].

*Легочные проявления* (одышка, тахипноэ и гипоксемии) часто являются первыми клиническими симптомами заболевания. Тяжесть их варьируется, но может развиться дыхательная недостаточность, сходная с острым респираторным дистресс-синдромом. Примерно у половины пациентов с СЖЭ, вызванным переломом длинных костей, развивается тяжелая гипоксемия и дыхательная недостаточность, требующая механической вентиляции легких [21, 22].

*Неврологические симптомы* в результате церебральной эмболии часто присутствуют на ранних стадиях и обычно возникают после развития дыхательной недостаточности. Диапазон их может быть разнообразен: двигательное беспокойство, развитие судорог, заторможенности, спутанности сознания вплоть до тяжелой комы. Описаны очаговые неврологические симптомы, в том числе гемиплегия, афазия, апраксия, нарушение зрения и анизокория. К счастью, почти все неврологические симптомы преходящи и полностью обратимы [23, 24].

*Петехии* считаются патогномичным признаком жировой эмболии большого круга кровообращения [25]. Характерные точечные высыпания могут быть последним компонентом триады, симптом развивается в 60% случаев и происходит из-за эмболии кожных капилляров, приводящей к экстравазации эритроцитов. Наиболее часто петехии локализуются на конъюнктиве, кожных складках на верхней части тела, особенно шеи, и в подмышечных областях [26]. Обычно петехии появляются в течение первых 36 ч полностью исчезают в течение 7 дней.

*Глазные проявления.* Жировые глобулы иногда обнаруживаются в сосудах сетчатки. При офтальмоскопии может быть выявлена ретинопатия (симптом Пурчера) — обнаружение бело-серых пятен округлой формы, располагающихся на глазном дне вблизи сосудов сетчатки [25].

*Ранняя стойкая тахикардия*, хотя и не специфична, почти неизменно присутствует у всех пациентов с жировой эмболией. Редко системная жировая эмболия может влиять на сердце и приводить к инфаркту миокарда и развитию острого легочного сердца.

*Системная лихорадка* очень часто является ранним неспецифическим признаком СЖЭ. Температура мо-

жет возрасти до 39–40°C. Развитие гипертермии связывают с раздражением терморегулирующих структур головного мозга жирными кислотами и медиаторами воспаления, а также с нарушением кровоснабжения и гипоксией гипоталамуса.

По классификации, предложенной А.Ю. Пашуком и А.В. Ивановой в 1982 г., различают три формы течения жировой эмболии [27]:

молниеносную, которая приводит к смерти больного в течение нескольких минут;

острую, развивающуюся в первые часы после травмы;

подострую — с латентным периодом от 12 до 72 ч.

### Диагностика

Диагноз обычно ставится на основании клинических данных. Лабораторная диагностика имеет второстепенное значение. Наиболее часто используется набор больших и малых диагностических критериев, предложенный A.R. Gurd [28, 29]. Диагноз ставится при наличии по крайней мере одного большого и четырех малых признаков.

К большим критериям относятся: подмышечные или субконъюнктивальные петехии, гипоксемия ( $p_aO_2 < 60$  мм рт. ст.; фракционная концентрация  $O_2$  во вдыхаемой газовой смеси  $FiO_2 \leq 0,4$ ), нарушения центральной нервной системы, отек легких.

Малыми критериями являются: тахикардия (более 110 в минуту), лихорадка (температура выше 38,5°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.

А.Ю. Пашук [30] предложил балльный индекс СЖЭ. Каждому из симптомов он присвоил баллы: петехиальная сыпь имеет высший балл, а диффузная альвеолярная инфильтрация, гипоксемия, спутанность сознания, гипертермия, тахикардия и тахипноэ — меньшие баллы по мере постепенно уменьшающейся диагностической значимости.

Известны также критерии S.A. Schoufeld [31]. Они включают семь клинических признаков, каждому из которых присвоены баллы: петехиальная сыпь — 5, диффузная инфильтрация легких при рентгенологическом исследовании — 4, гипоксемия — 3, лихорадка (>38°C) — 1, тахикардия (>120 в минуту) — 1, тахипноэ (>30 в минуту) — 1, нарушения сознания — 1. Для установления диагноза необходимо количество баллов более 5.

### Методы исследования

Для диагностики СЖЭ предложен широкий круг исследований, однако ни одно из них не обладает 100% специфичностью. Лабораторные и инструментальные исследования, как правило, проводятся для подтверждения клинического диагноза или для мониторинга терапии.

*Исследование крови и биохимия.* Жировая гипергло-

булинемия может считаться патогномичным признаком СЖЭ [32]. Однако в ряде исследований наличие жировых глобул было обнаружено в сыворотке крови более чем у 50% пациентов с переломами, которые не имели симптомов, указывающих на СЖЭ [29]. Часто встречаются необъяснимая анемия (у 70% больных) и тромбоцитопения ( $<150\ 000/\text{мм}^3$  у 50% пациентов). Концентрация липидов в крови не информативна для диагностики, поскольку уровень циркулирующих жиров не коррелирует со степенью тяжести синдрома. Возможны гипокальциемия (за счет связывания свободных жирных кислот и кальция), а также повышенный уровень липазы [23, 33]. Отклонения от нормы тестов коагуляции могут включать удлинение протромбинового и частичного тромбопластинового времени, гипофибриногеномию, повышение продуктов деградации фибриногена [19, 34].

*Исследование мочи.* Необходимость определения наличия жировых глобул в моче для подтверждения диагноза не доказана [15].

*Газы артериальной крови* показывают низкое парциальное давление кислорода ( $p_a\text{O}_2$  — 50 мм рт. ст. или менее) и низкое парциальное давление, связанное с респираторным алкалозом ( $p_a\text{CO}_2$ ) [15, 21, 33].

*Рентген грудной клетки.* Рентгенография грудной клетки при СЖЭ показывает картину «снежной бури». Рентгенологические признаки могут сохраняться до трех недель [14].

*КТ грудной клетки.* Как правило, видны утолщения междольковых перегородок. Могут отмечаться центродольные и субплевральные узелки вследствие альвеолярного отека, микрокровоотечений и воспалительного ответа [35].

*Сканирование легких.* Может показать несоответствие вентиляции и перфузии. На начальном этапе соотношение V/Q часто увеличено [36].

*ЭКГ.* Как правило, остается без изменений, за исключением неспецифической синусовой тахикардии. Тем не менее неспецифические изменения сегмента ST-T и отклонение электрической оси вправо можно увидеть при молниеносных формах [15].

*Чреспищеводная эхоКГ.* Может быть использована для оценки наличия жировых глобул во время операции остеосинтеза, однако получаемые данные не коррелируют с фактическим развитием СЖЭ [37].

*Бронхоальвеолярный лаваж.* Использование бронхоскопии и бронхоальвеолярного лаважа для обнаружения капелек жира в альвеолярных макрофагах в качестве средства для диагностики жировой эмболии описано у травматологических больных. Однако чувствительность и специфичность диагностических критериев неизвестны.

*КТ головного мозга.* Выполняется из-за изменения психического состояния пациента. Могут выявляться диффузные точечные кровоизлияния белого вещества в соответствии с микрососудистыми повреждениями при церебральной жировой эмболии [38].

*МРТ головного мозга.* Может выявить участки высокой интенсивности T2-взвешенных изображений. Полезна у пациентов с неврологическими симптома-

ми жировой эмболии и нормальными изображениями КТ [31].

## Лечение

Лечебные мероприятия включают в себя адекватную оксигенацию, вентиляцию легких, стабилизацию гемодинамики, вливание препаратов крови по клиническим показаниям, профилактику тромбоза глубоких вен.

Различные *лекарственные средства* также предложены для лечения СЖЭ, но результаты их применения неубедительны.

1. Кортикостероиды. Эти препараты хорошо изучены и рекомендованы для лечения СЖЭ. Предполагаемый механизм их действия — снятие воспаления, уменьшение периваскулярных кровоизлияний и отека. Имеется достаточно данных о применении стероидной терапии при СЖЭ, но экспериментальные исследования не выявили большого положительного эффекта. Кроме того, не было проспективных, рандомизированных и контролируемых клинических исследований, которые бы показали значительные преимущества их использования [23].

2. Аспирин. Проспективное исследование 58 пациентов с неосложненными переломами показало, что лечение их Аспирином привело к значительной нормализации газов крови, коагуляции белков и количества тромбоцитов по сравнению с контрольной группой [23].

3. Гепарин. Препарат, как известно, стимулирует активность липазы и применяется для лечения ФЭС. Однако активация липазы может быть потенциально опасной, если считать, что увеличение свободных жирных кислот является важной частью патогенеза. Существует также возможность повышенного риска кровотечения у больных с множественными травмами [23].

4. Имеются исследования, показывающие положительный эффект применения N-ацетилцистеина для лечения СЖЭ [39, 40].

5. Липостабил и Эссенциале — препараты для восстановления физиологического растворения деземульгированного жира. Действующим началом их являются эссенциальные фосфолипиды. Они могут корректировать белковый и жировой обмен в организме. С целью ингибирования сывороточной липазы рекомендуется внутривенное введение 90% алкоголя в 5% растворе глюкозы, который также обладает высокой калорийностью, антикетогенным, седативным и анальгезирующим действиями [41].

6. Имеются данные о профилактическом эффекте препарата Гепасол А, снижающего риск развития жировой глобулинемии во время операции и в послеоперационном периоде [42]. Тем не менее в настоящее время нет убедительных доказательств, полученных в результате многоцентровых проспективных исследований, об улучшении прогноза при СЖЭ благодаря применению этого средства.

*Дезинтоксикационная и детоксикационная терапия* заключается в применении форсированного диуреза, плазмафереза. Рекомендуются также ультрафиолетовое и лазерное облучение крови.

Лечение гипоксии и дыхательной недостаточности включает следующие процедуры:

1) ингаляции кислорода — начальное лечение гипоксии при СЖЭ заключается в ингаляции кислорода с использованием маски и высоким потоком подачи газа, с содержанием кислорода 50–80%;

2) спонтанное дыхание с поддержкой давлением;

3) механическая вентиляция и поддержка положительного давления в конце выдоха (СРАР). Если для достижения адекватного газообмена необходимо  $FiO_2 > 60\%$  и  $CPAP > 10$  см вод. ст., требуется интубация трахеи. При СРАР и механической вентиляции нужен тщательный мониторинг газов артериальной крови и состояния гемодинамики.

**Хирургические методы.** Ранняя иммобилизация переломов снижает частоту развития СЖЭ [43]. Однако существуют некоторые расхождения мнений относительно выбора лучшего метода фиксации переломов длинных трубчатых костей [44].

Чрескостный остеосинтез аппаратами внешней фиксации имеет ряд преимуществ ввиду малотравматичности и низкой кровопотери во время оперативного вмешательства [4]. Такими преимуществами не обладает накостный остеосинтез пластинами [15, 25]. Интрамедуллярный остеосинтез штифтом, выполняемый с рассверливанием костномозгового канала, сопровождается значительным повышением интрамедуллярного давления [45, 46], но при наложении отверстия между большим и малым вертелом при чреспищеводной эхоКГ выявлено снижение жировой глобулинемии (20 против 85%) [47].

Для ограничения внутрикостного давления используется также бесцементная фиксация протезов бедра и интрамедуллярный остеосинтез бедренной кости без рассверливания [44, 47, 48].

Аппараты внешней фиксации и накостный остеосинтез пластинами производят меньше повреждения легких, чем интрамедуллярный остеосинтез [49].

## Профилактика

Профилактические мероприятия СЖЭ начинают еще на догоспитальном этапе. К ним относятся: адекватная иммобилизация поврежденных конечностей; щадящая транспортировка специализированным транспортом, ранняя дезагрегантная инфузионная терапия, адекватное обезболивание, иммобилизация переломов [49, 50]. Большое значение имеет восполнение объема циркулирующей крови. Инфузионная терапия должна быть начата как можно раньше. Хороший эффект получен при инфузии солевых растворов, альбумина и других коллоидных плазмозаменителей, в частности гидроксипропил крахмала [39].

**Альбумин.** Рекомендован для восполнения объема циркулирующей крови, особенно в случаях гипопротемии, потому что он не только восстанавливает нужный объем, но и связывает жирные кислоты и может уменьшить степень повреждения легких [12].

**Кортикостероиды.** Использование их для профилактики является спорным. Тем не менее ряд исследова-

ний показывают снижение частоты и тяжести СЖЭ при профилактическом применении кортикостероидов [31, 51, 52].

Однако во всех работах, показавших положительный эффект профилактического использования стероидов, не отмечено никаких существенных изменений в смертности [31, 53].

## Прогноз

Продолжительность СЖЭ трудно предсказать. Прогноз благоприятный, большинство пациентов полностью выздоравливают [7, 14, 54], за исключением случаев молниеносной формы.

**Заключение.** Несмотря на более чем полутора-вековую историю изучения жировой эмболии, до сих пор нет единого мнения о патогенезе, диагностике и лечебно-профилактических мероприятиях этой патологии. Разнообразие диагностических критериев и отсутствие «золотого стандарта» препятствуют точному диагнозу заболеваемости и оценке результатов лечения. Лабораторная диагностика малоинформативна, а маркеры СЖЭ недостаточно изучены. Ранняя фиксация перелома может привести к сокращению заболеваемости СЖЭ и легочных осложнений. Бесцементная фиксация протезов бедра и интрамедуллярный остеосинтез без рассверливания обладают потенциалом для снижения заболеваемости СЖЭ. На данный момент специфическая терапия синдрома жировой эмболии не разработана. Профилактическое использование кортикостероидов оправдано для снижения заболеваемости СЖЭ. Лечение в основном направлено на поддержание дыхательной функции и стабилизацию гемодинамики. Клинический опыт врача является основным в диагностике и выработке тактики лечения этой относительно редкой, но серьезной патологии.

## Литература

1. Леонов С.А., Огрызко Е.В., Зайченко Н.М. О некоторых особенностях травматизма в Российской Федерации. <http://vestnik.mednet.ru/content/view/143/30/lang.ru>
2. Рано умирать. Проблемы высокого уровня заболеваемости и преждевременной смертности от инфекционных заболеваний и травм в Российской Федерации и пути их решения. Москва: Изд-во «Алекс»; 2006; 147 с.
3. Андреева Т.М. Травматизм в Российской Федерации на основе данных статистики. <http://vestnik.mednet.ru/content/view/234/30/lang.ru>
4. Дерябин И.И. Травматическая болезнь и метаболизм. Вестн хирургии 1984; 6(131): 61–65.
5. Четкин А.В., Цыбуляк Г.Н. Инфузионно-трансфузионная терапия при синдроме жировой эмболии. Трансфузиология 2003; 2: 42–51.
6. Штейнле А.В. Синдром жировой эмболии (аналитический обзор). Сибирский медицинский журнал 2009; 2: 117–126.
7. Johnson M.J., Lucas G.L. Fat embolism syndrome. Orthopedics 1996; 19: 41.
8. Kontakis G.M., Tossounidis T., Weiss K., Pape H.C., Giannoudis P.V. Fat embolism: special situations bilateral femoral fractures and pathologic femoral fractures. Injury 2006; 37: 19–24.
9. Wang H.D., Zheng J.H., Deng C.L., Liu Q.Y., Yang S.L. Fat Em-

- bolism Syndromes Following Liposuction. *Aesthetic Plast Surg* May 2008; 29: 71–74.
10. Levy D. The fat embolism syndrome. A review. *Clin Orthop* 1990; 261: 281–286.
  11. Ten Duis H.J. The fat embolism syndrome. *Injury* 1997; 28: 77–85.
  12. Abbott M.G. Fat embolism syndrome: an in-depth review. *Asian Journal of Critical Care* 2005; 1: 19–24.
  13. Pell A.C., Hughes D., Christie J. et al. Brief report: fulminant fat embolism syndrome caused by paradoxical embolism through a patent foramen ovale. *N Engl J Med* 1993; 329: 926–929.
  14. Jain S., Mittal M., Kansal A., Kolar P.R., Saigal R. Fat embolism syndrome. *Journal of the Association of Physicians of India* 2008; 56(4): 245–249.
  15. Борисов М.Б. Синдром жировой эмболии при тяжелых сочетанных травмах. Прогнозирование, профилактика, диагностика, лечение. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Санкт-Петербург; 2001.
  16. Hammerschmidt D., Weaver L., Hundsden L. et al. Association of complement activation and elevated plasma C5a with ARDS. *Lancet* 1980; 1: 947–949.
  17. Soloway H.B., Robinson E.F. The coagulation mechanism in experimental pulmonary fat embolism. *J Trauma* 1972; 12: 630–631.
  18. Carr J., Hansen S. Fulminant fat embolism. *Orthopedics* 1990; 13: 258–261.
  19. Bulger E.M., Smith D.G., Maier R.V. et al. Fat embolism. A 10-year review. *Arch Surg* 1997; 132: 435–439.
  20. Glover P., Worthley L.I.G. Fat embolism. *Critical care and Resuscitation* 1999; 1: 275–284.
  21. Kao S.J., Yeh D.Y., Chen H.I. Clinical and pathological features of fat embolism with acute respiratory distress syndrome. *Clin Sci (Lond)* 2007; 113: 279–285.
  22. King M.B., Harmon K.R. Unusual forms of pulmonary embolism. *Clin Chest Med* 1994; 15: 561–580.
  23. Gupta A., Reilly C.S. Fat Embolism. *Cont Edu Anaesth Crit Care & Pain* 2007; 7: 148–151.
  24. Walshe C.M., Cooper J.D., Kossmann T., Hayes I., Iles L. Cerebral fat embolism syndrome causing brain death after long bone fractures and acetazolamide therapy. *Crit Care Resusc* 2007; 9: 184–186.
  25. Борисов М.Б. Синдром жировой эмболии при тяжелых сочетанных травмах. *Вестн хирургии* 2006; 165(5): 68–71.
  26. Kaplan R.P., Grant J.N., Kaufman A.J. Dermatologic features of the fat embolism syndrome. *Cutis* 1986; 38: 52–55.
  27. Пащук А.Ю., Фадеев П.А. Лечение травматической болезни, осложненной жировой эмболией. Харьков; 1991.
  28. Gurd A.R., Wilson R.I. The fat embolism syndrome. *J Bone Joint Surg Br* 1974; 56: 408–416.
  29. Gurd A.R. Fat embolism: an aid to diagnosis. *J Bone Joint Surg Br* 1970; 52: 732–737.
  30. Пащук А.Ю., Фадеев П.А. Диагностика и лечение жировой эмболии. Ортопед, травмат и протез 1991; 12: 41–44.
  31. Schonfeld S.A., Ploysongsang Y., Di Lizio R. et al. Fat embolism prophylaxis with corticosteroids. *Ann Intern Med* 1983; 99: 438–443.
  32. Лиена М.Э. О зависимости глобулинемии и уровня липидов в легких как показателя жировой эмболии после переломов костей у кроликов. В кн.: Научные труды Рижского НИИ травматологии и ортопедии. Т. IX. Рига; 1969; с. 349–354.
  33. Taviloglu K., Yanar H. Fat embolism syndrome. *Surg Today* 2007; 37: 5–8.
  34. Blake D.R., Fisher G.C., White T. et al. Ionized calcium in fat embolism. *Br Med J* 1979; 13: 902.
  35. Van den Brande F.G.J., Helleman S., De Schepper A. et al. Post-traumatic severe fat embolism syndrome with uncommon CT findings. *Anaesth Intensive Care* 2006; 34: 102–106.
  36. Prys-Roberts C. Fat Embolism. *Anaesthesia* 2001; 56: 692–693.
  37. Takashi Ohwada, Noriaki Aoki, Kazui Soma, Masateru Shindo, Toshiro Kurosawa. Evaluation of potential fat emboli during placement of intramedullary nails after orthopedic fractures. *Chest* 1998; 113: 178–181.
  38. Meeke R.I., Fitzpatrick G.J., Phelan D.M. Cerebral oedema and the fat embolism syndrome. *Intens Care Med* 1987; 13: 291–292.
  39. Demeral David Liu, Shang-Jhy Kao, Hsing I. Chen. *Crit Care Med* 2008; 36: 565–571.
  40. Liu D.D., Kao S.J., Chen H.I. N-acetylcysteine attenuates acute lung injury induced by fat embolism. *Crit Care Med* 2008; 36: 565–571.
  41. Миронов Н.П., Аржигован И., Рябцев К.Л. Синдром жировой эмболии, как осложнение травматической болезни. *Вестник интенсивной терапии* 1996; 2–3: 43–48.
  42. Плахотина Е.Н., Бочаров С.Н. Жировая эмболия: патогенез, профилактика, лечение. Новосибирск: Наука; 2009; 150 с.
  43. Weigelt J., Bone L.B., Johnson K.D., Scheinberg R. Early versus delayed stabilization of femoral fractures: a prospective randomized study. *J Bone Joint Surg Am* 1989; 71: 336–340.
  44. White T., Petrisor B.A., Bhandari M. Prevention of fat embolism syndrome. *Injury* 2006; 37: S59–S67.
  45. Апанасенко Б.Г., Жуков Г.А., Куницын А.И. Травматическая жировая эмболия. Ч. 1. Москва: ВНИИМИ; 1976; 104 с.
  46. Апанасенко Б.Г., Жуков Г.А., Куницын А.И. Травматическая жировая эмболия. Ч. 2. Москва: ВНИИМИ; 1976; 77 с.
  47. Kim Y.H., Oh S.W., Kim J.S. Prevalence of fat embolism following bilateral simultaneous and unilateral total hip arthroplasty performed with or without cement: a prospective, randomized clinical study. *J Bone Joint Surg Am* 2002; 84A: 1372–1379.
  48. Giannoudis P.V., Tzioupis C., Pape H.C. Fat embolism: the reaming controversy. *Injury* 2006; 37: S50–S58.
  49. Schemitsch E.H., Jain R., Turchin D.C., Mullen J.B., Byrick R.J., Anderson G.I., Richards R.R. Pulmonary effects of fixation of a fracture with a plate compared with intramedullary nailing. A canine model of fat embolism and fracture fixation. *J Bone Joint Surg Am* 1997; 79(7): 984–996.
  50. Peltier L.F. Fat embolism: an appraisal of the problem. *Clin Orthop* 1984; 187: 3–17.
  51. Cavallazzi R., Cavallazzi A.C. The effect of corticosteroids on the prevention of fat embolism syndrome after long bone fracture of the lower limbs: a systematic review and meta-analysis. *J Bras Pneumol* 2008; 34: 34–41.
  52. Lindeque B., Schoeman H., Dommissie G., Boeyens M.C., Vlok A.L. Fat embolism and the fat embolism syndrome. *J Bone Joint Surg* 1987; 69B: 128–131.
  53. Alho A., Saikku K., Eerola P. et al. Corticosteroids in patients with a high risk of fat embolism syndrome. *Surg Gynecol Obstet* 1978; 147: 358–362.
  54. Fulde G.W., Harrison P. Fat embolism — a review. *Arch Emerg Med* 1991; 8: 233–239.

## References

1. Leonov S.A., Ogryzko E.V., Zajchenko N.M. *O nekotorykh osobennostjakh travmatizma v Rossijskoj Federacii* [About some features of traumatism in the Russian Federation]. <http://vestnik.mednet.ru/content/view/143/30/lang,ru>
2. *Rano umirat'. Problemy vysokogo urovnja zaboлеваemosti i prezhdevremennoj smertnosti ot infekcionnyh zabolevanij i travm v Rossijskoj Federacii i puti ih reshenija* [It is early to die. Problems of early morbidity rate and premature deaths from infectious diseases and traumas in the Russian Federations and the ways of their handling]. Moscow: Izd-vo "Aleks"; 2006; 147 p.
3. Andreeva T.M. *Travmatizm v Rossijskoj Federacii na osnove dannyh statistiki* [Traumatism in the Russian Federation on the basis of statistical data]. <http://vestnik.mednet.ru/content/view/234/30/lang,ru>
4. Derjabin I.I. *Vestn Hirurgii* 1984; 6(131): 61–65.
5. Chechetkin A.V., Cybuljak G.N. *Transfuziologija* 2003; 2: 42–51.
6. Shtejnle A.V. *Sibirskij medicinskij zurnal* 2009; 2: 117–126.
7. Johnson M.J., Lucas G.L. Fat embolism syndrome. *Orthopedics* 1996; 19: 41.
8. Kontakis G.M., Tossounidis T., Weiss K., Pape H.C., Giannoudis P.V. Fat embolism: special situations bilateral femoral fractures and pathologic femoral fractures. *Injury* 2006; 37: 19–24.
9. Wang H.D., Zheng J.H., Deng C.L., Liu Q.Y., Yang S.L. Fat

- Embolism Syndromes Following Liposuction. *Aesthetic Plast Surg May* 2008; 29: 71–74.
10. Levy D. The fat embolism syndrome. A review. *Clin Orthop* 1990; 261: 281–286.
  11. Ten Duis H.J. The fat embolism syndrome. *Injury* 1997; 28: 77–85.
  12. Abbott M.G. Fat embolism syndrome: an in-depth review. *Asian Journal of Critical Care* 2005; 1: 19–24.
  13. Pell A.C., Hughes D., Christie J. et al. Brief report: fulminant fat embolism syndrome caused by paradoxical embolism through a patent foramen ovale. *N Engl J Med* 1993; 329: 926–929.
  14. Jain S., Mittal M., Kansal A., Kolar P.R., Saigal R. Fat embolism syndrome. *Journal of the Association of Physicians of India* 2008; 56(4): 245–249.
  15. Borisov M.B. *Sindrom zhirovoj jembolii pri tzjazyhlyh sochetannyh travmah. Prognozirovanie, profilaktika, diagnostika, lechenie. Avtoref. dis. ... kand. med. nauk [Fat embolism syndrome in severe concomitant injuries. Prognosis, prevention, diagnostics, treatment. Abstract of Dissertation for the degree of Candidate of Medical Science]. Saint-Petersburg; 2001.*
  16. Hammerschmidt D., Weaver L., Hundsen L. et al. Association of complement activation and elevated plasma C5a with ARDS. *Lancet* 1980; 1: 947–949.
  17. Soloway H.B., Robinson E.F. The coagulation mechanism in experimental pulmonary fat embolism. *J Trauma* 1972; 12: 630–631.
  18. Carr J., Hansen S. Fulminant fat embolism. *Orthopedics* 1990; 13: 258–261.
  19. Bulger E.M., Smith D.G., Maier R.V. et al. Fat embolism. A 10-year review. *Arch Surg* 1997; 132: 435–439.
  20. Glover P., Worthley L.I.G. Fat embolism. *Critical care and Resuscitation* 1999; 1: 275–284.
  21. Kao S.J., Yeh D.Y., Chen H.I. Clinical and pathological features of fat embolism with acute respiratory distress syndrome. *Clin Sci (Lond)* 2007; 113: 279–285.
  22. King M.B., Harmon K.R. Unusual forms of pulmonary embolism. *Clin Chest Med* 1994; 15: 561–580.
  23. Gupta A., Reilly C.S. Fat Embolism. *Cont Edu Anaesth Crit Care & Pain* 2007; 7: 148–151.
  24. Walshe C.M., Cooper J.D., Kossmann T., Hayes I., Iles L. Cerebral fat embolism syndrome causing brain death after long bone fractures and acetazolamide therapy. *Crit Care Resusc* 2007; 9: 184–186.
  25. Borisov M.B. *Vestn Hirurgii* 2006; 165(5): 68–71.
  26. Kaplan R.P., Grant J.N., Kaufman A.J. Dermatologic features of the fat embolism syndrome. *Cutis* 1986; 38: 52–55.
  27. Pawuk A.Ju., Fadeev P.A. *Lechenie travmaticheskoy bolezni, oslozhennoj zhirovoj jemboliej [Treatment of wound dystrophy complicated by fat embolism].* Kharkov; 1991.
  28. Gurd A.R., Wilson R.I. The fat embolism syndrome. *J Bone Joint Surg Br* 1974; 56: 408–416.
  29. Gurd A.R. Fat embolism: an aid to diagnosis. *J Bone Joint Surg Br* 1970; 52: 732–737.
  30. Pawuk A.Ju., Fadeev P.A. *Ortop travmatol protez* 1991; 12: 41–44.
  31. Schonfeld S.A., Ploysongsang Y., Di Lizio R. et al. Fat embolism prophylaxis with corticosteroids. *Ann Intern Med* 1983; 99: 438–443.
  32. Liepa M.Je. *O zavisimosti globulinemii i urovnja lipidov v legkih kak pokazatelja zhirovoj jembolii posle perelomov kostej u krolikov. V kn.: Nauchnye trudy Rizhskogo NII travmatologii i ortopedii [Scientific works of Riga SRI of Traumatology and Prthopedics]. Vol. IX. Riga; 1969; p. 349–354.*
  33. Taviloglu K., Yanar H. Fat embolism syndrome. *Surg Today* 2007; 37: 5–8.
  34. Blake D.R., Fisher G.C., White T. et al. Ionized calcium in fat embolism. *Br Med J* 1979; 13: 902.
  35. Van den Brande F.G.J., Hellems S., De Schepper A. et al. Post-traumatic severe fat embolism syndrome with uncommon CT findings. *Anaesth Intensive Care* 2006; 34: 102–106.
  36. Prys-Roberts C. Fat Embolism. *Anaesthesia* 2001; 56: 692–693.
  37. Takashi Ohwada, Noriaki Aoki, Kazui Soma, Masateru Shindo, Toshiro Kurosawa. Evaluation of potential fat emboli during placement of intramedullary nails after orthopedic fractures. *Chest* 1998; 113: 178–181.
  38. Meeke R.I., Fitzpatrick G.J., Phelan D.M. Cerebral oedema and the fat embolism syndrome. *Intens Care Med* 1987; 13: 291–292.
  39. Demeral David Liu, Shang-Jhy Kao, Hsing I. Chen. *Crit Care Med* 2008; 36: 565–571.
  40. Liu D.D., Kao S.J., Chen H.I. N-acetylcysteine attenuates acute lung injury induced by fat embolism. *Crit Care Med* 2008; 36: 565–571.
  41. Mironov N.P., Arzhikovan I., Rjabcev K.L. *Vestn intensivn ter* 1996; 2–3: 43–48.
  42. Plahotina E.N., Bocharov S.N. *Zhirovaja jembolija: patogenez, profilaktika, lechenie [Fat embolism: pathogenesis, prevention, treatment].* Novosibirsk: Nauka; 2009; 150 p.
  43. Weigelt J., Bone L.B., Johnson K.D., Scheinberg R. Early versus delayed stabilization of femoral fractures : a prospective randomized study. *J Bone Joint Surg Am* 1989; 71: 336–340.
  44. White T., Petrisor B.A., Bhandari M. Prevention of fat embolism syndrome. *Injury* 2006; 37: S59–S67.
  45. Apanasenko B.G., Zhukov G.A., Kunicin A.I. *Travmaticheskaja zhirovaja jembolija [Traumatic fat embolism]. Part 1.* Moscow: VNIIMI; 1976; 104 p.
  46. Apanasenko B.G., Zhukov G.A., Kunicin A.I. *Travmaticheskaja zhirovaja jembolija [Traumatic fat embolism]. Part 2.* Moscow: VNIIMI; 1976; 77 p.
  47. Kim Y.H., Oh S.W., Kim J.S. Prevalence of fat embolism following bilateral simultaneous and unilateral total hip arthroplasty performed with or without cement: a prospective, randomized clinical study. *J Bone Joint Surg Am* 2002; 84A: 1372–1379.
  48. Giannoudis P.V., Tzioupis C., Pape H.C. Fat embolism: the reaming controversy. *Injury* 2006; 37: S50–S58.
  49. Schemitsch E.H., Jain R., Turchin D.C., Mullen J.B., Byrick R.J., Anderson G.I., Richards R.R. Pulmonary effects of fixation of a fracture with a plate compared with intramedullary nailing. A canine model of fat embolism and fracture fixation. *J Bone Joint Surg Am* 1997; 79(7): 984–996.
  50. Peltier L.F. Fat embolism: an appraisal of the problem. *Clin Orthop* 1984; 187: 3–17.
  51. Cavallazzi R., Cavallazzi A.C. The effect of corticosteroids on the prevention of fat embolism syndrome after long bone fracture of the lower limbs: a systematic review and meta-analysis. *J Bras Pneumol* 2008; 34: 34–41.
  52. Lindeque B., Schoeman H., Dommissie G., Boeyens M.C., Vlok A.L. Fat embolism and the fat embolism syndrome. *J Bone Joint Surg* 1987; 69B: 128–131.
  53. Alho A., Saikku K., Eerola P. et al. Corticosteroids in patients with a high risk of fat embolism syndrome. *Surg Gynecol Obstet* 1978; 147: 358–362.
  54. Fulde G.W., Harrison P. Fat embolism — a review. *Arch Emerg Med* 1991; 8: 233–239.