
ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

© Коллектив авторов, 1998

*В.Л. Кассиль, И.Н. Плетнев,
Н.И. Аржакова, К.Л. Рябцев*

ПРОБЛЕМЫ ЖИРОВОЙ ЭМБОЛИИ В ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ

Онкологический научный центр им. Н.Н. Блохина,
Центральный институт травматологии и ортопедии
им. Н.Н. Приорова, Москва

Жировая эмболия (ЖЭ) — множественная закупорка кровеносных сосудов каплями жира — является одним из тяжелых осложнений раннего периода травматической болезни. По данным разных авторов, она сопровождает 60–85% скелетных травм с травматическим шоком [20, 92] и служит главной причиной смерти в 1–15% случаев [50, 58]. Примечательно также, что после столь часто производимых операций интрамедуллярного остеосинтеза 0,5% смертей вызваны этим синдромом [131]. Во время Великой Отечественной войны ЖЭ была зафиксирована у 10% всех раненых и у 7–10% раненых с огнестрельными переломами костей [58]. К сожалению, при жизни ЖЭ диагностируется редко — лишь в 1–2,2% случаев [37, 76]. Часто состояние неверно расценивается как черепно-мозговая травма, пневмония, респираторный дистресс-синдром («шоковое легкое») [19].

Считается, что синдром ЖЭ чаще всего возникает при переломах длинных костей (особенно бедра и голени) и ортопедических операциях (преимущественно во время или после интрамедуллярного остеосинтеза, особенно с применением цемента) [117], а также при травматическом шоке и обширном размождении жировой клетчатки [1, 3, 36, 88, 91, 138, 139]. Но он может развиваться и при многих других состояниях — ожогах, остром панкреатите [22], бронхиальной астме [101, 102], после закрытого массажа сердца [100], при ожоговой болезни, гангрене нижней конечности [26], после операций с использованием артериального жгута (например после артроскопии [36]), после липосакции и т.д.

Несмотря на современную интенсивную терапию, летальность при ЖЭ остается очень высокой. По данным И. Кроуны [28], она достигает 53% (45% у мужчин и 68% у женщин), по оценкам



Л.А. Бурлевой и соавт. [10], А.Ю. Пашука и соавт. [45] — 47–67%. В то же время А.Ф. Грабовой [17], D.T. Hsu и соавт. [98] сообщают всего о 3% летальных исходов, а Д.И. Сальников [50] — о 13%. Такое несоответствие можно объяснить разными подходами к диагностике ЖЭ, в частности выявлением только классических ее случаев с потенциально высокой летальностью.

Этиология и патогенез жировой эмболии

Факторами, предрасполагающими к развитию ЖЭ, считают прежде всего нарушения микроциркуляции и гипоксию тканей, т.е. шок [35, 50, 53]. Вазоконстрикция, связанная с гиповолемией, болью и высвобождением катехоламинов, ведет к нарушениям микроциркуляции [11, 14, 40]. Повышение активности липаз вызывает мобилизацию жира [50]. Гипоксемия и метаболический ацидоз еще больше усугубляют расстройства микроциркуляции в тканях. Таким образом, именно шок создает все условия для развития синдрома ЖЭ [16, 28, 29, 78].

Манипуляции на костномозговом канале, сопровождающиеся повышением внутрикостного давления, достоверно увеличивают риск развития ЖЭ [90, 92]. Существенную роль играет также токсическое действие полиметилметакрилата, применяемого при эндопротезировании суставов [3, 118].

На сегодняшний день предложено много теорий патогенеза травматической ЖЭ. Наиболее значимы из них механическая теория L. Aschoff (1893), ферментативная E. Kronke (1953), коллоидно-химическая H. Davis и M. Musselmann (1954), теория F. Noller (1965) о системном нарушении жирового обмена при тяжелой травме с шоком. Однако все эти теории, объясняя некоторые звенья патогенеза ЖЭ, отводят чрезмерную роль отдельным механизмам, не охватывая картину в

целом во всем ее сложном многообразии [45, 46, 99, 102].

«Классическая» механическая теория жировой эмболии, возникшая в прошлом столетии, не потеряла своей значимости. Согласно ей капли жира из мест повреждения попадают в просвет вен, далее с током крови в сосуды легких, вызывая их закупорку. Это положение подтверждено патоморфологическими и патофизиологическими исследованиями. Так, было показано, что жировые капли в сосудах легких состоят из триглицеридов, идентичных нейтральному жиру костного мозга, и значительно отличаются от триглицеридов плазмы. Кроме того, при вскрытии умерших от молниеносной формы ЖЭ в сосудах легких обнаруживали клетки костного мозга [82]. И до сих пор исследователи продолжают находить факты, подтверждающие механическую теорию [60, 64, 73, 87].

Согласно ферментативной теории источником жировых глобул являются липиды крови, переходящие при травме под действием липазы из тонкодисперсной эмульсии в грубые капли. Жировые эмболы из костного мозга активируют сывороточную липазу, а ее чрезмерная продукция приводит к мобилизации жира из жировых депо с дальнейшей дезэмульгацией. Теория нашла свое подтверждение в ряде экспериментальных работ. Однако позже было показано, что высокий уровень липазы крови не является определяющим для проявления синдрома ЖЭ в клинике [74].

По представлениям P. Galle (1974), попадание жира костного мозга в кровь служит только пусковым механизмом ЖЭ, а дальше субстрат жировых глобул черпается из жировых депо. Вероятно, оба источника нейтрального жира включены в процесс формирования жировой глобулемии. Хотя данная теория и оспаривается рядом авторов [46, 76, 131, 134], однако можно сделать вывод, что на фоне тяжелой травмы происходят серьезные нарушения всех видов обмена веществ, в том числе и жирового [29]. По-видимому, сложные процессы, описываемые этой теорией, являются серьезными факторами, определяющими течение синдрома ЖЭ.

Установлено, что при ЖЭ происходит повышенное потребление факторов свертывания крови [27, 30, 31, 55]. При морфологических исследованиях наряду с липидными эмболами в сосудах, в том числе в капиллярах, находили фибриновые тромбы. Большое место в нарушениях агрегатного состояния крови отводится эндогенному гепарину, являющемуся активатором липазы. При гиперлипемии происходит истощение его резерва и как следствие развивается гиперкоагуляция, переходящая в коагулопатию потребления. Этим объясняются такие симптомы жировой эмболии, как петехиальные кровоизлияния, микроэмболии, кровотечения.

Т.С. Лавринович [31] выдвинул концепцию, согласно которой все варианты посттравматических нарушений свертывания крови (латентное состояние гиперкоагуляции, генерализованное внутрисосудистое свертывание крови, макротромбоз, тромбоз флебит) 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 скелетной травмы жировой гиперглобулемии [38].

Некоторые исследователи усматривают обязательную связь ЖЭ с гипоксией печени и легких (при травматическом шоке), ведущей к торможению синтеза фосфолипидов (F. Noller, 1965), другие же считают эти процессы независимыми, но взаимоотношающимися [131].

Само присутствие в крови капель свободного жира вовсе не означает развития синдрома ЖЭ. Так, было отмечено, что эмболия каплями жира имела место у 90% пациентов с переломами бедра и голени, но синдром ЖЭ развивался лишь в 3–4% случаев [108]. Кроме того, коагулопатия при шоке, и особенно при массивной кровопотере далеко не всегда сочетается с ЖЭ. Таким образом, остается открытым вопрос, почему синдром посттравматической дислипидемической коагулопатии, который с помощью лабораторных методов исследования может быть выявлен у всех больных с нарушением целостности крупных костей, у большинства из них протекает латентно и проходит бесследно, а у некоторых влечет за собой тяжелые, опасные для жизни осложнения, причем не всегда тяжесть осложнений соответствует тяжести полученной травмы.

Интересной представляется концепция А.Ю. Пащука и П.А. Фадеева [45], согласно которой ЖЭ является одним из звеньев раннего периода травматической болезни с многообразными адаптационными и повреждающими механизмами. Центральное звено ЖЭ — закономерно обнаруживаемая после скелетной травмы жировая гиперглобулемия. Системное нарушение жирового обмена приводит к заполнению микроциркуляторного русла тканей и органов каплями нейтрального жира диаметром более 6–8 мкм с последующим микротромбообразованием и расстройством микроциркуляции. Попадание жировых капель в мелкие сосуды легких, а затем через легочные шунты и в большой круг кровообращения вызывает блокирование кровотока и служит началом сложных реакций с вовлечением нейроэндокринной, гуморальной и дыхательной систем. Результатом нарушения их функций становятся гипоксемия и

гипоксия [128, 138, 139]. Кроме того, из-за высокой реактивности кровеносных сосудов (особенно малого круга) на воздействие неадекватных раздражителей, что относится также к механическому и химическому действию жировых эмболов [125], начинается последовательное вовлечение в патологию других реактивных структур организма. Первичной реакцией на раздражение мелких сосудов является рефлекторный спазм. Большое значение в развитии патологических реакций имеют эфферентные импульсы из места травмы, сохранение которых вызывает эффект еще большего напряжения рефлекторных реакций, усугубляющих нарушения гомеостаза [25, 36].

ЖЭ приводит к нарушению равновесия между коагуляцией и фибринолизом из-за истощения резервов эндогенного гепарина (активатора липазы). Эмболизация легочных капилляров каплями жира нарушает фибринолитическую функцию легких. Видимо, поэтому тяжесть травматической болезни, глобулемии и нарушений микроциркуляции определяет скорость перехода гиперкоагуляции в фазу потребления факторов свертывания с возникновением геморрагических проявлений вплоть до фибринолитического кровотечения.

Блокада легочных капилляров жировыми эмболами (в легких задерживается 80% нейтрального жира) вызывает повышение легочного сосудистого сопротивления. Дальнейшему подъему легочного артериального давления в условиях нарушенного кровотока способствуют гиперкатехоламинемия и гиперкоагуляция как неспецифические реакции организма на стресс [76], изменение реологических свойств крови и высвобождение vasoактивных веществ при агрегации и адгезии тромбоцитов на эмболах и сосудистой стенке [15]. Под воздействием перечисленных факторов увеличивается фильтрационное давление в капиллярах легких. Оно значительно превышает онкотическое, приводя к интерстициальному, а в тяжелых случаях к альвеолярному отеку легких. Гипопротеинемия, токсическое повреждение сосудистой стенки продуктами распада, системное нарушение гомеостаза усиливают этот процесс [7]. В связи с мобилизацией липидов и повышением активности сывороточной липазы возрастает концентрация свободных жирных кислот в крови [120], которые усиливают агрегацию тромбоцитов и, проникая в альвеолы, приводят к инактивации сурфактанта, что завершается формированием ателектазов [115].

Следующие звенья патогенеза синдрома ЖЭ — активация ферментных каскадов с повреждением клеточных мембран липазой, протеазами и продуктами метаболизма жира (жирными кислотами и перекисями), активация кининовых систем, повышение проницаемости мембран, расстройств лимфооттока, нарушения трансмембранного потенциала клеток [36, 37].

Эмболия сосудов большого круга кровообращения, по мнению одних авторов, происходит вследствие спазма легочных капилляров и шунтирования крови [45, 46], другие видят ее причину во врожденных дефектах сердечно-сосудистой системы (врожденные соустья между большим и малым кругом кровообращения выявляются в 0,7% всех случаев аутопсии [28]), третьи связывают с системной дислипидемией [4].

Эмболия сосудов мозга, почек, печени и других органов на фоне гипоксемии приводит к прогрессирующей полиорганной недостаточности с развитием клинической картины тяжелого синдрома травматической ЖЭ: диссеминированному внутрисосудистому свертыванию, респираторному дистресс-синдрому взрослых, сердечной, почечной и печеночной недостаточности, грубым нарушениям иммунитета и как следствие — к инфекционным осложнениям, токсическому распаду эритроцитов, апластической анемии.

Морфология синдрома жировой эмболии

Впервые сообщил о блокаде мелких сосудов и капилляров легких жировыми каплями F. Zenker (1862). Данные аутопсии он связал с травмой, послужившей причиной смерти. Считается, что ЖЭ возникает при размере жировых эмболов более 8–12 мкм в диаметре [59, 135]. Наряду с жировыми эмболами часто находят массивный тромбоз сосудов легких [95]. И.В. Давыдовский [18] выделяет две фазы процесса: вначале возникает эмболия малого круга, а затем большого. Первая фаза часто оказывается единственной. ЖЭ большого круга кровообращения никогда не встречается без эмболии легких.

У умерших в первые 48 ч обнаруживают отек легочной ткани различной степени с участками кровоизлияний под плеврой, очагами эмфиземы и ателектазами. При разрезе легких стекает пенистая кровянистая жидкость. Выявляются четко очерченные очаги кровоизлияний диаметром 3–5 мм на висцеральной плевре, пятна Тардье [1].

У умерших в более поздние сроки к этим изменениям добавляются морфологические признаки респираторного дистресс-синдрома взрослых. В гистологических препаратах находят различной величины и формы капли нейтрального жира, закупоривающие капилляры и мелкие ветви легочной артерии. Число их в поле зрения пропорционально тяжести ЖЭ [4]. Через несколько часов после развития клинической картины синдрома ЖЭ жировые капли встречаются в цитоплазме клеток эндотелия, а затем в межальвеолярных перегородках и альвеолах, где они после фагоцитирования макрофагами и клетками альвеолярного эпителия подвергаются перестройке [48]. У больных, при лечении которых применялся липостабил, находят только признаки респираторного дистресс-синдрома [107]. В мелких ветвях легочной артерии — картина своеобразного гигантоклеточного васкулита [41].

У больных, умерших в 1–3-и сутки, около сосудов, заблокированных крупными жировыми каплями, можно наблюдать лейкоцитарную инфильтрацию. Встречаются очаги пневмонии и кровоизлияния (результат местного воздействия свободных жирных кислот) [113].

При затяжном течении синдрома ЖЭ, кроме того, имеются изменения в органах — от тканевого отека до тканевых некрозов [44,48]. Показано, что изменения в миокарде вызываются гипоксией, а не закупоркой коронарных артерий и их ветвей жировыми каплями [3]. В головном мозге обнаруживаются переполнение сосудов и отек вещества, множественные кровоизлияния, в основном в белом веществе («пурпура мозга»), капиллярная сеть заполнена жировыми каплями. При поздней смерти выявляются множественные очаги размягчения [59]. Почки относятся к органам, в которых раньше всего обнаруживаются признаки ЖЭ большого круга кровообращения [125]. Жировые капли находят в капиллярах клубочков, в эпителии и просветах канальцев. В печени выявляют множественные эмболы в капиллярах, купферовских клетках и клетках паренхимы. На коже, слизистых и серозных оболочках определяются множественные петехиальные высыпания, геморагии.

Классификация

Е. Рауг (1898) считал целесообразным разделять ЖЭ на мозговую и легочную формы, Н. Killian (1931) — на эмболию большого и малого круга кровообращения. Н. Fromm (1961) предложил называть легочную форму первичной, а мозговую — вторичной ЖЭ. L. Burger (1910) выделял крайне острую, острую и подострую формы, И.В. Давыдовский (1961) — сверххранную, раннюю и позднюю ЖЭ. По нашему мнению, наиболее удобна классификация, предложенная А.Ю. Пашуком и А.В. Ивановой (1982):

- молниеносная ЖЭ, которая приводит к смерти больного в течение нескольких минут;
- острая ЖЭ, развивающаяся в первые часы после травмы;
- подострая ЖЭ с латентным периодом от 12 до 72 ч;
- субклиническая ЖЭ.

По-видимому, молниеносная форма ЖЭ связана с наличием врожденных соустьев между большим и малым кругом кровообращения, так как у 30% умерших обнаружено незаращение овального отверстия [22].

Подострую форму (с классическими проявлениями) подразделяют на фазы: ЖЭ сосудов малого круга кровообращения с симптомами легочной и сердечной недостаточности (легочно-сердечный синдром по М.А. Хелимскому); ЖЭ сосудов большого круга кровообращения с поражением внутренних органов и преобладанием явлений со стороны ЦНС [77] (респираторно-церебральный синдром по М.А. Хелимскому).

При субклинической форме симптомы ЖЭ не отчетливы или отсутствуют. Она возникает довольно часто, но не диагностируется. По-видимому, с ней связано большинство посттравматических и послеоперационных пневмоний, нарушений иммунитета и гомеостаза. Сразу заметим, что лечение субклинической формы является одновременно профилактикой подострой ЖЭ [121].

Клинические проявления и диагностика синдрома жировой эмболии

Диагностика ЖЭ остается трудной клинической проблемой. Некоторые авторы считают, что о ЖЭ надо думать всегда при ухудшении состояния больного, если исключены другие патологические процессы, обусловленные травмой [36, 52, 61]. Для оценки вероятности развития синдрома ЖЭ предложены эмпирически установленные факторы риска [36].

Большинство авторов признают приоритетность клинической диагностики перед лабораторной [64, 65, 106, 108]. Симптомы ЖЭ обычно развиваются в первые 72 ч после травмы [63], однако в 46–60% случаев — в первые 24 ч [115], и отличаются большим разнообразием [81, 116, 132]. Классической триадой считаются: нарушения функции ЦНС, дыхательные расстройства и петехиальные высыпания на коже [72, 102, 112].

Наиболее часто описываются также следующие признаки:

— стойкая немотивированная тахикардия (пульс более 90 в минуту) [86, 118]. Установлено 100% совпадение стойкой тахикардии с жировой глобулемией [27] и ее связь с нарушениями коагуляции [106]. В тяжелых случаях тахикардия сменяется тахиаритмией и синдромом малого выброса [122]. На ЭКГ могут появиться признаки острого легочного сердца, высокий зубец Р, смещение сегмента ST, уплощение зубца Т [17, 25]. Однако сдвиги на ЭКГ отличаются быстрой изменчивостью и непостоянством [67, 123];

— рано возникающая острая дыхательная недостаточность, являющаяся ведущим диагностическим признаком синдрома ЖЭ [60, 69, 80, 105, 120, 128]. Тахипноэ, если нет каких-либо явных причин для его развития (пневмония, перелом ребер и др.), должно наводить на мысль о ЖЭ. Ранний признак ЖЭ — нарастающее шунтирование крови справа налево и гипоксемия [64, 98, 112], сочетающаяся на ранних этапах с гипоксией [75, 81];

— ранние изменения психики, нарушение сознания, гипоксическая кома, что часто расценивают, к большому сожалению, как алкогольный делирий, излишнюю капризность больного или вследствие черепно-мозговой травмы [65,126];

— переходящая очаговая неврологическая симптоматика, умеренно выраженные менингеальные симптомы [62], в тяжелых случаях — парезы и параличи, возможна клиника поражения ствола

головного мозга [79] из-за эмболии жировыми глобулами мозговых сосудов на фоне гипоксии. При адекватном лечении синдрома ЖЭ эти симптомы подвергаются быстрой регрессии без остаточных явлений [68];

— петехиальные высыпания на коже щек, шеи, груди, плечевого пояса и конъюнктиве [96] в результате воздействия свободных жирных кислот, а также коагулопатии [71]. Они появляются, как правило, на 2–3-е сутки и подвергаются обратному развитию на 6–7-й день. Петехии можно обнаружить также на слизистой оболочке желудка, поэтому возможны гастродуоденальные кровотечения;

— характерная картина глазного дна: на фоне отечной сетчатки округлые, резко очерченные, облаковидные белесовато-серебристые пятна, располагающиеся вблизи сосудов, множественные кровоизлияния, извитость сосудов (синдром Purtscher) [70]. Изменения не приводят к глубоким расстройствам зрения и подвергаются обратному развитию к концу 1-й недели;

— постоянная гипертермия до 39–40°C в 50–100% случаев [46, 48]. Ее причина — раздражение терморегулирующих структур головного мозга жирными кислотами [47] и освобождение эндогенных пирогенов (интерлейкинов, кахектина) из лейкоцитов и поврежденного эндотелия.

Сочетание этих признаков встречается у 72–100% больных с синдромом ЖЭ [85].

Возможно также развитие острого диффузного гломерулонефрита с олигурией, а в тяжелых случаях — с анурией и нарастающей азотемией [37].

К специфическим лабораторным тестам относят определение жировой глобулемии, которая встречается у 78% больных после травмы [27]. Некоторые авторы [31, 32] расценивают этот показатель как основной диагностический критерий, другие же ставят его ценность под сомнение [2, 20]. Важным признаком считают обнаружение нейтрального жира в моче, хотя и его диагностическая ценность вызывает у ряда авторов сомнение [2, 18, 66, 94]. Более информативно определение нейтрального жира в крови из легочной артерии [60, 111].

Большое значение придается наличию нейтрального жира более чем в 10% альвеолярных макрофагов из мокроты [84, 124]. У здоровых нейтральный жир содержат менее 5% макрофагов. Вместе с тем, если причиной респираторного дистресс-синдрома у больных являются сепсис, тромбоз эмболия легочной артерии, инфарктная пневмония, нейтральный жир содержится примерно в 5% макрофагов [66, 113]. Поэтому некоторые авторы не признают диагностическую ценность данного теста [68, 133].

На рентгенограмме легких при ЖЭ выявляется их двустороннее поражение в виде «снежной бури» [21, 110]. При аускультации легких дыхание

ослаблено на всем протяжении, выслушиваются сухие и влажные хрипы [80]. Имеются значительные нарушения вентилиционно-перфузионных отношений [128].

При компьютерной томографии обнаруживают ишемические повреждения головного мозга [68], регрессирующие при адекватной терапии ко 2–4-й неделе. При магнитно-резонансной томографии определяется повреждение мозговых структур жировыми эмболами [62, 83].

Интраоперационная чреспищеводная эхокардиография при хирургических вмешательствах, связанных с манипуляциями на костномозговом канале, позволяет диагностировать эмболию костным мозгом. Если величина эмболов более 10 мкм, возможно развитие синдрома ЖЭ [119].

К важным, хотя и неспецифическим тестам относится определение параметров газов и кислотно-основного состояния [96]. При клиническом анализе крови выявляются:

— прогрессирующая анемия, резкое падение гемоглобина на 2–3-и сутки после травмы [3], что объясняют вовлечением эритроцитов в сладжи и микротромбы [10], токсическим действием свободных жирных кислот на эритроциты [43] и костный мозг [37];

— лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, повышение СОЭ (признаки воспаления и системного васкулита);

— лимфопения, тромбоцитопения [79, 116, 134].

На коагулограмме гиперкоагуляция через 1–2 сут сменяется гипофибриногемией (коагулопатия потребления) и ускоренным фибринолизом [31, 55, 129].

Профилактика и лечение жировой эмболии

Важнейший метод профилактики ЖЭ — надежная фиксация мест переломов [4, 34, 45, 58, 121]. Следует подчеркнуть, что скелетное вытяжение не обеспечивает должной стабильности отломков и возможности нормального ухода за больным [34, 35]. Однако вопросы активной хирургической тактики, сроков и способов остеосинтеза не имеют единого решения [6]. Тем не менее максимально ранняя операция признается эффективным способом профилактики и лечения ЖЭ [69, 80, 102, 116, 130]. Ряд авторов отдают предпочтение интрамедуллярному остеосинтезу штифтом [3, 4, 59, 138]. Однако риск ЖЭ вследствие резкого повышения внутрикостного давления при этих операциях очень высок. Поэтому все большее применение находит внеочаговый остеосинтез спицевыми и спицестержневыми аппаратами. Он менее травматичен, кровопотеря во время оперативного вмешательства практически отсутствует [9, 91]. Реже используют накостный остеосинтез пластинами из-за обширной травмы мягких тканей и риска кровопотери.

Большое значение имеют устранение анемии, гипоксемии методами респираторной поддержки,

снижение легочного сосудистого сопротивления и поддержание оптимального сердечного выброса [24, 27, 89].

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 гидроксипропилкрахмала [104, 136]. При начале инфузионной терапии на догоспитальном этапе ЖЭ у пострадавших не развивалась [35, 36]. Высока эффективность инфузии глюкозоновокаиновой смеси (0,25% раствор новокаина пополам с 5% раствором глюкозы от 200 до 2000 мл/сут), способствующей устранению спазма периферических сосудов, повышению порога возбудимости нервных элементов, дезагрегации сладжей, торможению митотической активности клеток и обладающей липостабилизирующим действием [27, 50]. Гемотрансфузии (переливание эритроцитной массы) показаны для коррекции анемии при снижении уровня гемоглобина до 60–70 г/л и гематокрита до 20–25% [33, 35, 36]. Необходима коррекция нарушений микроциркуляции, что достигается применением среднемолекулярных коллоидных растворов, трентала, курантила, эуфиллина, аспизола [8, 35, 36]. Рекомендуются также методы квантовой терапии (ультрафиолетовое облучение крови, интравазальное лазерное облучение) [45].

На ранних этапах ЖЭ при развитии дыхательной недостаточности наиболее целесообразным способом респираторной поддержки является высокочастотная вентиляция легких. При развитии респираторного дистресс-синдрома показана искусственная вентиляция легких (ИВЛ) с положительным давлением в конце выдоха [114], а также ИВЛ с управляемым давлением и обратным соотношением вдох/выдох [24, 49, 54, 103, 111]. Имеется сообщение о положительном эффекте гипербарической оксигенации при лечении больных с синдромом ЖЭ [47].

Очень важны полноценное обезболивание и коррекция чрезмерной нейроэндокринной активности [5, 13, 78]. Рекомендуется также применение вегетостабилизирующих средств: агониста α -2-адренорецепторов клофелина (1,5 мкг/кг внутривенно капельно 1 раз в сутки) или ганглиоблокатора пентамина (1 мл внутримышечно 4 раза в сутки) [39].

Восстановление физиологического состояния дезэмульгированного жира в сосудистом русле признается основным методом в лечении и профилактике синдрома ЖЭ [31]. Специфическим средством считается липостабил в дозе от 40 до 150 мл в сутки [27, 58, 107]. Переходу дезэмульгированных капель в состояние тонкой дисперсии способствует также эссенциале (40 мл в сутки), который, кроме того, нормализует проницаемость клеточных мембран и поврежденные митохонд-

рии, улучшает окислительное фосфорилирование, в результате чего нормализуется белковый и жировой обмен. Кроме того, с целью ингибирования сывороточной липазы рекомендуют внутривенное введение 5% алкоголя в растворе 5% декстрозы [12]. Учитываются также его высокая калорийность, антикетогенное, седативное и анальгезирующее действие [36].

Важную роль играет введение гепарина (от 25 000 ЕД и более по показаниям), который наряду с антикоагулянтными и дезагрегантными свойствами обладает способностью активировать липопроотеиды плазмы и ускорять ферментативные реакции гидролиза триглицеридов [20, 85, 97, 116]. Для восстановления системы регуляции агрегатного состояния крови, помимо гепарина, глюкозоновокаиновой смеси и дезагрегантов, рекомендуют применять свежемороженную плазму (донатор прокоагулянтов, антитромбина III и плазминогена) в сочетании с гепарином в дозе 200 ЕД/кг [35, 127]. Повышения фибринолитической активности плазмы достигают введением фибринолизина (плазмина) или препаратов, способствующих высвобождению тканевого активатора плазминогена из эндотелия сосудов (никотиновая кислота в дозе 1–3 мкг/кг в сутки и компламин в дозе 15–30 мкг/кг в сутки) [56].

Для защиты клеточных мембран от литических ферментов рекомендуются ингибиторы протеолиза — контрикал, гордокс, трасилол [17, 42], а также естественные антиоксиданты (α -токоферол, аскорбиновая кислота). Что касается кортикостероидов, то наряду со сторонниками их применения [102, 109, 137] есть и решительные противники [93, 136].

Имеется единичное сообщение об успешном лечении синдрома ЖЭ с использованием в комплексе терапии гемосорбции [23]. Применение других методов экстракорпоральной детоксикации считают целесообразным при присоединении полиорганных нарушений.

Для профилактики гнойно-септических осложнений использовалась селективная деконтаминация желудочно-кишечного тракта (аминогликозиды, полимиксин и нистатин per os) в сочетании с эубиотиком (бифидумбактерин, также per os) [35–37]. Следует отметить, что вопросы иммунного статуса, профилактики и лечения инфекционных осложнений у пациентов с травматической болезнью, осложненной синдромом ЖЭ, в доступной литературе представлены в самом общем виде, с простым перечислением применявшихся методик (эндовазальное лазерное облучение крови) и препаратов (Т-активин, тимоген, гамма-глобулин, гипериммунные плазмы, антибиотики) [36, 37].

З а к л ю ч е н и е

ЖЭ представляет собой синдром системного нарушения жирового обмена, патогенетически тесно связанный со всеми остальными синдромами

критических состояний. Она чрезвычайно часто встречается при тяжелой травме, да практически и при любом критическом состоянии, а также при операциях на костях и подкожно-жировой клетчатке, операциях на конечностях с наложением артериального жгута. Развитием ЖЭ сопровождается значительное число случаев транспортировки травматологических больных с неадекватными обезболиванием и иммобилизацией (что, однако, мало отражено в литературе, хотя тяжесть этого осложнения, как правило, намного превосходит тяжесть самой травмы).

Дифференциальная диагностика ЖЭ представляет определенную трудность в связи со сходством ее клинической картины с другими критическими состояниями и отсутствием у практических врачей настороженности по отношению к ней. Поэтому можно предположить, что ЖЭ вносит свой весьма большой вклад в статистику «необъяснимых» смертей при скелетной травме и в операционно-анестезиологической практике.

Синдром ЖЭ как системное страдание требует системной профилактики и системного же лечения. Осознанный подход к ним должен вытекать из представлений о патогенезе синдрома ЖЭ, чему уделено так много внимания в литературе. Так, например, ранняя адекватная оперативная стабилизация переломов — не только средство профилактики, но и способ лечения синдрома ЖЭ, в том числе и тяжелых его форм.

В целом профилактике (в стационарах, на травмпунктах, на скорой помощи, при отсроченной транспортировке пострадавших) следует уделять больше внимания, чем уделяется сейчас. Активная профилактика осложнений — самый простой и доступный способ снижения летальности и инвалидизации травматологических больных. Альтернативой простой, но хорошо организованной профилактике является весьма дорогостоящая интенсивная терапия с привлечением, как вытекает из литературы, почти всех ее современных достижений.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Авдеев М.И. Судебно-медицинская экспертиза трупа. — М., 1976. — С. 92-97.
2. Айдаров М.А., Панкова В.П., Рахимов Р.Р. Наш опыт неотложной диагностики и лечения посттравматической жировой эмболии. //Науч. труды: Казань. — 1988. — Т. 70. — С. 43-46.
3. Апанасенко Б.Г., Жуков Г.Ф., Куницын А.И. Травматическая жировая эмболия (научный обзор). — Т. 1. — М., 1976.
4. Апанасенко Б.Г., Жуков Г.А., Куницын А.И. Травматическая жировая эмболия (научный обзор). — Т. 2. — М., 1976.
5. Афанасьев В.В. //Структурно-функциональные аспекты исследования клеток, органов и тканей. — Л., 1979. — С. 62-63.
6. Бабоша В.А., Шкуренко В.Н., Танцюра В.П. //Ортопед. травматол. — 1986. — N 2. — С. 16-18.
7. Багдатов В.Е., Гологорский В.А., Гельфанд Б.Р. //Вестн. интенсивной терапии. — 1997. — N 3. — С. 7-13.
8. Баркаган З.С. //Там же. — 1992. — N1. — С. 11-16.
9. Бецишор В.К., Капчелия И.Г., Никифорчук В.П., Шойму М.П. //Мед. курьер. — 1991. — N 3. — С. 43-44.
10. Бурлева Л.А., Нисимов Э.Б., Ким А.Е. //Мед. журн. Узбекистана. — 1989. — N 3. — С. 35-38.
11. Василенко Н.И., Эделева Н.В., Довженко Ю.М., Журба Н.М. //Анест. и реаниматол. — 1989. — N 2. — С. 47-51.
12. Вейль М.Г., Шубин Г. Диагностика и лечение шока. — М., 1971.
13. Виноградов В.М., Лемус В.Б. //Центральная регуляция кровообращения при травмах и кровопотере. — Л., 1983. — С. 146-180.
14. Гвоздев М.П., Селезнев С.А. //Общие и частные вопросы патогенеза травматического шока. — Л., 1981. — С. 5-11.
15. Гепелина И.Е., Дерягина Г.П., Криворученко И.Б., Липовецкий И.Б. //Тер. архив. — 1963. — N 7. — С. 12-23.
16. Горячев А.Н., Семченко В.В., Машинская В.М., Шнайдер Н.Х. //Ортопед. травматол. — 1981. — N7. — С. 6-8.
17. Грабовой А.Ф., Руденко А.Т. //Воен.-мед. журн. — 1989. — N 5. — С. 27-29.
18. Давыдовский И.В. Эмболия у раненых: Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941-1945 гг. — Т. 34. — М., 1952. — С. 251-277.
19. Дерябин И.Н., Насонкин О.С. Травматическая эмболия. — Л., 1987.
20. Зильбер А.П. Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии. — М., 1984.
21. Иванников В.П. Посттравматическая жировая эмболия: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1972.
22. Исаев Г.А., Баширов Р.С., Воробьев В.М. //Раневой процесс в хирургии и военно-полевой хирургии. — Саратов, 1996. — С. 222-224.
23. Исаев Ю.В., Булацев С.М., Кузьмин А.А., Лисин В.А. //Ортопед. травматол. — 1990. — N 3. — С. 61-62.
24. Кассиль В.Л., Лескин Г.С., Выжигина М.А. Респираторная поддержка: Руководство по искусственной и вспомогательной вентиляции легких в анестезиологии и интенсивной терапии. — М., 1997.
25. Ким А.М., Саттаров А.Р. //Сборник науч. трудов Ташкентского гос. мед. ин-та. — Ташкент, 1988. — С. 39-42.
26. Константинов Г.С. //Ортопед. травматол. — 1986. — N 2. — С. 36-37.
27. Коха Р.А. Диагностика, профилактика и лечение синдрома жировой эмболии в травматологии и ортопедии: Дис. ... канд. мед. наук. — Рига, 1990.
28. Кроуна И., Унгер К. //Чехосл. мед. — 1988. — Т. 11, N4. — С. 224-248.
29. Кулагин В.К. Патологическая физиология травмы и шока. — Л., 1978.
30. Куницын А.И. К вопросу ранней диагностики и лечения жировой эмболии: Дис. ... канд. мед. наук. — Томск, 1971.
31. Лавринович Т.С., Лиена М.Э., Слуцкий Л.И. Липиды и свертывание крови после повреждения костей. — Рига, 1979.

32. Лиена М.Э. Лабораторные методы исследования в диагностике жировой эмболии: Дис. ... канд. мед. наук. — Рига, 1970.
33. Мадькенов О.М., Апраимов А.А. //Здравоохранение Казахстана. —1991. — N 3. — С. 66-68.
34. Мальгинов С.В., Миронов Н.П., Спирин А.В., Рябцев К.Л. //Амбулаторная травматолого-ортопедическая помощь. Новое в лечении повреждений и заболеваний опорно-двигательной системы: Тезисы докладов Всерос. науч.-практ. конф. — Ч. 1. — С.-Петербург—Йошкар-Ола, 1994. — С. 75-76.
35. Миронов Н.П., Рябцев К.Л., Новосельцева В.А., Плетнев И.Н., Мальгинов С.В. //Медицина катастроф. — 1994. — N 3-4. — С. 85-89.
36. Миронов Н.П., Рябцев К.Л., Мальгинов С.В., Бернакевич А.И. //Вестн. интенсивной терапии. — 1996. — N 2-3. — С. 43-49.
37. Миронов Н.П., Мальгинов С.В., Бернакевич А.И., Федотов С.А., Рябцев К.Л. //Клин. вестн. — 1997. — N 1. — С. 48-51.
38. Минеев К.П., Стэльмах К.К. Жировая эмболия при скелетной травме и ее профилактика. — Саранск, 1991.
39. Назаров И.П., Попов А.А., Какаулина Г.Д., Ростовцев С.И., Пругов П.В. //Вестн. интенсивной терапии. — 1997. — N 3. — С. 40-42.
40. Насонкин О.С., Пашковский Э.В. Нейрофизиология шока. — Л., 1984.
41. Никифоров Ю.Е. //Арх. патологии. — 1990. — Т. 52, N 7. — С. 58-59.
42. Одинак М.М., Емельянов А.Ю., Живолупов С.А., Цыган В.Н., Лищенко С.В. //Воен.-мед. журн. — 1991. — N 1. — С. 32-33.
43. Оспанов Т.О., Биргин С.Х., Герц В.И., Смагулов Б.А. //Клин. мед. — 1989. — Т. 68, N 4. — С. 112-114.
44. Пальгов К.А., Боровков И.А. //Здравоохранение Казахстана. — 1967. — N 12. — С. 44-46.
45. Пащук А.Ю., Фадеев П.А. Лечение травматической болезни, осложненной жировой эмболией: Метод. рекомендации. — Харьков, 1991.
46. Пащук А.Ю., Фадеев П.А. //Анестезиол. и реаниматол. — 1993. — N5. — С. 70-72.
47. Расулов А.Р., Оразов М.К., Агаев Р.А. //Здравоохранение Туркменистана. —1992. — N 3. — С. 46-47.
48. Решетников Е.А. К диагностике и лечению жировой эмболии: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1970.
49. Саноцкая Н.В., Выжигина М.А., Мацневский Д.Д., Лукьянов М.В., Алейников С.О. //Бюл. экспер. биол. — 1993. — N 11. — С. 466-469.
50. Сальников Д.И. и др. Профилактика и лечение жировой эмболии при травмах опорно-двигательного аппарата: Метод. рекомендации. — М., 1989.
51. Селезнев С.А., Худайберенов Г.С. Травматическая болезнь: актуальные аспекты проблемы. — Ашхабад, 1984.
52. Семенов В.А., Кармилов В.А. //Ортопед. травматол. — 1980. — N 5. — С. 54-56.
53. Сочетанная травма и травматический шок (патогенез, клиника, диагностика и лечение). — Л., 1988.
54. Тараканов И.А., Кузьмичев С.А., Семкина Г.А. //Бюл. экспер. биол. — 1992. — N 7. — С. 18-19.
55. Хирсели А.И. Состояние свертывающей системы крови при экспериментальной жировой эмболии: Дис. ... канд. мед. наук. — Тбилиси, 1968.
56. Черный В.И., Ермилов Г.И. //Вестн. интенсивной терапии. — 1996 — N 4. — С. 24-28.
57. Шапошников Ю.Г., Решетников Е.А., Кондратьева И.Е. //Анестезиол. и реаниматол. — 1977. — N 4. — С. 61-63.
58. Шапошников Ю.Г., Решетников Е.А. //Хирургия. — 1978. — N4. — С. 128-134.
59. Шейнис М.И. Жировая эмболия при травмах: Дис. ... канд. мед. наук. — Киев, 1950.
60. Adolph M.D., Fabian H.F., Khairi S.M., Thornton J.S., Oliver A.M. //J. Orthop. Trauma. — 1994. — Vol. 8, N 2. — P. 173-176.
61. Allardyce D.B., Meer R.N., Woodruff B. //J. Trauma. — 1974. — Vol. 14, N 11. — P. 955-962.
62. Aneqawa S., Hayashi T., Torigoe R., Ogasawara T., Haschizume T. //Neurol. Med. Chir. (Tokyo). — 1991. — Vol. 31, N 6. — P. 359-361.
63. Arthurs M.N., Morgan O.S., Sivapragasam S. //West Indian Med. J. — 1993. — Vol. 42, N 3. — P. 115-117.
64. Baselga J., Reich L., Doherty M., Gulati S. //J. Bone Marrow Transplant. — 1991. — N 6. — P. 485-486.
65. Batra P. //J. Thorac. Imaging. — 1987. — Vol. 2, N 3. — P. 12-17.
66. Benzer A., Ofner D., Totsch M., Klima G. //J. Clin. Monit. — 1994. — Vol. 10, N 3. — P. 213-215.
67. Boezaart A.P., Clinton C.W., Braun S., Oettle C., Lee N.P. //S. Afr. Med. J. — 1990. — Vol. 78, N 11. — P. 693-695.
68. Bouaggad A., Harti A., Elmouknia M. et al. //Cah. Anesthesiol. — 1995. — Vol. 43, N 5. — P. 441-443.
69. Bouffard Y., Guillaume C., Perrot D., Delafosse B., Motin J. //Ann. Franc. Anesthesiol. Reanimatol. — 1984. — Vol. 3, N 5. — P. 335-338.
70. Camuzet F., Vigne J., Fraimout J.L., Bec P. //Bull. Soc. Ophthalmol. Franc. — 1987. — Vol. 87, N 1. — P. 57-59.
71. Carr J.B., Hansen S.T. //Orthopedics. — 1990. — Vol. 13, N 2. — P. 258-261.
72. Chastre J., Fagon J.Y., Soler P. et al. //Ann. Int. Med. — 1990. — Vol. 113, N 8. — P. 583-588.
73. Chrysikopoulos H., Maniatis V., Pappas J. et al. //Clin. Radiol. — 1996. — Vol. 51, N 10. — P. 728-732.
74. Cseh G., Szabo J. //Clin. Chem. Acta. — 1963. — N 8. — P. 382-384.
75. Dorr L.D., Merkel C., Mellman M.F., Klein I. //Clin. Orthop. — 1989. — N 248. — P. 112-118.
76. Fabian T.C., Hoots A.V., Stanford D.S., Patterson C.R., Mangiante E.S. //Crit. Med. — 1990. — Vol. 18, N 1. — P. 42-46.
77. Findlay J.M., DeMajo W. //Canad. Med. Ass. J. — 1984. — N 1. — P. 131-137.
78. Fischer H. //Akt Traumatol. — 1980. — Vol. 10, N 1. — P. 41-44.
79. Fulde G.M., Harrison P. //Arch. Emerg. Med. — 1991. — Vol. 8, N 4. — P. 233-239.
80. Gaertner E., Simon P., Pottecher T. //Cah. Anesthesiol. — 1995. — Vol. 43, N 1. — P. 35-41.
81. Ganong R.B. //Clin. Orthop. — 1993. — N 291. — P. 208-214.
82. Gelin L.E., Hallgren B., Kerstell J., Rudenstam C.M., Ivanbord A. //Acta Chir. Scand. — 1967. — Vol. 133. — P. 2-5.
83. Giterio G., Bianchini E., Beretta L. //Intens. Care. Med. — 1995. — Vol. 21, N 8. — P. 679-681.

84. Godeua B., Schaeffer A., Bachir D. et al. //Am. J. Respir. Crit. Care. Med. — 1996. — Vol. 153, N 5. — P. 1691-1696.
85. Guenter C.A., Braun Th. E. //Chest. — 1981. — Vol. 79, N 2. — P. 143-145.
86. Hagley S.R., Lee F.C., Blumbergs P.C. //Med. J. Austral. — 1986. — Vol. 145, N 10. — P. 541-543.
87. Hall T.M., Callaghan J.J. //J. Bone Jt. Surg. — 1994. — Vol. 76A, N6. — P. 899-903.
88. Hausmann B., Hudabiunigg K. //Unfallchir. — 1994. — Bd 20, N3. — S. 162-168.
89. Hassmann G.C., Shauble J.F. //J. Bone Jt Surg. — 1975. — Vol. 57A, N2. — P. 188-195.
90. Heim D., Schlegel U., Perren S.M. //Helv. Chir. Acta. — 1994. — Bd 60, N4. — S. 605-610.
91. Hirschnitz C., Ochsner P.E. //Unfallchir. — 1996. — Bd 22, N 2. — S. 57-73.
92. Hiss J., Kahana T., Kugel C. // J. Trauma. — 1996. — Vol. 40, N. 1. — P. 27-30.
93. Hoang K.D., Pollack C.V., Jr A.D. // J. Emerg. Med. — 1994. — Vol. 12, N 4. — P. 507-519.
94. Hohl M., Holasch P., Rittman W. et al. //Helv. Chir. Acta. — 1972. — N 39. — S. 165.
95. Hollgern B., Kerstell J., Rudenstam C.M. //Acta Chir. Scand. — 1966. — Vol. 132. — P. 613-617.
96. Horvath J.A., Biro V. //Magy Traumotol. Orthop. Helyreallito Seb. — 1991. — Vol. 34, N 3. — P. 161-166.
97. Huemer G., Hofmann S., Kratochwill C. et al. //Orthopade. — 1995. — Vol. 24, N 2. — P. 173-178.
98. Hsu D.T., Chao E.K., Schih C.H. //Chang-Keng-I-Hsueh. — 1990. — Vol. 13, N 2. — P. 86-95.
99. Hulman G. //J. Pathol. — 1995. — Vol. 176, N1. — P. 3-9.
100. Jackson C.T., Greendyke R.M. //Surg. Gynecol. Obstet. — 1965. — P. 20-25.
101. Johnson K., Stastny J.F., Rucknagel D.L. //Am. J. Hematol. — 1994. — Vol. 46, N 4. — P. 354-357.
102. Johnson M.J., Lucas G.L. //Orthopedics. — 1996 — Vol. 19, N1. — P. 41-48.
103. Katz J.A., Ozanne J.M., Zinn S.N., Fairley H.B. //Anesthesiology. — 1981. — Vol. 64, N 1. P. 9-16.
104. Khospropor R., Lackner F., Steinbreithner K. //German original published in Anaesthesist. — 1980. — Vol. 29. — P. 616-618.
105. Kratochwill C., Huemer G., Hofmann S. et al. //Orthopade. — 1995. — Vol. 24, N 2. — P. 123-129.
106. Kroupa J., Koha R.A., Sluckij L.I. //Acta Chir. Orthop. Traum. Cech. — 1990. — Vol. 57, N 5. — P. 421-442.
107. Kroupa J. //Ibid. — 1993. — Vol. 60, N 2. — P. 114-122.
108. Levy D. //Clin. Orthop. — 1990. — N 261. — P. 281-286.
109. Lindeque B.G., Schoeman H.S., Dommissie G.F. et al. //J. Bone Jt Surg. — 1987. — Vol. 69B, N 1. — P. 1317-1328.
110. Martsiv O.D., Drach V.N. //Vestn. Rentgenol. Radiol. — 1990. — N 4. — P. 57-59.
111. Masson R.G., Ruggieri J. //Chest. — 1985. — Vol. 88, N 6. — P. 908-914.
112. Miller J.D. //Am. Fam. Physic. — 1987. — Vol. 35, N 1. — P. 129-134.
113. Mimos O., Edouard A., Beydon L. et al. //Intens. Care. Med. — 1995. — Vol. 21, N 12. — P. 973-980.
114. Morris A.H. Protocol control of mechanical ventilation in ARDS: Yearbook of intensive care and emergency medicine /Ed. J.L. Vincent. — Berlin etc., 1994. — P. 495-510.
115. Muller C., Rahn B.A., Pfister U. //Akt. Traumatol. — 1992. — Vol. 22, N 3. — P. 104-113.
116. Muller C., Rahn B.A., Pfister U., Meinig R.P. //Orthop. Rev. — 1994. — Vol. 23, N 2. — P. 107-117.
117. Neudeck F., Wozasek G.E., Obertacke U. et al. //J. Trauma. — 1996. — Vol. 40, N 6. — P. 980-984.
118. Orsini E.C., Richards R.R., Mullen J.M. //Canad. J. Surg. — 1986. — Vol. 29, N 5. — P. 385-386.
119. Pell A.C., Christie J., Keating J.F. //J. Bone Jt Surg. — 1993. — Vol. 75B, N 6. — P. 921-925.
120. Pender E.S., Pollack C.V., Evans O.B. //J. Emerg. Med. — 1992. — Vol. 10, N 6. — P. 705-711.
121. Pollak R., Myers R.A. //J. Trauma. — 1978. — Vol. 18, N 2. — P. 121-123.
122. Rautanen M., Gullichsen E., Kuttala K. et al. //Eur. Surg. Res. — 1996. — Vol. 28, N 3. — P. 227-234.
123. Reid C.B., Hill D.A. //Aust.-NZ J. Surg. — 1992. — Vol. 62, N 4. — P. 320-322.
124. Roger N., Xaubet A., Agusti C. et al. //Eur. Respir. J. — 1995. — Vol. 8, N 8. — P. 1275-1280.
125. Schubert G.E. //Zur Histopathologie der Fettembolie. — Stuttgart—New-York, 1971. — P. 9.
126. Scopa M., Magatti M., Rossitto P. //J. Trauma. — 1994. — Vol. 36, N 6. — P. 906-908.
127. Shier M.R., Wilson R.F. //Surg. Annu. — 1980. — N 12. — P. 139-168.
128. Skarzynski J.J., Slavin J.D., Spencer R.P., Karimeddini M.K. //Clin. Nucl. Med. — 1986. — Vol. 11, N 1. — P. 40-41.
129. Styles L.A., Schalkwijk C.G., Aarsman A.J. et al. //Blood. — 1996. — Vol. 87, N 6. — P. 2573-2578.
130. Svenningsen S., Nesse O., Finsen V., Hole A. //Ann. Chir. Gynaecol. — 1987. — Vol. 76, N 3. — P. 163-166.
131. Szabo Gy. Die Fettembolie. — Budapest, 1971.
132. Thicoipe M., Andre M., Maurette P. et al. //Ann. Franc. Anesth. Reanim. — 1988. — Vol. 7, N 5. — P. 418-421.
133. Vedrinne J.M., Guillaume C., Gagnieu C. et al. //Chest. — 1992. — Vol. 102, N 5. — P. 1323-1327.
134. Vichinsky E., Williams R., Das M. et al. //Blood. — 1994. — Vol. 83, N 11. — P. 3107-3112.
135. Wehner W. Aktuelle Fragen der Chirurgie. — Leipzig, 1966. — S. 45-48.
136. Wehner W. // ZBL Chir. — 1981. — Bd 106, N 18. — S. 1177-1193.
137. Weisz G.M., Barzilai A. //Arch. Orthop. Unfallchir. — 1975. — Bd 82, N 3. — S. 217-223.
138. Wenda K., Runkel M. //Orthopade. — 1996. — Vol. 25, N 3. — P. 292-299.
139. Wozasek C.E., Thurnher M., Redl H., Schlag G. //J. Trauma. — 1994. — Vol. 37, N2. — P. 249-254.