



І. Д. Дужий, Н. М. Яковенчук,
Ель-Асталь Расд Зіяд,
С. В. Харченко

Сумський державний
університет

© Колектив авторів

ЖИРОВА ЕМБОЛІЯ У ТРАВМАТОЛОГІЇ

Резюме. На підставі даних літератури автори показують частоту жирової емболії легень (ЖЕЛ) у травматологічній практиці, порівнюючи її з частотою клінічної діагностики, яка є суттєво нижчою. Складнощі процесу верифікації вони обґрунтовують недостатньою обізнаністю медичних працівників у тонкощах діагностики цього ускладнення. У роботі наведена версія патогенезу ЖЕЛ і клінічного її перебігу; досвід спостереження 6 випадків даного ускладнення та особливості його діагностики.

Ключові слова: *жирова емболія легень, травматологія, діагностика.*

Вступ

Відомо, що дихальна недостатність може супроводжувати захворювання, які локалізуються не лише у грудній порожнині клітки, а й за її межами. Так, зміни у системі гемостазу, порушення мікроциркуляції та метаболізму ліпідів нерідко призводять до порушень у системі малого кола кровообігу, наслідком чого є розвиток дихальної недостатності [13, 14]. Рентгенморфологічно дихальна недостатність часто супроводжується вогнищево-інфільтративними чи інфільтративними змінами. Серед клінічних станів, що розвиваються у відносно короткий термін і перебігають із наведеними змінами, бувають поширені або двобічні пневмонії, аспіраційні пневмонії, набряк легень, тромбоемболія легень, жирова емболія (ЖЕ). Оскільки остання може розвиватись за будь-якого критичного стану [6, 8], зрозумілою є потреба вивчити її зв'язок з пошкодженнями кісток скелета [3, 4].

Актуальність проблеми зумовлена тим, що, незважаючи на достатньо тривалий період вивчення процесу, що описаний як ускладнення під час «травматичних» епідемій, обнадійливих рекомендацій щодо своєчасної діагностики жирової емболії легень (ЖЕЛ) і відповідно лікування не одержано. Свідченням цього є те, що воєнні катастрофи минулого століття, серед яких найважливішими за поширеністю і людськими жертвами були Перша і Друга світові війни, війна у Кореї, Північній Африці, В'єтнамі та Афганістані, були висвітлені у великій кількості медичних часописів, проте питання ЖЕЛ було обговорене у поодиноких працях [8].

Незважаючи на те, що, за даними [5, 7], у загиблих від множинних переломів у легенях знаходили жирові емболи у 90% випадків, прижиттєва їх діагностика була на рівні 1—2%. За іншими даними, клінічна картина мала прояви цього ускладнення у 3—4% померлих [2].

З огляду на зазначене ЖЕЛ залишається найменш вивченим ускладненням у хірургії, що і визначає актуальність проблеми [1, 2].

Мета дослідження — покращити діагностику та лікування і профілактику жирової емболії легень.

Мета дослідження: уточнити причини жирової емболії легень; виявити при травмах яких кісток частіше вона розвивається; вивчити суб'єктивні та об'єктивні маніфестуючі та клінічні ознаки перебігу ЖЕЛ; розробити алгоритм променевого обстеження хворих з дихальною недостатністю, що виникла при травмі трубчастих та губчастих кісток, і запропонувати методи профілактики ЖЕ.

Огляд літератури

Випадки, які клінічно проявляються синдромом дихальної недостатності, нерідко трапляються внаслідок механічних травм, переливань крові, кровозамінників та при деяких інших маніпуляціях [14]. Тривалий час у клініцистів виникало питання: що ж спільного при зазначених травмах і легеневої симптоматиці? [10, 12] Практично було доведено, що основною причиною ушкоджень легень у подібних ситуаціях бувають емболічні елементи в судинах малого кола кровообігу [5, 10]. Разом із тромболойкоцитарними агрегатами при цьому знаходили медикаментозні та жирові частинки, газові пухирі й т. ін. Установлено, що розмір мікроагрегатів у таких випадках перевищує 20—30 мкм, оскільки прекапіляри, що доходять до рівня альвеолярних ходів, а вже тут розгалужуються на численну сітку капілярів, мають саме такий діаметр [1, 10]. Заклинюючи прекапіляри, емболи блокують окиснення деякої частини крові, що веде до гіпоксемії і, відповідно, до дихальної недостатності, яку в сукупності з іншими симптомами суб'єктивного та об'єктивного характеру в літературі визначають термінами «синдром шокової легені», «синдром вологої легені», «гостра респіраторна недостатність» і т. ін. [8, 9]. З метою впровадження належної терапії даного синдрому автори подібних визначень робили чи роблять спробу разом із зазначеними термінами обґрунтувати патогенетичну сутність процесу. Наразі нас цікавить жирова емболія легень як патологія, що найбільш часто «прогавлюється» при вивченні травмованих. Вважається, що «масками» ЖЕЛ може бути пневмонія, інфільтративний чи вогнищевий туберкульоз, респіраторний дистрес-синдром, черепно-мозкова травма

[1, 3]. Променева обстеження таких постраждалих нерідко діагностує «вогнищевий чи інфільтративний легеневий процес», що вимагає належної диференціальної діагностики і, відповідно, залучення до даного процесу лікарів фтизіопульмонологічного фаху [2, 4].

За матеріалами військових медиків, деякі описання патологічних змін у легенях ретроспективно можна кваліфікувати як такі, що належать до емболій малого кола кровообігу, пов'язані із жировими частинками [3, 4, 10, 11, 12, 13]. Розвиток жирових емболій легень трапляється при дії різноманітних механічних травмуючих факторів, точкою прикладання яких є кістки, багаті на кістковий мозок [3, 10, 11]. Серед інших причин, що призводять до ЖЕЛ, зазначають масивну крововтрату і великі об'єми гемотрансфузій, опіки і опікову хворобу, вишкрібання матки за різними показаннями після 12 тижнів вагітності, кишково-шлункові кровотечі та травми, що супроводжуються навіть тріщинами, і оперативні втручання за типом остеосинтезу кісток [13]. Відомі випадки розвитку ЖЕЛ після артроскопії, що автори пов'язують з травмуючою дією джгута (Миронов). Отже, з огляду на перераховане твердження стосовно провідної ролі у розвитку ЖЕЛ переломів довгих трубчастих кісток не можна вважати безпечним.

Установлено, що 80% крапель нейтрального жиру, що попадає у судинне русло, фіксується у «легеневому фільтрі», де існують сприятливі умови для гідролізу жирових крапель («глобул») на жирні кислоти, ендоперекиси, тромбокساني. Останні вражають ендотелій судин різних органів, що призводить до поліорганної недостатності, яка проявляється у тій чи іншій мірі залежно від поширеності ЖЕ [1, 2].

З іншого боку, встановлено, що емболізація судин малого кола кровообігу будь-якими мікроагрегатами призводить до типових патофізіологічних змін, в основі яких за рахунок заклинення прекапілярів та капілярів розвивається шунт крові справа наліво, що спричиняє виключення частини альвеол із процесу дихання та розвитку гіпоксемії і гіпоксії [8, 10]. Травмуюча дія токсинів на ендотеліоцити артеріальних та венозних судин призводить до порушення їхньої прохідності і виходу рідкої частини крові у перивазальний простір, у тому числі і перибронхіально. Внаслідок цього на першому етапі ЖЕЛ поступово розвивається інтерстиціальний набряк легень з поступовим наповненням альвеол екстравазатом [1, 7]. Разом із рідкою частиною крові судинне русло «покидають» і еритроцити, які, піддаючись впливу тканинних ферментів, розкладаються і макроскопічно набувають вигляду іржі. Мокротиння при цьому починає нагадувати «інфарктну» чи «грибкову» пневмонію [2, 3, 4, 11]. У більшості випадків процес розпочинається поступово, маніфестуючи під «прапором» підгострого вогнище-

вого чи інфільтративного процесу. Все це суттєво ускладнює диференціальну діагностику [6].

Високий показник смертельних наслідків жирової емболії легень (10—15%) змушує шукати більш ефективні способи діагностики та можливості попередження летальних наслідків, що додатково обґрунтовує актуальність проблеми [2, 5]. Однією з головних причин несприятливих наслідків жирових емболій легень є відсутність налаштованості лікарів загальної практики на діагностику даного ускладнення, що залежить від знань легеневої патології [3, 4]. У свою чергу, такий стан речей зумовлюється обмеженою кількістю публікацій, що висвітлюють дану проблему у періодичних часописах. Окрім цього залишається недостатньо вивченим вплив тупої травми кісток на розвиток ЖЕЛ, а її маніфестуючі прояви у більшості випадків «губляться» серед домінуючих загально-клінічних симптомів на тлі тяжкого стану травмованих та постраждалих. У зв'язку з цим лікарі у більшості випадків звертають увагу на загальний тяжкий стан хворих, забуваючи про можливість ЖЕЛ. Зрозуміло, що у подібній ситуації у лікаря часто відсутній алгоритм діагностики травматичної хвороби і жирової мікроемболії легень зокрема [5, 8].

Матеріали і методи

Під нашим спостереженням було 368 хворих із травмою довгих трубчастих кісток та гомілково-ступневого суглоба. Перелом стегнової кістки мав місце у 92 хворих, кісток гомілки — у 106, ребер — у 11, травми кісток гомілково-ступневої зони — у 159. У 6 (1,6%) із цих травмованих був виставлений клінічний діагноз жирової емболії легень. За віковим складом хворі у дослідженій групі були у віці 19 — 72 років, а хворі з ЖЕЛ — у віці 24 — 68 років.

Основна кількість хворих — 5 (83,3%) була старшою віковою групою — за 55 років. Лише один досліджений був у молодому віці (24 років). Серед вивчених хворих була одна жінка (16,6%).

Топографо-анатомічно пошкодження були такі: травма кісток ступні мала місце у 2 (33,3%) хворих; травма кісток гомілки — у 2 (33,3%); травма стегна — 1 (16,6%); травма ребер — у 1 (16,6%).

За характером травми постраждалі поділялись на такі групи: з тупою травмою кісток — 3 (50,0%) пацієнти; з множинним переломом ребер — 1 (16,6%); переломами довгих трубчастих кісток — 2 (33,3%).

За часом надання спеціалізованої допомоги розподіл був таким. Через 30 годин після травми медична допомога була надана лише одній хворій (20%), у якої був перелом стегна. Хворому із переломом ребер (16,6%) і 1 хворому із переломом кісток гомілки (16,6%) допомога була надана після 48 годин, коли у постраждалих з'явилися ознаки респіраторного характеру. Хворим із ту-



пою травмою кісток ступні і хворому з тупою травмою кісток гомілки і м'яких тканин спеціалізована ортопедична допомога надавалась лише після встановлення діагнозу жирової емболії легень (3 — 50,0%), тобто на 3-тю і 4-ту доби після інциденту. Особливостями травми у всіх хворих з ЖЕЛ була наявність забою відповідної травмованої кістки, а при травмі кісток гомілки мало місце значне пошкодження м'яких тканин, які через 4 доби нагноїлись, що співпало із маніфестацією ЖЕЛ. «Забій» кісток відбувався нанесенням тупого удару на їх поперечник.

Маніфестуючими ознаками захворювання у постраждалих (100%) були млявість, кволість, м'язова слабкість, болі у суглобах; у 3 (50,0%) пацієнтів мало місце запаморочення; у 2 (33,3%) — головний біль; усіх хворих (100,0%) турбувала задишка; у 3 (50,0%) — нудота; у 1 (20,0%) — періодична втрата свідомості.

При об'єктивному дослідженні виявляли блідість (100%), ціаноз губ і кінчика носа (83,3%); системний артеріальний тиск у всіх хворих (100%) мав тенденцію до зниження і знаходився у межах 100/65 — 90/60 мм Hg. Тиск у малому колі кровообігу при дослідженні за Душаніним знаходився у межах 28 — 33 мм Hg. Тахікардія — 98—104 удари за 1 хв. Тахіпное — 24—28 за 1 хв. При аускультатії вологі хрипи у перші дві доби спостереження за хворими не виявлялись, пізніше — на 2—3-тю добу від маніфестації процесу — прослуховувались дрібно- і середньопухирчасті хрипи у 100% потерпілих. У 5 (83,3%) хворих виявлялись петехіальні крововиливи на передніх поверхнях стегон, зовнішніх поверхнях передпліч, грудній стінці, шії і на обличчі.

При клінічному дослідженні крові звертали увагу на тромбоцитопенію — 80—120000 мм³. Коагулограма: фібриноген — 12—26 г/л; фібриноген Б — 2+ у 4 хворих, 3+ у 2 осіб; фібринолітична активність — 36—48%; протромбіновий індекс — 45—55%. При УЗ-дослідженні у 5 (83,3%) хворих визначався синдром плеврального випоту. У одного з них він мав двобічний характер.

Після аспірації випоту виконували традиційну рентгенографію, яка визначала фокусні легеневі затемнення середньої інтенсивності, однорідного характеру з відносно чіткими зовнішніми контурами зі схильністю до злиття у діаметрі до 20—35 мм, які локалізувались у базально-медіальних відділах правої легені у 3 (56,6%) хворих, у базальних відділах лівої легені у 1 (16,6%) хворого і у верхніх парамедіастинальних відділах лівої легені — у 1 (16,6%). Локалізація вогнищевих утворень у лівій легені мала місце у обох хворих з тупою травмою таранної кістки, яку можна було б інтерпретувати як забій. Один із цих хворих був молодим — 24 роки, інший — старшого (68 років). Справа легеневі патоморфологічні утворення траплялися в осіб старшого віку: 55, 58, 62 і 64 років.

Випіт, що ми отримували при плевральній пункції, мав у всіх хворих серозний характер; превалювали клітинні елементи лімфоцитарного (80%) ряду та мезотелій плеври. Загальна кількість випоту у хворих знаходилася в межах 350 — 500 мл в 2 (33,3%) випадках та 600 — 900 мл — у 4 (66,6%).

Після визначення діагнозу лікування проводили за такою схемою: 1) фіксація пошкоджених кісток незалежно від наявності преломів; 2) корекція гіповолемії; 3) обов'язкове адекватне знеболення незалежно від наявних скарг хворих; 4) збереження агрегатного стану крові шляхом застосування низькомолекулярних гепаринів (фраксипарин, клексан), які не активують ліпазу і, відповідно, не збільшують вміст у крові жирних кислот; 5) застосування протекторів ендотеліоцитів (рефортан, диценон), інгібіторів протеаз (контрикал, гордокс) та гормонів (преднізолон, гідрокортизон), що гальмують реакцію запалення і стримують адгезію тромбоцитів; 6) періодична оксигенотерапія та кардіотропна підтримка. Окремо наголосимо: в усіх хворих застосовували подвійну добову дозу есенціале та ліпостабілу з метою відновлення емульсійної стабільності жиру.

Наводимо клінічне спостереження. Хворий Н., 68 років, мешканець міста. Під час полювання стрибнув через невеликий рівчак. Нога при цьому потрапила на грудку мерзлої землі. Ступня ковзнула по ній боковою поверхнею. Пацієнт відчув сильний біль, який змусив його на 8—10 хвилин зупинити рух і у подальшому відмовитись від продовження полювання. Поступово біль зменшився, і хворий за медичною допомогою не звертався. Через 4 доби прокинувся від різкого болю у лівій половині грудної клітки під лопаткою. Біль не давав можливості зробити повноцінний вдих і супроводжувався «нестачею повітря». З'явилися слабкість, пітливість, певне запаморочення. Спочатку температури не було, а під обід вона підвищилась до 38 °С. Занепокоєна родина викликала швидку допомогу. Оскільки у пацієнта у минулому був пієлонефрит, лікар швидкої допомоги нібито виявив «симптом Пастернацького» зліва, і хворого госпіталізували до урологічного відділення. Відразу були призначені антибіотики і виконано дослідження сечі. Суттєвих змін у останній не знайдено, окрім 3—4 змінених еритроцитів у кожному полі зору. Тоді виконано оглядову рентгенографію нирок з метою знайти конкретні. Під час рентгенографії у хворого розвинувся колапс, і він втратив свідомість. Системний артеріальний тиск 90/60 мм рт.ст., пульс — 120 уд. за 1 хв. З огляду на це пацієнта перевели до реанімаційного відділення. Консультація терапевта. Констатована лівобічна «плевропневмонія». Виконана стандартна оглядова рентгенографія. Встановлено «високе стояння» купола діафрагми зліва, відсутність її контурів та негомogeneous за-

темнення наддіафрагмального легеневого поля. У хворого з'явилось покашлювання із іржавим мокротинням. Розпочата інтенсивна інфузійна терапія на тлі антибіотиків. Біль у грудній клітці при диханні поступово на другу добу зменшився до тупого, але значно підсилалась задишка. Тоді лікарі запідозрили можливість інфаркту легені чи інфільтративного туберкульозу і для консультації були викликані співробітники кафедри.

Хворий скаржився на тупий біль у грудній клітці зліва, задишку, головний біль і запаморочення, значну слабкість, болі у м'язах і суглобах. Шкірні покриви вологі. На шії і верхніх відділах грудної клітки — незначний петехіальний висип. Зліва над гемітораксом голосове дрижання нижче IV ребра не визначалось. Там же — тупість. Дихання значно послаблене. Вологі хрипи не прослуховувались. АТ — 90/60 мм рт. ст., пульс — 102—118 за 1 хв. Тиск у легеневій артерії за формулою Душаніна 32 мм рт. ст. Коагулограма — без відхилень від норми. Тромбоцити — 55 тис.; протромбіновий індекс — 85 %. Виконано УЗД плевральних порожнин. Зліва встановлено наявність плеврального випоту. Виконана плевральна пункція, під час якої отримано 900 мл серозної рідини. Питома вага останньої — 1002, превалювали лімфоцити (65 %) і еритроцити (8 %); цукор — 2,2 ммоль/л, амілаза — відсутня. Після аспірації випоту зліва з'явилось тертя плеври.

Зваживши на анамнез, за яким хворий мав тупу травму ступні, після якої через 4 доби розвинулась наведена вище клінічна картина з ознаками токсичного синдрому та описаний перебіг процесу, і, урахувавши об'єктивні дані, ми констатували забій стопи, жирову емболію лівої легені, ускладнену лівобічним синдромом плеврального випоту. Антибактеріальна терапія була доповнена внутрішньовенним введенням два рази на добу по 40 мл ліпостабілу та пероральним прийомом цього препарату тричі на добу по 2 капсули перед їдою та введення есенціале по 40 мл двічі на добу. Призначені реологічні препарати (реополіглюкін, курантил, німід-100 — тричі на добу), клексан по 0,3 мл на добу, еуфілін 24% — по 2 мл внутрішньом'язево двічі на добу. Ступня була імібілізована лонгетою. Плевральна пункція більше не виконувалась. Призначено ліжковий режим на 5 діб. Стан хворого поступово покращився, і він був виписаний із відділення на 12-ту добу від початку патогенетичного лікування.

Особливістю даного випадку було те, що після тупої травми ступні жирова мікроемболія легені маніфестувала больовим грудним синдромом, який передував накопиченню випоту у плевральній порожнині за 4 доби. Останній синдром, як бачимо, був помилково прийнятий за «плевропневмонію». Діагностувати плевральний випіт нам вдалось перш за все фізикальними методами, а підтверджено шляхом УЗД, оскільки при стандартній оглядовій рентгенографії випіт у плев-

ральній порожнині за цим типом рентгеноморфологічних синдромів часто сприймається за «плевропневмонію», що і було у нашого пацієнта.

Результати дослідження та їх обговорення

У 6 хворих основної групи, які не були своєчасно госпіталізовані після отриманої травми кісток, ознаки дихальної недостатності з наявним синдромом інтоксикації (кволість, млявість, міальгії та артралгії, петехіальні крововиливи) і гіпоксії (запаморочення, гіпотонія з тахікардією і ознаками порушення кровотоку у малому колі кровообігу, тиск у легеневій артерії за Душаніним 32 мм Hg, плевральний випіт, тахікардія) можна було віднести за рахунок жирової емболії. Остання розвивалась у хворих цієї групи не лише через перелом кісток, а й внаслідок забою кісток трубчастого характеру в одного хворого та забою таранної кістки у двох хворих без порушення її цілісності. Можна думати, що струс у перерахованих кістках, який відбувався під час забою, супроводжувався ударною хвилею у зоні кісткового мізку та молекулярними зрушеннями, що сприяло попаданню жирових часток — «глобул» із цих ділянок у кровеносне русло і заклинення ними судин малого кола кровообігу. Такий генез ЖЕЛ підтверджується її розвитком при переломах у хворих кісток гомілки і стегна під час ДТП, де були присутні явища забою кісток. У той же час при переломах кісток у «побутових» умовах, де не було їх забою, випадки ЖЕЛ ми не спостерігали.

Рентгенологічно вогнищевоподібні зміни у легенях можуть нагадувати бронхопневмонію або вогнищевий чи й інфільтративний туберкульоз при локалізації їх у нижніх чи середніх частках та у верхній (C_{II} чи C_{III}). Від бронхопневмонії ці зміни відрізняються значно більшою інтенсивністю, а від туберкульозу — гомогенністю і чіткістю зовнішніх контурів. Ключовим диференціально-діагностичним критерієм в усіх випадках буде наявність тупої травми кісток скелета напередодні маніфестації захворювання, а клінічно — симптоми підгострої дихальної недостатності і значно рідше гострої на тлі чітко окреслених явищ «токсикозу». За нашими спостереженнями, підгостра дихальна недостатність була частішою — у 5 (83,3 %) хворих.

Відрізнити інфаркт легень унаслідок емболії кров'яними згустками від жирової емболії допоможе анамнез та респіраторні скарги на тлі значних явищ інтоксикації з міальгіями та артралгіями і симптомами гіпотонії та тахікардії, що є досить характерними для жирової емболії легень.

Висновки

На підставі проведеного дослідження уточнені причини розвитку та уточнена клінічна діагностика жирової емболії легень, що сприятиме покращанню диференціальної діагностики у трав-



матології та фізіопульмонології: 1) до розвитку жирової емболії ведуть травми не лише довгих трубчастих, а й губчастих кісток; 2) жирова емболія легень розвивається головним чином після травм кісток, які супроводжуються їх забоем; 3) маніфестуючими симптомами ЖЕЛ буває різної інтенсивності синдром дихальної недостатності, що розвивається на тлі значного інтоксикаційного та гіпоксичного синдромів; 4) до дихальної недостатності ведуть не лише зміни у легенях, визвані ЖЕЛ, а й синдром плеврального випоту (83,3%); 5) з метою встановлення синдрому плеврального випоту, який може зумовити подібну

клінічну картину необхідно застосовувати ультрасоноскопію, а після аспірації випоту — традиційне рентгенологічне дослідження; 6) в усіх випадках травми довгих трубчастих та губчастих кісток, незалежно від наявності перелому, необхідно якомога швидше застосовувати обов'язкову іmobilізацію постраждалої частини скелета з метою профілактики ЖЕЛ.

Перспективи подальших розвідок. Доцільно вивчити можливість розвитку ЖЕЛ у постраждалих із травмами м'яких тканин та продовжити вивчення можливостей попередження ЖЕЛ у хворих на травматичну хворобу.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Борисов М.Б.* Синдром жировой эмболии при тяжелых сочетанных травмах / М.Б. Борисов, С.В. Гаврилин // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. — 2006. — №5. — С. 68—71.
2. *Гридасова Е.И.* Современные подходы к лечению пациентов с синдромом посттравматической жировой эмболии / Е.И. Гридасова, О.Г. Калинин, В.Н. Кузь // Український журнал екстремальної медицини ім. Г.О. Можаєва.—2007.— №3. — С. 42—46.
3. *Диагностические и прогностические маркеры острого повреждения легких при тяжелой сочетанной травме / Е.А. Каменева, Е.В. Григорьев, Г.А. Ли [и др.]//Общая реаниматология. — 2007. — III (3). — С. 28—33.*
4. *Дужий І.Д.* Диференціальна діагностика вогнищевих процесів у фізіопульмонології / І.Д. Дужий. — Суми: Вид-во СумДУ, 2009. — 259 с.
5. *Дужий І.Д.* Диференціальна діагностика інфільтративних процесів у фізіопульмонології / І.Д. Дужий.- Суми: Вид-во СумДУ, 2010. — 235 с.
6. *Жировая эмболия легких после травмы / К.К. Зайцева, В.А. Симоненкова, Ю.Н. Комар [и др.]//Арх.патологии. — 1981. — №12. — С. 40.*
7. *Клинико-лабораторные варианты острого повреждения легких: гемостаз, липидный обмен, оксигенация /* Е.А. Каменева, С.С. Коваль, Е.В. Григорьев [и др.]// Медицина неотложных состояний. — 2008. — №4. — С. 72—76.
8. *Корнилов Н.В.* Жировая эмболия / Н.В. Корнилов, В.М. Кустов. — СПб, 2001.— 287 с.
9. *Нарушение липидного обмена после тяжелой механической травмы / В.В. Мороз, В.В. Молчанова, М.Ю. Муравьева [и др.]//Общая реаниматология. — 2006. — № 5—6. — С. 40—43.*
10. *Симбирцев С.А.* Микроэмболия легких / С.А. Симбирцев, Н.А. Беляков. — М.: Медицина, 1986. — 214 с.
11. *Шапошников Ю.Г.* Диагностика и лечение травматической жировой эмболии / Ю.Г. Шапошников, Е.А. Решетников // Хирургия. — 1978. — № 4. — С. 128—134.
12. *Щерба М.Л.* Пневмонии у раненых при ранениях других локализаций / М.Л. Щерба // В кн.: Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг. — М, 1953.— Т. 26. — С. 62—74.
13. *Malik A.* Lung vascular permeability following progressive pulmonary embolization / A. Malik, H. Van der Zee // J. Appl. Physiol. Environ. a Exercise Physiol. — 1978. — Vol. 45, №4. — P. 590—597.
14. *Robert R. Kirbi.* Critical care / Robert R. Kirbi, Robert W. Taylor, Joseph M. Civetta. — Lippincott-Raven, 2009. — 641 p.

ЖИРОВАЯ ЭМБОЛИЯ
В ТРАВМАТОЛОГИИ

*И. Д. Дужий, Н. Н. Яковенчук,
Эль-Асталь Раед Зияд,
С. В. Харченко*

PULMONARY FAT
EMBOLISM IN
TRAUMATOLOGY

*I. D. Duzhy, N. N. Yakovenchuk,
El-Astal Raed Ziyad,
S. V. Kharchenko*

Резюме. На основании данных литературы авторы показывают частоту жировой эмболии легких (ЖЭЛ) в травматологической практике, сравнивая ее с частотой клинической диагностики, которая значительно ниже. Сложности процесса верификации они объясняют недостаточной компетенцией медиков в тонкостях диагностики данного осложнения. В работе представлены версия патогенеза ЖЭЛ и ее клинического течения, опыт наблюдения 6 случаев ЖЭЛ и особенности ее диагностики.

Ключевые слова: жировая эмболия легких, травматология, диагностика.

Summary. Based on literature data the authors show the frequency of pulmonary fat embolism (PFE) in trauma practice, comparing it with the frequency of clinical diagnosis, which is significantly lower. The complexity of the verification process the authors account for insufficient competence of physicians in the niceties of diagnosis of this complication. The paper presents a version of the pathogenesis of PFE and its clinical course. The authors share the supervision of 6 PFE cases and characteristics of its diagnosis.

Key words: fat embolism, traumatology, diagnosis, pathogenesis.