

УДК: 616-036.22+616-005757.9

DOI: 10.55359/2782-3296.2023.57.15.006

НЕДИАГНОСТИРОВАННАЯ ЭПИДЕМИЯ: СИНДРОМ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ЖИРОВОЙ ЭМБОЛИИ

Гридасова Е.И.¹, Целикова-Гридасова Е.О.²

¹ФГБОУ ВО "Донецкий государственный медицинский университет
им. М. Горького" Минздрава России,

кафедра анестезиологии, реаниматологии и неонатологии

²Донецкое клиническое территориальное медицинское объединение, отдел КТ и
МРТ диагностики

Резюме. В работе рассмотрена проблема диагностики синдрома жировой эмболии у больных с травмой. Представлены сведения об эффективности клинических, лабораторных и методов визуализации при этой патологии

Ключевые слова: травма, синдром жировой эмболии, диагностика

UNDIAGNOSED EPIDEMIC: POSTTRAUMATIC FAT EMBOLISM SYNDROME

Gridasova E.I.¹, Tselikova-Gridasova E.O.²

¹Donetsk State Medical University named after M. Gorky of the Ministry of
Health of Russia, Department of Anesthesiology, Resuscitation and Neonatology

²Donetsk Clinical Territorial Medical Association, Department of CT and MRI
diagnostics

Resume. The paper considers the problem of diagnosing fat embolism syndrome in patients with trauma. Information on the effectiveness of clinical, laboratory and imaging methods in this pathology is presented.

Keywords: trauma, fat embolism syndrome, diagnosis

СЖЭ по-прежнему остается диагнозом исключения....

S.R. Karthick

Жировая эмболия (ЖЭ) бронхиальный секрет..) и органах. Это состояние, вероятно, может представлять собой патофизиологическое явление, характеризующееся системной диссеминацией жировых эмболов в кровотоке. Известно, что практически у всех больных с травмой опорно-двигательной системы определяется незначительное количество капель жира в биологических средах (кровь, моча, трансформируется в тяжелый клинический Синдром Жировой эмболии).

Эмболии (СЖЭ), в основе которого лежит нарушение микроциркуляции, развитие синдрома системной воспалительной реакции и полиорганной недостаточности с летальностью, достигающей 7-36% [1, 2, 3, 6].

Сообщаемая частота развития СЖЭ варьируется от 1 до 29% в зависимости от типа исследований, поскольку для СЖЭ не разработаны окончательные диагностические тесты. Сообщается, что заболеваемость составляет всего 0,9%, когда для диагностики использовались только клинические критерии. Однако в посмертных исследованиях было показано, что она увеличивается до 20 - 64%. Такая разница между клинической и посмертной диагностикой именуется «эффект айсберга». «Недиагностированная эпидемия», так о частоте ЖЭ при вскрытии говорит Eriksson EA. Следует отметить, что далеко не у всех пострадавших выявленная ЖЭ является причиной смерти, но свой вклад в пато- и танатогенез травматической болезни, она, безусловно, вносит [4, 5, 6, 7, 13, 14].

На сегодняшний день все диагностические критерии (клинические, лабораторные, визуализации) СЖЭ основаны на небольших размерах выборки и не прошли валидацию, в связи с чем ни один из них не признан достоверным. Приоритет отдается клиническим критериям, но и они неспецифичны и могут привести к гиподиагностике СЖЭ. Поэтому все чаще используются различные методы визуализации. «Не существует золотого стандарта диагностики СЖЭ, и лечение в настоящее время остается, в основном, поддерживающим. Раннее распознавание симптомов СЖЭ является наиболее полезным вмешательством для борьбы с этим серьезным заболеванием» указывает Fukumoto [1, 2, 7, 21].

Клиническая диагностика

Синдром жировой эмболии является мультиорганной патологией, при которой могут поражаться все органы и системы. Основными органами-мишенями являются легкие, головной мозг, кожа и слизистые, сетчатка глаз.

Выделяют острую, подострую и субклиническую формы СЖЭ.

Субклиническая форма, по мнению проф. А.Ю. Пашука встречается у 80-90% пострадавших с механической травмой, но проявляющиеся у больных легкие нарушения сознания, незначительная тахикардия, гипертермия и другие симптомы нередко расцениваются как проявления ЧМТ, посттравматической пневмонии, алкогольного делирия и т.д. При этом, ряд исследователей считают, что постоянство некоторых малых симптомов (гипертермия, необъяснимое снижение гематокрита с 1-х суток, желтуха, почечная дисфункция), предшествуют легочным и неврологическим расстройствам и, по их мнению, могут отражать начало СЖЭ. [4, 5, 9, 10, 11, 12, 13].

Для диагностики субклинической формы СЖЭ А.Ю. Пашуком и П.А. Фадеевым [11,12] предложена бальная оценка клинических признаков:

- тахикардия выше 90 ударов в минуту – 20 баллов,
- гипертермия 38°C -10,
- признаки синдрома шокового легкого – 20,
- изменение сознания – 20,
- гипер- или гипоккоагуляция – 5,
- олигурия – 5,
- цилиндрурия – 5,
- повышение СОЭ – 1 балл.

Диагноз субклинической формы СЖЭ ставят при наличии более 10 баллов.

Предложенная А.Ю. Пашуком и П.А. Фадеевым шкала диагностики субклинической формы СЖЭ позволила авторам сделать вывод, что она

присутствует при всех вариантах течения средней и тяжелой форм травматической болезни.

На наш взгляд, использование данной шкалы ведет к гипердиагностике СЖЭ, так как такие неспецифичные симптомы как тахикардия, гипертермия, энцефалопатия или признаки «шокового легкого» у больного с травмой, могут иметь различный генез - боль, кровопотеря, эндотоксемия и т.д., и наличие одного из них не всегда может свидетельствовать о СЖЭ. Верифицировать субклиническую форму СЖЭ можно только исключением другой патологии.

Подострая форма СЖЭ – именно эта форма описывается в литературе как «классический» синдром жировой эмболии. Развивается у 1-4% больных и сопровождается летальностью в 7- 36% случаев [2, 8, 9, 13].

Подострая форма СЖЭ, по преобладанию клинической симптоматики, включает легочную и мозговую формы СЖЭ. Однако, чаще всего, при СЖЭ наблюдается смешанная клиническая картина, т.е. генерализованная форма с поражением и малого и большого круга кровообращения.

Острая дыхательная недостаточность. В большинстве случаев наиболее ранним и наиболее выраженным проявлением СЖЭ является легочная недостаточность, обусловленная развитием ОРДС. Характерными признаками являются: тахипное, чувство стеснения и боли за грудиной, акроцианоз, инспираторная одышка, кашель, иногда с мокротой. Характерно стойкое и выраженное снижение сатурации. Характер клинической картины определяется стадией ОРДС и прогрессирующими гипоксией и гипоксемией. Определенные трудности возникают при дифференциальной диагностике СЖЭ и торакальной травмы,

аспирационного синдрома и другой респираторной патологии [1,8,9,24].

Острая церебральная недостаточность. Нарушение функции центральной нервной системы (ЦНС) является вторым наиболее важным признаком СЖЭ. Характерно наличие так называемого «светлого промежутка», длительность которого может быть от нескольких часов до нескольких суток.

Как правило, первые клинические симптомы СЖЭ со стороны нейропсихической сферы больного включают беспокойство, эмоциональную лабильность, интенсивную головную боль. Может наблюдаться развитие судорог, фокального дефицита (гемиплегии, афазии, агнозии...), психических нарушений в виде галлюцинаций и бреда. В дальнейшем могут присоединяться различные нарушения сознания от оглушения до комы, иногда с преходящей очаговой неврологической симптоматикой, менингеальными симптомами, патологическими симптомами. Неврологические проявления также могут характеризоваться пароксизмальной симпатической гиперактивностью, проявляющейся артериальной гипертензией, внезапной эпизодической тахикардией, потливостью, тахипноэ, гипертермией, картиной т.н. «гипоталамической бури».

Неврологическая симптоматика чаще всего следует за легочными симптомами, однако ряд авторов, описывает случаи развития мозговой формы СЖЭ у пациентов без признаков дыхательной недостаточности. В таком случае, при церебральной форме СЖЭ, изменчивый и неспецифический характер клинической картины может быть ошибочно принят за острый инсульт, а при доминировании поведенческих расстройств - делирий любого генеза, что затрудняет диагностику СЖЭ и требует оценки в контексте других причин нарушения сознания [4, 8, 9, 16, 24].

Единственным патогномичным симптомом СЖЭ, который признается всеми авторами, являются петехиальные высыпания на небе, конъюнктиве, кожных складках шеи, в подмышечных впадинах и верхней половине туловища. Петехии возникают не всегда (у 40-60% больных с СЖЭ), по мнению ряда авторов, свидетельствуют об эмболии большого круга кровообращения и появляются чаще на 2-3 сутки, являясь поздним, но достоверным признаком СЖЭ. Характерная локализация высыпаний объясняется накоплением капель жира в дуге аорты и эмболизацией капилляров кожи через подключичные и сонные артерии [8,9,14,24].

Характерным для СЖЭ является синдром Пурчера - изменения глазного дна с округлыми облаковидными пятнами, располагающимися вблизи сосудов сетчатки, множественными кровоизлияниями и извитостью сосудов [8,9].

Нарушения сердечной деятельности выражаются стойкой немотивированной тахикардией, тахикардией, признаками ишемии миокарда на ЭКГ. По мнению J.Кюира, наличие ранней и постоянной тахикардии свидетельствует о переходе субклинической формы СЖЭ в клиническую [17,24].

Характерной для СЖЭ является труднокупируемая лихорадка до 40°C, обусловленная раздражением терморегулирующих структур головного мозга жирными кислотами и эндогенными пирогенами [8,9,24].

Редко встречаются такие неспецифические симптомы СЖЭ, как олигурия/анурия и желтуха [8,9].

Все перечисленные клинические признаки широко описаны в литературе в виде диагностических шкал и содержат примерно одинаковый перечень симптомов. Однако их эффективность до настоящего момента остается дискуссионной.

Шкала Гурда, Уилсона.

Гурд в 1970 г., а затем Уилсон в 1974 г. предложили следующую диагностическую шкалу СЖЭ [18].

1. Основные (главные, большие) критерии

- Неврологические нарушения
- Гипоксемия и/или двусторонние легочные инфильтраты
- Петехии на конъюнктиве или верхней части туловища

2. Второстепенные (малые) критерии

- Тахикардия > 110-120 уд/мин
- Лихорадка выше 38,5 °C
- Тромбоцитопения
- Желтуха
- Поражение почек в виде олигурии или анурии
- Инфаркт сетчатки
- Анемия с коагулопатией или синдромом диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови, не связанная с кровотечением

- Высокая скорость оседания эритроцитов

3. Жировая макроглобулинемия – наличие капель жира в крови.

Диагноз СЖЭ согласно шкале Гурда, Уилсона ставится при наличии:

- двух больших признаков в сочетании с жировой макроглобулинемией или

одного большого и четырех малых признаков в сочетании с жировой макроглобулинемией.

Критерии Гурда и Уилсона в диагностике СЖЭ используются наиболее широко. Однако, они позволяют поставить диагноз СЖЭ лишь у небольшого числа пациентов, у которых развиваются симптомы мультисистемной дисфункции, затрагивающей классическую триаду - легкие, головной мозг и кожу. В других случаях, когда развивается изолированная легочная или церебральная форма СЖЭ эта шкала недостаточно эффективна [16].

Модифицированная шкала Гурда (Ли и соавт.).

Ли и соавт. в 2012 году предложили новые модифицированные критерии Гурда, которые дополнительно включают данные МРТ головного мозга как более конкретное свидетельство микроэмболического феномена. Модифицированные критерии Гурда могут быть полезны для ранней диагностики СЖЭ, в том числе и ее церебральной формы [19, 16].

Для диагностики СЖЭ необходима совокупность:

- результаты МРТ головного мозга
- один большой + три малых признака Гурда или
- два больших + два малых признака Гурда.

Шкала Шенфельда

Schoenfeld et al. предложил свои критерии для диагностики СЖЭ [20]. Он присвоил баллы семи клиническим признакам, для диагностики СЖЭ требуется суммарный балл > 5.

- 5 баллов - петехии
- 4 балла - диффузный инфильтрат на рентгенограмме
- 3 балла - гипоксемия
- 1 балл - лихорадка более 38°C
- 1 балл - тахикардия более 120 уд. в мин
- 1 балл - спутанность сознания
- 1 балл – тахипное более 30.

Е.М. Шифман предложил схему (таблица 1) дифференциальной диагностики СЖЭ и ЧМТ [22].

Таблица 1

Схема дифференциальной диагностики СЖЭ и ЧМТ

Признак	Черепно-мозговая травма	Синдром жировой эмболии
Исчезновение сознания	Сразу после травмы	После светлого промежутка
Очаговая симптоматика	Бывает	Нет
Децеребрационная ригидность	Поздняя	Ранняя
Характер ликвора	Может быть примесь крови	Светлый, прозрачный
Ликворное давление	Повышено	Нормальное
Артериальное давление	Артериальная гипертензия или гипотензия	Артериальная нормотония
Дыхание	Брадипноэ	Тахипноэ
Температура тела	Субфебрильная	Гипертермия
Исследование глазного дна	Застойные диски зрительных нервов	Симптом «ватных комочков»

На наш взгляд, многие пункты из этой схемы у ряда больных могут быть спорными - отсутствие «светлого промежутка» при ЧМТ, отсутствие очаговой симптоматики при СЖЭ, более низкая (субфебрильная) температура при ЧМТ и др., что требует дополнительного применения методов визуализации церебральной ЖЭ.

Острая форма СЖЭ

Острая (фульминантная, молниеносная) форма СЖЭ – это крайне редкая, наиболее тяжелая, а по мнению многих авторов – фатальная форма СЖЭ, которая развивается в первые минуты-часы после травмы вследствие быстрого массивного поступления жировых капель в кровотоки [4, 8, 9, 13].

Факторами риска, по нашим данным, являются возраст старше 40 лет (в отличие от подострой формы, которая чаще встречается у лиц молодого возраста!), тяжелая политравма с повреждением нижних конечностей и, особенно, таза, и наличие сопутствующей патологии. В доступной нам литературе мы не встретили ни одной диагностической шкалы, предназначенной для диагностики острой формы жировой эмболии.

Наш опыт и данные литературы позволили выделить основные признаки, характерные для больных с острой формой СЖЭ. Главным признаком, который должен насторожить в отношении СЖЭ является отсутствие положительной динамики или внезапное «необъяснимое» ухудшение состояния на фоне интенсивной терапии в остром периоде (первые-вторые сутки) травмы.

Характерным для острой формы СЖЭ также является:

- гипотония
- тахикардия
- рост ЦВД
- признаки ОРДС
- признаки «острого легочного сердца» на ЭКГ вследствие развития острой правожелудочковой недостаточности.
- массивная жировая гиперглобулемия крови.

По нашим данным, совокупность этих признаков позволяет поставить диагноз острой формы СЖЭ у больных с тяжелой политравмой ОДС.

Таким образом, совокупность ряда признаков - тахикардия, нарушения сознания, признаки ОРДС, гипертермия и петехии, предлагаемые в качестве основных клинических признаков СЖЭ, действительно позволяют достоверно диагностировать, но только классическую подострую форму СЖЭ, и только у больных с изолированной травмой ОДС. Наличие у больных множественных, а тем более, сочетанных повреждений делает этот перечень

симптомов менее информативным в отношении синдрома жировой эмболии, так как любая сочетанная травма, обширные гематомы проявляются аналогичными клиническими симптомами. То есть, при клиническом подозрении на СЖЭ для достижения более быстрой диагностики этого осложнения необходимо выполнение дополнительных методов исследования, верифицирующих диагноз.

Лабораторная диагностика СЖЭ

Жировая гиперглобулемия. К специфическим лабораторным тестам относится исследование биологических сред организма на наличие в них жировых капель, их размеров и количества.

Чаще всего исследуется венозная или артериальная кровь, которая окрашивается жирорастворимыми красителями (преимущественно судан III, IV) и микроскопируется в проходящем свете. Капли жира имеют разнообразную желто-оранжевую окраску, разные размеры и форму (таблица 2). В отношении выявления жировых капель в крови существуют различные мнения - от признания до полного отрицания диагностической ценности. Доказано, что несмотря на достоверную статистическую связь между распространенностью жировых глобул и постоянной тахикардией, в общем характер гиперглобулинемии не коррелирует с тяжестью течения СЖЭ [8, 9, 11, 23, 24].

Исследование мочи не является показательным т.к. с мочой и в норме выводится небольшое количество жира, в том числе - при приеме жирной пищи, липоидном нефрозе и др.

Исследование ликвора на жир проводится аналогично исследованию крови. В норме спинно-мозговая жидкость жировых капель не содержит и их обнаружение является патогномоничным для генерализованной формы СЖЭ [9].

Существует мнение, что наличие нейтрального жира более чем в 10%

альвеолярных макрофагов из мокроты, является важным диагностическим критерием СЖЭ [9].

Маркеры липидного обмена.

Рядом автором установлено, значительное повышение неэтерифицированных жирных кислот (НЭЖК) после травм или операций на костях и нормализацию их к 3-м суткам. Есть мнение, что причиной роста НЭЖК является неспецифический ответ не только на повреждение костей, но и

стресс любого генеза. Установлена связь между концентрацией свободных жирных кислот и степенью повреждения легких. В тоже время, связь между количеством жирных кислот и величиной гиперглобулемии – не прослеживается. Гиперлипемия признается не всеми исследователями, более того, по мнению Т.С.Лавринович, гораздо более вероятным представляется феномен постравматической гипопипемии [15, 26, 27,39].

Таблица 2

Шкала оценки выраженности жировой гиперглобулемии по критериям Vschoor, Naach в модификации Кустова В.М., Перфилютова П.Е.

Микроскопическая картина	Степень глобулемии	Баллы
Редкие жировые глобулы ($d > 4$ мк в диаметре)	+	1
Единичные глобулы (до 10 мк) в поле зрения	++	2
Глобулы ($d > 10$ мк) в каждом поле зрения	+++	3
Слившиеся большие капли («озера») в каждом препарате	++++	4
Жировые капли не обнаружены	-	0

Многими исследователями отмечено достоверное снижение холестерина у больных с СЖЭ. Нами, кроме того, доказана достоверная связь между тяжестью состояния больных с СЖЭ и уровнем холестерина. Это, на наш взгляд, является логичным, так как гипохолестеринемия, согласно множеству исследований, наблюдается как у септических, так и у несептических больных в критическом состоянии (хирургическая патология, травма, ковид-19 и т.д.), в связи с чем обсуждается вопрос влияния заместительной терапии холестерином на исходы у пациентов, например, с сепсисом [24, 25, 26, 27, 28, 29, 35].

Показатели газового состава крови. По мнению ряда авторов, артериальная гипоксемия является самым ранним симптомом СЖЭ и диагноз может быть установлен только на основании показателей респираторного статуса.

Пульсоксиметрия считается надежным неинвазивным методом диагностики пациентов с гипоксией, у которых имеется риск развития СЖЭ [8, 21].

Критерии Линдекью

В.Lindeque и соавторы предложили, на их взгляд, чувствительные критерии диагностики СЖЭ, включающие не только клинические симптомы, но и данные газового состава крови [21]:

- изменения газового состава крови - PaO_2 менее 8 кПа (60 мм рт.ст) PCO_2 более 7,3 кПа (55 мм рт.ст.) или $pH < 7,3$
- тахипноэ более 35 в минуту (даже после адекватного введения седативных средств)
- усиленная работа дыхания – одышка, участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания
- тахикардия
- беспокойство, тревожное состояние.

У пациента, отвечающего по крайней мере одному из вышеперечисленных критериев, устанавливался диагноз - СЖЭ.

Однако по перечисленным критериям практически невозможно отличить СЖЭ от дыхательной недостаточности иного генеза. Этот критерий не получил признания во всем мире по сравнению с критериями Гурда, Уилсона и Шенфельда [4,15,21].

Повышенный альвеолярно-артериальный (Aa) градиент характерен для СЖЭ. Градиент Aa представляет собой разницу парциального давления кислорода в альвеолах и парциального давления кислорода в легочной артерии и равен 5-10 мм рт. ст. При СЖЭ происходит окклюзия легочных сосудов, вызывающая нарушение перфузии при нормальной вентиляции и рост Aa градиента [8, 15].

Есть мнение, что определение *нейроглиального белка S100B* в сыворотке венозной крови у пациентов с переломами нижних конечностей и таза может помочь в ранней диагностике СЖЭ. Полученные данные свидетельствуют о связи уровня концентрации белка S100B с тяжестью поражения ЦНС и клиническими проявлениями при СЖЭ [34].

Показатели гемостаза. К неспецифическим лабораторным показателям, большинство авторов относят прогрессирующее снижение эритроцитов, гемоглобина, гематокрита, тромбоцитов и повышение СОЭ [8, 9, 13, 15].

Интерлейкин - 6 (IL-6)

Высокие уровни IL-6, были признаны надежными маркерами иммунной реактивности у пациентов с травмой. Экспериментальные исследования на животных и людях, показали, что больные с полиморфизмом гена IL-6 склонны к липидным нарушениям. Доказано, что содержание IL-6 коррелирует с количеством жира в легких при гистологических исследованиях. В

наших исследованиях также отмечено повышение IL-6 у больных с СЖЭ, что позволяет рассматривать IL-6 как возможный ранний лабораторный маркер СЖЭ у пострадавших с травмой, что требует дальнейших исследований [3, 24, 30, 31, 32].

Таким образом, ни один из лабораторных маркеров по отдельности не может предсказать или подтвердить развитие СЖЭ у человека. Диагноз СЖЭ ставится клинически и, может быть, только дополнен лабораторными маркерами.

Методы визуализации

При исследовании легких при СЖЭ чаще используют рентгенографию грудной клетки и спиральную компьютерную томографию (КТ). Однако, отмечается, что в ряде случаев этим инструментальным исследованиям не хватает специфичности, а иногда и чувствительности, то есть у некоторых больных с СЖЭ может быть нормальная рентгенограмма грудной клетки или, наоборот, диффузные двусторонние пятнистые инфильтраты, соответствующие острому респираторному дистресс-синдрому (ОРДС), необходимо дифференцировать от ОРДС иного генеза [7,8,13,33].

Рентгенография легких. При рентгенографии легких в 48-100% случаев обнаруживаются разбросанные мелкие очаги затемнения легочной ткани в виде так называемой «снежной бури» или «метели». Дискутабельным остается вопрос локализации изменений. Одни исследователи считают, что чаще поражаются верхние и средние доли легких, другие считают, что чаще – нижние, а верхние поля поражаются достаточно редко и поздно [7, 8, 13, 14, 33].

Компьютерная томография (КТ) грудной клетки является предпочтительным методом исследования легких при СЖЭ. Встречаются изменения по типу «матового стекла», связанные с повышением плотности легочной ткани и

картина «бульжной мостовой», обусловленные уплотнением междольковых перегородок. Эти изменения могут быть характерны и для другой патологии – бактериальной или вирусной (например, ковид-19) пневмонии, ОРДС, отека легких и т.д. Степень затемнения по типу «матового стекла» и наличие консолидации коррелируют с тяжестью заболевания. Небольшие центрилобулярные узелки на периферии верхних долей могут свидетельствовать о разрешении механической обструкции легких при СЖЭ [2, 7, 8, 13, 36].

КТ головного мозга, по данным литературы, считается менее чувствительным и специфичным методом, чем магнитно-резонансная томография (МРТ). Результаты КТ при СЖЭ могут быть отрицательные либо выявлять множественные гиподенсивные очаги, диффузный отек головного мозга и точечные кровоизлияния в белое вещество. «Признак гиподенсивной артерии», указывающего на наличие макроскопического эмбола с плотностью жира, является следствием окклюзий внутричерепных сосудов, которые приводят к обширным инфарктам мозга. Необходимо отличать этот паттерн КТ головного мозга, патогномичный для СЖЭ, от «симптома гиперденсивной артерии», который вместо этого указывает на наличие острого тромба. Это очень важный момент, поскольку в ряде случаев данные МРТ могут быть неспецифичными, что затрудняет диагностику церебральной формы СЖЭ, тогда как измерение плотности образований на КТ головного мозга позволяет поставить правильный диагноз [13,78,].

Магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга показывает большие перспективы, особенно для диагностики церебральной формы СЖЭ. [7, 8, 10, 13, 16, 33, 37].

Согласно Kuo et al., МРТ головного мозга считается золотым стандартом диагностики церебральной формы СЖЭ. Были идентифицированы пять

характерных МРТ-изображений для трех фаз церебральной ЖЭ [4,37]:

1) рассеянная эмболическая ишемия, возникающая преимущественно в острой стадии.

2) сливной симметричный цитотоксический отек, локализующийся в белом веществе головного мозга, возникающий преимущественно в подострой стадии;

3) вазогенный отек, возникающий также в подострой стадии;

4) точечные кровоизлияния, сохраняющиеся от острой стадии к хронической;

5) церебральная атрофия, демиелинизирующие изменения и последствия инфаркта или некроза - хронические последствия, возникающие на поздних стадиях.

Таким образом, каждая стадия СЖЭ имеет характерные МРТ-паттерны:

- в острой стадии - рассеянный цитотоксический отек, паттерн «звездного поля»;
- в подострой стадии - сливающийся цитотоксический отек и вазогенный отек;
- в поздней стадии - атрофия головного мозга и глиозные изменения;
- также на всех стадиях церебральной формы СЖЭ могут наблюдаться петехиальные кровоизлияния сливной формы.

МРТ является наиболее чувствительным методом визуализации СЖЭ для диагностики и хорошо коррелирует с клинической тяжестью повреждения головного мозга.

Транскраниальная доплерография (ТКД) может быть использована для обнаружения микроэмболических сигналов (МЭС) у пациентов с СЖЭ. МЭС обнаруживаются у 20-100% пациентов с СЖЭ на 3-10 сутки и характеризуются низким количеством высокоинтенсивного транзиторного сигнала (<10). Другим параметром ТКД, который следует учитывать при диагностике СЖЭ, является очень высокое значение средней скорости

(около 160 см/сек), связанное с заметно расширенным диаметром артерии вследствие токсического воздействия свободных жирных кислот [38].

Таблица 3

Характерные картины МРТ и КТ головного мозга СФЕ в разные сроки церебральной жировой эмболии

МРТ	Ранняя стадия	Подострая стадия	Поздняя стадия
	DWI: паттерн звездного поля SWI: петехиальное кровоизлияние	DWI: Цитотоксический отек T2ВИ: вазогенный отек T1ВИ с усилением: вазогенный отек SWI: петехиальное кровоизлияние	T2WI: – глиоз Последствия инфаркта Хроническая демиелинизация Атрофия головного мозга
КТ головного мозга	Гиподенсивные округлые очаги Диффузный отек/специфические признаки Возможно наличие точечных кровоизлияний		

DWI, диффузионно-взвешенная визуализация; SWI, визуализация, взвешенная по восприимчивости; T1WI, T1-взвешенное изображение; T2WI, T2-взвешенное изображение; КТ, компьютерная томография

МРТ является наиболее чувствительным методом визуализации СЖЭ для диагностики и хорошо коррелирует с клинической тяжестью повреждения головного мозга.

Транскраниальная доплерография (ТКД) может быть использована для обнаружения микроэмболических сигналов (МЭС) у пациентов с СЖЭ. МЭС обнаруживаются у 20-100% пациентов с СЖЭ на 3-10 сутки и характеризуются низким количеством высокоинтенсивного транзиторного сигнала (<10). Другим параметром ТКД, который следует учитывать при диагностике СЖЭ, является очень высокое значение средней скорости (около 160 см/сек), связанное с заметно расширенным диаметром артерии вследствие токсического воздействия свободных жирных кислот [38].

Электрокардиографические изменения включают неспецифические изменения в виде тахи- и брадикардии, атрио-вентрикулярной блокады, ишемии миокарда, перегрузки правых отделов сердца [3, 8, 9].

Из приведенного выше можно заключить, что на сегодняшний день, ни

один диагностический тест не является достаточно чувствительным или

специфичным для СЖЭ. Диагноз «синдром жировой эмболии» ставится клинически и может быть дополнен лабораторными маркерами и характерными данными, полученными методами визуализации. В сложных случаях - ставится как диагноз исключения у пациента с известными факторами риска.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Fukumoto LE, Fukumoto KD. Fat embolism syndrome. Nurs Clin North Am. 2018;53:335–347.
2. D.Luff and D.W. Hewson. Fat embolism syndrome. 2021 Sep; 21(9): 322–328. Published online 2021 Jul 6. doi: 10.1016/j.bjae.2021.04.003.
3. S.R. Karthick, Ramesh Kumar Sen, Nirmal Raj Gopinathan, Mandeep Singh Dhillon, Ritambhra Nada, R.R. Sharma. Can IL-6 predict the development of fat embolism in polytrauma? A rabbit model pilot experimental study. J Clin Orthop Trauma. 2020 Feb; 11(Suppl 1): S86–S92. doi: 10.1016/j.jcot.2019.09.014.

4. C Timon, C Keady, CG Murphy. Fat Embolism Syndrome – A Qualitative Review of its Incidence, Presentation, Pathogenesis and Management. *Malays Orthop J.* 2021 Mar; 15(1): 1–11. doi: 10.5704/MOJ.2103.001.
5. K M Chan, K T Tham, H S Chiu, Y N Chow, P C Leung Post-traumatic fat embolism--its clinical and subclinical presentations. *J Trauma.* 1984 Jan;24(1):45-9.
6. Eriksson EA, Pellegrini DC, Vanderkolk WE, Minshall CT, Fakhry SM, Cohle SD. J Incidence of pulmonary fat embolism at autopsy: an undiagnosed epidemic. *Trauma.* 2011;71:312–315.
7. Nissar Shaikh, Zia Mahmood, Syed Imran Ghuori, Arshad Chanda, Adel Ganaw, Qazi Zeeshan, Moad Ehfeda, Ali O Mohamed Belkhair, Muhammad Zubair, Sayed Tarique Kazi, Umaiz Momin: Correlation of clinical parameters with imaging findings to confirm the diagnosis of fat embolism syndrome. *Int J Burns Trauma.* 2018; 8(5): 135–144. Published online 2018 Oct 20.
8. Adeyinka A, Pierre L. Fat Embolism. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan. 2022 Oct 31.
9. Корнилов Н.В., Кустов В.М. Жировая эмболия - Санкт-Петербург.- 2001.- 287 с.
10. Estèbe JP. From fat emboli to fat embolism syndrome. *Ann Fr Anesth Reanim.* 1997;16(2):138-51. doi: 10.1016/s0750-7658(97)87195-x.
11. Пащук А.Ю., Фадеев П.А. Диагностика и прогнозирование жировой эмболии // Анестезиология и реаниматология.-1993.- № 5- С.70-72.
12. Пащук А.Ю., Фадеев П.А. Лечение травматической болезни, осложненной жировой эмболией. Методические рекомендации. -Харьков – 1991.-15 с.
13. Jacob George, Reeba George, 1 R. Dixit, R. C. Gupta, and N. Gupta. Fat embolism syndrome. *Lung India.* 2013 Jan-Mar; 30(1): 47–53. doi: 10.4103/0970-2113.106133.
14. A.Mellor, N. Soni. Fat embolism. *Anaesthesia.* Volume 56, Issue2 February 2001. Pages 145-154. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2044.2001.01724.x>.
15. Riseborough EJ, Herndon JH. Alterations in pulmonary function, coagulation and fat metabolism in patients with fractures of the lower limbs. *Clin Orthop Relat Res.* 1976 Mar-Apr;(115):248-67. PMID: 1253490.
16. Scarpino M, Lanzo G, Lolli F, Grippo A. From the diagnosis to the therapeutic management: cerebral fat embolism, a clinical challenge. *Int J Gen Med.* 2019;12:39–48.
17. Kroupa J., Koha R.A., Sluckij L.I. Moznost stanoveni prognozy prechodu posttraumaticke dyslipidemicke koagulopatie do klinickeho syndromu tukove embolie// *Acta Chir. Orthop. Traumatol. Cech.*- 1990.-V.57.- №5.- P.421-442.
18. Gurd A.R. et al. The fat embolism syndrom // *J. Bone joint surgery .-* 1974.-V.56-B.- №3.-P.408 - 416.
19. Lee TC, Bartlett ES, Fox AJ, Symons SP. The hypodense artery sign. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2005;26(8):2027–2029.
20. Schonfeld SA, Ploysongsang Y, Dilisio R, et al. Fat embolism prophylaxis with corticosteroids. a prospective study in high-risk patients. *Ann Intern Med.* 1983;99(4):438–443.
21. B G Lindeque, H S Schoeman, G F Dommissie, M C Boeyens, A L Vlok Fat embolism and the fat embolism syndrome. A double-blind therapeutic study. *J Bone Joint Surg Br.* 1987 Jan;69(1):128-31. doi: 10.1302/0301-620X.69B1.3818718.
22. Шифман Е.М. Жировая эмболия: клиническая физиология, диагностика и интенсивная терапия. Петрозаводск.-2000.- 40 С.
23. Кустов В.М., Перфилютова П.Е., Нечуева И.Б. Роль лабораторных методов в диагностике жировой эмболии после операций на крупных суставах нижних конечностей // *Гений ортопедии.*- 1997.- № 3.-С. 25-28.
24. Гридасова Е.И. Медицинская технология профилактики и

- лечения жировой эмболии у больных с механической травмой опорно-двигательной системы.- Автореф. дис. канд. мед. наук, Донецк, 2006.
25. Мороз В.В., Молчанова Л.В., Муравьева М.Ю., Марченков Ю.В., Решетняк В.И. Нарушения липидного обмена после тяжелой механической травмы. Общая реаниматология. 2006,11.5-6.
26. P V Lepistö. Post-traumatic blood lipid changes and fat embolism. Relation of post-traumatic blood lipid changes and fat embolism syndrome. J Trauma 1976 Jan;16(1):52-7. doi: 10.1097/00005373-197601000-00006.
27. František Novak, J Borovska, M Vecka, J Rychlikova, L Vavrova, H Petraskova, A Zak, O Novakova. Plasma Phospholipid Fatty Acid Profile is Altered in Both Septic and Non-Septic Critically Ill: A Correlation with Inflammatory Markers and Albumin 34. Comparative Study Lipids . 2017 Mar; 52(3):245-254. doi: 10.1007/s11745-016-4226-x.
28. Hofmaenner, Daniel A.; Arina, Pietro; Kleyman, Anna; Page Black, Lauren; Salomao, Reinaldo; Tanaka, Sébastien; Guirgis, Faheem W.; Arulkumaran, Nishkantha; Singer, Mervyn. Hypocholesterolemia and Mortality in Critically Ill Patients With Sepsis: A Systematic Review and Meta-Analysis. Critical Care Explorations 5(2):p e0860, February 2023. DOI: 10.1097/CCE.0000000000000860
29. Sébastien Tanaka, Julien Labreuche, Elodie Drumez, Anatole Harrois, Sophie Hamada, Bernard Vigué, David Couret, Jacques Duranteau, Olivier Meilhac Low HDL levels in sepsis versus trauma patients in intensive care unit. Annals of Intensive Care volume 7, Article number: 60 (2017).
30. Yoga R., Thes J.C., Walton M., Sutherland W. Interleukin-6 as an early marker for fat embolism. J Orthop Surg Res. 2009;4:18–24.
31. Prakash S., Sen R.K., Tripathy S.K., Sen I.M., Sharma R.R., Sharma S. Role of interleukin-6 as an early marker of fat embolism syndrome: a clinical study. Clin Orthop Relat Res. 2013;471:2340–2346.
32. Fernandez-Real JM, Broch M, Vendrell J, Richart C, Ricart W. Interleukin-6 gene polymorphism and lipid abnormalities in healthy subjects. J Clin Endocrinol Metab. 2000;85:1334–1339. doi: 10.1210/jc.85.3.1334.
33. N. Uransilp, S. Muengtawepongsa, N. Chanalithichai and N. Tammachote. Fat Embolism Syndrome: A Case Report and Review Literature. Case Rep Med. 2018; 2018: 1479850. Published online 2018 Apr 29. doi: 10.1155/2018/1479850.
34. Габдуллин М.М., Митракова Н.Н., Коптина А.В., Исследование нейроглиального белка S100B для ранней диагностики синдрома жировой эмболии // Вестник новых медицинских технологий выпуск № 3 / том 20 / 2013 –С. 33-37.
35. E.I.Gridasova, O.G.Kalinkin, G.V.Lobanov, E.P.Kurapov, V.A.Gridasov. Fat embolism syndrome in patients with mechanical injuries «Травматология, ортопедия и восстановительная медицина третьего тысячелетия». Материалы 2-го международного конгресса стран Шанхайской организации сотрудничества. 26 — 29 мая 2016г. Маньчжурия (Китай) – Чита (Россия). С. 22-25.
36. Katrina Newbiggin, Carolina A Souza, Mitchel Armstrong, Elena Pena, Joao Inacio, Ashish Gupta, Kawan Rakhra. Fat embolism syndrome: Do the CT findings correlate with clinical course and severity of symptoms? A clinical-radiological study. Eur J Radiol. 2016 Feb;85(2):422-7. DOI: 10.1016/j.ejrad.2015.11.037
37. K.-H. Kuo, Y.-J. Pan, Y.-J. Lai, W.-K. Cheung, F.-C. Chang, and J. Jarosz. Dynamic MR Imaging Patterns of Cerebral Fat Embolism: A Systematic Review with Illustrative Cases. AJNR Am J Neuroradiol. 2014 Jun; 35(6): 1052–1057. doi: 10.3174/ajnr.A3605.
38. Mohamed Saleh and Emmanuelle Juan. Cerebral fat

emboli syndrome: do not miss the transcranial Doppler findings. *BMJ Case Rep.* 2015; 2015: bcr2015210445. Published online 2015 May 6. doi: 10.1136/bcr-2015-210445.

39. Лавринович Т.С., Лиёпа М.Э. Возможность профилактики посттравматической жировой эмболии. //Вестник хирургии им. И.И. Грекова. 1976.- №3-С. 61-64.

REFERENCES

1. Fukumoto LE, Fukumoto KD. Fat embolism syndrome. *Nurs Clin North Am.* 2018;53:335–347.

2. D. Luff and D.W. Hewson. Fat embolism syndrome. 2021 Sep; 21(9): 322–328. Published online 2021 Jul 6. doi: 10.1016/j.bjae.2021.04.003.

3. S.R. Karthick, Ramesh Kumar Sen, Nirmal Raj Gopinathan, Mandeep Singh Dhillon, Ritambhra Nada, R.R. Sharma. Can IL-6 predict the development of fat embolism in polytrauma? A rabbit model pilot experimental study. *J Clin Orthop Trauma.* 2020 Feb; 11(Suppl 1): S86–S92.

Published online 2019 Sep 16. doi: 10.1016/j.jcot.2019.09.014.

4. C Timon, C Keady, CG Murphy. Fat Embolism Syndrome – A Qualitative Review of its Incidence, Presentation, Pathogenesis and Management. *Malays Orthop J.* 2021 Mar; 15(1): 1–11. doi: 10.5704/MOJ.2103.001.

5. K M Chan, K T Tham, H S Chiu, Y N Chow, P C Leung Post-traumatic fat embolism--its clinical and subclinical presentations. *J Trauma.* 1984 Jan;24(1):45-9.

6. Eriksson EA, Pellegrini DC, Vanderkolk WE, Minshall CT, Fakhry SM, Cohle SD. J Incidence of pulmonary fat embolism at autopsy: an undiagnosed epidemic. *Trauma.* 2011;71:312–315.

7. Nissar Shaikh, Zia Mahmood, Syed Imran Ghuori, Arshad Chanda, Adel Ganaw, Qazi Zeeshan, Moad Ehfeda, Ali O Mohamed Belkhair, Muhammad Zubair, Sayed Tarique Kazi, Umaiz Momin.. Correlation of clinical parameters with imaging findings to confirm the diagnosis of fat embolism syndrome. *Int J Burns Trauma.*

2018; 8(5): 135–144. Published online 2018 Oct 20.

8. Adeyinka A, Pierre L. Fat Embolism. In: *StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan. 2022 Oct 31.*

9. Kornilov N.V., Kustov V.M. Zhirovaya ehmboliya [Fat embolism]- Sankt-Peterburg.- 2001.- 287 s. (in Russian).

10. Estèbe JP. From fat emboli to fat embolism syndrome. *Ann Fr Anesth Reanim.* 1997;16(2):138-51. doi: 10.1016/s0750-7658(97)87195-x.

11. Pashchuk A.YU., Fadeev P.A. Diagnostika i prognozirovanie zhirovoy ehmbolii [Diagnosis and prognosis of fat embolism] // *Anesteziologiya i reanimatologiya.*-1993.- № 5- S.70-72. (in Russian).

12. Pashchuk A.YU., Fadeev P.A. Lechenie travmaticheskoi bolezni, oslozhnennoi zhirovoy ehmboliei [Treatment of traumatic disease complicated by fat embolism]. *Metodicheskie rekomendatsii.* - Khar'kov – 1991.-15 s. (in Russian).

13. Jacob George, Reeba George, I R. Dixit, R. C. Gupta, and N. Gupta. Fat embolism syndrome. *Lung India.* 2013 Jan-Mar; 30(1): 47–53. doi: 10.4103/0970-2113.106133.

14. A.Mellor, N. Soni. Fat embolism. *Anaesthesia.* Volume 56, Issue2 February 2001. Pages 145-154. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2044.2001.01724.x>

15. Riseborough EJ, Herndon JH. Alterations in pulmonary function, coagulation and fat metabolism in patients with fractures of the lower limbs. *Clin Orthop Relat Res.* 1976 Mar-Apr;(115):248-67. PMID: 1253490.

16. Scarpino M, Lanzo G, Lolli F, Grippo A. From the diagnosis to the therapeutic management: cerebral fat embolism, a clinical challenge. *Int J Gen Med.* 2019;12:39–48.

17. Kroupa J., Koha R.A., Sluckij L.I. Moznost stanoveni prognozy prechodu posttraumaticke dyslipidemicke koagulopatie do klinickeho syndromu tukove embolie// *Acta*

Chir. Orthop. Traumatol. Cech.- 1990.-V.57.- №5.- P. 421-442.

18. Gurd A.R. et al. The fat embolism syndrom // J. Bone joint surgery .- 1974.-V.56-B.- №3.-P.408 - 416.

19. Lee TC, Bartlett ES, Fox AJ, Symons SP. The hypodense artery sign. AJNR Am J Neuroradiol. 2005;26(8):2027–2029.

20. Schonfeld SA, Ploysongsang Y, Dilisio R, et al. Fat embolism prophylaxis with corticosteroids. a prospective study in high-risk patients. Ann Intern Med. 1983;99(4):438–443.

21. B G Lindeque, H S Schoeman, G F Dommissie, M C Boeyens, A L Vlok Fat embolism and the fat embolism syndrome. A double-blind therapeutic study. J Bone Joint Surg Br. 1987 Jan;69(1):128-31. doi: 10.1302/0301-620X.69B1.3818718.

22. Shifman E.M. Zhirovaya ehmboliya: klinicheskaya fiziologiya, diagnostika i intensivnaya terapiya [Fat embolism: clinical physiology, diagnosis and intensive care]. Petrozavodsk.-2000.- 40 S. (in Russian).

23. Kustov V.M., Perfiletova P.E., Nechueva I.B. Rol' laboratornykh metodov v diagnostike zhirovoi ehmbolii posle operatsii na krupnykh sustavakh nizhnikh konechnostei [The role of laboratory methods in the diagnosis of fat embolism after surgery on large joints of the lower extremities] // Genii ortopedii.- 1997.- № 3.-S.25-28. (in Russian).

24. Gridasova E.I. Meditsinskaya tekhnologiya profilaktiki i lecheniya zhirovoi ehmbolii u bol'nykh s mekhanicheskoi travmoi oporno-dvigatel'noi sistemy [Medical technology of prevention and treatment of fat embolism in patients with mechanical injury of the musculoskeletal system].- Avtoref. dis. kand. med. nauk, Donetsk, 2006. (in Russian).

25. Moroz V.V., Molchanova L.V., Murav'eva M.YU., Marchenkov YU.V., Reshetnyak V.I. Narusheniya lipidnogo obmena posle tyazheloi mekhanicheskoi travmy. Obshchaya reanimatologiya [Lipid metabolism disorders after severe mechanical injury. General resuscitation]. 2006,11.5-6. (in Russian).

26. P V Lepistö. Post-traumatic blood lipid changes and fat embolism. Relation of post-traumatic blood lipid changes and fat embolism syndrome. J Trauma 1976 Jan;16(1):52-7. doi: 10.1097/00005373-197601000-00006.

27. František Novak, J Borovska, M Vecka, J Rychlikova, L Vavrova, H Petraskova, A Zak, O Novakova. Plasma Phospholipid Fatty Acid Profile is Altered in Both Septic and Non-Septic Critically Ill: A Correlation with Inflammatory Markers and Albumin 3 4. Comparative Study Lipids. 2017 Mar; 52(3):245-254. doi: 10.1007/s11745-016-4226-x.

28. Hofmaenner, Daniel A.; Arina, Pietro; Kleymann, Anna; Page Black, Lauren; Salomao, Reinaldo; Tanaka, Sébastien; Guirgis, Faheem W.; Arulkumaran, Nishkantha; Singer, Mervyn. Hypocholesterolemia and Mortality in Critically Ill Patients With Sepsis: A Systematic Review and Meta-Analysis. Critical Care Explorations 5(2):p e0860, February 2023. | DOI: 10.1097/CCE.0000000000000860

29. Sébastien Tanaka, Julien Labreuche, Elodie Drumez, Anatole Harrois, Sophie Hamada, Bernard Vigué, David Couret, Jacques Duranteau, Olivier Meilhac Low HDL levels in sepsis versus trauma patients in intensive care unit. Annals of Intensive Care volume 7, Article number: 60 (2017).

30. Yoga R., Thes J.C., Walton M., Sutherland W. Interleukin-6 as an early marker for fat embolism. J Orthop Surg Res. 2009;4:18–24.

31. Prakash S., Sen R.K., Tripathy S.K., Sen I.M., Sharma R.R., Sharma S. Role of interleukin-6 as an early marker of fat embolism syndrome: a clinical study. Clin Orthop Relat Res. 2013;471:2340–2346.

32. Fernandez-Real JM, Broch M, Vendrell J, Richart C, Ricart W. Interleukin-6 gene polymorphism and lipid abnormalities in healthy subjects. J Clin Endocrinol Metab. 2000;85:1334–1339. doi: 10.1210/jc.85.3.1334.

33. N. Uransilp, S. Muengtaweepongsa, N. Chanalithichai and N. Tammachote. Fat Embolism Syndrome: A Case Report and Review Literature. *Case Rep Med.* 2018; 2018: 1479850. Published online 2018 Apr 29. doi: 10.1155/2018/1479850

Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologii vypusk № 3 / tom 20 / 2013 –S. 33-37. (in Russian).

35. E.I.Gridasova, O.G.Kalinkin, G.V.Lobanov, E.P.Kurapov, V.A.Gridasov. Fat embolism syndrome in patients with mechanical injuries «*Travmatologiya, ortopediya i vosstanovitel'naya meditsina tret'ego tysyacheletiya*» [“Traumatology, orthopedics and restorative medicine of the third millennium”]. *Materialy 2-go mezhdunarodnogo kongressa stran Shankhaiskoi organizatsii sotrudnichestva.* 26 — 29 maya 2016g. Man'chzhuriya (Kitai) – Chita (Rossiya). S. 22-25. (in Russian).

36. Katrina Newbiggin, Carolina A Souza, Mitchel Armstrong, Elena Pena, Joao Inacio, Ashish Gupta, Kawan Rakhra. Fat embolism syndrome: Do the CT findings correlate with clinical course and severity of symptoms? A clinical-radiological study. *Eur J Radiol.* 2016 Feb;85(2):422-7. DOI:10.1016/j.ejrad.2015.11.037.

37. K.-H. Kuo, Y.-J. Pan, Y.-J. Lai, W.-K. Cheung, F.-C. Chang, and J. Jarosz. Dynamic MR Imaging Patterns of Cerebral Fat Embolism: A Systematic Review with Illustrative Cases. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2014 Jun; 35(6): 1052–1057. doi: 10.3174/ajnr.A3605.

38. Mohamed Saleh and Emmanuelle Juan. Cerebral fat emboli syndrome: do not miss the transcranial Doppler findings. *BMJ Case Rep.* 2015; 2015: bcr2015210445. Published online 2015 May 6. doi: 10.1136/bcr-2015-210445.

39. Lavrinovich T.S., Liepa M.EH. *Vozmozhnost' profilaktiki posttravmaticheskoi zhirovoy ehmbolii* [The possibility of prevention of post-traumatic fat embolism]. // *Vestnik khirurgii im. I.I. Grekova.* 1976.- №3-S.61-64. (in Russian).

34. Gabdullin M.M., Mitrakova N.N., Koptina A.V., *Issledovanie neiroglial'nogo belka S100B dlya rannei diagnostiki sindroma zhirovoy ehmbolii* [S100B neuroglial protein study for early diagnosis of fat embolism syndrome]//

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Гридасова Елена Ивановна

- ФБГОУ ВО «Донецкий государственный медицинский университет им. М. Горького», Минздрава России, г. Донецк
- канд. мед. наук, доцент
- с.н.с. кафедры анестезиологии, реаниматологии и неонатологии
- Почтовый адрес: пр. Ильича, 16, г. Донецк, 83003
- e-mail: gridasowa@rambler.ru

Целикова-Гридасова Елизавета

- Донецкое клиническое территориальное медицинское объединение, отдел КТ и МРТ диагностики
- врач-рентгенолог