

ISSN 2225-6016

# ВЕСТНИК

*Смоленской государственной  
медицинской академии*

*Том 19, №2*

2020



## ОБЗОРЫ

УДК 616-005.757.9-005.6

14.03.02 Патологическая анатомия

DOI: 10.37903/vsgma.2020:2.20

**ЖИРОВАЯ ЭМБОЛИЯ, КАК ОДИН ИЗ ВОЗМОЖНЫХ ФАКТОРОВ ТРОМБОЗА СОСУДОВ В ЛЁГКИХ**

© Дмитриев И.В.

*Смоленский областной институт патологии, Россия, 214018, Смоленск, пр-т Гагарина, 27**Резюме*

**Цель.** Анализ современных данных о взаимоотношениях лёгочной формы жировой эмболии и тромбоза сосудов лёгких.

**Методика.** Основой данного исследования стал сбор, систематизация и анализ данных современной зарубежной и отечественной литературы по жировой эмболии, и её связи с тромбозом сосудов лёгких.

**Результаты.** Проведенное исследование позволило детализировать процессы, происходящие в сосудах лёгких при наличии жировой эмболии, тромбоэмболии ветвей лёгочной артерии и тромбоза сосудов лёгких, как при травмах, так и при других патологических процессах. Рассмотрены морфологические изменения у больных с вышеуказанной патологией. Выдвинуто предположение о возможности формирования тромбов в сосудах лёгких после легочной формы жировой эмболии на матрице жировых глобул. При некропсиях эти тромбы в большинстве случаев расцениваются как тромбоэмболия лёгких из неясного источника, т.к. сами жировые эмболы к этому времени обнаружить уже не удается.

**Заключение.** Наличие жировой эмболии создает условия и дает матрицу для образования тромбов в кровеносном русле. При этом и тромбоз, и тромбоэмболия при жировой эмболии могут возникнуть как сразу после реализации воздействия этиологического фактора (травма, заболевание), так и через дни и недели (второй удар). А в ткани лёгких в зависимости от места, объема и возможностей дополнительного кровоснабжения формирование тромбов на фоне жировой эмболии может приводить к прогрессирующим дистрофическим, некротическим и воспалительным изменениям. Процессы тромбообразования характерные для посттравматической жировой эмболии, могут иметь место и при других заболеваниях.

*Ключевые слова:* жировая эмболия, тромбоз сосудов лёгких, тромбоэмболия

**FAT EMBOLISM AS ONE OF THE POSSIBLE FACTORS OF VASCULAR THROMBOSIS IN THE LUNGS**

Dmitriev I.V.

*Smolensk Regional Institute of Pathology, 27, Gagarina Av., 214018, Smolensk, Russia**Abstract*

**Objective.** Current data analysis regarding relationships between pulmonary fat embolism and pulmonary vascular thrombosis.

**Methods.** The collection, systematization and analysis of data from modern foreign and domestic literature related to fat embolism and its relationships with pulmonary vascular thrombosis are the basis for this research.

**Results.** This research gave an opportunity to detail the processes occurring in the vessels of the lungs in the presence of fat embolism, thromboembolism of the branches of the pulmonary artery and thrombosis of the pulmonary vessels, both during injuries and other pathological processes. Morphological changes that occurred in patients with the above pathology were reviewed. It was suggested that blood clots can

form in the lung vessels after a pulmonary form of fat embolism on a matrix of fat globules. In most cases these blood clots are considered as pulmonary thromboembolism from an obscure source at necropsy, because fat emboli cannot be detected by this time.

**Conclusions.** The presence of fat embolism creates the conditions and provides a matrix for the formation of blood clots in the bloodstream. In this case, thrombosis and thromboembolism with fat embolism can occur both immediately after the implementation of the influence of the etiological factor (trauma, disease), and in days and weeks (second strike). And the formation of blood clots against the background of fat embolism can lead to progressive dystrophic, necrotic and inflammatory changes in the lung tissue, depending on the location, volume and possibilities of additional blood supply. The processes of thrombosis which are specific for post-traumatic fat embolism can occur in other diseases.

*Keywords:* fat embolism, pulmonary vascular thrombosis, thromboembolism

## Введение

Жировая эмболия (ЖЭ) часто является одним из осложнений различных травм. Её находят при тяжелых повреждениях опорно-двигательного аппарата по данным разных авторов от 0,5 до 30% пострадавших [20]. Случаи тромбоэмболии легочной артерии в сочетании с ЖЭ особенно при травмах трубчатых костей описаны в литературе [26]. Конечно, можно рассматривать как источник только тромбоэмболов сосуды венозного типа, расположенные вокруг зоны перелома бедренной кости или иные их локализации. Однако нередко этому противоречит отсутствие в венах тромбов при вскрытии. Что касается самой ЖЭ, то до настоящего времени остается неизвестной как точная заболеваемость ЖЭ, так и летальность при ней. В 13 исследованиях разных авторов заболеваемость ЖЭ варьировала от 0,26% до 41%, а летальность от неё – от 0,25% до 60,4% [24]. Скорее всего это связано с неясностью как причин образования жировых глобул, так и динамикой патологических изменений в разных системах организма, в т.ч. в свертывающей и противосвертывающей.

Цель публикации – анализ современных данных о взаимоотношениях лёгочной формы жировой эмболии и тромбоза сосудов лёгких.

## Взаимоотношения жировой эмболии, тромбоза и тромбоэмболии

Пато- и морфогенез образования жировых глобул (ЖГ) в кровеносном русле до сих пор остается во многом непонятным. Это подтверждается наличием большого количества теорий возникновения ЖЭ. Ведь ЖЭ встречается не только при травмах, но еще при более чем при 50 патологических состояниях [4]. Некоторые из теорий происхождения ЖЭ отдают ведущую роль нарушениям в системе гемостаза. Так сторонники коагуляционной теории [21] предполагают, что при травме в венозные сосуды попадают фрагменты тканей с тромбопластином, что влечет за собой гиперкоагуляцию с участием эндотелия, системы комплемента и ряда других составных элементов крови. Сторонники другой теории (дислипидемической коагулопатии) [8] считают, что нарушения после травмы в свертывающей и противосвертывающих системах крови и изменения липидного обмена тесно взаимосвязаны друг с другом и являются отдельными фрагментами единого патологического процесса, т.е. посттравматической дислипидемической коагулопатии. Вероятно, при этом возможно развитие тромбоза сосудов лёгких, связанного с ЖЭ, т.к. жировые глобулы являются в том числе и чисто механическим препятствием кровотоку. Этот процесс в лёгких в большинстве случаев расценивается как тромбоэмболия из неясного источника, а самих жировых эмболов в подавляющем большинстве случаев к моменту вскрытия обнаружить уже не удастся. При этом, если тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) является непосредственной причиной смерти, то клинически она не распознается в 90% случаев [12]. Еще хуже дело обстоит с нефатальными тромбоэмболиями легочного русла, т.к. их клинические проявления крайне скудные. Хотя в и описаны их последствия в виде массивных кровоизлияний в просвет альвеол при ЖЭ [27].

Но даже посмертная морфологическая диагностика отдельных форм ЖЭ и ТЭЛА не всегда является простым делом [5]. И уже совсем казуистикой становится диагностика такого состояния, как тромбоз сосудов лёгких [10], когда сверток крови образуется первично в сосудах лёгкого (в литературе очень мало объективных данных по этой патологии). Тромбоз сосудов лёгких, вероятно, встречается намного чаще, чем диагностируется. Поэтому если диагноз нарушения кровоснабжения ткани лёгких и ставится, то это не тромбоз, а по привычке ТЭЛА. Место откуда оторвалась часть или весь тромб обнаруживают по данным клинических и патологоанатомических

исследований не более чем в 70% случаев [3], то есть не менее чем в 30% случаев источник появления свертка крови в системе сосудов лёгкого не ясен. В связи с этим необходимость как можно ранней диагностики и ТЭЛА, и ЖЭ, и тромбоза сосудов легких приобретает особое значение.

Жировые глобулы (ЖГ) обнаруживают у 90% пациентов, умерших от травм [28], но какую роль они играют в генезе тромбоза сосудов легких если вообще играют? Одна из проблем в том, что нельзя рассматривать ЖГ просто как шарики из гомогенного жира без учета их взаимодействия со средой, в которой они находятся, т.е. это и клетки крови, и плазма крови и эндотелиоциты. Доказано, что в начальных стадиях образования ЖГ принимают активное участие тромбоциты, а позднее эритроциты, лейкоциты и при этом интенсивность ЖЭ коррелирует с количеством свертков фибрина в кровеносном русле [18]. ЖЭ также нередко наблюдается при тяжёлых травмах, когда при травматическом шоке значительно увеличивается количество морфологически изменённых клеток эритрона в виде микроцитов, сфероцитов, шиповидных, серповидных эритроцитов. И количество этих форм коррелирует с тяжестью травматического шока [9]. Мембрана эритроцитов легко изменяется под воздействием различных факторов. Снижается стабильность липидного биослоя мембраны эритроцитов, в ней нарушаются взаимодействия между белками и липидами, изменяется цитоскелет эритроцитов, транспортные системы мембраны и её рецепторы, усиливается перикисное окисление липидов [14]. Все это создает условия для активного взаимодействия ЖГ с измененными клеточными и плазменными структурами. При многих заболеваниях и травмах происходит изменение белкового состава плазмы крови. В коллоидной химии плазма крови рассматривается как система коллоидов, основу дисперсионной фазы которой составляют белки, которые являются главными её стабилизаторами. Это происходит, т.к. белки обращают свои группы (-COOH, -SH, -NH<sub>2</sub>) в сторону электролитов и воды, а другие (-CH<sub>2</sub>, -CH<sub>3</sub> и др.), т.е. лиофобные группы в сторону жирных кислот, стероидов, липидов, т.е. нерастворимых в воде молекул. Нарушение этих процессов наряду с рядом других факторов приводит к изменениям в функционировании системы свертывания крови в сторону превалирования процесса свертывания, и как следствие образование тромбов в сосудах.

### **Возможные варианты последствий жировой эмболии**

Рассматривая различные варианты последствий ЖЭ не надо забывать, что между системой бронхиальных и легочной артерий кровообращение происходит кроме сети капилляров и по анастомозам разного типа: артерио-венозными, т.е. между ветвями легочной артерии и бронхиальными венами; вено-венозными; артерио-артериальными; капилляро-капиллярными в респираторных бронхиолах. Надо так же учитывать, что примерно 20% крови, протекающей через сосуды легких, не участвует в газообмене, т.к. 10 % этой крови течет по анастомозам, а 10% проходит через капилляры плевры, диаметр которых превышает в десять раз диаметр обычного капилляра.

Рассматривая развитие событий непосредственно в сосудистом русле лёгких, при уже состоявшейся ЖЭ, мы можем предположить следующие варианты. *Первый вариант.* Самостоятельное растворение ЖГ ферментными системами организма без внешнего воздействия. *Второй вариант.* ЖГ проходит по сосудистой системе лёгких и попадает в другие органы (мозг, почки), либо первоначально ЖГ образуется в них (в зависимости от того сторонником какой теории генеза ЖЭ мы являемся). Доказано, что вязкость крови существенно выше вязкости ЖГ [23]. В связи с этим ЖГ по сравнению с пузырьками воздуха одинакового диаметра могут быть продвинуты по сосудам при в три раза меньшем давлении крови. ЖГ проникают глубже в сосуды еще и в связи с тем, что есть обратная квадратичная зависимость между диаметром ЖГ и сцеплением её со стенкой сосуда, т.е. чем больше диаметр ЖГ, тем скорее и глубже она проникнет [6] соответственно изменив свою форму по профилю сосуда. *Третий вариант.* ЖГ полностью перекрывает просвет сосуда, но сосуд небольшого диаметра и коллатеральное кровообращение компенсирует недостаток крови. *Четвертый вариант.* ЖГ длительно блокирует поступление крови к участку лёгкого и если сосуд крупный, а коллатерального кровоснабжения недостаточно, то развивается геморрагический инфаркт участка лёгкого. Это подтверждается и литературными данными. В частности, у пациентки, скончавшейся через 20 дней после нескольких остеотомий и аутологичной костной пластики нижней челюсти на вскрытии были обнаружены ЖГ и тромбы в легочной артерии, а также геморрагический инфаркт легкого [30]. *Пятый вариант:* начинает формироваться тромб на основе ЖГ, который может расти в дистальном или в проксимальном направлении, или сразу в двух направлениях с увеличением участка ишемии. *Шестой вариант:* отрыв части тромба или всего тромба и возникновение тромбоземболии уже в другом месте. В дальнейшем исходы данных процессов будут различны. *Седьмой вариант:* рецидив ЖЭ с повторным образованием ЖГ в этой же сосудистой области или других участках сосудистого русла и последствиями вплоть до летального исхода (вторая волна ЖЭ у пациентов с поздней

формой ЖЭ [6]. *Восьмой вариант*: под воздействием терапии ЖГ либо растворяются, либо уменьшаются в размерах и их становится меньше. Например, трансфузия модифицированного желатина или декстрана 40 снижали более чем на 70% количество глобул и их общую площадь [11] и соответственно изменялась клиническая симптоматика из-за уменьшения площади пораженных сосудов. *Девятый вариант*: возможность перехода внутрисосудистого жира во внесосудистый. Она хотя и доказана только в эксперименте [29], но нередко её последствия можно видеть в гистологических препаратах секционного материала. Другое дело, что часто сложно оценить данные изменения. Ведь надо исключить не только возможность артефакта, но и учитывать отсутствие информации о морфологии этого участка легкого до момента ЖЭ.

На начальной стадии формирования ЖГ участвуют тромбоциты и эритроциты [17]. При ЖЭ есть тромбоцитопения с активацией адгезивной способности тромбоцитов и внутрисосудистой коагуляции. Снижение количества тромбоцитов зависит от окутывания ими жировых эмболов [1, 2]. Тромбоциты принимают участие уже в начале процесса образования ЖГ, адгезируясь на них и рядом с ними обнаруживают и агрегаты фибриногена. На основании этих данных был предложен иммуногистохимический метод посмертного подтверждения ЖЭ с помощью антител к фибриногену и тромбоцитам. Последние выявляются по экспрессии маркера CD61, который присутствует на всех этапах становления тромбоцитов от стволовых до зрелых клеток [25]. Это исследование значительно повышает количественные и качественные возможности диагностики имевшегося прижизненно синдрома жировой эмболии, обнаруживая тромбоциты и агрегаты фибрина по краю ЖГ. ЖГ без специальных методов забора и окраски на препаратах, окрашенных гематоксилином и эозином, выглядят как пустые пространства в кровеносных сосудах. Агрегация тромбоцитов на ЖГ приводит к выделению содержащихся в них медиаторов (серотонина, гистамина, АДФ, АТФ, фибриногена, гликопротеинов и др.), что приводит к увеличению проницаемости сосудов, привлечению и адгезии нейтрофилов и других структурных элементов крови, усилению свертываемости крови и ряду других патологических процессов [19].

На основании вышеуказанных данных можно говорить о том, что на основе ЖГ при определенных условиях формируется сверток крови. И здесь не последнюю роль играет округлая форма ЖГ, пока это позволяет постепенно уменьшающийся просвет сосуда. Постепенно шар превращается в эллипс, а потом и в цилиндр с нелинейными дистальной и проксимальной поверхностями относительно тока крови. Причем свертки крови на этих поверхностях ЖГ уже имеются и постепенно увеличиваются в антеградном или ретроградном, или двух направлениях. Для обнаружения самого очага тромбообразования применяют экспресс-тесты с меченым радиоактивными изотопами фибриногеном, который после введения в кровь накапливается в очаге тромбообразования и определяется там при наружной радиометрии [13].

Методика морфологической диагностики ЖЭ постепенно совершенствуется [15]. Прижизненная диагностика тромбоза ветвей легочной артерии и микротромбоза в сосудах микроциркуляторного русла легких, а также указание этого процесса в качестве фактора танатогенеза являются редкостью в клинической практике. Патологоанатомические исследования показали, что тромбоз легочных сосудов наблюдается в 7,2% случаев от общего числа вскрытий. Причем в тех случаях, когда тромбоз легочной артерии сочетался с инфарктом миокарда, в 2/3 случаев инфаркт миокарда развивался при интактных коронарных артериях [10]. Возможно, учет потенциального риска формирования легочного тромбоза при перечисленных состояниях позволит повысить частоту его своевременной диагностики и назначения необходимого лечения.

Теоретически возможно несколько вариантов взаимоотношений между ЖГ и образованием тромбов: 1) появление в крови ЖГ является иницирующим фактором тромбообразования; 2) процесс тромбообразования является иницирующим фактором образования ЖГ; 3) формирование ЖГ и образование тромбов после действия различных этиологических факторов (травма, гипоксия, инфекция и др.) запускаются и идут одновременно, способствуя прогрессированию друг друга; 4) наличие ЖГ никаким образом не влияет на тромбообразование. Последний вариант можно сразу отбросить, т.к. имеется много работ, где доказано, что имеется выраженная прямая корреляция между фибринолитической активностью крови, содержанием в ней фибриногена и ЖГ (их количеством и размерами) [7]. В литературе описан случай, когда при операции протезирования сустава в полости сердца возник тромб, который извлекли. В составе тромба гистологически подтвердили наличие большого количества липидных округлых образований, окрашивающихся масляным красным О. При этом пациент остался жив и его выписали из стационара через 2 месяца [16]. Отмечается и положительная корреляция между тяжестью тромбоэмболических реакций и повышением липопротеидов высокой плотности у прооперированных после травм больных. Это в очередной раз свидетельствует о участии липидов в патологических реакциях, связанных с нарушениями свертываемости крови.

## Заключение

Наличие ЖЭ создает условия и дает матрицу для образования тромбов в кровеносном русле. При этом тромбоз и тромбоэмболия при ЖЭ могут возникнуть как сразу после реализации воздействия этиологического фактора (травма, заболевание), так и через дни и недели (второй удар) [22]. А в ткани лёгких в зависимости от места, объема и возможностей дополнительного кровоснабжения формирование тромбов на фоне ЖЭ может приводить к прогрессирующим дистрофическим, некротическим и воспалительным изменениям. Процессы тромбообразования характерные для посттравматической ЖЭ, могут иметь место и при других заболеваниях. Образование тромбоза ветвей легочной артерии является полиэтиологическим состоянием, которое на первоначальном этапе может иметь как неодинаковую патоморфологическую картину, так и целый ряд различных патогенетических механизмов своего формирования. И одним из них может быть ЖЭ. Однако для своевременной качественной диагностики этого процесса нужны дальнейшие исследования на значительном объеме материала. Появление же новых данных экспериментального и клинического характера с последующим их многосторонним обсуждением, позволит улучшить диагностику данного заболевания, и следовательно увеличить количество выживших больных.

## Литература (references)

1. Апанасенко Б.Г., Куницин А.И., Исаев Г.А. Нарушение реологических свойств крови и микроциркуляции при жировой эмболии // Ортопедия, травматология и протезирование. – 1976. – №1. – С. 53-57. [Apanasenko B.G., Kunicin A.I., Isaev G.A. *Ortopediya, travmatologiya i protezirovanie*. Orthopedics, traumatology and prosthetics. – 1976. – N1. – P. 53-57. (in Russian)]
2. Борисов М.Б. Синдром жировой эмболии при тяжелых сочетанных травмах // Вестник хирургии. – 2006. – Т.165, №5. – С. 68-71. [Borisov M.B. *Vestnik hirurgii*. Bulletin of surgery. – 2006. – V.165, N5. – P. 68-71. (in Russian)]
3. Гендлин Г.Е. Тромбоэмболия легочной артерии. Руководство по кардиологии в 3 т. / Под ред. Г.И. Сторожакова, А.А. Горбаченкова. – М.: ГЭОТАР. Медиа, 2008. – Т.2. – С. 241-274. [Gendlin G.E. *Tromboemboliya legochnoj arterii. Rukovodstvo po kardiologii v 3 t.* / Pod red. G.I. Storozhakova, A.A. Gorbachenkova. Tromboembolija legochnoj arterii. Manual of cardiology in 3 volumes / Ed. G. I. Storozhakov, A. A. Goryachenkova. – Moscow: GEOTAR. Media, 2008. – V.2. – P. 241-274. (in Russian)]
4. Дмитриев И.В., Доросевич А.Е. Жировая эмболия: этиология и клиническая диагностика // Вестник образования и развития науки РАЕН. – 2016. – №1. – С. 83-88. [Dmitriev I.V., Dorosevich A.E. *Vestnik obrazovaniya i razvitiya nauki RAEN*. Journal of education and development of science the Academy of natural Sciences. – 2016. – N1. – P. 83-88. (in Russian)]
5. Доросевич А.Е., Дмитриев И.В., Морфологическая диагностика жировой эмболии // Судебно-медицинская экспертиза. – 2016. – Т.59, №1. – С. 43-47. [Dorosevich A.E., Dmitriev I.V. *Sudebno-medicinskaya e`kspertiza*. Forensic medical examination. – 2016. – V.59, N1. – P. 43-47 (in Russian)]
6. Желтиков Д. И. Хирургическое лечение переломов при жировой эмболии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2014. – 27 с. [ZHeltikov D. I. *Hirurgicheskoe lechenie perelomov pri zhirovoj emboli (kand. dis.)*. Surgical treatment of fractures with fat embolism (Author's Abstract of Candidate Thesis). – Moscow, 2014. – 27 p. (in Russian)]
7. Лавринович Т.С., Лиёпа М.Э. Возможность профилактики посттравматической жировой эмболии // Вестник хирургии. – 1976. – Т.116, №3. – С. 61-64. [Lavrinovich T.S., Liepa M.E. *Vestnik hirurgii*. Journal of surgery. – 1976. – V.116, N3. – P. 61-64. (in Russian)]
8. Лавринович Т.С., Лиёпа М.Э., Слущкий П.И. Липиды и свертывание крови после повреждений костей. – Рига: Зинатие, 1979. – 190 с. [Lavrinovich T.S., Liepa M.E., Sluczkiy P.I. *Lipidy` i sverty`vanie krovi posle povrezhdenij kostej*. Lipids and blood clotting after injuries to the bones. – Riga: Senate, 1979. – 190 p. (in Russian)]
9. Миронов Н.П., Аржакова Н.И., Рябцев К.Л. и др. Синдром жировой эмболии как осложнение травматической болезни // Вестник интенсивной терапии. – 1996. – №2. – С. 43-48. [Mironov N.P., Arzhakova N.I., Ryabcev K.L. i dr. *Vestnik intensivnoj terapii*. Bulletin of intensive care. – 1996. – N2. – P. 43-48. (in Russian)]
10. Нефедов В.П., Цибулькин Н.А., Абдрашитов К.М., Гарин А.А. Тромбоз легочных сосудов в клинике внутренних болезней (эпидемиологические, патогенетические и патоморфологические аспекты) // Практическая медицина. – 2011. – Т.49, №1. – С. 58-61. [Nefedov V.P., Cibul'kin N.A., Abdrashitov K.M., Garin A.A. *Prakticheskaya medicina*. Practical medicine. – V.49, N1. – P. 58-61. (in Russian)]
11. Певнев А.А., Белоус М.С., Чистяков С.И., Яковлев А.Ю. Синдром жировой эмболии, жировая глобулемия, инфузионная терапия // Современные технологии в медицине. – 2016. – Т.8, №4. – С. 306-

308. [Pevnev A.A., Belous M.S., Chistyakov S.I., Yakovlev A.YU. *Sovremennye tekhnologii v medicine. Modern technologies in medicine.* – 2016. – V.8, N4. – P. 306-308. (in Russian)]
12. Прохорович Е.А., Грицанчук А.М. Тромбоэмболия легочной артерии. Современные тенденции // Врач скорой помощи. – 2014. – №2. – С. 4-13. [Proxorovich E.A., Griczanchuk A.M. *Vrach skoroj pomoshhi. Ambulance surgeon.* – 2014. – N2. – P. 4-13. (in Russian)]
13. Стойко Ю.М., Лыткин М.И., Шайдаков Е.В. Венозная гипертензия в системе полых вен. – СПб.: Невский проспект, 2002. – 276 с. [Stojko YU.M., Lytkin M.I., SHajdakov E.V. *Venoznaya gipertenziya v sisteme polyh ven. Venous hypertension in the hollow vein system.* – Saint-Petersburg: Nevsky prospect, 2002. – 276 p. (in Russian)]
14. Трошкина Н.А. Циркин В.И., Дворянский С.А. Эритроцит: Строение и функции его мембраны // Вятский медицинский вестник. – 2007. – №2. – С. 32-40. [Troshkina N.A. Cirkin V.I., Dvoryanskij S.A. *Vyatskij medicinskij vestnik. Vyatka medical Bulletin.* – 2007. – N2. – P. 32-40. (in Russian)]
15. Филиппенкова Е.И., Крупин К.Н., Кислов М.А. Гистологическое выявление и оценка степени жировой эмболии малого круга кровообращения в современной судебно-медицинской практике // Судебная медицина. – 2016. – Т.2, №2. – С. 90-91. [Filippenkova E.I., Krupin K.N., Kislov M.A. *Sudebnaya medicina. Forensic medicine.* – 2016. – V.2, N2. – P. 90-91. (in Russian)]
16. Arai F., Kita T., Nakai T. et al. Histopathologic features of fat embolism in fulminant fat embolism syndrome // *Anesthesiology.* – 2007. – V.107, N3. – P. 509-511.
17. Bergentz S.-E. Studies on the Genesis of Posttraumatic Fat Embolism // *Acta Chirurgica Scandinavica.* – 1961. – V.282, Suppl. – P. 34.
18. Bergentz S.-E. Fat embolism // *Progress in Surgery.* – 1968. – N6. – P. 85-120.
19. Ellingsen Husebye E., Lyberg T., Roise O. Bone marrow fat in the circulation: clinical entities and pathophysiological mechanisms // *Injury.* – 2006. – V.37, N1. – P. 8-18.
20. Gupta B., D'souza N., Sawhney C. et al. Analyzing fat embolism syndrome in trauma patients at AIIMS Apex Trauma Center, New Delhi, India // *Journal of Emergencies, Trauma, and Shock.* 2011. – V.4, N3. – P. 337-341.
21. Hammerschmidt D., Weaver L., Hundsen L. et al. Association of complement activation and elevated plasma C5a with ARDS // *Lancet.* – 1980. – N1. – P. 947-949.
22. Lasanianos N.G., Kanakaris K., Dimitriou R. et al. Second hit phenomenon: existing evidence of clinical implications // *Injury.* – 2011. – V.42, N7. – P. 617-629.
23. Lenggenhager K. Wirkungsweise der Luftund Fettembolie // *Schweizerische medizinische Wochenschrift.* – 1934. – V.64, N7. – P. 146.
24. Mellor A. Soni N. Fat embolism // *Anaesthesia.* – 2001. – V.56, N2. – P. 145-154.
25. Neri M., Riezzo I., Dambrosio M. et al. CD61 and fibrinogen immunohistochemical study to improve the post-mortem diagnosis in a fat embolism syndrome clinically demonstrated by transesophageal echocardiography // *Forensic Science International.* – 2010. – V.10, N3. – P. 13-17.
26. Randelli F., Capitani P., Pace F. et al. Bilateral femoral shaft fractures complicated by fat and pulmonary embolism: a case report // *Injury.* – 2015. – V.46, N7. – P. 28-30.
27. Sananta Kumar Dash, Avdesh Bansal, Bhushan Sudhakar Wankhade, Rakesh Sharma. Alveolar hemorrhage in a case of fat embolism syndrome: A case report with short systemic review // *Lung India.* – 2013. – V.30, N2. – P. 151-154.
28. Shamsuddin Akhtar. Fat embolism // *Anesthesiology Clinics.* – 2009. – N27. – P. 533-550.
29. So-Min Hwang, Jong-Seo Lee, Hong-II Kim, Yong-Hui Jung, Hyung-Do Kim. Transposition of Intravascular Lipid in Experimentally Induced Fat Embolism: A Preliminary Study // *Archives of Plastic Surgery.* – 2014. – V.41, N4. – P. 325-329.
30. Zou D.H., Shao Y., Zhang J.H. et al. Pulmonary hemorrhagic infarction due to fat embolism and thromboembolism after maxillofacial plastic surgery: a rare case report // *Fa Yi Xue Za Zhi.* – 2012. – V.28, N5. – P. 375-378.

### Информация об авторах

Дмитриев Игорь Владимирович – кандидат медицинских наук, заведующий научно-исследовательской лабораторией Смоленского областного института патологии. E-mail: igdm63@yandex.ru