

<https://doi.org/10.52889/1684-9280-2024-1-71-50-55>

УДК 616-089.23; 616-036.882-08

МРНТИ 76.29.41; 76.29.45

Описание клинического случая

Клинический случай лечения пострадавшего с тяжелой сочетанной травмой с множественной жировой эмболией с преимущественным поражением головного мозга

[Березуцкий С.Н.](#)

Заведующий кафедрой травматологии и ортопедии, Дальневосточный государственный медицинский университет, Хабаровск, Россия. E-mail: s79242147010b@yandex.ru

Резюме

Дорожно-транспортные происшествия занимают первые позиции по причине тяжелого сочетанного травматизма населения. Одним из самых опасных и плохо диагностируемых осложнений острого периода сочетанной скелетной травмы является синдром жировой эмболии с преимущественным поражением головного мозга. Несмотря на большое количество предложенных методов и способов лечения данного осложнения летальность остается на сегодняшний момент очень высокой. Представлен клинический случай успешного лечения множественной жировой эмболии микрососудистого русла внутренних органов с преимущественным поражением головного мозга у пациента с тяжелой сочетанной травмой.

Несмотря на трудности диагностики и лечения, высокий процент инвалидизации, осложнений и летальности, сложности профилактики данного осложнения жировой эмболии с преимущественным проявлением в виде церебральной жировой эмболии, благоприятный исход для пациентов с сочетанной травмой возможен.

Ключевые слова: дорожно-транспортные происшествия, переломы длинных костей, травматический шок, политравма, жировая эмболия, мозговая жировая эмболия, интенсивная терапия.

Corresponding author: Sergey Berezutsky, Head of the Department of Traumatology and Orthopedics, PhD, Associate Professor
Postal code: 680013
Address: Russia, Khabarovsk region, Khabarovsk city, st. Lermontova, 22, apt. 6
Phone: +79242147010
E-mail: s79242147010b@yandex.ru

J Trauma Ortho Kaz 1 (71) 2024: 50-55

Received: 02-03-2024

Accepted: 21-03-2024



This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License

Введение

Дорожно-транспортные происшествия (ДТП) занимают первые позиции по причине тяжелого сочетанного травматизма населения [1-3].

Число пострадавших с тяжелой сочетанной травмой после ДТП, нуждающихся в лечении в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) выросло в 10 раз. Летальность данной группы пострадавших, несмотря на развитие медицинских технологий, достигает 80% [4,5]. Одним из самых опасных и плохо диагностируемых осложнений острого периода сочетанной скелетной травмы является синдром жировой эмболии (СЖЭ) с преимущественным поражением головного мозга (ЦЖЭ) [6-8].

ЦЖЭ - редкое и потенциально смертельное состояние, которое может возникнуть после перелома длинной кости или травмы таза, частота которого колеблется от 0,9 до 11% при среднем показателе смертности около 10% [9-11]. После «повреждения кости», согласно принятой концепции патофизиологии, «капли жира» попадают в системный кровоток, приводя к эмболии [12,13]. Но не существует однозначного объяснения того, как развивается синдром с этого момента. Наиболее распространены две гипотезы, объясняющие ранние и поздние симптомы соответственно.

Странники «Механической теории» считают, что костномозговой жир выталкивается в вены в результате повышенного интрамедуллярного давления, вызывая респираторные и неврологические изменения и появление непальпируемых кожных петехий в верхней части тела (подмышечные впадины, туловище и склеры) через 2-3 дня после травмы [14,15]. Эта триада симптомов известна как СЖЭ. Наиболее распространенное субклиническое проявление СЖЭ можно обоснованно определить как снижение дыхательного газообмена и петехии [16,17], тогда как наиболее тяжелый «механический» сценарий приводит к острым респираторным симптомам, острой правожелудочковой недостаточности (теория Пельтье) [18] и даже внезапной смерти мозга.

Описание клинического случая

Пострадавший мужчина, 20 лет, доставлен в Краевую клиническую больницу имени профессора О.В. Владимирцева г. Хабаровска с диагнозом: Автотравма. Закрытая черепно-мозговая травма, сотрясение головного мозга. Закрытый перелом в/3 диафиза левой бедренной кости со смещением отломков, перелом с/3 диафиза обеих костей левой голени со смещением отломков, перелом н/3 диафиза левой плечевой кости со смещением отломков, посттравматическая нейропатия лучевого нерва Шок 2 ст.

Пациент был осмотрен реаниматологом, травматологом, хирургом и нейрохирургом. Учитывая сочетанность повреждения, больному, с целью стабилизации отломков переломов конечностей, а также противошоковой терапии в экстренном порядке была выполнена операция: наложение аппарата внешней фиксации (АВФ) на левое бедро и голень на левое плечо.

В стабильном состоянии, с нормальными лабораторными показателями, без нарушений гемодинамики и других функций, через 1 сутки, пострадавший переводится в травматологическое

«Химическая теория» построена на доказательствах, показывающих, что продукты системной воспалительной реакции, вторичные по отношению к начальной травме кости, запускают превращение молекул жира в свободные жирные кислоты и глицерин, которые, в свою очередь, могут привести к поражению сосудов [19,20]. Эта химическая теория способна объяснить симптомы сосудистого эндотелия в пораженной области и объясняет поздние признаки повреждения центральной нервной системы: спутанность сознания, гемиплегию, апраксию, афазию и летаргию. В первом случае наиболее распространенными предпосылками являются: высокоэнергетические травмы; отсрочка операции более чем на 10-24 часа; множественные переломы; и, как сопутствующий фактор, трудности с вправлением перелома и забиванием гвоздей или внешней фиксации [21]. Потенциальная корреляция между наличием открытого овального отверстия (PFO) и FES в последнем случае еще предстоит изучить [22,23]. При отсутствии шунта справа налево жировые шарики должны быть небольшими и множественными, чтобы вызвать неврологическую картину [24,25]. С другой стороны, как только крошечные частицы жира пересекли легочное капиллярное русло, они могут затем достичь мозга. Симптом «Звездная ночь» при магнитно-резонансной томографии головного мозга появляется приблизительно через неделю после травмы [26-28].

Несмотря на большое количество предложенных методов и способов лечения данного осложнения летальность остается на сегодняшний момент очень высокой [29,30].

Цель рукописи: представить клинический случай успешного лечения множественной жировой эмболии микрососудистого русла внутренних органов с преимущественным поражением головного мозга у пациента с тяжелой сочетанной травмой.

отделение. В профильном отделении с целью предоперационной подготовки демонтирован временный АВФ на левом бедре и наложено скелетное вытяжение за мышелки левой бедренной кости с грузом 9 кг.

К концу третьих суток при осмотре выявлено: жалоб особых не предъявляет, критика несколько снижена, дезориентирован во времени и пространстве.

Общее состояние ближе удовлетворительное. Кожные покровы чистые, обычной окраски. Температура тела 37,6°C. В легких дыхание везикулярное, чистое. Частота дыхания 16 в 1 минуту, экскурсия легких удовлетворительная. ЧСС 76 в мин. Артериальное давление 125/70 мм. рт. ст. Живот участвует в акте дыхания, при пальпации мягкий, безболезненный. Физиологические отправления в норме.

В связи с отрицательной неврологической картиной было выполнена спиральная компьютерная томография головного мозга, рентгенография органов грудной клетки. По результатам исследования - патологических изменений со стороны головного

мозга, органов грудной клетки не выявлено. Консультация нейрохирурга – у пострадавшего имеет место легкая черепно-мозговая травма: Сотрясение головного мозга, энцефалопатия смешанного генеза. В переводе в нейрохирургическое отделение не нуждается.

Однако, через десять часов после данного осмотра состояние пациента резко ухудшилось: возникло угнетение сознания вплоть до сопора, на коже появилась петехиальная сыпь в области шеи и грудной клетки, повышение температуры тела до 38,7°C, учащение дыхания до 28-30 в мин., ЧСС увеличилось до 110 в мин., артериальное давление снизилось до 80/50 мм. рт. ст., непроизвольное мочеиспускание. Больной экстренно по показаниям переведен в реанимационное отделение.

В результате проведения интенсивной терапии, подключения пациента к аппарату искусственной вентиляции легких (ИВЛ) в течение недели удалось стабилизировать его состояние. Неврологическая симптоматика исчезла, в сознании, гемодинамические, респираторные и лабораторные показатели нормализовались, свежих элементов сыпи не выявлено, температура тела в пределах нормы. После экстубации больной оставлен под наблюдением в реанимационном отделении.

Вторая волна резкого ухудшения наступила на десятые сутки пребывания в отделении реанимации на фоне удовлетворительного состояния. Общее вновь внезапно резко ухудшилось. Опять появилась выраженная церебральная, дыхательная и метаболическая недостаточность.

При осмотре: сознание на уровне оглушения, дезориентация во времени и пространстве, речь односложная, выявлено нарушение глотания, появилась ригидность затылочных мышц, мышечный тонус снижен, однократный подъем температуры в течение суток до 40°C, свежих элементов сыпи нет, покрыт потом, полиурия (темп диуреза более 3 мл/кг/ч). По данным лабораторных исследований: лейкоцитоз $21 \cdot 10^9/\text{л}$. со сдвигом формулы влево, гипергликемия до 12 ммоль/л.

Консилиум врачей различных специальностей, основываясь на мультидисциплинарном подходе, пришел к заключению, что у данного пациента имеется довольно редкое осложнение при тяжелых сочетанных травмах, включающих переломы длинных костей, в виде синдрома жировой эмболии с преимущественным поражением головного мозга. Помимо это, консилиум отметил, что у пациента также имеется и клиническая картина инфекционного бронхолегочного процесса, типичного для реанимационных больных.

Доказательная база основывалась на следующих критериях.

1. Церебральная недостаточность: нарушение сознания (оглушение - 11 баллов по шкале ком Глазго), развитие диэнцефального - наличие устойчивой гипертермии (до 40°C), инфекционный агент был исключен, тахипноэ (вне седации), артериальная гипертензия, тахикардия, гипергидроз, сальность кожных покровов, нарушения водно-электролитного баланса. В пользу псевдобульбарного - нарушение глотания, артикуляции.

2. Дыхательная недостаточность смешанного генеза. Усугубление дыхательной недостаточности за счет ателектаза нижней доли правого легкого,

и в S6, S10 левого легкого и развития гнойного трахеобронхита.

3. Сердечно-сосудистая недостаточность: стойкая артериальная гипертензия, повышение артериального давления до 190/100 мм. рт. ст.

4. Нарушение функции печени и желчевыводящих путей - гипербилирубинемия до 100 мкмоль/л (за счет обеих фракций). Осмотрен терапевтом. Судя по клинико-лабораторным данным, имело место сочетание дискинезии желчевыводящих путей с резорбтивным синдромом (разрешение множественных гематом).

В связи с этим заключением был выполнен ряд дополнительных диагностических процедур. Повторная рентгенография органов грудной клетки - без выраженных патологических изменений. На фибробронхоскопии обнаружены: неполное смыкание голосовых связок, надгортанник мало подвижен, явления гнойного бронхита. Одновременно был выполнен лаваж бронхиального дерева. Однако на спиральной компьютерной томографии органов грудной клетки был выявлен ателектаз нижней доли правого легкого, и в S6, S10 левого легкого. Выполнена корректировка лечения мультидисциплинарной бригадой, включавшей практически все специальности краевой больницы с привлечением кафедр, базирующихся в этой больнице.

На магнитно-резонансной томографии головного мозга выявлен характерный симптом церебральной жировой эмболии - «Звездная ночь».

Пациент вновь подключен к инвазивной ИВЛ, продолжена интенсивная посиндромная терапия полиорганной недостаточности: длительная искусственная вентиляция легких (стартовый режим вентиляции - синхронизированная перемежающаяся принудительная вентиляция с контролем по давлению, затем перевод на вспомогательный режим и отключение от аппарата). выполнено 3 санационных фибробронхоскопии, ципрофлоксацин в/в капельно по 400 мг * 2 раза в сутки; антибактериальная терапия в течение 14 дней.

Проводилась постоянная инфузия магния сульфата в дозе 1 г/ч в течение пяти суток, введение урапедила 25 мг в/в до двух раз в сутки в течение трех дней, введение таблетированных препаратов в зонд (амлодипин 5 мг/сут, биспролол 10 мг/сут). На этом фоне артериальное давление стабилизировано на уровне 135-140/65-60 мм. рт. ст.

Также интенсивная терапия включала инфузионно-трансфузионную терапию (расчет объема инфузии, согласно потребности, в жидкости- 30 мл/кг/сут. + потери, с учетом гидробаланса на каждые сутки под контролем темпа диуреза, гемотрансфузии общим объемом 850 мл), седацию (пропофол 100-130 мг/ч 7 суток, сибазон 5 мг/ч 7 суток), анальгезию (морфин 20 мг/сут. 3 суток, парацетомол 1 г/сут. 3 суток), гастропротективную терапию (омепразол 40 мг/сут. 22 дня), нутритивную поддержку (нутризон эдванс - 2500 ккал/сут), нейропротекцию (целекс, цитофлавин 20 мл внутривенно в течение 16 дней).

Помимо этого, пострадавшему были выполнены следующие оперативные вмешательства: в первые сутки - Стабилизация переломов слева АВФ бедро+голень, АВФ плечо слева. На четвертые сутки - устранение деформации в чрескостном АВФ, закрытый остеосинтез перелома большеберцовой кости.

Течение послеоперационного периода без осложнений, заживление по послеоперационным швам без воспаления. Спустя две недели проведена операция по устранению деформации плеча в чрескостном АВФ, остеосинтез.

Учитывая церебральную недостаточность, предполагаемую длительную искусственную вентиляцию легких, для обеспечения качественной санации трахеобронхиального дерева и ухода за ротовой полостью выполнена плановая трахеотомия, наложение трахеостомы на 12 сутки пребывания пациента в реанимации.

Седация пациента прекращена на 7 сутки, сознание было восстановлено в течение дня. Отключение от ИВЛ выполнено спустя 9 дней

Обсуждение

Согласно протоколам и рекомендациями оказания помощи пострадавшим с политравмой была определена тактика ведения и интенсивной терапии, с обязательным учетом рекомендаций по лечению пациентов с жировой эмболией.

В лечении пациента с политравмой осложненного течения, в связи с повреждением

Выводы

Несмотря на трудности диагностики и лечения, высокий процент инвалидизации, осложнений и летальности, сложности профилактики данного осложнения жировой эмболии с преимущественным проявлением в виде церебральной жировой эмболии, благоприятный исход для пациентов с сочетанной травмой возможен. Междисциплинарный подход обеспечивает успех лечения и реабилитации таких пациентов.

Литература

1. WHO. *Global Status Report on Road Safety 2015*. Website. [Cited 2 January 2024]. Available from URL: <https://www.afro.who.int/publications/global-status-report-road-safety-2015>
2. Блаженко А.Н., Дубров В.Э., Муханов М.Л., Лысых Е.Г. и др. Взаимосвязь изменений лабораторных показателей гомеостаза и уровня летальности у пациентов старших возрастных групп с политравмой при доминирующем повреждении опорно-двигательного аппарата // Кубанский научный медицинский вестник. - 2015. - №3. - С. 7-13. [[Google Scholar](#)]
3. Blazhenko A.N., Dubrov V.E., Mukhanov M.L., Lysykh E.G. i dr. Vzaimosviaz' izmenenii laboratornykh pokazatelei gomeostaza i urovnia letal'nosti u patsientov starshikh vozrastnykh grupp s politravmoi pri dominiruiushchem povrezhdenii oporno-dvigatel'nogo apparata (The relationship between changes in laboratory parameters of homeostasis and the mortality rate in patients of older age groups with polytrauma with dominant damage to the musculoskeletal system) [in Russian]. *Kubanskiy nauchnyy meditsinskiy vestnik*. 2015; 3: 7-13. [[Google Scholar](#)]
3. Grin' A.A., Nekrasov M.A., Kaikov A.K., Oshchepkov S.K. i dr. Algoritmy diagnostiki i lecheniya patsientov s sochetannoi pozvonochno-spinnomozgovoivoi travmoy // Хирургия позвоночника. - 2011. - №4. - С. 8-18. [[Google Scholar](#)]
4. Grinev M.V., Grinev K.M. Tsitokin-assotsirovannyye narusheniia mikrotsirkulyatsii (ishemicheski-reperfuzyonnyy sindrom) v geneze kriticheskikh sostoianii (Cytokine-associated microcirculation disorders (ischemia-reperfusion syndrome) in the genesis of critical conditions) [in Russian]. *Khirurgiia pozvonochnika*. 2011; 4: 8-18. [[Google Scholar](#)]
4. Grinev M.V., Grinev K.M. Tsitokin-assotsirovannyye narusheniia mikrotsirkulyatsii (ishemicheski-reperfuzyonnyy sindrom) v geneze kriticheskikh sostoianii (Cytokine-associated microcirculation disorders (ischemia-reperfusion syndrome) in the genesis of critical conditions) [in Russian]. *Khirurgiia*. 2010; 12: 70-76. [[Google Scholar](#)]
5. Пасько В.Г. Интенсивная терапия полиорганной недостаточности у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой / автореф дис канд мед наук. - М. - 2008. - С. 124. [[Google Scholar](#)]
5. Pas'ko V.G. Intensivnaia terapiia poliorgannoi nedostatocnosti u postradavshikh s tiazheloi sochetannoi travmoi (Intensive therapy of multiple organ failure in patients with severe combined trauma) [in Russian]. *avtoref dis kand med nauk*. - М. 2008; 124. [[Google Scholar](#)]
6. Grigorakos L., Nikolopoulos I., Stratouli S., Alexopoulou A. et al. Fat Embolism Syndrome - Three Case Reports and Review of the Literature. *Journal of Trauma and Injury*. 2017; 30(3): 107-111. [[Crossref](#)]
7. Davis T., Weintraub A., Makley M., Spier E., Forster J. The intersection of cerebral fat embolism syndrome and traumatic brain injury: a literature review and case series. *Brain Injury*, 2020; 34(8): 1127-1134. [[Crossref](#)]

после начала искусственной вентиляции легких. Деканулизация произведена по показаниям на 9 сутки после наложения трахеостомы.

После стабилизации состояния (ясное сознание, отсутствие респираторных, гемодинамических нарушений, нормализация основных лабораторных показателей) переведен в профильное травматологическое отделение. Время нахождения в отделении реанимации составило 22 дня. Выписан домой на 31 сутки после поступления в удовлетворительном состоянии без неврологических и двигательных нарушений.

От пациента было получено письменное информированное согласие пациента на распространение его медицинской информации.

нескольких органов и систем, участвовали специалисты различного профиля и применялся широкий спектр лечебно-диагностических исследований.

При написании данной статьи **конфликт интересов** отсутствует.

Финансирование данной работы не осуществлялось.

Автор подписал форму передачи авторских прав.

8. Santy-Tomlinson J., Clarke S., Davis P. *The Complications of Musculoskeletal Conditions and Trauma: Preventing Harm. Orthopaedic and Trauma Nursing: An Evidence-based Approach to Musculoskeletal Care*, 2023; 101-116. [\[Crossref\]](#)
9. Bulger E.M., Smith D.G., Maier R.V., Jurkovich G.J. Fat embolism syndrome. A 10-year review. *Arch Surg*. 1997; 132(4): 439. [\[Crossref\]](#)
10. Fabian T.C., Hoots A.V., Stanford D.S., Patterson C.R. et al. Fat embolism syndrome: prospective evaluation in 92 fracture patients. *Crit Care Med*. 1990; 18(42): 46. [\[Google Scholar\]](#)
11. Aman J., van Koppenhagen L., Snoek A.M., et al. Cerebral fat embolism after bone fractures. *Lancet*. 2015; 386(10001): e16. [\[Crossref\]](#)
12. Gauss H. The pathology of fat embolism. *Arch Surg*. 1924; 9(592): 605. [\[Crossref\]](#)
13. Lehman E.P., Moore R.M. Fat embolism, including experimental production without trauma. *Arch Surg*. 1927; 14(621): 662. [\[Crossref\]](#)
14. Pell A.C., Hughes D., Keating J., Christie J. et al. Brief report: fulminating fat embolism syndrome caused by paradoxical embolism through a patent foramen ovale. *N Engl J Med*. 1993; 329: 926-9. [\[Crossref\]](#)
15. Fabian T.C. Unraveling the fat embolism syndrome. *NEJM*. 1993; 329(13): 961-3. [\[Crossref\]](#)
16. Gurd A.R. Fat embolism: an aid to diagnosis. *J Bone Joint Surg (Br)*. 1970; 52(4): 732-7. [\[Google Scholar\]](#)
17. Gurd A.R., Wilson R.I. The fat embolism syndrome. *J Bone Joint Surg (Br)*. 1974; 56-B: 408-16. [\[Google Scholar\]](#)
18. Peltier L.F. Fat embolism: a perspective. *Clin Orthop*. 1988; 232: 263-70. [\[Google Scholar\]](#)
19. Kellogg R.G., Fontes R.B.V., Lopes D.K. Massive cerebral involvement in fat embolism syndrome and intracranial pressure management. *J Neurosurg*. 2013; 119: 1263-70. [\[Crossref\]](#)
20. Lee S.C., Yoon J.Y., Nam C.H., Kim T.K. et al. Cerebral fat embolism syndrome after simultaneous bilateral total knee arthroplasty a case series. *J Arthroplast*. 2012; 27(3): 409-14. [\[Crossref\]](#)
21. Godoy D.A., Di Napoli M., Rabinstein A.A. Cerebral fat embolism: recognition, complications, and prognosis. *Neurocrit Care*. 2018; 29(3): 358-65. [\[Crossref\]](#)
22. Whitenack S.H., Hausberger F.X. Intravasation of fat from the bone marrow cavity. *Am J Pathol*. 1971; 65(2): 335-46. [\[Google Scholar\]](#)
23. Etchells E.E., Wong D.T., Davidson G., Houston P.L. et al. Fatal cerebral fat embolism associated with a patent foramen ovale. *Chest*. 1993; 104: 962-3. [\[Crossref\]](#)
24. Mijalski C., Lovett A., Mahajan R., Sundararajan S. et al. Cerebral fat embolism: a case of rapid-onset coma. *Stroke*. 2015; 46: e251-3. [\[Crossref\]](#)
25. Byrick R.J., Mullen J.B., Mazer C.D., et al. Transpulmonary systemic fat embolism. *Studies in mongrel dogs after cemented arthroplasty*. *Am J Respir Crit Care Med*. 1994; 150: 1416-22. [\[Crossref\]](#)
26. Jorgensen A., Bashir A., Satpathy J. Cerebral fat embolism syndrome (FES): similar cases with different outcomes. *BMJ Case Rep*. 2018; 2018: bcr2018225261. [\[Crossref\]](#)
27. Shacklock E., Gemmell A., Hollister N. Neurological effects of fat embolism syndrome: a case report. *J Intensive Care Soc*. 2017; 18(4): 339-41. [\[Crossref\]](#)
28. Huber-Lang M., Brinkmann A., Straeter J., Beck A. et al. An unusual case of early fulminant post-traumatic fat embolism syndrome. *Anaesthesia*. 2005; 60(11): 1141-3. [\[Crossref\]](#)
29. Newbiggin K., Souza C.A., Torres C., Marchiori E. et al. Fat embolism syndrome: state-of-the-art review focused on pulmonary imaging findings. *Respir Med*. 2016; 113: 93-100. [\[Crossref\]](#)
30. Bederman S.S., Bhandari M., McKee M.D., Schemitsch E.H. Do corticosteroids reduce the risk of fat embolism syndrome in patients with long-bone fractures? A meta-analysis. *Can J Surg*. 2009; 52(5): 386-93. [\[Google Scholar\]](#)

Ауыр дәрежедегі аралас жарақаттан кейінгі бірнеше майлы эмболиясы мен бас мианың зақымдануы бар науқасты емдеудің клиникалық жағдайы

[Березуцкий С.Н.](#)

Травматология және ортопедия кафедрасының меңгерушісі, Қыыр Шығыс мемлекеттік медицина университеті, Хабаровск, Ресей. E-mail: s79242147010b@yandex.ru

Түйіндеме

Жол-көлік оқиғалары тұрғындардың ауыр жарақаттануының себебі ретінде бірінші орында тұрақтауда. Қаңқаның аралас жарақатының жедел кезеңіндегі диагноз дұрыс қойылмаған себебінен туындаған қауіпті асқынулардың бірі мидың басым зақымдануынан болған майлы эмболия синдромы болып табылады. Аталмыш асқынуды емдеудің ұсынылған әдістерінің көптігіне қарамастан, осы себептен туындаған өлім-жітім көрсеткіштері бүгінгі күні өте жоғары болып келеді.

Мақалада ауыр дәрежедегі аралас жарақаттан кейінгі ішкі ағзалардың микроваскулярлы арнасында бірнеше майлы эмболия мен бас мианың зақымдануы бар науқасты сәтті емдеудің клиникалық жағдайы сипатталған. Аралас жарақат орын алғанда диагностикалау мен ем жүргізудің қиындықтарына, мүгедектік пен асқынулардың, сондай-ақ өлім-жітімнің кездесуі жиілігінің жоғары болуына, церебральды майлы эмболиясы бар асқынуының алдын алудағы қиындықтарға қарамастан, осы категориядағы науқастардың оң нәтижелі емінің мүмкіндігі бар.

Түйін сөздер: жол-көлік оқиғалары, ұзын сүйектердің сынуы, травматикалық шок, политравма, майлы эмболия, мидың майлы эмболиясы, қарқынды терапия.

A Clinical Case of Treatment of a Victim with Severe Combined Trauma with Multiple Fatty Embolism with Predominant Brain Damage

[Sergey Berezutsky](#)

Head of the Department of Traumatology and Orthopedics, Far Eastern State Medical University, Khabarovsk, Russian.
E-mail: s79242147010b@yandex.ru

Abstract

Road traffic accidents occupy the first positions due to severe combined injuries of the population. One of the most dangerous and poorly diagnosed complications of the acute period of combined skeletal injury is the syndrome of fatty embolism with predominant brain damage. Despite the large number of proposed methods and treatments for this complication, the mortality rate remains very high at the moment.

A clinical case of successful treatment of multiple fatty embolism of the microvascular bed of internal organs with predominant brain damage in a patient with severe concomitant trauma is presented. Despite the difficulties of diagnosis and treatment, a high percentage of disability, complications and mortality, and the difficulty of preventing this complication of fat embolism with a predominant manifestation in the form of cerebral fat embolism, a favorable outcome is possible for patients with concomitant trauma.

Keywords: traffic accident, fractures of long bones, traumatic shock, polytrauma, fat embolism, cerebral fat embolism, intensive care.