

Жировая эмболия после липосакции и липофилинга: клинический случай

© И.Б. ГАНЬШИН

ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы», кафедра пластической хирургии, Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

Проведен анализ трагического клинического случая у пациентки с синдромом жировой эмболии, возникшим как осложнение после липосакции с липофилингом, а также представлен обзор научной литературы, посвященной этиологии, диагностике и тактике ведения пациентов с этой патологией. Проведено гистологическое исследование препаратов. Анализируются основные теории патофизиологии синдрома жировой эмболии, его начальные симптомы, представлены критерии постановки диагноза, лечение, профилактика.

Ключевые слова: липосакция, липофилинг, жировая эмболия, синдром жировой эмболии.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРЕ:

Ганьшин И.Б. — <https://orcid.org/0000-0001-5766-9416>

Автор, ответственный за переписку: Ганьшин Игорь Борисович — e-mail: ganshin_ib@pfur.ru

КАК ЦИТИРОВАТЬ:

Ганьшин И.Б. Жировая эмболия после липосакции и липофилинга: клинический случай. *Пластическая хирургия и эстетическая медицина*. 2024;2:61–66. <https://doi.org/10.17116/plast.hirurgia202402161>

Fat embolism after liposuction and lipofilling: a case report

© I.B. GANSHIN

Patrice Lumumba Peoples' Friendship University of Russia, Moscow, Russia

ABSTRACT

A tragic clinical case of fat embolism syndrome after liposuction with lipofilling is presented. The author analyzes appropriate literature data on etiology, diagnosis and treatment of these patients. Histological examination of specimens was carried out. The author discusses pathophysiology of fat embolism syndrome, baseline symptoms, diagnostic criteria, treatment and prevention.

Keywords: liposuction, lipofilling, fat embolism, fat embolism syndrome.

INFORMATION ABOUT THE AUTHOR:

Ganshin I.B. — <https://orcid.org/0000-0001-5766-9416>

Corresponding author: Ganshin I.B. — e-mail: ganshin_ib@pfur.ru

TO CITE THIS ARTICLE:

Ganshin IB. Fat embolism after liposuction and lipofilling: a case report. *Plastic Surgery and Aesthetic Medicine*. 2024;2:61–66. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/plast.hirurgia202402161>

Введение

Липосакция — одна из самых частых операций в пластической хирургии. Незначительные осложнения, такие как неровности контура, поверхностное воспаление, возникают в 10% случаев [1]. Риск смертности, связанный с липосакцией, составляет 1/5000 [1, 2]. Серьезные осложнения включают инфекцию, перфорацию брюшной стенки / полого органа, легочную тромбоэмболию и жировую эмболию [2]. Субклиническая жировая эмболия возникает у 8,5% пациентов, перенесших липосакцию, и может быть связана с синдромом жировой эмболии (СЖЭ) — системным полиорганным воспали-

тельным ответом на высокие концентрации циркулирующих свободных жирных кислот [3]. Большие циркулирующие жировые эмболы могут застревать в легочных сосудах — с клиническими проявлениями, сходными с легочной тромбоэмболией.

Липофилинг — это аутоотрансплантация жировой ткани пациента. По данным Международного общества эстетической пластической хирургии (ISAPS), ежегодно выполняется около 300 000 операций по липофилингу ягодичной области и данная операция наиболее часто выполняется при комплексной коррекции тела (липоскульптуре) [4].

По данным экспертов профессиональных ассоциаций ISAPS, ASPS, ASAPS, ISPRES и IFATS, ле-

тальность при выполнении липофилинга ягодиц составила 1:3448 [5]. По данным ASERF, в 2019 г. летальность достигала 1:14 952. Бразильское общество пластических хирургов и A. Conde-Green в исследовании 2018 г. выявили летальность 1:20 000 [6, 7].

В современной литературе при изучении патогенеза синдрома жировой эмболии описаны три основные теории [8].

В соответствии с механической теорией после повреждения жировой ткани жировые эмболы попадают в венозный кровоток и далее поступают в легочную сосудистую сеть. Эмбол более 8 мкм в диаметре приводит к эмболизации капилляров, при размере до 7 мкм эмбол через легочные капилляры поступает в большой круг кровообращения с эмболизацией головного мозга, почек, сетчатки глаза и кожи. Легочные прекапиллярные шунты или внутрисердечный артериовенозный дефект (*foramen ovale*) также могут быть причиной попадания жировых эмболов в системную циркуляцию [9].

При липофиллинге возможно повреждение (надрыв) вены канюлей при аутоотрансплантации большого количества жировой ткани. D. Del Vecchio и S. Wall [10, 11] описали, что в соответствии с сифонной теорией происходит перемещение жирового трансплантата в направлении крупных сосудов при введении его под фасцию и в толщу ягодичной мышцы. Также при большом количестве аутоотрансплантата возможно перерастяжение ягодичных вен в их короткой части, а именно при выходе из полости малого таза, которое может привести к их надрыву и «подсасыванию» жировой ткани в просвет сосудов и развитию осложнений [7, 12].

В 1927 г. Леманн и Мур описали биохимические механизмы в развитии синдрома жировой эмболии, заключающиеся в распаде жировых эмболов в плазме до свободных жирных кислот с повышением концентрации липазы. Известно, что сыворотка под воздействием липазы способна склеивать хиломикроны и липопротеины низкой плотности [13]. В результате одновременного дезэмульгирования липидов жировая эмболия может развиваться одновременно в обоих кругах кровообращения, а клиническая картина проявляется вначале в малом и далее в большом круге кровообращения [14].

Согласно коагуляционной теории, тромбопластин, попадая в кровь, инициирует систему комплемента через активацию фактора свертывания крови VII (проконвертина) с последующим внутрисосудистым свертыванием фибрином [15, 16].

Клинический случай

30-летней пациентке Н. с индексом массы тела 24,6 кг/м² были выполнены: липосакция живота, боковой поверхности туловища, воротниковой обла-

сти и липофилинг ягодиц. Объем удаленного липоасpirата составил около 3000 мл. Выполнен липотрансфер ягодиц (шприцем 20 мл и канюлей 5 мм): в левую ягодицу введено 280 мл, в правую — 300 мл.

Премедикация на операционном столе. Вид анестезии: общая комбинированная эндотрахеальная анестезия. Дыхательный контур: полуоткрытый. Особенности течения анестезии: гемодинамика стабильная, артериальное давление 100—110—120/60—70—80 мм рт.ст., частота сердечных сокращений 75—95/мин, сатурация (SpO₂) 97—99%. По окончании операции зафиксированы гипотония, брадикардия, асистолия — начаты реанимационные мероприятия; пациентка скончалась через 90 мин после окончания операции.

До операции были проведены исследования: клинический анализ крови, биохимический анализ крови, коагулограмма, общий анализ мочи — все показатели в пределах нормы. По данным ультразвукового исследования (УЗИ) вен нижних конечностей: УЗ-признаков тромбоза глубоких и поверхностных вен обеих конечностей на момент исследования не выявлено.

Диагноз. Основное заболевание: жировая эмболия сосудов большого и малого кругов кровообращения, развившаяся в раннем послеоперационном периоде; оперативное вмешательство: липосакция живота, боковой поверхности туловища и воротниковой области; липофилинг ягодиц, обширные циркулярные участки аспирационной деструкции подкожной основы с отслойкой кожи, подлежащих мягких тканей туловища, с множественными кровоизлияниями груди, живота, лобковой области, надлопаточных, пояснично-крестцовой, ягодичных областей, срединной области спины. Осложнения основного заболевания: синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови: гемоциркуляторные нарушения во внутренних органах с неравномерным кровенаполнением, тромбозом правой легочной артерии, в сосудах мягких мозговых оболочек головного и спинного мозга, щитовидной и поджелудочной желез, диафедальными кровоизлияниями; отек головного и спинного мозга; отек легких; лимфоцитарно-плазмноклеточно-эозинофильная инфильтрация слизистых оболочек трахеи, голосовых связок, надгортанника, бронхиол, тонкой кишки; отек стенок надгортанника, трахеи, голосовых связок; почечная недостаточность, согласно данным посмертного биохимического исследования; двусторонний гидроторакс (по 150 мл справа и слева), асцит (50 мл); вакуольная дистрофия гепатоцитов, клеток передней доли гипофиза, коры надпочечников и паренхимы поджелудочной железы.

В гистологических кассетах представлены объекты на предметных стеклах, замороженные, нарезанные на замораживающем микротоме, окрашенные суданом III: легкое (2 препарата), почка (2 препарата), головной мозг (2 препарата). Исследование проведено с использованием микроскопа Nikon Eclipse E200 в диапазоне увеличения от 10 до 100 крат.

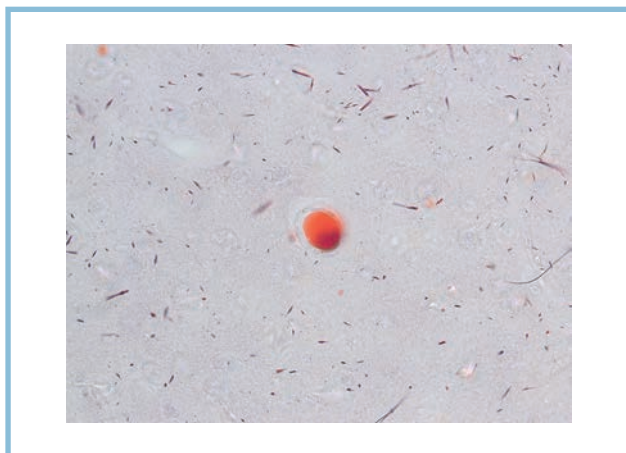


Рис. 1. Жировая глобула в подкорковой области головного мозга.

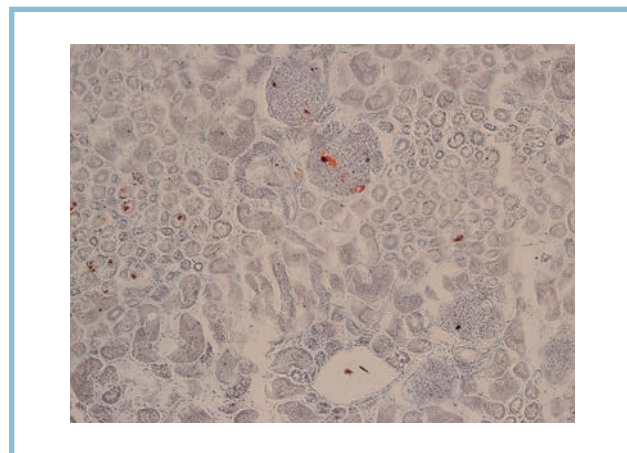


Рис. 2. Жировые глобулы в подкорковой области головного мозга.

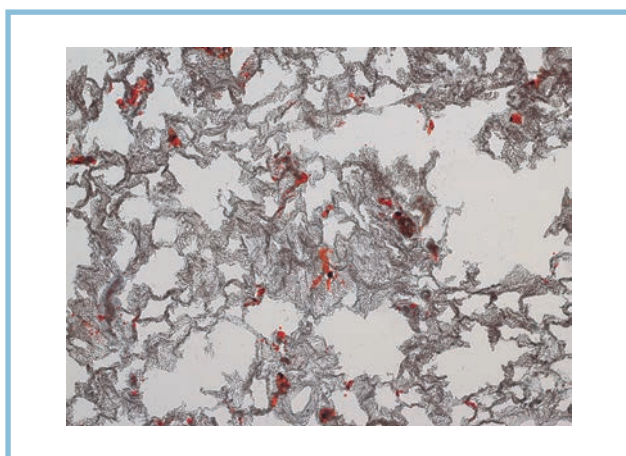


Рис. 3. Жировые глобулы в клубочках почки.

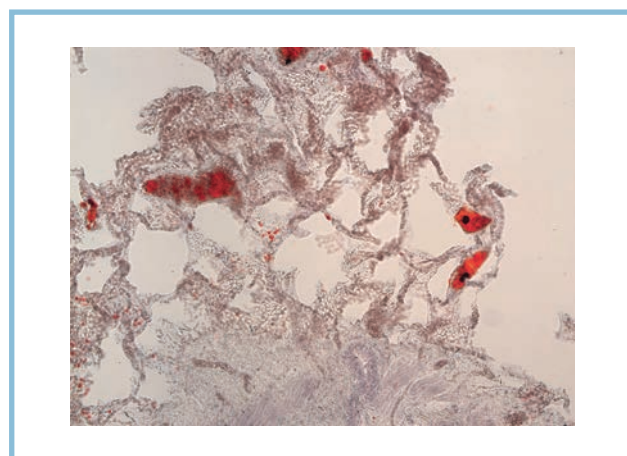


Рис. 4. Жировые глобулы в клубочках почки.

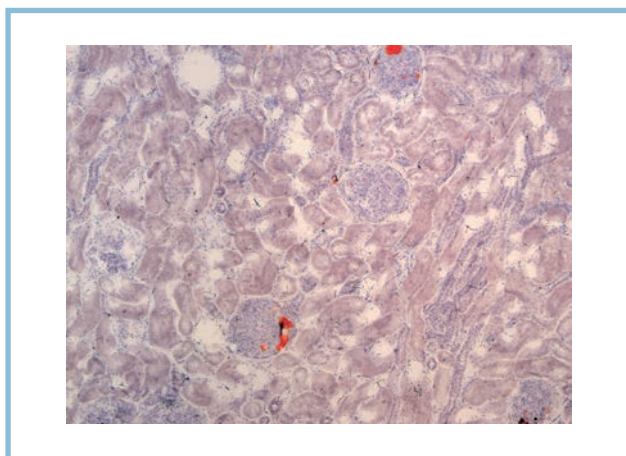


Рис. 5. Жировые глобулы в легких.

В головном мозге (подкорковая область): на одном срезе в одном капилляре, на втором срезе в двух капиллярах видны жировые эмболы (рис. 1, 2). На одном срезе почки в семи клубочках, на втором срезе

почки в шести клубочках в капиллярах видны жировые эмболы (рис. 3, 4). В легком на одном срезе до 450, на втором срезе 500 жировых эмболов, в капиллярах на 10 полей зрения малого увеличения микроскопа в среднем 475 жировых эмболов на срез (рис. 5).

Патолого-анатомическое заключение. Кровоизлияния со слабой, из отдельных клеток, лейкоцитарной реакцией, отек стромы в мягких тканях левой и правой половин живота. Эмбол из жировой клетчатки в артерии легкого на одном срезе. Жировая эмболия сосудов головного мозга слабой степени, до двух жировых эмболов в капиллярах. Жировая эмболия сосудов почки сильной степени, жировые эмболы в 6—7 клубочках на двух срезах. Жировая эмболия сосудов легкого очень сильной степени, в среднем 475 жировых эмболов в капиллярах на срез по Адкину.

Обсуждение

Клиническая картина СЖЭ развивается, как правило, после «светлого промежутка» продолжительно-

стью от 12 до 72 ч после травмы [17], в данном случае сразу после окончания операции. В литературе выделяют легочную, церебральную и смешанную формы. Классическая триада СЖЭ включает респираторные проявления (95%), мозговые симптомы (60%) и петехии на коже (33%) [18, 19]. Легочные проявления (одышка, тахипноэ и гипоксемия) — самые первые клинические симптомы заболевания. Неврологические симптомы при церебральной эмболии часто возникают после развития дыхательной недостаточности и проявляются двигательным беспокойством, развитием судорог, заторможенностью, спутанностью сознания. Петехии считаются патогномичным признаком жировой эмболии большого круга кровообращения [20] — с локализацией на конъюнктиве, кожных складках верхней части тела [21]. А.Ю. Пашук и А.В. Иванова в 1982 г. классифицируют три формы течения жировой эмболии [22]: молниеносную — приводит к смерти пациента в течение нескольких минут; острую — развивается в первые часы после травмы; подострую — с латентным периодом от 12 до 72 ч.

Диагностика проводится на основании клинических и инструментальных данных, лабораторная диагностика имеет второстепенное значение. A.R. Gurd предложил выделить большие и малые диагностические критерии СЖЭ [23, 24]. Диагноз СЖЭ ставится при наличии одного большого и четырех малых критериев.

К большим критериям СЖЭ относятся: подмышечные или субконъюнктивальные петехии, гипоксемия (парциальное давление кислорода в артериальной крови (PaO_2) <60 мм рт.ст., фракционная концентрация O_2 во вдыхаемой газовой смеси (FiO_2) $\leq 0,4$), отек легких, нарушения центральной нервной системы.

К малым критериям СЖЭ относятся: тахикардия (пульс более 110 ударов в минуту), лихорадка (температура ядра тела выше $38,5^\circ\text{C}$), эмболия в сетчатку глазного дна при фундоскопии, резкое снижение гематокрита и количества тромбоцитов, повышение скорости оседания эритроцитов, наличие жировых капель в моче и мокроте.

На сегодняшний день для диагностики СЖЭ исследований, обладающих 100% специфичностью, не существует. Для подтверждения клинического диагноза или мониторинга терапии проводятся лабораторные и инструментальные исследования; жировая гиперглобулинемия крови является патогномичным признаком СЖЭ [25].

Основными вопросами при лечении СЖЭ являются: вентиляция легких, адекватная оксигенация, инфузионная стабилизация и поддержка гемодинамики, профилактика тромбоза глубоких вен.

Кортикостероиды рекомендуются для лечения СЖЭ, механизм их действия заключается в снятии воспаления, уменьшении периваскулярного оте-

ка [26]. Проспективное исследование при лечении аспирином подтвердило нормализацию газов крови, факторов свертывания и количества тромбоцитов по сравнению с контрольной группой [26]. Применение N-ацетилцистеина имеет положительный эффект для лечения СЖЭ [27]. Эссенциале и липостабил — препараты для восстановления физиологического растворения дезэмульгированного жира. Фосфолипиды, входящие в состав данных препаратов, регулируют метаболизм липопротеинов, перенося нейтральные жиры и холестерин к местам окисления, таким образом, эссенциальные фосфолипиды корректируют жировой и белковый обмен в организме. С целью ингибирования сывороточной липазы рекомендуется внутривенное введение 90% алкоголя в 5% растворе глюкозы [28]. Профилактическим эффектом обладает препарат гепасол А, оказывающий метаболическое, гепатопротекторное и дезинтоксикационное действие. Гепасол А снижает риск развития жировой глобулинемии во время операции и в послеоперационном периоде [29]. Однако предложенные лекарственные препараты для лечения СЖЭ не имеют убедительных результатов.

Применение форсированного диуреза, плазмафереза составляет дезинтоксикационную и детоксикационную терапию.

Прогноз СЖЭ благоприятный, большинство пациентов полностью выздоравливают [8, 9, 30], за исключением случаев молниеносной формы, а продолжительность СЖЭ непредсказуема.

При липофилинге, как и при любой хирургической операции, существует риск развития тяжелых осложнений, заканчивающихся летальным исходом. Минимизация рисков при выполнении данной операции возможна при изучении механизмов, методов профилактики и лечения осложнений.

В 2017 г. в официальном отчете исследования ASAPS и ISAPS были даны следующие рекомендации: 1) вводить жир только подкожно и строго избегать внутримышечного введения; 2) избегать применения канюль диаметром <4 мм; 3) контролировать угол движения канюли и избегать продвижения ее кончика вглубь тканей [5].

В современной литературе подчеркивается угроза жировой эмболии после аутоаугментации ягодичных мышц. Макроскопические и/или микроскопические частицы жира, высвободившиеся из адипоцитов во время липосакции, попадают в системный кровоток. Субклиническая жировая эмболия макроскопических жировых шариков, вероятно, происходит во время липосакции, независимо от техники [31, 32].

Жировая эмболия и СЖЭ могут быть опасными для жизни и лечатся иначе, чем при других диагнозах со схожими клиническими проявлениями. При выполнении липосакции или пересадки жировой ткани следует сохранять высокий индекс подозритель-

ности. Гидратация и гемодинамическая поддержка являются стандартом лечения при жировой эмболии и СЖЭ [33].

Профилактика, по мнению S.R. Coleman и соавт., заключается в использовании тупоконечных канюль, избегании болюсной техники введения липографта и использовании предварительной инфльтрации реципиентной зоны раствором с вазоконстриктором [34].

Заключение

Жировая эмболия и синдром жировой эмболии — известные в медицинской практике осложнения после липосакции. Большинство случаев являются субклиническими. Распознавание клинических признаков жировой эмболии и синдрома жировой эмболии может спасти жизнь. На сегодняшний день,

несмотря на полуторавековую историю изучения жировой эмболии, нет единого мнения о патогенезе, диагностике этой патологии и лечебно-профилактических мероприятиях. Отсутствие «золотого стандарта» препятствует постановке точного диагноза и оценке результатов лечения. Лабораторная диагностика малоинформативна, а маркеры синдрома жировой эмболии недостаточно изучены. Профилактическое использование кортикостероидов оправданно для снижения вероятности развития синдрома жировой эмболии. Лечение в основном направлено на поддержание дыхательной функции и стабилизацию гемодинамики. Клинический опыт врача является основным в диагностике и выработке тактики лечения этой редкой, но крайне серьезной патологии.

Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

The author declares no conflicts of interest.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Lehnhardt M, Homann HH, Daigeler A, Hauser J, Palka P, Steinau HU. Major and lethal complications of liposuction: A review of 72 cases in Germany between 1998 and 2002. *Plast Reconstr Surg*. 2008;121(6):396e-403e.
- Housman TS, Lawrence N, Mellen BG, George MN, Filippo JS, Cerveney KA, DeMarco M, Feldman SR, Fleischer AB. The safety of liposuction: results of a national survey. *Dermatologic Surg*. 2002;28(11):971-978.
- Cárdenas-Camarena L, Andrés Gerardo LP, Durán H, Bayter-Marín JE. Strategies for Reducing Fatal Complications in Liposuction. *Plast Reconstr Surg Glob Open*. 2017;5(10):e1539. PMID: 29184746; PMCID: PMC5682182. <https://doi.org/10.1097/GOX.0000000000001539>
- ISAPS. Patient Alert: Gluteal Fat Grafting to the Buttocks is a High Risk Cosmetic Surgery Procedure Warns International Society of Aesthetic Plastic Surgery. New York, NY: 2018. Accessed September 20, 2020. <https://www.premierphysicianmarketing.com>
- Mofid MM, Teitelbaum S, Suissa D, Ramirez-Montañana A, Astarita DC, Mendieta C, Singer R. Report on Mortality from Gluteal Fat Grafting: Recommendations from the ASERF Task Force. *Aesthet Surg J*. 2017;37(7):796-806. PMID: 28369293; PMCID: PMC5846701. <https://doi.org/10.1093/asj/sjx004>
- Conde-Green A, Cansancao AL, Rosique RG, Rosique MJ, Cervantes A. Brazilian Butt Lift Performed by Brazilian Plastic Surgeons: Reports of an Expert Opinion Survey. *Plast Reconstr Surg Glob Open*. 2018;6(9):82-83.
- Рахимов А.Я., Файзуллин Т.Р., Васильев В.С., Сергеев И.В. Безопасность липофилинга: механизмы, методы профилактики и лечения тяжелых осложнений инъекционной трансплантации жировой ткани. *Пластическая хирургия и эстетическая медицина*. 2020;4:73-78. Rakhimov AY, Fayzullin TR, Vasiliev VS, Sergeev IV. Lipofilling safety: mechanisms, prevention and treatment of severe complications of injectable adipose tissue transplantation. *Journal of Plastic Surgery and Aesthetic Medicine*. 2020;4:73-78. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/plast.hirurgia202004173>
- Abbott MG. Fat embolism syndrome: An in-depth review. *Asian Journal of Critical Care*. 2005;1:19-24.
- Jain S, Mittal M, Kansal A, Kolar PR, Saigal R. Fat embolism syndrome. *Journal of the Association of Physicians of India*. 2008;56(4):245-249.
- Wall S, Del Vecchio D. Commentary on: Report on mortality from gluteal fat grafting: recommendations from the ASERF Task Force. *Aesthet Surg J*. 2017;37(7):807-810. <https://doi.org/10.1093/asj/sjx080>
- Del Vecchio D, Villanueva NL, Mohan R, Johnson B, Wan D, Venkataran A, Rohrich RJ. Clinical implications of gluteal fat graft migration: A dynamic anatomical study. *Plast Reconstr Surg*. 2018;142(5):1180-1192. PMID: 30102666. <https://doi.org/10.1097/PRS.0000000000005020>
- Villanueva NL, Del Vecchio DA, Afroz PN, Carboy JA, Rohrich RJ. Staying safe during gluteal fat transplantation. *Plast Reconstr Surg*. 2018;141(1):79-86. <https://doi.org/10.1097/PRS.000000000000393>
- Борисов М.Б. Синдром жировой эмболии при тяжелых сочетанных травмах. Прогнозирование, профилактика, диагностика, лечение: Дисс. ... канд. мед. наук. СПб; 2001. Borisov MB. *Sindrom zhirovoj embolii pri tyazhelykh sochetannykh travmakh. Prognostirovaniye, profilaktika, diagnostika, lechenie*: Diss. ... kand. med. nauk. SPb; 2001. (In Russ.).
- Штейнле А.В. Синдром жировой эмболии (аналитический обзор). *Сибирский медицинский журнал*. 2009;2:117-126. Shteinle AV. Fat embolism syndrome (analytical review). *Sibirskij meditsinskij zhurnal*. 2009;2:117-126. (In Russ.).
- Hammerschmidt DE, Weaver LJ, Hudson LD, Craddock PR, Jacob HS. Association of complement activation and elevated plasma-C5a with adult respiratory distress syndrome. Pathophysiological relevance and possible prognostic value. *Lancet*. 1980;1(8175):947-949. PMID: 6103300. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(80\)91403-8](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(80)91403-8)
- Габдуллин М.М., Гатиатулин Р.Г., Митракова Н.Н., Рожнецов А.А., Коптина А.В., Сергеев Р.В. Синдром жировой эмболии. *Современные технологии в медицине*. 2012;1:108-114. Gabdullin MM, Gatiatulin RG, Mitrakova NN, Rozhentsov AA, Koptina AV, Sergeev RV. Fat Embolism Syndrome. *Sovremennyye tekhnologii v meditsine*. 2012;1:108-114. (In Russ.).
- Carr J, Hansen S. Fulminant fat embolism. *Orthopedics*. 1990;13:258-261.
- Bulger EM, Smith DG, Maier RV, Jurkovich GJ. Fat embolism syndrome. A 10-year review. *Arch Surg*. 1997;132(4):435-439. PMID: 9108767. <https://doi.org/10.1001/archsurg.1997.01430280109019>
- Glover P, Worthley LI. Fat embolism. *Crit Care Resusc*. 1999;1(3):276-284. PMID: 16603016.
- Борисов М.Б., Гаврилин С.В. Синдром жировой эмболии при тяжелых сочетанных травмах. *Вестник хирургии им. И.И. Грекова*. 2006;165(5):68-71. Borisov MB, Gavrilin SV. The fat embolism syndrome in severe combined traumas. *Grekov's Bulletin of Surgery*. 2006;165(5):68-71. (In Russ.).
- Kaplan RP, Grant JN, Kaufman AJ. Dermatologic features of the fat embolism syndrome. *Cutis*. 1986;38:52-55.
- Пашук А.Ю., Фадеев П.А. Лечение травматической болезни, осложненной жировой эмболией. Методические рекомендации. Харьков; 1991. Pashchuk AY, Fadeev PA. *Lechenie travmaticheskoy bolezni, oslozhnennoy zhirovoj emboliej. Metodicheskie rekomendatsii [Treatment of wound dystrophy complicated by fat embolism. Guidelines]*. Kharkov; 1991. (In Russ.).

23. Gurd AR, Wilson RI. The fat embolism syndrome. *J Bone Joint Surg Br.* 1974;56:408-416.
24. Gurd AR. Fat embolism: An aid to diagnosis. *J Bone Joint Surg Br.* 1970; 52:732-737.
25. Лиепа М.Э. О зависимости глобулинемии и уровня липидов в легких как показателя жировой эмболии после переломов костей у кроликов. В кн.: Научные труды Рижского НИИ травматологии и ортопедии. Т. IX. Рига; 1969:349-354.
- Liepa ME. O zavisimosti globulinemii i urovnya lipidov v legkikh kak pokazatelya zhirovoy embolii posle perelomov kostej u krolikov. V kn.: Nauchnye trudy Rzhskogo NII travmatologii i ortopedii [In: Scientific works of Riga SRI of Traumatology and Prthopedics]. Vol. IX. Riga; 1969:349-354. (In Russ.).
26. Gupta A, Reilly CS. Fat Embolism. *Contin Educ Anaesth Crit Care & Pain.* 2007;7:148-151.
27. Liu DD, Kao S-J, Chen HI. N-acetylcysteine attenuates acute lung injury induced by fat embolism. *Crit Care Med.* 2008;36(2):565-571. PMID: 18216605. <https://doi.org/10.1097/01.CCM.0000299737.24338.5C>
28. Миронов Н.П., Аржакова Н.И., Рябцев К.Л., Мальгинов С.В., Бернакевич А.И. Синдром жировой эмболии как осложнение травматической болезни. *Вестник интенсивной терапии.* 1996;2-3:43-48.
- Mironov NP, Arzhakova NI, Ryabtsev KL, Malginov SV, Bernakevich AI. Fat embolism syndrome as a complication of traumatic disease. *Annals of Critical Care.* 1996;2-3:43-48. (In Russ.).
29. Плахотина Е.Н., Бочаров С.Н. Жировая эмболия: патогенез, профилактика, лечение. Новосибирск: Наука; 2009:150.
- Plakhotina EN, Bocharov SN. *Zhirovaya emboliya: patogenez, profilaktika, lechenie.* Novosibirsk: Nauka; 2009:150. (In Russ.).
30. Cavallazzi R, Cavallazzi AC. The effect of corticosteroids on the prevention of fat embolism syndrome after long bone fracture of the lower limbs: A systematic review and meta-analysis. *J Bras Pneumol.* 2008;34:34-41.
31. Kenkel JM, Brown SA, Love EJ, Waddle JP, Krueger JE, Noble D, Robinson JB Jr, Rohrich RJ. Hemodynamics, electrolytes, and organ histology of larger-volume liposuction in a porcine model. *Plast Reconstr Surg.* 2004; 113(5):1391-1399.
32. Grome LJ, Bartlett E, Izaddoost S. Liposuction fat emboli resulting in myocardial infarction: A case report and review of the literature. *Eur J Plast Surg.* 2019;42:509-512. <https://doi.org/10.1007/s00238-019-01514-0>
33. Kwaitt ME, Seamon MJ. Fat embolism syndrome. *Int J Crit Illn Inj Sci.* 2013;3(1):64-68.
34. Coleman SR, Mazzola RF, Lee LQ. *Fat injection. From filling to regeneration.* 2nd edn. New York: Thieme; 2018.

Поступила 11.05.2023

Received 11.05.2023

Принята к печати 10.10.2023

Accepted 10.10.2023