

YOG‘ EMBOLIYASI SINDROMINI MODELLASHTIRISHGA ZAMONAVIY YONDASHUV

Sultanov Suhrob Baxodirovich

*Toshkent tibbiyot akademiyasi sud tibbiyoti va
tibbiyot huquqi kafedrası, katta o‘qituvchi*

Annotatsiya. Maqolada yog‘ emboliyasi sindromini modellashtirish bo‘yicha tarixiy ma‘lumotlar keltirilgan, hayvonlarda ularni tashxislash, profilaktika va davolash bosqichlarida prognozlash muammolari, shuningdek, osteosintez samaradorligi yoritilgan.

Kalit so‘zlar: Yog‘ emboliyasi, eksperiment, tashxislash, profilaktika, davolash

So‘nggi o‘n yillik davomida qo‘shma jarohatlar keng doiradagi tadqiqotchilar va amaliyot shifokorlarining diqqat markazida bo‘lib qoldi. Inson faoliyatining barcha sohalarini qamrab olgan ilmiy-texnikaviy taraqqiyot umumiy jarohatlar ko‘rsatkichlarining barqaror o‘shishiga olib keldi [1, 2].

Og‘ir qo‘shma jarohatlar bilan jabrlanganlarning 15-35% travmatik kasallikning og‘ir asoratlaridan vafot etadi [3, 4]. Ushbu asoratlardan biri bo‘lib yog‘ emboliyasi sindromi (YES) hisoblanadi. YES rivojlanishiga olib keladigan eng keng tarqalgan sharoitlar tos suyagining va oyoq uzun naysimon suyaklarining sinishi bilan og‘ir mexanik shikastlanishlar, ayniqsa birinchi kundagi beqaror gemodinamik ko‘rsatkichlar va katta qon yo‘qotish bilan birga keladi. Yog‘ emboliyasini (YE) bir asrdan ko‘proq vaqt davomida o‘rganishga qaramay, patogenezi, klinik ko‘rinishi, profilaktikasi va davolash haqida aniq tushuncha mavjud emas. Turli tadqiqotchilar tomonidan taqdim etilgan, paydo bo‘lish chastotasi va o‘lim darajasi haqidagi statistik ma‘lumotlar kattalik tartibida farq qilishi mumkin.

Emboliya (yun. embrole - kiritish, bostirib kirish) - odatda topilmaydigan qon oqimi orqali turli substratlarning o‘tishi natijasida yuzaga keladigan patologik jarayon bo‘lib, to‘qima yoki a‘zoning qon bilan ta‘minlanishining buzilishi bilan tomirning o‘tkir okklyuziyasiga olib kelishi mumkin. YE morfologik hodisa sifatida kichik kalibrli qon tomirlarining bir qismini, asosan o‘pkani neytral yog‘ zarralari yoki tomchilari bilan to‘sib qo‘yishdir. B.G.Apanasenkonning so‘zlariga ko‘ra, patogenetik ma‘noda travmadan keyingi yog‘ emboliyasini qon oqimidagi yog‘ tomchilarining shakllanishi va aylanishining shikastlanishi, qon aylanishining kichik va katta doiralari tomirlarining tiqilib qolishi va keyinchalik qon aylanishining buzilishi natijasida yuzaga keladigan murakkab biodinamik jarayon sifatida tushunish kerak. Mazkur organlar diametri 6 mkm dan katta bo‘lgan qondagi yog‘ tomchilarini belgilash uchun Bschoor va Haash (1963) globulalar nomini taklif qilishdi. Oddiy sharoitlarda sog‘lom

insonlarning qonida diametri 1 mkm bo'lgan noyob yog' globullari kuzatiladi, ularning soni va hajmi oshadi. Qonda faqat yetarlicha katta miqdordagi yog' globulalari aylanganda yog' emboliyasi kuzatiladi. Biroq, yog' giperglobulemiyasi (YG) mavjudligi yog' emboliyasi sindromining rivojlanishini anglatmaydi. Ta'kidlanganidek, YG skelet suyaklari shikastlangan bemorlarning 60-90% da uchraydi, ammo yog' emboliyasi sindromining klinik ko'rinishi faqat 0,25-10% hollarda rivojlanadi. Yog' globulemiyasining klinik ko'rinishdagi holatlarining past chastotasi o'rganishni qiyinlashtiradi, bu esa ushbu sindromning eksperimental tadqiqotlarini davom ettirish zarurligini belgilaydi. Bu holatda o'lim darajasi 2,5 dan 47-67% gacha kuzatiladi. Raqamlar doirasini ushbu asoratning patogenezi va diagnostikasi bo'yicha yagona nuqtai nazarning yo'qligi bilan izohlash mumkin [5, 6].

YE sindromining rivojlanishi tananing va uning funktsional tizimlarining reaktivligi holatiga, shikastlanishning og'irligiga, gemodinamik va metabolik o'zgarishlarga, travmatik kasallikning o'tkir davrida bemorlarni tashish paytida transport immobilizatsiyasining yo'qligi yoki yetarli emasligiga bog'liq. Yosh, jins, ortiqcha vazn, osteopeniya va steroid terapiya YE rivojlanishida ma'lum rol o'ynaydi [5, 7-10].

YE eksperimental ravishda o'rganishga birinchi urinish Richard Louver tomonidan qilingan. 1669 yilda u hayvonlarning venoz tizimiga sut va yog'ni kiritish bo'yicha eksperimentni tasvirlab berdi, bu esa tomirlarga havo kiritilishida bo'lgani kabi sub'ektlarning o'limiga olib keldi. Bu haqiqat uzoq vaqt davomida izohsiz qoldi. Faqatgina 1841 yilda F.Magendi o'quvchilarga itlar ustida bo'yin venalaridan biriga zaytun moyi quyish tajribalarini ko'rsatdi va uning sababini ochib berdi. Ertasi kuni hayvonlarda pnevmonianing barcha belgilari paydo bo'ldi. F.Magendi o'lik itlarni autopsiya qilganda, o'pkaning mayda tomirlari va kapillyarlari yog' tomchilari bilan tiqilib qolganligini aniqladi. Ushbu patologik topilmalar asosida u hayvonlarning o'lim mexanizmini tushuntirib berdi, bu esa ancha keyinroq shakllantirilgan yog' emboliyasi nazariyasining asosiy tamoyillariga yaqin edi [12-14].

Yog' emboliyasining birinchi maqsadli eksperimental tadqiqotlari E.Bergmann (1863) tomonidan o'tkazildi, u son mushuklarining yuzaki venasiga 37°C gacha qizdirilgan 6 ml suyuq cho'chqa yog'ini kiritdi. Yog' inyektsiyasidan so'ng darhol o'lgan hayvonlarni autopsiya qilishda u o'pka tomirlarida yog' tomchilarini, dog'li va orolcha qon ketish o'choqlari bilan almashinadigan o'tkir o'pka shishi va o'ng yurakning sezilarli darajada kengayganini aniqladi. Muallif 6-24 soat davomida yashagan hayvonlar siydigida yog' tomchilarini, autopsiyada esa jigar va buyrak tomirlarining yog' emboliyasini aniqladi.

F.Buch (1866) birinchi bo'lib travmatik yog' emboliyasining patogenezi oydinlashtirishga qaratilgan tadqiqotlarni o'tkazdi. U quyonlarning oyoq suyagining medullar kanaliga zaytun moyidagi qizil kinobar suspenziyasini yubordi va bu suyak

singandan so'ng, autopsiyada Gavers kanallarida, oyoq tomirlarida va o'pka qon tomirlarida qizil qo'ng'ir bo'lgan yog' tomchilarini topdi.

O'tgan asrning o'rtalarida yog' globulemiyasi va yog' emboliyasini modellashtirishga katta e'tibor berildi. Eng keng tarqalgan model nafas etishmovchiligi sindromiga xos bo'lgan o'pkada doimiy morfologik o'zgarishlarni keltirib chiqaradigan esterifikatsiyalanmagan yog' kislotalarini tomir ichiga yuborish bo'ldi. Misol uchun, sof oleyin kislotasining yuqori dozasi o'tkir tarqalgan o'pka shikastlanishiga olib keladi, uning gistologik va morfologik ko'rinishi kattalardagi nafas etishmovchiligi sindromining dastlabki bosqichlariga o'xshaydi. Adekvat diagnostika va davolash vositalarini ishlab chiqish maqsadida yog' emboliyasini modellashtirishda to'yingan va to'yinmagan yog'li kislotalarning tarkibi bo'yicha suyak iligi tarkibiga yaqin bo'lgan sariq zaytun moyi ishlatilgan [5, 8, 10, 12, 15-17].

D.A.Fonte va F.X.Hausberger (1991) larning tajribalarida neytral yog'ni tomir ichiga yuborishdan 12, 24 va 48 soatdan keyin so'yilgan kalamushlarga lipidlarning 86% o'pkada to'planganligini aniqladi. Ushbu model embolik o'pka shishida sun'iy yallig'lanish, nafas olish va o'pka qon aylanishini tartibga solish samaradorligini o'rganish uchun ishlatilgan [10, 17-22].

O'pka shishi ta'sirini kuchaytirish uchun zaytun moyi bilan to'yinmagan yog'li kislotalar aralashmasini tomir ichiga yuborish bilan tajribalar o'tkazildi. Tajribalarda gidrostatik bosim, o'pkada qon oqimining tezligi va tizimli qon bosimlari baholandi [19, 22, 23].

Zamonaviy xorijiy tadqiqotlarda laboratoriya hayvonlariga 0,5 ml yoki 0,08 ml/kg erkin yog' kislotalari bo'lgan Triolein eritmasini tomir ichiga yuborish qo'llaniladi. Bunda o'pka bosimining oshishi kuzatiladi, qon tomir o'tkazuvchanligi kuchayadi, o'pka emboliyasining klinik belgilari rivojlanadi [6, 11, 24-26].

Boshqa tomondan, ayrim tadqiqotchilar, xususan, R.R.Jakobs va boshqalar (1993, 1996) yog' kislotalari va moyni sof shaklda in'ektsiya qilish orqali yog' emboliyasini rivojlantirish yetarli bo'lmagan eksperimental model deb hisobladi. Zaytun moyini tomir ichiga yuborish yoki uning to'yinmagan yog'li kislotalar aralashmasi va begona jismlar bo'lgan Triolein eritmasi yordamida yog' emboliyasi sindromini modellashtirish reaktiv yallig'lanishni keltirib chiqaradi va yog' emboliyasi tasvirini yetarli darajada aks ettirmaydi [6, 23, 27, 28].

Yog' emboliyasini modellashtirish usuliga muqobil yondashuv uzun naysimon suyaklarning mexanik shikastlanishidir. Shunga o'xshash usullardan biri bu tushayotgan gilyotin yoki yon tomondan zarb bergan mayatnikning bir vaqtning o'zida ta'siri bo'lib, bu nafaqat yumshoq to'qimalarga, balki suyaklarning sinishiga ham olib keladi, shuningdek, bu maqsadda ma'lum balandlikdan 8 kg og'irlikdagi erkin tushadigan yukdan foydalanadi [12, 29, 30].

Ko'plab jarohatlar modeli Noble-Collipda kichik laboratoriya hayvonlari bog'lab

joylashtirilgan 4 ta aylanadigan baraban ishlatiladi. Yuqoridagi usul bo'yicha 100% holatda 30-50 daqiqadan so'ng politravmada gemotoraks va uzun naysimon suyaklarning sinishisiz yog' emboliyasi kuzatilgan, ammo laboratoriya hayvonlarining atigi 30%da massiv yog' emboliyasi mavjud edi [5, 8, 16, 30].

E.A.Reshetnikov va boshqalar (1969) o'zlarining eksperimental tadqiqotlarida YGning maqbul modeli sifatida kombinatsiyalangan behushlik ostida ikkala tomon bilak, tirsak, boldir va son suyaklarining yopiq sinishi ishlatilgan. Ushbu modeldan foydalanganda, gistologik jihatdan, 80% hollarda u yoki bu YE darajasi aniqlangan, ammo bu modelning tavsifi o'pkada og'ir YE ulushini ko'rsatmaydi [30, 31].

Skelet suyaklarining mexanik shikastlanishi bilan YEni modellashtirish usullari ham bir qator kamchiliklarga ega. Noble-Kollip apparatidan foydalanib, suyak tuzilmalariga zarar etkazishdan tashqari, ichki a'zolarga zarar etkazishi, gemorragik va travmatik shok rivojlanishi bilan qon ketishiga olib kelishi mumkin. Kombinatsiyalangan behushlik ostida uzun naysimon suyaklarning yopiq sinishi ham gemorragik shokga olib kelishi mumkin. Biroq, gistologik tekshiruv barcha holatlarda YE mavjudligini aniqlamadi.

Hozirgi vaqtda ortopedik operatsiyalar soni ortdi, shuning uchun ko'plab tadqiqotlar jarrohlik taktikasini optimallashtirishga qaratilgan. Yirik laboratoriya hayvonlarida bosh miya bo'shlig'i burg'ulangan va bosim ko'rsatkichi kiritilgandan so'ng, buzilmagan katta boldir suyagi va son suyagiga shtift kiritilgan. Ushbu model shuni ko'rsatdiki, faqat gipovolemiya, qonni qayta quyish va suyak iligi kanaliga shtiftning kiritilishi YG va o'pkaning jiddiy shikastlanishining rivojlanishiga olib keladi [10, 21, 32].

Tajribada osteosintezning har xil turlarining samaradorligini, ularning yog' globulemiyasining rivojlanishi nuqtai nazaridan xavfsizligini baholash uchun suyak iligi bo'shlig'ini muhrlash bilan son suyagi va katta boldir suyagi burg'ulab, qarama-qarshi tomondan ko'ndalang osteotomiya bilan birgalikda suyak parchalarni fiksatsiyasidan foydalanildi. Shoshilinch ravishda amalga oshirilgan intramedullar osteosintez o't pufagining intravaskulyarizatsiyasini ekstramedullar usulga qaraganda ko'proq oshiradi, ayniqsa gipovolemiyada. Kechiktirilgan osteosintez bilan fiksatsiya usuli YG darajasiga ta'sir qilmadi [10, 22].

P.Merfi va boshqalar (1997) itlarda ikki tomonlama sementli artroplastikani amalga oshirdi. Shuningdek, tajribada bir tomonlama kesib almashtirilgan hayvonlarning o'pkasidan YEni oldik. Itlarda bir tomonlama sementlangan unipolyar son artroplastikasidan so'ng revizion artroplastikada ultratovushli asbob bilan sement ekstraktsiyasi natijasida YGda sezilarli o'sish kuzatildi. Ushbu modellarning kamchiliklari ularning ko'payishini mehnat talab qiladigan tabiati va patogenezning barcha omillarini hisobga olishning mumkin emasligidir. Yuqoridagi modellarning tavsifi gistologik tekshiruvda og'ir YE ulushi haqidagi ma'lumotlarni o'z ichiga

olmaydi [10, 17].

Gemodinamik siljishlarni, qon biokimyoviy tarkibi va gazlarining o'zgarishini, yog' giperglobulemiyasining rivojlanishi jarayonida biologik va vazoaktiv moddalar darajasini va diagnostika usullarini o'rganish uchun 0,7 ml/kg yoki 100 mg/kg dozada 10% allogenlangan bir xil suyak iligi tomir ichiga yuborish modeli ishlatilgan. Ushbu modellashtirish usuli kichik laboratoriya hayvonlarida qo'llanilmaydi [5, 12, 17, 22, 25].

Adabiyotda suyak sinishisiz o'pka yog' emboliyasini 5 soat davomida majburiy immobilizatsiya qilish orqali modellashtirish bo'yicha ma'lumotlar mavjud, bu lipoproteinlipaza faolligini oshiradi, qondagi erkin yog' kislotalari darajasining oshishi, glyukapniyaning ko'payishi va o'pka faol moddalar etishmovchiligi tendentsiyasiga olib keladi [10, 13].

YEning barcha tasvirlangan modellari yirik laboratoriya hayvonlarida (quyonlar, mushuklar, itlar) bajarildi.

Shunday qilib, davolovchi shifokorlar orasida hozirgi vaqtda YE oldingi o'n yilliklarga qaraganda ancha kam uchraydi va bu asoratni tashxislash va davolashda hech qanday muammo yo'q degan fikr mavjud. Biroq, ushbu masala bo'yicha jahon adabiyotini o'rganish so'nggi 50 yil ichida 2000 dan ortiq nashrlarda kuzatilishi sezilarli qismini aniqladi, bu esa ushbu muammoning dolzarbligicha qolayotganidan dalolat beradi.

Ko'pgina klinik va eksperimental tadqiqotlarga qaramay, bugungi kunga qadar yog' emboliyasining tabiati haqida aniq tushuncha mavjud emas. Yig'ilgan ma'lumotlar turli metodologik pozitsiyalardan talqin qilinadi. YG va YEni o'z vaqtida tashxislash, oldini olish, davolash va mumkin bo'lgan oqibatlarini bashorat qilish usullari ishlab chiqilmagan.

Darhaqiqat, YEni o'rganishning hozirgi bosqichida ushbu sindromni davolash nazariyasida ham, amaliyotida ham bitta aniq pozitsiya yo'q. Tibbiy texnologiyalarning takomillashuviga va keng axborot almashinuviga qaramay, ushbu jiddiy asoratdan o'lim darajasi ancha yuqoriligicha qolmoqda.

ADABIYOTLAR:

1. Корж А.А. Некоторые замечания о принципах лечения переломов // Ортопедия, травматология и протезирование. 1989. № 1. С. 1-3.
2. Сочетанная травма и травматическая болезнь: (Общие и частные вопросы патогенеза, клиника и лечение) / под ред. С.А. Селезнева, В.А. Черкасова. Пермь: Перм. гос. мед. акад., 1999. 332 с.
3. Дерябин И.И., Насонкин О.С. Травматическая болезнь. Л.: Медицина, 1987. 304 с.
4. Гринев М.В. Сочетанная травма: Сущность проблемы, пути решения // Оказание помощи при сочетанной травме: сб. науч. тр. М., 1997. С. 15-19.
5. Шифман Е.М. Жировая эмболия: клиническая физиология, диагностика и

интенсивная терапия. Петрозаводск: ИнтелТек, 2005. 40 с.

6. Experimental cerebral fat embolism: embolic effects of triolein and oleic acid depicted by MR imaging and electron microscopy / H.J. Kim, J.H. Lee, C.H. Lee, S.H. Lee, T.Y. Moon, B.M. Cho, H.K. Kim, B.R. Park, K.H. Chang // AJNR. Am. J. Neuroradiol. 2002. Vol. 23, no. 9. P. 1516-1523.

7. Егурнов Н.И., Цыбуляк Г.Н., Пронько В.М. Жировая эмболия: лит. обзор // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. 1970. № 2. С. 139-141.

8. Корнилов Н.В., Кустов В.М. Жировая эмболия. СПб.: Морсар АВ, 2011. 287 с.

9. Кулагин В.К. Патологическая физиология травмы и шока. М.: Медицина, 1989. 296 с.

10. Nailing versus plating in thoracic trauma: an experimental study in sheep / F. Neudeck, G.E. Wozasek, U. Obertacke, M. Thurnher, G. Schlag // J. Trauma. 1996. Vol. 40, no. 6. P. 980-984.

11. Ткаченко С.Б. Кулик А.М. Влияние различных режимов искусственной вентиляции на микроциркуляцию легких при развитии экспериментального отека // Патолог. физиология и эксперимент. терапия. 1999. № 1. С. 30-32.

12. Liska W.D., Poteet B.A. Pulmonary embolism associated with canine total hip replacement // Vet. Surg. 2003. Vol. 32, no. 2. P. 178-186.

13. Fonte D.A., Hausberger F.X. Pulmonary free fatty acids in experimental fat embolism // J. Trauma. 1971. Vol. 11, no. 8. P. 668-672.

14. Experimental fat embolism induces urine 2,3-dinor-6-ketoprostaglandin Flalpha and 11-dehydrothromboxane B2 excretion in pigs / M. Rautanen, E. Gullichsen, A. Riutta, K. Kuttala, I. Mucha, O. Nelimarkka, J. Niinikoski // Crit. Care. Med. 1997. Vol. 25, no. 7. P. 1215-1221.

15. Жировая эмболия легких после множественных травм (экспериментально-морфологическое исследование) / К.К. Зайцева, В.А. Симонеикова, Ю.А. Комар, В.Н. Кудрин // Архив патологии. 1981. Т. XLIII, № 12. С. 40-47.

16. О ранней диагностике, профилактике и лечении травматической жировой эмболии (экспериментальное исследование) / Е.А. Решетников, Л.А. Кюрдиан, С.А. Айрапетян, Л.А. Попов, С.А. Айрапетян, В.П. Кутлулин, Н.П. Потогина // Ортопедия, травматология и протезирование. 1969. № 10. С. 44-48.

17. Reversible MR changes in the cat brain after cerebral fat embolism induced by triolein emulsion / H.J. Kim, C.H. Lee, H.G. Kim, S.D. Lee, S.M. Son, Y.W. Kim, C.K. Eun, S.M. Kim // AJNR. Am. J. Neuroradiol. 2004. Vol. 25, no. 6. P. 958-963.

18. Саноцкая Н.В., Поликарпов В.В., Мадиевский Д.Д. Легочное кровообращение при эмболическом отеке легких // Бюл. эксперимент. биологии и медицины. 1989. № 2. С. 157-161.

19. Тараканов И.А., Кузьмичев С.А., Семкина Г.А. Эффективность искусственной вентиляции при масляной микроэмболии и последующем отеке легких // Бюл. эксперимент. биологии и медицины. 1998. № 7. С. 18-19.

20. The role of methylmethacrylate monomer in the formation and

haemodynamic outcome of pulmonary fat emboli / A.W. Elmaraghy, B. Humeniuk, G.I. Anderson, E.H. Schemitsch, R.R. Richards // J. Bone Joint Surg. Br. 1998. Vol. 80, no. 1. P. 156-161.

21. Experimental study of fat embolism syndrome / Q. Teng, B. Zhang, C. Ma, G. Li, X. Zhu // Clin. Med. J. 1995. Vol. 108, no. 8. P. 595-600.

22. Effects of Aprotinin on pulmonary functions in experimental fat embolism: changes in arterial blood gas levels and scintigraphic findings / M. Yel, H. Dalgic, G. Tastekin, M. Araz, A. Kutlu // J. Musculoskelet. Res. 2000. Vol. 4, no. 3. P. 189-198. doi: 10.1142/S0218957700000197

23. Triolein-induced pulmonary embolization and increased microvascular permeability in isolated perfused rat lungs / Y. Nakata, H. Tanaka, Y. Kuwagata, T. Yoshioka, H. Sugimoto // J. Trauma. 1999. Vol. 47, no. 1. P. 111-119.

24. Nakata Y., Dahms T.E. Triolein increases microvascular permeability in isolated perfused rabbit lungs: role of neutrophils // J. Trauma. 2000. Vol. 49, no. 2. P. 320-326.

25. Plasma levels of atrial natriuretic peptide and endothelin-1 in experimental fat embolism / M. Rautanen, E. Gullichsen, K. Kutila, O. Nelimarkka, M. Scheinin, J. Leppaluoto, J. Niinikoski // Eur. Surg. Res. 1997. Vol. 29, no. 2. P. 124-132.

26. Experimental study of early diagnosis and treatment of fat embolism syndrome / Q.S. Teng, G. Li, B.X. Zhang, X.H. Zhu, C.X. Ma // J. Orthop. Trauma. 1995. Vol. 9, no. 3. P. 183-189.

27. Fat embolism: a microscopic and ultrastructure evaluation of two animal models / R.R. Jacobs, E.J. Wheeler, C. Jelenko 3rd, T.F. McDonald, F.E. Bliven // J. Trauma. 1973. Vol. 13, no. 11. P. 980-993.

28. Jacobs R.R. Fat embolism syndrome: A comparison of hematologic coagulation and lipid changes in two animal models // Clin. Orthop. Relat. Res. 1976. No. 116. P. 240-247.

29. Лавринович Т.С., Лиспа М.Э., Слуцкий Л.И. Липиды и свертывание крови после повреждения костей. Рига: Зинатне, 1979. 190 с.

30. Регуляция дыхания и кровообращения при микроэмболии легочных сосудов / А.М. Кулик, Г.В. Курыгин, Н.В. Саноцкая, В.В. Поликарпов, Д.Д. Мациевский, С.О. Алейников, И.А. Тараканов, Г.А. Семкина // Бюл. эксперимент. биологии и медицины. 1988. № 11. С. 524-527.

31. Апанасенко Б.Г., Решетников Е.А., Данильченко А.Г. О возможности ранней диагностики, профилактики и лечения жировой эмболии (экспериментальное исследование) // Ортопедия, травматология и протезирование. 1968. № 9. С. 22-27.

32. Pulmonary effects of fixation of a fracture with a plate compared with intramedullary nailing. A canine model of fat embolism and fracture fixation / E.H. Schemitsch, R. Jain, D.C. Turchin, J.B. Mullen, R.J. Byrick, G.I. Anderson, R.R. Richards // J. Bone Joint Surg. Am. 1997. Vol. 79, no. 7. P. 984-996.