골절에 동반된 지방색전증후군

연세대학교 의과대학 내과학교실

김 병 일 · 김 세 규 · 장 준
김 형 길 · 김 성 규 · 이 원 영

= Abstract =

Fat Embolism Syndrome with Bone Fractures

Byung Il Kim, M.D., Se Kyu Kim, M.D., Joon Chang, M.D.

Hyung Gil Kim, M.D., Sung Kyu Kim, M.D. and Won Young Lee, M.D.

Department of Internal Medicine, Yonsei University College of Medicine, Seoul, Korea

The fat embolism syndrome is considered to be a symptom complex of acute respiratory distress, cerebral disturbance and petechiae after one or more long bone fractures. The clinical picture of a full-blown fat embolism syndrome may develop within 72 hr after trauma mostly and must be differentiated from cardiogenic pulmonary edema, aspiration pneumonia, pulmonary thromboembolism and sepsis. The symptoms of fat embolism syndrome is disappeared after several days of supportive care, for example oxygen therapy, but seldom cases develop adult respiratory distress syndrome. We reviewed 4 cases of fat embolism syndrome, their clinical characteristics and outcome, from April 1987 to July 1989 at Severance Hospital.

The results are as follows:

- 1) Age of patient was from 31 to 89 year and the male to female ratio was 1:1.
- 2) Out of the 4 patients, 3 were car accidents and one was falling down.
- 3) Hypoxia was noted in all patients from 7 to 72 hr after injury. On breathing room air, the mean arterial oxygen tension was 54 mmHg (Range 44 to 67), and the mean alveolar-arterial oxygen gradient was 54 mmHg (range 40 to 75).
- 4) Petechiae were appeared on the anterior chest wall of all patients, and also noted on the anterior axillary fold, subconjunctiva and abdominal wall.
- 5) Cerebral disturbances were manifested in all patients, as confusion, agitation and drowsy state.
- 6) Thrombocytopenia was noted in 3 cases (range 45,000 to 72,000/mm³), prolongation of the prothrombin time and partial thromboplastin time was noted in a case. Increase of fibrin degradation products was noted in 2 cases and abnormal X-ray pattern was noted in 2 cases as interstitial pulmonary edema and patchy pneumonic infiltration.
- 7) Hypoxia was controlled after 3~9 days of nasal oxygen therapy alone. Cerebral disturbance was disappeared 24 hours after the onset of symptoms and thrombocytopenia was corrected 2~7 days after insult with supportive care.

In conclusion fat embolism syndrome must be considered in all long bone fracture, especially multiple lower leg fracture. Early immobilization, adequate fluid and blood replacement and careful monitoring of blood gas tension, chest X-ray and physical status is important to these patients for prevention and early detection of fat embolism syndrome. If fat embolism syndrome is appeared,

early oxygen therapy must be initiated with other supportive management. Mechanical ventilation with PEEP and corticosteroid therapy can be considered in severe cases.

서 론

1861년 Zenker가 흉부와 복부에 심한 좌상을 받은 환자의 폐에서 지방 색전을 보고한 이래로 지방색전증후군의 병태생리가 밝혀지기까지는 거의 100여년이나 걸리게 되었다^{1,2)}. 지방색전증후군은 하나 혹은 그 이상의 장골(long bone)의 골절후에 급성 호흡부전, 의식 장애와 점상 출혈을 특징으로 하는 복합증후군으로 알려져 있다³⁾. 증상은 대개 수상후 4시간에서 72시간내에 나타나며 폐색전증, 과도한 수액공급으로 인한 폐부종, 패혈성 쇼크, 두부 혹은 흉부 외상 및 흡인성 폐렴등을 배제함으로써 진단이 가능하게 되며 조기 진단과 적절한 대증 치료가 중요한 것으로 알려져 있다⁴⁻⁶⁾. 이에 저자들은 지방색전증후군으로 진단되고 대증치료만으로 회복된 4예를 대상으로 임상적 고찰을 하여 다음과 같은 결과를 얻었기에 문헌 고찰과 함께 보고하는 바이다.

대상 및 방법

1987년 4월부터 1989년 7월까지 연세대학교 의과대학 세브란스병원에서 입원하여 의식 장애등의 임상 증상, 점상출혈 같은 이학적 소견, 저산소증등의 검사실 소견 그리고 X-선 및 폐관류조영술등의 방사선학적 소견들을 종합하여 지방색전 증후군으로 진단된 4예를 대상으로 환자들의 성별, 연령, 외상의 원인, 골절부위와 수, 임상적 소견, 검사결과, 치료 및 예후 대하여 분석하였다.

결 과

1. 연도별 발생빈도

연도별 발생빈도는 1987년에 2예, 1989년에 2예이었다.

2. 성별 및 연령

환자들의 성별은 총 4명중 남자가 2명, 여자가 2명이었으며 남자들은 30대, 여자는 각각 60대와 80대였다.

3. 외상 구분

4명의 환자중 교통사고가 3예, 추락이 1예이었다.

4. 골절 부위

환자의 골절부위의 종류는 대퇴골이 3예, 경골이 4예, 비골이 5예 기타가 3예로 대부분 하지에 다발성 골절을 보였으며 환자 1인당 골절부위의 평균수는 3.75이었다 (Table 1).

5. 임상 양상

환자들의 임상증상으로는 저산소증이 수상후 7~72시간내에, 점상 출혈이 전흉벽에 모두 나타났으며 그외의

Table 1. Fracture Sites

Sites	Number
Femur	3
Tibia	4
Fibula	5
Humerus	1
Radius	1
Metatarsal	1
Total	15

* Mean Fractures per patient : 3.75

Fig. 1. Subconjunctival hemorrhage on both palpebral conjunctivae (Case 4).

부위로 액와부에 1예, 결막하부에 2예, 복벽에 1예를 동반하였다(Fig. 1~3). 의식장애는 4예 모두에서 있었으며 그 양상은 착란이 3예, 불안 또는 흥분이 1예, 가면 상태가 2예이었다. 그의 흉부 X-선 이상소견, 발열, 빈맥, 빈호흡등이 50에서 발생하였다(Table 2).

Table 2. Clinical Features of Subjects with Fat Embolism Syndrome

Clinical features	Case 1 (F/89)	Case 2 (M/31)	Case 3 (F/63)	Case 4 (M/36)
Petechiae	+	+	+	+
Hypoxemia	+	+	+	+
Confusion	+	+	+	+
Chest X-ray infiltrate	+	—	—	+
Fever	+	+	—	—
Tachycardia (> 120/min)	+	—	—	—
Tachypnea (> 30/min)	+	—	+	—

Fig. 2. Fine petechiae on the right axillary area which appeared on the third day after trauma (Case 4).

Fig. 3. Fine petechiae on the periumbilical area (Case 3).

Fig. 4. Urine fat globules, sampled on the first day of trauma. Urine fat globules decreased markedly 3 days later (Sudan III $\times 100$, Case 2).

Table 3. Laboratory Values in Fat Embolism Syndrome

Case	Hgb (gm/dl)	Platelet (mm/ ³)	pH	PaO ₂ (mmHg)	PaCO ₂ (mmHg)	D (A-a)O ₂ * (mmHg)	PT (sec)	PTT (sec)	FDP (ugm/ml)	Fibrinogen (mg/dl)	Urine Fat	Serum- Calcium
1	11.1	49,000	7.53	44	25	74	N**	N	80	559	+	7.8
2	9.3	45,000	7.41	67	34	40	14.2	42.6	80	284	+	7.6
3	8.6	72,000	7.49	58	39	43	N	N	N	229	ND***	7.8
4	10.8	162,000	7.46	47	36	58	N	N	ND	ND	ND	8.2

* Alveolar-arterial O₂ gradient, ** N : normal, *** : ND : not doneMean PaO₂ : 54mmHg, Mean D (A-a)O₂ : 54mmHg, Mean PaCO₂ : 33.5mmHg, Mean serum Calcium : 7.85mg/dL

6. 검사실 소견

검사실 소견으로는 전예에서 저산소증 및 알카리혈증을 보였으며 3예에서 혈소판 감소증(45,000~72,000/mm³)이 있었고 prothrombin time (PT), partial thromboplastin time (PTT)연장이 1예, 섬유소원 분해산물(fibrinogen degradation product)의 증가가 2예에서 관찰되었고, 소변에 지방입자(urine fat globule) 검사를 시행한 2예에서 모두 양성을 보였다(Fig. 4). 흉부 X-선상 이상을 보였던 1예에서 폐관류 조영술을 실시하여 다발성 췌기모양의 관류장애를 보였다(Fig. 5, Table 3).

Fig. 5. Chest PA and lung perfusion scan taken on the fourth day after trauma. Lung perfusion scan shows multiple wedge shaped subsegmental perfusion defect on the peripheral lung (Case 3).

Table 4. Time of Symptom Onset and Clinical Recovery

Cases	Symptom onset day	Recovery time (days) for			Treatment modalities		
		PaO ₂ > 65mmHg	Platelet > 100,000/mm ³	Neurologic symptom	Steroid	Platelet pheresis	Mechanical ventilation
1	2nd	3	4	1	*ND	ND	ND
2	1st	4	3	1	ND	Done	ND
3	3rd	7	2	1	ND	ND	ND
4	2nd	9	7	1	ND	ND	ND

* ND : not done

7. 임상 경과

전예에서 산소 흡입치료로 3~9일후 저산소증이 교정되었고, 혈소판 감소증은 1예에서 혈소판 성분 수혈후 2~7일후 교정되었으며, 의식장애는 24시간 경과후에 정상으로 회복 되었다(Table 4).

고 안

지방색전증후군은 장골(long bone)의 골절후에 발생하는 급성호흡부전, 의식장애, 피부의 점상출혈로 대별된다. 오래전부터 지방색전증후군의 진단에 여러가지 정의가 사람마다 다르게 규정되어 왔으나 위에 언급한 세가지 증상이 주요 진단 기준으로 정의하는데는 큰 논란이 없으리라 생각되며 그의 부수적인 진단기준으로 발열, 저산소증, 맥박수 및 호흡수의 증가를 들 수 있다^{4,5,7-11}).

지방색전증후군의 발생빈도는 저자마다 진단기준의 차이로 0.5~30%로 상이하며 골수내에 액성의 지방성분이 적은 소아에서는 그 발생이 적고, 골수이형성, 교원성 혈관병, 골조송증등 골수강부피가 증가하고 골수내 지방성분이 증가하는 경우 그 발생빈도가 증가하며, 또한 골절의 종류 및 부위에 따라 발생빈도 차이를 보일 수 있다^{1,6}.

단일골절 특히 상지일 경우에 그 빈도가 가장 낮고, 하지의 다발성 골절일때 가장 높으며 외상후에 내원한 병원에서 즉시 다른 병원으로 이송된 경우 발생빈도가 높다고 하였다^{1,12}. 저자들의 경우에 있어서도 Case 1을 제외하면 환자당 평균 4.7개의 하지의 다발성 골절을 보였고 Case 2와 3은 외상후 내원한 병원에서 곧 다른 병원으로 이송되었던 경우이다.

증상을 발현하는 경우 골절후 24시간내가 60%, 48시간내가 85%, 나머지는 거의 72시간내에 발생하며 드물게는 15일에도 발생한다고 하였다. 환자마다 증상발현의 시간차이는 폐에서의 혈관 활성화물질(vasoactive substance)의 분비차이에 따르며 때로 흉통과 객혈을 동반하는 경우도 있다^{1,4}.

이러한 증상이 출현하는 병리기전은 3가지 단계로 나눌 수 있다. 첫째는 지방색전이 폐세동맥과 모세혈관을 기계적으로 막음으로써 생기는 폐동맥 고혈압이며, 둘째는 이런 지방색전이 약간의 지연시간을 거쳐 지단백 리파아제에 의하여 유리 지방산으로 변하는데, 유리 지방산은 독작용이 심해 폐 모세혈관 주위에 염증과 부종을 야기하며 계면활성물질(surfactant)을 파괴하고 폐유순도(compliance)를 감소시켜 이때부터 저산소증이 생기며 폐포동맥혈관 산소분압차가 증가하고 환기 혈류 불균형이 생긴다. 마지막으로 지방이나 손상된 조직으로부터 thromboplastin의 배출로 인하여 범발성 혈관내 응고병증(disseminated intravascular coagulopathy)이 초래되어 혈소판 응집과 섬유소(fibrin) 혈전이 폐 모세혈관내에서 일어나고 매개 물질(mediator)의 배출로 인하여 폐 모세혈관이 손상되어 미만성 폐렴, 폐출혈, 간질성 및 폐포성 부종을 야기하며 심한 경우에는 초자막 질환과 성인형 호흡곤란 증후군을 일으키기도 한다^{1,8,13}.

뇌에서도 혈관주위의 부종과 출혈, 심할경우 허혈성 괴사까지도 일으킨다고 하며, 이에 따른 뇌증상은 외상 환자에서 흔히 발생할 수 있는 두개골 골절이나 뇌출혈 등을 배제한 후에야 언급할 수 있다. 지방색전증후군에서 발생하는 뇌증상은 호흡기 증상 못지않게 발생하며 입원당시 명료했던 의식이 시간이 지남에 따라 가면상태, 착란, 심할 경우 무의식 상태로 까지 진행되는데,

호흡곤란 보다 선행될 수도 있다고 한다⁴⁾.

저자들의 경우에서도 호흡곤란, 저산소증 및 빈호흡이 수상후 7~72시간내에 나타났다. 실내공기 흡입후 PaO_2 50 mmHg 이하가 2예 나머지 2예는 58 mmHg, 67 mmHg로 평균 PaO_2 는 54 mmHg로 심하게 감소되었으며, PaCO_2 는 평균 33.5 mmHg로 빈 호흡상태를 나타냈으며 폐포동맥혈간 산소분압차는 평균 54 mmHg로 정상보다 증가되어 있었다. 전례에서 분당 3~5 L의 산호 흡입 치료만으로 저산소증이 3~9일후 정상화되었다. 의식장애는 4예 모두에서 발생했고 발생 24시간 후 저절로 회복되었다.

Schonfeld등¹¹⁾이 지방색전증후군의 가장 중요한 진단 기준이라고까지 한 점상출혈은 조직학상 모세혈관에 지방색전침착으로 혈관주위 출혈 때문에 발생하며, 구내 혈측 점막, 전액와 추벽, 결막 및 목등에서 전체 지방색전증후군의 1/3내지 2/3에서 발견된다고 한다^{4,5,8,10)}. 저자들의 경우에는 100%에서 전홍벽에 점상 출혈이 나타났으며 액와부에 1예, 결막하에 2예, 전복벽에 1예를 보았다.

그외에 이학적 소견으로는 발열(38°C 이상), 망막삼출, 시야 암점등이 올 수 있다고 한다. 지방색전증후군 환자의 검사실소견으로는 특별한 설명을 할 수 없는 혈액색소와 혈소판 하강을 대부분의 환자에서 관찰할 수 있으며 범발성 혈관내 응고병증시에 혈소판은 $100,000/\text{mm}^3$ 이하로 감소하며, 프로트롬빈 응고시간의 연장, 혈중 섬유소원의 감소, 섬유소분해산물의 증가를 볼 수 있다. Gurd등⁴⁾은 87%의 환자에서 적혈구 침강속도가 증가하고, 혈중 칼슘의 농도가 감소한다고 했으며, Gittman등¹³⁾은 유리지방산과 칼슘의 친화력 때문에 지방색전증후군시에 혈중칼슘이 감소한다고 하였다. 또한 Peltier등¹⁴⁾은 골절환자에서 혈중 리파아제의 증가가 지방색전증후군의 감별에 유용하다고 하였다.

저자들의 경우에는 4예중 3예에서 혈소판 감소증($45,000 \sim 72,000/\text{mm}^3$)이 있었고, 경미한 prothrombin time 및 partial thromboplastin time 연장이 1예, 섬유소분해산물의 증가가 2예에서 관찰되었고, 적혈구 침강속도의 측정은 실시되지 않았으나 혈청 칼슘은 4예에서 평균 7.85 mg/dl 로 감소되었으며 혈청 리파아제 검사를 실시한 1예에서는 0.8 IU/L 로 정상소견을 보였다. 전예에서 혈소판 감소증은 증상 발현후 2~7일후에 정상으로 회복되었으며 1예만 혈소판 성분수혈을 실시하였

다.

흉부 X-선상의 이상소견은 지방색전 발생후 약 24시간 내에 80%이상에 발생한다고 하였으나^{8,10)}, Font등¹⁵⁾은 지방색전증후군 전기간동안 저산소증이나 X-선 이상소견이 발현되지 않을 수도 있음을 보고하였다. 지방색전증후군의 특이한 흉부 X-선 소견으로는 미만성 양측성, 간질성 혹은 폐포성 침윤이나 반점(patchy)양 침윤이 올 수 있고 그의 성인형 호흡곤란 증후군 유사한 X-선 소견을 들 수 있다⁴⁾. 저자들의 경우 2예에서 흉부 X-선 이상소견이 발생하였고 1예는 간질성 폐부종, 1예는 산재성 폐렴양 침윤을 보여, 폐관류 조영술을 시행하여 다발성 쐐기모양의 관류장애를 확인하였다.

이와같은 임상적인 진단기준 이외에 한때 지방색전증후군의 진단적 검사 방법으로 대두되었던 순환 지방입자 검사나 소변내 지방입자 검사는 그 자체 만으로 지방색전증후군의 진단이나 처치에 도움을 주지 못하는 것으로 알려졌다^{16~18)}.

우리나라에서는 강등¹⁹⁾이 1977년에 4예, 1985년에 5예를 추가하여 9예²⁰⁾를 보고하여 거의 모든 예에서 ESR의 증가를 관찰하였으며, 부신피질 호르몬제 및 헤파린을 투여하여 9명중 6명의 생존을 관찰하였으며, 1977년 김등²¹⁾의 6예 보고등 몇몇 보고가 있었다.

Peltier등¹⁴⁾은 지방색전증후군 예방으로 골절부위의 조기고정 및 거승(elevation), 골절부위의 조기 압박을 시행함으로써 지방의 혈관내 진입을 감소시킬 수 있고, 개방성 골절시 지방색전증후군의 발생빈도가 낮다고 하였다. 이외에 다발성 골절환자에서 적절한 수액 및 혈액 등을 보충함으로써 환자를 쇼크로부터 회복시키는 것이 지방색전증후군의 발생빈도를 줄이는 것으로 알려져 있으며, 이미 지방색전증후군의 증상을 보일 경우의 치료는 아직 정설이 없지만 일반적인 대증요법 즉 저산소증에 대한 산소 흡입요법, 격렬한 수액 및 혈액보충, 성인형 호흡곤란 증후군 발생시 기계적 보조 호흡장치 이용 등이 있다.

지방색전이 폐모세혈관을 막은 후에 발생하는 중성지방의 유리지방산으로의 변환을 막기 위해 리파아제를 억제하거나 이미 형성된 유리지방산을 칼슘 soap로 변환시켜 고정시키기 위하여 칼슘을 정주하는 방법이 제시되었으나 이는 혈관의 폐쇄때문에 색전주위로 효과적 인 진입이 어렵다고 한다¹⁴⁾.

1966년 Ashbaugh²²⁾가 부신피질 호르몬제의 사용을

지방색전증후군의 치료에 제안한 후, 부신피질 호르몬이 유리지방산에 의한 혈관내피의 손상을 감소시키는데 유용하며, 산소포화도를 증가시키고 병리적인 손상을 감소시키는 것으로 알려졌다²³⁾. Schonfeld등¹¹⁾은 1983년 심한 다발성 골절과 저산소증을 동반하는 경우 고위험군으로 선정하여 21명에게 체중 kg당 90 mg의 methylprednisolone을 사용하여 전예에서 지방색전증후군을 예방하였음을 보고하였고, Kallenbach등²⁴⁾은 골절환자에게 체중 kg 당 9 mg의 methylprednisolone을 사용하여 지방색전증후군과 저산소증의 발생을 줄일 수 있다고 하였으나 골절환자 모두에게 사용하기 전에 외상의 합병증과 면역상태등에 대해 좀 더 연구가 계속되어야 한다고 하였다.

이상과 같이 부신피질 호르몬제의 예방요법이 지방색전증후군에 이용되지만 모든 골절환자에게 시도되는 것은 더 연구가 필요하리라고 생각되며 저자들의 경우에는 부신피질 호르몬제의 사용이 없었지만 산소 흡입요법 및 대증치료로 모두 호전되었다.

이와같이 지방색전증후군의 예방 및 치료에 보다 더 중요한 것은 장골의 골절을 동반한 환자는 항상 지방색전증후군의 가능성을 염두에 두고, 첫째 점상출혈과 의식상태 이상에 대한 세심한 이학적 관찰, 둘째 동맥혈 검사, 혈액소 및 혈소판수 측정, 셋째 흉부 X-선 검사를 실시하여 이상소견 발현시에 조기산소공급이 필요하며 이와같은 방법으로 교정이 되지 않을 경우 부신피질 호르몬제나 기계적 보조호흡등의 치료가 시도되어야 할 것으로 생각된다.

결 론

저자들은 1987년 4월부터 1989년 7월까지 지방색전증후군으로 진단된 4예를 관찰하였으며, 다발성 골절을 동반한 외상 환자는 항상 지방색전증후군의 발생 가능성을 염두에 두고 그의 예방과 조기진단에 유의해야 하며 지방색전증후군의 증상을 보일 때는 즉각적이고도 적절한 산소요법과 같은 대증요법과 중증일 경우 부신피질 호르몬제나 기계적 보조 호흡 치료가 필요하리라 생각된다.

REFERENCES

1) Gossling HR, Pellegrini VD: Fat embolism syn-

drome. A review of the pathophysiology and physiological basis of treatment. Clin Orthop 165:68, 1982
 2) Peltier LF: Fat embolism. A prospective. Clin Orthop 232:263, 1988
 3) TenDuis HJ, Nijsten MWN, Klasen HJ, Binnendijk B: Fat embolism in patients with an isolated fracture of the femoral shaft. J Trauma 28:383, 1988
 4) Gurd AR, Wilson RI: The fat embolism syndrome. J Bone Joint Surg 56B:408, 1974
 5) Dines DE, Linscheid RL, Didier EP: Fat embolism syndrome. Mayo Clin Proc 47: 237, 1972
 6) Alho A: Fat embolism syndrome: Etiology, pathogenesis and treatment. Acta Chir Scand [suppl] 499:75, 1980
 7) Linscheid RL, Dines DE: The fat embolism syndrome. Surg Clin North Am 9:1137, 1969
 8) Burgher LW, Dines DE, Linscheid RL, Didier EP: Fat embolism and the adult respiratory distress syndrome. Mayo Clin Proc 49:107, 1974
 9) Stoltenberg JJ, Gustilo RB: The use of methylprednisolone and hypertonic glucose in the prophylaxis of fat embolism syndrome. Clin Orthop 143:211, 1979
 10) Guentner CA, Braun TE: Fat embolism syndrome. Chest 79:143, 1981
 11) Schonfeld SA, Ploysongsang Y, DiLisio R, Crissman JD, Miller E, Hammerschmidt DE, Jacob HS: Fat embolism prophylaxis with corticosteroids. Ann Intern Med 99:438, 1983
 12) Rokkanen P, Lahdensuu M, Kataja J, Julkunen H: The syndrome of fat embolism. J Trauma 10:299, 1970
 13) Gittman JE, Buchanan TA, Fisher BJ, Bergeson PS, Palmer PE: Fatal fat embolism after spinal fusion for scoliosis. JAMA 249:799, 1983
 14) Peltier LF: Fat embolism. An appraisal of the problem. Clin Orthop 187:3, 1984
 15) Font MO, Nadal P, Bertan A: Fat embolism syndrome with no evidence of pulmonary involvement. [letter] Critical Care Med 17:10, 1989
 16) Gurd AR: Fat embolism: An aid to diagnosis. J Bone Joint Surg 52B:732, 1970
 17) Nolte WJ, Olofsson T, Scherster T, Lewis DH: Evaluation of the Gurd test for fat embolism. J Bone Joint Surg 56B:417, 1974
 18) Cole WG: Urinary fat and fat embolism. Med J Aust 1:1187, 1973
 19) 강창수, 편영식, 이충길, 김 수 : 지방색전증에 대한 임상적 고찰. 대한정형외과학회잡지 12:231, 1977

- 20) 강창수, 편영식, 손승원, 송광순, 권영철, 박운정 : 지방전색증에 대한 임상적 고찰. 대한정형외과학회잡지 20:833, 1985
- 21) 김명호, 성상철, 이한구 : 지방전색증. 대한정형외과학회잡지 12:493, 1977
- 22) Ashbaugh DG, Petty TL: The use of corticosteroids in the treatment of respiratory failure associated with massive fat embolism. Surg Gynecol Obstet 123:493, 1966
- 23) Rokkanen P, Alho A, Avikainen V, Karaharju E, Kataja J, Lahdensuu M, Lepisto P, Tervo T: The efficacy of corticosteroids in severe trauma. Surg Gynecol Obstet 138:69, 1974
- 24) Kallenbach J, Lewis M, Zaltzman M, Feldman C, Orford A, Zwi S: Low-dose corticosteroid prophylaxis against fat embolism. J Trauma 27:1173, 1987