## ОЦЕНКА ТРАВМАТИЧЕСКОЙ ЖИРОВОЙ ЭМБОЛИИ В СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ПРАКТИКЕ

## С.Б.Султанов, И.И.Бахриев

Ташкентская медицинская академия (Ташкент, Узбекистан)

**Введение.** Жировая эмболия характеризуется множественной окклюзией артериол и капилляров каплями жира, а также дистрофическими и некротическими изменениями окружающих тканей. В развитии жировой эмболии существует 3 основные причины:

- № Переломы длинных трубчатых костей и попадание фрагментов костного мозга в кровоток;
- ❖ Обширные разможженные травмы подкожной жировой клетчатки
   с попаданием частиц жира в кровоток;
- **\*** Внутривенное введение больших количеств жирорастворимых лекарственных препаратов.

Если жировая эмболия развивается в результате травмы, то такую эмболию называют травматической.

Жировая эмболия сопровождает до 90% переломов длинных трубчатых костей, однако в большинстве случаев протекает в виде микроэмболии бессимптомно. Клиническая симптоматика — синдром массивной жировой эмболии выявляется при многочисленных переломах и обширных травмах в 5-10% случаев. Летальность от синдрома жировой эмболии — до 5%. Низкие показатели связаны с тем, что по результатам вскрытия часто жировая эмболия выставляется в качестве осложнения, либо остается недиагностированной.

Прижизненная ЖЭ характеризуется наличием обтурирующих жировых капель, которые при поперечном сечении сосуда полностью заполняют его просвет, при продольном сечении сосуда заполняют его просвет в виде вытянутых

колбасовидных или червеобразных включений, т.к. обтурирующий жир в просвете сосуда вследствие его сжатия спастически сокращенной стенкой сосуда приобретает форму эллипсов или цилиндров [1,2,4,7-10]. При этом жир в сосудах в виде капелек среди клеток крови не считается доказательством синдрома ЖЭ [1]. Большинство авторов обратили внимание на то, что жировые капли приобретают характер эмболизирующих (вызывающих клинические симптомы) при их размерах от 8-12 до 30-40 мкм в диаметре [5,6,10].

**Цель исследования**. Совершенствование диагностики жировой эмболии у пострадавших при переломах длинных трубчатых костей.

**Материалы и методы.** Нами были изучены гистологические препараты, полученные из 122 кусочков легких от 38 трупов (от 2 до 4 фрагментов легких от каждого трупа), из которых было приготовлено 274 срезов с окраской гематоксилин-эозином, по Ван-Гизону, на жир — суданом III. Оценка наличия жировых эмболов проводилась на микроскопах Биолам-L-1, XC-90 на площади срезов 2 см<sup>2</sup>.

Для выявления жировых включений из фиксированных не более двух суток в 10%-м растворе формалина кусочков легких на замораживающем микротоме делали тонкие срезы ткани легкого, помещали их на предметное стекло, окрашивали Суданом III, затем гематоксилином, заливали глицерином, накладывали покровную слюду, края которой закрепляли менделеевской замазкой. Параллельно часть кусочков легких пускали в парафиновую проводку, срезы окрашивали гематоксилином, эозином.

**Результаты исследования и обсуждение.** Гистологическому исследованию подвергались внутренние органы: головной мозг, сердце, легкие и почки.

Головной мозг (кора): мягкая мозговая оболочка тонкая, венозновенулярное полнокровие её и вещества головного мозга; выраженный периваскулярный отек, дистрофические изменения нейронов на всем протяжении срезов. При окраске суданом III в 10 полях зрения и увеличении микроскопа 7х8 в сосудах обнаружено более 10 жировых эмболов.

Сердце: очаговая жировая инфильтрация эпикарда, липоидоз эпикардиальных и интрамуральных артерий миокарда, спазм их, не равномерное кровенаполнение (венозно-венулярное полнокровие, стазы эритроцитов в капиллярах чередуется с умеренным кровенаполнением), гипертрофия групп кардиомиоцитов, чередование их с истонченными мышечными волокнами; межмышечный отек; гиперплазия элементов стромы; фрагментация, волнообразная деформация И зернистая дистрофия кардиомиоцитов. Гистологически эмболы чаще всего видны в местах разветвления коронарных артерий и в капиллярах миокарда.

Легкое: гипертонус бронхиол, эпителиальный пласт преимущественно сохранен на базальной мембране; в просветах нити фибрина и группы лейкоцитов; стенки инфильтрированы лейкоцитами, патологический процесс распространяется на окружающую паренхиму; в просветах альвеолярных ходов и альвеол в отдельных полях зрения группы лейкоцитов, нити фибрина, гомогенная эозинофильная жидкость, гиалиновые мембраны прилежащие к стенкам; преимущественный ангиоспазм, просветы некоторых артерий, артериол, венул паретически расширены, крови не содержат, преимущественное венозно-венулярное полнокровие, стазы, лейкостазы; межальвеолярные перегородки утолщены за счет отека, лейкоцитарной инфильтрации и полнокровия; очаговые и крупноочаговые кровоизлияния в респираторную паренхиму; множественные туберкулезные гранулемы на разной стадии морфогенеза. В сосудах различного калибра (окраска суданом III) ot 150 распадающихся жировых эмболов; 110 до наличие межальвеолярных перегородках липофагов.

Почка: спазм артерий, неравномерное кровенаполнение капилляров клубочков, сосудов перитубулярной зоны, венозно-венулярное полнокровие пирамид и юкстамедуллярного слоя; мелкоочаговые кровоизлияния в корковый слой почки, по периферии кровоизлияний венозно-венулярное полнокровие, стазы, лейкостазы, миграция лейкоцитов за пределы сосудистого русла (20-80 лейкоцитов в поле зрения при увеличении

микроскопа 10х40); крупноочаговый некронефроз, в отдельных полях зрения в просветах капсул гомогенная эозинофильная жидкость. В капиллярах большинства почечных клубочков при окраске суданом III выявлены жировые включения.

**Выводы.** Источником ЖЭ стали жировые клетки, постоянно встречающиеся в красном костном мозге длинных трубчатых костей. Имеет значение и тот факт, что при воздействии тупыми предметами всегда возникают условия для травматизации подкожной жировой клетчатки и сосудов, которые обусловливают формирование жировой эмболии сосудов легких различной степени (чаще незначительной) и то, что первичные жировые капельки в кровеносном русле вызывают явление деэмульгации липидов крови и становятся центрами их агрегации.

## Список литературы

- 1. Бахриев И.И., Ганиева Н.Х., Хасанова М.А., & Усманов М.С. (2019). Частота повреждений при сочетанной травме, их осложнение, исходы и основные причины смерти. Іп *От фундаментальных знаний к тонкому владению скальпелем* (рр. 31-33).
- 2. Борисов М.Б. Синдром жировой эмболии при тяжелых сочетанных травмах. //Вестник хирургии. 2006. Т. 165. № 5. С. 68-71.
- 3. Зайцева К.К., Комар Ю.А. Жировая эмболия легких после множественных травм. М.: Медицина, 2007. 327 с.
- 4. Рузиев Ш.И., Бахриев И.И., Назиров С.Н. (2020). Роль конституциональноморфологических типов человека при анализе патологии и их значение в судебной медицине. //Педиатрия, №1, 167-173.
- 5. Султанов С.Б., & Бахриев И.И. (2022). Жировая эмболия как основная причина летальности при сочетанных травмах. //Finland International Scientific Journal of Education, Social Science & Humanities, 10(12), 536-543.
- 6. Султанов С.Б., Бахриев И.И., & Султанова С.М. (2022).

   Патоморфологические изменения тканей дыхательной системы при

   www.tadqiqotlar.uz
   10-to'plam 1-son avgust 2024

29

жировой эмболии. //Fars Int J Edu Soc Sci Hum 10(12); 536-543.

- 7. Султанов С.Б., Бахриев И.И., Султанова С.М., & Каримова И.И. (2022). О характере патоморфологических изменений в легких при жировой эмболии. //Инфекция, иммунитет и фармакология, №3, 218-222.
- 8. Штейнле А.В. Синдром жировой эмболии. //Сибирский медицинский журнал. 2009. № 2. С. 117-126.
- 9. Bhalla T, Sawardekar A, Klingele K, Tobias JD. Postoperative hypoxemia due to fat embolism. //Saudi J Anaesth. 2011. №5(3). 332-334.
- 10. Choriev B.A., Tursunov X.Z., Baxriev I.I., Primov X.N., Mirzamuxamedov O.K., & Sultanov S.B. (2021). Fat embolism in deaths as a result of combined injuries. //Вестник Ташкентской Медицинской академии, №8, 112-115.
- 11. Jain S., Mittal M., Kansal A., Kolar P.R., Saigal R. Fat embolism syndrome //Journal of the Association of Physicians of India. 2008. 56(4). P. 329-336.
- 12. Kao S.J., Yeh D.Y., Chen H.I. Clinical and pathological features of fat embolism with acute respiratory distress syndrome //Clin Sci. London: 2007. №7. P. 88-94.