

## ЖИРОВАЯ ЭМБОЛИЯ КАК ОСНОВНАЯ ПРИЧИНА ЛЕТАЛЬНОСТИ ПРИ СОЧЕТАННЫХ ТРАВМАХ

<https://doi.org/10.5281/zenodo.7478028>



ELSEVIER



Султанов С.Б.  
И.И.Бахриев

Ташкентская медицинская академия, Узбекистан



**Abstract:** Технократический путь общественного развития ведет к неуклонному росту травматизма и увеличению всех аспектов травматических заболеваний. Одним из ранних тяжелых осложнений травм опорно-двигательного аппарата является травматическая жировая эмболия. В то же время клинические проявления жировой эмболии при сочетанных травмах осложняются травматическим шоком, черепно-мозговой травмой и травматической дыхательной недостаточностью различных причин. На сегодняшний день диагностика жировой эмболии остается сложной и полностью нерешенной проблемой, поскольку жировая эмболия не имеет четкой клинической картины и патогномических симптомов. Кроме того, судебно-медицинская диагностика жировой эмболии считается макроскопически сложным, при микроскопическом исследовании внутренних органов (легких, головного мозга, почек и сердца) можно делать окончательный вывод.

**Keywords:** Жировая эмболия, комбинированной травмы, жировая инфильтрация, тупая травма, осложнение переломов костей

**About:** FARS Publishers has been established with the aim of spreading quality scientific information to the research community throughout the universe. Open Access process eliminates the barriers associated with the older publication models, thus matching up with the rapidity of the twenty-first century.

Received: 21-12-2022

Accepted: 22-12-2022

Published: 22-12-2022

## FAT EMBOLISM AS THE MAIN MORTALITY CAUSES AT THE COMBINED INJURIES

S.B.Sultanov

I.I.Baxriev

Tashkent Medical Academy, Uzbekistan



**Abstract:** The technocratic path of social development leads to a steady increase in injuries and an increase in all aspects of traumatic diseases. One of the early severe complications of musculoskeletal injuries is traumatic fat embolism. At the same time, the clinical manifestations of fat embolism in concomitant injuries are complicated by traumatic shock, traumatic brain injury and traumatic respiratory failure of various causes. To date, the diagnosis of fat embolism remains a difficult and completely unsolved problem, since fat embolism does not have a clear clinical picture and pathognomic symptoms. In addition, the forensic diagnosis of fat embolism is considered macroscopically difficult, with a microscopic research of internal organs (lungs, brain, kidneys and heart), a final conclusion can be made.

**Keywords:** Fat embolism, combined trauma, fat infiltration, blunt trauma, complication of bone fractures.

**About:** FARS Publishers has been established with the aim of spreading quality scientific information to the research community throughout the universe. Open Access process eliminates the barriers associated with the older publication models, thus matching up with the rapidity of the twenty-first century.

Received: 21-12-2022

Accepted: 22-12-2022

Published: 22-12-2022

**Актуальность.** Жировая эмболия (ЖЭ) – это, как правило, осложнение травм, ряда заболеваний и медицинских манипуляций. Окончательный судебно-медицинский диагноз в случае смерти от жировой эмболии ставится на основании результатов вскрытия трупа и исследования лабораторных исследований. Микроскопическое исследование тканей позволит определить

жировые отложения преимущественно в легких, головном мозге, сердце, печени и мелких сосудах почек. [2, 4, 10, 11].

Жировая эмболия – закупорка сосудов каплями жира, как правило, это жир собственного тела. Как непосредственная причина смерти жировая эмболия встречается в 1,9-7,0% всех случаев механических повреждений и в 10,6% переломов длинных трубчатых костей. Эти данные основаны на данных судебно-медицинской экспертизы и лабораторных исследований трупа, а также клинических исследований [2, 5, 7, 11].

При множественных и сочетанных тяжелых травмах летальность выше и составляет более 40%. Если причинами смерти в первые часы после травмы являются шок и массивная острая кровопотеря, то развитие тяжелых изменений головного мозга и травматическая болезнь рассматриваются как сочетанные осложнения [1, 6, 11].

В ряде исследований, посвященных проблемам сочетанных повреждений, особенно при тяжелых сочетанных повреждениях, отмечено, что одним из наиболее характерных проявлений является травматическая болезнь. Часто синдром жировой эмболии возникает вместе с отеком головного мозга на фоне пневмонии, отека легких, тяжелого травматического шока и посттравматической анемии [9].

По данным литературы, в 80-90% случаев у больных с переломами костей (нижней конечности) стопы. В результате жировой эмболии капли жира омыляются и поглощаются фагоцитами. У 10-36% умерших развивается клинический синдром жировой эмболии [3, 11].

Жировая эмболия часто протекает под маской пневмонии, респираторного дистресс-синдрома взрослых, черепно-мозговой травмы и другой патологии, что способствует значительному увеличению летальности [12].

Определение уровня жировой эмболии важно для морфологов для определения степени тяжести синдрома жировой эмболии и танатогенеза. В зависимости от количества обнаруженных жировых капель и степени их распределения в сосудах легких при гистологическом исследовании выделяют несколько степеней капель: крайне слабая; слабый; средний; сильный; чрезвычайно сильным [12, 13].

**Цель исследования** оценка уровня ЖЭ в сосудах путем окрашивания кусочков внутренних органов трупа краской Судан III для гистологического исследования с целью определения основной причины смерти при тяжелых сочетанных травмах.

**Материал и методы.** Материалом исследования послужили данные 36 гистологических препаратов, изготовленных из внутренних органов трупа, при жизни поступившего в стационар с тяжелой сочетанной травмой.

Приготовленные для исследования препараты окрашивали гематоксилин-эозином и красителем Судан III.

*Приводим пример:* Из постановления о назначении судебно-медицинской экспертизы известно, что гражданин Б.Р. погиб 12 октября 2021 года в результате несчастного случая. В приемном отделении поликлиники установлен диагноз: ЗЧМТ. Сотрясение головного мозга? Ушиб мягких тканей подбородочной области, I и V пальцев правой кисти, подкожная гематома. Закрытый перелом костей V-образного пальца правой кисти? Ушиб мягких тканей левого тазобедренного сустава. Врач рекомендовал стационарное лечение. Родственники забрали больного домой. Примерно через 5-6 часов больной внезапно умер. После судебно-медицинского исследования трупа поставлен диагноз: Закрытая черепно-мозговая травма, кровоизлияния под мягкие мозговые оболочки, кровоизлияния в вещество головного мозга. Закрытый перелом обеих костей левой голени. Множественные кровоподтеки и ссадины на теле. Отек легких. Отек головного мозга. После проведения дополнительных методов исследования (судебно-химических, судебно-биологических и судебно-гистологических) в ходе комиссионного обследования установлен окончательный диагноз: Комбинированная травма: ЧМТ. Черепно-мозговая травма. Субарохноидальное кровоизлияние. Закрытая тупая травма грудной клетки. Ушиб легких. Посттравматический пневмонит. Закрытый перелом костей левой голени. Множественные подкожные гематомы, кровоподтеки и ссадины на теле. Осложнения: Тяжелая жировая эмболия легких, головного мозга, сердца и почек. Предыстория: Алкогольное опьянение тяжелой степени (2,79 промилле).

**Головной мозг** в двух отделах, мягкие мозговые оболочки с очаговыми кровоизлияниями, имеется отек тканей. В других отделах ткань мягких мозговых оболочек фрагментарна, фиброзна, очаговый отек, неравномерное наполнение сосудов, часть мелких сосудов пуста, часть артерий среднего и крупного калибра со сдавленным просветом, дистония. В мелких артериях и артериолах отмечается спазм, некоторые из них утолщены за счет плазменной пропитки, также просматриваются очаговые и околососудистые диапедезные кровоизлияния, в просвете сосудов прослеживается гемолиз эритроцитов. В ткани головного мозга выраженный периваскулярный, перицеллюлярный отек и очаговый сетчатый отек, мелкие артерии, артериолы со сдавленным просветом, некоторые спазмированы. Капилляры на многих участках сдавлены, некоторые спазмированы, в их просвете видны отслоившиеся эндотелиальные клетки, местами мелкие вены, капилляры, венулы с неравномерно слабо выраженным наполнением, в просвете их сетка, однородные массы, эндотелиальные клетки стенок сосудов с припухлостью,

мелкоочаговыми диапедозными кровоизлияниями. Дистрофическое набухание нейронов, на отдельных участках «тени» нейронов в периваскулярной и перицеллюлярной зонах неравномерное скопление глиальных элементов. 4-срезы мозговой ткани окрашиваются Суданом-III, иногда в просвете капилляров прослеживаются жировые эмболы оранжевого цвета. В 10 полях зрения и увеличении микроскопа 7x8 в сосудах обнаружено более 25 жировых эмболов.

**Сердце** - в отдельных участках под эпикардом крупные очаговые зоны разрастания жировой ткани, отек, пустые сосуды, некоторые артерии спазмированы, дистония, неравномерное утолщение интимы крупного коронарного сосуда за счет плазменной пропитки. Вокруг некоторых сосудов отмечается рыхлое скопление лимфогистиоцитарной инфильтрации. В миокарде сосуды малокровные, просвет крупных артерий сдавлен, дистония, отмечается спазм мелких, средних артерий, артериол. В просвете некоторых сосудов местами выявляются рыхлые лейкоциты с примесью сетчатых масс, выраженный отек в интерстициальной ткани. Кардиомиоциты с умеренным отеком, с некробиотическими изменениями, иногда выявляются очаги липофусцинового пигмента. Кардиомиоциты неравномерно гипертрофированы, местами встречаются очаги волнообразного характера и резкая фрагментация миоцитов. Картина сердца при окраске Суданом-III. В окрашенных срезах по Судану-III интерстициальной ткани миокарда - в просвете мелких капилляров обнаруживают жировые эмболы оранжевого цвета. Иногда местами в цитоплазме миоцитов также видны жировые эмболы, окрашенные в оранжевый цвет (рис. 1).

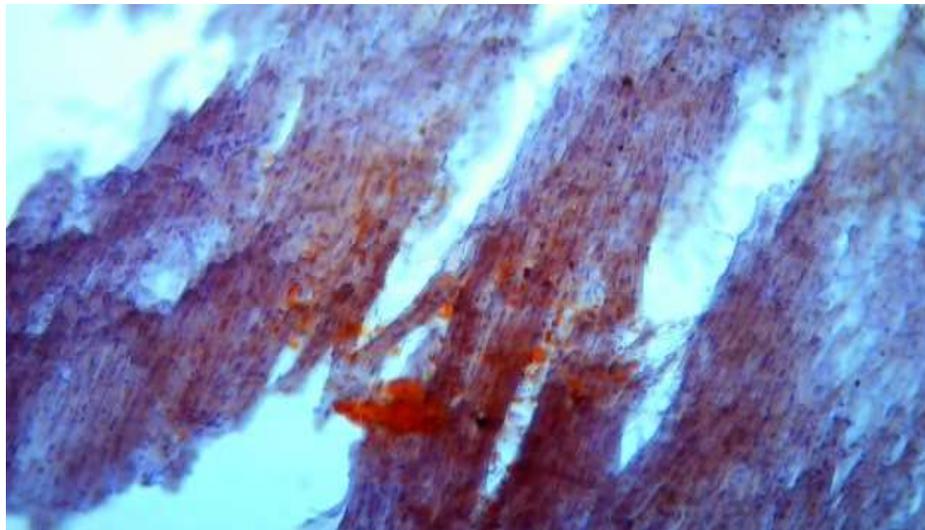


Рис. 1. Жировая эмболия в сердце

**Легкие** - в паренхиме вокруг крупных бронхов и сосудов выявляются очаговые кровоизлияния с признаками тканевой деструкции (гемолиз эритроцитов в очагах кровоизлияний, рыхлое скопление лейкоцитов с

примесью лимфоцитов и темно-коричневых пигментов). В других полях зрения, в интерстициальной и межалвеолярной клетчатке отек, ателектазы, очаги дистелектазы, просвет некоторых альвеол эмфизематозно расширен, стенка их истончена, местами с разрывами. В сосудах анемия, некоторые мелкие артерии, артериолы и капилляры оптически расширены, пусты, местами просвет некоторых крупных артерий сдавлен, дистония, отмечается спазм артериол и мелких артерий. Выявляют очаговое полнокровие сосудов, местами в их просвете видны эритроциты с примесью лейкоцитов, лейкостаз. В отдельных участках в поле зрения интерстициальная ткань утолщена за счет скопления инфильтрата, состоящего из лимфоцитов, гистиоцитов и лейкоцитов, имеющего очаговый характер. В просвете крупных бронхов, бронхиол обнаруживаются чешуйчатые фрагменты бронхиального эпителия и видны в небольшом количестве клеточные элементы, состоящие из лейкоцитов, лимфоцитов, иногда в этих участках выявляется спазм бронхиол и крупных бронхов. В их стенке отек, в просвете сосудов легкая анемия, местами видна рыхлая или густая лимфоцитарная инфильтрация. В периваскулярной клетчатке иногда выявляют лимфоидные инфильтраты очагового характера. При окраске Суданом-III. В ткани межалвеолярной перегородки в просвете мелких артерий, артериол и капилляров обнаруживаются жировые эмболы оранжевого цвета (рис. 2).

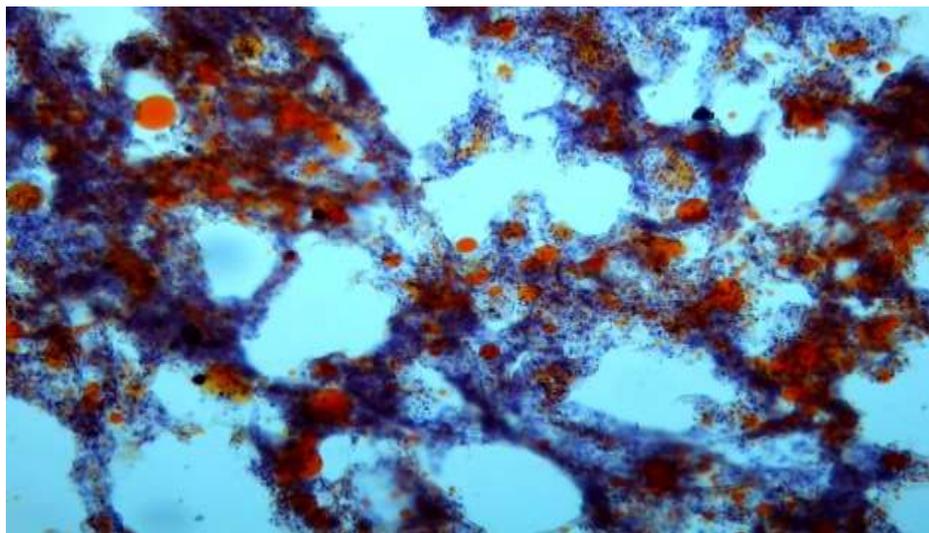


Рис. 2. Жировая эмболия в легких

**Почки** - капсула утолщена за счет склероза. В капиллярах коркового слоя паренхимы и в капиллярах клубочков выявляют анемию, в одних клубочках выявляют перекалибровку, в других клубочках капилляры оптически пусты, спазм мелких артерий и артериол, дистонию крупных артерий. В мозговом слое неравномерно выраженное полнокровие, в просвете сосудов определяются тени эритроцитов, местами в просвете сосудов сетчатый отек с примесью клеточных инфильтратов, состоящих из лимфоцитов.

Интерстициальный отек, иногда очаговый гломерулярный склероз. Эпителий извитых канальцев с дистрофическими изменениями, в некоторых эпителиоцитах с некробиозом. При окраске Суданом III в просвете мелких сосудов мозгового и коркового слоев выявляют жировые эмболы оранжевого цвета (рис. 3).

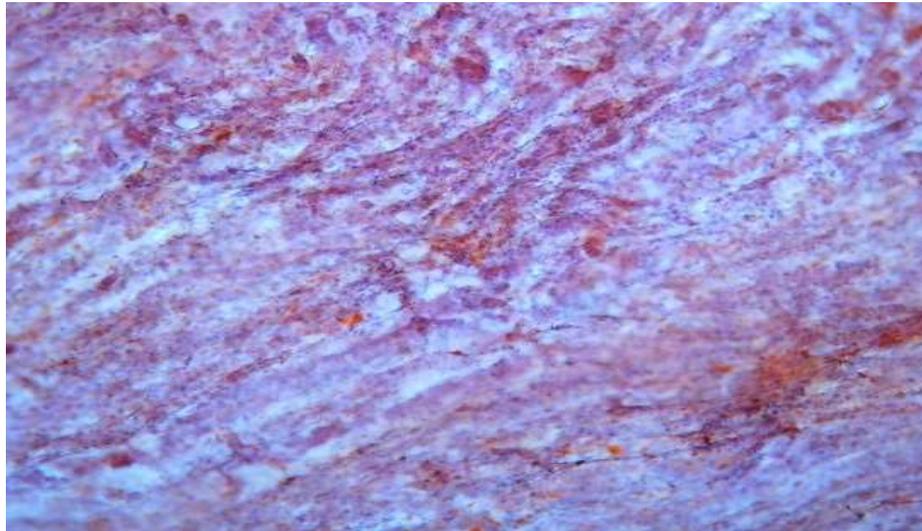


Рис. 3. Жировая эмболия в почке

**Поджелудочная железа** - в междольковой строме отек, неравномерное наполнение сосудов, спазм мелких артерий и артериол, местами сдавление просвета артерий, вегетососудистая дистония, сосудистые кровоизлияния и диапедез. Местами очаговый липоматоз, склероз стенки выводных протоков. В паренхиме внутриутробный отек, неравномерная полнота, дистрофические изменения эпителия ацинусов, местами в просвете сосудов тени эритроцитов, с примесью рыхлой лимфолейкоцитарной инфильтрации. Заключение: имеется массивная жировая эмболия сосудов легких; имеются жировые эмболы в капиллярах ткани головного мозга, сердца и почек. В паренхиме легких вокруг крупных бронхов и сосудов очаговые кровоизлияния с признаками тканевой деструкции, отека, очаги ателектазы, дистелектазы и эмфиземы; в мягких оболочках головного мозга очаговые кровоизлияния, выраженный отек, дистрофическое набухание нейронов в ткани; в органах - острое нарушение гемодинамики в микроциркуляторном русле; в паренхиматозных органах дистрофические и некробиотические изменения; при портальном (мелкоузловом) циррозе печени.

Отличительной особенностью данного наблюдения является выявленная при судебно-гистологическом исследовании сильная степень ишемии головного мозга, легких и почек, явившаяся непосредственной причиной смерти при механической травме с множественными переломами длинных трубчатых костей. Важно, что источником жировой эмболии в данном случае является поражение костного мозга, подкожно-жировой клетчатки или

сосудов и центров их агрегации, которые обуславливают явления деэмульгирования липидов крови и крупных жировых капель в кровяном русле.

Так, эмболизация легочных капилляров от 2/3 до 3/4 приводит к смерти от тромбоэмболии легочной артерии и лишь нескольких эмболий достаточно для ишемии головного мозга с последующими тяжелыми нарушениями, так как сосуды, питающие головной мозг, закупорены.

**Выводы.** В заключение необходимо отметить: причины летальных исходов пациентов с тяжелой скелетной травмой носят множественный характер. Как правило – это сочетание жировой эмболии, пневмонии с отеком легких, отеком головного мозга на фоне тяжелого травматического шока. Как показывают данные проведенного исследования, одной из основных причин летальных исходов пострадавших с сочетанной травмой является жировая эмболия, которая нередко протекает под маской пневмонии, респираторного дистресс-синдрома, черепно-мозговой травмы.

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Aghajanyan V.V. Kravtsov S.A. Shatalin A.V. Levchenko T.V. Hospital mortality in polytrauma and the main directions of its reduction // Editorial article. 2015. N. 1. P. 6-15.
2. Borisov M.B., Gavrilin S.V. Fat embolism syndrome in severe combined injuries "Bulletin of Surgery". 2006. P. 68-71.
3. Kalinkin O.G., Gridasova G.I. Pathogenesis of fat embolism syndrome. Injury 2008; 9(2): 233-238.
4. Kornilov N.V., Kustov V.M. Fat embolism. St. Petersburg: Morsar AV. 2011. P. 287.
5. Kuznetsov D.E., Skrebov R.V., Viltsev I.M., Chirkov S.V. Fat embolism // Problems of expertise in medicine. 2014. Vol.14. . N. 2. P. 43-45.
6. Kryukov V.N., Sarkisyan B.A., Yankovsky V.E., Novoselov V.P., Zorkin A.I., Shadymov A.B., Bastuev N.V. Diagnosticum of causes of death in mechanical injuries. – Novosibirsk. 2003. - P. 34-41.
7. Mirjalilov F.H., Khakimov R.N., Karimov B.R., Ismailov A.J. Fat embolism syndrome: etiology, pathogenesis, diagnosis and treatment // Bulletin of Emergency Medicine. 2018. Volume 11. N. 1. P. 48-52.
8. Nikolaychik I.R. Differential diagnosis of the main cause of death in patients with fractures of the proximal femur during forensic medical examination of a corpse // Forensic examination. Belarus. 2017. Vol.1. N. 4. P. 46-51.
9. Pankov I.O., Sirazitdinov S.D. Fat embolism syndrome as the main cause of

mortality in severe polytrauma // Modern problems of science and education. 2015. N. 2-1. P. 40-43.

10. Plahotina E.N., Bocharov S.N. Fat embolism: pathogenesis, prevention, treatment. - Novosibirsk, 2009 - P. 150.

11. Steinle A.V. Fat embolism syndrome (analytical review) // Tomsk Military Medical Institute. Siberian Medical Journal. N. 2. 2009 (Issue 1). P. 118-126.

12. Kim H.J., Lee C.H., Kim H.G., Lee S.D., Son S.M., Kim Y.W., Eun C.K., Kim S.M. // Reversible MR changes in the cat brain after cerebral fat embolism induced by triolein emulsion / AJNR. Am. J. Neuroradiol. 2004. Vol. 25. N. 6. P. 958-963.

13. Liska W.D., Poteet B.A. Pulmonary embolism associated with canine total hip replacement // Vet. Surg. 2003. Vol. 32. N. 2. P. 178-186.