МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ЖИРОВОЙ ЭМБОЛИИ В ЛЕГКИХ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ДАВНОСТИ НАСТУПЛЕНИЯ СМЕРТИ

Султанов Сухроб Баходирович – ассистент
Бахриев Иброхим Исомадинович – к.м.н., доцент
Ешмуратов Балтабай – к.м.н., доцент
Ташкентская медицинская академия (Ташкент, Узбекистан)

***Аннотация**. Частота развития жировой эмболии колеблется от 0,5 до 30% при травмах с переломами длинных трубчатых костей и костей таза. При этом летальность составляет от 3 до 67%. Объектами исследования являлись гистологические препараты, полученные из 122 кусочков легких от 38 трупов, из которых было приготовлено 274 срезов с окраской гематоксилин-эозином, по Ван-Гизону, на жир – суданом III. Определены признаки прижизненности травмы и срока наступления смерти изучением патоморфологических изменений в респираторной ткани и бронхах.*

***Ключевые слова:** политравма, жировая эмболия, морфология, диагностика.*

ЎПКАЛАР ЁҒЛИ ЭМБОЛИЯСИНИНГ ЎЛИМ ЮЗ БЕРИШИ МУДДАТЛАРИГА БОҒЛИҚ БЎЛГАН МОРФОЛОГИК БЕЛГИЛАРИ

Султанов Сухроб Баходирович – ассистент
Бахриев Иброхим Исомадинович – т.ф.н., доцент
Ешмуратов Балтабай – т.ф.н., доцент
Тошкент тиббиёт академияси (Тошкент, Ўзбекистон)

***Аннотация**. Узун найсимон суяклар ва тос суяклари синиши билан жароҳатланганда ёғ эмболиясининг частотаси 0,5 дан 30% гача кузатилади. Бундай ҳолатларда ўлим даражаси 3 дан 67% гачани ташкил этади. Тадқиқот объектлари бўлиб 38 та мурданинг ўпкасидан олинган 122 та гистологик препаратлардан 274 та кесма гематоксилин-эозин, Ван-Гизон бўйича, ва ёғ томчилари - Судан III билан бўялди. Респиратор тўқима ва бронхлардаги патоморфологик ўзгаришларни ўрганиш орқали интравитал шикастланиш белгилари ва ўлим вақти аниқланди.*

***Калит сўзлар:** политравма, ёғ эмболияси, морфология, диагностика.*

MORPHOLOGICAL SIGNS OF FAT EMBOLISM IN THE LUNGS DEPENDING ON THE TIME OF DEATH

Sultanov Suxrob Baxodirovich – assistant
Bakhriev Ibragim Isomadinovich – Ph.D., associate professor
Yeshmuratov Baltabay – Ph.D., associate professor
Tashkent Medical Academy (Tashkent, Uzbekistan)

***Annotation.** The incidence of fat yembolism ranges from 0.5 to 30% in injuries with long and pelvic bone fractures. Moreover, mortality accounts for 3 to 67%. The objects of the study were histological preparations obtained from 122 pieces of lungs from 38 corpses, from which 274 sections were prepared with hematoxylin-eosin staining, according to Van-Gieson, for fat - Sudan III. Signs of intravital injury and the timing of death were determined by studying pathomorphological changes in the respiratory tissue and bronchi.*

***Key words:** polytrauma, fat yembolism, morphology, diagnostics.*

Введение. По данным ВОЗ, травматизм занимает третье место по частоте и общей смертности населения. Травма, как причина смертности, является ведущей в возрастной группе от 20 до 60 лет, превышая её в два раза от сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний, вместе взятых. Средний возраст пациентов с политравмами составляет 38,5 года [1, 3]. Жировая эмболия (ЖЭ) является тяжелым осложнением раннего периода травмы, повышающим летальность. Но до сих пор отсутствуют четкие представления о патогенезе, клинике, профилактике и лечении ЖЭ. Частота развития ЖЭ колеблется по данным различных авторов от 0,5 до 30% при травмах с множественными переломами длинных трубчатых костей и переломами костей таза. Летальность, несмотря на интенсивную современную терапию, составляет от 3 до 67% [2, 4, 5].

Наиболее часто ЖЭ встречается при множественной скелетной травме, особенно при переломах диафиза бедренной кости, костей голени, таза и массивных повреждениях жировой клетчатки [1, 5, 11], часто осложняет течение постреанимационной болезни [3, 4, 9], встречается при сепсисе, опухолях, сахарном диабете, ожогах, панкреатите, токсическом некрозе печени [6], шоковых состояниях [10]. Описано возникновение при серповидно-клеточной анемии, при ошибочном введении жирорастворимых

препаратов. ЖЭ может осложнять операции репозиции отломков, интрамедуллярного остеосинтеза, эндопротезирования суставов, частые попытки репозиции отломков, после липосакции. Описаны случаи ЖЭ после челюстно-лицевых пластических операций [12]. Таким образом, несмотря на большое количество экспериментальных, клинических и морфологических данных, накопленных за несколько сотен лет изучения ЖЭ, до сих пор нет однозначного понимания причин ее возникновения.

Цель исследования. Определение признаков прижизненности травмы и точного срока наступления смерти изучением патоморфологических изменений в респираторной ткани и бронхах.

Материалы и методы исследования. Объектами исследования являлись 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. Для выявления неспецифической эстеразы, щелочной и кислой фосфатаз - суданом черным и сульфатом нильского голубого.

Для выявления жировых включений из фиксированных не более двух суток в 10% 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.

При окраске гематоксилином, эозином во всех случаях в просветах ряда сосудов были обнаружены небольшие округло-овальные оптические пустоты, похожие на жировые эмболы. Оценка наличия жировых эмболов проводилась на микроскопах Биолам-Л-л, ХС-90 на площади срезов 2 кв. см. При окраске суданом III жировые эмболы обнаружены были в сосудах различного калибра в виде округлых обтурирующих, выполняющих весь просвет сосуда, и колбасовидных однородных капель оранжево-желтого цвета.

В зависимости от срока жизни было выделено 4 группы пострадавших: лица, погибшие на месте происшествия сразу же после травмы (7), в течение первого часа (11), через 2-3 часа (10) и через 5-6 часов после причинения повреждений (10).

Результаты исследования и их обсуждение. У лиц, смерть которых наступила на месте происшествия, отмечались явления неравномерного кровенаполнения легких с участками мелкоочаговых кровоизлияний, эмфиземы и микроателектазов. У одного погибшего в единичных капиллярах межальвеолярных перегородок были выявлены округлые, с гладкой сферической поверхностью жировые эмболы. В апикальном отделе клеток эпителия слизистой оболочки бронхов, альвеолоцитах II типа и немногочисленных внутриальвеолярных макрофагах выявлялась высокая активность неспецифической эстеразы. Сильная щелочнофосфатазная активность наблюдалась преимущественно в эндотелии капилляров и мелких артерий стенки бронхов. Кислая фосфатаза в значительном количестве была представлена в макрофагах.

У лиц, погибших через 1 час после травмы, в легких отмечались явления неравномерного кровенаполнения с наличием более крупных кровоизлияний и очагового отека. В отдельных сосудах наблюдались явления стаза крови с краевым стоянием лейкоцитов. Во всех случаях была выявлена слабая или очень слабая степень жировой эмболии легких. Капли жира округлой или овальной формы с гладкой поверхностью располагались преимущественно в капиллярах и мелких артериях. Гистоэнзимологическая активность различных структур легких существенно не менялась. Отмечалось лишь некоторое увеличение количества внутриальвеолярных макрофагов с высокой активностью в них эстеразы и кислой фосфатазы (рис. 1).

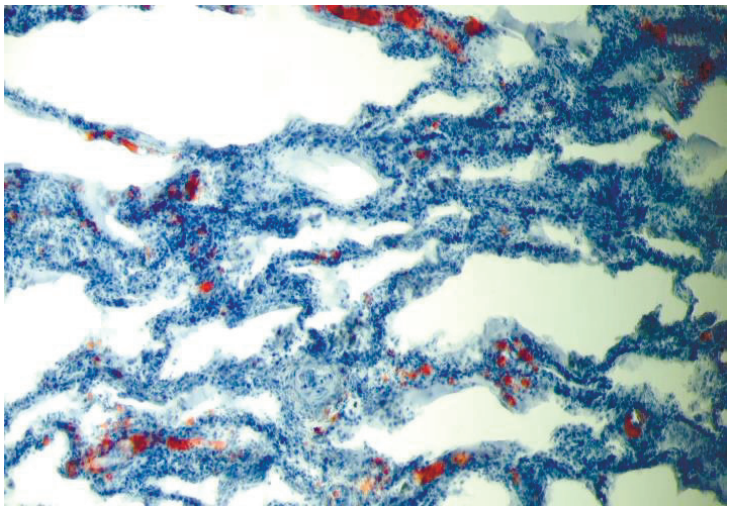


Рис. 1. **Легкие человека, умершего через 1 ч после получения травмы**

Легкие лиц, погибших через 2-3 часа после травмы, отличались полнокровием и отечностью, очаговыми кровоизлияниями и участками микроателектазов. В сосудах наблюдалось краевое стояние лейкоцитов. Отмечалось усиление щелочно-фосфатазной активности в эндотелии мелких артерий. В сосудах межальвеолярных перегородок наблюдалось размельчение жировых эмболов, скопление форменных элементов крови и эндотелиальных клеток, фагоцитоз капелек жира липофагами, которые в небольшом количестве обнаруживались как в просветах сосудов, так и вокруг последних. Они характеризовались высокой активностью неспецифической эстеразы и кислой фосфатазы. В просветах респираторных бронхиол и мелких бронхов появлялись слущенные клетки эпителия слизистой оболочки, характеризующиеся сильной реакцией на эстеразу, а также единичные лейкоциты (рис. 2).

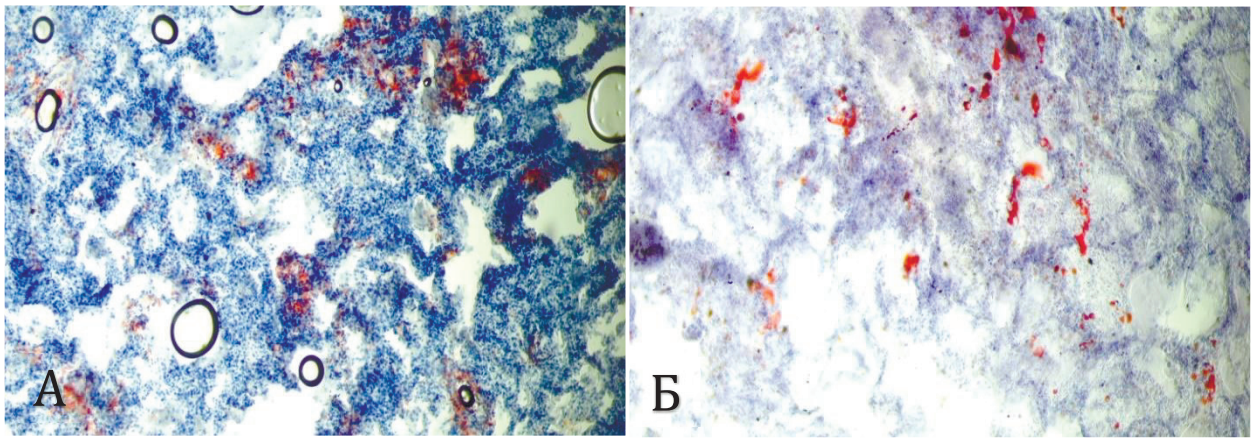


Рис. 2. **Легкие человека, умершего через 3 (а) и 6 (б) ч после получения травмы**

У лиц, погибших через 5-6 часов после травмы, наблюдалось увеличение легких в объеме за счет полнокровия, отека и появления мелких фокусов серозно-десквамативной, а кое-где – серозно-гнойной пневмонии. Отмечалось нарастание циркуляторно-сосудистых расстройств с явлениями стаза, краевым стоянием лейкоцитов и миграцией одиночных из них через сосудистую стенку. В мелких сосудах респираторной ткани и стенках бронхов обнаруживалось усиление щелочно-фосфатазной активности. Жировая эмболия легких нередко в этот срок была выраженной. Капли жира были раздроблены, а скопления липофагов с высокой активностью неспецифической эстеразы и кислой фосфатазы обнаруживались как в просветах сосудов, так и в межальвеолярных перегородках. Значительно возрастало количество альвеолоцитов II типа с сильной реакцией в них на эстеразу и кислую фосфатазу.

Легкие лиц, погибших через 6 часа после травмы, - 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 некоторых полях зрения, в интерстициальной и межальвеолярной клетчатке отек, ателектазы, очаги дистелектаз, просвет некоторых альвеол эмфизематозно расширен, стенка их истончена, местами с разрывами. В сосудах малокровие, 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, местами в этих участках выявляется спазм бронхиол и крупных бронхов. В их стенке отек, в просвете сосудов незначительное малокровие, местами видна рыхлая или густая лимфоцитарная инфильтрация. В периваскулярной клетчатке иногда выявляют лимфоидные инфильтраты очагового характера. При окраске Суданом-III. В ткани межальвеолярной перегородки в просвете мелких артерий, артериол и капилляров обнаруживаются жировые эмболы оранжевого цвета (рис 3).

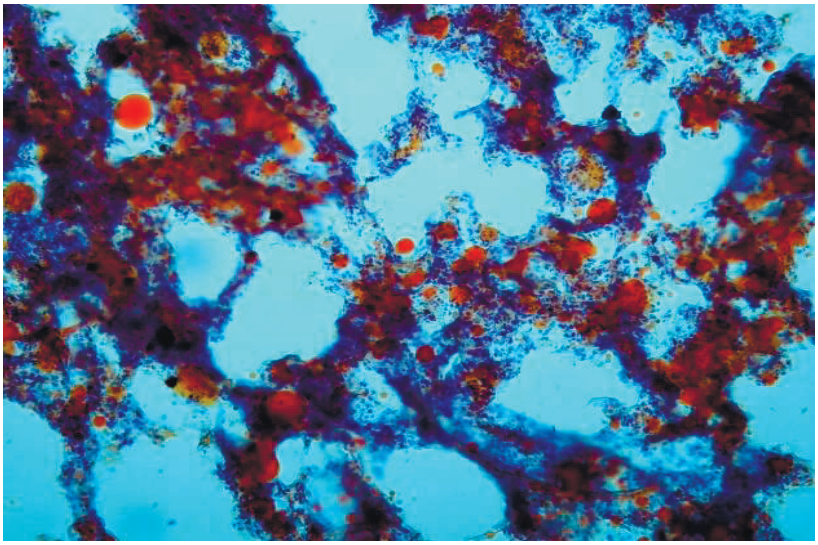


Рис. 3. **Жировая эмболия в легких**

Выводы. Таким образом, в первые 6 часов после травмы в легких наблюдается комплекс патоморфологических изменений, связанных с нарастанием сосудистой проницаемости и активным фагоцитозом жировых эмболов липофагами, а также с усилением метаболической активности альвеолоцитов II типа и макрофагов. Через 6 часов после травмы эмболизация легочных капилляров от 2/3 до 3/4 приводит к смерти от тромбоэмболии легочной артерии и лишь нескольких эмболов достаточно для ишемии головного мозга с последующими тяжелыми нарушениями, так как сосуды, питающие головной мозг, закупорены. Следовательно, результаты полученных исследований могут быть использованы в судебно-медицинской практике для решения вопроса о прижизненности повреждений и определения возможно более точного срока наступления смерти после травмы при неясных обстоятельствах происшествия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Борисов М.Б., Гаврилин С.В. Синдром жировой эмболии при тяжелых сочетанных травмах. //Вестник хирургии им. И.И.Грекова. 2006; 165(5): 68-71.

2. Залмовер А.И., Соколов Ю.А., Денищук А.Ю. Диагностика и лечение синдрома жировой эмболии. //Военная медицина. Белорусский государственный медицинский университет. 2012; 1: 64-67.

3. Круглов А.А. Диагностика и неотложная помощь при эмболических осложнениях. //Альманах клин. медицины. 2004; 7: 204-217.

4. Радушкевич В.Л., Барташевич Б.И. Реанимация и интенсивная терапия. //М.: Медицинское информационное агентство; 2011: 363-377.

5. Соколов В.А. Множественные и сочетанные травмы. //М.: ГЭОТАР-Медиа; 2006.

6. Фрисс С.А. Жировая эмболия как вариант танатогенеза при токсическом поражении печени. //Проблемы экспертизы в медицине. 2007; 7 (27-3): 17-18.

7. Штейнле А.В. Синдром жировой эмболии. //Сибирский мед.журнал. 2009; 2 (1): 117-126.

8. Felzemburgh V.A., Barbosa R.C., Nunes V.L., Campos J.H. Fat embolism in liposuction and intramuscular grafts in rabbits. //Acta Cir. Bras. 2012; 27 (5): 289-293.

9. Goenka N., Ropper A.H. Images in clinical medicine. Cerebral fat embolism. //N. Engl. J. Med. 2012; 367 (11): 1045.

10. Mueller F., Pfeifer C., Kinner B., Englert C., Nerlich M., Neumann C. Posttraumatic fulminant paradoxical fat embolism syndrome in conjunction with asymptomatic atrial septal defect: a case report and review of the literature. //J.Med. Case Rep. 2011; 5: 142.

11. Porpodis K., Karanikas M., Zarogoulidis P., Konoglou M., Domvri K., Mitrakas A., Boglou P., Bakali S., Iordanidis A., Zervas V., Courcoutsakis N., Katsikogiannis N., Zarogoulidis K. Fat embolism due to bilateral femoral fracture: a case report. //Int. J. Gen. Med. 2012; 5: 59-63.

12. Zou D.H., Shao Y., Zhang J.H., Qin Z.Q., Liu N.G., Huang P., Chen Y.J. Pulmonary hemorrhagic infarction due to fat embolism and thromboembolism after maxillofacial plastic surgery: a rare case report. //Fa Yi Xue Za Zhi. 2012; 28 (5): 375-378.