# К ВОПРОСУ ПАТОГИСТОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ ЖИРОВОЙ ЭМБОЛИИ ПРИ ПЕРЕЛОМАХ ДЛИННЫХ ТРУБЧАТЫХ КОСТЕЙ

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

***Аннотация.*** *В данной статье оценены уровень жировой эмболии в сосудах путем окрашивания кусочков внутренних органов трупа гематоксилин-эозином и Судан III для гистологического исследования с целью определения основной причины смерти при переломах длинных трубчатых костей. Жировые эмболы наиболее легко идентифицировать в легких, где они, как правило, равномерно распределены. В парафиновых срезах препаратов на диагноз жировой эмболии указывает наличие пустых мест, расширенные капилляры, вокруг которых формируются эритроциты, также иногда могут присутствовать частицы костного мозга.*

***Ключевые слова:*** *травма, переломы костей, жировая эмболия, морфология, диагностика.*

# UZUN NAYSIMON SUYAKLARNING SINISHIDA YOG‘LI EMBOLIYANI PATOGISTOLOGIK TASHXISLASH TO‘G‘RISIDA

**Sultanov Suxrob Baxodirovich** – assistent
**Baxriyev Ibroxim Isomadinovich** – t.f.n., dotsent
**Yeshmuratov Baltabay** – t.f.n., dotsent
*Toshkent tibbiyot akademiyasi (Toshkent, O‘zbekiston)*

***Аннотация.*** *Ushbu maqolada uzun naysimov suyaklarning sinishida o‘limning asosiy sababini aniqlash uchun gistologik tekshirish uchun murdaning ichki a’zolarini gematoksilin-eozin va Sudan III bilan bo‘yash orqali tomirlardagi yog emboliyasi darajasini baholangan. Yog‘ embollari o‘pkada oson aniqlanadi, ular odatda teng taqsimlanadi. Preparatlarning parafinli kesmalarida yog‘ emboliyasining tashxisiga xos bo‘lgan bo‘sh bo‘shliqlar, kengaygan kapillyarlar mavjudligi ko‘rsatiladi, ular atrofida qizil qon tanachalari hosil bo‘ladi, ba’zan esa suyak iligi zarralari ham bo‘lishi mumkin.*

***Kalit so'zlar:*** *jarohat, suyak sinishi, yog‘ emboliyasi, morfologiya, diagnostika.*

# ON THE QUESTION OF PATHOHISTOLOGICAL DIAGNOSIS OF FAT EMBOLISM IN FRACTURES OF LONG TUBULAR BONES

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

***Abstract.*** *This article evaluates the level of fat embolism in vessels by staining cadaveric internal organs with hematoxylin-eosin and Sudan III for histological examination to determine the underlying cause of death in long bone fractures. Fat emboli are most easily identified in the lungs, where they are usually evenly distributed. In paraffin sections, the diagnosis of fat embolism is indicated by the presence of empty spaces, dilated capillaries around which red blood cells are formed, and bone marrow particles may also sometimes be present.*

***Keywords:*** *trauma, bone fractures, fat embolism, morphology, diagnostics.*

**Актуальность.** В настоящее время «тяжелая политравма» определяется как совокупность двух и более повреждений, одно из которых либо их сочетание несет угрозу жизни пострадавшего и является непосредственной причиной развития травматической болезни. Политравма отличается высокой летальностью, особой тяжестью клинических проявлений, сопровождается значительными нарушениями жизненно важных функций организма, нередко, трудностью диагностики и сложностью лечения [1, 2, 4].

Летальность при тяжелых множественных и сочетанных повреждениях высока и достигает 40% и более. Причинами летальности в первые часы после травмы являются шок и острая массивная кровопотеря. В более позднее время – тяжелые мозговые расстройства и сопутствующие осложнения развивающейся травматической болезни. В ряде исследований, посвященных проблемам политравмы, особо отмечено, что при тяжелых сочетанных повреждениях шок является одним из наиболее характерных проявлений

травматической болезни. Осложнения, приводящие к летальным исходам, как правило, носят множественный характер. Наиболее часто имеет место сочетание синдрома жировой эмболии, пневмонии, нередко с отеком легких, отека головного мозга на фоне тяжелого травматического шока и посттравматической анемии [3, 5, 7, 8].

В числе ранних осложнений при тяжелых множественных и сочетанных переломах костей конечностей, в первую очередь, следует отметить осложнения, связанные с нарушениями реологических свойств крови: синдром жировой эмболии, тромбозы вен нижних конечностей, тромбоэмболии легочной артерии, сосудов головного мозга [6, 9].

Необходимо отметить, что синдром жировой эмболии является одним из наиболее частых и грозных осложнений тяжелой политравмы, в большинстве случаев являющейся причиной летальных исходов на ранних стадиях развития травматической болезни [10].

Синдром жировой эмболии – одно из наиболее грозных ранних осложнений тяжелой политравмы. По данным литературы, гистологически определяемые жировые капли выявляются в 80-90% случаев у пациентов с переломами костей конечностей, однако, при благоприятном течении посттравматического периода у подавляющего большинства пострадавших жировые капли самостоятельно утилизуются. Лишь у1-4% пострадавших, в силу определенных причин, развивается клинический синдром жировой эмболии, нередко (до 10-36 % случаев) приводящий к фатальным последствиям [11]. Вероятность развития синдрома жировой эмболии при травме определяется тяжестью и характером травматических повреждений, адекватностью и сроками оказания специализированной помощи, индивидуальными особенностями реактивности организма пострадавшего.

По определению ряда авторов, синдром жировой эмболии (fat embolism syndrome) – это тяжелое, угрожающее жизни состояние, обусловленное множественной окклюзией кровеносных сосудов каплями жира – жировыми эмболами – недифференцированными липидными массами, жировыми клетками, липидными комплексами, размером более 6-8 мкм. Синдром жировой эмболии (СЖЭ) нередко протекает под маской пневмонии, отека головного мозга, респираторного дистресс-синдрома взрослых, сердечно-сосудистой недостаточности, способствуя значительному увеличению летальности. Вероятность развития СЖЭ при травме определяется тяжестью и характером травматических повреждений, адекватностью и сроками оказания медицинской помощи, индивидуальными особенностями организма пострадавшего [2, 5, 9, 12].

Начальным звеном в патогенезе жировой эмболии принято считать расстройство микроциркуляции с изменениями реологических свойств крови. Замедление кровотока при гиповолемии, гипоксия – наиболее характерные проявления многих критических состояний; по-видимому, этим объясняется развитие СЖЭ как следствие грубого нарушения гомеостаза организма. К факторам риска развития СЖЭ при травмах опорно-двигательного аппарата относят: травматический шок II–IV степени; гипотензию при систолическом артериальном давлении ниже 70 мм рт.ст. длительностью более 30 минут; тяжелую механическую травму костей таза, верхних и, особенно, нижних конечностей, в том числе, многооскольчатые и раздробленные переломы; множественные переломы ребер; размозжение конечностей; отсутствие или недостаточность транспортной иммобилизации при транспортировке пострадавших в лечебные учреждения. Немаловажное значение в развитии жировой эмболии имеют транспортировка пациента в острый период травматической болезни, а также частые неадекватные попытки репозиции переломов, высоко травматичные оперативные вмешательства [1, 5, 12].

**Цель исследования –** оценка уровня жировой эмболии в сосудах путем окрашивания кусочков внутренних органов трупа краской Судан III для гистологического исследования с целью определения основной причины смерти при переломах длинных трубчатых костей.

**Материалы и методы исследования.** Материалом исследования послужили данные 36 гистологических препаратов, изготовленных из внутренних органов трупа, при жизни поступившего в стационар с сочетанной тяжелой травмой. Приготовленные для исследования препараты окрашивают гематоксилин-эозином и красителем Судан III.

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.

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-L-l, XS-90 на площади срезов 2 кв. см. При окраске суданом III жировые эмболы обнаружены были в сосудах различного калибра в виде округлых обтурирующих, заполняющих весь просвет сосуда, и колбасовидных однородных капель оранжево-желтого цвета.

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

**Головной мозг** (кора): мягкая мозговая оболочка тонкая, венозно-венулярное 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 (рис. 1).

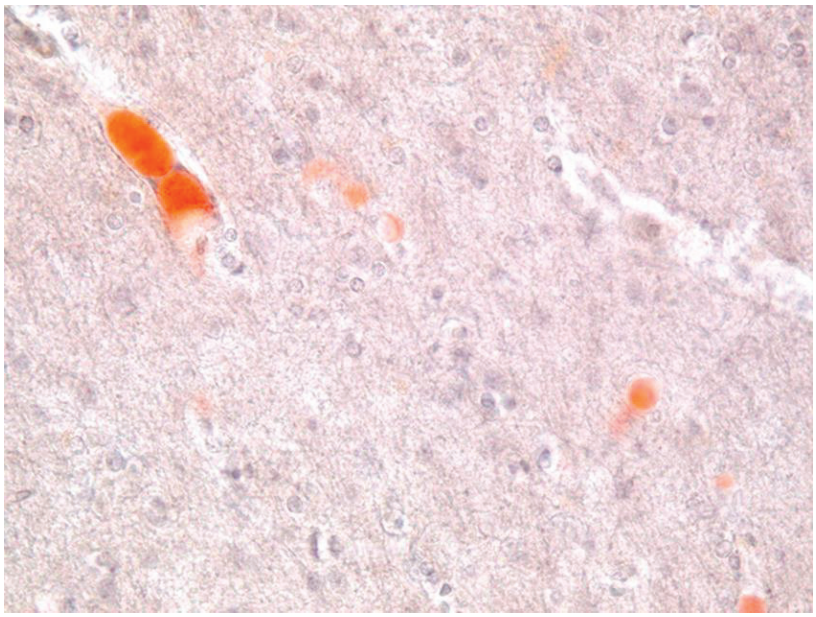


***Рис. 1.*** **Головной мозг. Жировые эмболы, оранжевого цвета, в просвете капилляров. Окраска Суданом III, увеличение х400.**

**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 (рис. 2).

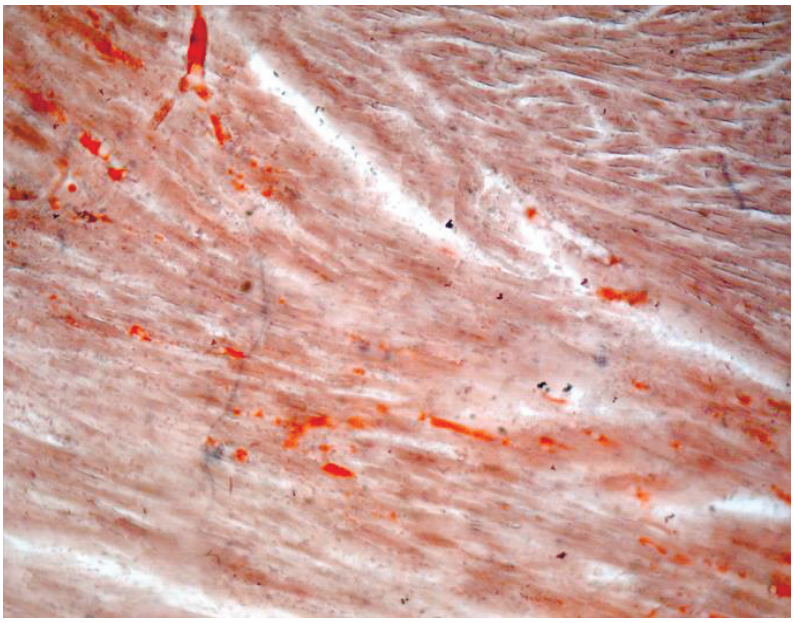


***Рис. 2.*** **Сердце. Жировые эмболы, оранжевого цвета, в просвете капилляров. Окраска суданом III, увеличение х100.**

**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 плотно 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) от 110 до 150 распадающихся жировых эмболов; наличие в межальвеолярных перегородках липофагов (рис. 3).

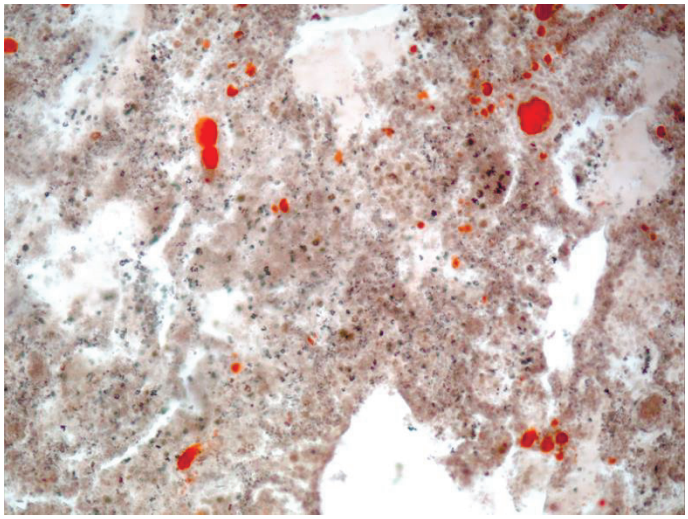


***Рис. 3.*** **Легкие. Жировые эмболы, оранжевого цвета, в просвете артериол. Окраска Суданом III, увеличение х100**

**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 (рис. 4).

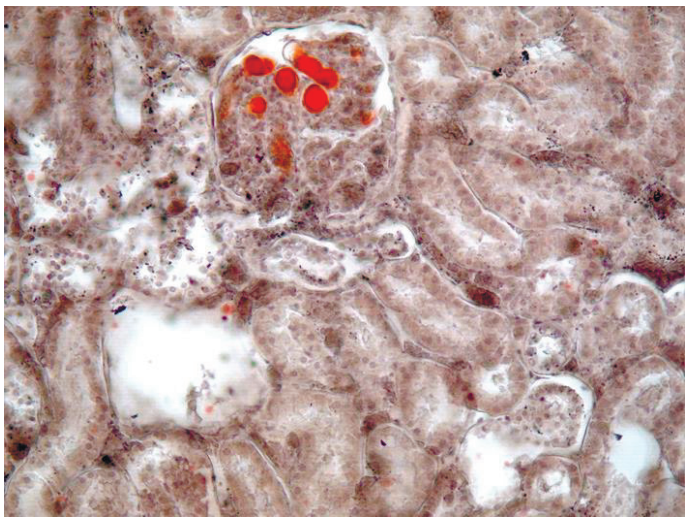


***Рис. 4.*** **Почка. Корковый слой. Жировые эмболы, оранжевого цвета, в капиллярах клубочков. Окраска Суданом III, увеличение х200**

**Выводы.** Особенностью данного исследования является выявленная при судебно-гистологическом исследовании жировая эмболия головного мозга, легких, сердца и почек сильной степени, которая явилась непосредственной причиной смерти при механической травме с множественными переломами длинных трубчатых костей.

Источником ЖЭ в этом случае 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.

## ЛИТЕРАТУРА

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. In От фундаментальных знаний к тонкому владению скальпелем (pp. 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 конституционально-морфологических 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 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.