

© Н.Ш. Нигматуллин, Л.Г. Александрова, Р.М. Газизянова, В.И. Петров, 2004
УДК 616-005.757.6

Н.Ш. Нигматуллин, Л.Г. Александрова, Р.М. Газизянова, В.И. Петров

НЕТРАВМАТИЧЕСКАЯ ЖИРОВАЯ ЭМБОЛИЯ

Республиканское бюро судебно-медицинской экспертизы (нач. — Н.Ш. Нигматуллин)
МЗ Республики Татарстан

Жировая эмболия (ЖЭ) — obturация мелких сосудов внутренних органов каплями нейтрального жира. В судебно-медицинской практике встречается очень часто. Наиболее часто ЖЭ является ранним осложнением травмы (Т79.1 — жировая эмболия травматическая, Т20-Т31 — жировая эмболия при термических ожогах, вызванных пламенем, электрическим током). Как основная причина смерти отмечается при ошибочном введении в кровеносное русло масляных растворов (Т80 — осложнения, связанные с инфузией, трансфузией и лечебной инъекцией) [4, 6]. Экспертная диагностика ЖЭ основывается на изучении обстоятельств смерти, результатах вскрытия трупа и лабораторных исследований. При микроскопическом исследовании тканей можно обнаружить жировые эмболы в мелких сосудах легких, головного мозга, сердца, печени, почек и др. Морфологически различают легочную (малого круга кровообращения) и церебральную (большого круга кровообращения) формы жировой эмболии.

Помимо механического поступления жира в циркулирующую кровь, возможно возникновение ЖЭ при нарушении жирового обмена и микроциркуляторных сдвигах в результате биохимических изменений циркулирующих липидов крови, т. е. имеет место метаболическая теория возникновения ЖЭ. При этом нормальная жировая эмульсия в плазме теряет стабильность и становится возможным слияние хиломикронов в большие жировые капли с последующей эмболизацией сосудов. Косвенным подтверждением этой теории является соответствие жировых частиц по химическому составу циркулирующим липидам крови, имеющим отличия от жира костного мозга (9). Заболеванием, осложняющимся метаболической ЖЭ является например жировая дистрофия печени у лиц страдающих алкоголизмом [8].

Первым барьером на пути жировых эмболов всегда является микроциркуляторное русло легких, на что влияет присасывающий эффект грудной клетки при вдохе. При большом диаметре микроэмболов возникает блокада легочных капилляров и повышается легочное сосудистое сопротивление. Дальнейшему подъему легочного артериального давления в условиях нарушенного кровотока способствует гиперкатехоламинемия и гиперкоагуляция, как неспецифические реакции организма на стресс, изменение

реологических свойств крови и высвобождение вазоактивных веществ при агрегации и адгезии тромбоцитов на эмболах и сосудистой стенке. Под воздействием перечисленных факторов увеличивается фильтрационное давление в капиллярах легких и содержание интерстициальной жидкости в легких. В связи с мобилизацией липидов и повышением активности сывороточной липазы возрастает концентрация свободных жирных кислот в крови, которые усиливают агрегацию тромбоцитов и, проникая в альвеолы, приводят к инактивации сурфактанта, что завершается формированием ателектазов. Закономерным результатом всех этих процессов является артериальная гипоксемия, усугубляющая сосудистые нарушения и способствующая прогрессированию диссеминированного внутрисосудистого свертывания [1].

Выраженность ЖЭ зависит от количества и размеров жировых эмболов, попавших в капилляры жизненно важных органов. Т. е. число жировых эмболов в поле зрения пропорционально тяжести ЖЭ [2, 5]. Существующая в судебно-гистологической практике методика оценки степени ЖЭ предполагает подсчет жировых эмболов в 10 полях зрения при увеличении микроскопа $\times 56$ (окуляр $\times 7$, объектив $\times 8$) [7]. Важное значение имеет локализация жировых эмболов. Так к смерти от ЖЭ легких приводит эмболизация от 2/3 до 3/4 легочных капилляров, а для мозговой жировой эмболии с последующими тяжелыми расстройствами достаточно всего несколько эмболов, поскольку сосуды, питающие головной мозг, являются конечными [3].

ЖЭ диагностируется при жизни лишь в 1-2,2% случаев [2]. А в случае метаболического, т.е. нетравматического ее происхождения диагностика её крайне сложна, и может быть даже не заподозрена при первичном морфологическом исследовании в процессе вскрытия. Один из таких случаев имел место в нашей практике.

Труп неустановленного мужчины, на вид около 40-50 лет, правильного телосложения, пониженного питания, обнаружен в заброшенном доме. Повреждения: кровоподтеки на веках глаз, ссадина в области левой щеки, аналогичный кровоподтек на тыле правой кисти и в области верхней трети правого плеча 3-4 дневной давности, перелом 5 ребра по среднеключичной линии слева в проекции соединения хрящевой части с костной тканью.

При внутреннем исследовании отмечалось полнокровие внутренних органов, особенно головного мозга. В области верхних долей легких описаны туберкулезные гранулемы.

При судебно-химическом исследовании в крови обнаружен этиловый спирт в концентрации 1,7‰, не обнаружены другие алифатические спирты.

Судебно-гистологическое исследование выявило немотивированную анемию сосудов легкого в сочетании с катарально-десквамативными изменениями и внутрисосудистыми смешанными микротромбами. Дальнейшим гистохимическим исследованием обнаружены многочисленные суданофильные эмболы в просветах сосудов (свыше 300 в 10 полях зрения (×56)), диаметр которых превышал удвоенный диаметр эритроцитов. Кроме того, обнаружено большое количество мельчайших, как бы диспергированных, суданофильных частиц, размер которых не превышал диаметр эритроцитов.

В препаратах головного мозга — отек, признаки жировой эмболии слабой степени с обнаружением единичных суданофильных микроэмболов. В препаратах сердца — признаки кардиомиопатии с отеком стромы, спазмом единичных артериол, микроэкстравазатами. В печени — стеатоз гепатоцитов сильной степени. В почках — очаговое малокровие коры с некробиозом эпителия канальцев, с обнаружением единичных клубочков с суда-

нофильными микроэмболами. В мягких тканях — мелкоочаговая геморрагия в стадии выраженных реактивных изменений.

В данном случае без значимой в танатогенезе механической травмы обнаружена ЖЭ очень сильной степени сосудов малого круга кровообращения и сосудов большого круга кровообращения слабой степени с тромбообразованием, которая привела к развитию острой правожелудочковой сердечной недостаточности, явившейся причиной наступления смерти.

Данный случай подтверждает теорию нетравматической (метаболической) ЖЭ, как осложнение заболевания обмена веществ, связанного, например, с нарушениями питания: отсутствие в рационе белковой пищи в сочетании со злоупотреблением алкоголя. Такое встречается у лиц без определенного места жительства (БОМЖи), трупы которых исследуют во всех бюро судебно-медицинской экспертизы и количество которых увеличивается с каждым годом. Так по Казанскому городскому отделению РБ СМЭ МЗ РТ это около 7% от общего количества исследованных трупов.

Описанный случай нетравматической ЖЭ вероятнее всего стал результатом настолько глубоких нарушений гомеостаза, которые в иных, менее демонстративных случаях, остаются незамеченными. Диагностика подобных состояний возможна только при углубленном лабораторном исследовании.

Литература:

1. Большая медицинская энциклопедия // Гл. ред. Б.В. Петровский. — 3-е изд. — М.: Советская энциклопедия. — Т. 28. — 1986. — С. 136-139.
2. Кассиль В.Л., Плетнев И.Н., Аржакова Н.И., Рябцев К.Л. Проблемы жировой эмболии в травматологии и ортопедии // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Пирогова. — 1998. — №2.
3. Краснов А.Ф., Аршин В.М., Цейтлин М.Д. Справочник по травматологии. — М.: Медицина, 1984. — С. 51-54.
4. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем; 10-й пересмотр.
5. Миронов Н.П., Аржакова Н.И., Рябцев К.Л., Мальгинов С.В., Бернакевич А.И. Синдром жировой эмболии как осложнение травматической болезни // Вестник интенсивной терапии — М. 1996. — №2-3.
6. Патология: Руководство / Под ред. М.А. Пальцева, В.С. Паукова, Э.Г. Улумбекова. — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. — 960 с.
7. Уткина Т.М., Адкин В.И., Кинле А.Ф. Судебно-медицинская диагностика и оценка травматической жировой эмболии // Письмо Главной суд. мед. экспертизы №1515/01-04 от 04.07.1989 г.
8. Черкасов В.А., Литвиненко С.Г., Рудаков А.Г., Надымов А.М. Нетравматическая жировая эмболия // Вестник хирургии им. И.И. Грекова — Том 59. — №5. — 2000.
9. Юмашев Г.С. Травматология и ортопедия. — М.: Медицина, 1983. — С. 405-407.

© А.Б. Файзуллин, В.В. Килин, 2004
УДК 340.628:616-091.1-008.939.3

А.Б. Файзуллин, В.В. Килин

СЛУЧАЙ ОБНАРУЖЕНИЯ ПУХА ПТИЦЫ В ЛЕГКИХ ГНИЛОСТНО ИЗМЕНЕННОГО ТРУПА

Городское бюро судебно-медицинской экспертизы (нач. — И.И. Вахрушев)
г. Набережные Челны Республики Татарстан

В судебно-медицинской практике эксперта нередко приходится сталкиваться со случаями, когда из-за выраженного гнилостного изменения трупа, преодолевая сомнения, приходится ограничиваться диагнозом: причина смерти не установлена ввиду далеко зашедшего гнилостного изменения трупа. В этих случаях кажется, что дополнительные лабораторные методы исследования не смогут помочь приблизиться к истине. Однако при совместной согласованной работе экспертов — танатолога и гистолога могут помочь в этих случаях установить причину наступления смерти. Сообщаемый нами случай является ярким тому примером. 10 июля 2003 года в однокомнатной квартире нового города, города Наб. Челны, на балконе в плотно закрытом снаружи (на защелку) ящике был обнаружен труп

гражданки В. 1954 года рождения в состоянии далеко зашедшего гнилостного изменения и частичного скелетирования. На теле трупа было множество личинок мух. Из обстоятельств дела было известно, что в квартире жили супруги В. В милицию обратились соседи, которые сообщили о сильном гнилостном запахе идущим с балкона, а также о том, что в течение 2-х недель хозяева квартиры отсутствовали. Квартира была закрыта на замок, порядок в квартире был нарушен. Пропажы вещей из квартиры со слов родственников не было обнаружено. Муж покойной исчез и был объявлен в розыск. При судебно-медицинской экспертизе трупа телесных повреждений обнаружено не было. В результате гнилостного изменения, а также воздействия личинок мух, мягкие ткани лица частично отсутствовали с