

РЕСПУБЛИКАНСКОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ КАЗЕННОЕ  
ПРЕДПРИЯТИЕ  
«ЦЕНТР СУДЕБНЫХ ЭКСПЕРТИЗ  
МИНИСТЕРСТВА ЮСТИЦИИ РЕСПУБЛИКИ КАЗАХСТАН»



**МЕТОДИКА**  
**СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ДИАГНОСТИКИ ЖИРОВОЙ ЭМБОЛИИ**  
(шифр специальности – 23.1, 24.1)

## ПАСПОРТ МЕТОДИКИ

1. Наименование методики	Методика судебно-медицинской диагностики жировой эмболии
2. Шифр специальности методики	23.1, 24.1(18)
3. Информация о разработчике методики	<p>Хазиахметова О.Б. – судебно-медицинский эксперт, руководитель судебно-гистологического отдела ИСЭ по г.Нур-Султан, врач первой квалификационной категории;</p> <p>Оспанова К.Е. – судебно-медицинский эксперт судебно-гистологического отдела ИСЭ по г.Нур-Султан, к.м.н., доцент, врач высшей квалификационной категории;</p> <p>Омаров Т.М. – судебно-медицинский эксперт судебно-гистологического отдела ИСЭ по г.Нур-Султан, к.м.н., врач высшей квалификационной категории;</p> <p>Жакупова Т.З. – судебно-медицинский НИИСЭ по г.Нур-Султан, к.м.н., доцент, врач высшей квалификационной категории;</p> <p>Кононец О.А. – судебно-медицинский эксперт высшей квалификационной категории;</p> <p>Аширов А.А. – судебно-медицинский эксперт второй квалификационной категории;</p> <p>Макажанов А.К. – судебно-медицинский эксперт общеэкспертного отдела ИСЭ по г.Нур-Султан, врач высшей квалификационной</p>
4. Сущность методики	Систематизация данных специализированной литературы, учебно-методических, справочных материалов и научных работ, а также обобщение имеющейся практики по вопросам диагностики жировой эмболии с разработкой алгоритма судебно-медицинского макро и микроскопического исследования
4.1. Объекты исследования	- гистологические препараты ткани легких, головного мозга, почек в случаях смерти от тяжелой политравмы, при переломах длинных трубчатых костей, при повреждениях, связанных с массивными размозжениями мягких тканей, тяжелой ожоговой болезни,

	липосакции, проведения реанимационных мероприятий с закрытым массажем сердца, в том числе с гнилостными изменениями тканей
4.2. Методы исследования	<ul style="list-style-type: none"> <li>- проведение судебно-медицинской экспертизы с изучением медицинских документов, макроскопическим исследованием секционного материала;</li> <li>- судебно-гистологическое исследование кусочков легких, головного мозга, почек, печени, окрашенных гематоксилин-эозином, судан III, суданом черным, метод световой микроскопии</li> </ul>
4.3. Краткое поэтапное описание методики	<ul style="list-style-type: none"> <li>- провести фиксацию кусочков тканей в 10% формалине в течение суток;</li> <li>- провести вырезку биологических объектов;</li> <li>- провести посадку вырезанного материала, предназначенного для окраски по судан III и судан черный на деревянные блоки;</li> <li>- уложить блоки в морозильную камеру на сутки</li> <li>- провести обработку блока, предназначенного для микротомии криоспреем;</li> <li>- провести быструю микротомию срезов, толщиной не более 8 мкм;</li> <li>- срезы опустить в судан III или черный судан на 20 минут, налитый в небольшую емкость в объеме 5 мл;</li> <li>- из красителя судан III или черного судана срезы перенести на 5 минут в налитую емкость с дистиллированной водой с большим объемом до 50 мл, предварительно снизу стеклянной емкости подстелить бумагу;</li> <li>- срезы из воды положить на предметное стекло стараясь максимально их расправить;</li> <li>- для стекания излишней влаги стекла наклонить и оставить их в таком состоянии до полного высыхания;</li> <li>- залить глицерин-желатиновой смесью;</li> <li>- покрыть покровным стеклом;</li> <li>- провести изучение гистологических препаратов с помощью световой микроскопии с окуляром 10x/18, объективами 4x/0.10; 10x/0.25; 20x/0.40;</li> </ul>

	<ul style="list-style-type: none"> <li>- провести изучение гистологических препаратов на наличие или отсутствие жировой эмболии;</li> <li>- провести оценку степени тяжести жировой эмболии;</li> <li>- определить наличие фибрина, тромбоцитов для подтверждения прижизненности жировой эмболии;</li> <li>- при необходимости провести подсчет диагностических критериев определения травматического шока по Вазиной И.Р.</li> </ul>
5. Дата одобрения методики Ученым Советом ЦСЭ МЮ РК	Протокол № 2 от 23.12.2022г.
6. Информация о составителях паспорта	<p>Хазиахметова О.Б. – судебно-медицинский эксперт, руководитель судебно-гистологического отдела ИСЭ по г.Нур-Султан, врач первой квалификационной категории;</p> <p>Оспанова К.Е. – судебно-медицинский эксперт судебно-гистологического отдела ИСЭ по г.Нур-Султан, к.м.н., доцент, врач высшей квалификационной категории;</p> <p>Омаров Т.М. – судебно-медицинский эксперт судебно-гистологического отдела ИСЭ по г.Нур-Султан, к.м.н., врач высшей квалификационной категории;</p> <p>Жакупова Т.З. – судебно-медицинский НИИСЭ по г.Нур-Султан, к.м.н., доцент, врач высшей квалификационной категории;</p> <p>Кононец О.А. – судебно-медицинский эксперт высшей квалификационной категории;</p> <p>Аширов А.А. – судебно-медицинский эксперт второй квалификационной категории;</p> <p>Макажанов А.К. – судебно-медицинский эксперт общеэкспертного отдела ИСЭ по г.Нур-Султан, врач высшей квалификационной</p>

## СОДЕРЖАНИЕ

<b>1</b>	<b>ПЕРЕЧЕНЬ СОКРАЩЕНИЙ, УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ И СИМВОЛОВ</b>	<b>7</b>
<b>2.</b>	<b>СЛОВАРЬ МЕДИЦИНСКИХ ТЕРМИНОВ .....</b>	<b>8-21</b>
<b>3.</b>	<b>ВВЕДЕНИЕ.....</b>	<b>22-25</b>
3.1.	Актуальность разработки методики судебно-экспертного исследования.....	22-24
3.2.	Общие представления о жировой эмболии и синдрома жировой эмболии.....	24
3.3.	Цели и задачи, объекты исследования.....	25
<b>4.</b>	<b>ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ</b>	<b>26-68</b>
<b>4.1.</b>	<b>Методика и техника решения поставленных задач.....</b>	<b>26-31</b>
<b>4.2.</b>	<b>Полученные результаты.....</b>	<b>31-67</b>
4.2.1.	Изучение медицинских документов.....	31-40
4.2.2.	Наружное исследование трупа.....	41-42
4.2.3.	Внутреннее исследование трупа.....	42-45
4.2.4.	Гистологическое, микроскопическое исследование органов.....	45-48
4.2.5.	Степень выраженности жировой эмболии по микроскопическим, гистологическим признакам.....	48-53
4.2.6.	Определение прижизненности образования жировых эмболов по микроскопическим, гистологическим признакам.....	54-55
4.2.7.	Определение сроков давности жировой эмболии, в том числе по микроскопическим, гистологическим признакам.....	55-60
4.2.8.	Определение подтверждения целесообразности методики морфологической диагностики травматического шока по Вазиной И.Р.....	60-64
4.2.9.	Сроки обнаружения жировой эмболии в гнилостно измененном материале по литературным данным.....	64-65
4.2.10.	Жировая эмболия, как непосредственная причина смерти.....	65-68
<b>5.</b>	<b>ЗАКЛЮЧЕНИЕ</b>	<b>68-71</b>
5.1.	Научная новизна.....	68-69
5.2.	Практическая и теоретическая значимость.....	69-71
<b>6.</b>	<b>СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ</b>	<b>72-77</b>

## **1. ПЕРЕЧЕНЬ СОКРАЩЕНИЙ, УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ И СИМВОЛОВ**

Артериальное давление кислорода – PaO<sub>2</sub>  
Большой круг кровообращения – БКК  
Взвешенная по диффузии визуализация МРТ – DWI  
Взвешенная по чувствительности визуализация МРТ – SWI  
Взвешенная визуализация Т1 – T1WI  
Взвешенная визуализация Т2 – T2WI  
Головной мозг – ГМ  
Гематоксилин и эозин – г/э  
Диссеминированное внутрисосудистое свертывание – ДВС  
Дыхательная недостаточность – ДН  
Жировая эмболия – ЖЭ  
Легочная артерия – ЛА  
Легочная жировая эмболия – ЛЖЭ  
Окраска гематоксилином и эозином – окраска г/э  
Острый респираторный дистресс синдром – ОРДС  
Острая правожелудочковая недостаточность – ОПН  
Коронарная артерия – КА  
Компьютерная томография – КТ  
Килопаскаль – кПа  
Малый круг кровообращения - МКК  
Магнитно-резонансная томография – МРТ  
Синдром жировой эмболии – СЖЭ  
Системная жировая эмболия – системная ЖЭ  
Скорость оседания эритроцитов – СОЭ  
Филиал РГКП «ЦСЭ МЮ РК» ИСЭ по г. Нур-Султан – ИСЭ по г. Нур-Султан  
Церебральная жировая эмболия – ЦЖЭ  
Частота дыхания – ЧД  
Частота сердечных сокращений – ЧСС  
Черепно-мозговая травма – ЧМТ

## **2. СЛОВАРЬ МЕДИЦИНСКИХ ТЕРМИНОВ К МЕТОДИКЕ**

В словаре медицинских терминов использованы в том числе термины, описанные Митрофановой Л. Б. (1994) и Буромским И. В. с соавторами (2006) [92; 93].

*Артерия* - кровеносный сосуд, по которому кровь движется в направлении от сердца к органам и частям тел.

*Артериола* - кровеносный сосуд, которым заканчивается ветвление артерии.

*Ателектаз* – нарушение воздушности легкого, с очагами полного спадения легочной ткани.

*Артерия легочная* - артерия, несущая венозную кровь из правого желудочка сердца в легкие, являющаяся начальным звеном МКК.

*Акроцианоз* - синюшность кожи рук, ног, за счет венозного застоя при недостаточности кровообращения. Акроцианоз при исследовании трупа свидетельствует о быстром наступлении смерти по гипоксическому типу.

*Альвеолы легкого* - слепые выпячивания стенки дыхательных бронхиол, альвеолярных ходов и мешочек, диаметром 0,1 - 0,9 мм. Через их тонкую стенку осуществляется газообмен.

*Альвеолоциты I порядка* (респираторные альвеолоциты) - клетки, выстилающие альвеолы, имеют уплощенную форму и покрывают 95% площади альвеол и являются компонентом аэрогематического барьера, через них осуществляется газообмен. Имеют неправильную форму и истончённую цитоплазму (менее 0,2 мкм), которая содержит слаборазвитые органеллы и большое количество пиноцитозных пузырьков. Связаны между собой и с альвеолоцитами II типа плотными соединениями. Эти клетки очень чувствительны к токсическим веществам.

*Альвеолоциты II порядка* - клетки, выстилающие альвеолы, количество их приблизительно равно числу альвеолоцитов I типа, среди которых они лежат поодиночке или мелкими группами, но покрывают только 2-5 % поверхности альвеол. Имеют округлую или кубическую форму, выступают в просвет альвеол, на поверхности имеют микроворсинки. В цитоплазме альвеолоцитов II типа содержатся в большом количестве митохондрии, хорошо развитый гранулярный эндоплазматический ретикулум и другие органеллы, среди которых наиболее характерны осмиофильные пластинчатые тельца, окружённые мемраной. Последние состоят из электронно-плотного слоистого вещества, включающего фосфолипиды, белковые и углеводные компоненты. Пластинчатые тельца, подобно секреторным гранулам, выделяются из альвеолоцитов II типа и образуют на поверхности альвеолярного эпителия плёнку сурфактанта до 0,05 мкм толщиной. Помимо выработки сурфактанта альвеолоциты II типа выполняют и другие функции.

*Анемия* - патология, связанная со снижением содержания гемоглобина в единице объема крови, как правило, при одновременном уменьшении

количества эритроцитов; приводит к нарушению окислительно-восстановительных процессов и развитию гипоксии.

*Анурия* - непоступление мочи в мочевой пузырь вследствие патологии почек или мочеточников либо тяжелой интоксикации организма.

*Анализ крови* - лабораторное исследование, наиболее распространенное, простое, быстрое и информативное.

*Анализ мочи* - лабораторное исследование совокупности различных диагностических тестов, направленных на определение общих свойств мочи, а также физико-химического и микроскопического ее исследования, проводимые с диагностической целью.

*Анализ мокроты* - лабораторное исследование, которое позволяет оценить характер, общие свойства и микроскопические особенности мокроты. На основании данного анализа судят о воспалительном процессе в органах дыхания, а в некоторых случаях ставят диагноз.

*Атрофия* - уменьшение массы и объема органа или ткани, сопровождающееся ослаблением или прекращением их функции.

*Белое вещество мозга* - компонент ЦНС позвоночных животных и человека, не содержащий тел нейронов и состоящий главным образом из пучков миелиновых волокон. Цветовая дифференциация белого вещества нервной ткани обусловлена белым цветом миелина.

*Бронхи* - орган, обеспечивающий проведение воздуха от трахеи до легочной ткани и обратно и очищение его от посторонних частиц.

*Бронхи крупные* - расположены вне легких.

*Бронхи средние* - имеют хрящевую пластинку, железы.

*Бронхи мелкие* - не имеют ни хрящевой пластиинки, ни желез.

*Бронхиолы* - продолжение бронхов, в их стенке отсутствует хрящ. В самом начале они выстланы многорядным цилиндрическим реснитчатым эпителием, который в терминальных отделах переходит в кубический.

*Бронхоальвеолярный лаваж* - диагностическая и лечебная медицинская процедура, предполагающая введение нейтрального раствора в бронхи и легкие, последующее его удаление, изучение состояния дыхательных путей и состава извлечённого субстрата.

*Вена* - кровеносный сосуд, по которому кровь движется в направлении от органов и частей тела к сердцу.

*Венула* - кровеносный сосуд, дающий начало венозной сосудистой сети.

*Головной мозг таламус* - или зрительные бугры, парная структура серого вещества, расположенная в переднем мозге, который выше среднего мозга, недалеко от центра мозга, с нервыми волокнами, выступающими в кору ГМ во всех направлениях.

*Головной мозг ганглионарные области (базальные ганглии)* - группа подкорковых ядер различного происхождения У людей в том числе. Расположены у основания переднего мозга и в верхней части среднего мозга. Базальные ганглии тесно связаны с корой ГМ, таламусом и стволом мозга, а также с несколькими другими областями мозга.

*Головной мозг полуovalный центр* — это центральная область белого вещества, расположенная под корой ГМ. Белое вещество, расположенное в каждом полушарии между корой ГМ и ядрами, в целом имеет полуovalную форму.

*Головной мозг мозжечок* - отдел ГМ, относящийся к собственно заднему мозгу, участвующий в регуляции тонуса мышц, координации движений, сохранение позы, равновесия тела в пространстве, а также выполняющий адаптационно-трофическую функцию.

*Головной мозг ствол* (*дно ромбовидной ямки, дно IV желудочка*) - традиционно выделяющийся отдел третьего мозга, представляющий собой протяжённое образование, продолжающееся в спинной мозг. В ствол всегда включают продолговатый мозг, варолиев мост, а также средний мозг. Часто в него включают мозжечок, иногда -промежуточный мозг.

*Газы артериальной крови* - в артериальной крови здорового человека содержится 18—20 об. % кислорода, 50—52 об. % углекислого газа и около 1 об. % азота.

*Газы венозной крови* - в венозной крови содержится 12 об. % кислорода, 55—57 об. % углекислого газа и около 1 об. % азота. Из этих цифр следует, что венозная кровь, пройдя по легочным капиллярам, обогащается кислородом и отдает часть содержащегося в ней углекислого газа.

*Гладкомышечные клетки* - сократимая ткань, в отличие от поперечнополосатых мышц не имеющая поперечной исчерченности.

*Гипергидратация* - формой нарушения водно - солевого обмена с избыточным содержанием воды в организме или отдельных его частях.

*Глазное дно* - видимая при офтальмоскопии внутренняя поверхность глазного яблока: диск зрительного нерва, сетчатка с центральной артерией и центральной веной и сосудистая оболочка.

*Гипоксемия* - аномально низкий уровень кислорода в крови. Более конкретно, это кислородная недостаточность в артериальной крови. Гипоксемия имеет много причин и часто вызывает гипоксию, поскольку кровь не снабжает ткани организма достаточным количеством кислорода.

*Глобулы жировые* - жировые шарики до 5 мм в диаметре.

*Гиперинтенсивный или усиленный (в КТ и МРТ)* - более светлые участки изображения, ярко выделяющиеся на КТ и МРТ-сканах участки.

*Диапедез* – появление клеточных элементов крови вне сосудистого русла.

*Диапедезные кровоизлияния* – появление клеточных элементов крови во вненосудистого русла в связи с повышенной проницаемостью стенок сосудов МЦР (венул, артериол и капилляров).

*Дистелектаз* - нарушение воздушности легких, характеризуются частичным спадением лёгочной ткани или сочетанием эмфизематозно расширенных альвеол и полуспавшихся.

*Деформация* – изменение формы и (или) размеров тела либо его части под действием внешних сил и др. физических воздействий, вызывающих изменения относительного положения частиц тела (нагревание, охлаждение и

т. п.). Простейшие виды деформации - это растяжение, сжатие, сдвиг, изгиб, кручение.

*Дистрофия* – патологический процесс, обусловленный нарушением обмена веществ и характеризующийся появлением и накоплением в клетках и тканях количественно и качественно измененных продуктов обмен.

*Деформация (относительно жировых эмболов)* - изменение пропорций, размеров, формы.

*Диспноэ (одышка)* - нарушение функции внешнего дыхания, сопровождаемое как объективными симптомами, так и субъективным ощущением нехватки воздуха.

*Желтуха* - желтушное окрашивание кожи и видимых слизистых оболочек, обусловленное повышенным содержанием билирубина в крови, тканях и моче.

*Желтое пятно (макула)* - место наибольшей остроты зрения в сетчатке глаза позвоночных животных, в том числе человека. Обладает функцией центрального зрения.

*Жировая ткань* - разновидность соединительной ткани животных, образующаяся из мезенхимы и состоящая из специализированных клеток, накапливающих жиры - адипоциты.

*Исследование офтальмоскопическое* - базовое диагностическое исследование в офтальмологии, во время которого врач с помощью специальных линз или фундус-камеры и офтальмоскопа осматривает состояние структур заднего отрезка глаза: сетчатки, глазного дна, макулы, диска зрительного нерва, сосудов глазного дна.

*Инфаркт* - участок органа или ткани, подвергшийся некрозу вследствие острого нарушения его кровоснабжения.

*Инфаркт территориальный* - инфаркт в бассейне кровоснабжения крупной артерии: обычно имеет клиновидную форму; с вовлечением как серого вещества, так и белого вещества ГМ.

*Ишемия* - уменьшение кровоснабжения участка тела, органа или тканей вследствие ослабления или прекращения притока артериальной крови.

*Ишемия нейрональная* - повреждение органелл и цитоскелета нейронов, появление включений.

*Ишемия паренхиматозная* - ишемия главной функционирующей ткани внутренних органов, состоящей из клеток.

*Иммуногистохимия* - метод микроскопического исследования тканей, обеспечивающий наиболее специфическое выявление в них искомых веществ и основанный на обработке срезов маркированными специфическими антителами к выявляемому веществу, которое в данной ситуации служит антигеном. Применяется в дополнение к классическим методам окрашивания Г/Э.

*Иммуногистохимическое окрашивание на фибронектин* - иммуногистохимическое обнаружение фибронектина - высокомолекулярного гликопroteина экстрацеллюлярного матрикса, взаимодействующего с интегринами, а также с коллагенами, фибрином, TNF- $\alpha$ , и гепарансульфат

протеогликанами. Играет роли в клеточной адгезии, миграции, дифференцировке, а также в заживлении ран.

*Иммуногистохимическое окрашивание на C5b-9* - иммуногистохимическое обнаружение C5b-9 с использованием адекватной методики может увеличить возможность демонстрации раннего ишемического повреждения.

*Капилляр* - самые тонкостенные сосуды микроциркуляторного русла, по к-рым движется кровь и лимфа. Различают кровеносные и лимфатические капилляры.

*Кровь гиперкоагуляция* - состояние, при котором кровь сворачивается легче, чем обычно. Гиперкоагуляция может быть приобретенным или наследственным заболеванием. Приобретенная гиперкоагуляция вызвана заболеванием или другим состоянием.

*Кровь гипокоагуляция* - снижение способности крови сворачиваться с появлением склонности к повторным кровотечениям и кровоизлияниям (спонтанным или после незначительных травм). Кровотечения могут иметь на коже вид точек или небольших высыпаний. Кровоизлияние может происходить не только в подкожном пространстве, но и в мышцах, а также суставах.

*Кровь общий анализ* - врачебный анализ, позволяющий оценить содержание гемоглобина в системе красной крови, количество эритроцитов, цветовой показатель, количество лейкоцитов, тромбоцитов. Клинический анализ крови позволяет рассмотреть лейкограмму и скорость оседания эритроцитов (СОЭ).

*Кровь элементы клеток* - клетки, входящие в состав крови и образующиеся в красном костном мозге в ходе гемопоэза, состоят из 3-х основных компонентов: красные кровяные клетки – эритроциты, обеспечивающие транспортировку кислорода от легких к органам человека; белые кровяные клетки – лейкоциты, отвечающие за борьбу с атакующими организм инфекциями; кровяные пластинки – тромбоциты, обеспечивающие свертываемость крови, предохраняя, тем самым, организм от смертельной кровопотери при травмах и порезах. Плазма крови не входит в клеточные элементы крови. Она является транспортной средой для кровяных клеток, перемещая их по человеческому телу и содержит необходимые организму белки и соли.

*Кислоты жирные* - алифатические карбоновые кислоты, многие из которых входят в состав животных и растительных жиров.

*Кора больших полушарий* - структура ГМ, слой серого вещества толщиной 1,3—4,5 мм, расположенный по перipherии полушарий большого мозга и покрывающий их. Наибольшая толщина отмечается в верхних участках предцентральной, постцентральной извилин и парacentральной дольки

*Кровохарканье* - откашливание крови или окровавленной слизи из бронхов, гортани, трахеи или легких. Другими словами, это кровотечение из ДП.

*Компьютерная томография* - метод медицинской визуализации, используемый для получения подробных внутренних изображений тела.

*Конъюнктива (соединительная оболочка)* - тонкая прозрачная ткань, покрывающая глаз снаружи и заднюю поверхность век.

*Крови креатинин* - продукт не ферментативного распада креатина и креатин, оставшееся после процессов выработки энергии в мышцах. Здоровые почки фильтруют креатинин из крови.

*Кровоизлияния* – ограниченное скопление крови, излившейся в ткани или полости тела.

*Кровоизлияние диапедезное* – образовавшееся путем диапедеза выходящего форменных элементов крови через неповрежденные стенки капилляров и мелких вен? Может иметь вид петехий или экхимозов.

*Краситель жировой красный Oil Red (судан красный)* - лизохромом (жирорастворимый краситель), используемый для окрашивания нейтральных триглицеридов и липидов на замороженных срезах и некоторых липопротеинов на парафиновых блоках. Окрашивает липиды в красный цвет.

*Краситель судан III* - синтетический азокраситель, относящийся к группе судановых красителей. Применяется в микроскопии для выявления нейтрального жира, окрашивающим жир в оранжевый цвет.

*Краситель судан черный* - синтетический азокраситель, относящийся к группе судановых красителей. Применяется в микроскопии для выявления липоидов, окрашивающих их в черный цвет.

*Лизис* - растворение клеток и их систем.

*Липофаг* - макрофаг, содержащий жир.

*Лейкоциты* - белые кровяные клетки, отвечающие за борьбу с атакующими организм инфекциями

*Лейкоцитоз* - связан с относительным увеличением количества лейкоцитов в просвете сосудов. В норме соотношение ПЯЛ и эритроцитов в периферической крови составляет 1:1000, в связи с этим при микроскопии можно обнаружить в просвете сосудов только единичные ПЯЛ в п.з. Если ПЯЛ обнаруживается не менее 8-10 в п. з., то это говорит о лейкоцитозе.

*Липоциты* - жировые клетки синтезируют и накапливают в цитоплазме липиды, участвующие в трофики, энергообразовании и метаболизме воды. Образуя значительные скопления, липоциты формируют жировую ткань

*Мраморный рисунок в легких* - сочетание подплевральных кровоизлияний, очагов эмфиземы, очагов уплотнения за счет геморрагического пропитывания ткани, пневмонических очагов

*Межальвеолярные перегородки* - представлены стенками альвеол, расположенными между ними элементами соединительной ткани (эластическими, коллагеновыми и ретикулярными волокнами) и сетью капилляров, участвующих в газообмене. Некоторые альвеолы сообщаются между собой благодаря отверстиям в межальвеолярных перегородках («порам Кона»). Общее количество альвеол в обоих легких человека составляет 600—700 миллионов.

*Макрофаги* - клетки в организме животных и в том числе человека, способные к активному захвату и перевариванию бактерий. Имеет неправильную, звездчатую, многоотростчатую форму, складки и микроворсинки на поверхности клеток, обилие эндоцитозных микровезикул, первичных и вторичных лизосом. Округлое или эллипсовидное ядро расположено центрально, гетерохроматин локализован под ядерной оболочкой.

*Макрофаги эндоальвеолярные (альвеолярный)* - легочный макрофаг (или пылевая клетка) - тип макрофага, профессионального фагоцита, находящегося в ДП и на уровне альвеол в легких, но отделенного от их стенок.

*Моноциты* - самые крупные клетки, циркулирующие в крови, мигрируя в очаг воспаления они поглощают микробы, погибшие лейкоциты, а также поврежденные клетки воспаленной ткани, очищая этим очаг воспаления и подготовливая его для восстановления. За эту функцию моноциты называют «дворниками организма». Также моноциты синтезируют большое количество биологически активных веществ, необходимых для жизненно важных процессов в организме.

*Микроскопия световая* – при которой увеличенное изображение получают с помощью оптического микроскопа.

*Магнитно-резонансная томография* – метод медицинской визуализации, используемый в радиологии для формирования изображений анатомии и физиологических процессов организма.

*Микротомия* - получение на микротоме тонких срезов из блоков, в котором заключен образец ткани.

*Мегакариоцитоз* - в норме в сосудах легких определяется или отсутствие мегакариоцитов или обнаруживается одна клетка в  $29 \pm 2$  п. з. с объективом  $\times 25$ . Для мегакариоцитоза характерно появление одной клетки не реже, чем в 5-6 п. з. Если мегакариоцитоз выражен сильно, то встречается по 1 клетке в каждом п. з.

*Нейровизуализация* - общее название нескольких методов, позволяющих визуализировать структуру, функции и биохимические характеристики мозга. Включает КТ, МРТ и т. п.

*Некробиоз* - необратимые изменения в клетках, которые предшествуют её некрозу. Некробиоз сопровождается нарушениями в клетке обмена веществ, что может приводить к жировому или иному перерождению клетки. Наиболее характерные признаки некробиоза - это изменения клеточного ядра в виде кариопикноза, кариорексиса и кариолизиса, а также изменения цитоплазмы в виде нарушения её вязкости и дезорганизации ферментативных систем клетки.

*Некрозы* – необратимое прекращение жизнедеятельности (омертвление) ткани, органа или определенной части живого организма, возникающее под влиянием механических, физических, химических, нейрогенных и др. факторов.

*Органы грудной клетки рентгенография* - метод диагностики, позволяющий получить изображение органов грудной полости с помощью облучения рентгеновыми лучами.

*Окклузия* - закупорка (чаще артерий, чем вен), для которой характерно выраженное снижение скорости и качества кровотока. Окклузия может стать причиной некроза ткани, и как следствие, привести к летальному исходу.

*Обтурация* - закупорка полого анатомического образования (кровеносного сосуда, желчного протока, мочеточника, бронха, кишечника и т. д.) с нарушением его проходимости.

*Олигурия* - патологическое состояние, характеризующееся уменьшением объема диуреза (менее 400 мл мочи за 24 часа). Олигурия свидетельствует о снижении скорости клубочковой фильтрации, т.е. происходит нарушение выделения продуктов азотистого обмена, что приводит к их накоплению в организме.

*Острый респираторный дистресс-синдром взрослых* - тип дыхательной недостаточности, характеризующийся быстрым началом широкого воспалительного процесса в лёгких. Симптомы включают одышку, учащённое дыхание и синеватую окраску кожи. Для тех, кто выживает, снижение качества жизни является распространённым явлением.

*Отек легких* – в легких различают *интерстициальный и альвеолярный отеки*. Отечная жидкость вначале скапливается в интерстициальной (межуточной) ткани, затем в альвеолах. Важна выраженность альвеолярного отека, так как от него зависит, мог ли отек легких явиться непосредственной причиной смерти в исследуемом случае. Отек не воспалительного характера (транссудат) может быть серозным, серозно-геморрагическим, геморрагическим.

*Перибронхит* – воспаление перибронхиальной ткани с утолщением стенок бронха, разрыхлением эластической ткани, ослаблением прочности эласто-мышечного каркаса и выбуханием стенки бронха (бронхоэктазии), сопровождающееся разрастанием СТ по ходу бронхов.

*Плевральная полость* - капиллярное, щелевидное пространство между париетальной и висцеральной плеврой, содержащее незначительное количество серозной жидкости.

*Паттерн* - устойчивая комбинация результатов исследований или других признаков (например, симптомов) при сходных жалобах пациента или у больных одной нозологии. Понятие «паттерн» включает несколько признаков (симптомов). Синдром включает один или несколько паттернов.

*Пятна Тардье* - точечные темно-красные кровоизлияния, локализующиеся под плеврой (чаще междолевой и диафрагмальной) и под наружной оболочкой сердца (чаще на задней ее поверхности). Образуются в случаях быстрого наступления смерти по гипоксическому типу за счет нарушения проницаемости сосудистой стенки, повышения капиллярного давления и отрицательного давления в плевральных полостях.

*Паренхима легкого* - вещество легкого, которое участвует в газообмене и включает легочные альвеолы и дыхательные бронхиолы, хотя некоторые авторы включают только альвеолы.

*Панель комплексная метаболическая (химический экран)* - представляет собой панель из 14 анализов крови, которая служит первоначальным широким инструментом медицинского скрининга.

*Патогномоничен* - особый признак, наличие которого означает, что конкретное заболевание присутствует, вне всякого сомнения, т.е. «характерный для конкретного заболевания».

*Плевра* - серозная оболочка, покрывающая поверхность легких, внутреннюю поверхность грудной стенки, средостение и диафрагму, облегчая скольжение органа при дыхательных движениях, состоит из рыхлой соединительной ткани, покрытой однослойным плоским эпителием (мезотелием).

*Плевра висцеральная* - покрывает легкие и заходит в междолевые щели.

*Плевра париетальная* - серозный покров стенок грудной полости. Состоит из трех частей.

*Пневмония* - вирусное или микробное инфекционно-воспалительное заболевание легких, дающее очаговые, сегментарные или тотальные поражения легочной ткани. Пневмония может быть самостоятельным заболеванием или вторичным осложнением многих инфекционных и неинфекционных процессов.

*Пневмония интерстициальная (межсусточная)* – очаговая или диффузная воспалительная инфильтрация интерстиция (стромы) респираторных отделов легких и стенок альвеол лимфоцитами, гистиоцитами, плазматическими клетками, единичными ПЯЛ, эозинофилами, с увеличением проницаемости капилляров. Часто встречаются периваскулярные и перибронхиальные инфильтраты, являющиеся местным проявлением иммунологических реакций.

*Пневмония серозно-десквамативная* - характеризуется мононуклеарно-клеточной инфильтрацией просвета альвеол с большим количеством макрофагов в просвете альвеол. Альвеолярные перегородки инфильтрированы лимфоцитами, эозинофилами, иногда мезенхимальными клетками, с десквамацией альвеолоцитов, однако, фиброз либо отсутствует, либо выражен не значительно. Поражена практически вся легочная паренхима.

*Пневмония серозно-гнойная* - в просвете альвеол экссудат, с большим количеством нейтрофильных лейкоцитов, который постепенно заполняет просветы альвеол.

*Пневмония фибринозно-гнойная* - в просвете альвеол экссудат, с большим количеством нейтрофильных лейкоцитов, нередко одновременно с фибрином, который постепенно заполняет просветы альвеол.

*Психика* - активная форма отражения субъектом объективной реальности, возникающая при взаимодействии живых существ с действительностью и выполняющая регуляцию их поведения и деятельности.

*Пурпур* - геморрагический диатез, при котором обнаруживается уменьшение числа тромбоцитов в крови и повышенное или нормальное содержание мегакариоцитов в костном мозге.

*Полимикротромбоз* - наличие различного вида тромбов (эритроцитарных, тромбоцитарных, гиалиновых, лейкоцитарных) в просвете сосудов микроциркуляторного русла.

*Полнокровие капилляра* – просвет капилляров заполнен неизмененными, свободно лежащими эритроцитами.

*Респираторное заболевание (болезни легких)* - группа разнородных патологических состояний по локализации и этиологии, поражающих дыхательные пути.

*Реперфузия* - повреждение ткани, вызванное возвращением кровоснабжения к ткани после периода ишемии или недостатка кислорода (аноксии или гипоксии).

*Сердце овальное окно или отверстие* - отверстие в межпредсердной перегородке с наличием клапана, соединяющее правое и левое предсердия в период внутриутробного развития с помощью, которого в фетальном периоде происходит сброс крови справа (МКК) налево (БКК) и в норме закрывающееся после рождения. Малая аномалия развития сердца если оно продолжает функционировать после 2 лет жизни без шунтирования крови.

*Сердце эндокард* - самый внутренний слой ткани, выстилающий камеры сердца. Выглядит как довольно тонкая соединительнотканная оболочка.

*Сердце эпикард* - внешний слой, составляющий стенку сердца. Это висцеральный листок серозного перикарда, покрытый мезотелием.

*Сердце миокард* - мышечная ткань сердечного типа, основным гистологическим элементом которой является кардиомиоцит; соответствует среднему слою сердца и образует толщу стенок.

*Сердце проводящая система* - комплекс анатомических образований (узлов, пучков и волокон), обладающих способностью генерировать импульс сердечных сокращений и проводить его ко всем отделам миокарда предсердий и желудочков, обеспечивая их координированные сокращения.

*Сосуды сетчатки* - капиллярное сплетение образует вокруг фoveолы аркады. Видна аваскулярная фoveальная область диаметром около 0,3-0,4 мм, снабжающаяся кровью из хориокапиллярного слоя. Основная функция артерии сетчатки — питание части зрительного нерва и сетчатки.

*Сосуды внутричерепные (церебральные, интракраниальные)* - сосуды ГМ, а также их ветви, находящиеся в полости черепа.

*Сосуды МЦР* – согласно классификации микрососудов, принятой на IX Международном конгрессе анатомов в 1970 году в Ленинграде, к системе МЦ относят совокупность кровеносных сосудов диаметром 150-200 мкм и менее (к ним относят: приносящее звено – артериолы, прекапиллярные артериолы, отводящее звено - венулы, артериоло-венуллярные анастомозы, мелкие вены диаметром свыше 50 мкм, капилляры).

*Трабекулы* - пластинки, перегородки и тяжи, образующие остов (основу) органов. Трабекулы присутствуют в тканях не только сердца, но селезёнки и

тимуса, костной ткани, лимфатических узлах. Как правило, трабекулы формируются коллагеном соединительной ткани, и в большинстве случаев укрепляют мягкий паренхиматозного органа. Но они также могут быть сформированы костной и мышечной тканью.

*Синдром системного воспалительного ответа* - медицинский термин, введённый в 1992 году на конференции Американской коллегии торакальных хирургов (англ. American College of Chest Physicians) и Общества специалистов интенсивной терапии (англ. Society of Critical Care Medicine) в Чикаго для обозначения общей воспалительной реакции организма в ответ на тяжелое поражение, вне зависимости от локализации очага.

*Спазм (спастическое состояние)* – просвет сосуда сужен, эндотелиоциты выбухают в просвет, располагаются частоколом. Ядра гладкомышечных клеток укорочены, стенка может выглядеть утолщенной. Внутренняя эластичная мембрана резко извита.

*Сосочки (относительно глаза)* - маленькие куполообразные узелки, из-за которых конъюнктива выглядит бугристой.

*Сознание спутанное* - патологическое состояние, обусловленное нарушением психических процессов, и выражается в дезориентации личности, неспособности ориентироваться в местности, времени, отсутствии воспоминаний о текущих или прошедших обстоятельствах жизни, снижении внимания.

*Сурфактант* - сложное вещество липидно-белково-углеводной природы, располагающееся в виде пленки на границе раздела фаз воздух - жидкость в альвеолах легких и регулирующее поверхностное натяжение при изменении их объема.

*Скорость оседания эритроцитов* - показатель, определяющий скорость и интенсивность склеивания эритроцитов при тех или иных патологических процессах. Этот анализ является одной из обязательных величин общего анализа крови. Изменения и отклонения от нормы свидетельствуют о воспалении и развитии заболевания.

*Сладж* - состояние крови, в основе которого лежит агрегации эритроцитов. Развитие сладжа предоставляет собой крайнюю степень выражения агрегации форменных элементов крови.

*Стаз* - остановка физиологического содержимого в просвете того или иного трубчатого органа. Стаз может возникать в различных случаях: Прекращение тока крови (гемостаз) или лимфы (лимфостаз) в сосудах микроциркуляторного русла.

*Цианоз* - изменение цвета тканей тела на синевато-фиолетовый оттенок в результате уменьшения количества кислорода, связанного с гемоглобином в эритроцитах капиллярного русла. Ткани тела, отражающие цианоз, обычно находятся в тех местах, где кожа тоньше, включая слизистые оболочки, губы, ногтевые ложа и мочки ушей.

*Цилиндрuria* - появление в моче цилиндров - белковых «слепков» почечных канальцев, содержащих эритроциты, эпителиальные клетки.

*Частота сердечных сокращений* - физическая величина, получаемая в результате измерения числа сердечных систол в единицу времени.

*Частота дыхания* - число дыхательных движений (циклов вдох-выдох) за единицу времени (обычно минуту).

*Тромбоциты* - специализированные красные клетки крови, основная функция которых – участие в свертывании крови. Это безъядерные клетки крови, имеющие форму диска диаметром около 3 мкм и толщиной около 0,5 мкм, срок их жизни в кровотоке около 7 – 12 суток. Разрушение и распад клеток происходит в селезеночной и печеночной тканях.

*Тромбоцитопения* - состояние, характеризующееся снижением количества тромбоцитов ниже 150·10<sup>9</sup>/л, что сопровождается повышенной кровоточивостью и проблемами с остановкой кровотечений.

*Тромбоз* - прижизненное формирование внутри кровеносных сосудов свёртков крови (тромбов), препятствующих свободному потоку крови по кровеносной системе. Когда кровеносный сосуд повреждается, организм использует тромбоциты и фибрин для формирования сгустка крови, предотвращающего потерю крови. При определённых условиях тромбы могут образовываться в кровотоке даже без повреждения сосудов.

*Температура тела* - комплексный показатель теплового состояния организма животных, включая человека. Является одним из основных и старейших биомаркеров.

*Фагоцитоз* - процесс, при котором клетки (простейшие, либо специально предназначенные для этого клетки крови и тканей организма - фагоциты) захватывают и переваривают твёрдые частицы. Фагоцитоз, наряду с пиноцитозом, является одним из видов эндоцитоза.

*Фибрин* - белок плазмы крови. Он высокомолекулярный, фибриллярный (неглобулярный) и нерастворимый, образующийся из фибриногена, синтезируемого в печени, в плазме крови под действием фермента тромбина. Вырабатывается в ответ на кровотечение. Хорошо виден при окрашивании по MSB.

*Фибриноген адсорбированный* - адгезивный белок, который сильно взаимодействует с поверхностями биоматериала независимо от электростатического заряда на поверхности. Фибриноген адсорбируется на биоматериалах почти сразу после контакта, вызывая их распространение, денатурацию или разворачивание третичной структуры.

*Хрящ* - вид соединительной ткани, отличается плотным, упругим межклеточным веществом, образующим вокруг клеток-хондроцитов и групп их особые оболочки, капсулы. Важнейшее отличие хрящевой ткани от костной (и большинства других типов тканей) это отсутствие внутри хряща нервов и кровеносных сосудов.

*Черепно-мозговая травма* - повреждение механической энергией черепа и внутричерепного содержимого (головного мозга, мозговых оболочек, сосудов, черепных нервов).

**Эмболия** - типовой патологический процесс, обусловленный присутствием и циркуляцией в крови или лимфе частиц, не встречающихся там в нормальных условиях (эмбол) с закупоркой артерий.

**Эмболия жировая** - множественная окклюзия кровеносных сосудов липидными глобулами. Проявляется в форме ДН, поражения ЦНС, сетчатки глаза.

**Эмболия костномозговая** - жировые эмболы из костного мозга, в отличие от липидов плазмы крови содержат меньше олеиновой кислоты, но больше пальмитиновой кислоты и триглицеридов; в них низкий процент линолевой кислоты в фосфолипидах.

**Эритроциты** - красные клетки крови, которые синтезируются красным костным мозгом и выполняют транспортную функцию, так как способны переносить кислород из легких ко всем органам и тканям и забирать отработанный углекислый газ обратно к легким. Помимо дыхательной функции они принимают участие в водном, солевом обмене, регулируют кислотность крови.

**Эритроцитарные стазы в капиллярах** – связаны с замедлением тока крови и определяются по деформации заполняющих капилляр эритроцитов.

**Эритроцитарные тромбы** – микроскопически представлены большим количеством разрушенных эритроцитов, кроме этого, можно встретить фибрин, тромбоциты. Возникают при различных патологических состояниях, но чаще при перитоните, шоке. Можно увидеть на всех участках МЦ внутренних органах.

**Эксудат** - любая жидкость, которая фильтруется из кровеносной системы в очаги поражения или очаги воспаления. Это может быть гнойная или прозрачная жидкость. Когда происходит травма, оставляя кожу открытой, она просачивается из кровеносных сосудов в близлежащие ткани.

**Экстравазаты (мелкоточечные кровоизлияния)** – скопление серозно-геморрагического эксудата или небольшого количества крови вокруг кровеносного сосуда.

**Эндотелий сосудов** - однослойный пласт плоских клеток мезенхимного происхождения, выстилающий внутреннюю поверхность кровеносных и лимфатических сосудов.

**Эмфизема** - патологическое расширение воздушных пространств дистальнее терминальных бронхиол.

**Шунтирование** - создание дополнительного пути в обход пораженного участка какого-либо сосуда или пути организма с помощью полостной пластической моделирующей операции. В общем случае под шунтированием подразумевается операция шунтирования кровеносных сосудов.

**Шок** - патологический процесс, развивающийся в ответ на воздействие чрезвычайных раздражителей и сопровождающийся прогрессивным нарушением жизненно важных функций нервной системы, кровообращения, дыхания, обмена веществ и некоторых других функций. По сути, это срыв компенсаторных реакций организма в ответ на повреждение.

*«Шоковое легкое»* - прогрессирующее поражение легочной ткани в ответ на ряд экстремальных состояний, сопровождающихся острой легочной недостаточностью и нарушением гемодинамики. Этот синдром является неспецифической реакцией легочной ткани на первичное нарушение общего, а затем легочного кровообращения после массивной травмы, кровопотери, тяжелой операции и т. д.

### **3. ВВЕДЕНИЕ**

#### **3.1. Актуальность разработки методики судебно-экспертного исследования**

Согласно результатам глобального исследования причин смертности в целом в мире, ежегодно от травм умирает 5,8 миллиона человек. Данные ВОЗ свидетельствуют, что травматизм стоит на третьем месте по общей смертности населения и частоте возникновения. При этом среди возрастных групп, травма является причиной смерти в основном среди лиц трудоспособного возраста 20 - 60 лет. Одним осложнением травм является жировая эмболия (далее – ЖЭ).

ЖЭ - тяжелое осложнение, обуславливающее повышенную летальность в раннем периоде травмы. Частота развития ЖЭ по данным различных авторов составляет от 0,5 до 30%, при этом особенно часто она развивается при множественных переломах длинных трубчатых костей и переломах костей таза, при которых летальность составляет от 3 до 67%.

ЖЭ и синдром жировой эмболии (далее - СЖЭ), который связан с этой патологией, являются плохо изученными осложнениями травм скелета [1].

На самом деле, ЖЭ является часто встречающимся, но редко диагностируемым осложнением травм. ЖЭ - множественная окклюзия кровеносных сосудов каплями жира, и, по сути, это многоступенчатый процесс с более широким значением, включающим не только жировые эмболы, поступающие в кровоток, но и находящиеся вне сосудов. Жировые эмболы деформируются, проходят через легкие в большой круг кровообращения (далее - БКК), в дальнейшем приводя к системной эмболизации, чаще всего в головном мозге (далее - ГМ) и почках.

Это может вызывать или не вызывать клиническую картину заболевания. В случае отсутствия клинических проявлений процесс называется ЖЭ, а в случае наличия клинических проявлений - СЖЭ, степень тяжести которого зависит от размера и количества жировых частиц [2].

В судебно-медицинской практике ЖЭ и СЖЭ имеют важное значение. ЖЭ чаще всего развивается после переломов длинных трубчатых костей и костей таза (в костном мозге высокое содержание жира), операциях (установка протезов коленного и тазобедренного суставов и т.д.), с риском возникновения в них ЖЭ по данным различных авторов у взрослых от 27 до 100%, у детей - до 10% [3; 4]. Причем по данным различных авторов, минимальная ЖЭ уменьшалась пропорционально времени выживания и к концу 12 ч. в случаях выраженного сдавления жировой ткани или ушиба из-за отслоения, вызванного дорожно-транспортным происшествием во всех случаях (100%), можно было обнаружить легочную ЖЭ.

ЖЭ также может возникать в результате травм мягких тканей без перелома, множества других травматических и нетравматических причин, включая, но не ограничиваясь тяжелыми ожогами, травматическим повреждением печени, панкреатитом, серповидноклеточной анемией,

талассемией, может быть связанной с гемоглобинопатиями, алкогольной (жировой) болезнью печени, инвазией почечной аngiolipомы в нижнюю полую вену, лизисом опухоли кости, стероидной терапией, непрямым массажем сердца, транспланацией костного мозга, введением силикона и липосакцией, введением масел в кровоток, например, при криминальном aborte и т.д. Кроме этого не исключается клиническая значимость проявлений ЖЭ при висцеральном ожирении в сценарии отяжеления при COVID-19.

В случае переломов длинных трубчатых костей (как изолированно, так и в комбинации с повреждением туловища, головы) чаще всего отмечается выраженная (от умеренной до очень сильной) степень ЖЭ легких, иногда с прорывом жировых эмболов в БКК с возникновением СЖЭ.

При таких условиях ЖЭ может быть непосредственной причиной смерти - массивная ЖЭ ГМ и легких вызывает острое расстройство мозгового кровообращения и нарастающую дыхательную недостаточность (далее - ДН).

ЖЭ часто способствует значительному увеличению летальности проходя под маской пневмоний, острых респираторных дистресс-синдромов (далее - ОРДС) взрослых, черепно-мозговых травм (далее - ЧМТ) и других патологических состояний [5].

Дифференциальная диагностика ЖЭ представляет определённую трудность в связи со сходством её клинической картины с другими критическими состояниями и отсутствием у практических врачей настороженности по отношению к ней [6].

Задача определения СЖЭ очень сложна, диагностика его основана только на клинических проявлениях и исключения других заболеваний, однако не существует универсальных критериев диагностики, а лабораторные тесты не специфичны.

Вместе с тем, СЖЭ остается одним из наименее четко изученных осложнений, так как патогенез ЖЭ до сих пор до конца не известен.

ЖЭ может быть убедительно доказана лишь при судебно-медицинском или патологоанатомическом исследовании трупа. Во всех случаях, кроме соответствующего макроскопического танатологического исследования, диагноз должен быть поставлен на основе исследования всей медицинской документации и микроскопического гистологического исследования.

Однако надо сказать, что при вскрытии трупов лиц, погибших от механических повреждений, ЖЭ нередко остается незамеченной в силу сложности клинической диагностики, невнимательного изучения лабораторных и других анализов, макроскопических признаков, кроме этого, большинство случаев встречается без достоверных макроскопических признаков, за счет этого снижается качество проведенных экспертиз.

Выявление морфологических изменений в легких, органах большого круга кровообращения (далее БКК) - ГМ, сердце, почках при ЖЭ может быть использовано в судебно-медицинской практике для определения

прижизненности и давности повреждений, для оценки танатологического значения этого процесса и как непосредственной причины смерти.

Многообразие причин ЖЭ не замыкается только на переломах трубчатых костей и массивных размозжениях подкожно-жировой клетчатки и с учетом значимости в судебно-медицинской практике требует более углубленного изучения.

Многообразие гистологических методов выявления жира, разрозненность сведений и отсутствие четких практических рекомендаций по фиксации материала для получения достоверных результатов также требует изучения и разработки конкретных рекомендаций при данным вопросам для повышения качества судебно-медицинской диагностики ЖЭ.

Резюмируя выше сказанное можно отметить, что ЖЭ по сути является синдромом системного нарушения жирового обмена, который по патогенезу связан с другими синдромами критических состояний. В дифференциальной диагностике ЖЭ возникают определенные трудности в связи с тем, что ее клиническая картина имеет сходство множеством других критических состояний, а также отсутствием настороженности по отношению к ней у практикующих врачей.

### **3.2. Общие представления о жировой эмболии и синдрома жировой эмболии**

*Жировая (травматическая) эмболия (МКБ-10:T79.1)* – один из видов тканевой эмболии, при котором возникает системное распространение частичек жира (жировых эмболов) в микроциркуляторном русле, при этом легкие и ГМ являются наиболее часто поражаемыми участками.

ЖЭ возникает в случае попадания нейтрального жира диаметром 6-8 мм и более в кровеносные сосуды. Если жир появляется в результате травмы, такая эмболия называется травматической с развитием фокальной ишемии.

СЖЭ представляет собой непрерывную ЖЭ вследствие его распространения и является дальнейшим системным проявлением распространения жировых глобул или эмболов.

В зависимости от локализации выделяют следующие формы:

- легочную;
- церебральную (далее - ЦЖЭ);
- смешанную.

Патофизиологические последствия ЖЭ вытекают из двух событий: во-первых, это фактическая закупорка сосудов нейтральными частицами жира (механические эмболы) и во-вторых, вредное воздействие свободных жирных кислот, выделяющихся под действием липаз на нейтральный жир. Считают, что последний эффект, вероятно, более важен, как вызывающий рассеивание жировых эмболов не только в капиллярном русле, вызывая синдром системного воспалительного ответа с утечкой жировых эмболов и возникновением эмболии других органов и систем [7].

### **3.3. Цели и задачи, объекты исследования**

#### *Цели данной методики:*

- систематизация данных специализированной литературы, учебно-методических, справочных материалов и научных работ, а также обобщение имеющейся практики по вопросам диагностики ЖЭ с разработкой алгоритма судебно-медицинского макро и микроскопического исследования с целью диагностики ЖЭ.

#### *Задачи методики:*

- изучение источников специализированной литературы по ЖЭ и СЖЭ за последние 10 лет;
- изучение ретроспективного материала с подозрением на ЖЭ и выставленным диагнозом ЖЭ;
- исследование текущего материала судебно-медицинских вскрытий трупов с изучением медицинских документов, проведением наружного и внутреннего исследования трупов;
- проведение гистологического, микроскопического исследования органов с окрашиванием г/э, по судан III, судан черный с исследованием гистологических препаратов путем световой микроскопии;
- выявление наиболее значимых результатов для определения степени выраженности ЖЭ;
- выявление наиболее значимых результатов для определения прижизненности образования жировых эмболов;
- выявление наиболее значимых результатов для определения сроков давности ЖЭ;
- определение подтверждения целесообразности методики морфологической диагностики травматического шока по Вазиной И.Р.
- изучение сроков обнаружения ЖЭ в эксгумационном материале по литературным данным и по данным архивного материала с проведением окраски судан III и судан черный;
- определение причин смерти при ЖЭ.

#### *Объекты методики:*

проведение ретроспективного анализа судебно-гистологического материала случаев смерти после переломов длинных трубчатых костей и костей таза, операциях (установка протезов коленного и тазобедренного суставов и т.д.), травм мягких тканей без переломов, множества других травматических и нетравматических причин, включая, тяжелые ожоги, травматические повреждения печени, сердечно-легочную реанимацию (далее - СЛР) с закрытой грудной клеткой и переломами ребер, введением силикона и липосакцией, в анамнезе которых была ЖЭ и СЖЭ за период с января 2021 г. по сентябрь 2022г. включительно, проведенных в ФРГКП «ЦСЭ МЮ РК» ИСЭ по г. Нур-Султан (далее – ИСЭ по г. Нур-Султан).

## **4. ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ**

### **4.1. Методика и техника решения поставленных задач**

При подготовке методики авторы использовали интернет-ресурсы: научная электронная библиотека (elibrary), MEDLINE, Web of Science, Elsevier, Scopus, PubMed, GoogleScholar, BioMedSearch. Поиск публикаций осуществлялся по ключевым словам: жировая эмболия, синдром жировой эмболии, судебно-медицинская экспертиза при жировой эмболии, гистологическая картина при жировой эмболии. После подборки научных публикаций описательным методом проводили обобщение и анализ информации о механизмах возникновения, диагностических гистологических критериях, морфологической картине и биомаркерах ЖЭ.

Критериями включения были трупы с травмой; клинический и судебно-медицинский диагноз ЖЭ или СЖЭ.

С целью унификации терминологии в процессе работы придерживались положений, предусмотренных Международной анатомической номенклатурой, 1980 год и Международной гистологической номенклатурой, 1980 год [8; 9].

Диагноз ЖЭ устанавливался на основании наличия липоцитов и/или компонентов костного мозга в просветах легочных сосудов (альвеолярных капилляров, артерий или вен).

По мнению Витер В.И., Пермяков А.В. (2003) для диагностики ЖЭ достаточно брать ткань легкого и если в его сосудах будут обнаружены жировые эмболы, то наличие ЖЭ считается доказанным [10].

По нашему мнению, взятие кусочков легких на наличие жировых эмболов не всегда может объяснить причину смерти. Поэтому кроме легких по необходимости, особенно, если в клинической картине присутствовала триада симптомов, характерных для СЖЭ, о которых мы скажем позже, необходимо для исследования брать кусочки ткани головного мозга (далее - ГМ) из области коры больших полушарий, столовой части мозга (дно ромбовидной ямки) обязательно с прилегающим белым веществом.

Гистологические препараты для обнаружения ЖЭ изготавливали методом замораживания криоспреем.

По мнению Durwald W. (1966) для обнаружения ЖЭ легких можно исследовать любой участок легочной ткани, так как жир сравнительно равномерно распределяется в сосудах МКК [11].

По мнению других авторов (Schellmann B. с соавт., 1980), диагностика ЖЭ основывается на отборе достаточного количества образцов из различных долей легких и различных отделов легких (центральных, медиальных, периферических) [12].

Авдеев М.И. (1959) считает, что кусочки для исследования надо брать из различных отделов легких. Эта рекомендация подтверждается данными компьютерной томографии легких [13; 14].

B. Schellmann с соавт. (1980) исследовали 50 кусочков ткани легких, вызванных ЖЭ, окрашенных на жир. Было установлено, что накопление ЖЭ обнаруживается чаще всего в передней верхней трети и средней части легкого, в то время как в базальной, центральной и задней части частота окклюзии жировыми эмболами была значительно реже [15].

Исходя из личного опыта, мы рекомендуем брать по два образца из каждой доли легкого, центральной и периферической его части. Перед забором каждого кусочка нож обязательно обезжиривали.

Кусочки внутренних органов условно делили на: вскрытый в течение 24 часов с момента смерти и аутолитический/гнилостный материал.

Вся работа в отделении выполнялась строго в соответствии с мерами по обращению и защите, подробно описанными в паспортах безопасности различных реагентов.

Замороженные срезы из нефиксированного материала внутренних органов, во-первых, представляют риск для здоровья лаборанта, проводящего его дальнейшую обработку и эксперта-гистолога, исследующего материал. Во-вторых, по мнению Доросевич А.Е., Дмитриева И.В. (2016) замороженные срезы из «свежего» мозга после экстракции ацетоном теряют способность окрашиваться суданом и т.п.; в то же время замороженные срезы из мозга, фиксированного формалином, окрашиваются еще и после ацетоновой экстракции [16].

Поэтому образцы тканей, полученные во время вскрытия, сразу же фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина.

По мнению Луппа Х. (1980) фиксацию необходимо проводить не дольше нескольких дней, так как считается, что длительное воздействие формалина влияет на растворение и вымывание липидов, отражается на двойном лучепреломлении, с изменением характера красочной реакции и изменяет физические свойства липидов [17]. Однако учитывая, что в настоящее время используется нейтральный, готовый формалин более высокой очистки, нами были проведены исследования тканей, лежащих в формалине месяц и больше с максимальной разницей до 12 месяцев, что не отразилось на качестве изготовленных срезов.

Судебно-медицинский эксперт, проводивший вскрытие трупа, проводил вырезку кусочков фиксированных тканей, с отбором их для окраски по судан III и судан черный.

Перед вырезкой материал промывался под проточной водой в течение 2-х часов.

Посмертный диагноз относительно прост, когда жировые пятна надлежащим образом сочетаются с обычными гистологическими срезами.

При отсутствии специфических красителей жир в сосудах может быть обнаружен и в окрашенных гематоксилином и эозином (далее - г/э) участках тканей, особенно в легких.

Для проведения обзорной микроскопии тканевые срезы проводили по спиртам возрастающей плотности, изготавливали срезы толщиной не более 4 мкм, окрашивали путем аппаратной покраски стеклопрепаратов г/э (для

визуализации ядер и цитоплазмы), достаточно подробно описанных в специализированной литературе, и исследовали с помощью световой микроскопии [18; 19; 20].

Экстрагированные липиды при ЖЭ в сосудах с окраской г/э выглядели в виде округло-эллиптических оптических пустот, в результате того, что цитоплазма зрелых адипоцитов вследствие обработки тканей вымывалась, в результате образовывались пустые пространства.

При использовании специфических красителей на жир, частота диагностики увеличивается с 79% до 93%.

Ткани, предназначенные для окраски на жир, помещали на деревянные блоки, клади в морозильную камеру холодильника на сутки.

После заморозки стандартную обработку тканей не проводили, так как во время такой обработки липиды растворяются ксилолом и спиртовыми растворителями.

Через сутки извлекали блоки из морозильной камеры. Для проведения микротомирования блоки с замороженными кусочками тканей закрепляли в микротоме (см. рис. 1), распыляли на поверхность блока криоспрейем, который содержит вещество с выраженным охлаждающими свойствами и приводит к быстрой его заморозке (см. рис. 2).

Быстро путем микротомии проводили вырезку срезов, толщиной не



Рис. 1 - закрепление блока, извлеченного из холодильника в микротоме

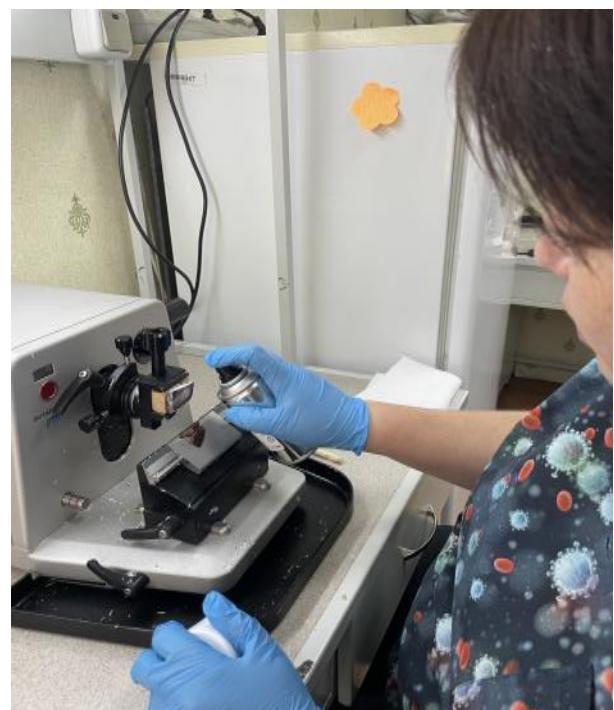


Рис. 2 - обработка блока криоспрейем и вырезка срезов

более 8 мкм.

Срезы опускали в судан III или черный судан на 20 минут, налитый в небольшую емкость в объеме 5 мл (см. рис. 3).



Рис. 3 - окрашивание срезов, непосредственно опущенных в краситель

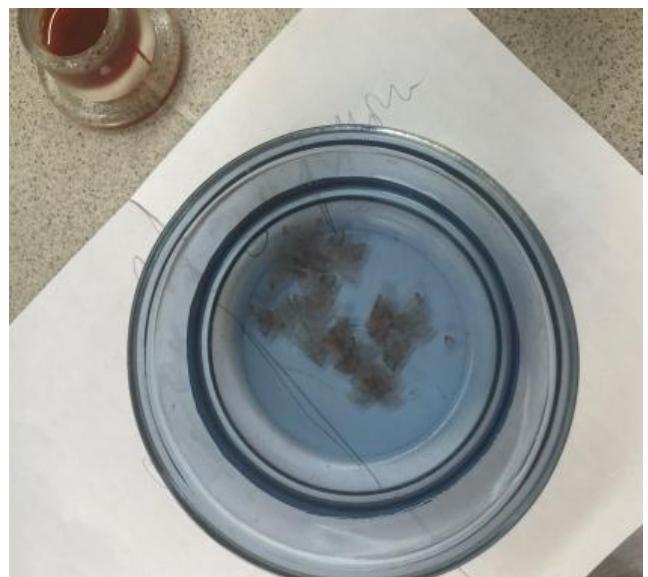


Рис. 4 - промывание срезов в воде

Из красителя судан III или черного судана срезы переносили на 5 минут в налитую емкость с дистиллированной водой с большим объемом до 50 мл, подстелив предварительно снизу стеклянной емкости листок бумаги для лучшего восприятия срезов (см. рис. 4).

Срезы из воды ложили на предметное стекло с максимальным их расправлением (см. рис. 5).

Для стекания излишней влаги стекла наклоняли и оставляли их в таком состоянии до полного высыхания (см. рис. 6).

Сверху срезы заливали глицерин-желатиновой смесью, покрывали покровным стеклом.



Рис. 5 - натягивание срезов из воды на предметное стекло



Рис. 6 - предметные стекла со срезами оставлены для стекания излишней влаги

Для приготовления глицерин-желатиновой смеси к 7 г желатина добавляли 41 мл дистиллированной воды и оставляли для набухания 3—4 часов. Затем добавляли 50 мл глицерина и 1 г фенола. Смесь нагревали на водяной бане, постоянно помешивая. Раствор фильтровали через крупнопористый фильтр, разливали по пробиркам, закрывали пробками и хранили в холодильнике. Но лучше использовать монтирующую среду на водной основе.

Изучение гистологических препаратов проводили немедленно с помощью световой микроскопии с использованием любых световых микроскопов, нами в своей работе были использованы микроскопы: «Olympus CX 31» с окуляром 10x/18, объективами 4x/0.10; 10x/0.25; 20x/0.40; микроскоп «Leica ICC50 HD» с фотонасадкой (окуляр 10x/20, объективы 4x/0.10; 10x/0.25; 20x; 63X0.75).

Липиды в срезах, окрашенных суданом III (окрашивающим почти все виды жиров, встречающихся в теле человека), окрашивались в виде округлых, плотно обтурирующих с заполнением всего просвета сосуда, аллантоидных или червеобразных однородных капель желто-оранжевого цвета, хорошо втягивающих свет.

Жировые эмболы в срезах, окрашенных суданом черным, выглядели как округлые, однородные, окрашенные в черный цвет капли внутри кровеносных сосудов.

Для объективизации процесса, документирования и для повышения качества проводимых гистологических исследований/экспертиз проводили микрофотографирование стеклопрепараторов с анализом изображений для оценки степени выраженности ЛЖЭ, так как заключение срезов в глицерин-желатиновую смесь приводит через некоторое несколько часов к непригодности препаратов и неудобству их хранения. Фототаблицы, иллюстрирующие судебно-гистологическое исследование/экспертизу, прилагались к заключениям [21].

Необходимо подчеркнуть, что метод окраски на жир суданом черным позволил обнаружить жировые эмболы даже в исследованиях/экспертизах с выраженным аутолизом и гнилостными изменениями, а также тканей, длительно находившихся в фиксирующей жидкости, при этом жировые эмболы были более низкого качества, имели диффузное окрашивание и выходили за пределы сосудов и присутствовали в основном во внутрileгочных артериях среднего и малого калибра.

Метод окраски на жир тканей, фиксированных формалином, имеет несколько недостатков по сравнению с методами окраски на жир тканей, пропитанных парафином. Наибольшее значение имеют: более низкое качество морфологического препарата с плохой детализацией замороженного среза и неспособностью иммобилизовать липиды, которые, следовательно, могут перемещаться во время обработки ткани; демонстрируют меньшую способность обнаруживать небольшие количества липидов.

Поэтому в зарубежных источниках специализированной литературы часто используют ткани, пропитанные парафином, с использованием

фиксации/окрашивания их тетроксидом осмия ( $\text{OsO}_4$ ), который на протяжении десятилетий является методом выбора для гистологической демонстрации ЖЭ из-за его высокого качества. Жировые эмболы при этом выглядят как округлые, однородные, окрашенные в черный цвет капли внутри кровеносных сосудов.

Тем не менее, при работе с  $\text{OsO}_4$  следует строго соблюдать меры безопасности, поскольку известно, что он чрезвычайно токсичен. Его пары могут привести к сильному раздражению глаз, включая повреждение роговицы, и он включен в список Глобальной гармонизированной системы классификации и маркировки химических веществ как смертельный при вдыхании, проглатывании или контакте с кожей [22].

В последние десятилетия Tracy R., Walia P. (2002) описали другой метод постфиксации, в котором хромовая кислота использовалась для фиксации липидов путем превращения жировых эмболов в металлоорганические комплексы, нерастворимые в органических растворителях, с дальнейшим изготовлением и окрашиванием в парафиновых срезах [23]. Некоторые преимущества хромовой кислоты по сравнению с  $\text{OsO}_4$  могут включать в себя его более низкую цену, более высокую способность проникновения в ткани и меньшую степень токсичности, указанную в некоторых заявлениях об опасности СГС. Однако хромовая кислота также является очень опасным и, возможно, канцерогенным химическим веществом, с которым, как и с  $\text{OsO}_4$ , следует обращаться осторожно и безопасно [24].

Методы с использованием криотомирования на замораживающем микротоме-криостате, фиксации/окрашивания тетроксидом осмия ( $\text{OsO}_4$ ) и хромовой кислоты, являются очень интересными и многообещающими технологиями для исследования различных аспектов диагностики ЖЭ и СЖЭ, однако они требуют дорогостоящего оборудования, обученного персонала, в связи с этим они не доступны для лабораторий ИСЭ по г. Нур-Султан, поэтому о них мы в своей методике не упоминаем.

Таким образом можно подчеркнуть, что замороженные срезы криоспреем из фиксированного 10% формалином материала являются надежным стандартом в окрашивании препаратов суданом III и суданом черным для выявления липидов в тканях представляя меньший риск для здоровья, доступны и не требуют покупки дорогостоящего оборудования.

## 4.2. Полученные результаты

### 4.2.1. Изучение медицинских документов

Хотим отметить, что специфических методов диагностики заболевания на сегодняшний момент не существует, диагностика ЖЭ осуществляется путем исключения других возможных причин развившихся клинических симптомов.

При изучении медицинских документов судебно-медицинский эксперт должен целенаправленно подойти к поиску косвенных признаков ЖЭ, особое внимание уделяя наличию в анамнезе массивной травмы, медицинским

манипуляциям, клинической картине заболевания со «светлым» промежутком.

Например, диагноз СЖЭ является клиническим и это подтверждается появлением основной триады симптомов, состоящих из ДН: одышки, петехий и изменений психического статуса.

Чаще всего ДН является первым клиническим симптомом заболевания. По литературным данным легочные нарушения при ЖЭ наблюдаются у 75% пациентов [25; 26].

Тяжесть ДН зависит от двух причин: во-первых, от степени механической обтурации капилляров легких жировыми эмболами, что в свою очередь приводит к повышению давления в легочной артерии (далее – ЛА), с нарушением перфузионно-вентиляционного соотношения, вследствие чего возникает внутрилегочное шунтирование со сбросом неоксигенированной крови; во-вторых воздействие свободных жирных кислот (особенно токсичной из которых является олеиновая кислота, содержащаяся в большом количестве в костном мозге у взрослых), приводит к продуцированию ими местных биохимических медиаторов окислительного стресса и дальнейшем воздействию оксида азота (NO), свободных радикалов и воспалительных цитокинов на эндотелий легочных капилляров с пропотеванием через него жидкостей, электролитов и белков в интерстиций, с дальнейшей гипергидратацией ткани легких, приводящим к снижению эластичности паренхимы легких, снижению синтеза сурфактанта, появлению вначале экстра, а затем и интраальвеолярного отека, коллаборирования альвеол с формированием ОРДС.

Поэтому в медицинских документах особое внимание обращали на наличие в анамнезе заболевания возникновения чувства стеснения и болей за грудиной, нарастающего беспокойства, одышки. Обращали внимание на наличие симптомов ДН в виде цианоза лица, акроцианоза, диспноэ, кашля, кровохарканья, на наличие плевральных болей, наличия хрипов и шума трения плевры.

По литературным данным наличие петехий это высоко патогномоничный симптом ЖЭ, который по литературным данным встречается от 20 до 60% и которые обычно проходят через 2-3 дня [27; 28; 29].

Причиной данных петехий является ЖЭ капилляров кожи с перерастяжением их стенок и, в дальнейшем, высвобождении жирных кислот, которые приводят к коагуляционным нарушениям и повреждению эндотелия сосудистых стенок.

Особое внимание в медицинских документах уделяли наличию петехий под тип мелких кровоизлияний (1– 2 мм) на коже головы, шеи, переднебоковой поверхности грудной клетки, внутренней поверхности плеч, подмышечных впадинах.

Обращали внимание на результаты осмотра глазного дна, изменения в котором встречаются по литературным данным в 50–70% случаев ЖЭ с акцентированием внимания на наличие экссудата, отёчных бляшек,

белесовато-серебристых пятен неправильной формы типа «ватных комочков», которые располагались на глазном дне вблизи сосудов сетчатки, чаще между сосочком и желтым пятном или макулой, на диапедезные кровоизлияния вокруг сосудов, мелкоточечные петехии, жировые эмболы в просветах сосудов.

Неврологические симптомы в результате ЦЖЭ и гипоксического повреждения мозга часто наблюдаются на ранних стадиях и обычно возникают после развития ДН и встречаются по литературным данным в 86% случаев, со смертностью до 10% [29]. Иногда эти симптомы наблюдались у больных и без повреждения легких [30; 31].

При изучении медицинских документов обращали внимание на наличие общемозговых симптомов, которые развивались через 1-3 дня после травмы (по обстоятельствам дела и истории болезни), с развитием двигательного беспокойства, наличием местных и генерализованных судорог, развитием эпилептиформных судорог, заторможенностью, нарушением сознания, варьирующего от сонливости и легкой раздражительности до дезориентации, ступора и комы. Обращали внимание на очаговые неврологические симптомы с гемиплегией, афазией, апраксией, нарушением зрения и анизокорией. Данные неврологические симптомы могли быть как непрекращающимися, так и преходящими, обратимыми [28; 32; 33].

Так как для постановки диагноза СЖЭ на сегодняшний день широко используются различные диагностические тест-критерии, акцентировали внимание на наличие данных тестов в медицинских документах, а при их отсутствии старались определить по имеющимся описательным клиническим симптомам, наличию лабораторных анализов, данных КТ, МРТ основные и второстепенные критерии, а так же подсчитывали баллы для определения ЖЭ и СЖЭ.

Например, диагностические критерии *Gurd и Уилсона*, которые, однако, не являются специфичными и не подтверждаются в больших группах [34].

*Gurd A. R.* в 1970 году, а затем *Уилсон* в 1974 году выдвинули следующие диагностические критерии, из которых необходимы два основных критерия, или по крайней мере один основной и четыре второстепенных [34].

*К основным критериям были отнесены:*

- петехиальная сыпь;
- ДН (гипоксемия) в виде респираторных симптомов плюс двусторонние признаки с положительными результатами рентгенографии;
- поражение головного мозга у пациентов без ЧМТ или любым другим состоянием (измененный менталитет).

*К второстепенным критериям отнесены:*

- температура выше 38,5 С;
- тахикардия с частотой сердечных сокращений (далее – ЧСС) более 110 ударов в минуту;
- внезапная тромбоцитопения;
- внезапное падение уровня гемоглобина (анемия);

- почечные признаки (анурия или олигурия, жировые глобулы);
- поражение сетчатки (петехии, эмболия, жировые глобулы);
- жировая макроглобулинемия;
- жировые глобулы в мокроте;
- желтуха;
- высокая скорость оседания эритроцитов (далее – СОЭ).

*Lee D.W. и соавт.* в 2012 году модифицировали диагностические критерии Gurd A. R. и выдвинули следующие, из которых необходимы по крайней мере один большой и три малых критерия или два больших и два малых критерия [35].

*Основные критерии:*

- петехии на конъюнктиве и верхней части туловища;
- артериальное давление кислорода (далее – <2 PaO<sub>60</sub>) при FIO 20,2 л с легочным инфильтратом или без него на рентгенограмме органов грудной клетки;
- измененная психика с множественным поражением белого вещества ГМ на МРТ ГМ.

*Второстепенные критерии:*

- температура выше 38 С;
- тахикардия с ЧСС более 100 ударов в минуту;
- тромбоцитопения <100x10<sup>3</sup> мкл;
- анемия с коагулопатией или диссеминированное внутрисосудистое свертывание (далее – ДВС-синдром) без определенного места продолжающегося кровотечения;
- почечные признаки с анурией или олигурией;
- поражение сетчатки с ее эмболией при офтальмоскопическом исследовании;
- жировая макроглобулинемия (жировые глобулы в моче или мокроте)
- желтуха;
- высокая СОЭ.

Для постановки диагноза модифицированные критерии Gurd A. требуют наличия связи между клиническими критериями и нейровизуализацией.

Вместо этого *Schonfeld S.A.* и соавт. в 1983 году предложили количественный показатель, основанный на клинических данных, согласно которым для постановки диагноза СЖЭ необходимо набрать более 5 баллов или более, накопленных в течение 3-х дней после госпитализации [36].

- петехиальная сыпь - 5 баллов;
- диффузный альвеолярный инфильтрат на рентгенограмме органов грудной клетки - 4 балла;
- гипоксемия (артериальное давление 2 <70 мм рт.ст.) - 3 балла;
- спутанность сознания - 1 балл;
- ЧСС ≥120 / мин. - 1 балл;
- частота дыхания (далее - ЧД) ≥30 в минуту - 1 балл;
- температура ≥38 ° С (100,4 ° F) - 1 балл.

*Lindegue B.G.* и соавт., 1987г. предложили использовать только респираторные симптомы в качестве диагностических критериев СЖЭ [37].

- устойчивый Р022 более 55 килопаскаль (далее – кПа);
- устойчивый рН, превышающий 7,3 кПа;
- постоянная ЧД >35 вдохов в мин., несмотря на седативный эффект;

Этот критерий не получил всемирного признания по сравнению с критериями Gurd A. R., Уилсона и Schonfeld S.A., так как не был подтвержден в проспективных исследованиях.

В Ближнем Зарубежье наиболее часто используется балльная оценка субклинической формы ЖЭ по *A. Ю. Пацуку* (1991):

- тахикардия выше 90 уд. в мин. – 20 баллов;
- гипертермия выше 38°C – 10 баллов;
- признаки синдрома шокового легкого – 20 баллов;
- изменение сознания – 20 баллов;
- гипер- или гипокоагуляция – 5 баллов;
- олигурия – 5 баллов;
- цилиндурия – 1 балл;
- повышение СОЭ – 1 балл.

При сумме от 10 до 20 баллов определяется латентная форма ЖЭ, при сумме баллов выше 20 баллов определяется манифестная форма ЖЭ [38].

Кроме этого, используется шкала диагностики по *H. M. Борисову с соавт.*, которые в 2006 году вывели критерии диагностики ЖЭ. Значение индекса в 20 баллов диагностирует ЖЭ с точностью до 89,3% (см. таблицу №1) [39].

*Таблица №1 - Критерии диагностики ЖЭ по H. M. Борисову с соавт. (2006).*

Критерии	Значение	Балл
Петехии	нет	0
	есть	9
PaO2/FiO2 < 140	нет	0
	есть	6
Жировые глобулы в плазме крови более 7 мкм или < 5 глобул в поле зрения	нет	0
	есть	4
Состояние сознания по шкале ком Глазго < 5 баллов	нет	0
	есть	2
Нарушения психики	нет	0
	есть	2
Величина альвеолярного мертвого пространства 18%, или PaCO2 >7,3 кПа	нет	0
	есть	7
Систолическое давление в ЛА > 35 мм рт. ст.	нет	0
	есть	7
Внезапное снижение гематокритного числа < 0,28	нет	0
	есть	5
Внезапное снижение числа тромбоцитов < 160109 /л	нет	0
	есть	6

Повышение температуры тела > 38,5 °C	нет	0
	есть	2

Кроме вышеупомянутых диагностических критериев, для оказания помощи в судебно-медицинской диагностике ЖЭ обращали внимание на другие вспомогательные исследования, а именно:

- на *общий анализ крови*, в котором можно выявить признаки анемии и тромбоцитопении, очень распространенные при ЖЭ и СЖЭ.

- на *комплексную метаболическую панель* с определением метаболического ацидоза, могут наблюдаться возникновение повышения уровня BUN и креатинина.

- на исследование *газа артериальной крови* при котором возникает несоответствие вентиляции и перфузии, которые так же могут возникнуть при ЖЭ и СЖЭ: анализ газов артериальной крови обычно показывает низкое парциальное давление кислорода, что вызывает гипоксемию; повышенный альвеолярно-артериальный (А-а) градиент часто встречается при СЖЭ; градиент А-а представляет собой разницу в парциальном давлении кислорода в альвеоле и парциальном давлении кислорода в ЛА. При СЖЭ происходит закупорка легочных кровеносных сосудов, что приводит к нарушению перфузии при нормальной вентиляции и конечным результатом этого при СЖЭ является несоответствие вентиляции и перфузии.

- на *бронхоальвеолярный лаваж* (далее – БАЛ) при котором можно наблюдать включение липидов в макрофаги, с определением процентного содержания жира в них, полученных в смывах бронхов в 1-е сутки после травмы, что, по мнению некоторых авторов, является ранним диагностическим признаком ЖЭ [40]. Однако данный метод не является специфичным, так как может наблюдаться при других клинических состояниях.

- на *анализ крови, мочи и мокроты*, в которых можно определить наличие жировых глобул. Нужно подчеркнуть, что появление жировых глобул в крови и моче является характерным в 50% всех случаев с переломами крупных костей, при этом другие признаки ЖЭ могут отсутствовать [41]. В норме, жировые глобулы крови – редко встречающееся явление, их диаметр в этом случае, не превышает 2—3 мкм. При подозрении на ЖЭ и СЖЭ они могут увеличиваться до 40 мкм в диаметре. Жировые глобулы в диаметре более 7–8 мкм уже вызывают подозрение на клинические проявления ЖЭ. Существует методика Gurd A.R. (1970) определения жировых капель в крови [34]. Однако это так же не специфический признак, хотя по мнению Сулейменова Б.К. и соавт. в 50 % всех случаев при переломах крупных костей обнаруживаются жировые глобулы в крови и моче при отсутствии других признаков ЖЭ [41]. Временной интервал от получения травмы до появления жира в моче обычно составляет от 24 до 48 часов, иногда до 4 суток, с исчезновением этого признака через 5-6 дней [33].

– на рентгенографию органов грудной клетки, на ранних стадиях развития заболевания, обычно выглядит нормальной, но в некоторых случаях происходит постепенное (в течение 1-3 дней) прогрессирование, обусловленное периваскулярными и внутриальвеолярными кровоизлияниями, вплоть до отека легких, диффузного интерстициального воспаления, до двусторонних инфильтратов в легких с выявлением в них «рассеянной пятнистости», имеющей вид «снежной бури» (см. рис. 7). Рентгенологические признаки могут сохраняться до 3 недель;

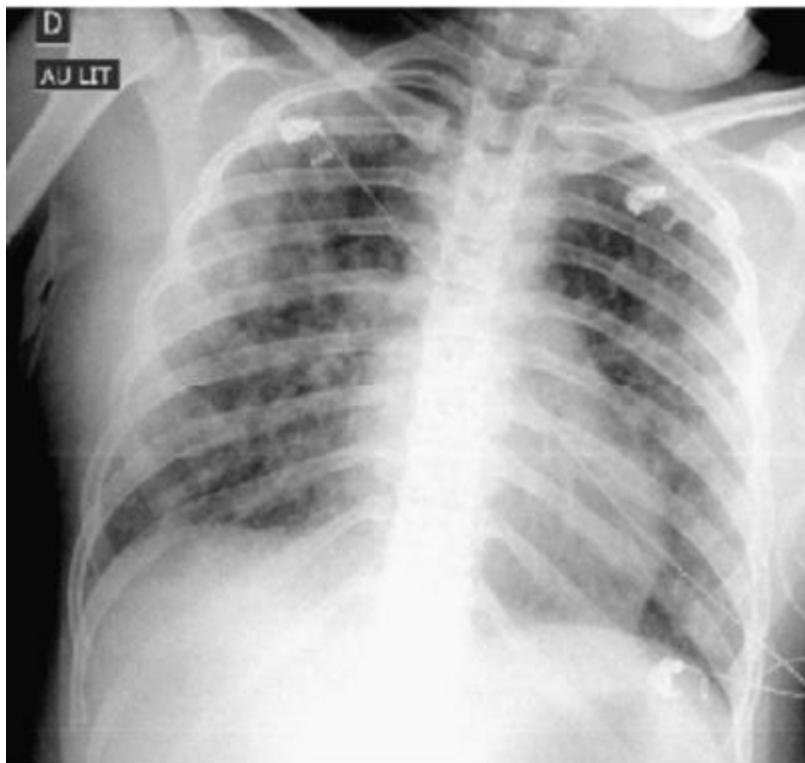


Рис. 7 - рентгенография органов грудной клетки с двусторонними рассеянными альвеолярными инфильтратами, изображениями чешуйчатых и вторичных ретикулярных изображений при перегруженности перегородки

(из сайта: Radiographie de thorax de face en inspiration chez une patiente ayant un SDRA associé à une EG. La radiographie montre des infiltrats alvéolaires diffus bilatéraux, des images floconneuses et des images réticulaires secondaires à une surcharge septale)

– на компьютерную томографию (далее – КТ) органов грудной клетки с выявлением области повышенного сосудистого застоя, кровоизлияний, альвеолярного отека легких; обычно показывает очаговые области помутнения под тип матового стекла с утолщением междолевой плевры.

– на КТ ГМ, которая является не очень чувствительным исследованием ГМ при СЖЭ, однако его можно использовать для исключения других причин изменения психического статуса, таких как эпидуральное, субдуральное или субарахноидальное кровотечение; КТ ГМ может быть

нормальной или демонстрировать неспецифические признаки диффузного отека ГМ. Может показывать диффузные петехиальные кровоизлияния в белое вещество, что согласуется с повреждением микрососудов. Также может показывать причудливые, рассеянные, гиперинтенсивные, округлые очаги поражения с наличием плотного жира, что наводит на мысль о СЖЭ (см. рис. 8).

Этот очень важный момент подчеркивает Scarpino M. с соавт., потому что в некоторых случаях результаты МРТ могут быть неспецифическими, что затрудняет диагностику заболевания, в то время как измерение плотности округлых очагов поражения при КТ ГМ позволяет поставить правильный диагноз [42].

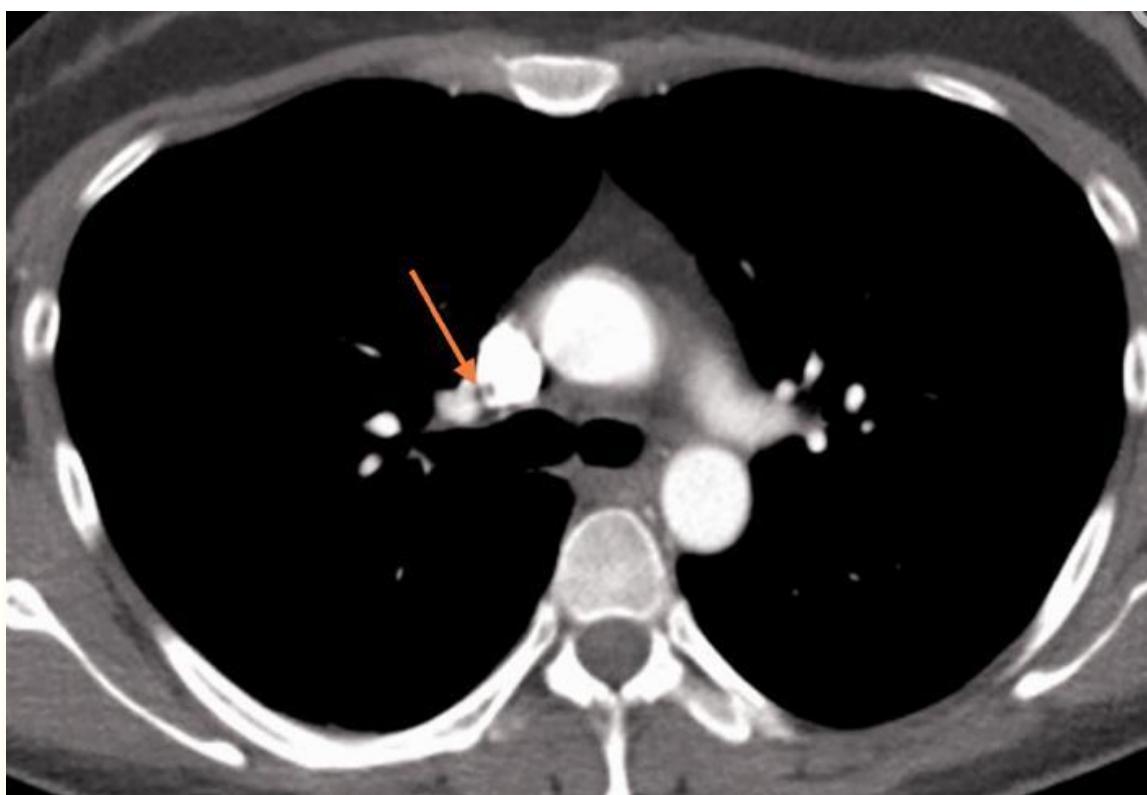


Рис. 8 - расширенная КТ показывает дефекты заполнения ЛА (поперечная плоскость) (из сайта: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7441288/>)

Другим характерным признаком КТ ГМ, указывающим на ЦЖЭ является наличие «признака гиперплотной артерии», указывающей на наличие макроскопического эмбола с плотно упакованным жиром. Этот паттерн обычно присутствует у пациентов, у которых развивается ЦЖЭ после кардиохирургических операций, и является следствием окклюзии внутричерепных сосудов, что приводит к обширным территориальным инфарктам [43]. Необходимо отличать этот паттерн КТ ГМ, патогномоничный для ЦЖЭ, от «признака гиперплотной артерии», который вместо этого указывает на наличие острого тромба [44].

– на магнито-резонансную томографию (далее - МРТ) ГМ, которая является наиболее чувствительным тестом при подозрении на ЦЖЭ и «золотым» стандартом в его диагностике [45].

Takahashi и соавт. классифицировали изменения при МРТ ГМ на следующие четыре категории в зависимости от размера и распределения поражений при Т2-взвешенной визуализации [46]:

- 0-я степень - нормальная;
- степень 1 - легкая;
- степень 2 - умеренная;
- 3-я степень - тяжелая.

При анализе МРТ ГМ в медицинских документах в острую стадию заболевания доминирующим и наиболее частым паттерном является паттерн «звездного поля» (см. рис. 9), который характеризуется множественными, рассеянными, небольшими и гиперинтенсивными поражениями на темном фоне, с локализацией как в подкорковом белом, так и в сером веществе, в полуовальном центре, ганглионарных областях и таламусе, вдоль определенных пограничных зон основных сосудистых территорий.

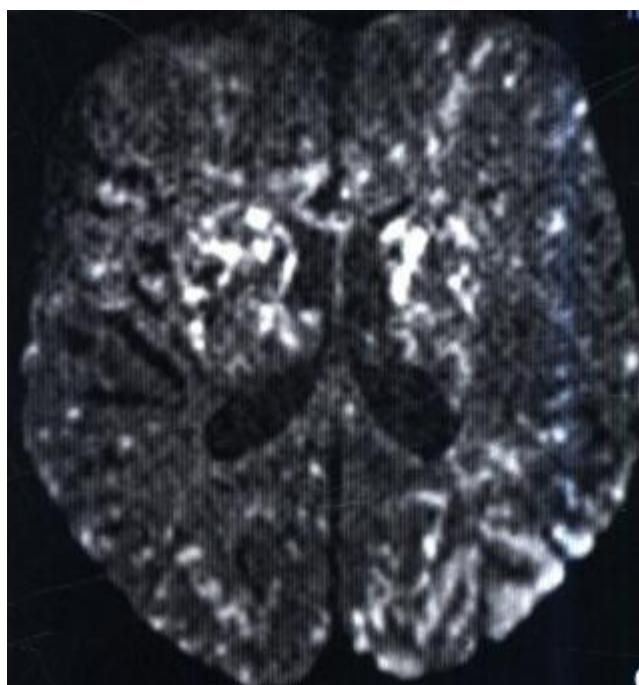


Рис. 9 - повсюду в белом и сером веществе ГМ с вовлечением базальных ганглиев и таламусов определяются бесчисленные точечные очаги ограничения диффузии. МРТ ГМ (из сайта: [https://meduniver.com/Medical/luchevaia\\_diagnostika/infarkt\\_mozga\\_ot\\_girovoi\\_embolii.html](https://meduniver.com/Medical/luchevaia_diagnostika/infarkt_mozga_ot_girovoi_embolii.html))

Патогенез картины «звездного поля» объясняется тем, что капли жира  $<20$  мкм, которые не блокируются легочным фильтром, достигают капилляров ГМ и приводят к ишемическому повреждению с множественными микроэмболическими инфарктами.

Этот паттерн патогномоничен для ранней стадии ЦЖЭ, гораздо реже встречается на подострых и поздних стадиях, он обычно обратим, так как жировые вакуоли находятся в жидкой форме, поэтому они деформируются, расщепляются на более мелкие шарики и возвращаются в малый круг кровообращения (далее – МКК) с последующей реперфузией поврежденных тканей.

В случае отсутствия легочного фильтра, например, при наличии открытого овального отверстия, неврологические проявления наступают раньше, поражения ГМ больше, больше территориальных инфарктов и возникает худший клинический прогноз.

В подострую и позднюю стадию развития ЖЭ картина КТ и МРТ разная.

В таблице №2 показаны характерные МРТ и КТ ГМ при ЦЖЭ в разные сроки после события.

*Таблица №2 - Характерные МРТ и КТ ГМ для ЦЖЭ в разные сроки после события*

Вид исследования	Ранняя стадия	Подострая стадия	Поздняя стадия
МРТ	DWI: схема звездного поля	DWI: цитотоксический отек	T2WI: Глиоз
	SWI: петехиальное кровоизлияние	T2WI: вазогенный отек	Последствия инфаркта
		T1WI: с усилением: вазогенный отек	Хроническая демиелинизация
		SWI: петехиальные кровоизлияния	Атрофия ГМ
КТ	Гипотензивные круглые поражения со специфической плотностью жира		
	Диффузный отек / специфические признаки		

Наконец, на поздней стадии большинство вышеупомянутых поражений может привести к атрофии мозга. В некоторых случаях последствия инфаркта, глиоза и хронической демиелинизации также могут быть обнаружены в виде гиперинтенсивных точечных поражений при T2WI и повышенной диффузии в последовательностях DWI.

В целом, МРТ-поражения отражают то, что можно наблюдать во время оценки вскрытия, при которой основные результаты характеризуются множественными геморрагическими петехиями, главным образом на уровне белого вещества, разрушением эндотелия и гематоэнцефалического барьера, вазогенным отеком и небольшими инфарктами.

Особую трудность представляет диагностика ЖЭ при наличии ЧМТ.

Однако надо сказать, что ни один лабораторный тест не является диагностическим патогномоничным признаком заболевания.

В большинстве случаев диагноз ЖЭ обычно устанавливается только во время вскрытия.

#### **4.2.2. Наружное исследование трупа**

При наружном исследовании трупов особое внимание обращали на обнаружение петехий под тип мелких кровоизлияний диаметром в 1-2 мм на



Рис. 10 - петехии под тип мелких кровоизлияний диаметром в 1-2 мм на переднебоковой поверхности грудной клетки, внутренней поверхности плеч, подмышечных впадинах

щеках, коже шеи, переднебоковой поверхности грудной клетки (см. рис. 10), внутренней поверхности плеч, подмышечных впадинах (иногда на склерах (см. рис. 11), в полости рта на верхнем небе), не возвышающихся над



Рис. 11 - петехии под тип мелких кровоизлияний на склерах

кожным покровом.

Особое внимание обращают на наружные телесные повреждения.

#### 4.2.3. Внутреннее исследование трупа

Проводилось полное вскрытие по методике Вирхова (одно за другим), включающее вскрытие всех трех полостей тела.

После вскрытия проводился забор соответствующих органов для последующей гистопатологической оценки.

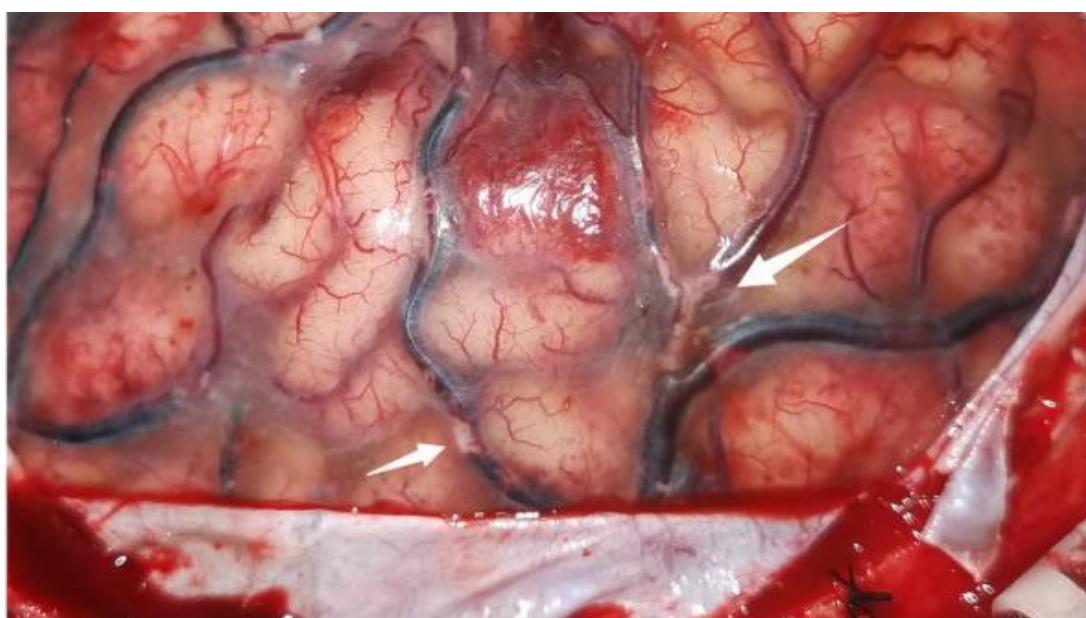


Рис. 12 - результаты хирургического вмешательства. ЖЭ обнаружена в левой поверхностной вене во время большой травматической краниотомии. Участки темного цвета, наблюдаемые в поверхностных венах, указывают на области аноксии (из сайта: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8549338/>)

При внимательном тщательном осмотре иногда можно увидеть сосуды «забитые» жировыми эмболами (см. рис. 12). При исследовании ГМ обращал на себя внимание отек ММО и ткани ГМ со сглаженностью борозд и уплощением извилин (см. рис. 13), полнокровие. Иногда встречался такой ценный признак ЖЭ как мозговая пурпурра с наличием мелких кровоизлияний в основном в белом веществе ГМ (см. рис. 14) на границе с серым, что придавало ему «пестрый» вид. Петехии варьировали от 4 мм до менее 1 мм. Кровоизлияния также могли присутствовать, но встречались реже и обнаруживались в сером веществе ГМ, стволе ГМ, мозжечке. Встречались ишемические инфаркты мозга.



Рис. 13 - отек ГМ со сглаженностью борозд и уплотнением извилин

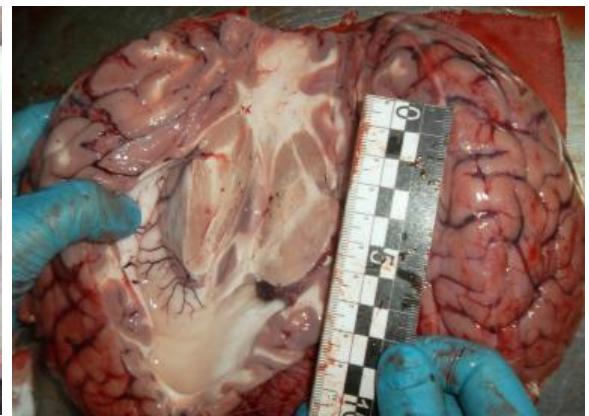


Рис. 14 - петехиальные кровоизлияния в стволовой части мозга

При вскрытии грудной клетки особое внимание уделяли увеличению веса и объема легких (см. рис. 15), иногда достигали весом примерно 1000 граммов каждое. Определялись участки неравномерной аэрации за счет



Рис. 15 - отек легких, пятна Тардье

очагов уплотнения вследствие кровоизлияний и эмфиземы (легкие увеличены в объеме, тестоватой консистенции, при надавливании оставались ямки, иногда были видны следы от ребер), определялось диффузное, неравномерное кровенаполнение с чередованием участков полнокровия и малокровия. Как признаки наступившей быстрой смерти - пятна Тардье под висцеральной и междолевой плеврой обоих легких (см. рис. 15 -16). Ткань легких на разрезе была влажная, со свободным или при легком сжатии стеканием отечной жидкости с примесью крови.

Если смерть наступала спустя несколько часов или суток, то отечность, эмфизема были более выраженным. Сочетание подплевральных

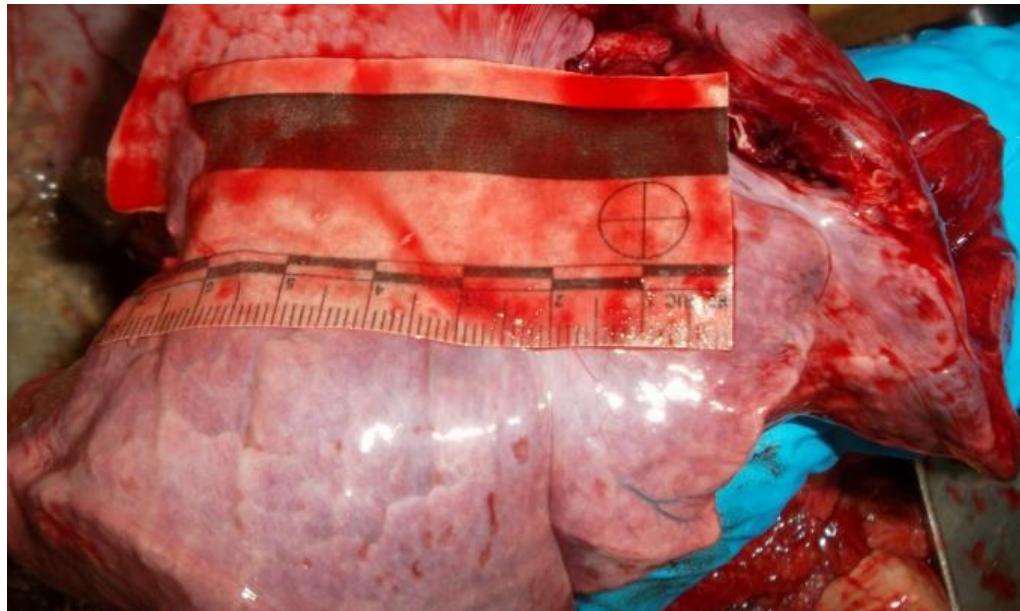


Рис. 16 - пятна Тардье

кровоизлияний, очагов эмфиземы, очагов уплотнения за счет геморрагического пропитывания ткани, пневмонических очагов приводило к так называемому мраморному, пестрому рисунку легких. Иногда встречалось легочное кровотечение или фиброз.

Определялись наличие блесток жира в крови, стекающей с поверхности разрезов легких, ее сальность и смолистость на ощупь. В просветах ЛА иногда были видны жировые эмболы.

В желудочках под эндокардом и эпикардом встречались рассеянные мелкие (петехиальные) кровоизлияния (см. рис. 17), с двухсторонним поражением. Обращали внимание на признаки не заражения овального окна, на наличие сообщения венозного кровотока с артериальным, минуя МКК.



Рис. 17 - рассеянные мелкие (петехиальные) кровоизлияния под эндокардом стенки ЛЖ

При исследовании ткани почек обращало на себя некоторое увеличение их размеров, напряжение капсулы, малокровие коры, которая на разрезе выглядела бледно-серой, выраженное полнокровие интермедиарной области и пирамид мозгового слоя с изменением их цвета на темно-красный, редко обнаруживались мелкоточечные кровоизлияния в слизистую оболочку чашек и лоханок.

Особое внимание обращают на переломы костей, повреждения внутренних органов.

#### 4.2.4. Гистологическое, микроскопическое исследование органов

Судебно-медицинская макроскопическая диагностика ЖЭ трудна.

Диагноз ставится путем микроскопического исследования замороженного участка легких, ткани ГМ, почек, окрашенных на наличие жира суданом III, черным суданом, жировым красным Oil Red или осмииевой кислотой и т.д.

Окончательное решение вопроса наличия или отсутствия ЖЭ возможно лишь на основании микроскопического исследования посмертных образцов внутренних органов главным образом легких, ГМ, почек и сердца, и в выводы по судебно-гистологическому исследованию/экспертизе выносилась ЖЭ даже на основании присутствия липоцитов и / или компонентов костного мозга только в просветах легочных сосудов (альвеолярных капилляров, артерий или вен).

ЛЖЭ иногда также называют первичной ЖЭ, в то время как дальнейшее эмболическое распространение липидов в другие органы называют вторичной ЖЭ (с обнаружением жировых эмболов в ГМ, сердце, почках и других органах).

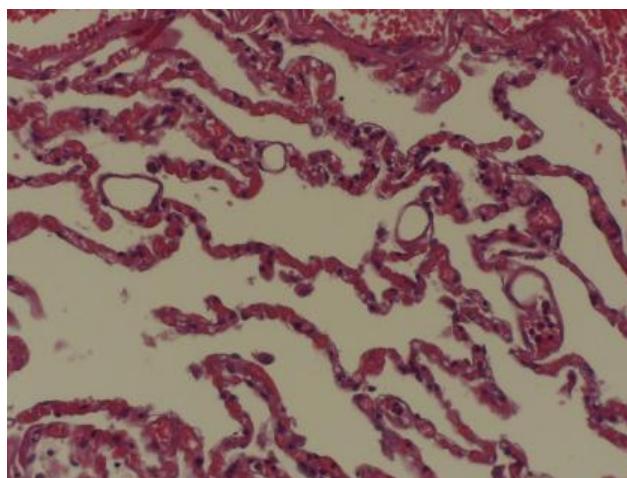


Рис. 18 - образование оптически пустых вакуолей в капиллярах, связанное с обработкой тканей. Окраска г/э, увел. X200

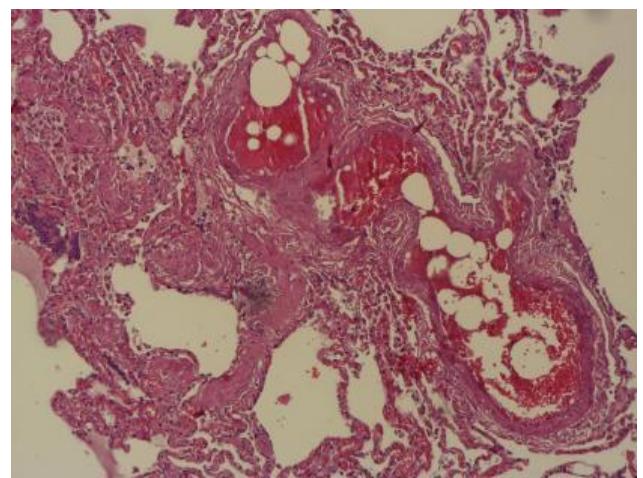


Рис. 19 - зрелые адипоциты, цитоплазматическое содержание которых было вследствие обработки тканей утеряно, в результате образовались пустые пространства. Окраска г/э, увел. X200

В легких развивались сложные морфогистохимические изменения, обусловленные ЖЭ. При окраске г/э наблюдалась застойные явления, отек и легкая гипостатическая пневмония. В просвете сосудов за счет жировой эмболии возникало склеивание эритроцитов, цитоплазма зрелых адипоцитов вследствие обработки тканей была утеряна, в результате образовывались пустые пространства (см. рис. 18-19).

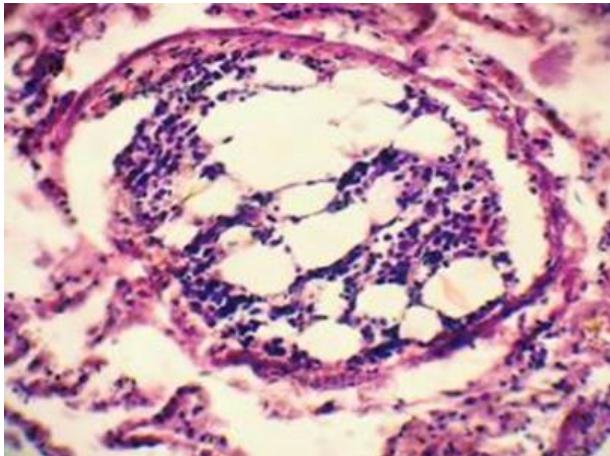


Рис. 20 - эмболия костного мозга. В пределах вены находится костный мозг, содержащий адипоциты и предшественники гранулоцитов. Окраска г/э, увел. X400

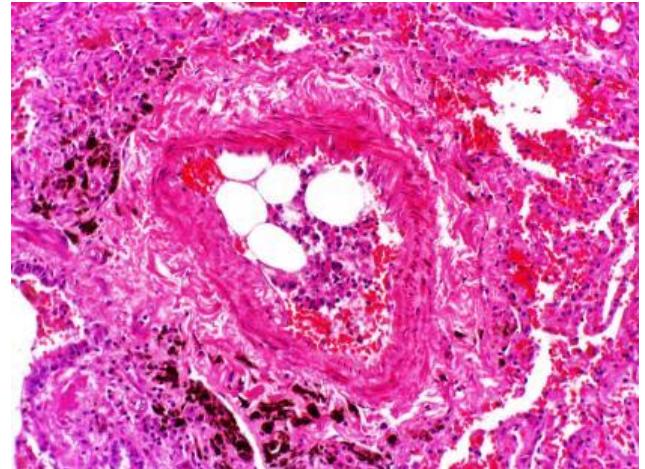


Рис. 21 - эмболия костного мозга. В пределах ЛА находится костный мозг, содержащий адипоциты и предшественники гранулоцитов. Окраска г/э, увел. X400

Встречалась костномозговая эмболия с включениями жировых эмболов (см. рис. 20-21) у лиц, в анамнезе которых была сердечно-легочная реанимация (далее - СЛР), при этом были выявлены переломы ребер вследствие СЛР. Полагаем, что возможно внутрирудной градиент давления во время вентиляции мог способствовать поступлению жировых частиц (костномозговых элементов) из сломанных ребер в кровоток во время СЛР.

Костномозговые элементы обнаруживались в легочных сосудах (артериях, венах) при переломах костей, а жировые эмболы - в альвеолярных капиллярах при ожогах или тупых травматических повреждениях.

Нужно сказать, что изолированная ЛЖЭ являлась частым проявлением ЖЭ, с наличием компонентов жировой ткани в просвете легочных сосудов без каких-либо признаков ЖЭ в других органах.

При гистологическом исследовании ГМ с помощью окраски г/э при молниеносной «острой» ЖЭ в ГМ не выявлялись значительные изменения, отсутствовали кровоизлияния и клеточные воспалительные реакции.

При «позднем» СЖЭ обнаруживался периваскулярный отек, соответствующие петехиальные кровоизлияния кольцевидной или шаровидной формы в белое вещество ГМ и/или спинной мозг с участками паренхиматозного и нейронального ишемического повреждения.

С увеличением времени выживания развивался некроз паренхимы. Чаще встречались «розеткообразные» некрозы, периферия которых была в виде бесструктурных масс с демиелинизацией и потерей астроцитов, переходящая

без резких границ в относительно нормальную ткань ГМ. Жировые эмболы выглядели как внутрисосудистые окружной или яйцевидной формы негативно окрашенные вакуоли; это явление возникало, вероятнее всего, так же, как и в легких в результате удаления жира во время обработки тканей.

При специфических окрасках микроскопическое исследование показывало внутрисосудистые жировые эмболы в сосудах ГМ и спинного мозга с очагами жировой экстравазации. Жировые эмболы в ГМ обнаруживались преимущественно в белом веществе мозга, сером веществе, где наиболее развита сосудистая сеть, причем несколько выше в базальных ганглиях, за которыми следовали смежные области коры лобной, теменной и височной долей.

Поражение ГМ чаще было двухсторонним, хотя в некоторых случаях поражение правой стороны ГМ было более распространенным по сравнению с левой стороной. В области «розеткообразных» некрозов в центре определялось окрашивание жировых капель.

Аналогичные изменения можно было видеть и в спинном мозге, однако они были менее выраженные.

В сердце ЖЭ нами не была определена ни в одном из судебно-гистологических исследований/экспертиз. По данным Доросевич А.Е., Дмитриев И.В. (2016), жировые эмболы чаще встречаются в местах разветвления КА и в капиллярах миокарда с обнаружением разной величины очагов микромиомаляции, иногда с краевой зоной из лейкоцитов. Ишемия миокарда, не приводящая к некрозам, характеризовалась разновеликими участками в кардиомиоцитах в которых имели место мельчайшие суданофильные включения, возможная причина которых гипоксия или интоксикация. В кардиомиоцитах определялась нечеткая картина поперечнополосатой исчерченности. Наблюдалась очаговая фрагментация кардиомиоцитов, с очаговыми скоплениями эритроцитов по ходу элементов проводящей системы.

По данным Schwartz D. и соавт. (1988) ЖЭ в сосудах, кровоснабжающих проводящую систему сердца, не связанная с травмой (лимфома и лечение кортикостероидами) могла приводить к внезапной смерти пациента [47].

Fracasso T. и соавт. (2014) иммуногистохимически исследовали различные отделы сердца на фибронектин и C5b-9 и выявляли очаги ишемии, особенно в правом желудочке, количество и локализация которых зависела от степени тяжести ЖЭ [48].

Учитывая, что почки поглощают значительный объем крови, понятно, что жировые эмболы в системном кровообращении, вероятно, попадают в клубочковые капилляры, приносящие артериолы, что так же нами было подтверждено. Однако, опять-таки из-за большого функционального резерва никогда не определяли очагов острой ишемии. В тяжелых случаях ЖЭ могла затронуть большое количество клубочков, однако даже незначительное количество затронутых клубочков свидетельствовало о прорыве жировых эмболов в БКК. Жировые эмболы также редко встречались между

капиллярными петлями клубочков и капсулой Боумена, а также в почечных канальцах.

Окрашивание г/э показывало отложение капель жира в артериолах/капиллярах и почечных клубочках. Отложения фибрина в жировых эмболах клубочковых капиллярах свидетельствовали о прижизненном характере эмболии, о чем будет сказано ниже в главе «3.2.6. Определение сроков давности ЖЭ, в том числе по микроскопическим судебно-гистологическим признакам».

В печени существование многочисленных анастомозов в кровотоке, а также относительно быстрый и эффективный дренаж жировых эмболов вероятнее всего объяснял отсутствие жировых эмболов в просветах сосудов и отсутствие ишемических очагов. Иногда при окрашивании на жир обнаруживали несколько обычно мелких, лежащих свободно, рассеянных эмболов.

#### **4.2.5. Степень выраженности жировой эмболии по микроскопическим, гистологическим признакам**

Тяжесть ЖЭ варьирует в зависимости от размера и количества жировых частиц.

Диагноз ЖЭ основан на гистологической демонстрации жировых эмболов в сосудах. Однако следует не только выявлять их наличие или отсутствие в срезе ткани, но и оценивать по шкале.

Имеются различные классификации ЖЭ, основанные на обнаружении жировых эмболов в гистологических препаратах.

Это необходимо, потому что чем выше степень выраженности ЖЭ, тем больше вероятность того, что она вовлечена в смерть пациента.

Хотя не существует общепринятой системы оценки жировой эмболии, исследования в литературе Дальнего и Ближнего Зарубежья традиционно оценивают ее с использованием полуколичественных индексов, которые основаны на количестве эмболов, обнаруженных в анализируемом срезе ткани, таких как шкалы Falzi G. и соавт., Sevitt или Mudd K.L. и т.д. Некоторые ограничения этих полуколичественных систем оценки включают в себя то, что они основаны на личных критериях наблюдателя, и не учитывают размер эмболов (который, как ожидается, будет играть роль в оценке степени тяжести), и, наконец, они не учитывают общую площадь среза ткани, предыдущие авторы упоминали, что это важно для точной оценки степени жировой эмболизации.

Широко используется гистологическая классификация введенная Falzi G. и соавт. (1964) модифицированная Janssen W. представляет четырехбалльную систему оценки для определения ЛЖЭ.

Чтобы оценить степень ЖЭ, Falzi G. и соавт. (1964) модифицированному Janssen W. предложили классификацию, в которой оценивали ЖЭ путем 100-кратного увеличения (окуляр 10, объектив 10) (см. таблицу №3) [49].

*Таблица №3 - Классификация легочной жировой эмболии, оценка при 100-кратном увеличении (Согласно Falzi et al. (1964), модифицированному Janssen (1977))*

Степень ЖЭ	Форма ЖЭ	Локализация ЖЭ
0 = ЖЭ отсутствует	точечная, не везде	возможно, видимые изолированно, но никогда не во всех п.з.
I = Легкая ЖЭ	каплевидная	рассеянные, но с 25-кратным увеличением во всех п.з.
II = Отчетливая ЖЭ	в форме колбасы или округлой формы	множественные жировые эмболы, рассеянные во всех п.з.
III = Массивная ЖЭ	Жировые эмболы в форме рога	видны в огромном количестве, многочисленные во всех п.з. микроскопа, нет п.з. без жировых эмболов

ЖЭ может быть оценена так же системой подсчета очков по системе баллов, определенной Scully и Glass и модифицированной Mudd K.L. и др. (2000) [50]:

- 1-й степень не было эмболов (на увел. X4);
- 2-й степень от одного до пяти эмболов (на увел. X10);
- 3-й степень от одного до пяти эмболов (на увел. X40);
- 4-й степень пять или более эмболов в большинстве п.з. (на увел. X40)).

S. Sevitt была предложена оценка ЖЭ легких на малом увеличении микроскопа в 20 п.з. [51]:

- слабая (+) - менее 1 эмболя в п.з.;
- умеренная (++) - 1-3 эмболя в п.з.;
- сильная (+++) - больше 3 эмболов в п.з.

В системном подходе автор оценивал ЖЭ ГМ и ЖЭ почек.

Оценка ЖЭ ГМ ( $\pm$ , + и++) основывалась на плотности жировых эмболов на 1 см<sup>2</sup> среза серого вещества ГМ с включением признаков эмболии, геморрагических или ишемических повреждений.

В ЖЭ почек градуировка проходила с исследованием от 50 до 100 клубочков согласно пропорции клубочков, которые содержали ЖЭ:

- небольшая (+), менее чем 10%;
- умеренная (++) от 10 до 30%;
- большая (+++) более 30% клубочков.

Термины «очень слабая» ( $\pm$ ) и «очень сильная» (++++) использовались им периодически.

По данным Адкина В.И. и др. (1985) ЖЭ делится на 5 степеней выраженности [52]. Подсчет проводится в 10 п. з. при увел. микроскопа X56 (малого увеличения микроскопа окуляр – 7, объектив – 8).

На современных микроскопах увеличение X56 отсутствует, поэтому некоторые эксперты-гистологи делают необоснованный вывод о том, что

подсчет жировых эмболов бесполезен в виду ненадежности оценки степени и тяжести ЖЭ.

По данным Turillazzi E. и соавт. (2008) для минимизации фактора применения различных увеличений микроскопа, необходимо использование более информативного соотношения между площадью эмболизированных сосудов и общей площадью ткани в каждом образце. Они считают, что такое соотношение находится в прямой корреляции с клинической картиной [53].

Поэтому при отсутствии соответствующих окуляра или объектива требуемая диагностическая площадь срезов (10 п.з.), согласно расчетам, равна 2 см<sup>2</sup> (т.е. два стандартных среза легкого размером 1x1 см).

С подсчетом жировых эмболов двух стандартных срезах легких размером 1x1 см выделяют:

- отрицательный результат при отсутствии жировых эмболов в препарате;
- очень слабая степень ЖЭ с наличием единичных капель жира (до 5-10) в капиллярах межальвеолярных перегородок и очень редко в мелких артериях;
- слабая степень с наличием жировых эмболов в количестве от 11 до 30 в капиллярах и, реже, в артериолах и мелких артериях;
- умеренная степень с количеством жировых эмболов от 31 до 100 в капиллярах, артериолах и артериях среднего калибра;
- сильная степень с количеством жировых эмболов от 101 до 200 с локализацией в просветах артерий, вен и капилляров;
- очень сильная степень жировой эмболии с наличием более 200 эмболов в различных сосудах легких.

Степень выраженности ЖЭ других органов БКК условно оценивается по трем градациям: отсутствует, слабая и сильная.

Для ГМ, сердца и печени:

- отсутствует ЖЭ при отрицательном результате;
- слабая степень - от 1-5 до 15-20 эмболов в капиллярах и мелких артериях органов;
- сильная с числом жировых эмболов, превышающих вышеуказанные цифры.

В ткани почек:

- отсутствует ЖЭ при отрицательном результате;
- слабая степень ЖЭ считается, если в срезах были обнаружены единичные (до 5) клубочки, капилляры которых заполнены мелкими каплями жира;
- сильная степень определяется, если в срезах в большинстве сосудов почечных клубочков и в артериях были обнаружены крупные капли жира.

По данным Пиголкина Ю.И. и соавт. (2021) ЖЭ по степени выраженности подразделяется на 4 степени [33]:

- слабая (капельки жира в просвете капилляров обнаруживаются не в каждом поле зрения – единичные эмболы в препарате);

- средняя (жировые капельки во многих полях зрения. – от одной капли при малом увеличении микроскопа до 1 капли при большом увеличении);
- сильная (все поля зрения с капельками жира – от одного до трех эмболов в поле зрения при большом увеличении);
- массивная (более трех эмболов в поле зрения при большом увеличении).

В наших гистологических исследованиях/экспертизах оценку ЖЭ оценивали по системе баллов, определенной подсчетом жировых эмболов в сосудах альвеолярных и межальвеолярных перегородок по Адкина В.И. и др. (1985), а также по данным Пиголкина Ю.И. и соавт. (2021) [52; 33].

При этом было установлено, что существенной разницы между этими двумя подсчетами не было.

Были определены критерии степени выраженности ЖЭ в виде:

- *очень слабой* с количеством жировых эмболов до 5-10 жировых эмболов на площади 2 см<sup>2</sup> (т.е. два стандартных среза легкого размером 1x1 см), с локализацией в капиллярах межальвеолярных перегородок и в отдельных артериолах (см. рис. 22).

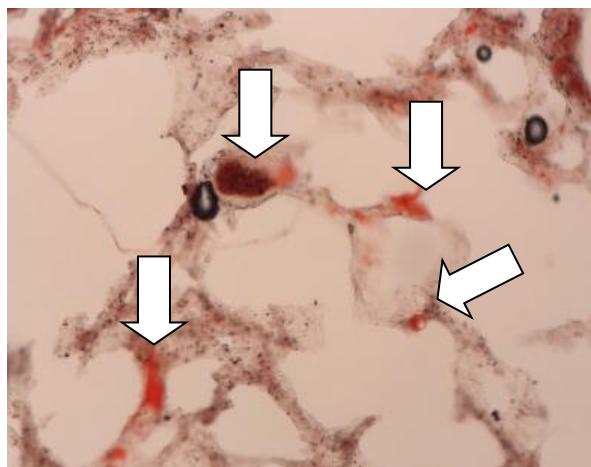


Рис. 22 - очень слабая степень ЖЭ - количество эмболов в 10 полях зрения – 5-10 с локализацией в капиллярах межальвеолярных перегородок, артериолах и мелких артериях. Окраска судан III

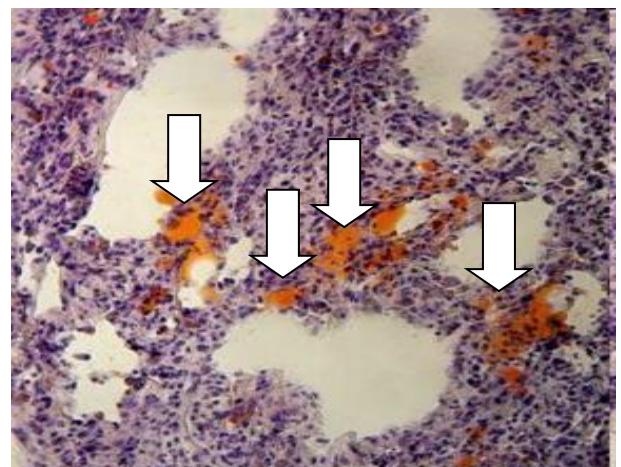


Рис. 23 - слабая степень ЖЭ с наличием эмболов в 10 полях зрения до 11-30 с локализацией в капиллярах, артериолах, мелких артериях и венулах. Окраска судан III

- *слабой* с количеством жировых эмболов до 11-30 на площади 2 см<sup>2</sup> и с локализацией в капиллярах межальвеолярных перегородок и в отдельных артериолах и артериях (см. рис. 23).

- *умеренной* с количеством жировых эмболов до 31-100 на площади 2 см<sup>2</sup> и с локализацией в капиллярах, артериолах и артериях среднего диаметра (см. рис. 24).

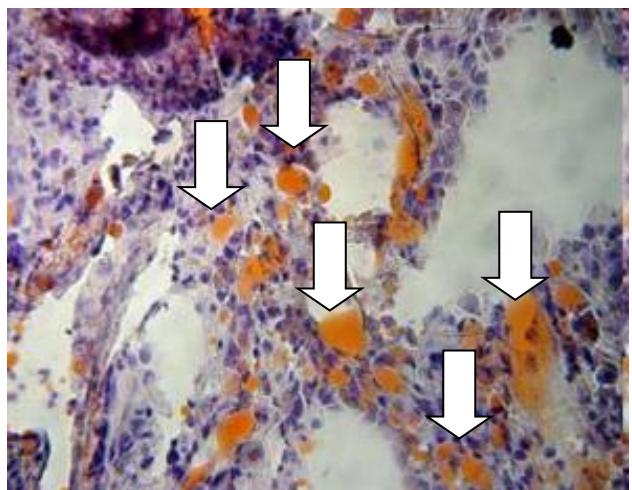


Рис. 24 - умеренная степень ЖЭ с количеством эмболов до 31-100 и локализацией в капиллярах, артериолах, артериях среднего калибра, венулах. Окраска по Судан III

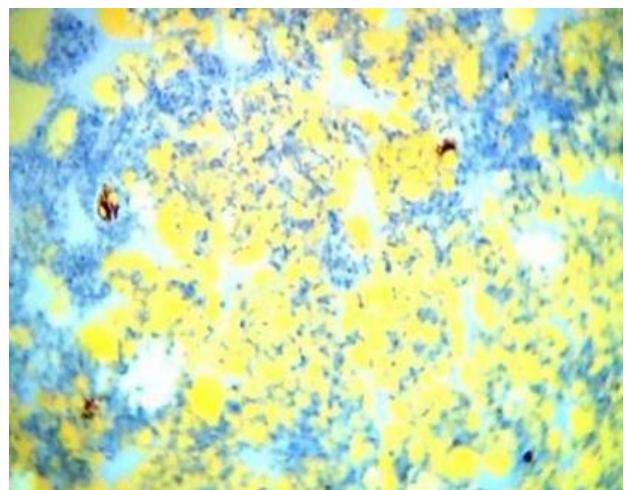


Рис. 25 - сильная степень ЖЭ с количеством жировых эмболов в 10 полях зрения до 101-200 и локализацией в капиллярах, артерии и вены среднего калибра. Окраска по Судан III

- *сильной* с количеством жировых эмболов до 101-200 на площади 2 см<sup>2</sup>; с локализацией в капиллярах, в просветах артерий, вен (см. рис. 24).

- *очень сильной* с количеством жировых эмболов более 200 на площади 2 см<sup>2</sup>; с локализацией в различных сосудах легких (см. рис. 26).

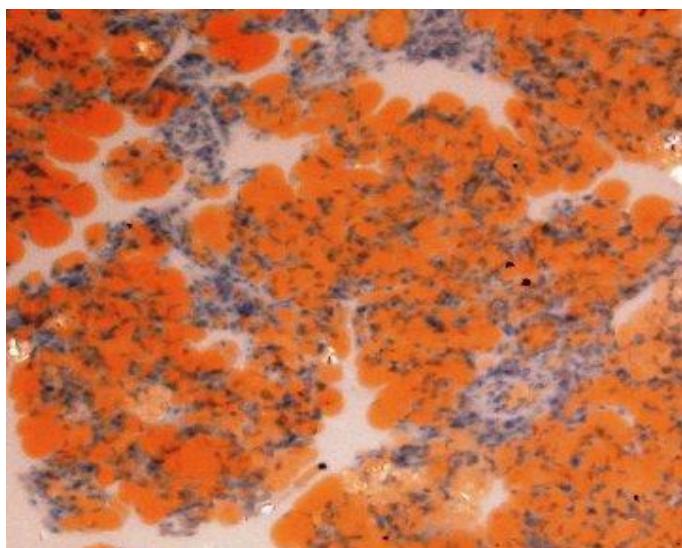


Рис. 26 - очень сильная степень ЖЭ с количеством жировых эмболов в 10 полях зрения более 200 и локализацией в различных сосудах легких. Окраска по Судан III

В ходе проведения судебно-гистологического исследования/экспертизы с определением степени тяжести ЖЭ было выявлено, что степень ее выраженности зависела от локализации повреждения, массивности травмы, продолжительности жизни пострадавших.

При проведении судебно-гистологического исследования/экспертизы обязательно указывались источники специализированной литературы в

списке использованных источников методического и справочного характера, а так же в «Методах исследования» описывались варианты использованного подсчета количества жировых эмболов, указывали название микроскопа, общее увеличение, увеличение окуляра, объектива, размеры срезов кусочков органов, по которым производился подсчёт клеточных элементов, с учетом учета толщины срезов и коэффициента усадки тканей при фиксации их раствором формалина.

Для диагностики ЖЭ нами была доказано наиболее целесообразное применение окрашивания красителем суданом черным гнилостно измененных тканей и после длительного пребывания в фиксирующем растворе.

#### **4.2.6. Определение прижизненности образования жировых эмболов по микроскопическим, гистологическим признакам**

Микроскопическое, судебно-гистологическое исследование ЖЭ и обнаружение в кровотоке капель жира представляет собой жизненно важный признак того, что травма была получена при жизни, за исключением случаев ожога и прогрессирующего гниения.

Считается, что работ, посвященных прижизненности ЖЭ с соответствующей клинической картиной, в несколько раз больше [54].

Однако ЖЭ прижизненно распознается лишь в 1–2,2% случаев [38].

По мнению некоторых авторов, таких как Адкин В.И. (1976) прижизненная ЖЭ характеризуется наличием обтурационных жировых капель, которые полностью заполняют просвет сосуда в его поперечном сечении или заполняют просвет сосуда в виде удлиненных аллантоидных или червеобразных включений в его продольном сечении, поскольку обтурационный жир в просвете сосуда, в результате сжатия спастически сокращенными стенками сосуда, принимает эллиптическую или цилиндрическую форму [55; 56; 57; 10].

В таких случаях наличие жира в сосудах в виде небольших капель среди клеток крови не считается доказательством синдрома ЖЭ.

Мы согласны с мнением Newkirk K. и соавт. (2012), которые считают, что при формировании жирового эмболя его поверхность покрывается тромбоцитами, элементами клеток крови, фибрином, которое получила образное название как «эмболический ливень». При проводке, заливке парафином которые могут исчезать, а адсорбированный фибриноген вокруг липидных капель все-таки остается в целости [58].

Исходя из этого, ЖЭ в парафиновых срезах косвенно подтверждается иммуногистохимическими методами исследования (антитела к фибриногену и CD61) обнаружением фибриногена и тромбоцитов в области оптически пустых пространств в кровеносных сосудах. Данная методика подтверждена и клинически, и гистологически [59].

Таким образом, свидетельством прижизненности образования жировых эмболов в судебно-гистологических исследованиях/экспертизах с

окрашиванием г/э служит обнаружение фибриногена и тромбоцитов вокруг оптически пустых пространств.

При исследовании легких в случаях смерти при пожарах, ожоговой болезни нами выявлялись жировые капли в цитоплазме макрофагов (липофагов), а также встречались уменьшенные капли жира в просветах сосудов, что нами было использовано в качестве дополнительного диагностического критерия наряду с нахождением следов копоти. Обнаружение ЖЭ в сосудах по мнению одних авторов, указывает на то, что ожоговая травма была прижизненная. По мнению других авторов, нет абсолютной уверенности в прижизненном характере ЖЭ при действии высокой температуры [60].

При очень сильной, сильной, а в ряде случаев и умеренной степенях ЖЭ по литературным данным иногда наблюдается прорыв жира из сосудов легких в сосуды БКК с появлением жировых эмболов в сосудах ГМ, сердца, почек, печени и других органов, с возникновением так называемого СЖЭ.

По мнению Schneider and Klug (1971), ЖЭ, содержащая костный мозг в просветах мелких артерий и капилляров легких, а при проникновении капель жира в БКК и в сосудах ГМ (особенно в сплетениях), в сердце и почках, вызванная интенсивными реанимационными мероприятиями, в частности, при переломах ребер, при сдавливании жировой или мягкой ткани встречается по литературным данным до 80% безуспешно реанимированных пациентов, так же считается не надежным свидетельством жизненно важной реакции [61; 62].

В таких случаях к признакам прижизненности перелома мы относили наряду с нахождением жировых эмболов с содержащимся костный мозг - резко выраженное полнокровие костных сосудов и полнокровие гаверсовых каналов, со скоплением эритроцитов по стенкам раневых каналов в микротрещинах, вдали от перелома/переломов, если нарушение целости кости/костей произошло в сравнительно отдаленные после смерти сроки.

Однако отсутствие полнокровия и кровоизлияний так же не может указывать на посмертный характер перелома/переломов.

#### **4.2.7. Определение сроков давности жировой эмболии, в том числе по микроскопическим, гистологическим признакам**

Характер изменений жировых эмболов, интенсивность фагоцитоза нейтрального жира в легких, степень выраженности воспалительных изменений находятся в прямой зависимости от продолжительности жизни пострадавших после травмы.

Существует так называемый «светлый» промежуток или латентный период задержки в развитии синдрома.

В зависимости от длительности латентного периода различают следующие формы ЖЭ [28]:

- молниеносная, приводящая к смерти в течение нескольких минут;
- оструя, развившаяся в первые часы после травмы;
- подострая с латентным периодом от 12 до 72 часов.

М. Б. Борисов установил длительность латентного периода и вывел процент пациентов с данным периодом [63]:

- менее 12 ч. у 3% пациентов;
- от 12 до 24 ч. у 10%;
- от 24 до 48 ч. у 45%;
- от 48 до 72 ч. у 33% .

Время, необходимое для возникновения ЖЭ легких, составляет 4-5 секунд [64], сердца 7-9 секунд, мозга 50 секунд [65]. Данные Prokop O. были подтверждены Aebli N. и соавт. экспериментально [66].

Возможно развитие ЖЭ даже через 14 и более дней после травмы [67].

ЖЭ нарастает в первые пять суток (с максимальной выраженностью в срок от 12–18 часов до 3–5 суток), особенно в течение первых трех суток после травмы, а затем интенсивность ее снижается [52].

Хотя СЖЭ обычно проявляется через 24-72 часа после первоначального инсульта, он редко может возникнуть уже через 12 часов или через 2 недели после события, спровоцировавшего инсульт.

Хотя СЖЭ обычно проявляется через 24-72 часа после провоцирующего события, но может возникать по мнению Debra M. Parisi - через 24-48 часов, по мнению Luigi Vetrugno и соавт. - через 48-47 часа после провоцирующего события, редко может возникнуть даже через 2 недели после события, спровоцировавшего инсульт [68; 69; 70]. В настоящее время зарегистрировано несколько случаев ЖЭ, возникшей в течение 3 часов после травмы [71].

Изменения дыхания обычно являются первым клиническим проявлением, а морфологические изменения в легких характеризуются определенной последовательностью, которая зависит от часов и дней, которые смог прожить больной в посттравматический период. С развитием ЖЭ в легких развиваются сложные морфогистохимические изменения, обусловленные ЖЭ, и нарастают воспалительные явления.

Морфологическая картина легких при смерти на месте получения травмы характеризовалась микроучастками эмфиземы в сочетании с ателектазом, с небольшими скоплениями в просвете альвеол эритроцитов, в некоторых случаях в единичных капиллярах встречалось небольшое количество жировых эмболов.

При смерти в течение 1 часа после травмы наблюдали мультифокальные участки застоя в легких с неравномерностью кровенаполнения всей внутриорганной сети, с начальными признаками нарушения реологических свойств крови в виде стазов, сладжей, местами лизиса эритроцитов, в просвете некоторых сосудов определялся лейкоцитоз с краевым стоянием лейкоцитов. Определялись периваскулярные диапедезные микрогеморрагии, интраальвеолярный отек, очаговый серозный интраальвеолярный отек. В просвете мелких артерий и капилляров можно было обнаружить слабую или очень слабую степень ЖЭ.

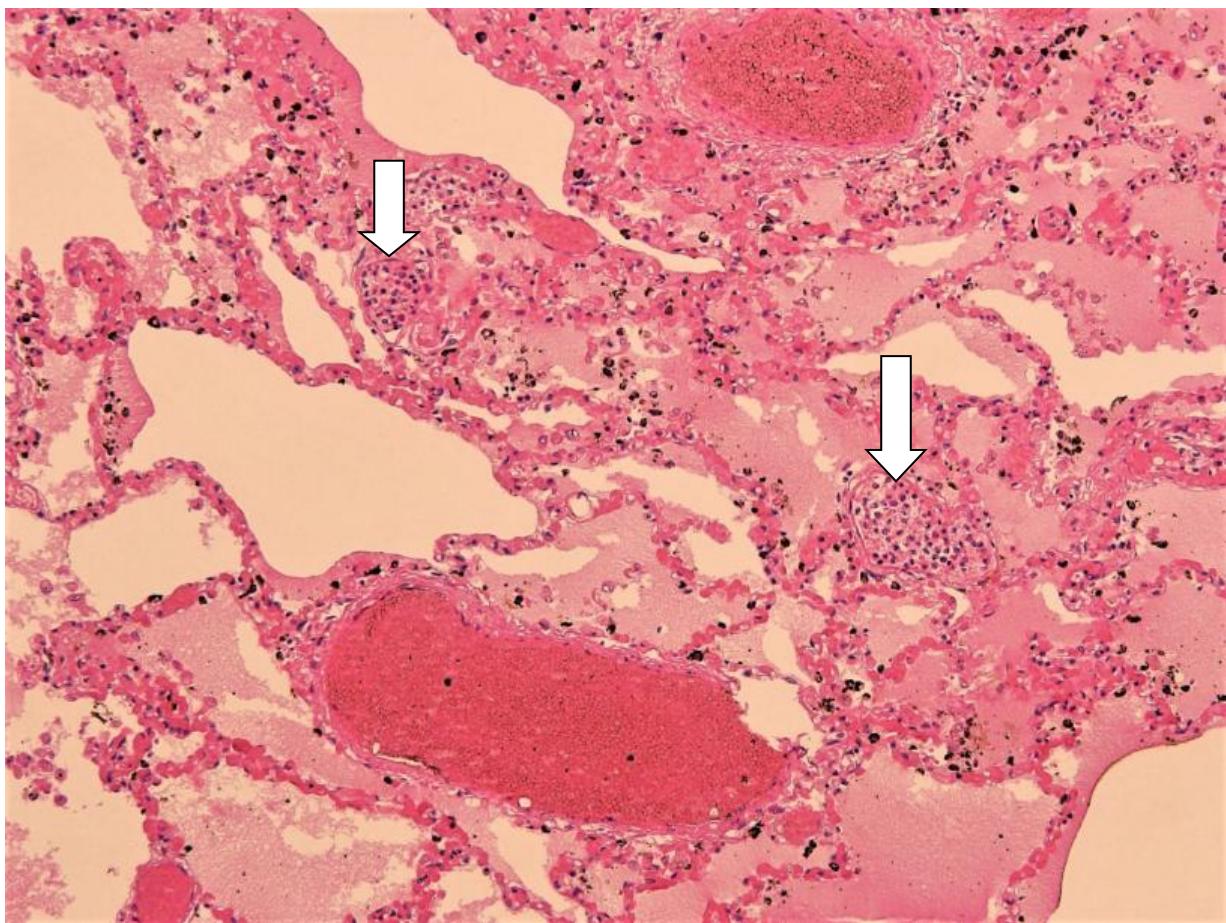


Рис. 27 - серозный отек легких, лейкоцитоз (отмечен стрелочками) в просвете сосудов, микротромбоз. Окраска г/э, увел. X100

Постепенно изменения становились более выраженнымми. Уже через 2–4 часа после травмы в сосудах отмечался активный фагоцитоз моноцитами крови (липофагами).

Смерть, наступившая спустя 3 часов после травмы характеризовалась более выраженнымми изменениями в виде более выраженного серозного, серозно-геморрагического отека, многочисленных кровоизлияний, местами сливающихся друг с другом, лейкоцитозом в просветах сосудов и выходом лейкоцитов во вне сосудистое русло (см. рис. 27). Капли жира виднелись не только в просветах сосудов, но и вокруг небольших сосудов, в макрофагах.

В срок от 5 до 24 часов липофаги обнаруживались в межальвеолярных перегородках и полостях альвеол.

Спустя 6 часов после травмы степень ЖЭ была более выраженного характера, при этом жировые эмболы дробились на более мелкие. Дисциркуляторные изменения нарастили, в сосудах микроциркуляторного русла нарастал полимикротромбоз, тромбы определялись в просветах вен и артерий, которые были с проявлениями ЖЭ. Уже можно было увидеть очаги серозно-десквамативной, серозно-гнойной пневмонии.

Через 1–5 суток в просвете альвеол и альвеолярных ходов определялись дистрофические изменения липофагов.

В более поздние сроки в легких выявлялись небольшие скопления дистрофически измененных липофагов и продуктов их распада – суданофильтных аморфных масс.

Все данные характера патоморфологических процессов в легких в зависимости от сроков жизни пострадавших после травмы обобщены и представлены в виде таблицы №4 [72].

*Таблица №4 - Характер патоморфологических процессов в легких в зависимости от срока жизни пострадавших после травмы*

Продолжительность жизни	Характер патоморфологических процессов в легких при развитии ЖЭ.
Смерть на месте происшествия	ЖЭ либо отсутствует, либо выражена очень слабо. Капли жира единичны, располагаются в капиллярах межальвеолярных перегородок, единичных артериолах и мелких артериях. Неравномерное кровенаполнение легких с участками мелкоочаговых кровоизлияний, эмфиземы и микроателектазов.
2-4 часа	начинающееся размельчение жировых эмболов в сосудах. Появление внутри сосудов, в стенках последних и межальвеолярных перегородках липофагов. Полнокровие и отек легких, наличие мелкоочаговых кровоизлияний и микроателектазов. Увеличение количества эндоальвеолярных макрофагов.
5-24 часа	нарастающее размельчение жировых эмболов в сосудах. Скопление липофагов в межальвеолярных перегородках и, в меньшей степени, в полостях альвеол. Очаговая серозно-гнойная пневмония (к концу суток-сливная), отек легких.
1-5 сутки	уменьшение количества внутрисосудистого жира с выраженной деформацией жировых эмболов. Скопление липофагов в сосудах, межальвеолярных перегородках, альвеолярных ходах и мелких бронхах. Появление дистрофически измененных липофагов. Сливная серозно-гнойная или фибринозно-гнойная пневмония с обширными ателектазами, острым гнойным панбронхитом и крупноочаговыми геморрагиями в легочной паренхиме. Выраженная пролиферация альвеолоцитов второго типа.
Свыше 5 суток	наличие в сосудах бесформенных жировых масс и форменных элементов крови. Скопление в полостях альвеол, альвеолярных ходах и мелких бронхах дистрофически измененных липофагов и продуктов их распада – аморфных суданофильтных масс. Значительное утолщение стенок артерий, бронхов и межальвеолярных перегородок. Сливная фибринозно-гнойная пневмония с обширными ателектазами в легочной ткани.

Неврологические симптомы обычно проявлялись на ранних стадиях после развития ОРДС. Эти изменения варьировали в широких пределах от некробиотических изменений в коре полушарий ГМ до острых нарушений мозгового кровообращения (далее - ОНМК).

Согласно исследованиям Falzi G., Henn R., Spann W. (1965), наиболее вероятно, что ЦЖЭ развивается значительно позже, чем легочная ЖЭ (далее - ЛЖЭ) (исключение: анатомически открытое овальное отверстие) [73]. Во-первых, поглощается жир, переносимый из легочных капилляров, а во-вторых, посттравматические реакции кровообращения вплоть до шоковых реакций уменьшают распространение эмболии в мозг. В случае более высокого давления, связанного с травмой, может быть возможна более ранняя ЦЖЭ.

В наших случаях изменения в ГМ и спинном мозгу выявлялись не ранее 2-3 х суток после травмы, за исключением ЧМТ.

В макроскопической картине ГМ смерти, наступившей в течение 1 или 2 дней после ЖЭ обычно не обнаруживали никаких изменений, кроме незначительного отека. В микроскопической картине, так же кроме

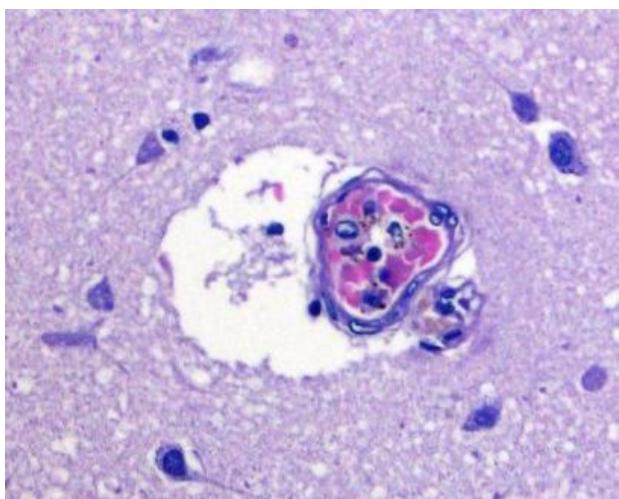


Рис. 28 - периваскулярный отек. Окраска г/э, увел. X200

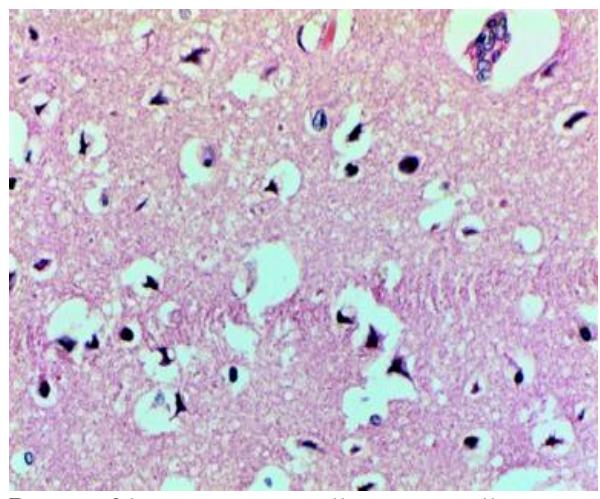


Рис. 29 - перинейрональный отек умеренно выраженный. Окраска г/э, увел. X200

незначительного периваскулярного (см. рис. 28) отека, перицеллюлярного (нейронального) отека (см. рис. 29), отека белого вещества мозга от слабого

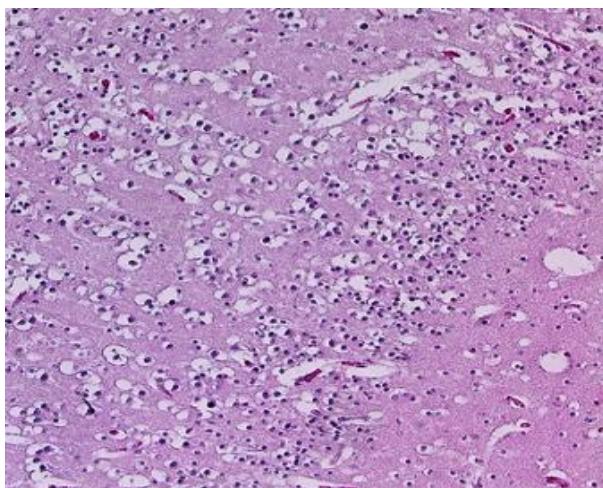


Рис. 28 - отек дренажной глии белого вещества мозга. Окраска г/э, увел. X100

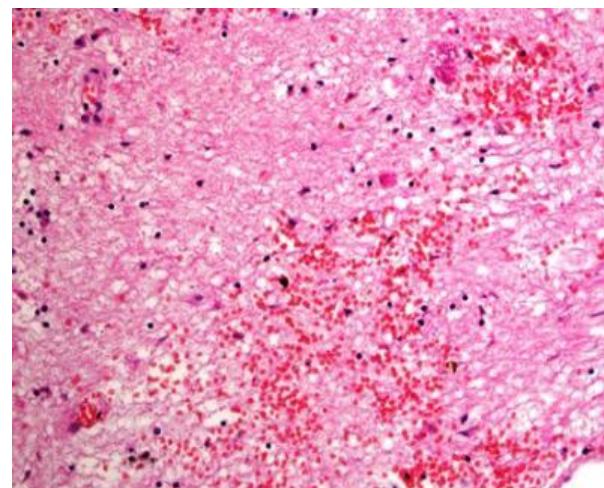


Рис. 29 - диапедезные периваскулярные микрогеморрагии. Окраска г/э, увел. X100

до умеренно выраженного (см. рис. 30), очаговых не выраженных периваскулярных диапедезных микрогеморрагий преимущественно в белом веществе мозга (см. рис. 31-32) других изменений, таких как очагов ишемического некроза в белом и сером веществе полушарий большого мозга и коре мозжечка не наблюдали.

На 3-й день особенно в белом веществе ГМ уже возникали микроинфаркты, носящие периваскулярный характер за счет закупорки жировыми эмболами, гиалиновыми и/или фибриновыми тромбами просветов сосудов, периферия которых характеризовалась кольцевыми

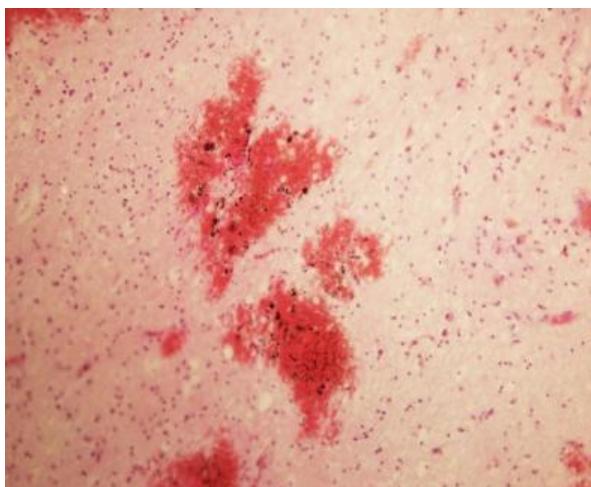


Рис. 30 - кольцевые кровоизлияния, в центре которых сосуды, в просвете которых тромбы. Окраска г/э, увел. X100

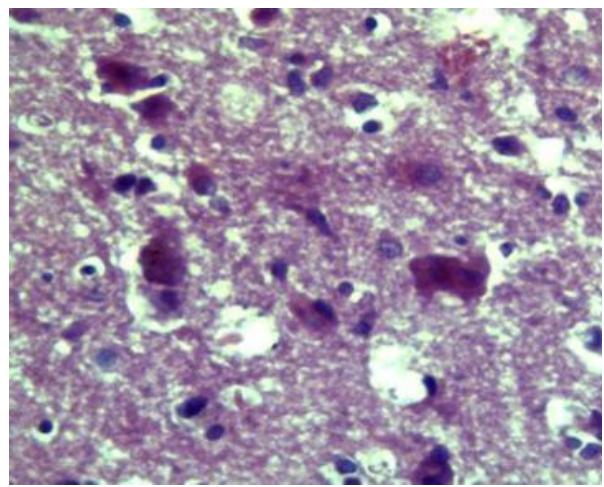


Рис. 31 - кариорексис и кариолизис ядер нейронов. Окраска г/э, увел. X200

кровоизлияниями (см. рис.34), с нарастанием воспалительной клеточной инфильтрации в зависимости от срока переживаемости. Встречались кровоизлияния, местами сливающиеся друг с другом.

Несмотря на то, что в белом веществе мозга жировыми эмболами обтурировались лишь единичные сосуды, это приводило к более

значительным повреждениям, полагаем вследствие слаборазвитых коллатералей.

Более 1 недели переживаемости характеризовались множественными очагами некроза в коре полушарий большого мозга белом и сером веществе, в мозжечке (см. рис. 33).

Очаги глиоза с образованием на месте погибших клеток очаговой пролиферации глиоцитов можно было наблюдать через 1 месяц после ЖЭ сосудов ГМ, как проявления последствия множественных геморрагических инфарктов.

Атрофия белого вещества мозга по литературным данным обнаруживалась при выживании от 3 месяцев до 7 лет после ЖЭ. В своей практике аналогичных примеров мы не наблюдали [74].

Петехиальная сыпь встречалась реже всего и обычно проявлялась последним признаком, появляющимся на 2–3 сутки (или через 12–18 часов после ухудшения состояния больного) и сохранялась от нескольких часов до нескольких дней и до 1-й недели. Нарастание их распространения во времени могло быть свидетельством тяжелого течения ЖЭ.

Хочется отметить, что патогенез СЖЭ плохо изучен и оценка прогрессирования гистопатологических изменений по срокам давности не очень practicalна.

#### **4.2.8. Определение подтверждения целесообразности методики морфологической диагностики травматического шока по Вазиной И.Р.**

В качестве дополнительного метода диагностики травматического шока Вазиной И.Р. (1987) была разработана таблица коэффициент шока для комбинации набора из 6 признаков [75] и при этом получена точность диагностики в 95,4 % случаев.

Данный метод достаточно широко распространен в специализированной литературе, например описывается Крюковым В.Н., Саркисян Б.А., Янковским В.Э. и др. (2003) [76].

Нами так же в случаях обнаружения ЖЭ с целью диагностики травматического шока дополнительно был использован данный метод.

Для исследования брали во внимание ткань легких, с определением в ней шести микроскопических признаков:

- альвеолярный отек;
- сладжи и(или) тромбы;
- жировые эмболы;
- лейкоцитоз в сосудах легких;
- мегакариоцитоз в сосудах легких;
- макрофаги в просветах альвеол.

Часть этих признаков может наблюдаться и в норме, поэтому признаки оценивается количественно.

В легких различают интерстициальный и альвеолярный отеки (см. рис. 34). Отечная жидкость вначале скапливается в интерстициальной

(межуточной) ткани, затем в респираторных отделах легких (альвеолах). Важна выраженность альвеолярного отека, так как от него зависит, мог ли

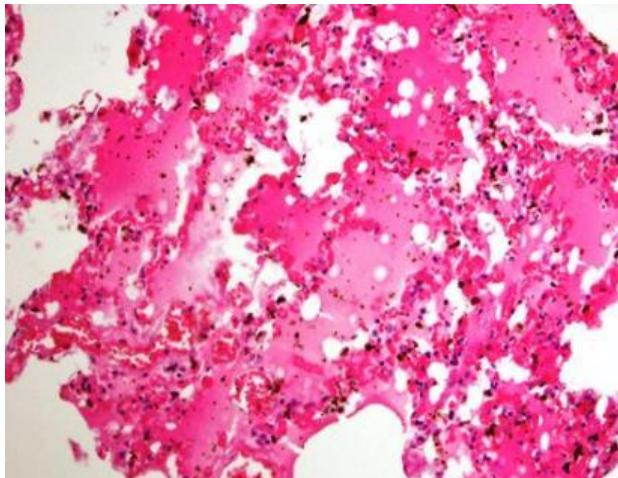


Рис. 32 - очаговый серозный отек легких.  
Окраска г/э.

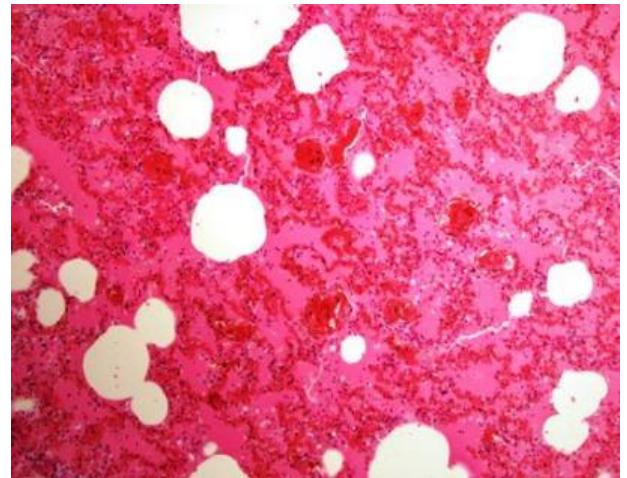


Рис. 33 - распространенный серозный, серозно-геморрагический отек легких.  
Окраска г/э.

отек легких явиться непосредственной причиной смерти в исследуемом случае (см. рис. 35). Отек может быть очаговым или распространенным. Он количественно не оценивается, так как в норме его не должно быть. Наличие

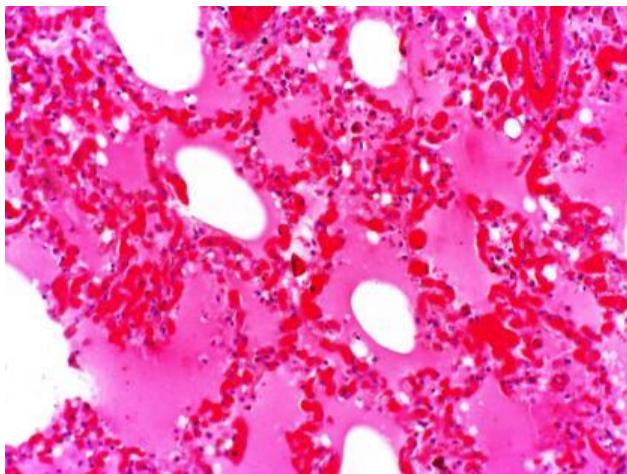


Рис. 34- сладжи, тромбы из эритроцитов в капиллярах межальвеолярных перегородок легких. Окраска г/э.

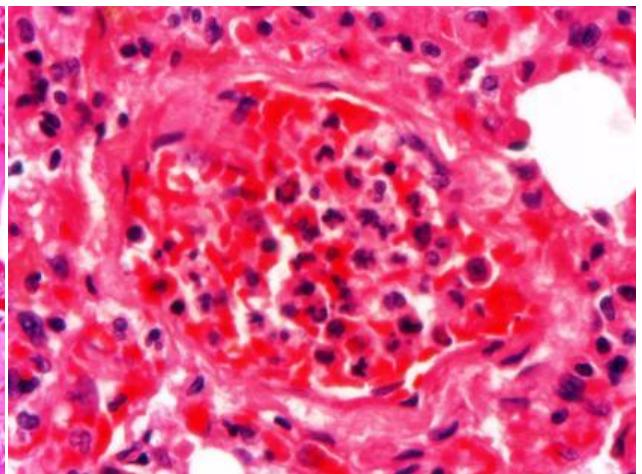


Рис. 37 - лейкоцитоз в сосудах легких.  
Окраска г/э

отека принимается за -1, а его отсутствие за - 0.

Сладжи, тромбы находят в сосудах МЦР, могут находиться в сочетании друг с другом или могут встречаться изолированно только сладж или тромбоз (см. рис. 36). Они так же не оцениваются количественно.

Наличие жировых эмболов в сосудах легких с окраской на жир так же не оценивается количественно.

Лейкоцитоз (см. рис. 37) связан с относительным увеличением количества лейкоцитов в сосудах. Соотношение ПЯЛ и эритроцитов в периферической крови в норме составляет 1:1000, поэтому при

микроскопическом исследовании в просвете сосудов обнаруживаются единичные лейкоциты в п.з. Если же обнаруживается не менее 8-10 ПЯЛ, это свидетельствует о лейкоцитозе. Отсутствие этого признака принимается за -0, а его наличие за -1.

Сосуды легких в норме не содержат мегакариоциты или содержат одну клетку в  $29 \pm 2$  п. з. с объективом  $\times 25$ .

Мегакариоциты попадают в кровеносное русло через 8 часов после травмы, поэтому если смерть наступила до 8 часов, вероятность признака мегакариоцитоза равна - 0. Мегакариоцитоз характеризуется появлением одной клетки не реже, чем в 5-6 п. з. (см. рис. 38). Сильно выраженный мегакариоцитоз характеризуется наличием не менее 1 клетки в каждом п. з.

Отсутствие мегакариоцитоза принимается за - 0, а его наличие за -1.

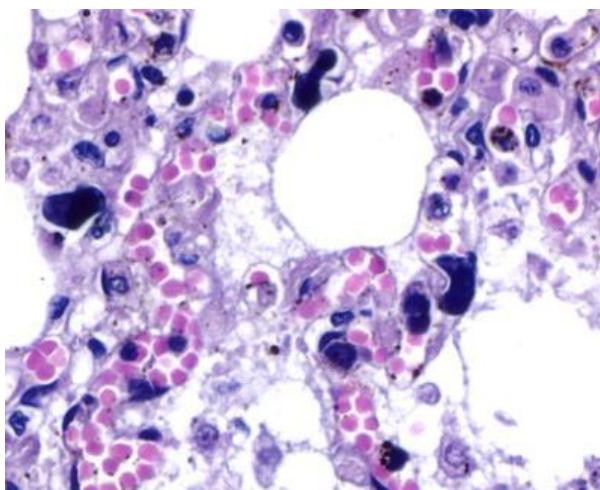


Рис. 38 - мегакариоцитов в капиллярах межальвеолярных перегородок. Окраска г/э

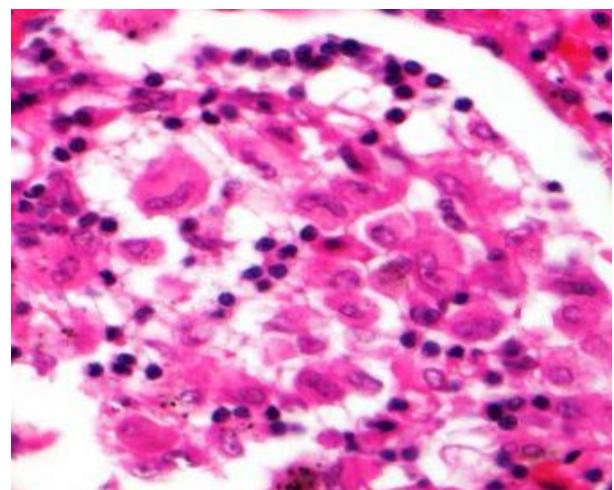


Рис. 39 - макрофаги в просвете альвеол. Окраска г/э

По мнению Кунгуровой В. В., Хасаняновой С. В. (2015), проявления мегакариоцитоза это общепатологический процесс, как ответная реакция организма на любое критическое состояние, характерное не только для травматического шока, который может встречаться не только в легких, но и в других внутренних органах, например в сердце, печени, почках и т.д. [77]

В норме встречаются единичные альвеолярные макрофаги, расположенные пристеночно. Наличие их в просветах альвеол в большинстве п.з. (см. рис. 39) расценивается как положительных признак - 1, его отсутствие -0.

В результате подсчета всех признаков получается определенная комбинация единиц и нулей в каждом конкретном случае (см. таблицу №5).

*Таблица №5 - Коэффициент шока (K) для всех возможных комбинаций наборов из 6 признаков (по Вазиной И. Р., 1987)*

Набор К	набор К
111111	0,99937
111110	0,99833
011111	0,99378
011110	0,98072

111101	0,97634	011101	0,80738
111100	0,92984	011100	0,57168
111011	0,97929	011011	0,82646
111010	0,93772	011010	0,60264
111001	0,55386	011001	0,11136
111000	0,28316	011000	0,03826
110111	0,99772	010111	0,97782
110110	0,99288	010110	0,93331
110101	0,91991	010101	0,53633
110100	0,78528	010100	0,26918
110011	0,92882	010011	0,56738
110010	0,80602	010010	0,29502
110001	0,25503	010001	0,03333
110000	0,09829	010000	0,01086
101111	0,98979	001111	0,90710
101110	0,96862	001110	0,75664
101101	0,71779	001101	0,20392
101100	0,44748	001100	0,07544
101011	0,74291	001011	0,22543
101010	0,47921	001010	0,08481
101001	0,07047	001001	0,00738
101000	0,02337	001000	0,00243
100111	0,96397	000111	0,72933
100110	0,89495	000110	0,46178
100101	0,41242	000101	0,08602
100100	0,18257	000100	0,02201
100011	0,44356	000011	0,07434
100010	0,20230	000010	0,02494
100001	0,02049	000001	0,00210
100000	0,00652	000000	0,00057

Если коэффициент находится в пределах от 0,5-1,0, то диагноз травматического шока подтверждается;

Если коэффициент находится в пределах от 0,3-0,5, то диагноз травматического шока сомнителен;

При коэффициенте меньше 0,3, диагноз травматического шока не диагностируется.

#### *Пример расчета*

Микроскопическое исследование обнаружило: наличие отека легких (1), наличие сладжей (1), наличие жировых эмболов (1), отсутствие лейкоцитоза (0), наличие мегакариоцитоза (1), отсутствие представлена следующим видом:111010.

При сравнении данной комбинации с таблицей, находим ее в шестом столбике, в двадцать первой строке, напротив нее находится числовое значение коэффициента шока, равное 0,93772.

В виду того, что коэффициент находится в пределах от 0,5-1,0 - диагноз травматического шока подтверждается.

#### **4.2.9. Сроки обнаружения жировой эмболии в гнилостно измененном материале по литературным данным и архивном гистологическом материале ИСЭ по г. Нур-Султан**

Гистологические и гистопатологические данные, полученные после длительных посмертных интервалов, были предметом нескольких исследований в прошлом (см. таблицу №6) [78].

Как правило, прижизненная ЖЭ может быть надежно идентифицирована и - в зависимости от условий хранения трупа - все еще может быть обнаружена спустя месяцы (Schollmeyer 1965) [79].

*Таблица №6 - Выявляемость отдельных гистологических находок жировой эмболии в зависимости от посмертных периодов в соответствии с данными литературы*

Обнаружение	Посмертный период	Автор(ы) (год)
ЖЭ	8-10 дней	Lubarsch (1900)
	4-8 недель	Walcher (1925, 1928)
	4,5 месяца	Strassmann (1921-1931)
ЛЖЭ	4,5 месяца	Strassmann (1921-1931)
	1-2 месяца	Walcher (1925, 1928)
	1,2 месяца	Naeve and Bandmann (1981)

Обнаружение пригодных для использования микроскопических находок в зависимости от посмертного интервала, особенно в контексте эксгумации, по своей природе является временным и зависит от многих факторов и методы судебно-гистологической диагностики ограничены при наличии аутолиза и гниения и имеют лишь скромное применение, например, при вскрытии тел, извлеченных из массовых захоронений. С другой стороны, в случаях мумификации тканевые и органоидные структуры, а также потенциальные патологические находки, такие как ЖЭ можно увидеть микроскопически в течение значительно более длительного периода времени по сравнению с наличием аутолитических и гнилостных процессов. Что на нашем примере гистологического исследования архивного материала нами было доказано.

Кроме судебно-гистологического исследования текущего материала нами был исследован архивный материал за 2021 год и 2022 год, длительно находившийся в 10% формалине и с наличием гнилостных изменений, с проведением окрашивания судан III и судан черный. Было просмотрено всего 22 случая, с различными судебно-медицинскими диагнозами, в которых превалировали травматические повреждения и в которых при проведении судебно-гистологических исследований нами изначально не было проведено определение ЖЭ. Из них 15 случаев за 2022 год и 7 случаев за 2021 год. Из 22 случаев ЖЭ впервые была выявлена в 8 случаях, что составило (36%), во

всех этих случаях была обнаружена очень слабая, слабая и умеренная степень ЖЭ. Из них в 3 случаях при окрашивании по Судан III и в этих же случаях при окрашивании судан черный. Кроме этого, в 5 случаях была

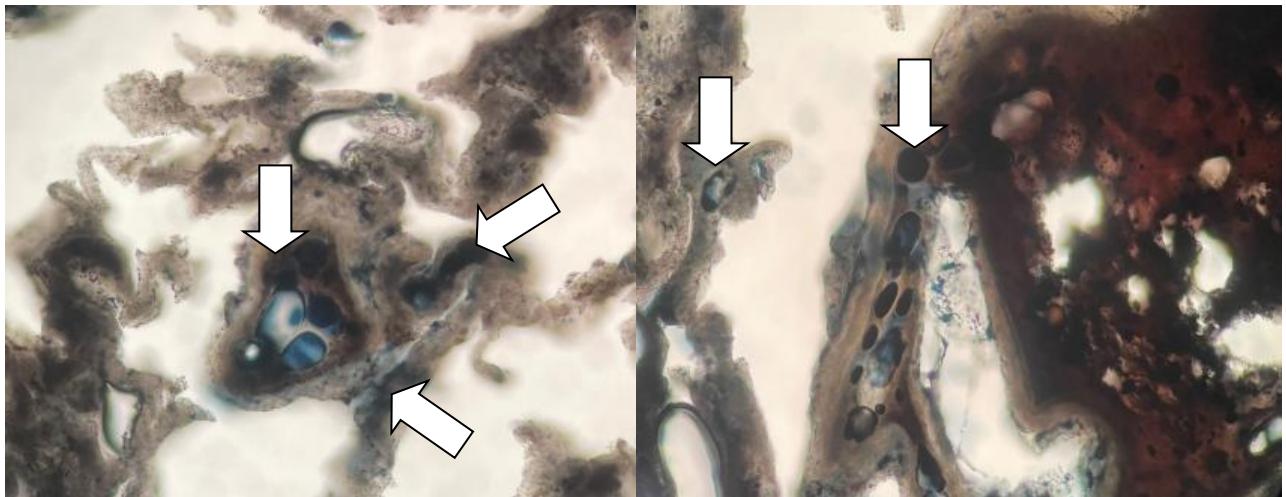


Рис. 40 - ЖЭ указана стрелочками в капиллярах межальвеолярных перегородок, артериолах и мелких артериях. Окраска судан черный

Рис. 41 - ЖЭ указана стрелочками в капиллярах межальвеолярных перегородок, мелких артериях. Окраска судан черный

выявлена ЖЭ при окраске суданом черным (см. рис. 40-41), в которых при окраске суданом III ЖЭ отсутствовала. В одном случае пришлось менять степень выраженности ЖЭ, так как при окраске суданом III ЖЭ была слабой степени выраженности, а при окраске суданом черным - умеренная степень ЖЭ.

Однако не существует конкретной последовательности или сроков изменений во внутренних тканях и органах, возникающих в результате аутолиза и гниения, и не может быть определено фиксированное время или период времени для нахождения ЖЭ в отдельных органах.

#### **4.2.10. Жировая эмболия, как непосредственная причина смерти**

Причина смерти в случаях ЖЭ сама по себе является спорной.

Из-за неспецифических и нехарактерных результатов макроскопического вскрытия ЛЖЭ и системная ЖЭ может быть пропущены как причина смерти.

Согласно судебно-медицинским принципам, ЛЖЭ и системная ЖЭ, которые развиваются через несколько часов после травмы, должны рассматриваться как следствие типичного повреждения жировых отложений.

По мнению многих авторов системная ЖЭ, по-видимому, является респираторным заболеванием и единственной причиной ДН.

Вместе с ЖЭ легких и ГМ наблюдают геморрагическую пурпуру в ткани ГМ, отек легких с геморрагическим выпотом в просвет альвеол. У пациентов с посттравматической ЛЖЭ развивается ДН, которая в большом проценте случаев и приводит к смерти [81].

Определить степень участия слабой и умеренной ЖЭ в летальном исходе достаточно сложно, нередко эти данные игнорируются [82], а иногда и при тяжелой ЖЭ причиной смерти указывают, например, гиповолемический шок [83].

ЖЭ как непосредственная причина смерти является в период максимального своего развития – в сроки от 20–24 часов до 3–4 суток при наличии переломов длинных трубчатых костей.

Смерть обычно наступает примерно на десятый день от асфиксии из-за нарушения газообмена в легких, но может быть отсрочена и до трех недель.

Отмечено, что летальный исход наступает у больных с массой тела 70 кг при попадании в сосуды от 50 до 154 мл жира.

У пациентов с содержанием цельного жира около 20 г. или более гистологическая степень эквивалентна закупорке половины всех сосудов. Гистологический признак напоминает шок, а кровотечение и микротромбоз в этом случае являются регулярными находками [84].

При поражении более 1/3 до 3/4 всех легочных капилляров может возникнуть немедленная смерть (первичная причина смерти) [78]. При поражении более 1/3 сосудов легких смерть может наступить через 1–3 дня после ЖЭ [16].

Сапожникова М.А. (1988) так же считает, что непосредственной причиной смерти ЖЭ может быть в том случае, когда жировые эмболы обнаруживаются 2/3 или 3/4 сосудов легких, что соответствует сильной или очень сильной степени ЖЭ [85]. Тогда непосредственной причиной смерти может быть ОПН и отек легких.

Согласно Falzi и соавт. (1964), ЖЭ третьей степени обычно может быть принята в качестве прямой причины смерти; однако она должна составлять часть причинно-следственной цепочки, которая может варьировать в зависимости от каждого конкретного случая [73].

Тяжелые осложнения ЛЖЭ зависят от множества факторов риска, и сопутствующие заболевания могут играть первостепенную роль в общей клинической картине, поэтому необходимо учитывать при этом не только объем травмы, но и сопутствующую патологию и ряд других факторов.

При поражении менее 2/3 всех легочных капилляров, эмболы фагицитируются и рассасываются или возникают поздние последствия травмы (вторичная причина смерти или осложнения, связанные с травмой), например пневмония [78; 33].

Считается, что менее выраженная ЖЭ может привести к ОПН у пациентов с уже существующими заболеваниями сердца, так как сердце становится не способным поддерживать внезапное повышение сосудистого сопротивления из-за ЖЭ [86].

В частности, амилоидоз сердца даже в своем локализованном проявлении может привести к ОПН [87], а вовлечение внутримиокардиальных сосудов ассоциируется с клинически значимым заболеванием сердца [88].

Менее выраженная тромбоэмболия жировой ткани и ЛА может привести к ОПН при морфологическом определении ранее существовавшего повреждения сердца.

ЖЭ может привести к некрозам в одном органе или групповому некрозу в нескольких внутренних органах, в частности в миокарде, легких, почках. Часто невозможно соотнести эти некрозы с ЖЭ, так как необходимо учитывать другие конкурирующие причины, такие как стенозирующий коронарный склероз.

Поэтому при рассмотрении значимости ЖЭ как причины смерти необходимо учитывать другие заболевания органов, в частности органические заболевания сердца.

В дополнение к ЖЭ, обнаружение эмболии костного мозга в миокарде также может быть возможно в форме парадоксальной эмболии или через сосудистые анастомозы у пациентов с политравмой и/или во время имплантации эндопротеза тазобедренного сустава.

В общую картину находок следует включить следующие признаки: ранее существовавшее напряжение правых отделов сердца, гипертрофию и дилатацию правого предсердия и правого желудочка, признаки хронического застоя («мускатная» печень), эктазию легочной артерии, липоидоз сосудистой оболочки ветвей ЛА, эндокардиальный фиброз и уплощение сердечных трабекул, размеры легочного и трехстворчатого клапанов, степень атеросклероза КА, заболевания миокарда в виде коронарной недостаточности или рубцов от инфаркта миокарда, интерстициальный и периваскулярный фиброз миокарда и воспалительные изменения в миокарде.

Из этого следует то, что в каждом конкретном случае необходимо соотнести степень ЖЭ с ранее существовавшими заболеваниями [89].

Если эмболия жировой ткани и костного мозга уже может быть обнаружена в небольшом количестве срезов ткани в легком, обнаружение дальнейшей эмболии в других органах зависит от объема взятых образцов и количества срезов ткани.

Смертность при СЖЭ от 7 до 20%, а общая смертность от СЖЭ после липосакции составляет приблизительно от 10% до 15% и коррелирует с тяжестью ДН и он может вызывать от легкой дисфункции со стороны ОД до тяжелого ОРДС [90].

Летальный исход в случаях ЦЖЭ случается редко, но особенно часто летальные исходы встречаются в случаях поражения жизненно важных центров, таких, как например область ствола мозга [81].

В посттравматических случаях часто ЛЖЭ и системная ЖЭ могут осложнить основную травму, например, ЧМТ, брюшную или грудную и возникают два конкурирующих заболевания, например совместно с геморрагическим или травматическим шоком. В случае пребывания больного в состоянии тяжелого шока, достаточно всего 20 мл жира для того, чтобы наступила смерть [91]. В этих случаях ЛЖЭ и системная ЖЭ могут рассматриваться как причина, ускоряющая смерть.

Первоначально перенесенная ЛЖЭ должна побудить к дальнейшим расследованиям возможной ЦЖЭ, которая может привести к смерти через несколько часов или дней.

Позднее развивающаяся ЖЭ должна рассматриваться как осложнение травмы.

Нужно учитывать, что у людей с нарушением липидного обмена и заболеваниями печени (IV степень ожирения смешанного генеза, жировой гепатоз и т.д.) травматическая ЖЭ дополнится нетравматической ЖЭ с ее усугублением. При этом возможна неверная трактовка степени ЖЭ экспертом-гистологом в сторону завышения оценки степени тяжести травматической ЖЭ, так как невозможна достоверная оценка прямой причинно-следственной связи между травмой и наступлением смерти. В этом случае точная причина смерти ЖЭ определяется с учетом анамнеза, клинических данных, результатов вскрытия трупа, прежде чем сообщать о гистопатологически выявленной изолированной ЛЖЭ при вскрытии в качестве реальной причины смерти.

К жировым шарикам и/или частицам костного мозга, которые присутствуют в системе кровообращения (особенно в микроциркуляции), могут добавляться сгустки, и, таким образом, ЖЭ может вызывать новые клинические симптомы или ухудшать клинические проявления настоящего заболевания.

Кроме этого, следует помнить, что изолированная ЛЖЭ может развиваться с высокой частотой у живых пациентов с переломами ребер после СЛР, однако при этом системная ЖЭ и СЖЭ в клинической практике развиваются редко. Изолированную ЖЭ следует принимать во внимание у тех лиц, которые находятся под наблюдением и лечатся по поводу переломов ребер, когда дыхательные параметры ухудшаются без какой-либо другой причины.

Поэтому, хотя переломы ребер встречаются часто, эффективное выполнение СЛР является обязательным, и не следует колебаться из-за возможности развития ЖЭ.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

### 4.3. Научная новизна

Методика авторов посвящена комплексной судебно-медицинской диагностике жировой эмболии.

Впервые были обобщены данные на основании изученных 93 источников специализированной литературы и данных собственных наблюдений взаимосвязи жировой эмболии с анамнезом заболевания, лабораторных и других методов исследования, клинических проявлениях, данными макро и микроскопической картины заболевания.

Было акцентировано особое внимание на изучение медицинской документации с тщательным разбором клинических симптомов заболевания,

диагностических тест критерииев различных авторов, с определением основных и второстепенных признаков, других вспомогательных методов исследования, наружного и внутреннего исследования трупа, гистологического микроскопического исследования кусочков внутренних органов.

Были разработаны новые способы окрашивания суданом III и суданом черным замороженных срезов.

Доказано, что для диагностики жировой эмболии, даже в гнилостно измененных и после длительного пребывания в фиксирующем растворе адекватно применение окрашивания методом окраски по судан III, но особенно окраски суданом черным.

Обобщены данные различных авторов специализированной литературы по степени выраженности жировой эмболии по микроскопическим, гистологическим признакам.

На основании исследования текущего экспертного материала, было установлено, что существенной разницы между подсчетами жировой эмболии по Адкину В.И. и др. (1985), а также по данным Пиголкина Ю.И. и соавт. (2021) - не было.

Были обобщены критерии прижизненности образования жировых эмболов по микроскопическим, гистологическим признакам, данные по определению сроков давности жировой эмболии, в том числе по микроскопическим, гистологическим признакам, сроки обнаружения жировой эмболии в гнилостно измененном материале по литературным данным и архивном материале ИСЭ по г. Нур-Султан.

Было определено подтверждение целесообразности методики морфологической диагностики травматического шока по Вазиной И.Р.

Авторами методики обобщены данные по определению жировой эмболии как непосредственной причины смерти и данные жировой эмболии, как осложнения травм.

В методике использованы собственные рисунки авторов в количестве 38, являющиеся результатом вклада авторов в процесс работы и свидетельством решения реальных экспертных задач.

Все научные результаты, полученные в методическом исследовании, отличаются высокой степенью новизны.

#### **4.4. Практическая и теоретическая значимость**

Жировая эмболия — это закупорка артерий, вен и капилляров жиром, а иногда и сочетанием эмболии паренхиматозных клеток, вследствие которых развиваются дистрофические и некротические изменения в прилегающих к сосудам тканях, в сочетании с проявлениями воспалительного процесса в легкой степени (исключение составляют легкие, в которых могут возникнуть пневмонические очаги).

В судебной практике рассматриваются три механизма при которых жировая эмболия может привести к смерти: как изолированная жировая эмболия (острое легочное сердце), системная жировая эмболия (жировые

капли в капиллярах всех органов, но без ишемических изменений в них) и как синдром системной жировой эмболии (особый и относительно четко определенный клинический объект).

Доказано, что изолированная жировая эмболия легких особенно у значительно травмированных людей, которые уже страдают от предыдущего хронического заболевания сердца или легких и которые не могут переносить даже меньшее количество жировой эмболии в легких может привести к необратимым последствиям и явиться осложнением травмы.

Это особенно важно в тех случаях, когда первоначальная травма сама по себе не была опасной по жизни (например, изолированный перелом бедренной кости), так что смертельный исход не был ожидаемым в соответствии с обычным клиническим течением.

Морфологические изменения большого круга кровообращения (мозге, сердце, почках) можно так же использовать в практике определения прижизненности и давности возникновения жировой эмболии, а также определения непосредственной причины смерти.

Настоящее исследование было большей частью сосредоточено на судебно-гистологической диагностике жировой эмболии с использованием световой микроскопии.

Среди различных методов, используемых для демонстрации липидов в замороженных срезах свежих или длительно фиксированных формалином тканей, были использованы краситель гематоксилин и эозин, судан III, судан черный, который дает превосходные результаты при окрашивании гнилостно измененных тканей.

Впервые было проведено качественное и количественное сравнение метода окраски по судан III и метода окраски судан черный с предварительным замораживанием кусочков тканей криоспреем для гистологического обнаружения жировых эмболов в легких и других внутренних органах.

По результатам исследования, полученными авторами методики было доказано, что использованные методы окраски тканей являются ценными для гистологического выявления жировой эмболии, однако судан черный лучше выявляет жировые эмболы даже тогда, когда ткани подвергались интенсивному аутолизу и годами хранились фиксированными в формалине.

Поэтому полученные авторами данные открывают новые возможности использования красителя судан черный в гнилостно измененных тканях.

Классические гистопатологические методы, обычно использующиеся судебно-гистологическими отделениями, могут обеспечить правильный диагноз, с применением реактивов судан III, а в гнилостно измененных тканях и тканях после длительном нахождении в фиксирующей жидкости - судан черный.

Диагноз жировой эмболии основан на гистологической демонстрации жировых эмболов в сосудах. Была проведена оценка не только их наличия или отсутствия в срезе ткани, но и проведен подсчет жировых эмболов, что является важным в определении степени тяжести жировой эмболии, так как

тем больше возрастает вероятность того, что жировая эмболия явилась непосредственной причиной смерти.

Описаны различные методы оценки жировой эмболии с использованием полуколичественных индексов, которые основаны на количестве эмболов, обнаруженных в анализируемом срезе ткани, таких как шкалы Falzi G., Sevitt, Mudd K.L. и других.

В методике были использованы подсчет жировых эмболов по Адкину В.И. и др. (1985), Пиголкину Ю.И. и соавт. (2021).

Авторами был предложен новый подход к подсчету жировых эмболов, так как на современных микроскопах увеличение X56 о котором говорится в методике Адкина В.И. и др. (1985) отсутствует. Установлено, что подсчет должен проводиться на любом световом микроскопе в 10 п. з. согласно расчетам, размеры которого равны двум стандартным срезам легкого или другого органа размером среза 1x1 см.

Вместе с тем, авторы методики подчеркивают, что к интерпретации жировой эмболии, которая была обнаружена только по результатам гистологического исследования нужно относиться осторожно. Во всех случаях, кроме соответствующего гистологического обнаружения жировой эмболии, с определением степени ее тяжести, определения по возможности прижизненности и давности, необходимо тщательное изучение анамнеза заболевания, полное понимание медицинской документации, лабораторных и других диагностических обследований, клинической картины, макроскопического наружного и внутреннего исследования трупа.

## 5. СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Debra M. Parisi, Kenneth Koval, Kenneth Egol Fat embolism syndrome//Am J Orthop (Belle Mead NJ), 2002 Sep;31(9).-P 507-512
2. Mellor A, Soni N. Fat Embolism//Anaesthesia, 2001,56.-P. 145-154
3. Anthony A.Stans Green's Skeletal Trauma in Children (Fifth Edition)//2015, Pages 105-129
4. Neil E. Green, Marc F. Swiontkowski (eds): Skeletal trauma in children fourth edition Saunders Elsevier, Philadelphia, 2009, Volume 3, 708 pp
5. Панков И.О., Сиразитдинов С.Д. Синдром жировой эмболии как основная причина летальности при тяжелой политравме//Современные проблемы науки и образования. – 2015. – № 2 (часть 1)// [Электронный ресурс]. - Режим доступа: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=18756>
6. Кассиль В.Л., Плетнев И.Н., Аржакова Н.И. и др. Проблемы жировой эмболии в травматологии и ортопедии//Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Пирогова.-Том 5, № 2 (1998).-С. 66-74

7. Scarpino M,Lanzo G,Lolli F,Grippo A, From the diagnosis to the therapeutic management: cerebral fat embolism, a clinical challenge. International journal of general medicine//Int J Gen Med. 2019; 12: 39-48
8. Михайлова С. С. Международная анатомическая номенклатура / С. С. Михайлова.- Москва: Медицина,1980г. – 240 с.
9. Международная гистологическая номенклатура. – Киев: Виша школа,1980. – 29 с.
10. Пермяков А.В., Витер В.И., Неволин Н.И. Судебно-медицинская гистология:Руководство для врачей//Ижевск-Екатеринбург.:Экспертиза, 2003.- 214с.
11. Durwald W. Gerichtsmedizinische Untersuchungen bei Verkehrsunfallen. Leipzig. 1966.
12. Schellmann B, Schober H, Prestele H, Brunner P. Topography of posttraumatic fat embolism. Zeitschrift für Rechtsmedizin. 1980;85(1):45-54.
13. Авдеев М.И. Курс судебной медицины. М.: Госюриздан. 1959.-539с.
14. Gallardo X, Castañer E, Mata J, Rimola J, Branera J. Modular pattern at lung computed tomography in fat embolism syndrome: a helpful finding. Journal of Computer Assisted Tomography.2006;30(2):254-257
15. B. Schellmann, H. Schober, H. Prestele, P. Brunner Topography of posttraumatic fat embolism. Histological and statistical investigation of Gough-sections of the lung (author's transl)//Z Rechtsmed,1980;85(1). -C.45-54
16. Доросевич А.Е., Дмитриев И.В. Морфологическая диагностика жировой эмболии//Суд--мед. Экспертиза, 1, 2016.- С.43-47
17. Луппа Х. Основы гистохимии:пер. с нем.. М.: Мир. 1980. - 343 с.
18. Методики фиксации, проводки, приготовления срезов при проведении судебно-гистологических исследований: 24.1 Судебно-гистологическое исследование (медицинское)// [Электронный ресурс]. - Режим доступа: [https://www.forensic.gov.kz/science\\_activity/ru](https://www.forensic.gov.kz/science_activity/ru)
19. Методики гистологической окраски: 24.1 Судебно-гистологическое исследование (медицинское)// [Электронный ресурс]. - Режим доступа: [https://www.forensic.gov.kz/science\\_activity/ru](https://www.forensic.gov.kz/science_activity/ru)
20. Краткий курс гистологической техники. Учебно-методическое пособие / М.О. Мавликеев, Архипова С.С., Чернова О.Н., Титова А.А., Певнев Г.О., Шафигуллина А.К., Киясов А.П. – Казань: Казан. ун-т, 2020. – 107 с.
21. Приказ МЮ РК от 27.04.2017 г. №484 «Правила организации и производства судебных экспертиз и исследований в органах судебной экспертизы» [Электронный ресурс]. - Режим доступа: <https://adilet.zan.kz/rus/docs/V1700015180>
22. Глобальной гармонизированной системы классификации и маркировки химических веществ// [Электронный ресурс]. - Режим доступа: <https://unece.org/ru/ghs-rev7-2017>
23. Tracy R., Walia P. A method to fix lipids for staining fat embolism in paraffin sections. Histopathology. 2002;41(1):75-79. doi: 10.1046/j.1365-2559.2002.01414.x

24. Согласованная на глобальном уровне система классификации и маркировки химических веществ// [Электронный ресурс]. - Режим доступа: <https://unece.org/ru/ghs-rev7-2017>
25. Бродская О.М. Нетромботическая эмболия легочной артерии. Атмосфера. Пульмонология и аллергология. 2010; 2.-С. 39–42;
26. Vincent J.M. Di Maio and Suzanna E. Dana Handbook of Forensic pathology//CRC Press is an imprint of Taylor & Francis Group, an Informa business. -317p.
27. Залмовер А.И., Соколов Ю.А., Денищук А.Ю. Диагностика и лечение синдрома жировой эмболии. Военная медицина. Белорусский государственный медицинский университет. 2012; 1.-С.64-67
28. Габдуллин М.М., Митракова Н.Н., Гатиатулин Р.Г., Роженцов А.А., Сергеев Р.В. Прогнозирование синдрома жировой эмболии. Всерос. науч. конф. с междунар. участием «Современная военно-полевая хирургия и хирургия повреждений». 13–14 октября 2011г. СПб.; 2011.-С. 75
29. Vincent J.M. Di Maio and Suzanna E. Dana Handbook of Forensic pathology//CRC Press is an imprint of Taylor & Francis Group, an Informa business. -317p.
30. Senthilkumaran S., Balamurugan N., Suresh P. Cerebral fat embolism in a non-head-injured trauma victim: A diagnostic dilemma. *J. Neurosci. Rural. Pract.* 2012; 3 (2). -P. 227–228;
31. Wei Dong, Ding-yuan Wan, Xiang Yang Delayed onset of fat embolus in the cerebral venous system after breast and hip augmentation: a case report//*BMC Neurol.*, 2021; 21: 411
32. Goenka N., Ropper A.H. Images in clinical medicine. Cerebral fat embolism. *N. Engl. J. Med.* 2012; 367 (11). -P. 1045;
33. Судебная медицина и судебно-медицинская экспертиза: Национальное руководство/под ред. Ю.И. Пиголкина.-М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021.-672с.
34. Gurd A.R. Fat embolism: an aid to diagnosis. *J. Bone Joint Surg. Br.* 1970; 52 (4): 732—737
35. Lee S.C., Yoon J.Y., Nam C.H., Kim T.K., Jung K.A., Lee D.W. Cerebral fat embolism syndrome after simultaneous bilateral total knee arthroplasty: a case series. *J. Arthroplasty.* 2012;27(3). -P.409-414
36. Schonfeld S.A., Ploysongsang Y., Dilisio R., et al. Fat embolism prophylaxis with corticosteroids. a prospective study in high-risk patients. *Ann Intern Med.* 1983;99(4). -P.438–443
37. Lindeque B.G., Schoeman H.S., Dommissen G.F., Boeyens M.C., Vlow A.L. Fat embolism syndrome: a double-blind therapeutic study. *J. Bone Joint Surg Br.* 1987; 69.-P. 128-131
38. Шифман Е.М. Жировая эмболия. Петрозаводск: ИнтелТек; 2003.-30с.; Пашук А.Ю., Фадеев П.А. Диагностика и лечение жировой эмболии. Ортопедия, травматология и протезирование. 1991; 12.-С. 41–44

39. Борисов М.Б., Гаврилин С.В. Синдром жировой эмболии при тяжелых сочетанных травмах. Вестн. хирургии им. И.И.Грекова. 2006; 165 (5). -С. 68–71
40. Roger N., Xaubet A., Agusti C., et al. Role of bronchoalveolar lavage in the diagnosis of fat embolism syndrome. Eur Respir J. 1995;8.-P.1275–1280
41. Сулейменов Б.К., БайтурсыновМ.К., Мечтов Г.К. и др. Жировая эмболия в травматологии. Вестник КазНМУ. 2016; 3(1). -С 90– 94
42. Scarpino M., Lanzo G., Moretti M., Olivo G., Amantini A., Grippo A. Delayed cerebral fat embolism occurring after off-pump coronary artery bypass grafting. Cardiol J., 2018; 25(1). -P.155-157
43. Lee T.C., Bartlett E.S., Fox A.J., Symons S.P. The hypodense artery signs. AJNR Am. J. Neuroradiol., 2005; 26(8). -P. 2027–2029; Avila J.D. Hypodense artery sign in cerebral fat embolism. Pract. Neurol., 2017; 17(4). -P.304–305
44. Avila J.D. Hypodense artery sign in cerebral fat embolism. Pract. Neurol., 2017; 17(4). -P.304–305
45. Kuo K.H., Pan Y.J., Lai Y.J., Cheung W.K., Chang F.C., Jarosz J. Dynamic MR imaging patterns of cerebral fat embolism: a systematic review with illustrative cases. AJNR Am. J. Neuroradiol., 2014;35(6). -P.1052-1057
46. M. Takahashi, R. Suzuki,Y. Osakabe, J. I. Asai, T. Miyo, G. Nagashima, T. Fujimoto, Y. Takahashi Magnetic resonance imaging findings in cerebral fat embolism: correlation with clinical manifestations//J. Trauma.1999 Feb;46(2):324-7
47. Schwartz D., Finkelstein S., Lumb G. Fat embolism to the cardiac conduction system associated with sudden death. Human Pathology. 1988;19(1):116- 119
48. Fracasso T., Schrag B., Sabatasso S., Lobrinus J., Schmeling A., Mangin P. Different degrees of ischaemic injury in the right and left ventricle in cases of severe, nonfatal, pulmonary embolism. International Journal of Legal Medicine. 2014;129(3):525-529
49. Falzi G., Henry, Spann W. Uber pulmonale Fettembolie nach Traumen mit verschiedenen langer Überlebenszeit. Munch Med Wschr, 1964. 106.-P.978; Janssen W. Forensic Histology. Schmidt-Romhild Verlag, Lubeck, 1977.-pp 111-150
50. Mudd K.L., Hunt A., Matherly R.C. et al. Analysis of pulmonary fat embolism in blunt force fatalities. J Trauma. 2000;48(4):711-715
51. Sevitt S (1962) Pathology of systemic embolism-the brain. In: Fat embolism, Butterworths, London, pp 129–158
52. Уткина Т.М., Адкин В.И., Кинле А.Ф. Судебно-медицинская диагностика и оценка травматической жировой эмболии: Письмо Главного судебно-медицинского эксперта Минздрава РСФСР № 1513/01-04 от 4 июля 1989г //М. 1985.-7 с.
53. Turillazzi E., Riezzo I., Neri M., Pomara C., Cecchi R., Fineschi V. The diagnosis of fatal pulmonary fat embolism using quantitative morphometry and confocal laser scanning microscopy. Pathology - Research and Practice. 2008;204(4):259-266.

54. Kellogg R, Fontes R, Lopes D. Massive cerebral involvement in fat embolism syndrome and intracranial pressure management. *Journal of Neurosurgery*. 2013;119(5):1263-1270
55. Адкин В. И. Судебно-медицинская оценка травматической жировой эмболии. Автореф.дис... медицинские науки. - Барнаул, 1976. - 19 с.
56. Крюков В. Н., Саргсян Б. А., Янковский В. Е. Диагностикум причин смерти при механических повреждениях: Причины смерти при механических повреждениях. Новосибирск, 2003. - Т. 7. - С. 32-33
57. Науменко В. Г., Митяев Н.А. Гистологические и цитологические методы исследования в судебной медицине. - М., 1980. - С. 138-145
58. Newkirk K., Fineschi V., Kiefer V., Van Amstel S. Lipid emboli in a Vietnamese potbellied pig (*Sus scrofa*). *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. 2012;24(3):625-629
59. Neri M, Riezzo I, Dambrosio M, Pomara C, Turillazzi E, Fineschi V. CD61 and fibrinogen immunohistochemical study to improve the postmortem diagnosis in a fat embolism syndrome clinically demonstrated by transesophageal echocardiography. *Forensic Science International*. 2010;202(1-3):13-17
60. Эйдлин Л.М. Об ошибочной оценке капель жира в тканях и сосудах как достоверного признака прижизненного обгорания. Судебно-медицинская экспертиза. 1965; 1:10-12
61. V. Schneider, E. Klug, H. P. Helwing, G. Bartsch Fatal fat embolism following self-injection of salad oil//Z Rechtsmed.1971;69(3):197-209
62. Michael J. Shkrum, David A. RamsayForensic pathology of trauma: common problems for the pathologist//Humana Press Inc., 2007.-646р.
63. Борисов М.Б. Синдром жировой эмболии при тяжелых сочетанных травмах. Прогнозирование, профилактика, диагностика, лечение. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Санкт-Петербург; 2001
64. Prokop O. Forensische Medizin. Berlin, Verlag Volk und Gesundheit. 1966
65. Durwald W. Gerichtsmedizinische Untersuchungen bei Verkehrsunfallen. Leipzig. 1966.-560 p.
66. Aebli N., Krebs J, Davis G, Walton M, Williams M, Theis J. Fat Embolism and Acute Hypotension During Vertebroplasty. *Spine*. 2002;27(5):460-466
67. 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).-P. 289-293
68. Robert G. Kellogg, Ricardo B. V. Fontes, Demetrius K. Lopes Massive cerebral involvement in fat embolism syndrome and intracranial pressure management//J Neurosurg, 2013 Nov;119(5):1263-1270;
69. Debra M. Parisi, Kenneth Koval, Kenneth Egol Fat embolism syndrome//Am. J. Orthop. (Belle Mead NJ), 2002 Sep;31(9). -P 507-512;
70. Luigi Vetrugno, Elena Bignami,Cristian Deana et all. Cerebral fat embolism after traumatic bone fractures: a structured literature review and analysis of published case reports//Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine volume29, Article number: 47

(2021)//<https://sjtrem.biomedcentral.com/track/pdf/10.1186/s13049-021-00861-x.pdf>

71. Jia Yang, Zhong-Ning Cui, Jia-Nan Dong Early acute fat embolism syndrome caused by femoral fracture: A case report//World J Clin Cases. 2021 Sep 26; 9(27): 8260–8267
72. Патологическая анатомия боевых поражений и их осложнений: Учебное пособие//под ред. проф. С.А. Повзун, проф. Н.Д. Клочкова, доц. М.В. Рогачева.-Спб.:ВМедА, 2002.-179с.
73. Falzi G., Henn R., Spann W. Über pulmonale Fettembolien nach Traumen mit verschieden langer Überlebenszeit. Münchener Medizinische Wochenschrift 106, 978 (1964)
74. Kamenar E, Burger P. Cerebral fat embolism: a neuropathological study of a microembolic state. Stroke. 1980;11(5):477-484
75. Вазина И.Р. Способ посмертной диагностики ожогового и травматического шока: методические рекомендации/И.Р. Вазина. - Горький, 1987.- 5 с.
76. Крюков В. Н. Диагностикум причин смерти при механических повреждениях. Т.7 / В. Н. Крюков, Б. А. Саркисян, В. Э. Янковский.- Новосибирск: Наука, 2003. - С.131
77. Кунгуррова В. В. К вопросу о мегакариоцитозе в сосудах микроциркуляции при различных видах наступления смерти /В. В. Кунгуррова, С. В. Хасанянова // Проблемы экспертизы в медицине.- 2015. - № 1-2. - С. 15-17
78. Reinhard B. Dettmeyer, Marcel A. Verhoff, Harald F. Schutz Forensic Medicine: Fundamentals and Perspectives// Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2014.-580p.
79. Schollmeyer, W. Zum histologischen Nachweis einer Lungenfettembolie im faulen Gewebe. Kriminal Forens Wiss 1971; 5:175–7
80. Emson H. Fat Embolism Studied in 100 Patients Dying after Injury. Journal of Clinical Pathology. 1958;11(1):28-35
81. George M Weisz and Eugen SteinerThe Cause of Death in Fat Embolism/official journal of the American College of Chest Physicians, July 11, 2011.-P. 511-516
82. Cuculi D, Stemberga V, Coklo M, Sosa I, Stifter S, Bosnar A. Trauma Related Fat Embolism Syndrome in Forensic Practice. Collegium Antropologicum. 2010;34(2):723-726
83. Nikolic S, Micic J, Savic S, Gajic M. Factors that could influence the severity of post-traumatic lung fat embolism — a prospective histological study. Srpski Arhiv Za Celokupno Lekarstvo. 2003;131(5-6):244-248
84. B. Brinkmann, M. Borgner, M. von Bülow Fat embolism of the lungs as the cause of death. Etiology, pathogenesis and reasoning (author's transl)//Z. Rechtsmed . 1976;78(4). P.255-272
85. Сапожникова М.А. Морфология закрытой травмы груди и живота//М.:Медицина, 1988.-160с.

86. Miller P, Prahlow JA: Autopsy diagnosis of fat embolism syndrome. Am J Forensic Med Pathol, 2011; 32(3): 291–99
87. Selvanayagam JB, Hawkins PN, Paul B et al: Evaluation and management of the cardiac amyloidosis. J Am Coll Cardiol, 2007; 50(22): 2101–10
88. Smith TJ, Kyle RA, Lie JT: Clinical significance of histopathologic patterns of cardiac amyloidosis. Mayo Clin Proc, 1984; 59(8): 547–55
89. B. Brinkmann, M. Borgner, M. von Bülow Fat embolism of the lungs as the cause of death. Etiology, pathogenesis and reasoning (author's transl)//Z. Rechtsmed. 1976;78(4). P.255-272
90. Colby A. Cantu, Elizabeth N. Pavlisko Liposuction-Induced Fat Embolism Syndrome a Brief Review and Postmortem Diagnostic Approach//Arch Pathol Lab Med—Vol 142, July 2018.-P871-875
91. Watson A. Genesis of fat emboli. Journal of Clinical Pathology. 1970; s3-4(1):132-142. doi:10.1136/jcp. s3-4.1.132
92. Митрофанова Л. Б. Номенклатура и атлас гистопатологии миокарда. Методические рекомендации / Л. Б. Митрофанова, Х. К. Аминева. – Санкт-Петербург: ГПАБ, 1994. – 23 с.;
93. Буромский И.В. Судебно-медицинская экспертиза: термин и понятия: словарь для юристов и судебно-медицинских экспертов / И. В. Буромский, В. А. Клевно, Г. А. Пашиян. - Москва: Норма, 2006.- 256с.