

МАСНА ЕМБОЛИЈА У ФОРЕНЗИЧКОЈ ПАТОЛОГИЈИ

Слободан НИКОЛИЋ, Јелена МИЦИЋ, Слободан САВИЋ
Институт за судску медицину Медицинског факултета Универзитета, Београд

КРАТАК САДРЖАЈ: Масна емболија је зачепљење лумена крвних судова или дупљи срца масним капима доспелим путем крвотока. У форензичкој патологији говоримо о природној (морбозној, ендегеној) адипозној емболији (компликација или последица болести) и насилној (посттраумској, егзогено) (настаје услед трауме и у директној је вези с њом). Посебно је интересантна масна емболија која се јавља као компликација неких дијагностичких или куративних поступака у лекарској пракси. Док неки аутори сматрају да се масни емболуси ослобађају из масних депоа у организму (срж кости, поткожно масно ткиво, масна јетра), други су мишљења да емболуси настају агломерацијом липопротеина плазме (у оба случаја било услед болести било услед трауме). Данас се сматра да масни емболуси у првој фази делују пре свега механички, својом појавом у капиларима (блокирајући крвоток), а да у другој делују хемијски и то путем токсичних масних киселина које се ослобађају из емболуса. У форензичкој пракси разматрају се три механизма којима масна емболија може узроковати смрт: као изолована масна емболија плућа (акутно плућно срце), системска масна емболија (масне капи у капиларима свих органа, али без исхемијских промена у њима) и као синдром системске масне емболије (посебан и релативно јасно дефинисан клинички ентитет). У свим случајевима, поред одговарајућег макроскопског танатолошког налаза, дијагноза се у форензичком смислу мора поставити и на основу микроскопског прегледа и увида у комплетну медицинску документацију. Она, међутим, и у клиничком и у обдукционом раду често остаје недијагностификована. Данас у судскомедицинском смислу треба сматрати да је сваки прелом дуге цевасте кости (нарочито код старијих особа) праћен ослобађањем одређене количине масних емболуса у крвоток и да ово представља последицу прелома. С друге стране, системску масну емболију и синдром системске масне емболије треба посматрати као компликације прелома. Потпуним схватањем патофизиолошких процеса могуће је и у случајевима с дугим временом наживљавања повреде успоставити директну узрочно-последичну везу између иницијалне трауме (нпр. фрактуре) и смртног исхода (услед масне емболије и њених компликација), што је с кривично-правног гледишта врло битно.

Кључне речи: масна емболија, обдукција. (СРП АРХ ЦЕЛОК ЛЕК).

ДЕФИНИЦИЈА МАСНЕ ЕМБОЛИЈЕ

Емболија је зачепљење лумена крвних судова или срчаних дупљи неком страном или патолошком масом доспелом путем крвотока. Маса која зачепа крвни суд је емболус. Уколико је емболус масна кап, онда је реч о масној или адипозној емболији [1, 2].

ПОРЕКЛО МАСНЕ ЕМБОЛИЈЕ - ПАТОФОРЕНЗИЈСКЕ ДЕФИНИЦИЈЕ

Природна (морбозна, ендегена) адипозна емболија у форензичкој пракси је она која је компликација или последица болести (нпр. у склопу анемије српастих ћелија, панкреатитиса, хепатитиса, фулминантних остеомијелитиса, дијабетеса мелитуса, нефротског синдрома, итд.) [3-5]. *Насилна (посттраумска, егзогена) адипозна емболија* у форензичкој пракси је она која настаје услед трауме и у директној је вези с њом (фрактуре дугих цевастих костију, опсежне контузије поткожног масног ткива, тровања праћена некрозом јетре, нпр., афлатоксином или угљентетрахлоридом, итд.) [3, 6, 7]. Од посебног су значаја случајеви масне емболије који се јављају као компликација неких дијагностичких или куративних поступака у лекарској пракси (нпр., после интраартеријске хемиотерапије дисплатином, трансфузије крви, трансплантације сржи кости или бубрега, парентералне инфузије липида, коронарног бајпаса, лечења високим дозама кортикостероидних средстава, инхалационе анестезије, рендгенских снимања уљним контрастима, липосукције, неких ортопедских

операција – уградња вештачког кука или колена, нпр., итд.) [4].

КРАТКИ ИСТОРИЈАТ

Први опис масне емболије дао је још 1669. године Ловер од Оксфорда: он је експериментално интравенски убризгавао млеко псима [4]. Масну емболију поново откривају 1827. године [8]. Године 1862. први пут је описана посттраумска масна емболија код људи [9], а 1875. клиничка слика синдрона адипозне емболије [4, 8]. Прва студија о плућној и системској масној емболији написана је 1880. године [8,10]. Касније су се појавили други бројни чланци. Од њих је посебно драгоцен рад из 1900. године, у коме је разматран слободни интервал – време које протекне од трауме до појаве неуролошких симптома [8]. Године 1902. микроскопски су откривене масне капи у ткиву плућа [8], а 1910. је објављена теорија по којој масне партикуле могу кроз систем лимфних судова доспети у системски крвоток и без руптуре вена [10]. Петехије, као последица кутане инфаркције у склопу адипозне емболије, први пут описане 1911. године [10]. Неуролошки симптоми системске масне емболије с делиријумом и прогресивним продубљивањем коме описани су 1916. године [10]. Код нас се експериментално и теоријски адипозном емболијом у време између два светска рата највише бави Миловановић [8, 11-13] који од 1929. до 1932. године објављује неколико радова о овом проблему. После Другог

светског рата, 1956, открива се да је количина масноће у сржи фемура или тибије код људи довољна да узрокује масну емболију плућа, а 1961. поставља се хипотеза да су масне капи порекла из плазме. У то време највећи допринос овој проблематици дају монографије, засноване како на клиничким тако и патолошкоанатомским искуствима. Од посебног је значаја монографија о адипозној емболији (1968), у којој се, поред етиолошких и патофизиолошких проблема, разматрају и питања лечења, дијагностике и превенције посттраумске масне емболије [10].

ПЕРИФЕРНО И ПЛАЗМАТСКО ПОРЕКЛО МАСНИХ ПАРТИКУЛА

Од Пехтијера (1956) сматра се да је садржај масноће у дугим цевастим костима људи довољан да узрокује синдром масне емболије плућа [10]. Налаз ћелијских елемената костне сржи у капиларима плућа такође упућује на периферно порекло масних капи [10]. Под дејством локалног пораста притиска у хематому око фрактуре (нарочито код затворених прелома кости), који је већи од притиска у околним венама, масне капи могу бити унесене у крвоток [9]. Како су зидови венских судова костију причвршћени за зидове шупљина кости, вене остају отвореног лумена, те је масна емболија после фрактура много чешћа и има већи клинички значај од оне која настаје услед нагњечења поткожног масног ткива. Венски судови у поткожном ткиву лако колабирају па је улаз масних партикула отежан [4, 6, 14]. Испитивања вршена трансезофагусним ехокардиографским испитивањем кретања ехогеног материјала у крвотоку из десне у леву половину срца кроз отворени овални отвор, а за време ортопедских хируршких операција, такође говоре у прилог периферном пореклу масних емболуса [15, 16]. Данас се сви аутори који заговарају ову теорију углавном слажу да су за појаву масних емболуса у крви неопходна три услова: 1. *разарање дейоа масноће у шкививима* (нпр., фрактуре костију или нагњечења поткожног масног ткива); 2. *руициуре околних венских крвних судова*; и 3. *повећан притисак у локалном шкиви* (притисак мора бити већи од венског притиска да би адипозне капи биле унесене у системски крвоток [17].

Масне партикуле настају агрегацијом еритроцита и згушавањем тромбоцита у капиларима, чије фиксирање у емболус врше липопротеини плазме. Цео овај процес је последица трауме [10]. Неки аутори сматрају да посттраумско неутралисање липопротеинлипазе води разлагању емулзије липида у крви, с појавом масних емболуса у системском крвотоку [9]. У адипозним емболусима нађена је висока концентрација холестерола и због тога се сматра да је порекло ових партикула из плазме, а не из масних депоа [18]. Сматра се да до промене стабилности емулзије масноћа у крви после трауме не долази само под дејством липаза, већ и услед промене ацидности (pH) крви, дејства ослобођеног хистамина и промене површинског напона масних партикула, што све узрокује преципитацију масноћа у крви и формирање емболуса [9]. У плазми неких болесника са симптомима

и знацима који су последица масне емболије откривене су много веће концентрације С-реактивног протеина него код здравих особа. Овај протеин експериментално додат интралипиду (вештачка супстанција која се састоји од слабо негативно наелектрисаних партикула дијаметра од 0,1 до 0,5 микрона) може извршити агломерацију његових партикула и тиме сачинити агломерате пречника до 200 микрона [4]. И хиломикрони и липопротеини врло мале густине могу међусобно да се аглутинишу када се серуму дода овај протеин. И хепарин показује способност аглутинисања партикула интралипида [4]. Данас се углавном говори о два могућа биохемијска механизма одговорна за формирање масних емболуса у плазми: 1) дејство посттраумског пораста катехоламина у крви, при чему се мобилишу масне киселине, аглутинишу у емболусе и доспевају до плућа (тзв. *шоксични механизам*); или 2) посттраумски ослобођени медијатори мењају растворљивост масти у крви, услед чега настаје њихова аглутинација и стварање емболуса (тзв. *ојсифрукциони механизам*).

МАСНА ЕМБОЛИЈА ПЛУЋА

Према првој, општеприхваћеној тзв. *механичкој теорији* масне капи сматране су хемијски инертним. Сматрало се да масне капи штетно делују и изазивају исхемију делујући искључиво механички, не дозвољавајући у крвном суду даљи проток крви и изазивајући ретроградни застој [10]. Пречник масних емболуса зависи од калибра артериолокапиларне судовне мреже. Ово се јасно види у плућима: најпре се појављују велики емболуси у артериолама, па се емболуси разделе и добијају димензије капилара (најчешће се виде у крвним судовима чији је калибар око 20 микрона [17]. Површински слој масног емболуса понаша се као да је под огромним притиском, тј. као мембрана огромне густине и, према Лапласовом закону, овај додатни притисак обрнуто је пропорционалан полупречнику закривљености емболуса ($p = 2T/R$). Овај додатни притисак делује у супротном смеру од крвне струје. Поазјеов закон ($v = R^2 \Delta p / 8 \eta L$) трансформисан аналогно Омовом ($r = 8 \eta L / \pi R^4$) показује да отпор у цеви протоку течности зависи обрнуто пропорционално од четвртог степена полупречника цеви. Дакле, отпор крвног суда протоку крви, па самим тим и емболусу, расте са смањењем полупречника крвног суда [19]. Ови закони практично објашњавају зашто се емболуси зауставе и заглаве на местима рачвања крвних судова и то оних мањег калибра. Киша масних емболуса у плућима изазива тзв. дифузну емболију плућа. Ово стање само делом зависи од броја адипозних емболуса, а делом и од спазма оних крвних судова у којима нема емболуса (што је условљено симпатичким рефлексом). Ово води акутном и драматичном оптерећењу и попуштању десне коморе срца, што је у овим случајевима чест узрок смрти (акутно плућно срце). Пошто је десна комора срца тањег зида, за разлику од леве, она је нормално без мишићне резерве која би је штитила од већег пораста притиска у комори [20]. Уколико цело овај след догађаја траје извесно време, може се у плућима нај-

пре развити интерстицијумски, а потом и алвеолни едем [21]. Неки аутори сматрају да масна емболија плућа може сама бити узрок смрти болесника ако је једна трећина целокупне капиларне мреже плућа блокирана. По другима, захваћеност мора да буде опсежнија: половина капиларне мреже; три четвртине или више од две трећине [9]. Код болесника с претходно постојећом плућном хипертензијом и редукованом васкуларном мрежом све ове хемодинамске промене на плућима могу настати дејством и мањег броја масних емболуса.

Нешто касније од механичке теорије, поједини аутори развили су тзв. *хемијску теорију*, према којој масни емболуси испољавају и хемијско дејство на ткиво, услед деловања слободних масних киселина ослобођених из масних емболуса под утицајем локалне липазе ткива у плућима. Први заговорници ове друге теорије сматрали су механичко дејство адипозних емболуса безначајним. Данас се сматра да су слободне масне киселине од великог значаја у развоју синдрома масне емболије [17, 22-24]. Полази се од тога да се активше липаза ткива плућа, која у даљем току разлаже масне капи и ослобађа из њих слободне масне киселине. Оне с металима стварају сапуне који растварају сурфактант плућа, те долази до колапса алвеола и ателектазе [22]. Директно оштећење ендотела капилара плућа под дејством слободних масних киселина води стварању плућног едема, а у каснијој фази хијалиних мембрана и развоју респираторног дистресног синдрома одраслих особа (*Adult Respiratory Distress Syndrome – ARDS*). Ове слободне масне киселине врло су токсичне, те се касније развијају и васкулитис и пнеумонитис. Ретроградна релативна стаза крви (иза емболуса) води хемоконцентрацији, стварању малих тромба, те ослобађању медијатора запаљења. Сматра се да токсична дејства ослобођених масних киселина зависе од величине масних емболуса: што су адипозни емболуси мањи, то су токсична дејства интензивнија [9].

Данас се говори и о *двофазичности дејства* емболуса у плућима. Прва фаза се састоји у механичком зачепљењу артеријске судовне мреже плућа. Ако је емболизација опсежна, развија се дифузна емболија плућа и болесник умире услед акутног плућног срца. Уколико је емболизација мања, у другој фази долази до стварања слободних масних киселина из емболуса, које оштећују ткиво. Појава ове две патолошко-физиолошке фазе објашњава и постојање латентног периода између трауме и појаве хистолошких промена на плућима, изазваних дејством слободних масних киселина. Неки аутори сматрају да овај латентни интервал траје најмање три дана [17, 25].

Посћморшална дијагностичка масне емболије плућа заснива се на макроскопском и микроскопском налазу. *Макроскопски патолошки налаз* је нетипичан. Неки аутори спомињу „посебан сјај крви на пресецима плућа“ и налаз „финих најситнијих масних капи које се одржавају на површини крви на пресеку плућа“ [26]. Опис овог налаза је претеран и практично се ово никада не види на обдукцији. Постмортална макроскопска дијагноза акутне дила-

тације десне коморе срца је тешка. Компликације које су последица масне емболије јасније се виде голим оком: бронхопнеумонија, *ARDS*, интензивније субплеурне суфузије (обично последица артефицијалне вентилације плућа), обилни едем плућа. Дијагностичка масне емболије плућа екстракцијом масноћа и њихово квантитативно испитивање данас има само историјски значај [9]. *Микроскопска дијагностичка* данас се заснива на стандардним бојењима (хематоксилин-еозин: налаз елемената сржи кости у капиларима плућа) [27] и специјалним (најчешће суданометри, али и бојење тетраоксид-осмијумом – првим се начином масне капи боје наранџастоцрвено, а другим црно и у оба се случаја емболуси виде као овалне или кружне капи или разгранате формације у капиларима) [12]. За микроскопски преглед треба узети антериорноапикалне сегменте плућа [25]. Данас је углавном опште прихваћено степеновање тежине адипозне емболије у три градуса [28]. Што је време нацивљавања дужи, то је број масних емболуса у плућима мањи, јер се временом ресорбују и разграђују. Сматра се да потпуно нестају око 4 до 6 недеља после трауме и да их после тог времена не треба хистолошки тражити [29]. Осим растварања емболуса под дејством липазе, могућа је и њихова локална фагоцитоза, као и експекторација (после доспевања у алвеоле кроз оштећене капиларе) и дренажа лимфотокном у локалне лимфне чворове [10].

СИСТЕМСКА МАСНА ЕМБОЛИЈА

Питање *доспевања адипозних емболуса из плућа у системски крвоток* практично се не поставља ако се прихвати да су масне капи искључиво порекла из плазме и да настају агломерацијом већ постојећих масноћа из крви. Описани су, додуше врло ретки, случајеви системске масне емболије без претходне плућне емболије [4]. Уколико се прихвати да су масне партикуле периферног порекла и да из трауматизованих масних депоа тела доспевају најпре у плућа, то значи да се емболуси могу наћи у системском крвотоку тек после извесног времена, када прођу мали крвоток. Емболуси у капиларима плућа су нешто већи од пречника еритроцита, тј. око 8 микрона. Емболуси из артерија плућа практично не могу доспети путем капилара до плућних вена и леве коморе срца. Они могу да обиђу мали крвоток на три начина: 1) путем *артериовенских шанишова* у плућима (њихов калибар је 200 микрона и довољан је да пропусти масне емболусе) [30, 31]; 2) путем *анастомоза између функционој и нутриционој крвотока плућа* (бронхијалне и плућне артерије имају заједничку капиларну мрежу) [30]; и 3) путем *ошвореној овалној ошворе* (налази се код једне четвртине до једне трећине популације) [32-35].

На основу својих експерименталних радова, Колард (*Cohlard*) [10] сматра да постоји латентни период од повреде до појаве масних капи у капиларима *мозга*, и да он износи око 24 сата. У мозгу масни емболуси, због ретроградног застоја крви, изазивају исхемијске промене и јакостепени едем. Највише масних емболуса задржава се у капиларима беле масе

мозга и то нарочито на местима непосредно испод коре, а због слабо развијеног колатералног крвотока. На местима емболизације формирају се исхемијска огњишта, тј. фокусне некрозе. *Макроскопски* се некрозе виде као тачкаста крвављења, а диференцијално-дијагностички долазе у обзир дисеминована интраваскуларна коагулација, гасна емболија, маларија и хеморагијски енцефалитиси [36]. *Микроскопским прегледом*, применом стандардних и специјалних бојења, види се некроза ткива мозга с демиелинизацијом, губљењем астроцита и појавом перифокусних крвављења у облику муфа, с више или мање израженом запаљењском реакцијом *У бубрезима* се масни емболуси првенствено задржавају у капиларима гломерула. Због велике функционалне резерве бубрега, практично никад не настаје акутна инсуфицијенција бубрега. Давно је описана липурија код системске масне емболије. Временски интервал од трауме до појаве масноћа у урину обично је 24 до 48 сати, а липурија се у већој или мањој мери одржава још два до шест дана. *Макроскопски налаз* је нетипичан, а *микроскопска дијагностика* обухвата стандардна и специјална бојења. Опште је прихваћено градирање тежине масне емболије у три степена [28].

Срце је у принципу ретко захваћено масном емболијом, а када јесте, онда је налаз како клинички тако и танатолошки неспецифичан и тешко га је тумачити у смислу дијагностиковања адипозне емболије. Постојање бројних анастомоза између нутриционог и функционалног крвотока јетре објашњава изостанак исхемијских огњишта што би могло бити последица масне емболије, као и релативно брза и ефикасна дренажа масних емболуса из јетре. *Слезина* може бити захваћена масним емболусима, али то практично не даје никакве симптоме и знаке, највероватније због бројних синуса. *Кожа* је орган који даје један од сигурних клиничких знакова синдрома системске масне емболије: то су петехијска крвављења специфично распоређена на предњој страни трупа, врата и аксила, мада се још увек не зна зашто су захваћени баш ови делови тела. Овај раш на кожи највероватније је последица емболизације капилара коже масним партикулама, са следственим оштећењем капилара, што је до сада практично доказао само један аутор, мада неки сматрају да су петехије последица тромбоцитопеније [37]. Петехије се јављају најраније три дана после трауме. *Око* такође може бити захваћено масном емболијом, што се догађа у више од 70 посто случајева. Све промене на ретини последица су емболизације крвних судова (едем ретине, пунктиформне хеморагије, ексудати – *cotton wool spots*) [10, 22, 24].

СИНДРОМ СИСТЕМСКЕ МАСНЕ ЕМБОЛИЈЕ

Синдром системске масне емболије (Fat Embolism Syndrome – FES) представља клиничку манифестацију појаве адипозних емболуса у органима, а одликује се пре свега неуролошким, респирационим и кожним знацима и различитим симптомима [22-24, 38]. Број оних који после трауме развију ову клиничку слику креће се 1-4 посто или више (неки сматрају и до 22

посто) [28, 39], а од њих 10 посто до једне трећине умире [39]. У клиничкој слици овога синдрома претходи латентни период после трауме, који обично износи 24 до 72 сата [40], али може трајати и до девет дана [37]. Још 1974. године објављена су дијагностичка мерила. Траума с медицинске тачке гледишта не мора бити тешка – може бити само изолована фрактура, нпр. фемура [41, 42]. Постоје знаци тзв. мајор и миор: 1) кожне и коњунктивне пунктиформне хеморагије; 2) хипоксемија ($PaO_2 < 60 \text{ mmHg}$ и $FiO_2 < 0,4$); 3) депресија и промене у централном нервном систему, које не одговарају степену хипоксије; и 4) едем плућа. Знаци миор јесу: 1) тахикардија (преко $110/\text{min}$); 2) хиперпирексија (преко $38,5^\circ\text{C}$); 3) промене на очном дну које су последица масних емболуса; 4) појава липида у урину; 5) изненадан и неочекиван пад броја тромбоцита; 6) изненадан пад хематокрита; 7) висока седиментација крви; 8) појава липида у спутуму. За дијагностику синдрома потребно је открити један знак мајор и најмање четири знака миор [17, 24]. Године 1983. постављен је клинички индекс (бодовање) симптома и знакова за дијагностику синдрома системске масне емболије: кожне петехије – 5 поена, дифузни алвеоларни плућни инфилтрати – 4, хипоксемија – 3, конфузно стање, висока температура тела, тахикардија и тахипнеја – по 1 поен. Болесник се посматра током прва три дана, израчуна се број поена (скор) и уз помоћ њега поставља се дијагноза синдрома: ако је скор најмање 5, дијагноза синдрома је само на основу респирационих знакова и симптома, ако је у питању млађи болесник с фрактуром дугих костију [24]. И поред свега овога, и данас је клиничка дијагностика синдрома системске масне емболије у нашим условима врло ретка, јер се овај синдром нема на уму у свакодневном раду [41, 43]. Раније су се у терапији интравенски користили етилалкохол, хипертонична гликоза, аспирин, хепарин и нискомолекуларни декстран (сматрало се да су ове супстанције липолитичког дејства, да инхибишу стварање липазе и да делују антиагрегационо). Коришћен је и препарат липостабил (хиполипемик, тј. коктел есенцијалних фосфолипида, витамина *B6*, никотинске киселине и аденозин-фосфата). Терапија је данас пре свега симптомска и супортивна. У лечењу се примењују и кортикостероидна средства [22-24]. Неке студије су показале да је инциденција овога синдрома мања уколико се при транспорту примене адекватна и благовремена имобилизација преломљених екстремитета, као и када се што раније приступи унутрашњој фиксацији преломљених костију [27]. Ипак, сматра се да лака масна емболија пролази сама од себе, а да је код тешке терапија без утицаја [44].

МАСНА ЕМБОЛИЈА КАО ВИТАЛНА РЕАКЦИЈА

У судској медицини витална реакција је појава која са сигурношћу или с вероватноћом указује на то да је нека повреда настала за време живота. Масна емболија је општа апсолутна витална реакција. То значи да су за њено испољавање потребне очуване функције кардиоваскуларног и централног нервног система

[40, 45]. За појаву емболије било које врсте, па и адипозне, потребно је неколико секунди, тј. неколико циклуса рада срца [46]. Налаз адипозних емболуса у плућима или/и у другим органима значи да је повреда, нпр. фрактура дугих цевастих костију или повреда поткожног масног ткива (контузија или дубока опекотина), која је претпостављено место настанка масних партикула, нанесена заживотно, а не постмортално. Овај налаз може бити веома користан у случајевима када се поставља питање заживотности повређивања код тренутно умрлих особа (нпр. прегажења шинским возилом) [47] или код карбонификованих лешева. Разне студије и експерименти показали су да је адипозна емболија плућа код карбонификованих лешева искључиво и само интравитални, а не постмортални феномен [29, 48, 49]. Године 1902. уведен је у форензичку праксу појам *кадаверозне адипозне емболије* [12]. Сматрало се да масна емболија настаје постмортално, тако што услед путрефакције настаје омекшавање и делом растварање масти, које под дејством путрефакционих гасова бивају убачене у капиларе, у вене, а одатле све до десне коморе срца и плућне артерије. Данас је овај концепт потпуно одбачен. Битно је за праксу да се адипозни емболуси у капиларима плућа могу наћи микроскопски и у случајевима поодмакле путрефакције.

СУДСКОМЕДИЦИНСКИ ЗНАЧАЈ И ПРАВНЕ ИМПЛИКАЦИЈЕ

У форензичкој пракси разматрају се три механизма којима масна емболија може узроковати смрт: као *изолирана масна емболија плућа* (акутно плућно срце), *системска масна емболија* (масне капи у капиларима свих органа, али без исхемијских промена у њима) и као *синдром системске масне емболије* (посебан и релативно јасно дефинисан клинички ентитет). У свим случајевима, осим одговарајућег макроскопског танатолошког налаза, дијагноза се у форензичком смислу мора поставити и на основу микроскопског прегледа и увида у комплетну медицинску документацију. Масна емболија плућа може нагло да погорша већ постојеће тешко стање изазвано основном траумом и директно да провоцира настанак смртног исхода. Она, међутим, и у клиничком и у обдукционом раду врло често остаје недијагностификована. Изолирана масна емболија плућа посебно је значајна код повређених особа које већ болују претходно хроничну болест срца или плућа и који не могу толерисати ни мању количину масних емболуса у плућном крвотоку. У тим случајевима постојећа хронична болест се у правном смислу може посматрати и као *посебно својство ораганизма*, које директно утиче на појаву неочекивано неповољног тока и исхода повређивања.

Данас у судскомедицинском смислу треба сматрати да је сваки прелом дуге цевасте кости (нарочито код старијих особа) праћен ослобађањем одређене количине масних емболуса у крвоток [48, 50] и да ово представља *последницу* прелома, која најчешће остаје клинички неманифестна. С друге стране, системску масну емболију и синдром системске масне емболије

треба посматрати као *компликације* прелома. У случајевима у којима је масна емболија узрок насилне смрти после повређивања, било непосредно или посредно услед секундарних компликација (*ARDS*, пнеумонија), потпуним схватањем патофизиолошких процеса могуће је успоставити директну узрочно-последичну везу између иницијалне трауме и смртног исхода, што је с кривично-правног гледишта врло битно. Ово је нарочито важно у случајевима у којима иницијална повреда сама за себе није била опасна по живот (нпр. изоловани прелом бутне кости), тако да смртни исход није био очекиван према уобичајеном клиничком току. То се такође односи и на случајеве с дужим периодом надживљавања повреде, у којима се обдукцијом као узрок смрти установи тешка пурулентна бронхопнеумонија или *ARDS*. Ове плућне компликације не треба некритички објашњавати само дугим периодом лежања после повређивања или евентуално неадекватним лечењем (што иначе у судском поступку све чешће покушавају да чине особе које су повреде нанеле, као и њихови законски заступници), већ их треба разматрати као директан след претходно настале масне емболије, односно као компликације основне трауме која је масну емболију и узроковала.

ЛИТЕРАТУРА

1. Tadžer I. Embolija. U: Tadžer I i sar. Opšta patofiziologija. Medicinska knjiga, Beograd 1986;233.
2. Arambašić M. Embolija. U: Arambašić M (uredn.). Opšta patologija. Dečje novine, Beograd 1986;68-72.
3. Schulz F, Truebner K, Hildebrand E. Fatal fat embolism in acute hepatitis with associated fatty liver. Am J Pathol 1996;17(3):264-8.
4. Hulman G. The pathogenesis of fat embolism. J Pathol 1995;176:3-9.
5. Schneider V, Klug E. Fettembolie der Lungen nach ausserer Hertzmassage. Rechtsmedizin 1971;28:76-81.
6. Hiss J, Kahana T, Kugel C. Beaten to death: Why do they die? J Trauma 1996;40 (1):27-30.
7. Nikolić S, Micić J, Savić S, Uzelac-Belovski Z. Opsežne kontuzije potkožnog masnog tkiva kao isključivi izvor masnih embolusa – prikaz slučaja. Medicina Forensis 1999;3(4):49-55.
8. Milovanović M. Kadaverozna adipozna embolija. Srp Arh Celok Lek 1932;11(separatni otisak).
9. Brinkmann B, Borgner M, Von Bulow M. Die Fettembolie der Lungen als Todesursache, Aetiologie, Pathogenese und Beweisführung. Rechtsmedizin 1976;78:255-72.
10. Collard M. Fettembolie. Gerhard Witzstrock, Baden-Baden Bruessel 1973.
11. Milovanović M. Eksperimentalni prilog pitanju adipozne embolije. Medicinski Pregled Beograd 1932;1 (poseban otisak).
12. Milovanović M. Adipozna embolija kao vitalni fenomen. Medicinski Pregled Beograd 1929;10 (poseban otisak).
13. Milovanović M. Adipozna embolija kao uzrok oboljenja odnosno smrti. Srp Arh Celok Lek 1929;12 (separatni otisak).
14. Nichols GR, Corey TS, Davis GJ. Case report: nonfracture-associated fatal fat embolism in a case of child abuse. J Forens Sci 1990;35 (2):493-9.
15. Pell ACH, Hughes D, Keating J et al. Brief report: fulminating fat embolism syndrome caused by paradoxical embolism through a patent foramen ovale. New Eng J Med 1993;329(13):926-8.
16. Etchells EE, Wong DT, Davidson G et al. Fatal cerebral fat embolism associated with a patent foramen ovale. Chest 1993;104(3):962-3.
17. Levy D. The fat embolism syndrome. Clin Orthoped Rel Res 1990;261:281-6.
18. Le Quire VS, Shapiro JL, Le Quire CB et al. A study on the pathogenesis of fat embolism based on human necropsy material and animal experiments. Am J Pathol 1959;35:999-1009.
19. Ristanović D. Biomehanika. U: Ristanović D i sar. Biofizika. Medicinska knjiga, Beograd 1981;103-5,123-32.
20. Guyton A. Plućni optok krvi. U: Guyton A (eds). Medicinska fiziologija. Medicinska knjiga, Beograd 1986;391-3.

21. Ganong W. Funkcija pluća. U: Ganong W (eds). Pregled medicinske fiziologije. Savremena administracija, Beograd 1991;622.
22. Cleveland Clinic Foundation, Department of general anesthesiology. Fat Embolism 1998.
23. Odegard K. Fat embolism: Diagnosis and Treatment. University Medical Center, New York 1998.
24. Varon A. Fat embolism - The Trauma Victims Bad Break. University of Miami School of Medicine, Miami 1998.
25. Schellman B, Schober H S, Prestele H et al. Topographie der posttraumatischen Fettembolie. Rechtsmedizin 1980;85:45-4.
26. Sigrist T. Der Nachweis der Lungenfettembolie mit dem Doppelmesser. Gerichtsmedizin und Medicinrecht - Akademische Druck Verlagsanstalt, Graz 1988.
27. Perrot JL, Froede RC. Bone Marrow Emboli Versus Fat Emboli as the Cause of Unexpected Death. J Forens Sci 1985;30(2):338-44.
28. Čeramilac A. Opšta reakcija organizma na mehaničku traumu. U: Čeramilac A. Opšta i specijalna patologija mehaničke traume. Medicinska biblioteka, Beograd 1982;69-73.
29. Knight B. Complications of Injury. In: Knight B (eds). Forensic pathology. Arnold, London 1996;337-9.
30. Duančić V. Respiratorni sustav. U: Duančić V. Osnove histologije čovjeka. Medicinska knjiga, Beograd 1988;229-31.
31. Đorđević V. Respiratorni sistem. U: Popović A (uredn.) Histologija. Medicinska biblioteka, Beograd 1981;440-4.
32. Tucaković G. Embrionalni razvoj arijalnog septuma i patologija prolaznog foramen ovale. U: Đorđević B (uredn.) Urodne srčane mane. Institut za usavršavanje i specijalizaciju zdravstvenih radnika Beograd 1974;79-89.
33. Bogousslavsky J, Jeanrenaud X, Aebischer N et al. Stroke recurrence in patients with patent foramen ovale: The Lausanne Study. Neurology 1996;46:1301-5.
34. Nijsten MW, Harner JPM, Ten Duis HJ et al. Fat embolism and patent foramen ovale. Lancet 1989;3:1271.
35. Savić S, Nikolić S, Micić J. Smrt usled sistemske masne embolije i otvoreni ovalni otvor - prikaz slučaja. Medicina Forensis 1999;3(4):41-7.
36. Leestma J. Forensic Aspects of General Neuropathology. In: Leestma J (eds). Forensic Neuropathology. Raven Press, New York 1988;61-3.
37. Gresham GA. Fat Embolism. For Sci Iner 1986;31:175-80.
38. Velan G. Blood or Fat Embolism. Pathology 3101 Bulletin Board USA 1998.
39. Robbins SL. Hemodynamic Disorders, Thrombosis and Shock. In: Cotran RS, Kumar V, Robbins SL (eds). Pathologic Basis of Disease. Saunders, Philadelphia 1994;114-5.
40. Zečević D. Vitalne reakcije, iskrvarenje, embolija, udahnuće. In: Zečević D, Škavić J (eds). Osnove sudske medicine za pravnike. Barbat, Zagreb 1996; 123-4.
41. Nikolić S, Micić J, Savić S, Uzelac-Belovski Z. Posttraumatski sindrom sistemske masne embolije – retrospektivna autopsijska studija. Srp Arh Celok Lek 2000;128 (1-2):24-8.
42. Nikolić S, Micić J, Savić S. Težina traume kod sindroma sistemske masne embolije izražena kroz indeks težine povrede (Injury Severity Score – ISS) Medicina Forensis 1999;3(5):23-8.
43. Savić S, Obradović M, Baralić I, Kovačević S, Indjić S, Mičić S. Masna embolija kao komplikacija povreda u saobraćajnim nezgodama. Medicinska Istraživanja 1995;28(1):25-9.
44. Bučić M. Frakture i masna embolija pluća kao uzrok smrti. Zbornik radova vojnisanitetskog pregleda 1957;146-69.
45. Milovanović M. Krvotok i embolije. U: Milovanović M. Sudska medicina. Medicinska knjiga, Beograd 1979;323-5.
46. Hansen G. Vitale reactionen. In: Hansen G (eds). Gerichtliche Medicin. Veb Georg Thieme, Leipzig 1957;32-6.
47. Nikolić S, Micić J, Savić S, Uzelac-Belovski Z. Upotrebnost nalaza masne embolije kao vitalnog fenomena u forenzičkoj praksi - histološka studija. Medicina Forensis 1998;2(3):27-33.
48. Spitz WU. Blunt Force Injury. In: Spitz WU, Fisher RS (eds). Medicolegal Investigation of Death. Thomas, Springfield 1992;152-5.
49. Tedeschi CG. Blunt Injury. In: Tedeschi CG (eds). Forensic Medicine - Vol 1. Saunders, Philadelphia 1977;409-13.
50. Nikolić S, Micić J, Savić S, Uzelac-Belovski Z. Posttraumatska plućna i sistemska masna embolija u forenzičkoj praksi - prospektivna histološka studija. Srp Arh Celok Lek 2000;128(3-4):90-5.

SLOBODAN NIKOLIĆ
Institut za sudsku medicinu
11 000 Beograd, Deligradska 31a
Tel.: 682-522