

MASNA EMBOLIJA PLUĆA KAO PRECIPITIRAJUĆI KRAJNJI UZROK SMRTI KOD POLITRAUMATIZOVANIH BOLESNIKA

Slobodan NIKOLIĆ, Jelena MICIĆ i Slobodan SAVIĆ

Institut za sudsku medicinu Medicinskog fakulteta u Beogradu

Urađene su dve studije u kojima je analizovan autopsijski materijal Instituta za sudsku medicinu u Beogradu. Prva studija (grupa A) bila je prospективna histologiska i obuhvatala je ispitanike kod kojih plućna masna embolija nije navedena kao uzrok smrti u zaključku obdupcionog protokola, ali koja je u svim slučajevima potvrđena mikroskopskim pregledom. Svi ovi politraumatizovani bolesnici imali su povredu koja je mogla biti ishodište masne embolije. Druga studija (grupa B) bila je retrospektivna autopsijska, i njom su analirani obdupcioni protokoli i istorije bolesti bolesnika umrlih od sindroma sistemске masne embolije (Fat Embolism Syndrome - FES), koja je bila jedini ili konkurentni uzrok smrti. Analizirani su obdupcioni zapisnici i istorije bolesti svih ispitanika, i grupe su komparirane u odnosu na pol i uzrast, način povređivanja, Stepen težine traume (Injury Severity Score - ISS) i period nadživljavanja. Svi dobijeni podaci obrađeni su odgovarajućim statističkim metodama (t test, χ^2 kvadrat test, analiza varijanse). Analizom podataka došlo se do zaključka da bi kod politraumatizovanih bolesnika masna embolija pluća mogla biti precipitirajući, krajnji uzrok smrti, bilo kao singularni, bilo kao kompetitivni u sadejstvu sa nekim drugim. U ovim slučajevima, masna embolija može biti ta koja komplikuje tok osnovne povrede. S druge strane, i osnovna povreda potencira razvoj masne embolije pluća, tako da dolazi do neke vrste međusobne akceleracije ova dva procesa i sledstvenog skraćenja perioda nadživljavanja. Očigledno je da se masna embolija pluća i sistemска masna embolija mogu prihvati kao posledica svake teže povrede depoja masnoča u organizmu, a da bi eventualno kasnije razvijanje sindroma masne embolije predstavljalo komplikaciju povrede. Masna embolija pluća, sa sledstvenim akutnim popuštanjem desnog srca, u ovim slučajevima često ostaje nedijagnostikovana u forenzijskom obdupcionom radu.

Ključne reči: masna embolija, obdukcija, FES, vreme nadživljavanja, politrauma

Uvod

Začepljenje lumena krvnih sudova ili srčanih duplji nekom stranom ili patološkom masom donetom putem krvotoka je embolija. Ako je embolus

masna kap, onda se radi o masnoj ili adipoznoj emboliji (*Aramhašić*, 1986; *Tadžer*, 1986). Po poreklu, masna embolija može biti prirodna (morbozna, endogena) (*Hulman*, 1995; *Schneider*, 1971; *Schulz* et al., 1996) ili nasilna (posttraumatska, egzogena) (*Hiss* et al., 1996; *Schulz* et al., 1996). Do danas nema jedinstvenog naučnog stava o tome odakle masne kapi dospevaju u cirkulaciju: po jednima iz oštećenih masnih depoa u organizmu (*Collard*, 1973; /*feetal.*, 1996; *Levy*, 1990; *Mc?o/isetal.*, 1990; *Sc/iM/zetal.*, 1996), a po drugima aglomeracijom postojećih lipoproteina u plazmi (*Brinkmann* et al., 1976-*Collard*, 1973; *Hulman*, 1995; *LeQuireetal*, 1959). Nije dovoljno jasno ni kako adipozni emboli oštećuju tkivo: samim fizičkim prisustvom i blokiranjem cirkulacije (tzv. mehanička teorija) (*Brinkmann* et al., 1976; *Collard*, 1973) ili biohemičkim mehanizmima (tzv. hemijska teorija) (*Brinkmann* et al., 1976; *Collard*, 1973; *Levy*, 1990; *Odegard*, 1998; *Varon*, 1998).

Masivna difuzna adipozna embolija pluća sa sledstvenom hiperakutnom insuficijencijom desnog srca, ili supkliničko prolazno prisustvo minimalnih količina adipoznih embolusa u plućima, sa minimalnom arterijalnom desaturacijom, bez kliničkih znakova i simptoma, predstavlja samo masnu emboliju pluća. Pri ovome mogu biti asimptomatski zahvaćeni, više ili manje, i drugi unutrašnji organi i tada govorimo o sistemskoj masnoj emboliji. Sindrom sistemske masne embolije (eng. Fat Embolism Syndrome - FES) predstavlja pak kliničku manifestaciju prisustva adipoznih embolusa u plućima i drugim organima, a karakteriše se pre svega neurološkim, respiratornim i kožnim znacima i različitim simptomima koji su uzrokovani ishemijskim promenama (*Odegard*, 1998; *Varon*, 1998; *Velan*, 1998), koji su svrstani u jasne kliničke tzv. major i minor znake i simptome (veliki i mali) i koji se javljaju posle jasnog latentnog perioda nakon povredivanja.

Adipozna embolija pluća i sistemska masna embolija mogu se shvatiti u forenzijskom smislu kao posledica traume depoa masnoće u organizmu, a sindrom sistemske masne embolije kao komplikacija povrede. Kod politraumatizovanih osoba, masivna adipozna embolija pluća sa hiperakutnim popuštanjem desne komore srca, odnosno sistemska masna embolija sa popuštanjem leve komore mogu biti precipitirajući singularni ili jedan od pluralnih kompetitivnih uzroka smrti u svakom konkretnom slučaju (*Nikolić i sar.*, 2000, 2000).

Cilj rada

Cilj rada je bio da se ustanovi da li su i u kojoj meri masna embolija pluća i sistemska masna embolija krajnji, precipitirajući uzrok smrti kod osoba umrlih zbog povreda više organskih sistema (politraumatizovani), a kroz analizu težine traume i vremena nadživljavanja.

Materijal i metode

Urađene su dve studije u kojima je analizovan autopsijski materijal Instituta za sudsку medicinu u Beogradu.

Prva studija bila je prospективna histologijska. Njom je obuhvaćeno 56 politraumatizovanih, obdukovanih u periodu od 1994. do 1998. godine. Kod njih, masna embolija nije navedena kao uzrok smrti u zaključku autopsijskog protokola (u daljem tekstu grupa A). Pored drugih povreda, kod svih ovih postojale su i povrede čije su lokalizacija, težina i vrsta bile takve da se mogla očekivati pojava adipozne embolije, pluća i drugih organa. Sistemski su uzimani isečci organa u svim ovim slučajevima, preparati bojeni specijalnom tehnikom na masti (Sudan IH), a stepenovanje postojeće masne embolije pluća i bubrega uradeno je po Sevitt-u.

Druga studija je bila retrospektivna autopsijska i u njoj su analizirani obduktioni protokoli i istorije bolesti svih slučajeva kod kojih je posle obdukcije utvrđeno da je FES bio uzrok smrti, bilo kao singularni ili konkurentni (u daljem tekstu grupa B). Ovom studijom obuhvaćen je period od 1985. do 1998. godine i dobijen je uzorak od 56 slučajeva (istи broj ispitanika u grupama potpuno je slučajan).

Analizovani su i komparirani obduktioni zapisnici i istorije bolesti obeju grupa, i određivan Stepen težine traume (Injury Severity Score - ISS).

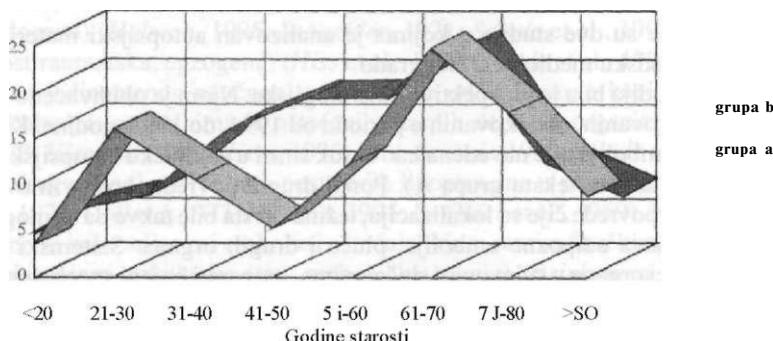
Svi dobijeni podaci obrađeni su odgovarajućim statističkim metodama (t test, x kvadrat test, analiza varijanse), a zatim komparirani unutar grupa i između njih.

Rezultati i diskusija

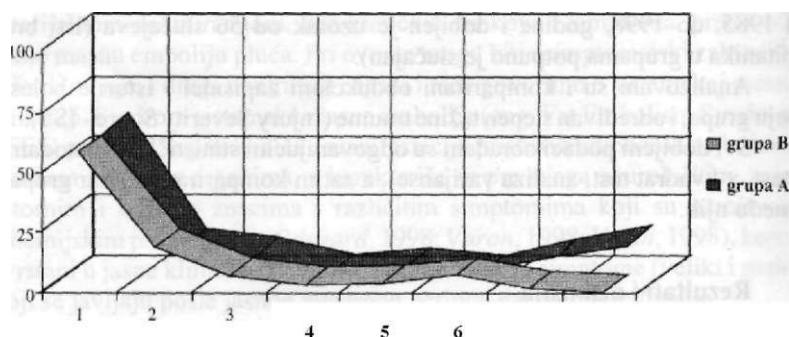
Grupa A obuhvatala je 38 muškaraca (prosečne starosti 53,10 godina) i 18 žena (prosečne starosti 54,84 godina), a grupa B - 43 muškaraca (prosečne starosti 51,65 godina) i 13 žena (prosečne starosti 65,07 godina). U obe grupe su muškarci statistički zastupljeniji od žena (grupa A: χ^2 kvadrat = 7,14; $p<0,01$ i grupa B: χ^2 kvadrat = 8,98; $p<0,01$), kao i starije dobne grupe i to one preko 60 godina (grupa A: ANOVA $p = 0,0017$; grupa B: ANOVA $p=0,0017$). Između grupe A i B nema razlike u distribuciji po polu i životnom dobu (ANOVA $p=0,51$). Distribucija oba uzorka u odnosu na životnu starost prikazana je na grafikonu 1.

Statističkim upoređivanjem grupe A i B u odnosu na način i svojstvo povredivanja (pešaci, vozači, suvozači, itd.) nisu dobijene statistički značajne razlike (ANOVA $p=0,996$). Međutim, analizom unutar grupe posebno, dobijene su statistički veoma visoko značajne razlike. U obema grupama pešaci su visoko statistički zastupljeniji u odnosu na druge grupe povredenih (u grupi A ima ih 36, a u grupi B - 32) (u oba slučaja ANOVA $p\rightarrow 0$). Ova distribucija grupa prikazana je na grafikonu 2.

Broj ispitanika



Broj ispitanika u %



Legenda: Kategorije ispitanika: pešak-1; vozač-2; suvozač-3; biciklista-5; motociklista-6; stradao od šinskog vozila-7; pad sa visine-8; ostalo-9

Grafikon 2

U oba naša uzorka stariji muškarci povređeni kao pešaci visoko su zastupljeniji u odnosu na druge, a što govori da su povrede koje su ishodište masnih kapi (najčešće prelomi dugih cevastih kostiju i karlice) najtipičnije za njih. U našim uslovima, povređeni koji strada od masne embolije tipično je stariji muškarac povređen kao pešak (*Pandurović i sar., 1981; Savić i sar., 1995.*)

Najčešći obdukcijom utvrđeni uzroci smrti kod ispitanika grupe A bili su: kontuzije mozga (30 slučajeva), iskrvarenje (22), poremećaj disanja (9), opekotine (6) i dr. Ovi uzroci smrti su u zaključcima navedeni bilo kao singularni, bilo kao pluralni kompetitivni.

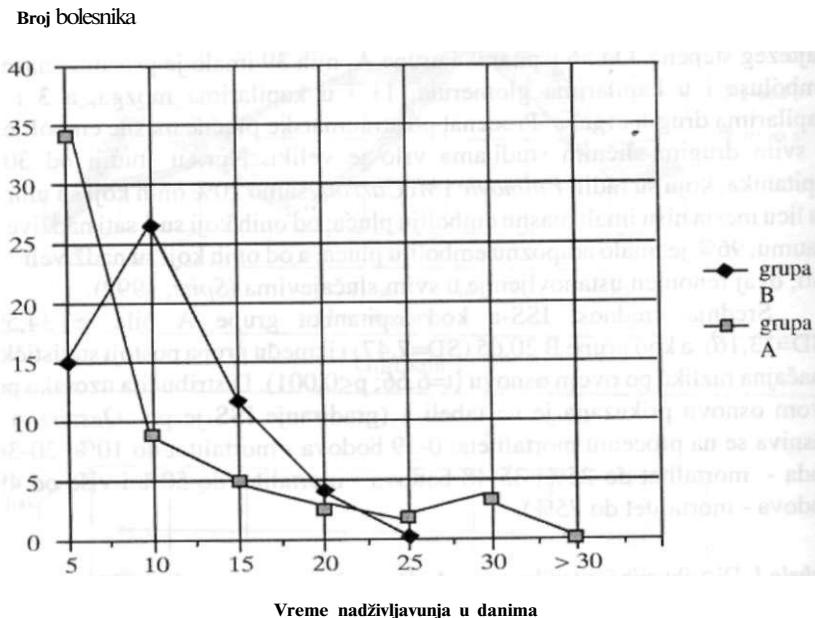
Analiza i gradiranje preparata bojenih specijalnim bojenjima pokazuje da svi ispitanici iz grupe A imaju više ili manje izraženu masnu emboliju pluća i to njih 14 prvog najlakšeg stepena (po Sevitt-u), 16 drugog i 26 trećeg najtežeg stepena. Od 56 ispitanika grupe A, njih 39 imalo je prisutne masne emboluse i u kapilarima glomerula, 11 i u kapilarima mozga, a 3 i u kapilarima drugih organa. Procenat posttraumatske plućne masne embolije i u svim drugim sličnim studijama vrlo je veliki. Npr. u studiji od 300 ispitanika, koju su radili *Palmovic i McCarroll*, samo 20% onih koji su umrli na lieu mesta nisu imali masnu emboliju pluća; od onih koji su 6 sati nadživeli traumu, 96% je imalo adipoznu emboliju pluća, a od onih koji su nadživeli 12 sati, ovaj fenomen ustanovljeno je u svim slučajevima (*Spitz, 1992*).

Srednja vrednost ISS-a kod ispitanika grupe A bila je 34,59 (SD= 13,16), a kod grupe B 20,65 (SD=7,47) i između grupa postoji statistički značajna razlika po ovom osnovu ($t=6,66$; $p<0,001$). Distribucija uzorka po ovom osnovu prikazana je na tabeli 1 (gradiranje ISS je po *Oestern-u* i zasniva se na procentu mortaliteta: 0-19 bodova - mortalitet do 10%; 20-34 boda - mortalitet do 25%; 35-48 bodova - mortalitet do 50% i više od 49 bodova - mortalitet do 75%).

Tabela I. Distribucija ispitanika grupa A i B po težini traume (gradacija ISS-a po *Oestern-u*)

Injury Severity Score (ISS)	0-19	20-34	35-48	>49
grupaA	11	17	21	7
grupaB	32	19	5	0

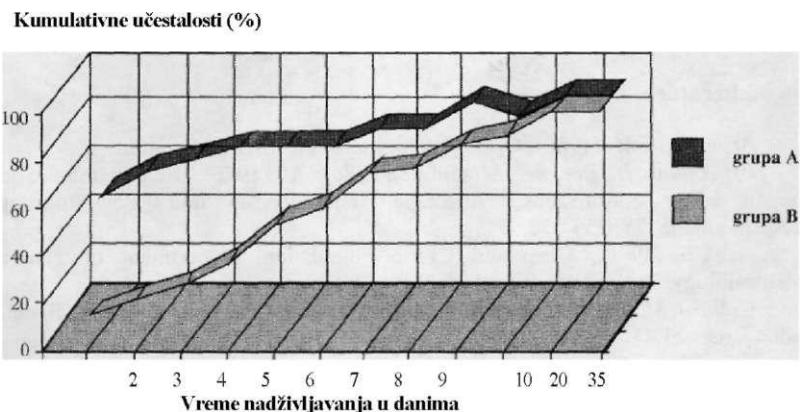
Period nadživljavanja povrede (izražen u danima) kod ispitanika grupa A i B prikazan je na grafikonu 3. Srednja vrednost (aritmetička sredina) kod ispitanika grupe A bila je 3,70 dana (SD=5,88). Karakter raspodele vremena nadživljavanja ispitanika grupe A tipičan je za lognormalnu: ako se kumulisane učestalosti unesu u Schleicher-Schuel-ovu mrežu dobija se prava linija. Ispitanici grupe A ponašaju se tako kao da "teže" da im period nadživljavanja bude što kraći. Srednja vrednost perioda nadživljavanja povrede (izražen u danima) kod ispitanika grupe B (aritmetička sredina) je 5,80 dana (SD=3,60). Grupa B daje raspodelu koja veoma podseća na Gauss-ovu krivu i grafički se može uklopiti u tzv. normalnu gustinu raspodele učestalosti. Pokazatelji asimetrije i ekscesa (skewness i kurtosis) veoma su blizu normalnih vrednosti (0,8 i 1,1 respektivno). Ovo odstupanje nije, dakle, dovoljno da bi se karakter raspodele potpuno udaljio od tipa normalne gustine raspodele.



Grafikon 3. Distribucija ispitanika grupa po vremenu nadživljavanja

Postavlja se pitanje zašto se ova normalna raspodela perioda nadživljavanja kod ispitanika grupe B u grupi A transformisala u lognormalnu. Neki faktor je poremetio obeležeje posmatranja (period nadživljavanja). Taj faktor je u grupi A ugrozio živote ispitanika i skratio period nadživljavanja. Proučavajući udružene radijacione bolesti, ruski autori su opisali i pod posebnim nazivom izdvojili nozološku jedinicu: tzv. "sindrom uzajamnog pogoršanja". U našem slučaju to bi se moglo primeniti na sledeći hipotetički način: osnovna trauma (npr. kraniocerebralna) pogoršava prognozu masne embolije, a masna embolija pogoršava tok i prognozu osnovne traume, a sve u vidu pozitivne povratne sprege. To pogoršanje imalo bi dalje za posledicu skraćenje perioda nadživljavanja ispitanika u grupi A. U našem uzorku A, dakle, masna embolija pluća (koja je u većem ili manjem gradusu histološki potvrđena u svim slučajevima, a kod kojih ona u obdupcionom zaključku nije uključena u uzrok smrti) pogoršava osnovnu traumu, dok pak neki drugi patološkofiziološki poremećaj u sklopu opšte traume politraumatizovanog (npr. bilo koja vrsta šoka) (Collard, 1973)

utiče tako da se masna embolija pluća razvija u težem stepenu nego što bi se inače razvila. Rezultat ovog uzajamnog dejstva je skraćenje vremena nadživljavanja povređenih. Kod prevođenja ovih raspodela jedne u drugu, prevođenje medijane i moda, a i aritmetičke sredine, ide od veće ka manjoj apsolutnoj vrednosti. Ali pri tome neki testovi za ocenu značajnosti nisu dovoljni (npr. t-test). Daje ovo prevodenje normalne gustine raspodele kod grupe B u krajnje asimetričnu kod grupe A, svedoče i visoke vrednosti koeficijenta asimetrije i ekscesa. Rusko učenje o sindromu potencirajućeg faktora (koje operiše sa relativno tačnim podacima o dozi zračenja), kvantitativno se definiše pojmom tzv. "doznog potencirajućeg faktora" - u našem slučaju to je iznos za koji se Stepen težine povrede, *izražen* određenim periodom nadživljavanja, definiše u poređenju sa skraćenjem perioda nadživljavanja do kojeg ne bi došlo da nije bilo masne embolije pluća. Daje ovo baš tako, tj. da pojava masne embolije pluća kod ispitanika grupe A skraćuje vreme nadživljavanja pogoršavajući osnovnu traumu, pokazuje grafikon 4. Na njemu se vidi daje efekat pogoršanja najizraženiji neposredno posle povrede, a što se više udaljava od trenutka povredivanja, razlika je sve manja. Sve ovo može se objasniti pojmom masne embolije pluća. Međutim, treba uzeti u obzir i to daje težina traume kod ispitanika grupe B manja nego kod ispitanika grupe A, pa pogoršanje opšte traume masnom embolijom pluća kod ispitanika grupe B prevodi traumu npr. iz srednje teške u tešku, a kod ispitanika grupe A iz teške u vrlo tešku ("različita startna pozicija"), a što sve zapravo vodi skraćenju perioda nadživljavanja. Ne treba gubiti izvida da period nadživljavanja zavisi i od blagovremene i pravilne dijagnostike povreda, odgovarajuće terapije (uključujući i operativne zahvate), kao i od dobre bolesnika.



Grafikon 4. Distribucija grupa po vremenu nadživljavanja povrede (kumulativne učestalosti)

Zaključak

Očigledno je da se masna embolija pluća i sistemska masna embolija mogu prihvati kao posledica svake teže povrede depoa masnoća u organizmu, a da bi eventualno kasnije razvijanje sindroma masne embolije predstavljalo komplikaciju povrede. Rezultati našeg istraživanja ukazuju na to da praktično nema preloma dugih cevastih kostiju i karlice, koji nisu praćeni prodiranjem određenog broja adipoznih partikula u cirkulaciju. Ishod ovog neminovnog procesa, odnosno pojava i Stepen izraženosti kliničkih manifestacija i eventualni razvoj FES-a, zavise od količine masnih kapi i individualnog opštег stanja organizma povređenog (pri-sustvo drugih povreda ili prethodnih morboznih procesa). U ovim slučajevima, masna embolija može biti ta koja komplikuje osnovnu povedu. S druge strane, i osnovna povreda potencira razvoj masne embolije pluća, tako da dolazi do neke vrste medusobne akceleracije ova dva procesa i sledstvenog skraćenja perioda nadživljavanja. Posttraumatska masna embolija pluća može u velikom broju slučajeva biti precipitirajući faktor koji naglo pogoršava postojeće teško stanje izazvano osnovnom traumom i time direktno provocira nastanak smrtnog ishoda. Masna embolija pluća, sa sledstvenim akutnim popuštanjem desnog srca, u ovim slučajevima često ostaje nedijagnostikovana u forenzijskom obdukcionom radu i možda je potrebno da se češće uključuje u zaključke o uzroku smrti, a na osnovu učestalije primene ciljanog mikroskopskog pregleda. Sve je ovo posebno važno kod povredenih koji već imaju prethodnu bolest srca ili pluća i koji ne mogu tolerisati ni manju količinu masnih embolusa u plućnoj cirkulaciji posle traume.

Literatura

- Arambašić, M.* (1986). Opšta patologija. Dečje novine. Beograd.
- Brinkmann, B., Borgner, M. und Von Bülow, M.* (1976). Die Fettembolie der Lungen als Todesursache, Atiologie, Pathogenese und Beweiführung. Rechtsmedizin, 78, 255-272.
-(1998). Clevel and Clinic Foundation, Department of general anesthesiology. Fat embolism (rad preuzet sa Interneta).
- Collard, M.* (1973). Fettembolie. Verlag Gerhard Witzstrock GmbH. Baden-Baden Bruessel.
- Čeramilac, A.* (1982). Opšta i specijalna patologija - mehaničke traume. Medicinska biblioteka. Beograd.
- Hiss, J., Kahana, T. and Kugel, C.* (1996). Beaten to death: Why do they die? J. Trauma, 40, 27-30.
- Hulman, G.* (1995). The pathogenesis offat embolism. J. Pathol., 776, 3-9.

- LeQuire, V. S., Shapiro, J. L., Le Quire, C. B.* et al. (1959). A study on the pathogenesis of fat embolism based on human necropsy material and animal experiments. Am. J. Pathol, 35, 999-1009.
- Levy, D.* (1990). The fat embolism syndrome. Clin. Orthoped. Rel. Res., 267, 281-286.
- Nichols, G. R, Corey, T. S. and Davis, G. J.* (1990). Case report: nonfracture-associated fatal fat embolism in a case of child abuse. J. Forens. Sci, 55, 493-499.
- Nikolic S., Micić, J., Savić, S. i Uzelac-Belovski, Z.* (2000). Posttraumatski sindrom sistemskne masne embolije - retrospektivna autopsijska studija. Srps. Arh. Celok. Lek, 725,24-28.
- Nikolić, S., Micić, J., Savić, S. i Uzelac-Belovski, Z.* (2000). Posttraumatska plućna i sistemskna masna embolija u forenzijskoj praksi - prospektivna histologička studija. Srps. Arh. Celok. Lek., 725, 90-93.
- Odegard, K.* (1998). Fat embolism: Diagnosis and Treatment. New York University Medical Center. New York.
- Pandurović, S., Uzelac, Z. i Durović, V.* (1981). Masna embolija-kliničko-forenzički aspekti, u: Zbornik radova Prvog naučnog sastanka saobraćajne medicine. Sid. Beograd, 138-140.
- Savić, S., Obradović, M., Baralić, I. i sar.* (1995). Masna embolija kao komplikacija u saobraćajnim nesrećama. Medicinska istraživanja, 28, 25-29.
- Schneider, V. und Klug, E.* (1971). Fettembolie der Lungen nach ausserer Hertzmassage. Rechtsmedicine, 28, 76-81.
- Schulz, F., Truebner, K. and Hildebrand, E.* (1996). Fatal Fat Embolism in Acute Hepatic Necrosis with Associated Fatty Liver. Am. J. Pathol, 7 7,264-268.
- Spitz, W. U.* (1992). Blunt Force Injury, in: Medicolegal Investigation of Death. Spitz W. U., Fisher R. S. ed. Charles C. Thomas Publisher. Springfield, 152-155.
- Tadžer, I.* (1986). Opštapatofiziologija. Medicinska knjiga. Beograd-Zagreb.
- Varon, A.* (1998). Fat embolism - The Trauma Victims Bad Break. University of Miami School of Medicine. Miami.
- Velan, G.* (1998). Blood or Fat Embolism. Pathology 3101 Bulletin Board. USA.

EMBOLIE GRASSE DES POUMONS COMME CAUSE PRECDITANTE ET EXTREME DE LA MORT CHEZ LES MALADES POLVTRAUMATISES

Slobodan NIKOLIĆ, Jelena MICIĆ et Slobodan SAVIĆ

Institut pour la medecine legale de la Faculte de Medecine de Belgrade

Les auteurs ont fait des études avec l'analyse du matériel d'autopsie de l'Institut de la médecine légale de Belgrade. La première étude (groupe A) était prospective, histologique et comprenait les examens chez qui l'embolie des poumons n'était pas citée comme cause de la mort dans la conclusion du protocole de

la dissection, mais qui est confirmee par l'examen microscopique chez tous les cas. Tous ces malades polytrumatises avaient des lesions qui pouvaient etre Tissue de Tembolie grasse. L'autre groupe (groupe B) etait retrospective d'autopsie avec lequel ont fait Tanalyse des protocoles de la dissection et des amnesies des malades morts de syndrome de Tembolie grasse de systeme (Fat Embolism Syndrome - FES),

etait la seule ou la cause concurrente de lamort. On a fait Tanalyse des protocoles de dissection et des amnesies de tous les examinés, les groupes sont compares par rapport au sexe, a la taille, a la maniere dont la blessure est faite, au degre de la gravite du traumatisme (Injury Severity score - ISS) et a la periode de la survivance. Toutes les donnees obtenues sont traitees par les methodes statistiques correspondantes. Par Tanalyse des donnees on est arrive a la conclusion que chez les malades polytraumatises Tembolie grasse des poumons pourrait etre la cause precipitante, extreme de la mort soit comme singuliere ou competitive dans la coaction avec une autre cause. Il est evident que Tembolie grasse des poumons et Tembolie grasse de systeme peuvent etre acceptees comme consequence de chaque blessure grave du depot des matieres grasses dans Torganisme et que le developpement tardif de Tembolie grasse presenterait la complication de la blessure.

Les mots des: Embolie grasse, FES, temps de la survivance, polytraumatisme

FAT LUNG EMBOLISM AS A PRECIPITATING FINAL CAUSE OF DEATH IN POLYTRAUMATIZED PATIENTS

Slobodan NIKOLIĆ, Jelena MICIC and Slobodan SAVIC

Institute for Forensic Medicine of the Faculty of Medicine, Belgrade

Two studies analyzing the autopsy material of the Institute for Forensic Medicine in Belgrade have been done. The first study (group A) was a prospective histological one and it comprised the examined in which lung fat embolism was not recorded as a cause of death in the autopsy protocol conclusion but was confirmed by the microscopic examination in all the cases. All these polytraumatized patients had an injury that could be an outcome of fat embolism. The second group (group B) was a retrospective autopsy one and it analyzed autopsy protocols and case histories of the patients who died of the fat embolism syndrome (FES) that was the only or competing cause of death. The autopsy records and the case histories of all the patients were analyzed; the groups were compared with respect to gender and age, way of getting injured, an injury severity score (ISS) and the period of living after the injury. All the obtained data were processed by corresponding statistic methods. The data analysis led to the conclusion that in the polytraumatized patients the fat lung embolism could be a precipitating and final cause of death either as a singular or as a competitive one combined with some other. It is obvious that the fat embolism of the lungs and the system fat embolism could be accepted as a consequence of every more serious injury

of the fat depots in the organism while a possible later development of the fat embolism syndrome would represent a complication of the injury.

Key words: Fat embolism, FES, time of living after the injury, polytrauma

Autor: Ass. mr sci Slobodan Nikolić, specijalista sudske medicine, Institut za sudsку medicinu Medicinskog fakulteta u Beogradu; kućna adresa: Beograd, Kraljice Katarine 111.

(Rad je Uredništvo primilo 18. februara 2001. godine)

