

Adli Tıp Açısından Post - Travmatik Embolizm II. Yağ Embolizmi

ŞEMSİ GÖK, ZEKİ SOYSAL, ÖZDEMİR KOLUSAYIN

İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi,
Adli Tıp Anabilim Dalı, Adli Tıp Enstitüsü ve
Adli Tıp Kurumu, İstanbul, Türkiye

FAT EMBOLISM IN FORENSIC MEDICINE

Summary

Embolus and trombus are well known in clinics. But formation of embolus and trombus after injury occupies an important place in both clinics and forensic medicine.

The following points are important and require exhaustive investigations :

- a) Determination of formation of fat embolism before and after death at autopsy,
- b) Determination of relationship of fat embolism to trauma.

For this reason, the authors have reviewed the causes and medicolegal aspects of fat embolism.

Keywords : *Trauma - Fat embolism - Autopsy findings*

Özet

Travmadan sonra yağ embolizmi oluşması klinikte olduğu kadar adli tıpta da önemli bir yer tutar. Özellikle otopsilerde tesbit edilen yağ embolizminin antemortem ya da postmortem olarak meydana geldiğinin saptanması ile travmayla bağlantısının ortaya koyulması oldukça önemli ve zor olan bir araştırmadır.

Bu yazıda araştırmacılar, yağ embolizminin nedenlerini, otopsi ve lâboratuvar bulgularını, otopside yapılması gereken işlemleri ve yağ embolizminin adli tıbbi yönlerini ele almışlardır. Ayrıca, konuyla ilgili kaynaklar gözden geçirilmiştir.

Yağ embolizmi, sıvı hâldeki yağların kan dolaşımına girmesi ve kan akımıyla vücudun çeşitli kısımlarındaki kan damarlarına taşınarak onları tıkmamasıdır (1 - 8).

Bugünkü bilgilerimize göre, embolizme yol açan yağlar, endojen serum yağlarının süspansiyon stabilitesindeki değişimle meydana gelmektedir. Yağlar, normal şartlar altındaki kanda gliserin esteri, kolesterol esterleri, fosfolipidler ve serbest yağ asitleri şeklindedir. Gliserin esterleri, proteinlerle birleşen uzun zincirli yağ asitleri ile trigliseridlerden ibarettir. Yoğunluğu fazla olan lipoproteinlerdeki gliserin esterlerinin miktarı oldukça azdır, yoğunluğu düşük olanlar ise nisbeten büyük bir trigliserid nüvesi ile fosfolipidler ve proteinlerle çevrili kolesterole sahiptirler (7, 9 - 11).

Şilomikronlar, yoğunluğu az olan lipoproteinler sınıfında olup 0.5 - 1 μ çapındadırlar; yandan aydınlatmalı mikroskoplarda, ışığı yansıtan hareketli cisimler biçiminde görülürler, yalnız *Nil mavis*i ile boyanırlar ve sayılabilirler. Şilomikronlar öteki yağ boyalarıyla boyanmazlar. Aynı yapıda ancak daha büyük (5 - 20 μ çapında) yağ partiküllerini, yağ boyalarıyla boyamak mümkündür. Yağ embolizmi de bu özelliklere sahip olan yağ partikülleriyle oluşur (7, 9, 10, 12 - 14).

Yağ embolizminin nedenleri

1 — Yumuşak doku ve kemik travmaları

Kemik travmaları, yağ embolizminin en önemli nedenidir; yağ, kemik iliği hücrelerinden mekanik olarak ayrılıp *Havers* sistemine girer (1 - 7, 9 - 11, 15 - 24). Çocuklarda kemik iliği yağ dokusu az olduğundan yağ embolizmi ender görülür.

Derialtı yağ dokusunun, şiddetli sarsıntı, ezik ve yanık gibi direkt travmaları yağ embolizminin ikinci önemli nedenidir. Derialtı yağ dokusunun damardan zengin kapiller ağı, bu kısımlara isabet eden travmaların yağ embolizmi oluşturmalarını kolaylaştırır (1 - 8, 15 - 20, 25).

Cerrahî ve ortopedik girişimler de yağ embolizmine yol açabilir; karın duvarı insizyonu, mastektomi, kardiyo-pulmoner by-pass çalışmalarında yağ embolizmi ortaya çıkabilir (1, 7, 26 - 29).

Travmanın etkisinden hemen sonra kanın fiziksel özelliklerinde değişimler olur. Travmatize dokuda tromboplastinin serbestleşmesi ile eritrositler damar içinde kümelenme eğilimi gösterir, bunu süspansiyon stabilitesinin bozulması izler. İntravenöz trombin injeksiyonu, fibrin ve eritrositlerin pre-sipitasyonu ile intravasküler yağ oluşmasına yol açar (7, 30).

Yağ embolizmine bağlanan klinik bulgular, kanın fiziksel özelliklerinde ve koagülasyon faktörlerindeki değişikliklere bağlı olarak kan akımının bozulmasıyla meydana gelmektedir. *Bergentz* ve ark. post - travmatik dönemin ameliyatı izleyen ilk 4 saati içinde bol miktarda şilomikron ve büyük yağ kürecikleri ile karışmış trombosit topluluklarının görülmesine, trigliserid konsantrasyonunun eritrositlerde artmasına ve plazmada ise azalmasına dikkati çektiler. Travmayı izleyen ilk 24 saat içinde eritrositlerin damar içinde kümelenediklerini, fibrinojenin arttığını ve trigliseridlerin eritrositlerden kan plazmasına geçtiğini bildirdiler. Daha ileri dönemler olan 1 - 7. günlerde, kanın süspansiyon stabilitesinde azalmayla eritrosit sedimantasyon hızında artış gözlemlendiğini kaydederek, bu olayları lipoproteinlerdeki fibrinojen ve çglobülin artışına bağladılar. Böylece, yağ embolizminin asidoza, oksijen kullanımında azalmaya ve travma sonucu gelişen anemi sonrası ortaya çıkan iskiemiye bağlı olabileceğini açıkladılar (26, 27).

Kan plazmasında şok sırasında meydana gelen biyokimyasal değişiklikler, lipid süspansiyon sistemini bozarak yağ asitleri ve serbest yağ oluşumuna yol açabilir. Şok ve yağ embolizminin birlikte olduğu durumlara kemik ve yumuşak doku travmalarında sıklıkla rastlanır (31 - 33). Depolanmış en zengin enerji kaynağı olan yağlar, *stress*'lerde mobilize olurlar; yağların mobilizasyonu kan akımındaki tüm yağları destabilize eden bir tetik mekanizması görevini yapar (7, 34, 35).

Yağ dokusu bulunan bölgelere gelen travma sonucunda yağ hücreleri parçalanır ve açığa çıkan yağ damlaları açık venalardan dolaşıma girerler; yağ partiküllerinin dolaşım sistemine giriş hızı, yağ embolizminin sonucunu belirlemede yağın miktarı kadar önemli bir rol oynar (7, 33 - 35). Dolaşıma giren yağ partikülleri akciğerlere kadar gelir ve değişik büyüklükte infarktlara neden olur. Akciğer kapillerlerinden, *foramen ovale*'den, *ductus Botalli*'den geçebilen damlacıklar arteriyel sistemle kalb ya da beyine ulaşarak öldürücü infarktlara yol açabilirler (1, 7, 8, 10, 13, 14, 22 - 25, 37). *Fuchsig* ve ark. (37), yağın depolardan serbestleştikten sonra akciğerlere kan akımı yoluyla ulaşmadığını, lenfatik sistem yoluyla *innominat* vene ve oradan da akciğerlere taşındığını göstermişlerdir.

Travma ile yağ embolizminin oluşu arasındaki süre farklılıklar gösterir; travma yağlı bir dokuya olursa yağ embolizmine bağlı ölüm ilk 24 saat içinde ortaya çıkar. Uzun kemik kırıklarında bu süre 2-3 gün ya da birkaç haftaya uzayabilir. Bu bulgular, yağ damlalarının dolaşıma karışmasının, travmaya uğrayan bölgedeki yağ miktarı ile yağların mobilizasyonuna bağlı olduğunu gösterir (9, 22, 25, 38).

2 — Yağ embolizminin yumuşak doku ve kemik travmaları dışındaki nedenleri :

Yağ embolizmi, endojen serum yağlarının süspansiyon stabilitesindeki değişimlerle de meydana gelebilmektedir; bu tür yağ embolizminde, şilomikronlar yağ embolizmine yol açan kürecikler biçimine dönüşürler (7, 12 - 14, 26, 27, 30). Diabet komasının hiperlipemi döneminde, zehirlenmelerde (karbontetraklorür, fosfor, sodyum ve amonyum hidroksit, aşırı etil alkol, *arsphenamine*), pankreatit ve nekrozlu pankreas lezyonlarında, karaciğer nekrozlarında, beslenme yetersizliğine bağlı karaciğer yağlanmalarında, sirozlarda, kronik pasif hiperemi ile kalb yetmezliğinin terminal döneminde, abortus amacıyla uterus içine yağlı madde tatbiki sonrasında, pnömonide, bakteriyel osteomyelitte, *clostridium welchii* infeksiyonlarında, puerperal eklampside, orak hücreli anemi krizlerinde, lenfanjiyografi sonrasında, artroplastisi sırasında yağ embolizmi meydana gelebilir (7, 10, 30 - 41).

Yağ embolizminin patolojisi

Sistemik yağ embolizminde makroskopik otopsi bulguları özgün değildir; otopside peteşiler ile beyin ve böbreklerde küçük yaygın kanamalar dikkati çeker (7). Sistemik yağ embolizmi tanısı, damar lümenindeki nötral yağ küreciklerinin yağ boyalarıyla gösterilmesine dayanır. Yağ kürecikleri, kan damarı duvarı dışında da serbest ya da fagosite edilmiş olarak bulunabilirler. Hasta bir süre yaşarsa, embolizmin yol açtığı iskemilere bağlı doku nekrozları meydana gelir (10, 22 - 24, 36). Akciğer kesit yüzeyleri bıçakla kazındıktan sonra, bıçak ağzında yağ küreciklerinin gösterilmesi yeterli olmadığı gibi, oldukça yanıltıcı bir yöntemdir (19, 20, 42). Otopside kanlı ve ödemli akciğerler, tıkanan damarın çapına uygun infarkt ve subplevral kanamalar somut bulgulardır (7, 22, 36). Midede submukozaya ait peteşiler ve mukoza crozyonları da görülebilir (23 - 25). Eritrosit ve trombositlerin kümeler biçiminde toplanmaları ve intravasküler hiyalin mikrotrombusları, yağ embolizmi sendromuna yol açan mikrosirkulatuvar bozuklukların oluşmasında önemli rol oynarlar (26, 27, 31).

Travma ile ölüm arasındaki sürenin uzaması durumunda, otopside bulunan embolus sayısı azalır; 4 haftadan uzun sürelerde embolus bulunamaz (1, 8, 15 - 17, 20, 42, 43).

Sistemik yağ embolizminin nisbeten ender görülmesine karşın, çeşitli hastalıklardan ölen kişilerin akciğerlerinde klinik belirti ve bulgulara yol

açmayan az miktarda yağ kürecikleri birikimlerine sıklıkla rastlanır; *Frazer* (44), sindirim olayına bağlı normal lipemi hâline, akciğerlerde önemsiz derecelerde yağ embolizminin eşlik ettiğini ileri sürmüştür. Akciğerlerin lipid metabolizmasına katıldıkları uzun zamandan beri bilinmektedir. Akciğer dokusu lipaz yapabilmektedir. Lipaz salgılanması, embolik yağın hidrolizine ve yağ asidlerinin serbest kalmasına yol açar. Serbestleşen yağ asidleri kalsiyumla birleşir, hipokalsemiye neden olabilir (45). Bu durumda, yağ embolizminden kuşkuyla anılan otopsilerde, *frozen* kesitleri alınan dokuların yağ boyama metodlarından biriyle boyanması uygundur (9 - 14). Parafin kesitlere yağ boyası uygulanmaları olumsuz sonuçlara neden olur, çünkü kullanılan alkol ve ksilol lipidlerin eriyerek dokudan uzaklaşmasına yol açar (7, 12 - 14).

Yağ boyalarıyla boyanan akciğer kesitlerinde, yağ embolizmi aşağıdaki biçimde derecelendirilebilir (9, 10, 46) :

- 0 *derece* : Hiç embolus bulunmaz,
- 1. *derece* : Araştırılırsa embolus bulunabilir,
- 2. *derece* : Embolus kolayca bulunur,
- 3. *derece* : Embolus fazla miktardadır,
- 4. *derece* : Çok fazla (öldürücü) miktarda embolus vardır.

Histolojik incelemede 2, 3 ve 4. derecede yağ embolizmiyle karşılaşıldığında, kemik travmaları (özellikle kırık) üzerinde durulmalıdır. Başka bir deyişle, akciğerlerde bulunan yağ emboluslarının travmaya uğramış kemik iliğinden kaynaklandığı düşünülebilir (10, 22 - 24, 36).

Yağ embolizminin klinik ve lâboratuvar bulguları

Travmaya uğradıktan bir süre sonra ölen ve özellikle otopsi yapılmadan gömülen vak'alarda, ölümün embolizme bağlı olup olmadığı konusunda karar verirken, klinik bulgular ve lâboratuvar sonuçları her zaman göz önünde bulundurulmalıdır.

Klinik bulgular

Yağ embolizmi vak'aları, subklinik, klinik ve öldürücü olmak üzere 3 ana grupta toplanır. Subklinik özellikteki yağ embolizminde, yağ miktarı klinik belirtilere yol açmayacak kadar azdır (47). Klinik olarak yağ embolizmi, *birden bire* (ânî) ve *geç* olmak üzere iki şekilde belirti verir.

Birdenbire belirti verenlerde fazla miktarda yağın dolaşıma girmiş olması söz konusudur. Geç belirti veren klinik tiplerde ise, travmadan en çok 24 saat sonra hastada bilinç kaybı görülür (10, 46, 47). Klinik olarak belirgin vak'alarda, pulmoner ya da sistemik belirtiler vardır (10, 22 - 24 36, 46, 47).

Akciğer embolizmi : Farkedilmeyecek kadar hafif olabilir; grafilerde noktacıklar ya da dumanımsı yapıda infiltrasyon alanları (sızım bölgeleri) tesbit edilebilir. Bu görünüm daha sonra embolizm için tipik olan yoğun benekli bir özellik kazanır. Embolusların daha büyük olması durumunda, mikroatektaziler sonucu güçlü hipoksi gelişir. Hastada takipne, öksürük, kanlı ve yağlı balgam, dispne, siyanoz görülür. Ateş genellikle sonradan ortaya çıkar.

Sistemik embolizm : Yağ emboluslarının arteriyel sisteme girmesiyle meydana gelir, oldukça enderdir. Sistemik embolizmde *beyin* ana hedeftir. Beyin etkilenmesi görülen hastalarda bilinç bozuklukları, somnolans, uyum bozukluğu, stupor, öfori ve zamanla giderek derinleşen koma hâli görülür. Bazan koma, ön belirtiler olmaksızın birdenbire başlar; değişik derecede deserebrasyon rijiditesi ve piramidal belirtiler eklenir. Lokalize nörolojik bulgular arasında fokal nöbetler, *Broca* afazisi, parasentral skotomalar, hemiparezi, her iki gözde aynı tarafa doğru sapmalar ve pupilla eşitsizlikleri tanımlanmıştır. Yağ embolizminin santral sinir sistemi belirtileri, intrakraniyal hematomların verdiği belirtileri taklit eder. Ayırıcı tanı, trepanasyon ve kontrast maddeyle inceleme sonucunda yapılabilir. Böbrek etkilenmesini yansıtan oligüri ya da anüri önemli klinik belirtilerdendir.

Travmayı izleyen 2-3. günlerde ortaya çıkan peteşiler önemli olup, genellikle alt göz kapakları konjunktivasında, boyun, omuzlar ve koltukaltı derisinde görülürler. Peteşi içeren deriden alınan biopsilerin *frozen* kesitlerine uygulanan yağ boyama metodları tanı için yararlı sonuçlar verebilir.

Her iki gözde makula çevresinde küçük infarkt alanlarının görülmesi de tanıya katkısı olabilecek bulgulardandır. *Thomas* ve *Ayyar* (47), yağ embolizmi vak'aların % 50'sinde retina arteriyollerinde embolik yağ kürecikleri bulmuşlardır.

L â b o r a t u v a r b u l g u l a r ı

Kan ve balgamda yağ kürecikleri tesbit edilebilir, ancak çok değerli değildir. Pıhtılaşmış kandan dondurarak yapılan kesitler yağ boyalarıyla boyanarak incelenirse, büyük yağ küreciklerinin varlığı önem kazanır. Yağ embolizmi kuşku olan kişilerin idrarında serbest yağ bulunması, yağ embo-

Histolojik olarak yağ embolizminin bulunup bulunmaması şu gibi durumların aydınlatılmasında yararlı olabilmektedir :

1 — Yüksekten düşenlerde ve geniş travmatik lezyonları bulanan

lizmi tanısını oldukça güçlendirir. *Thomas ve Ayyar* (47), yağ embolizmi olan hastaların % 50'sinde lipidüri bulduklarını bildirmişlerdir.

Ayrıca, kandaki hemoglobin düzeyinin normalin yarısına kadar inmesi, kanamaya ve hemodilüsyona bağlanmaktadır; embolizmde görülen peteşilerin en önemli nedeni ise trombosit sayısındaki düşüştür (48 - 51).

Serum kalsiyum düzeylerindeki düşmeler de yağ embolizmi lehinde bir bulgu olarak gösterilmektedir; *Ross* (28) bu durumu, serbest yağ asitlerinin kandaki kalsiyumla birleşmesine bağlamıştır.

Schmidt (49) ile *Robb - Smith ve ark.* (50), kan dolaşımındaki yağ küreciklerinin serebro-spinal sıvıya ulaşabildiğini, yağ embolizmiyle ölen kişilerin koroid pleksus damar yatağında özel boyalarla yağ damlacıkları tesbit edilebileceğini belirtmişlerdir. Ayrıca, omurilikten aldıkları likör içinde yağ damlacıkları göstermişlerdir. Unutulmaması gereken nokta, travma dışındaki bazı durumlarda da omurilik sıvısı, kan ve idrarda serbest yağ damlacıkları bulunabilmesidir.

Kemik travmalarının ardından lipaz ve tributirinaz düzeylerinde bir artış meydana gelebilir (9, 21). Ancak, travmatize hastalarda çoğu kez kullanılan morfinin, serum lipaz düzeylerinde 20 katına varabilen artışlara yol açabileceği hatırlanmalıdır. Lipidüri travmayı izleyen 48 saat içerisinde belirgin bir hâl alırsa, serum lipaz düzeylerindeki artış ise bunun iki katı kadar bir süre sonra kendisini gösterebilir.

Dines ve ark. (29), yağ embolizmi kuşkusu bulunan vak'alarda şu işlemlerinin yapılmasını önermişlerdir:

- a) arteriyel kan gazlarının belirlenmesi (P_{aO_2} , P_{aCO_2} , pH),
- b) 60 mmHg'dan daha az P_{aO_2} değeri bulunan her vak'ada pıhtılaşmış kandan yapılan *frozen* kesitlerinde özel boyalar ile yağların tesbiti,
- c) akciğer grafileri,
- d) gözdibi incelemesi,
- e) hemoglobin, hematokrit, protrombin zamanı, trombosit sayısı,
- f) serum kalsiyum düzeyi ölçümü,
- g) idrar incelemesi.

Yukarıda tanımlanan tüm incelemelerin yapılması yağ embolizminin varlığı konusunda kesin sonuca götürebilecek bir değer taşımaktadır. Ancak, subklinik tipteki hastalarda her zaman yararlı olamamaktadır.

Yağ embolizminin adli-tıbbî yönleri

Bir otopside, ölümü yağ embolizmine bağlayabilmek için :

1 — Kişide ölmeden önce ortaya çıkan klinik belirtilerin yağ embolizmine özgü bulgularla uyum göstermesi gerekir,

2 — Yağ dokusunda travmatik bir olayın etkisini görmek gerekir,

3 — Dokularda yağ embolizmini kanıtlayan bulgular gösterilebilmelidir,

4 — Otopside ölümü açıklayabilecek başka bir nedenin bulunmadığını ortaya koymak gerekir.

Yağ embolizminin adli-tıbbî önemi özellikle şu noktalarda ortaya çıkmaktadır: a) Otopside görülen kırıkların ve diğer zararların antemortem ya da postmortem kaynaklı olup olmadıkları hakkında karar verme aşamasında, b) Akut alkolizm, delirium tremens ve doğal bazı nedenlere bağlı durumların ayırıcı tanısı (2, 3, 7, 16, 17, 19, 20, 43, 44, 53).

Antemortem veya postmortem travma

Mason (53), uçak kazasında ölenlerin yağ embolizmini incelediğinde, kardiyovasküler sistemleri zarara uğrayanların % 13'ünde, zarar görmeyenlerin ise % 66'sında akciğerde yağ embolizmi tesbit etmiştir. Antemortem yağ embolizmine bağlı ölümlerde, intravasküler yağ ile akciğerde kemik iliği embolizminin varlığını araştırmak gerekir (8, 53).

Histolojik olarak yağ embolizminin bulunup bulunmaması şu gibi durumların aydınlatılmasında yararlı olabilmektedir :

1 — Yüksekten düşenlerde ve geniş travmatik lezyonları bulunan ölümlerde,

2 — Trafik kazalarında ölen kişilerde, özellikle aracı sürenlerde, kronik tromboz gibi birdenbire öldürebilen organik bir lezyonun bulunması hâlinde,

3 — Uçak kazalarında ölen kişilerin havada dekompresyona, havada ya da yerde travmaya maruz kalıp kalmadığının anlaşılması önemli olduğunda,

4 — Zehirlenerek öldürülen bir kişiyi yüksek bir yerden atarak ya da demiryolu üzerinde bırakarak adli kuruluşların yanıtılmaya çalışıldığı cinayetlerde,

5 — Cebir-şiddet metodlarıyla öldürülen bir kişiyi yakarak olayın gizlenmek istendiği cinayetlerde,

6 — Suda boğulmuş bir kişideki travma bulgularının ölüm öncesine ya da sonrasına ait olduğunu belirlemede.

Antemortem embolizm veya postmortem yağ

Bezan ölümden sonra da kanda yağ bulunabildiğinden, antemortem kaynaklı yağ embolizminin kriterlerinin tanımlanması gerekir. Antemortem kaynaklı yağ damlacıkları sosis biçiminde uzamış ya da oval olup içlerinde bulundukları kapillerleri gererler; ancak, yağ damlacıklarının damar lumeninde bulunuşu, onların antemortem kaynaklı olduklarını belirlemez.

Yağ damlacıkları ve postmortem değişiklikler

Akciğerler ve öteki organların damarlarındaki yağ küreciklerinin, postmortem bir olaydan kaynaklı olabileceği de düşünülmelidir; kemik iliğinin *clostridium welchii* tarafından oluşturulan gaz nedeniyle ayrılması ve yağların postmortem invazyonuna bağlı olarak akciğer damarlarında yağ küreciklerinin bulunması, çürüme gazlarının ölümden sonra yağların damarlara girişine yol açabilmesi başlıca nedenlerdir. Frazer (44), bağırsaklarda sıklıkla bulunan *clostridium welchii* ve öteki anaerobik spor yapan basillerin ölümden sonra kanı ve dokuları infiltre ettiklerini, toksinleriyle yağ dokusunu parçalayarak yağ küreciklerini açığa çıkarabildiklerini ve bu toksinlerin şilomikronların kümeleşerek görülebilir özellik kazanmasına neden olduklarını bildirmiştir. Böylece, kan damarları içinde histolojik olarak görülen deforme olmamış yağ küreciklerinin bulunuşu yağ embolizmi açısından geçerli bir kanıt oluşturmaz.

Yağ damlacıkları ve postmortem yanıklar

Cesedin postmortem ısınması ve postmortem yanıklar, yağ damlacıklarının serbestleşerek kana geçmesine neden olabilir. Ancak bunlar, kapillerler içinde deforme bir görünüm arz etmezler, gevşek bir manzaraları vardır.

Postmortem travma ve yağ embolizmi

Bergentz (31), bir kemik kırığını izleyen 5 dakika içinde öldürülen tavşanların akciğerlerinde anlamlı derecede yağ embolizmi görülmediğini, travmadan 15 dakika sonra öldürülen tavşanların yarısında ve travmadan 30 dakika sonra öldürülenlerin ise büyük bir bölümünde embolizm sayısında hafif bir artış bulunduğunu göstermiştir. En yüksek yağ embolizmi düzeyini 12 - 18. saatlerde öldürülen hayvanlarda bulmuştur. Köpeklerde yaptığı

çalışmalarda ise, yüksek düzeydeki yağ embolizmini 12-24 saat sonra öldürülen hayvanlarda izlemiştir.

İnsan materyalinde de, travmadan sonra farklı zamanlarda ölen hastaların akciğerlerinde farklı miktarlarda emboluslar bulunabilmektedir. Kemik travmalarından sonra akciğerlerde yağ ve kemik iliği partiküllerinin görülmesi, dolaşım sisteminin yeterliliği ve travmadan sonraki dolaşım süresine bağlıdır; bu iki faktör kombine biçimde etkilidir.

Sevitt (8), hafif ve orta derecede embolizmin, ölümün kazadan hemen ya da birkaç dakika sonra meydana geldiği vak'alarda görülebildiğini belirlemiştir. Bu nedenle, ölümden önceki travmalarda bile, akciğerde yağ embolizminin sonuçlarını görmek mümkün olmayabilir.

Doğal nedenlere ve yanıklara bağlı akciğer embolizmi

Doğal nedenlerden ölenlerin birçoğunda hafif derecede akciğer yağ embolizmi oluşabilir. Bu durum diabetiklerde daha sıktır. Yanıklardan ölenlerde, osteomyelitlilerde, raşitizm ve öteki kemik hastalıklarında, epilepsi, eklampsi, öteki konvülsif hastalıklar, metabolizma hastalıkları, akciğer tüberkülozu, ateroskleroz, nefrit, kolera, hepatit, grip sonrası sekonder infeksiyonlar (pnömoni, pankreatit), malign tümörler ve doğum, yağ embolizminin görülebileceği hastalıklar ve ölüm nedenleri arasında yer alırlar (10, 39 - 41).

Yağ ve kemik iliği embolizmi

Akciğerde kemik iliği embolizmi yalnızca kemik travmalarından sonra görülür. Akciğerde kemik iliğinin yanı sıra yağ emboluslarının da bulunuşu, otopside tesbit edilen kırıkların en azından bazılarının antemortem kaynaklı olduklarını gösterir. Sevitt (8), kemik iliği embolizmi bulunan vak'alardan çoğunda, ölümün 8 saat içerisinde meydana gelmiş olduğunu bildirmiştir. Kemik iliği embolizmi, ölüm daha kısa süre içerisinde meydana geldiğinde de görülebilir. Mason (53), ölümün derhal meydana geldiği vak'aların % 37'sinde akciğerlerde kemik iliği embolusları bulmuştur. Ancak, dolaşım sisteminin güçlü zarar gördüğü durumlarda bu tür bulgularla karşılaşamaz.

Sistemik yağ embolizmi

Sistemik embolizmde yağ damlacıkları daha çok glomerül kapiller yu-makları, hipofiz arka lobu ve beyin gri cevherinde öteki doku ve organlara

oranla daha fazla görülür. Travmadan sonraki sistemik embolizmin gelişme süresi konusundaki bilgiler yeterli değildir. *Sevitt* (8), travmadan 3 - 4 saat sonra ölen birkaç kişide glomerül kapillerlerinde emboluslar bulmuştur. Buna karşın, beyin embolizminin travmayı izleyen 1-2 saat içerisinde de oluşabileceği bilinmektedir.

Özel katkılar

1 — Antemortem kaynaklı yağ embolizmi yalnızca kalbin pompalama etkisi altında, yağ küreciklerinin kapillerlere ve arteriollere penetrasyonu sonucu meydana gelir. Yağ küreciklerinin oval ya da uzunca bir biçimde görülmeleri antemortem olduklarına, küre biçiminde olmaları ise postmortem kaynaklandıklarına özgü bulgulardır.

2 — Travma dışı nedenlerle akciğerlerde hafif derecelerde yağ embolizmi meydana gelebilir. Hafif derecedeki bir yağ embolizmi, otopside bulunan kırıkların antemortem olduğuna dair bir kanıt oluşturmaz. Histolojik incelemede 2, 3 ve 4. derecede yağ embolizmi ile karşılaşıldığında, kemik travmaları, özellikle kemik kırıkları düşünülmelidir. Akciğerde görülen yağ embolizminin en önemli nedeni kemik travmaları olmakla birlikte, bazan doğal hastalıklarda ve yanıklardan sonra da görülebilmektedir.

3 — Akciğerlerde yağ embolizmiyle birlikte kemik iliği embolizminin de bulunması, yakın geçmişteki antemortem kemik travmaları için oldukça değerli bir kanıt olarak kabul edilir.

4 — Yanlış tanı konulan yağ embolizmi vak'alarında bazı adli yanlışlıklarla karşılaşılır. Ölümle sonuçlanan yağ embolizminin yanlış olarak ikinci plânda ele alınması tazminat dâvâları açısından önem taşır. Özellikle ölümle sonuçlanan travma olaylarında, ölüm nedeninin yağ embolizmi yerine öteki komplikasyonlar (şok, kanama, pnömoni, beyin kontüzyonu) ile açıklanması adli açıdan önemli olmayabilir. Ancak, ölümle travma arasında bağlantı kurulamazsa ve ölüm akut alkolizm, ensefalit, âniden başlayan güçlü pnömoni, septisemi gibi nedenlerle açıklanmaya çalışılırsa adli yanılgıdan söz edilir. Klinik açıdan olan yanılgılarda ise en önemli rolü, travmadan hemen sonra ve birdenbire olan yağ embolizminde görülen hezeyanları, sarhoşluk ve delirium tremens olarak yanlış tanımlamalar oynar. Ayrıca, hastanın ağzının alkol kokması bu yanılgıda payı olan önemli faktörlerdendir.

KAYNAKLAR

- 1 — Edland, F.J. (1971) in *Legal Medicine Annual* (Wecht, H.C., ed) pp. 15-28, Appleton Century - Crofts, Educational Division, Meredith Corp., New York.
- 2 — Gök, Ş. (1980) *Adli Tıp*, 4. baskı, Filiz Kitabevi, İstanbul.
- 3 — Gök, Ş., Özkartal, E., Soysal, Z. (1980) *Adalet Derg.* (Ankara), **71**, 296.
- 4 — Özen, H.C., Sözen, H. (1971) *Adli Tıp ve Toksikoloji*, İ.Ü. Tıp Fakültesi Yayınları No. 1708, Sermet Matbaası, İstanbul.
- 5 — Özen, H.C. (1980) *Kısa Adli Tıp Ders Kitabı*, 2. baskı, İ.Ü. Tıp Fakültesi Yayınları No. 2227, İstanbul.
- 6 — Öztürel, A. (1971) *Adli Tıp*, Güzel İstanbul Matbaası, Ankara.
- 7 — Tedeschi, G.L., Hechtman, B.H. (1977) in *Forensic Medicine* (Tedeschi, C.G., Eckert, W.G., Tedeschi, G.L., eds) Vol. I, pp. 406-418, WB Saunders Co., Philadelphia, London, Toronto.
- 8 — Sevitt, S. (1962) *Fat Embolism*, pp. 218-224, Butterworths, London.
- 9 — Szábo, G. (1971) *Die Fettembolie*, Budapest Akademiai Kiado.
- 10 — Wehner, W. (1968) *Die Fettembolie*, VEB Verlag Volk und Gesundheit, Berlin.
- 11 — Whitenack, S.H., Hausberger, F. (1971) *Amer. J. Path.*, **65**, 335.
- 12 — Bschor, F. (1963) *Med. Welt (N. F.)*, **1**, 190.
- 13 — Nöller, F. (1965) *Zbl. Chir.*, **90**, 1066.
- 14 — Peltier, L.F. (1971) *J. Trauma* (Baltimore), **11**, 661.
- 15 — Camps, E.F., Cameron, M.J., Lanham, D. (1971) *Practical Forensic Medicine*, Hutchinson Medical Publications, London.
- 16 — Camps, E.F., Robinson, E.A., Lucas, B.G.B. (1976) *Gradwohl's Legal Medicine*, 3rd edn, John Wright and Sons Ltd., Bristol.
- 17 — Fatteh, A. (1973) *Handbook of Forensic Pathology*, JB Lippincott Co., Philadelphia, Toronto.
- 18 — Petty, C.S. (1980) in *Modern Legal Medicine, Psychiatry and Forensic Science* (Curran, W.J., McGarry, A.L., Petty, C.S., eds) pp. 385 - 389, FA Davis Co., Philadelphia.
- 19 — Pelson, J.C., Gee, J.D. (1973) *The Essentials of Forensic Medicine*, 3rd edn, Pergamon Press, Oxford, New York, Toronto, Sydney, Braunschweig.
- 20 — Simpson, K. (1972) *Forensic Medicine*, 6th edn, Edward Arnold Publ. Ltd., London.
- 21 — Chudzicki, R. (1958) *Arch. orthop. Unfall-Chir.*, **49**, 544.
- 22 — Prokop, O. (1966) *Forensische Medizin*, VEB Verlag Volk und Gesundheit, Berlin.
- 23 — Tauber, J. (1966) *Schweiz. med. Wsch.*, **96**, 1377.
- 24 — Motin, J., Chadençon, O., Bouletreau, P., Bernard, H., Roreat, F., Roche, L. (1970) *Méd. lég. Dommage corp.*, **3**, 385.
- 25 — Fonte, D.A., Hausberger, F.X. (1971) *J. Trauma* (Baltimore), **11**, 668.
- 26 — Bergentz, S.E., Gelin, L.E., O'Salle, D. (1960) *Acta Chir. Scand.*, **120**, 115.
- 27 — Bergentz, S.E., Gelin, L.E., Rudenstam, C.M. (1961) *Thromb. Diath. Haemorrh.*, **264**, 474.

- 28 — Ross, A.P. (1970) *Ann. R. Coll. Surg. Engl.*, **46**, 159.
- 29 — Dines, D.E., Linscheid, R.L., Didier, E.P. (1972) *Mayo Clin. Proc.*, **47**, 237.
- 30 — Miller, J.A., Fonkalsrud, W.W., Latta, H.L., Maloney, J.V. (1962) *Surgery*, **51**, 448.
- 31 — Bergentz, S.E. (1961) *Acta Chir. Scand.*, (Suppl.) **282**, 1.
- 32 — Burkhardt, K. (1970) *Med. Welt (N.F.)*, **21**, 169.
- 33 — Burkhardt, K. (1971) *Fortschr. Med.*, **89**, 1268.
- 34 — Davis, H.L., Musselman, M.M. (1954) *Int. Rec. Med.*, **167**, 439.
- 35 — Brücke, P., Blümel, G., Gottlob, R. (1965) *Arch. Klin. Chir.*, **12**, 118.
- 36 — Polonovski, J., Caroli, J. (1971) *Biochim. biophys. Acta*, **239**, 154.
- 37 — Fuchsig, P., Brücke, P., Blümel, G., Gottlob, R. (1967) *N. Engl. J. Med.*, **276**, 1192.
- 38 — Krause, D., Falk, H. (1969) *Dtsch. Z. Ges. Gericht. Med.*, **65**, 28.
- 39 — Wehner, B. (1972) *Zbl. Chir.*, **97**, 793.
- 40 — Wehner, B. (1973) *Zbl. Chir.*, **98**, 353.
- 41 — Klein, H., Mueller, B., Remmele, W., Sellier, K. (1975) in *Gerichtliche Medizin* (Mueller, B., ed) 2nd edn, pp. 433 - 436, Springer - Verlag, Berlin, Heidelberg, New York.
- 42 — Baker, D.R. (1967) *Postmortem Examination: Specific Methods and Procedures*, pp. 28-29, WB Saunders Co., Philadelphia, London.
- 43 — Spitz, U., Fisher, S.R. (1973) *Medicolegal Investigation of Death*. Charles C. Thomas Publ., Springfield, Illinois.
- 44 — Frazer, A.C. (1941) *Proc. R. Soc. Med.*, **34**, 651.
- 45 — Peltier, L.F., Adler, F., Lai, S. (1960) *Amer. J. Surg.*, **99**, 821.
- 46 — Titze, A., Friess, W. (1954) *Mschr. Unfallheilk.*, **57**, 33.
- 47 — Thomas, J.E., Ayyar, D.R. (1972) *Arch. Neurol.*, **26**, 517.
- 48 — Peters, G. (1970) *Klinische Neuropathologie*, p. 215, G. Thieme Verlag, Stuttgart.
- 49 — Schmidt, O. (1929) *Dtsch. Z. Ges. Gericht. Med.*, **13**, 231.
- 50 — Robb - Smith, A.H.T., Hung, A.H., Russell, D., Greenfield, J.D. (1941) *Proc. R. Soc. Med.*, **34**, 639.
- 51 — Gordon, L., Turner, R., Price, W.T. (1953) *Medical Jurisprudence*. 3rd edn, p. 689, ES Livingstone Ltd., Edinburgh, London.
- 52 — Simpson, K. (1967) *A Doctor's Guide to Court*, 2nd edn, pp. 105-106, Butterworths, London.
- 53 — Mason, K.J. (1978) *The Pathology of Violent Injury*, pp. 348-359, Edward Arnold, Publ. Ltd., London.

Ayrı baskı için :

Prof. Dr. Şemsi Gök
İstanbul Üniversitesi
Cerrahpaşa Tıp Fakültesi
Adli Tıp Anabilim Dalı
Cerrahpaşa, İstanbul