

NEOBVYKLÉ KOMPLIKACE ÚRAZŮ POPÁLENÍM

Jaromír KOLÁŘ, Radko VRABEC a Mario DOBRKOVSKÝ

Z radiologické kliniky (přednosta: prof. MUDr. Václav ŠVÁB) a kliniky pro plastickou chirurgii Karlovy university v Praze (přednosta: akademik František BURIAN)

Při léčení a rehabilitaci popálených a doléčování následků těchto úrazů se někdy setkáváme s málo obvyklými komplikacemi, které mohou vést buď k trvalé, nebo dočasné invaliditě nemocného se snížením jeho pracovní schopnosti, nebo prodlužují dobu léčení. Poznání a správné posouzení jejich významu pro způsob léčby, prognózu a prevenci, je důležité v boji s tak vážným poraněním, jakým jsou popáleniny. Ve své práci chceme věnovat pozornost některým méně obvyklým následkům popálení, které se projevují na kostech a kloubech. Naše práce se opírá o zkušenosti ze sledování 940 nemocných, léčených na oddělení pro léčbu popálených pražské kliniky plastické chirurgie. Sledovali jsme je nejméně dva, obvykle však více roků od poranění, pravidelnými klinickými a rentgenologickými kontrolami. Naše práce byla původně zaměřena pouze ke studiu posttraumatické osteoporózy a Sudeckovy dystrofie; našli jsme však přitom ještě další, neobvyklé komplikace úrazů popálením, jejichž stručný přehled zde uvádíme.

O *posttraumatické osteoporóze* a *Sudeckově dystrofii* po úrazech popálením se zmiňujeme na tomto místě jen informativně. Tato problematika je totiž mnohem složitější a obsáhlejší, než abychom ji mohli v celé šířce vyčerpat v tomto stručném sdělení. Ačkoli jsou ve světovém písemnictví jen ojedinělé práce o osteoporóze po popálení, a to spíše ve formě kazuistických sdělení, není tato komplikace podle našich zkušeností zdaleka tak vzácná, jak by se z malého počtu zpráv zdálo. Příznaky počínající Sudeckovy dystrofie zřejmě zanikají u většiny nemocných s popálením končetin v celkovém klinickém obraze popáleniny, a proto se ani neindikuje rentgenologické vyšetření, které by odhalilo začátek těchto změn na kostech. Významné a obecně známé klinické projevy Sudeckova syndromu, začínající změnou na kůži, změnami prokrvení končetin apod., jsou u popálených většinou překryty kožními změnami následkem popálení, a proto ani nemohou být u těchto nemocných prvním vodítkem, upozorňujícím na vývoj dystrofie. Tím větší je význam rentgenologického vyšetření právě v této fázi léčení.

O osteoporóze u popálení rozhodují podle Evanse a Smitha, i podle Artze dva důležité faktory:

- zvýšená adrenokortikální aktivita, kterou při vyšetřování popálených pozoroval i Doleček,
- dlouhotrvající imobilizace, kterou zdůrazňuje zejména Colson a jeho spolupracovníci.

Colson se spolupracovníky rozdělili formy osteoporózy po popálení do tří skupin:

- lokální ohraničená osteoporóza se omezuje jen na poraněnou končetinu a pozoruje se zejména u hlubokých ohraničených popálenin,
- generalizovaná poróza při rozsáhlých poraněních postihuje rovněž především kosti končetin,
- chronická atrofie končetinových kostí, zvl. při kontrakturách měkkých částí apod.

Otázky osteoporózy a Sudeckova syndromu u popálenin nejsou dosud vyřešeny hlavně proto, že většina autorů nemá dostatečný klinický materiál, nebo nesleduje všechny vlivy, které mohou být pro vývoj kostních změn rozhodující (stupeň a rozsah popálení, jeho lokalizace, věk nemocného, konstituce apod.).

Přikláníme se k mínění, že prostá osteoporóza — vlastně kollaterální přestavba kosti —, která byla kdysi považována za první stadium Sudeckovy dystrofie, je ještě fyziologickým procesem, reaktivní přestavbou při poranění. Vlastní Sudeckův syndrom má jen dvě stadia, dystrofii a atrofii. Tuto prostou přestavbu, která se po vyšetření dosti rychle upravovala, jsme mohli pozorovat u většiny nemocných po popálení, i když s různou frekvencí podle toho, o jaký druh zranění šlo. Také doba, kdy se objevily první příznaky na rentgenovém snímku se lišila (obvykle mezi 7.—10. týdnem). O výskytu těchto změn v našem materiálu informuje přehledná tabulka:

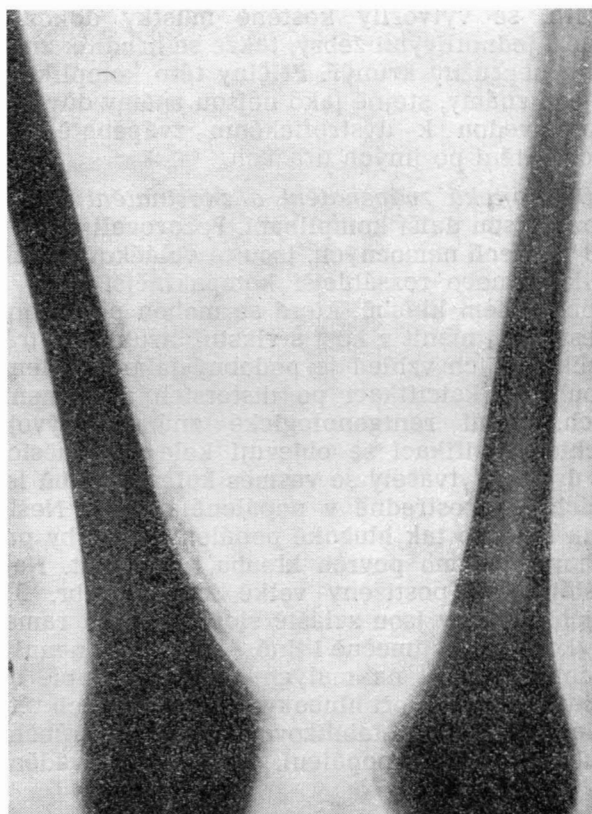
Druh popálení	přestavba struktury	dystrofie	atrofie
popálení a opaření	81,4 %	26,2 %	14,2 %
poranění v horkých válkách	100 %	71,5 %	53,1 %
poranění elektrickým obloukem	73,2 %	32,7 %	17,2 %

Tento přehled ovšem nepodává dostatečně jasný obraz o výskytu těchto změn na kostech, protože nebere v úvahu tak důležité okolnosti, jako je věk nemocného, stupeň a plocha popálení apod. Ve stručném souhrnu můžeme pouze říci, že výskytu dystrofií a atrofií přibývá se současným zhmožděním měkkých tkání (jak ukazují ostatně i data po poranění v horkých válkách), s rozsahem a stupněm popálení a se stupněm a druhem bakteriálního znečištění kožních ploch.

Toto zjištění podporuje Blumensaatovo pojetí Sudeckova syndromu u popálených; tento autor tvrdí, že hlavní vinu na vývoji dystrofie a atrofie nese bakteriální znečištění, hnisání a chronické dráždění z granulačních ploch v ranách. Sami jsme nikdy neviděli Sudeckovu dystrofii u sterilních popálenin: včasné operativní léčení je proto nepochybně jedním ze zásahů, které zmírňují vývoj a průběh Sudeckova syndromu. V našem materiálu se kromě toho ukazuje, že při léčení popálenin otevřenou metodou výskyt Sudeckovy dystrofie klesl proti dříve běžně užívanému způsobu léčení v masťových obvazech.

Z obrazu Sudeckovy dystrofie se vymyká nález *generalizované dekalcinace kostry*, která je velmi neobvyklým následkem popálení. Nalezli jsme ji u tří nemocných po rozsáhlém a hlubokém popálení povrchu těla, které si vyžádalo dlouhodobou imobilizaci a opakované plastické operativní výkony. Také Doleček a Štěpánek pozorovali podobný obraz, kdy dochází nepochybně k mobilizaci kostních minerálů, jak ukazují výsledky jejich biochemických vyšetření a nález nefrolitiázy u jednoho z nemocných.

K dystrofickému zvápenatění tkání a ukládání kalcia v měkkých tkáních došlo také u jednoho z našich nemocných (obr. 1 a 2). Rentgenový obraz ukazuje u pokročilých dekalcinací takřka



Obr. 2

Osifikace ve svaích na vnitřní ploše obou stehen.



Obr. 1

Osifikující myozitida ve svaích podpažní jamky. Naznačeny jsou rovněž osifikace podél dolního úhlu a vnitřního okraje lopatky.

sklovitě průhledné kosti. Heterotopické kalcifikace ve vnitřních orgánech jsme nepozorovali. Tato generalizovaná reakce kostry patrně úzce souvisí se zvýšením adrenokortikální aktivity a zapadá do rámce alarmové reakce (Doleček a Štěpánek).

Nekrózy kostí a záněty ve smyslu osteomyelitidy jsme pozorovali poměrně ojediněle. K nekrotám docházelo při hlubokých popáleních některých krajín, v nichž leží kosti značně blízko u povrchu, takže byly přímo vystaveny vlivu tepla, nebo byly zbaveny ochranného krytu měkkých tkání a periostu, který jim přivádí výživu. Zánětlivé změny jsme mohli pozorovat ojediněle na kloubech na dlouhých kostech, a to vesměs při hlubších popáleních, která dosahovala až do sousedství kosti a otvírala cestu infekci. Rentgenový obraz těchto komplikací se neliší od obdobných obrazů jiného původu.

Myositis ossificans je další vzácnou komplikací popálení. Našli jsme ji u dvou popálených po výbuchu nafty; u jednoho z nemocných šlo dočasně o dekalcinaci kostry, o níž jsme již mluvili. Tento nemocný za 8 měsíců od úrazu zemřel (obr. 1 a 2). Osifikační ložiska se vytvořila v axillách, ve svalových úponech podél stehenních kostí, podél lopat kyčelních kostí, dolního úhlu lopatek a jinde. Pohyby končetinami byly ovšem značně omezené, a to jak aktivní, tak i pasívní. Nedošlo ale k úplnému ztuhnutí. U jednoho z nemocných, o nichž referují Evans a

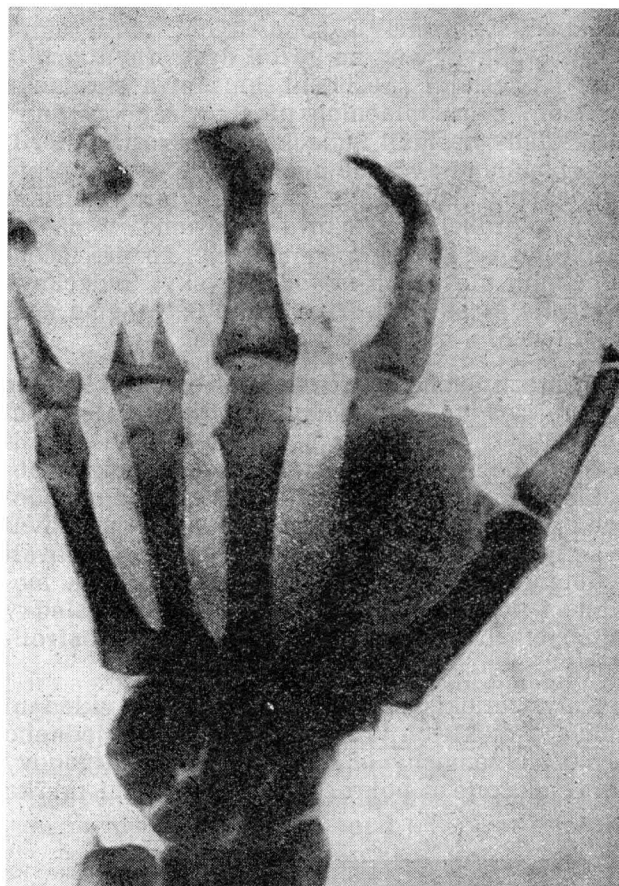
Smith, se vytvořily kostěné můstky dokonce i mezi jednotlivými žebry, takže se hrudník změnil v nepružný krunýř. Příčiny této komplikace nejsou známy, stejně jako nejsou známy důvody, které vedou k dystrofickému zvápenatění a zkostrnatění po jiných úrazech.

Dystrofická zvápenatění a zkostrnatění kolem kloubů jsou další komplikací. Pozorovali jsme ji u 3 % všech nemocných. Jsou to obláčkované kalcifikace nebo rozsáhlejší kompaktnější stíny a spony kolem kloubů, které se mohou postupnou přestavbou měnit v kost s vlastní strukturou trámčků. Jejich vzhled je podobný jako u kolemkloubních kalcifikací po distorsích a zlomeninách. První rentgenologické známky vývoje těchto kalcifikací se objevují kolem 3. měsíce po úrazu. Vytvářely se vesměs kolem kloubů ležících bezprostředně v popálené oblasti. Nešlo však nikdy o tak hluboké popálení, které by postihovalo přímo povrch kloubu nebo kost. Nejčastěji byly postiženy velké klouby (obr. 3), jejichž pohyby jsou zvláště složité (loket, rameno, koleno), výjimečně i jiné. Nikdy jsme nenašli podobné změny na malých kloubech, kupř. na prstech, a to ani při hlubokých popáleninách této oblasti. Nálezy se stabilizovaly obvykle v průběhu druhého roku po popálení. Ojedinele prováděné



Obr. 3

Extraartikulární ankylóza při mohutném paraartikulárním osteomu, převážně na zadní ploše kloubu.



Obr. 4

Obraz akroosteolýzy levé ruky v 6. týdnu po poranění. Maximum změn na základních článcích prstů.

pokusy o odstranění osifikací velkého rozsahu, které omezovaly pohyby kloubu, nebo vedly k extraartikulární ankylóze, neměly obvykle předpokládaný úspěch, protože kalcifikace a osifikace se znovu objevovaly.

Pokud jde o příčiny tohoto stavu, nejsou dosud zcela objasněny: není pochyby o tom, že u těchto nemocných existují dispozice k utváření těchto kalcifikací a osifikací, podobně jako u osifikací po distorsích. Mezi závažné podpůrné okolnosti jejich vývoje patří u popálenin nepochybně také infekce v ranách; pozorovali jsme totiž jejich častější výskyt tam, kde byly kožní rány infikovány virulentními choroboplodnými zárodky (zvl. streptococcus β -haemolyticus, staphylococcus pyogenes aureus apod.) a kde došlo k úpornému hnisání a přetrvávaly granulační plochy. Konečně je třeba upozornit na to, že podpůrným momentem k tvorbě těchto kalcifikací a osifikací může také být nešetrné ošetřování nemocných, zvl. příliš násilné provádění pasivních rozcvičování kloubů při rehabilitacích. Traumatizování, k němuž přitom dochází, s poškozením vazivového aparátu kolem kloubů s krevními výrony může být jedním z momentů, které vývoj kalcifikací urychlují. Při sledování biochemických poměrů jsme u těchto nemocných neshledali žádné výraznější odchylky, které by dovoľovaly závěry o možné

příčině kalcifikací a nebo snad dokonce dovolily odhalovat, u kterých nemocných se budou tvořit a kde nikoli. Sledované hodnoty hlavních minerálů a alkalických fosfatáz v krvi nevybočovaly z fyziologických mezí.

Posttraumatická osteolýza po opaření nebo popálení je rovněž ojedinělým nálezem. V souborné zprávě o příčinách tohoto stavu Sommer a Reinhardt popálení nebo opaření jako vyvolávající trauma neuvádějí. Pozorování, které jsme uveřejnili o nemocné s touto komplikací, je zatím ojedinělé v písemnictví nám dostupném. Šlo o ženu, která utrpěla popálení a pohmoždění levé ruky tím, že se jí dostala mezi horké válce, vytápěné na teplotu mezi 80—90° C. Opaření třetího stupně postihlo celou ruku až po zápěstí, zvláště hřbet, a došlo i ke stržení částí kůže. Kostí a klouby však nikde nebyly obnaženy. Nemocná byla léčena otevřenou metodou a blokádami novokainem; nekrotické měkké části byly po destrukci sneseny. Rána značně hnisala (staphylococcus aureus, streptococcus β -haemolyticus).



Obr. 5

Táž nemocná, konečný stav po operativní úpravě, za 6 měsíců po opaření. Na zbylých kostech známky porážky.



Obr. 6

Táž nemocná, 2.—5. prst, zbavené kostí, jsou ohnuty dorsálně.

Již za tři týdny jsme viděli na snímku první projevy dekalcinace a přestavby; biochemická vyšetření byla trvale normální. Po pěti týdnech se objevily nejprve známky osteolýzy na článcích 3. — 4. prstu, které postihovaly postupně všechny články II. — V. prstu (obr. 4). Palec zůstal ušetřen. Nikde se netvořily kostní sekvetry. Chirurg čelil pokračující osteolýze amputováním článků, v nichž mizela kost. Operační nález neodpovídal osteomyelitidě, ani histologické vyšetření neukazovalo podobný obraz. Histologický obraz odpovídal fibrinoidní nekróze a halisteréze; lumen četných kostních prostorů krevních bylo ucpáno tromby. Konečný výsledek po stabilizaci procesu za 5 měsíců ukazují obr. 5 a 6. Prsty byly egalizovány ve výši hlaviček metakarpů; na zbylých je patrná dosud atrofie. Nehty byly odstraněny, měkké části prstů byly zbaveny kostěné opory a prohnuly se ke hřbetu ruky. Nález je nyní stabilizovaný už tři roky po úrazu a osteolýzy už dále nepokračují.

Příčiny osteolýz po úrazech rovněž nejsou bezpečně známy; patologický proces, který se uvádí úrazem v chod, spočívá snad v neurotrofických odchylkách, aniž by byly ovšem známy jiné podrobnosti nebo výklad tohoto stavu. Prevence zatím není známa.

Kloubní změny jsou následkem infekce v kloubu, která vede k jeho destrukci nebo ankylóze; ne vždy musí dojít k otevření kloubu a přímému pronikání infekce. Zdá se, že v jiných případech, kdy byly postiženy klouby ležící v sousedství popálené plochy, šlo o přenos infekce hemato-

genní cestou. Ankylózy kloubů nejsou vzácností zejména na drobných kloubech prstů a jejich vývoj je podporován změnami v měkkých tkáních, jako jsou poškození šlach, vazů apod., které vedou ke kontraktuře a jizvení.

Poruchy růstu kostí přicházejí v úvahu u poraněných dětí, zejména při zranění větších ploch, které se hojí jizvením a kontrakturami. Vesměs jde o zpomalení vývoje kostí, omezení pohybů a hypoplazie v kloubech. Rozsáhlé hypoplazie jsme v naší sestavě nepozorovali; mutilace byly nejčastěji vyvolány tak, že musela být část končetiny amputována a vývoj zbylých kostí se zpomalil zejména proto, že chyběl formativní vliv pohybové funkce končetiny.

Opačný nález, totiž prodloužení kostí, jsme pozorovali výjimečně u nemocných s větším rozsahem popálení, hnisáním a stázou v poraněné končetině. Evans a Smith pozorovali podobný obraz na měkkých tkáních a soudí, že jeho příčinou je hyperémie, podobně jako u chronických a dlouhotrvajících zánětů v dětském věku (tbc. kostí apod.).

Zcela výjimečný byl nález, který pozorovali Colson a ost. u chlapce, u něhož za několik měsíců po popálení došlo k aseptické nekróze hlavičky stehenní kosti. Je otevřenou otázkou, jaká je etiologická spojitost mezi tímto nálezem a popálením, či zda nejde jen o náhodnou časovou koincidenci. Sami jsme podobnou příhodu nikdy nepozorovali.

Účelem našeho sdělení bylo upozornit stručně na to, že se v průběhu léčení a rehabilitace popálenin mohou objevit některé kostní nebo kloubní změny, které jsou neobvyklé a mohou mít rozhodující význam pro osud nemocného a zachování jeho pracovní schopnosti. Jejich odhalení je možné často jen při rentgenologickém vyšetření, které je na místě zejména tam, kde při zdárně probíhajícím doléčování trvají klinické obtíže, které se nedají dobře vysvětlit. Všechny tyto změny souvisí s úrazem popálením. Ukazuje to zejména skutečnost, že kostní nález při systematickém vyšetřování nemocných naší

sestavy krátce po úrazu byl vesměs normální.

Aseptické a šetrné ošetřování nemocných, včasná transplantace a rehabilitace, mohou zamezit zbytečným komplikacím a předcházet zhoršování již se vyvíjejících změn. Znalost těchto obrazů je nutná ovšem také z hlediska posuzování pracovní schopnosti po úraze, volby vhodného zaměstnání a ev. odškodňování nemocných.

Závěr

Autoři upozorňují na některé málo obvyklé a vzácné komplikace pracovních úrazů popálením nebo opařením: osteoporózu, Sudeckovu dystrofii, generalizovanou dekalcinaci kostry, osifikující myozitidu, paraartikulární kalcifikace a osifikace, poúrazovou osteolýzu, změny na kloubech a poruchy růstu kostí a na jejich souvislost s úrazem popálením. Zdůrazňují význam rentgenového vyšetření u nemocných, u nichž se objeví během léčení a rehabilitace nečekané potíže a komplikace, které mohou mít svou příčinu v těchto odchylkách.

Písemnictví

- Artz, C. P., Reiss, E.: The Treatment of Burns. Saunders & Co., Philadelphia 1957.
 Bierling, C., Reisch, D.: Fortschr. Röntgenstr. 82, 1, 1955.
 Blumensaat, C.: Der heutige Stand der Lehre vom Sudeck-Syndrom, Springer, Berlin 1958.
 Boyd, B. M., Roberts, W. M., Miller, G. E. R.: South med. J. 52, 1048, 1959.
 Burian, F.: Čas. lék. českých 91, 1170, 1952.
 Colson, M. P.: Acta orthopaed. belg. Suppl. I. 509, 1958.
 Colson, P., Stagnara, P., Houot, R., Leclercq, Q.: Lyon chir. 53, 381, 1957 a 54, 114, 1958.
 Dobrkovský, M.: Voj. zdravot. listy 27, 307, 1958.
 Doleček, E., Štěpánek, F.: Acta chir. orthop. traumat. čechosl. 25, 334, 1959.
 Dubs, J.: Münch. med. Wschr. 68, 1141, 1921.
 Evans, W. B., Smith, J. R.: J. Bone Joint Surg. 41-A, 785, 1959.
 Glover, D. M.: Amer. J. Surg. 95, 679, 1958.
 Kolář, J., Vrabec, R.: Fortschr. Röntgenstr. 87, 761, 1957; Zbl. Chir. 83, 2253, 1958; Arch. orthop. Unfall-Chir. 50, 183, 1958; J. Bone Joint Surg. 41-A, 1053, 1959.
 McLean, C. F., Urist, M. R.: Bone. Univ. of Chicago Press, 1955.
 Moncrief, J. A.: Ann. Surg. 147, 443, 1958.
 Neumann, W. F. a N.: The Chemical Dynamics of Bone Mineral. Univ. of Chicago Press, 1958.
 Pešková, H.: Čas. lék. českých 91, 1174, 1952.
 Sázavský, K.: O reflexní osteoporose. Melantrich, Praha 1948.
 Sommer, F., Reinhardt, K.: Arch. orthop. Unfall. Chir. 51, 69, 1959.
 Štěpánek, V., Doleček, R.: Radiol. clín. [Basel] 29, 82, 1960.

CSc. dr. Jaromír Kolář, radiologická klinika KU, Praha 2, U nemocnice 2.