

616—001—06—005.757.6

POŮRAZOVÁ TUKOVÁ EMBOLIE

Josef KROUPA

Výzkumný ústav traumatologický, Brno — Ponávka 6

[ředitel doc. MUDr. Josef Kroupa, DrSc.]

Klinicky manifestní tuková embolie ve svém dramatickém, i když v klinické praxi vzácném obraze, znepokojuje stále jak lékaře na klinice, tak soudní lékaře, pathology a lékaře v laboratořích.

Řada pracovníků (Peltier, Bergentz, Fuchsig) i náš ústav se pokoušejí vznést světlo do patogeneze tukové embolie, která je ve své mechanické i ve své metabolické podobě dodnes diskutabilní. Dosud zůstává otevřenou otázkou poměru výskytu manifestní tukové embolie jako vzácného klinického jevu v protikladu k častému výskytu tukové embolie při pítvách a při histologickém vyšetření orgánů ze sekčního materiálu. Sevitt např. zjistil, že tuková embolie může být nalezena u 80—100 % nemocných, kteří zemřeli po úraze. Ashbaugh a Petty na podkladě sekčního materiálu zjišťují, že tuková embolie se podílí na celkové úmrtnosti po úrazech 10—20 %. Røding sestavil výskyt tukové embolie po úrazech na základě zpráv 47 autorů. Všiml si těch případů, kde byla tuková embolie uvedena jako hlavní příčina smrti. Z jeho sestavy uvádíme, že tuková embolie se vyskytla jako hlavní příčina smrti v 0,6 % v klinické sestavě 71 179 poraněných a v 5,55 % v sestavě 1982 zemřelých po úrazech.

V písemnictví se v poslední době znovu diskutuje otázka traumatického šoku, který by mohl představovat ve své primární či druhotné dekompenzaci hlavní podmínku pro vznik tukové embolie. Fuchsig a spol. a Hegglin znovu otevírají starší vývoody Witsonovy, Nøllerovy a novější vývoody Glatzlovy, které popírají samostatnou klinickou jednotku tukové embolie. Podle novějších poznatků hrají u manifestní tukové embolie prvořadou úlohu: hypovolémie, poruchy acidobazické rovnováhy, poruchy tukového metabolismu a cirkulační poruchy (ať již jednotlivě anebo spíše ve svém komplexu účinků).

Od prvního rozpoznání tukové embolie na lůžku Bergmannem (1873) uplynulo již skoro 100 let, a přece se neustále objevují nové problémy, které dosud buď nebyly řešeny vůbec, anebo častěji byly řešeny jednostranně. Staré rozdělení tukové embolie na plicní, mozkovou, případně srdeční formu (Bürger) a rovněž novější rozdělení tukové embolie na prvotní a druhotnou (Letterer, Ehalt) se po našem soudu přežilo. Dosud nejvýstižnější rozdělení klinického obrazu tukové embolie vypracoval S. Sevitt (1962). Tukovou embolií rozděluje na bleskový, klasický a částečný syndrom. Bleskový syndrom nemá volný interval anebo pouze velmi krátký volný interval. Petechie na kůži a na sliznicích zde nejsou a při pítvě nenacházíme makroskopické

známky tukové embolie. Klasický syndrom se vyznačuje příznaky plicními, mozkovými a jiných orgánů (ledviny, játra, srdce). Petechie na kůži a na sliznicích najdeme ve všech takových případech. U částečného syndromu jsou v popředí mozkové příznaky s nálezem petechií, ale chybí plicní příznaky; anebo chybí mozkové příznaky a v popředí stojí plicní příznaky s nálezem petechií anebo zřídka i bez nálezu petechií.

Volný interval u klasického a u částečného syndromu trvá v průměru 24—48 hod. Pozdější výskyt tukové embolie (po 4. dni po úraze) souvisí spíše s dalšími zevními mechanickými podněty (nová repozice, nová operace, násilný pohyb úlolek na extenzi atd.) než s původním úrazem. Na sekci zemřelých nemocných s klasickým syndromem zjišťujeme makroskopické známky tukové embolie: tečkovitá krvácení v bílé i šedé hmotě mozku i mozečku (purpura cerebri); drobná krvácení pod epikardem, pod endokardem, pod viscerální pleurou, na kůži, na spojivkách a na dalších sliznicích tvrdého patra, hrtanu, řídkěji na sliznicích zažívacího traktu, dýchacího traktu, případně močových cest.

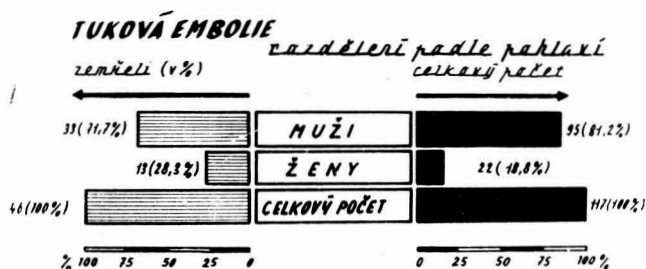
Ve VÚT v Brně jsme se zaměřili již dříve na sledování tukové embolie i v jejích částečných formách a fázích, a tak dnes můžeme uveřejnit sestavu 117 nemocných s traumatickou tukovou embolií u poraněných, ošetřovaných v tomto ústavě v období 1934—1968. 89,7 % ze 117 uvedených případů se týká nemocných rozpoznávaných v posledních 19 letech, zbytek pak se týká případů vybraných ze starší dokumentace. V uvedených 19 letech bylo ošetřeno v našem ústavě na lůžku 36 526 poraněných. V tomto počtu byla tuková embolie rozpoznána u 96 poraněných, tzn. v 0,26 %. V klinické sestavě zlomenin bérců ve VÚT se vyskytla tuková embolie v 1,08 % (29 nemocných s komplikací tukové embolie u 2676 poraněných se zlomeninami bérce).

Rozborem našeho materiálu se pokusíme odpovédět na několik otázek.

1. Vyskytuje se tuková embolie častěji u mužů než u žen?

Naše sestava ukazuje převahu mužů s komplikací tukové embolie — 95 raněných (81,2 %) proti 22 ženám (18,8 %). Poměr postižených mužů k postiženým ženám v naší sestavě je tedy 4,3 : 1 ve prospěch mužů (tab. 1). K získání správného pohledu na výskyt tukové embolie podle pohlaví je třeba přihlídnout k poměru výskytu hospitalizovaných poraněných mužů a žen. Např. v letech 1955—1962 z 12 543 poraněných léčených na lůžku v našem ústavu bylo 68,2 % mužů

Tab. 1

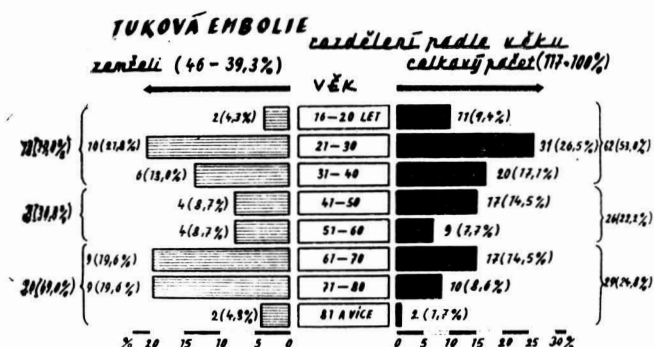


a 31,8 % žen. Poměr počtu poraněných mužů k počtu poraněných žen je 2 : 1 ve prospěch mužů. Srovnání obou poměrů výskytu ukazuje, že rozdíl je posunut na stranu většího výskytu tukové embolie u mužů než u poraněných žen.

2. Vyskytuje se tuková embolie častěji v některých věkových skupinách?

Tab. 2 odpovídá na tuto otázku předběžně tak,

Tab. 2



že u raněných do 40 let je největší počet případů s komplikacemi tukové embolie (62 poraněných — 53,0 %) v další věkové skupině od 41—60 let je 26 poraněných (22,2 %) a v poslední věkové skupině nad 60 let je 29 poraněných (24,8 %). Poznámám, že v první věkové skupině je přitom největší výskyt tukové embolie ve třetím desetiletí, tj. u poraněných ve věku 21—30 roků.

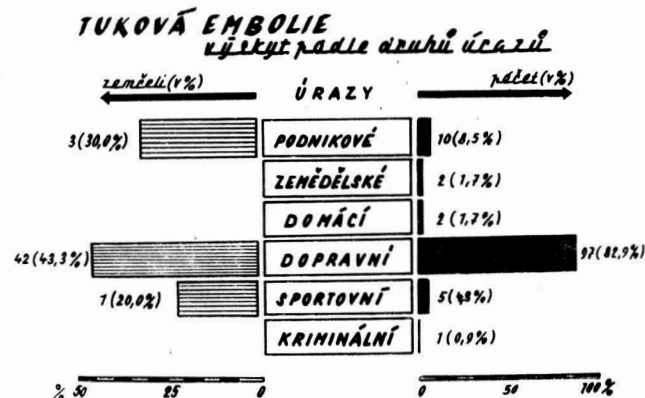
Z rozboru tab. 2 vyplývá nápadný podíl úmrtnosti raněných ve věku nad 50 let a jejich úmrtnost roste s přibývajícím věkem. Vzájemný poměr výskytu tukové embolie v uvedených jednotlivých skupinách je: 2,14 : 0,90 : 1,00 (62 poraněných — 53,0 % : 26 poraněných — 22,2 % : 29 poraněných — 24,8 %). Vzájemný poměr výskytu poraněných ve stejných věkových skupinách léčených v letech 1955—1962 v našem ústavu (12 543 poraněných) je 3,30 : 2,23 : 1.

V písemnictví se setkáváme někdy s tvrzením, že tuková embolie se nevyskytuje v dětském věku. Na tuto otázku nemůžeme sice odpovědět z rozboru naší sestavy dospělých, ale můžeme uvést některé výsledky z naší ankety, zaslané na větší chirurgická pracoviště našeho státu, z níž vyjímáme výskyt tří případů tukové embolie, potvrzené histologickými nálezy u dětí obou pohlaví ve věku 3—9 let.

3. Lze výskyt tukové embolie spojit s některými druhy úrazů?

Tab. 3 zcela přesvědčivě spojuje větší výskyt tu-

Tab. 3



kové embolie s dopravními úrazy, výstižněji řečeno s úrazy po větším a velkém zevním násilí, vyvolávajícím nejen místní škodu, ale působícím i na ostatní zjevně nepoškozené struktury organismu. Na dopravní úrazy v naší sestavě tukových embolií připadá 97 poraněných — 82,9 %, na podnikové a zemědělské úrazy 10,2 %, na domácí úrazy 1,7 %, na sportovní úrazy 4,3 % a na kriminální 0,9 % poraněných. Vzájemný poměr nemocných s tukovou embolií z dopravních úrazů k nemocným z ostatních úrazů je 4,85 : 1 (97 poraněných — 82,9 % : 20 poraněných — 17,1 procenta). V posledních 15 letech bylo léčeno na lůžku v našem ústavě 10 615 poraněných z dopravních nehod (46,6 %). Vzájemný poměr výskytu poraněných z dopravy k ostatním úrazům je v této sestavě poranění 0,87 : 1 (46,6 % dopravních úrazů : 53,5 % ostatních úrazů). Výskyt tukové embolie připadající na dopravní úrazy v naší sestavě 117 nemocných je 5,5krát větší, než odpovídá poměru dopravních úrazů u poraněných ošetřovaných v poslední době v našem ústavu. Z uvedeného srovnání vyplývá významný a dosud nezdůrazněný rozdíl mluvící jasně pro nahromadění tukových embolií ve skupinách dopravních úrazů.

4. Je výskyt tukové embolie spojen pouze se zlomeninami nebo také s poraněním měkkých tkání?

Rozbor naší sestavy vykazuje podstatnou převahu tukové embolie jako komplikace u poraněných se zlomeninami. Pouze u 2 poraněných (1,7 procenta) z dopravních nehod bez zlomenin jsme zjistili tukovou embolii při izolovaném poranění měkkých částí těla.

5. Lze výskyt tukové embolie spojit se zlomeninami určitých kostí?

Tukovou embolií jsme zastihli nejčastěji po zlomeninách dlouhých kostí (102 nemocných — 87,2 %). Tab. 4 ukazuje výskyt zlomenin u našich 115 nemocných s tukovou embolií u poraněných se zlomeninami. U těchto 115 nemocných

Tab. 4

PŘEHLED O ZLOMENINÁCH POČET

KOSTI HLAVY	31
PAŤER	4
KOST KRÍŽOVÁ	2
KOSTRČ	1
ŽEBRA	18
KLIČNÍ KOST	1
LOPATKA	3
PAŽE	11
PŘEDLOKTI	10
METACARPUS	1
PRSTY RUKY	1
PAŤEV	17
STEHENNÍ KOST	66
BÉRCE	107
KOTNÍK	1
PRSTY NOHY	2
SOUČET	276

jsme rozpoznali 276 zlomenin kostí, přičemž u zlomenin žebor šlo vždy o zlomeniny dvou i více žebor. Více než třetina (38,8 %) všech uvedených zlomenin připadá na zlomeniny bérce (107 zlomenin). Na druhém místě jsou (23,8 %) zlomeniny stehenní kosti (66 zlomenin), přičemž jen výjimečně jde o zlomeniny krčku stehenní kosti.

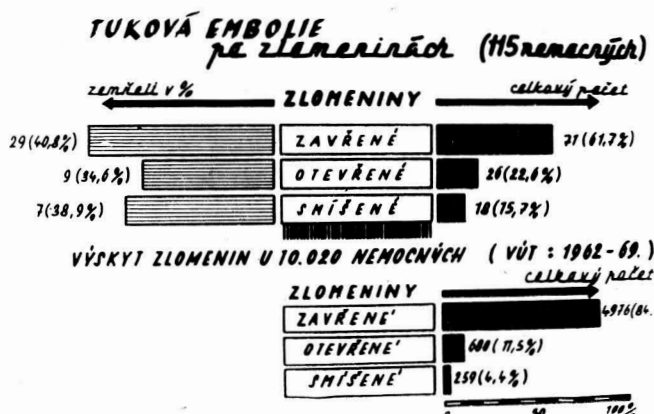
6. Je větší výskyt tukové embolie u poraněných se zavřenými zlomeninami nebo u poraněných s otevřenými zlomeninami?

Odpověď na tuto otázku není tak snadná, zvláště proto ne, že v naší sestavě tukových embolií a také ve výskytu zlomenin obecně zjistíme někdy více zlomenin u jedné osoby, přičemž některé z nich jsou zavřené a jiné pak otevřené. Proto jsme v naší sestavě 115 nemocných s tukovou embolií po zlomeninách rozdělili nemocné do tří oddílů: se zlomeninami zavřenými, otevřenými a se zlomeninami „smíšenými“ (otevřené i zavřené zlomeniny u jedné osoby). V naší sestavě pak připadá na zavřené zlomeniny 71 poraněných (61,7 %), na otevřené zlomeniny 26

poraněných (22,2 %), na smíšené zlomeniny 18 poraněných (15,7 %).

V sestavě VÚT v letech 1962 až 1969 bylo léčeno 5915 nemocných se zlomeninami. Na nemocné se zavřenými zlomeninami připadlo 84,1 %, s otevřenými zlomeninami 11,5 % a s tzv. smíšenými zlomeninami 4,4 % (tab. 5).

Tab. 5



Vzájemným porovnáním zjišťujeme, že u nemocných se zavřenými zlomeninami se vyskytuje tuková embolie méně často, než odpovídá výskytu u zavřených zlomenin v našem souboru. Zato u nemocných s otevřenými zlomeninami se vyskytuje tuková embolie skoro 2krát častěji a u nemocných se smíšenými zlomeninami skoro 3,5krát častěji. Tato skutečnost a vzájemné porovnání ukazují, že otevřené zlomeniny nejsou chráněny před výskytem tukové embolie. V naší sestavě totiž poranění s otevřenými zlomeninami jsou vystaveni nebezpečí tukové embolie vlastně častěji než poranění se zavřenými zlomeninami. Toto zjištění, podložené čísly naší sestavy, má důležitý význam při řešení základních otázek tukové embolie, jako je otázka zdroje tuku v tukové embolii, případně i při řešení mechanismů provázejících tukovou embolií v jejím klinickém průběhu.

V sestavě 117 poraněných s tukovou embolií jsme zjistili v 19 případech zhmoždění mozku, z toho pouze 1 poranění izolované, 18 sdružených. Otřes mozku se vyskytl u 17 poraněných s výjimkou jednoho poraněného vesměs v souvislosti s dalšími poraněními (zlomeninami dlouhých kostí).

Tuková embolie se klinicky projevuje známami rychle nastupující hypoxie a oběhovými poruchami. Nejčastějšími známkami jsou zrychlený tep (nad 100/min), vysoká teplota, neklid, strach, bolesti pod prsní kostí a bolesti v hrudníku. Nemocní mají dráždění ke kašli, někdy vykašlávají něco vazkého hlenu s příměsí krve. Zadržávají se a objevuje se cyanóza kůže, zvláště v obličeji a na krku, také následkem zvýšeného tlaku v malém oběhu. Zvýšeným odporem v plicním řečišti dochází k zatížení pravé komory a někdy i k selhání pravé komory.

Vyskytnou-li se shora uvedené příznaky po volném intervalu ve větší či menší intenzitě,

máme obvykle před sebou tukovou embolii postihující převážně plíce. Častěji zastihneme tukovou embolii projevující se příznaky celého organismu, nejnápadněji pak mozkovými. Následná porucha vědomí různé hloubky je potom prvním překvapivým a zřejmým klinickým příznakem tukové embolie. Hloubka poruchy vědomí ukazuje na závažnost oběhových změn v mozku a na stupeň hypoxie mozku. V takových klinických případech tukové embolie najdeme na sekci, po případné smrti nemocného, tukové látky v kapilárách všech orgánů s výjimkou sleziny (samozřejmě v plicích, v ledvinách, v kůži, v srdečním svalu atd.).

Charakteristickým příznakem poškození mozku je kromě poruch vědomí také pestrá neurologická symptomatika (křeče v končetinách, změny napětí ve svaích, parézy a paralýzy svalů končetin i v oblasti mozkových nervů; nystagmus, plující bulvy, zúžené nereagující zorničky, výjimečně anizokorie atd.). Zvýšený tonus obličejového svalstva může někdy klinicky připomínat tetanus. Podkladem této symptomatiky je ucpání kapilár v mozku s následným vytvořením petechií a s dočasným edémem kolem petechií. Ucpání kapilár je někdy pouze dočasné. Odtud se vysvětluje prchavost neurologických příznaků, případně i jejich rychlé mizení. Někdy zjistíme meningeální dráždění bez patologického nálezu v mozku. Rovněž vegetativní symptomy jsou přítomny ve zvýšené míře (potivost).

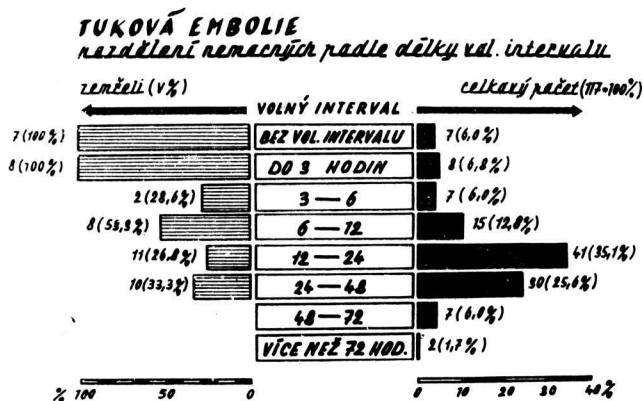
K rozpoznání tukové embolie vedou tři cesty:

1. Pečlivé sledování klinických příznaků spolu s jednoduchými laboratorními vyšetřeními krve a moče.
2. Laboratorní vyšetření krve a moče, odrážející poškození funkce organismu.
3. Histologické a histochemické vyšetřování tukových kapének ve ztužené plazmě, případně v séru anebo v kapce plazmy nebo séra pomocí fluorescence.

V klinickém a také v laboratorním vyšetření zdůrazňujeme dynamické sledování jednotlivých vitálních funkcí (teplota, dech, tep, krevní tlak) a také dynamické sledování změn ve vnitřním prostředí.

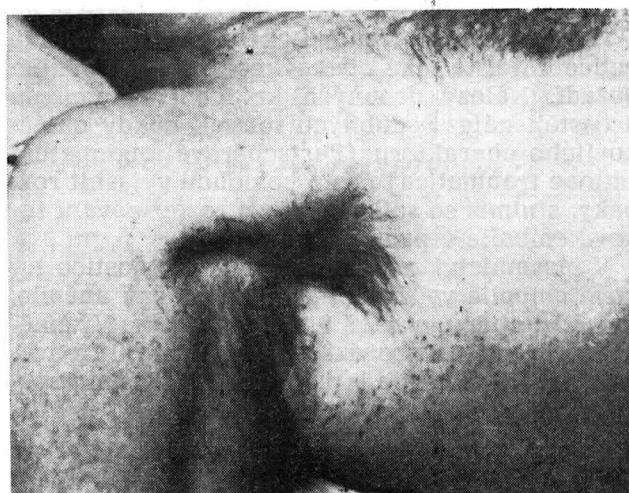
Z klinických příznaků si podrobně všímáme **volného intervalu**, tj. doby mezi zraněním a prvními příznaky tukové embolie. Na tab. 6 vidíme

Tab. 6



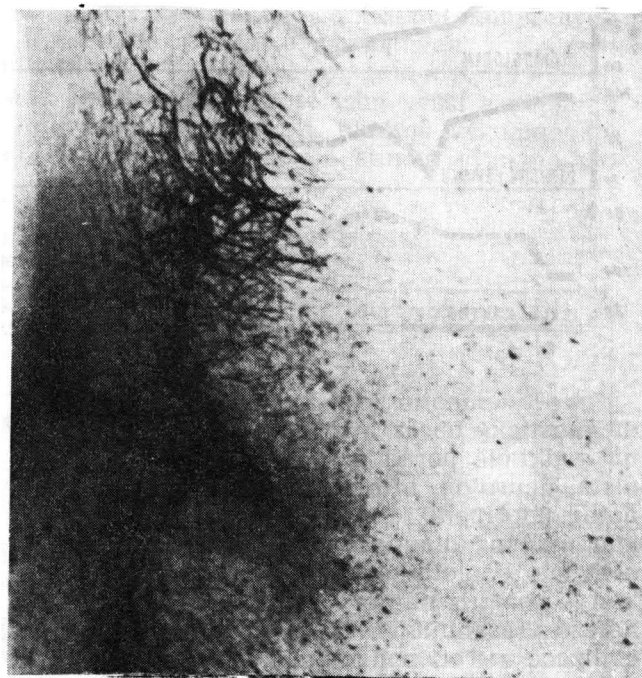
dobu trvání volného intervalu a jeho vztah k úmrtnosti na tukovou embolii. Tuková embolie s krátkým intervalem, případně bez zjištěného intervalu, probíhá zpravidla nepříznivěji než tuková embolie s delším volným intervalem. Převážná část případů tukové embolie se projevila mezi 12. a 48. hodinou po úraze.

Krvácení do kůže a sliznic považujeme za časný a velice důležitý klinický příznak, vhodný pro rozpoznání traumatické tukové embolie. Někdy již za 12, častěji za 24 hodin po úraze můžeme zjistit ohraničené krevní výronky v dolní části spojivového vaku a za další hodiny pak výsev ohraničených krevních výronků velikosti špendlíkové hlavičky do kůže v oblastech obvyklých pro krevní embolizaci (obr. 1a, b). Nejsou řídké



Obr. 1a

Petechie na přední ploše v oblasti ramenního kloubu a v podpaždí



Obr. 1b

Petechie v oblasti břicha

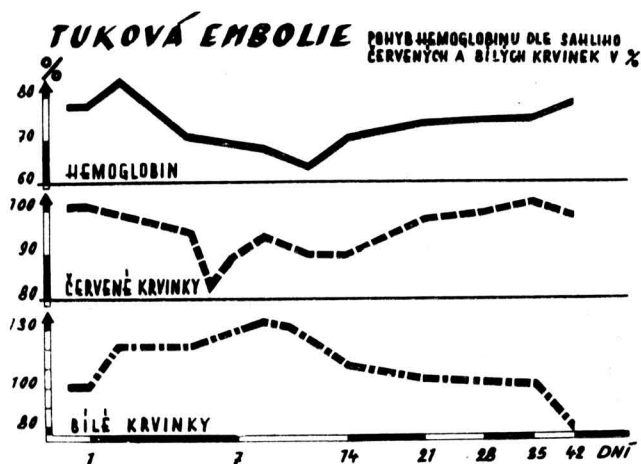
také nálezy petechií na sliznici úst a nosohltanu. Příčinou petechií jsou tukové vmetky nejčastěji v subpapilární tepenné pleteni s odezvou na distálních cévních větévkách. Vzniknou-li pochyby o typu purpury po úraze, je možno najít správnou odpověď mikroskopickým vyšetřením vzorku kůže z místa s petechiemi. Průkazný je nález tukových látek v lumen kapiláry. Nelze vyloučit, že petechie na kůži souvisejí případně i se změnami v pochodech krevní srážlivosti.

Uvádím také možnost výskytu drobných petechiálních krvácení ve sliznici zažívacího traktu, např. v žaludku a ve dvanáctníku. Embolizace sliznice může mít odraz v klinickém obraze (vrhnutí). Podobně jako u poranění mozku, může se vyskytovat i v souvislosti s tukovou embolií tzv. Curlingův vřed na gastroduedu s akutními projevy (krvácení, perforace) — Teare et al.

Pro diagnostiku traumatické tukové embolie je velice důležité také opakované **vyšetření očního pozadí**. Nálezy drobných krvácení kolem cév a častěji nález šedobílých ložisek někdy obláčkovitého charakteru (Purtscherova angiopathia retinae traumatica) často pomohou vyjasnit rozpaky, s nimiž se setkáváme při rozpoznávání tukové embolie v praxi.

V písemnictví se doporučuje v diagnostice tukové embolie využívat nálezů **význačné anémie**, která se objevuje 3. až 6. den po úraze. Význačná anémie často provází tukovou embolií i v případech, kdy nedošlo k průkaznému většímu zevnímu nebo vnitřnímu krvácení (graf 1).

Graf 1



Tuková embolie je komplikace, jejíž složitý diagnostický obraz bude chirurg někdy skládat na podkladě porad s jinými odborníky (internista, neurolog, oftalmolog, biochemik, rentgenolog, popřípadě i jiní odborníci). První podmínkou úspěšné diagnostiky je myšlenka na možnost této komplikace po úraze, druhou podmínkou je objektivní interpretace příznaků a dílčích nálezů přesahujících někdy obor jednotlivé specializace a třetí podmínkou je pružnější využití opakovaných klinických vyšetření, ale i vyšetření pomocných diagnostických metod (biochemické, histologické a histochemické metody; rtg

plic; ekg, eeg, echoencefalografie, angiografické vyšetření mozkových cév atd.).

V diferenciální diagnostice je důležité rozpoznat expanzivní nitrolební krvácení (epidurální, subdurální a zřídka intracerebrální) od tukové embolie. V praxi je někdy velmi těžké tato dvě onemocnění rozlišit zvláště proto, že po těžkých dopravních nehodách dochází stále častěji k mnohočetným poraněním postihujícím také hlavu a mozek. Při této diagnostice má význam rozdělení následků úrazů hlavy do dvou skupin. V první skupině jsou poranění, kde je buď evidentní izolované poranění hlavy a mozku anebo častěji poranění mozku kombinované se zlomeninami, obzvláště dlouhých kostí. Zastihneme-li v této skupině volný interval, výrazné ložiskové známky, rozšířenou a nereagující zorničku, odpovídající známky neurologické a odpovídající výsledky dalšího vyšetření (eeg, echoencefalografie, angiografie mozkových cév), napjatý, zpočátku pomalý tep, jindy zvýšený krevní tlak a obecně narůstání neurologických příznaků, potom takový nález svědčí spíše pro expanzivní nitrolební krvácení. Ve druhé skupině jsou poranění se zlomeninami nejčastěji dlouhých kostí, avšak také poranění sdružená, ale bez poranění hlavy. Nálezy poruch vědomí ať postupujících a prohlubujících se anebo náhle nastoupilých, nálezy vegetativních poruch a zvláště podrobný obraz neurologické symptomatiky svědčící pro difúzní poškození mozku bez známek lateralizace, negativní nález v likvoru ať již s normálním či zvýšeným tlakem, svědčí nejspíše pro tukovou embolií. Popsaný nález bude tím přesvědčivější, když najdeme ještě jiné klinické známky tukové embolie (petechie na kůži, na sliznici, nález krvácení a šedobílých skvrn na očním pozadí, palpační bolestivost jater atd.).

K rozlišení pomáhají také nálezy tukových látek v krvi, v moči a ve sputu, nálezy tukových aglomerací v krvi, pozitivní nález tukových látek v kapilárách kůže, také pozitivní nález tukových látek v histologických řezech z navrhovaných a možných punkcí ledvin a plic.

Sledování moče na přítomnost tukových částí (lipurie) má význam pouze při klinických známkách tukové embolie. Lipurie různého stupně se vyskytuje prakticky po všech úrazech, zvláště po zlomeninách i tehdy, když nejsou vůbec žádné klinické známky svědčící pro tukovou embolií. Někdy při klinicky manifestní tukové embolií je porušena i funkce ledvin (oligurie, hypostenurie, výjimečně anurie). Někteří autoři píší, že renální nedostatečnost se vyskytuje často v průběhu tukové embolie (Bergentz, Cleveland a Spitzer). Velice zřídka se může objevit v průběhu tukové embolie diabetes insipidus (Hansen).

Z laboratorních vyšetření krve uvádíme změny celkových lipidů, neutrálních tuků, beta-lipoproteinů, volného a celkového cholesterolu, fosfolipidů, esterifikovaných a neesterifikovaných mastných kyselin, volného glycerolu; změny aktivity tributyrinázy; pohyby SPV; změny bílkovin a bílkovinných frakcí v séru; změny pH, pCO_2 , standardních a aktuálních bikarbonátů, báze

excese; paO_2 . Dynamické sledování zvýšené aktivity některých fermentů, které pronikají do oběhu po poškození buněk některých orgánů v souvislosti s tukovou embolizací, dovolují zpřesnit diagnostiku poškození těch orgánů, u nichž některé enzymy jsou zvláště bohatě zastoupeny (srdeční sval a kosterní svaly: SGOT, CPK; játra: SGPT, OCT, SDH, GLDH).

Aktivitu tributyrinázy jsme sledovali v séru zdravých lidí, u nemocných po běžných chirurgických výkonech a hlavně u poraněných. Srovnání naznačuje, že na aktivitu v séru se podílí hlavně jaterní esteráza, což nevylučuje ovšem účast ostatních esterolytických fermentů. V porážkové odpovědi u poraněných jsme nacházeli v prvních hodinách po úraze nepravidelný vzestup hodnot tributyrinázy, v prvních dnech po úraze pak pravidelně pokles hodnot tributyrinázy, který byl vystřídán ve druhém týdnu postupným vzestupem. Poklesy pozorované u zraněných s tukovou embolií jsou významně rozdílné od poklesů po zlomeninách bez této komplikace (graf 2, 3).

Na tab. 7, 8 jsme si ověřili statistickou významnost naměřených hodnot v křivkách na grafech 2 a 3, počítanou podle Studentova testu.

Tab. 7

Statistická významnost naměřených hodnot tributyrinázy u nemocných s tukovou embolií vzhledem k hodnotě sedmého dne po úraze

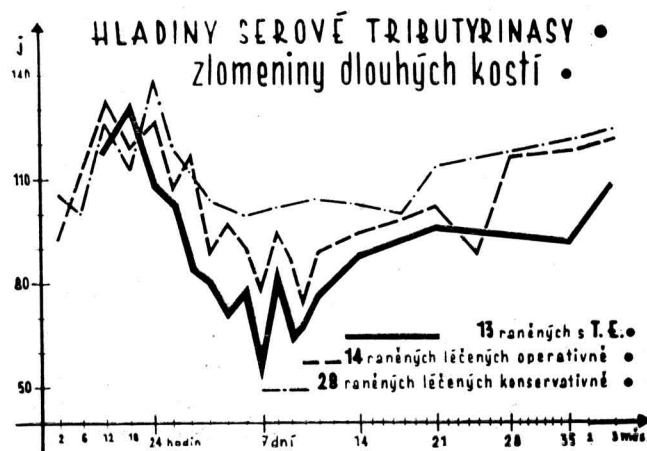
Pořadí dnů po úraze	Hodnota t-testu	Pořadí naměřených hodnot tributyrinázy
1. den	4,50	108 j.
2. den	3,05	102 j.
4. den	1,14	81 j.
7. den		74 j.
14. den	1,92	87 j.
21. den	2,61	94 j.
28. den	3,42	95 j.

Tab. 8

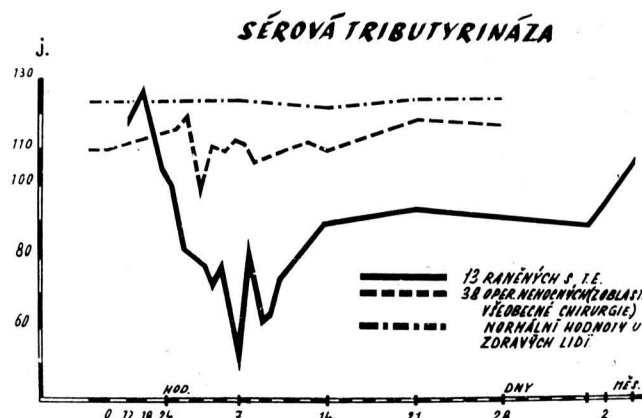
Statistická významnost naměřených hodnot tributyrinázy ve srovnávaných skupinách s odpovídajícími hodnotami u nemocných tukovou embolií

Hodnoty t-testu							Srovnávané skupiny poraněných, nemocných a zdravých lidí	Průměr hodnot tributyrinázy v j.						
28.	21.	14.	7.	4.	2.	1. den		1. den	2.	4.	7.	14.	21.	28.
4,57	4,37	—	7,98	6,57	—	2,35	Kontroly zdravých lidí	129	—	128	126	—	129	129
		2,97	7,01	3,33	1,01	—	Nemocní operovaní z oblasti všeobecné chirurgie	—	117	107	111	116		
2,73	1,84	1,95	5,8	2,38	1,19	2,35	Nemocní se zlomeninami ošetřenými konzervativně	138	117	104	103	104	110	117
2,84	0,29	1,21	2,39	2,53	0,54	0,99	Nemocní se zlomeninami ošetřenými operativně	121	110	104	87	97	91	117
							Nemocní s tukovou embolií	108	102	81	74	87	94	95

Graf 2



Graf 3



Tab. 7 potvrzuje významnost hodnot naměřených a uvedených v křivce nemocných s tukovou embolií na 5% hladině významnosti ($t=2,04$). Námi vypočtené hodnoty jsou vyšší a většinou jsou významné i na 1% hladině významnosti. Tab. 8 přehledně ukazuje stupeň významnosti

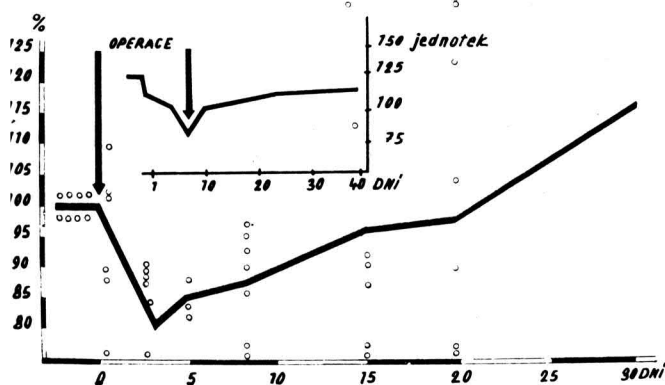
jednotlivých bodů na shora uvedených křivkách ve srovnání s průběhem křivky nemocných s tukovou embolií v jednotlivých bodech této křivky. Vyznačená čísla ukazují statisticky významné hodnoty v průběhu jednotlivých bodů na křivkách na 5%, případně i na 1% hladině významnosti.

Opakované a postupné sledování tributyrinázy a jiných hodnot bylo průběžně konfrontováno s klinickým sledováním jiných známek poúrazové tukové embolie. Význam rutinního stanovení tributyrinázy pro praxi chirurgických pracovišť spočívá v tom, že opakované sledování tributyrinázy pomůže při rozpoznání tukové embolie stanovit předpověď o průběhu a závažnosti komplikace. Dynamické sledování tributyrinázy může ovlivnit časové indikace pro operativní spojení zlomených kostí. Z našeho hlediska je totiž výhodné operovat až po odeznění největší deprese, tzn., až při projevech nástupu anabolické fáze (graf 4).

Graf 4

PRŮBĚH SÉROVÉ TRIBUTYRINÁZY

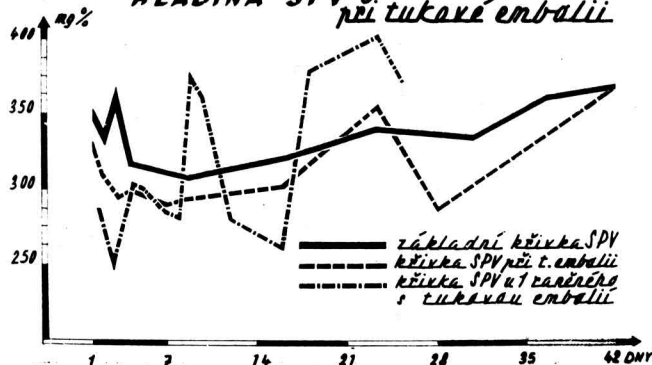
PO OPERACI NA KOSTECH V PRŮMĚRU SEDMÝ DEN PO ÚRAZE DOBA OPERACE JE VYZNAČENA V PRŮBĚHU KŘIVKY NA HALEN GRAFU



SPV reakce nás původně zaujala hlavně proto, že jsme v ní zpočátku viděli nepravděpodobnou možnost, jak zjišťovat přímo volnou olejovou kyselinu, o jejíž toxicitu se objevilo několik prací ve vztahu k patogeneze tukové embolie. SPV reakce jsme zjišťovali u poraněných hlavně se zlomeninami dlouhých kostí, po operativních

Graf 5

HLADINA SPV při tukové embolii



výkonech v oblasti všeobecné chirurgie i na kostech a kloubech a také u řady nemocných, léčených konzervativně (graf 5). Při hodnocení významu SPV reakce v traumatologii se ukázaly tyto její vlastnosti:

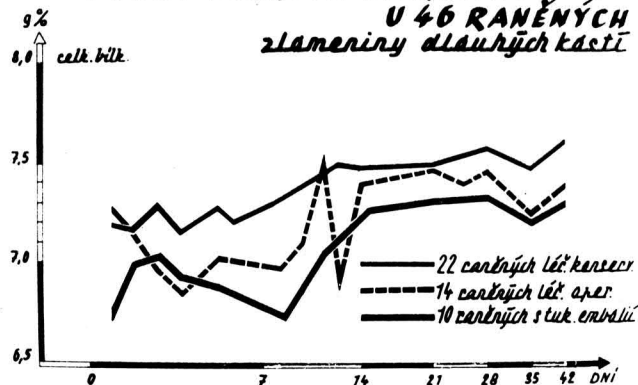
1. Hodnoty SPV odrážejí pohyb dvojných vazeb esterifikovaných nenasycených mastných kyselin a cholesterolu v séru.
2. SPV má úzký vztah k fosfatidům a k esterifikovanému cholesterolu.
3. SPV reakce je velmi citlivým ukazatelem provázejícím pomalejší rozkvy jiných zkoušek, zaměřených na jaterní činnost. Může nám tedy sloužit i nepřímě jako ukazatelka detoxikační činnosti jater. Tato možnost je ovšem podmíněna předpokladem, že vzestup dvojných vazeb v séru projevující se zvýšenými hodnotami SPV je v přímé závislosti na detoxikační činnosti jater.

U 46 raněných se zlomeninami dlouhých kostí byl sledován **pohyb bílkovin v séru**. Větší výkyvy a poklesy byly zaznamenány u zlomenin léčených operativně (graf 6).

U přibližně stejného počtu raněných byly sledovány **hodnoty bílkovinných frakcí papírovou elektroforézou**. Výsledky byly hodnoceny u 3 skupin: u raněných se zlomeninami dlouhých kostí léčených konzervativně, léčených operativně a konečně u nemocných operovaných pro onemocnění z oblasti všeobecné chirurgie.

Graf 6

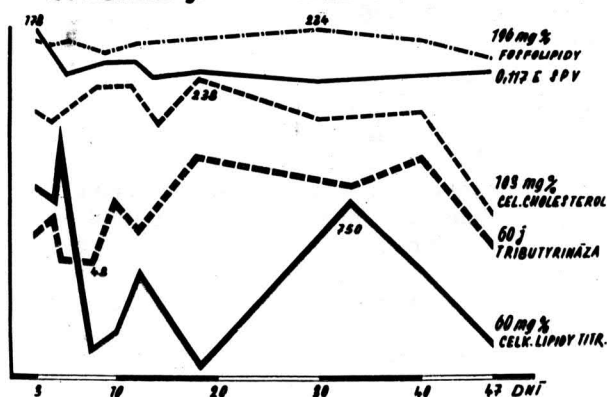
POHYB CELKOVÉ BÍLKOVINY U 46 RANĚNÝCH zlomeniny dlouhých kostí



V prvních hodinách po úraze jsme pozorovali u **celkových lipidů** nevýrazné změny vzestupného i sestupného charakteru u nízkých hladin, pokles hladin vysokých. Za 24–48 hodin po úraze jsme pravidelně u vyšších hodnot nacházeli nižší úroveň celkových lipidů, vzhledem k hodnotám, které se objevují po dlouhé době (po měsících) po úraze. Křivka sledovaných celkových lipidů setrvává v dalších následujících dnech po úraze na nízké hladině. Její nízká úroveň se udržuje podle závažnosti v dalších třech až čtyřech týdnech po úraze (při těžších úrazech i déle). Poté hladina celkových lipidů nabývá opět stoupající tendence, i když má občasné výkyvy (graf 7).

Námi zjištěný rozkvy celkových lipidů po úraze a zvláště pak jejich pokles i při manifestní

Graf 7

POHYB NĚKTERÝCH BIOCHEMICKÝCH UKAZATELŮ
U SRAŽENÝCH S TUKOVOU EMBOLIÍ

tukové embolii je dalším důkazem celkové metabolické poruchy, která sleduje tukovou embolii. Toto zjištění podporují také naše dřívější výsledky získané při sledování poúrazového průběhu hladin tributyrinázy, SPV, cholesterolu aj. V této souvislosti se zmiňujeme také o vzestupu hladin SGPT, OCT, SDH aj. a podporujeme tím domněnku již dříve námi vyslovenou, že v patogenezi tukové embolie vystupuje do popředí i metabolická porucha jater. Volné mastné kyseliny a neutrální tuky v plazmě jsou v bezprostřední návaznosti k lipidům ve tkáních.

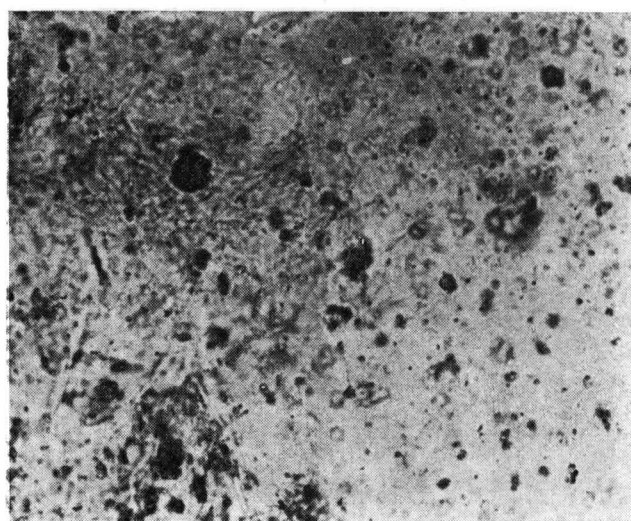
Heller a Mörl zdůrazňují diagnostickou cenu v současném průkazu vzestupu neutrálních tuků a poklesu fosfolipidů v plazmě.

Z histologických metod jsme již uvedli mikroskopické zpracovávání vzorků kůže z oblasti petechií. V písemnictví se doporučuje mikroskopické vyšetřování punktátů z plic a ledvin. Punkce plic a ledvin jsme dosud v této souvislosti nezkusili pro nedostatečně ohraničené nebezpečí pro poraněné.

U poraněných, zvláště po zlomeninách, je možno zjišťovat tukové kapénky a rozlišovat je podle velikosti a množství v řezech ztužené plazmy, obarvených osmičelou kyselinou (Bartoš) nebo olejovou červení. Peltier doporučuje fluorescenční průkaz tukových kapének v plazmě obarvením fosphinem 3-R, Bschor obarvením sulfátem nilské modři. V naší laboratoři vyšetřujeme podle Bartošovy metody s tím, že většinou tukové kapénky obarvujeme olejovou červení (oil red). Dále pracujeme také podle Bschorovy metody tak, že tukové kapénky v plazmě barvíme upraveným sulfátem nilské modři.

Diferentní nálezy menších a větších tukových kapének doprovází nejen tukovou embolií, rozpoznanou podle klinického průběhu, avšak také ještě další část poraněných, zvláště po zlomeninách dlouhých kostí. Závažnost nálezu tukových látek v plazmě nemusí vždycky souhlasit se závažností zjevných klinických projevů traumatické tukové embolie.

Z našich výsledků upozorňujeme na dvě skutečnosti. Jsou to: a) průkaz shluků drobných



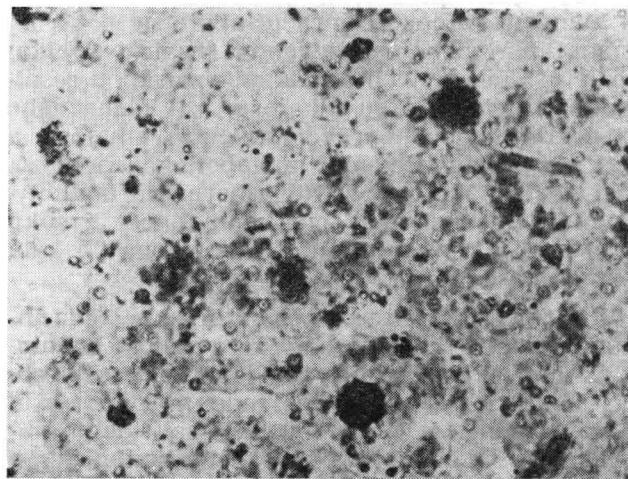
Obr. 2

Plazma s tukovými kapénkami menší a střední velikosti a lipofágy. Barveno olejovou červení. Zvětšeno 320krát

kapének nakupených na větší kapénky, b) průkaz lipofágů v plazmě nejdříve desátý den po úraze. První dokazuje, že také plazmatický tuk ve formě lipomiker se může zúčastnit na tvorbě možných tukových vmetků zároveň s tukovými částkami, které pocházejí z tukové tkáně. Druhý nález informuje o fázovitosti vylučování embolizovaného tuku (obr. 2, 3a, b).

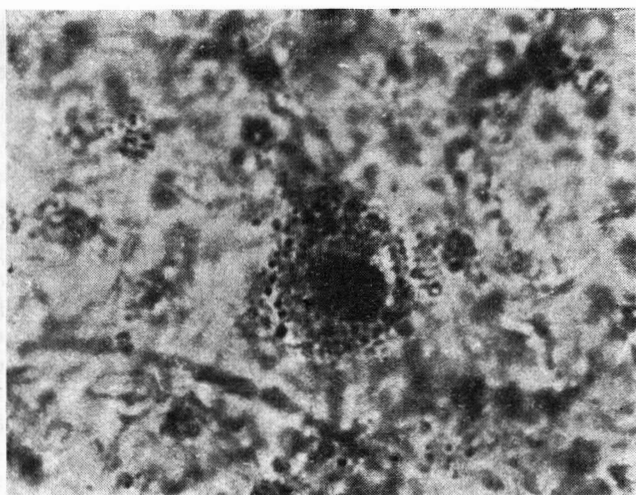
Obdobně je možno prokazovat tukové kapénky i v mozkomíšním moku. Ovšem ani pozitivní průkaz tukových kapének v moku nepřinese zásadní pomoc při diagnostice tukové embolie (Haas et al.).

V poslední době vzbudila zájem zpráva Glatzla z vídeňské Úrazové nemocnice, v níž autor dokazuje, že podkladem tukové embolie s příznaky ze strany plic je metabolická acidóza, podkladem tukové embolie s převažujícími celkovými příznaky, hlavně ze strany mozku, je metabolická alkalóza. Glatzl považuje tukové emboly náležející při sekcích v plicních kapilárách za ved-



Obr. 3a

Plazma s lipofágy a s drobnými shlukujícími se kapénkami. Barveno olejovou červení. Zvětšeno 500krát



Obr. 3b

Plazma s neostrými tukovými kapénkami a s lipofágem. V lipofágu jsou dobře patrné drobné tukové kapénky. Barveno olejovou červení a přebarveno hematoxylinem. Zvětšeno 800krát

lepší nález. Léčení plicní formy tukové embolie spočívá podle tohoto autora v ovlivnění acidózy a ve zvýšeném přívodu O_2 . Léčení tukové embolie s příznaky hlavně ze strany mozku spočívá v korigování metabolické alkalózy odpovídajícím vyváženým roztokem elektrolytů. Takovým způsobem se podaří normalizovat metabolickou alkalózu a potom současně také zmizí symptomy cerebrální tukové embolie.

V našem ústavu jsme vyšetřovali acidobazickou rovnováhu Astrupovou metodou u 26 nemocných s diagnózou „tukové embolie“ (Kusák). Měření bylo prováděno dynamicky v pravidelných časových odstupech. Na tomto místě uvádím pouze nálezy, které byly naměřeny ihned po stanovení klinické diagnózy. U 18 nemocných bylo zjištěno alkalické pH, u jednoho kyselá pH a u sedmi normální pH. Při rozboru obrazu hodnot zjišťovaných Astrupovou metodou (pH, standardní bikarbonáty, báze excize, pCO_2) bylo zjištěno, že u 6 nemocných šlo o kompenzovanou respirační alkalózu, u 12 nemocných o nekompenzovanou respirační alkalózu, u 5 nemocných o nekompenzovanou respirační i metabolickou alkalózu, u 1 nemocného o nekompenzovanou metabolickou alkalózu a u 1 o nekompenzovanou metabolickou acidózu. U 1 nemocného byly zjištěny normální hodnoty. U 20 nemocných byly měřeny hodnoty kyslíku v arteriální krvi (paO_2). U 17 nemocných byla naměřena hypoxie (v průměru 62 mm Hg).

U dalších 7 těžce poraněných byla zjištěna tuková embolie druhého a vyššího stupně histologicky na sekci. Z těchto nemocných pět zemřelo do dvanácti hodin po úraze, jeden nemocný přežil 6 dnů a další 12 dnů. U všech těchto nemocných byla zjištěna v prvních hodinách po úraze těžká metabolická acidóza. U šesti z uvedených nemocných byl měřen paO_2 . U všech takto vyšetřovaných nemocných byla zjištěna výrazná hypoxie (v průměru 40,8 mm Hg).

Na snímcích plic nacházíme nález drobných splývajících skvrn typu „sněhová bouře“, zvláště v dolních a středních plicních polích. Ložiskový zánět plic se přidružuje v pozdějším průběhu tukové embolie, zvláště tam, kde jsou příznaky ze strany mozku.

Nálezy eeg: U poraněných s tukovou embolií nacházíme v časném období většinou difúzní změny, které se skládají z dominující rychlé aktivity (beta) (podobné nálezy nacházíme u poraněných s mozkovou hypoxií). Jen zcela výjimečně dochází v časném období tukové embolie ke známým ložiskovým změnám, které se na eeg záznamech projevují fokálním nálezem abnormě pomalé aktivity vln theta a delta. Tehdy může jít buď o zvýraznění ložiskových změn, které připomínají zvětšení perifokálního edému kolem ložiska po předchozím poranění mozku, nebo o ložiskové změny podmíněné tukovou embolizací.

Na ekg nacházíme známky přetížení pravého srdce, známky hypoxie srdečního svalu a výjimečně také známky infarktu srdečního svalu podmíněného tukovými emboly.

V prevenci tukové embolie využíváme poznatků týkajících se protektivního vlivu heparinu, kalcia, vitamínu C, sérového albuminu, Lipostabilu, etylalkoholu apod. V poslední době vyšly práce hodnotící příznivě účinek vysokých dávek Trasylolu a účinek polyanionu - SP 54 v prevenci tukové embolie (Möller a Heller, Hammerl et al.). Posledně jmenovaný preparát ovlivňuje pozitivně i mikrocirkulaci, neboť podobným mechanismem jako nízkomolekulární dextran ruší shlukování erytrocytů v kapilárním řečišti.

Při rozboru klinických pozorování tukové embolie jsme ukázali, že operativní výkon, zvláště na zlomených kostech, bezprostředně následující po úraze, má zhoršující vliv na vznik tukové embolie. Stejný názor má také Buff. Takové nebezpečí vidíme v operativním spojování zlomenin v prvních hodinách po úraze i u takových poraněných, kteří po úraze nejeví známky šoku. Na druhé straně Dubrov vidí v hřebování zlomeniny mezi 2.—5. dnem po úraze naopak preventivní čin.

V této souvislosti ještě jednou zdůrazňuji, že výchozím momentem pro vznik tukové embolie jsou stavy časně tkáňové hypoxie a metabolické poruchy v důsledku nedostatečné cirkulace v oběhu a někdy dokonce i v některých orgánech (porucha mikrocirkulace, porucha krevní srážlivosti) i při celkové normovolémii. Zvládnutí případného šoku, poruchy prokrvení a poruchy rozdělení krve ukazují v prevenci kauzální cestu ke snížení výskytu tukové embolie. Neoddělitelnou součástí prevence tukové embolie je doplňování poúrazových ztrát plnou krví, což platí také pro zavřené zlomeniny, zvláště v případě zlomení dvou a více dlouhých kostí a samozřejmě také pro sdružená poranění. Prokain je důležitou součástí medikamentózního ovlivnění organismu pro své příznivé místní a celkové účinky. Zvláštní předností má v sobě užití prokainu v různých druzích blokády.

V léčení tukové embolie je nutné:

1. udržovat řádnou plicní ventilaci a bojovat proti hypoxii,
2. udržovat krevní objem a mikrocirkulaci,
3. normalizovat poruchy acidobazické rovnováhy,
4. udržovat vnitřní prostředí z hlediska elektrolytového a vodního hospodářství,
5. bránit vypadávaní tukových kapének v plazmě posilováním suspenzní stability krve,
6. potlačovat druhotnou infekci pomocí vhodných antibiotik,
7. posilovat srdeční sval,
8. hradit energetickou spotřebu organismu uhlohydráty.

Souhrn

Předložená práce na podkladě sestavy 117 nemocných s tukovou embolií, ošetřovaných ve Výzkumném ústavu traumatologickém v Brně, rozebírá základní otázky spojené s výskytem tukové embolie: výskyt podle pohlaví, podle věkových skupin, podle druhů a charakteru úrazů atd. Závažná je skutečnost, že tuková embolie se vyskytuje nápadně častěji po úrazech z dopravních nehod, právě v souvislosti s velikostí a rychlostí působícího zevního násilí. Zajímavé je zjištění, že tuková embolie se vyskytuje častěji u poraněných se zlomeninami dlouhých kostí. Překvapivé je zjištění, že tuková embolie je častější u poraněných s otevřenými zlomeninami než u poraněných se zavřenými zlomeninami.

Zvláště jsou shrnuty diagnostické klinické i laboratorní známky tukové embolie a jsou zhodnoceny se zvláštním zřetelem k jejich ceně pro diagnostiku v praxi.

Nakonec jsou stručně uvedeny zásady pro prevenci a léčbu. U tukové embolie s převládajícími příznaky ze strany plic, ale i s převládajícími příznaky ze strany orgánů velkého oběhu, je vyzvednuto na první místo léčení respiračních poruch s cílem bojovat proti hypoxii.

Literatura

1. Ashbaugh, G. G., Petty, T. L.: The use of corticosteroids in the treatment of respiratory failure associated with massive fat embolism. *Surg. Gyn. Obstet.*, 125, 1966, 493—500.
2. Bartoš, J.: Příspěvek k rozpoznání tukových vmetků. *Čas. Lék. čes.*, 94, 1955, 49, 1350—1353.
3. Bergentz, S. E.: The genesis of posttraumatic fat embolism. *Acta chir. Scand.*, Suppl. 282, 1961.
4. Bergmann, E.: Ein Fall tödlicher Fettembolie. *Berl. klin. Wschr.*, 10, 1873, 385—387.
5. Bschor, F., Haasch, F.: Fluoreszenzmikroskopische Untersuchungen an Venenblut bei traumatischer Fettembolie. *Langenbecks Arch. klin. Chir.*, 302, 1963, 408 až 422.
6. Bürger, N.: Einführung in die pathologische Physiologie., 4. Aufl. Leipzig, G. Thieme Verlag, 1953.
7. Buff, H. N.: Ergebnisse der Behandlung von Mehrfachverletzungen der Gliedmassen. *Langenbecks Arch. klin. Chir.*, 322, 1968, 1034—1040.
8. Cleveland, J. C.: Renal shutdown secondary to fat embolism. *Amer. J. Surg.*, 114, 1967, 3. 454—456.
9. Dubrov, Ja. G., Ivannikov, V. P.: Posttravmatičeskaja žirovaja embolija. *Vest. chirurg. Im. Grekova*, 102, 1969, 2, 84—88.
10. Ehalt, W. und Mitarbeiter: Verletzungen bei Kindern und Jugendlichen. Stuttgart, F. Enke Verlag, 1961.
11. Fuchsig, P.: Neue Erkenntnisse in Pathogenese und Therapie der Fettembolie. *Langenbecks Arch. klin. Chir.*, 316, 1966, 243—252.
12. Fuchsig, P., Brücke, P., Blümel, G., Gottlob, R.: A new clinical and experimental concept on fat embolism. *New Engl. J. Med.*, 276, 1967, 1192—1193.
13. Glatzl, A.: Säure-Basen-Haushalt und Gasstoffwechsel bei der sogenannten Fettembolie. *Wien. med. Wschr.*, 117, 1967, 7, 229—230.
14. Haas, J. E., Dekker, A., Perri, J. A., Mankin, H. J.: Fat in cerebrospinal fluid: possible significance in the diagnosis of fat embolism. *J. Trauma*, 8, 1968, 4, 593 až 596.
15. Hammerl, H., Pichler, O., Studlar, M.: Klinisch-experimentelle Untersuchungen mit dem sulfatierten Polyamion SP 54-1. *Fettstoffwechselstudien. Med. Klin.*, 60, 1965, 19, 761—765.
16. Hansen, O. H.: Fat embolism and post-traumatic diabetes insipidus. *Acta chir. Scand.*, 136, 1969, 161—165.
17. Hegglin, J.: Tierexperimentelle Untersuchungen über den Zusammenhang zwischen Fettembolie und Kreislaufversagen. *Helv. chir. Acta*, 32, 1965, 547—557.
18. Heller, W., Mörl, F. K.: Das Verhalten der Plasmafette nach Frakturen und ihre Beeinflussungsmöglichkeit mit dem Proteinaseinhibitor Trasylol. *Med. Welt*, 18, 1967, 36, 2076—2080.
19. Chabrol, E., Böszörményi, M., Fallot, P.: Les lipides du sérum sanguin sous l'angle de la réaction sulfo-phospho-vanillique. *Sem. Hop. Paris*, 25, 1949, 3446 až 3452.
20. Kaulbach, W.: Herzschädigung bei Fettembolie. *Langenbecks Arch. klin. Chir.* 293, 1960, 781—791.
21. Kroupa, J.: Dnešní možnosti zábrany poudrazové tukové embolie. *Rozhl. Chir.*, 43, 1964, 7, 433—444.
22. Kroupa, J.: Léčení traumatické tukové embolie. *Prakt. Lék.*, 45, 1965, 15—16, 596—599.
23. Kroupa, J., Uher, J.: Průkaz tukových kapének v periferní krvi po úrazech. *Acta Chir. orthop. Traum. čech.*, 31, 1964, 1, 18—28.
24. Kroupa, J., Sponar, J.: Sérové lipidy po úraze ve vztahu k tukové embolii. *Rozhl. Chir.*, 40, 1961, 10, 637—649.
25. Kroupa, J.: Výskyt tukové embolie po úrazech v klinické praxi. *Rozhl. Chir.*, 42, 1963, 7, 433—442.
26. Kroupa, J., Sponar, J.: Význam sérové tributyrinázy pro objektivní diagnózu traumatické tukové embolie. *Rozhl. Chir.*, 36, 1957, 8, 501—512.
27. Kroupa, J., Sponar, J., Ostrčil, F.: Význam sulfo-fosfovanilinové reakce při rozpoznávání tukové embolie. *Rozhl. Chir.*, 37, 1958, 1, 28—33.
28. Kusák, I.: Osobní sdělení. Brno, 1969.
29. Letterer, E.: Anurie als Komplikation bei chirurgischen Erkrankungen. *Langenbecks Arch. Chir.*, 287, 1967, 549—561.
30. Mörl, F. K., Heller, W.: Fettembolie und Proteinaseinhibitoren. *Langenbecks Arch. klin. Chir.* 325 (Kongressbericht), 1969, 369—371.
31. Nöller, F.: Die sogenannte Fettembolie. *Brunns Beitr. klin. Chir.*, 208, 1967, 175—192.
32. Oppolzer, R.: Die Fettembolie der Netzhaut nach Traumen. Ein Beitrag zur Fettembolie des grossen Kreislaufes, insbesondere des Gehirns. *Arch. klin. Chir.*, 179, 1934, 176—210.
33. Peltier, L. F.: Fat embolism: the detection of fat embolism in the circulating blood. *Surgery*, 36, 1954, 198—203.
34. Peltier, L. F.: An appraisal of the problem of fat embolism. *Collective review. Surg. Gyn. Obstet.*, 104, 1957, 313—324.
35. Purtscher, O.: Angiopathia retinae traumatica, Lymphorrhagien des Augengrundes. *Albrecht von Graefes Arch. Ophthal.*, 82, 1912, 347—368, 371.
36. Röding, H.: Der gegenwärtige Stand der Fettembolieforschung-therapeutische Konsequenzen. *Mschr. Unfallheilk.*, 70, 1965, 4, 141—151.
37. Sevt, S.: The significance and classification of fat embolism. *Lancet II*, 1960, 7155, 825—828.
38. Teare, R. D., Bowen, D. A. L., Drury, R. A. B.: Acute peptic ulceration and cerebral fat embolism after fracture. *J. Bone Jt Surg.*, 44-B, 1962, 790—793.
39. Wehner, W.: Die Fettembolie. Berlin, Volk u. Gesundheit Verlag, 1968.
40. Whitson, R. A.: A critique of fat embolism. *J. Bone Jt Surg.*, 33-A, 1951, 447—450.