

616-005.757.6-001-084

ZÁSADY PROFYLAXE SYNDROMU POÚRAZOVÉ TUKOVÉ EMBOLIE

Doc. MUDr. Josef KROUPA, DrSc., pplk. MUDr. Karel ZAHORÁK, CSc.
Institut medicínského výzkumu – Výzkumný ústav traumatologie a speciální chirurgie, Brno
(ředitel: doc. MUDr. Jaroslav Michek, CSc.)
Vojenská lékařská akademie JEP, Hradec Králové
(náměstek: plk. prof. MUDr. Pavel Kuna, DrSc.)

Dnešní poznatky o patogenezi traumatické tukové embolie (TE) značně pokročily, ale nevyřešily dosud jednoznačně otázky zdroje tuku v TE a cesty k embolizaci ve spojení s agregacemi trombocytů a dalších formovaných elementů krve spolu s fibrinem, s následným fázovitým rozvojem patogeneze TE. V časovém rozpětí 115 let od prvního klinického poznání TE (4) byla vypracována, obhajována a také odmítána řada teorií vysvětlujících patogenezi TE (2, 3, 16, 17, 18, 20, 23, 28, 32, 36, 37, 39).

Při objektivizaci teorií o vzniku TE, respektive o zdrojích tuku v TE, zdůrazňujeme plurietiologii v patogenezi TE proti zastáncům takových vysvětlení etiologie TE, kteří se nejednou opírají i o sporné důkazy, svědčící pro jednu z dosud platných teorií. Plurietiologické přístupy v patogenezi TE zohledňující kombinace zdrojů tuku v TE v několika časových rovinách a v několika fázích poúrazové odezvy organismu umožňují vypracovat komplexní postupy v profylaxi a z části také léčení TE. Takové postupy spojují souvislosti mezi následujícími jevy vyvolanými traumatem:

- a) Škodlivé působení mechanického ucpání kapilár jednak lipidovými shluky, jednak mikrotromby (12, 21, 28).
- b) Patologické projevy metabolicko-humorálních změn provázejících v různé intenzitě jednotlivé fáze odpovědi organismu na úraz – poúrazové metabolické a biochemické poruchy (1, 6, 10, 16, 21, 25, 35, 42). V těchto časově odstupňovaných odpovědích organismu na úraz vidíme klíč k metabolicko-biochemickým vysvětlením i rozsahu zdrojů TE i teorii vzniku TE (12, 13).

V této souvislosti upozorňujeme na další obhajované názory, v nichž mechanické ucpání kapilár tukovými látkami není již považováno za rozhodující mechanismus patogeneze syndromu TE. Tím je popírána samostatná objektivní diagnóza TE nejčastěji ve prospěch ARDS (5, 36, 37) obvykle v tom smyslu, že morfologické známky tukové embolizace jsou jednou z příčin způsobujících také rozvoj syndromu ARDS.

Proto se dnes setkáváme s pojmem tzv. TE. Nejsme však jediní, kdo stále považují diagnózu TE za objektivní a tím i za poznatelnou a reálnou diagnózu nebezpečně komplikující průběh traumat.

V Lotyšském vědeckovýzkumném ústavu traumatologie a ortopedie v Rize rozpracovali koncepci, podle níž je možno u hospitalizovaných raněných se zlomeninami zařazovat všechny varianty poúrazové koagulopatie (latentní stavy koagulačních poruch, DIC, makrotrombózy, tromboflebitidy) a všechny varianty poúrazové dyslipidémie (PDK) (22).

Tato koncepce otevírá nový pohled na poúrazovou tukovou embolii z hlediska patogeneze této nebezpečné poúrazové komplikace. Nevysvětluje však podmínky a hranice změn ve vnitřním prostředí, v nichž se rozrůstá velice častý latentní syndrom „PDK“ do podstatně řidčeji se vyskytujících manifestních projevů na obou směrech „PDK“ (poúrazové koagulopatie, poúrazové dyslipidémie).

Patogeneze TE není založena pouze na vnikání tukových buněk, jejich tříště a dalších tukových látek do oběhu v přímé návaznosti na úraz. Dlouho trvající celkové znecitlivění a složité operace, zvláště pokud současně poškozují tkáň ve větším rozsahu a pokud jsou spojeny s větší průběžně nenahrazovanou krevní

ztrátou, prohlubují odpověď organismu na úraz, prohlubují adrenergickou poúrazovou fázi, zvyšují katabolismus uhlohydrátový a hlavně lipidový, prohlubují lipolýzu, navozují nové podmínky dalšího rozvoje DIC a zesilují poškození parenchymatózních orgánů podmíněné DIC a poúrazovými škodami. Mechanické vlivy trombocytových agregací – součástí DIC, a hlavně pak fyzikálně-chemické vlivy vázoaktivních látek uvolňovaných z těchto embolizovaných agregací podporují rozvoj tzv. poúrazové plicní nemoci.

Teprve v 70. letech v návaznosti na odklon od mechanické teorie vzniku TE se prosadil názor, že nejlepší profylaxe TE je v komplexu těchto opatření:

- a) Široké uplatnění moderních poznatků o patogenezi traumatického šoku spojené s důsledným a časným nasazením komplexní protišokové profylaxe a léčby. Sem patří také důsledná profylaxe poúrazových metabolických, humorálních, koagulačních a imunologických poruch, která začíná opatřeními namířenými proti rozvoji tkáňové hypoxie v návaznosti na poruchy krevního oběhu v důsledku náhlých krevních ztrát a na poruchy v udržování optimálních hodnot krevních plynů.
- b) Pečlivá volba indikací k neodkladným výkonům u těžce poraněných, které zohledňují jak pro prioritu vlastních resuscitačních výkonů, tak i prioritu a rizika operačních výkonů nutných nejen k záchráně života, nýbrž i k záchráně postižených orgánů.
- c) Do komplexní profylaxe TE byla v posledních deseti letech definitivně zařazena také farmakologická opatření namířená zvláště proti růstu tukové globulémie.

Profylaxe TE má sedm základních aspektů:

1. Zabránit rozvoji traumatického šoku a posthemoragické hypotenzi.
2. Zabránit vstupu lipidových embolů a tříště tukových buněk do krevního oběhu lymfatickou cestou s jejich následným usazením do arteriol a kapilár orgánů – hlavně plic.
3. Zabránit rozvoji koagulačních poruch (hyperkoagulace, hypokoagulace, konsumpční koagulopatie, DIC) a rozvoji poruch mikrocirkulace.
4. Zabránit zvláště v plicích usazení smíšených trombů skládajících se z formovaných krevních elementů a tukových látek a tím zabránit rozvoji akutní dechové nedostatečnosti.
5. Zabránit sympatikoadrenergní reakci v důsledku poranění, krevní ztráty, podráždění CNS patologickými impulsy z periférie.
6. Zabránit lipidové mobilizaci i v návaznosti s rozvojem sympatikoadrenergní reakce i v důsledku negativní bilance uhlohydrátového metabolismu a tím i druhotné hyperlipidémie.
7. Zabránit rozvoji morfologických důsledků traumatického šoku postihujících vitálně důležité orgány (šoková plic, šoková ledvina, šoková játra).

Prevence šoku začíná již první pomocí na místě nehody (základní opatření k udržení vitálních funkcí, zastavení krvácení, zklidnění poraněného i poraně-

ných částí těla, tlumení bolesti, příp. zabezpečení optimálního přívodu O_2 , zahájení infúzní léčby a šetrný transport na jednotky intenzivní péče chirurgického (traumatologického) oddělení.

Základním opatřením na odborném oddělení je zabezpečení optimálního přívodu O_2 a doplňování ztraceného objemu krve individuálně stanoveným vyváženým poměrem krystaloidů, náhražek plazmy (haemacel a dextrany – nejdříve 6% dextran, teprve po doplnění objemu lze přejít na 10% rheodextran – dextrany obvykle v průměrném množství 1000 ml/24 h), stabilního plazmatického roztoku sérového proteinu anebo albuminu, smíšené plazmy, erytrocytární masy, plné citrátové krve atd. Cílem náhrady krevních ztrát (počínaje ztrátou 20 % objemu cirkulující krve) je dosáhnout mírné cílené hemodiluce na hematokrit kolem 0,30 (antisludginový efekt profylaxe poruch mikrocirkulace při zachování Hb nad 85 g/l a optimálního počtu červených krvinek – nosičů O_2 (nad 2,5 mil/ml).

Pro náhradu krevních ztrát je třeba vycházet z poznatků Lundsgaard-Hansena (24) a respektovat kritické prahy objemu cirkulující krve, hematokritu, koloidně-osmotického tlaku v séru, koagulačních faktorů a dynamiky poklesu trombocytů.

Kritický práh pro hematokrit je 0,35 (80 % normálu), avšak podle našich zkušeností vystačíme s hodnotami 0,30 (70 % normálu). U koloidně-osmotického tlaku v séru je kritický práh kolem 20 torrů (2,66 kPa), tj. na hranici 60 % normálu, což odpovídá hodnotě celkové bílkoviny v plazmě 50–52 g/l. Kritický práh počtu trombocytů vidíme v hodnotách 75 000/mm³ (25 % normálu) (24) a kritický práh koagulačních faktorů na 35 % normálu.

V cirkulační reanimaci je vhodné postupovat podle Bernského schématu diferencovaně podle odhadnutých a co nejdříve objektivizovaných krevních ztrát (9, 24). S přihlédnutím k našim dlouhodobým kritickým zkušenostem doporučujeme následující postup:

1. Krevní ztráty do 10 % (525 ml u poraněného 70 kg tělesné hmotnosti) zpravidla nenahrazujeme. V návaznosti na druh poranění můžeme nitrožilně podat roztoky krystaloidů (ve dvojnásobném množství odhadnuté krevní ztráty).
2. Krevní ztráty v rozsahu 10–15 % (525–787 ml) hradíme pomalým nitrožilním podáním roztoků krystaloidů-Ringerův roztok; roztok 5% glukózy na bázi 0,9% roztoku NaCl – ve dvojnásobném množství krevní ztráty (1000–1500 ml).
3. Krevní ztráty mezi 15–30 % (787–1574 ml) hradíme z 1/3 až 1/2 náhražkami plazmy (o 1/2 větším množstvím) a zbytek dvojnásobným množstvím roztoků krystaloidů s přídatkem laktátu sodného (Ringer-laktátový roztok). Např. u 25% krevní ztráty (1312 ml) polovinu krevní ztráty nahradíme dextranem anebo haemacellem (700 ml + 300 ml), druhou polovinu Ringer-laktátovým roztokem (2 × 650 ml). Při pokračujícím krvácení (puls > 100/min, kapilární návrat > 2 sekundy, množství moče za 20 min < 15 ml, CVT < 4–6 cm H₂O)

anebo při indikovaném operačním výkonu s odhadovanou peroperační krevní ztrátou 300 až 500 ml přidáme 2 jednotky čerstvé erytrocytární masy anebo čerstvé plné konzervované krve (při použití konzerv starších než 48–72 h přidáme 100 ml čerstvé zmražené smíšené plazmy).

4. Krevní ztráty mezi 30–40 % (1575–2100 ml) hradíme z 1/3 náhražkami plazmy (v množství o polovinu větším než odhadnutá krevní ztráta), druhou třetinu dvojnásobným množstvím Ringer-laktátového roztoku, třetí třetinu erymasou anebo plnou čerstvou citrátovou krví spolu v množství o 1/2 větším a se 100 ml čerstvé zmražené plazmy.
5. Krevní ztráty nad 40 % (> 2100 ml) : 1/3 krevní ztráty nahradíme z 50 % náhražkami plazmy a z 50 % elektrolyty (Ringer-laktátový roztok) ve dvojnásobném množství a ze 2/3 transfúzí (erymasa a čerstvá plná krev) s cílem dosáhnout co nejrychleji Ht 0,30, Hb 90 g/l a množství moče nejméně 10 ml/20 min (lépe 20 ml/20 min). Během podání prvních čtyř jednotek konzervované krve podáme 100 ml čerstvé mražené smíšené plazmy a na každé další 2 jednotky konzervované krve vždy 100 ml čerstvé zmražené smíšené plazmy.

Jestliže nedosáhneme v této cirkulační reanimaci shora uvedených hodnot Ht a Hb po podání 4 jednotek erymasy, příp. nativní citrátové krve, pokračujeme podáváním konzervované krve (erymasa anebo čerstvá citrátová krev) a to tak, že po podání prvních 4 jednotek konzervované krve podáme 100 ml čerstvé zmražené plazmy a na každé další 2 jednotky konzervované krve vždy 100 ml čerstvé zmražené plazmy, která obsahuje potřebné koagulační faktory i trombocyty.

Dalším důležitým požadavkem zvládnutí traumatického šoku je úprava posunů acidobazické rovnováhy. Na prvním místě jde o zabezpečení plynulé výměny krevních plynů a o současnou péči o vylučování H ledvinami při normální diuréze (základní předpoklad úpravy a likvidace nežádoucí acidózy). Proto při úpravě acidobazické rovnováhy je třeba zohlednit tato hlediska:

- a) Zabezpečit volné dýchací cesty jako základní předpoklad výměny O_2 a CO_2 . Přitom nesmí nadměrný přívod O_2 nepříznivě ovlivnit vznik akutní dechové tísně dospělých (ARDS). Zůstává otevřenou otázkou profylaktický význam některé z forem umělé plicní ventilace (např. PEEP) s přidáním 20–30 % zvlhčeného O_2 u polytraumatizovaných (bez současného poranění plic) ještě v té době po úrazu, kdy paO_2 nekleslo pod 9,31 kPa (7). Zabezpečit náhradu poúrazových ztrát objemu obíhající krve.
- b) Zabezpečit odstraňování přebytků H iontů při sledování, příp. ovlivnění optimální diurézy na 50 ml/h (např. podáním 20% manitolu). Diuréza

pod 30 ml/h znamená obvykle hypovolémii, daleko řídkěji renální vazokonstrikci (zvláště v prvních hodinách po úrazu).

- c) Zjištěnou acidózu je možno korigovat podáním bikarbonátu sodného v objektivizovaném množství: potřeba bikarbonátu v mval = $-BE \times 0,3 \times \text{počet kg tělesné hmotnosti}$; podle novějších zkušeností se doporučuje podat jen polovinu vypočtené dávky. Další bikarbonát se podá podle objektivních výsledků ABR.

Změny acidobazické rovnováhy u poraněných s těžkými traumaty jsou součástí poúrazových metabolických poruch. Vyskytují se u poraněných v šokovém stavu i při rozvoji TE a ARDS (spíše v různých formách alkalózy). Podobně jako je metabolická acidóza velmi častou průvodní známkou poúrazového šoku, tak je metabolická alkalóza častou průvodní známkou TE a ARDS. Poruchy ABR nelze sice ztotožňovat s příčinami vzniku šoku, TE a ARDS, avšak je nutno je spojit s poruchami prokrvení tkání, s patologickým pohybem krevních plynů, s poúrazovým zvýšením hladiny katecholaminů, s poruchami vzájemného poměru elektrolytů jak v buňkách, tak v krevním séru a v moči, s rostoucím hyperaldosteronismem, s různými stupni lipolýzy, s poruchami koagulace a s dalšími poúrazovými metabolickými a humorálními poruchami, které všechny pomáhají rozvíjet časné poúrazové poruchy (prolongovaný traumatický šok, TE, ARDS).

Acidóza, která vzniká při prohlubujícím se šoku, negativně ovlivňuje srdeční činnost, snižuje prokrvení srdečního svalu, snižuje citlivost periferního krevního oběhu na katecholaminy a zvyšuje permeabilitu kapilár. Tyto skutečnosti prohlubují acidózu a doprovázejí prohlubující se šok.

Včasně nasazená, objektivně bilancovaná realimentace (kombinovanou parenterální anebo orální výživou obsahující zvláště rozvětvené aminokyseliny) se dostala v posledních letech do prvního plánu neodkladné léčby polytraumatizovaných, zvláště těch, kteří byli přijati do nemocnice se známkami traumatického šoku (27, 29).

Schwander (38) uveřejnil praxí ověřené schéma souběžného podávání cukrů a aminokyselin. V realimentaci polytraumatizovaných se dnes nedoporučuje podávat samotné roztoky cukrů a (anebo) cukerných alkoholů, nýbrž výhradně v kombinaci s aminokyselinami. Aminokyseliny snižují poúrazové odbourávání bílkovin. V této souvislosti zdůrazňujeme, že zvláště aminokyseliny s větvenými uhlíkatými řetězci („BCAA“ – valin, leucin, izoleucin) jsou mohutnými stimulatory pro uchovávání bílkovin v organismu polytraumatizovaných nemocných.

Kombinovaná parenterální výživa těžce raněných se účastní v prvních dnech po úrazu na normalizaci energetické bilance, zkracuje a zmírňuje negativní hodnoty vnitřního prostředí v katabolické fázi, má pozitivní vliv na vyrovnání imunitních poruch or-

ganismu, zlepšuje základní podmínky hojení ran, má pozitivní vliv na profylaxi septických stavů atd. (19, 29).

Do souboru opatření v profylaxi TE nesporně patří chirurgické ošetření otevřených zlomenin a časné rozpoznání zavřených poranění velkých tepen obvykle se současným výskytem zlomenin. Urgentní stabilizace zlomenin je někdy podmínkou pro chirurgické ošetření poraněných velkých cév, které musí být neodkladně rozpoznáno a nejpozději do 6–8 hodin chirurgicky ošetřeno. Chirurgická ošetření poraněných tkání a orgánů se řídí podle priorit platných v chirurgii. Řadu poranění na končetinách, s výjimkou cévních poranění, je možno ošetřit odloženě („urgence avec operation différée“) při splnění základních podmínek (8, 11).

Naše klinické zkušenosti potvrzují vývoody řady autorů (26, 30, 31, 40), že urgentní stabilní osteosyntéza jedné, dvou i více kostí u mnohočetných zlomenin dlouhých rourovitých kostí zvláště na dolních končetinách má význam v profylaxi TE a ARDS. Ovšem při splnění podmínky, že před operací buď nejsou, anebo již byly potlačeny známky hemoragického šoku (15, 41). Stabilizaci pouřazové odezvy je třeba objektivizovat následujícími parametry: TK syst. > 13,33 kPa (100 torrů), tep < 100/min, CVT > 6–8 cm H₂O, PaO₂ > 9,31 kPa, produkce moče > 15 ml/15 min, Hb > 10 g%, Quick ≤ 70 %, PTT < 40 s, trombocyty > 100 000/μl. Tyto hodnoty, příp. hodnoty jim blízké, je třeba udržovat i během operace s tím, že operátor po dohodě s anesteziologem případně i zúží rozsah zamýšleného operačního výkonu, když se během výkonu nepříznivě změní shora uvedené hodnoty a když se nedaří upravit jejich celkovou tendenci.

Proto jsme velice opatrní zvláště u sdružených poranění dutinových orgánů v kombinaci se zlomeninami na končetinách a pánni, když se rozhodujeme k osteosyntézám jako k simultánním operačním výkonům, jsouce si vědomi, že takové osteosyntézy při zhoršování shora uvedených parametrů mohou ohrozit dokonce i život raněného a že tedy nepřinesou shora uvedený profylaktický prospěch.

Medikamentózní profylaxe TE je zaměřena:

1. na opatření podporující normalizaci porušených funkcí organismu a zvláště také pouřazových metabolických změn (nadměrně rozvinutá adrenergická fáze; vzestupná lipolýza, stoupající hodnoty svědčící pro růst anebo přetrvávání známek katabolické fáze), morfologické známky prolongovaného šoku: šoková plíce, šoková ledvina atd.;
2. na opatření ke stabilizaci v organismu s cílem snížit riziko při neodkladném chirurgickém ošetření poškozených tkání a orgánů;
3. na soubor opatření fyzikální, chemické a farmakoterapeutické povahy s cílem omezit lipolýzu, bránit shlukování tukových kapének a foemovaných elementů krve, upravit porušené pochody srážení krve a obecně snižovat následky rozvíjející se v tkáních a orgánech zasažených tukovou embolizací.

Všechna tato opatření mají protektivní, potlačující a zabraňující vztah: k tvorbě lipidových makroglobul a k agregacím lipidových globul; k zvýšené lipémii; k růstu lipidového mobilizačního syndromu; k zvýšené lepivosti trombocytů; k růstu jejich agregací a k vzniku větších agregací také za účasti jiných formovaných elementů krve; k poruchám koagulační schopnosti krve na cestě k rozvoji DIC.

Shora uvedené vztahy se týkají zesílení hydrolytického odbourávání lipidů, podpory ukládání lipidů do buňky a zábrany pouřazového lipidového katabolismu a konečně brzdění nadměrné koagulační aktivity. Cesty k eliminaci nadměrného výskytu volných mastných kyselin z oběhu, k brzdění lepivosti trombocytů, k zábraně vypadávací fibrinu včetně rozvoje blokování cesty, jíž se uvolňují biogenní aminy z embolizovaných a agregovaných trombocytů, vedou jednak k aktivaci lipoproteinové lipázy, jednak k inhibici proteolytických fermentů, ke snížení lepivosti trombocytů atd.

Z četných léků a působků jsme ověřili pozitivní účinky následujících:

1. Dextrany i. v.: 500–1000 ml (první 2–3 dny)
2. Lipostabil i. v.: 20 ml à 6 h; první dávka 40 ml (3–4 dny)
3. Trasylol (Antilysin) i. v.: 200 tis. j. à 8 h (první dávka 300–500 tis. j.) – první 3–4 dny
4. Heparin i. v. v dávkách 1500–2500 j. à 8 h – první 3–4 dny (první dávka 3000 j.)
5. Mathylprednisolon i. v. 250–500 mg à 8 h – první dávka 500–1000 mg, první 2–3 dny.

Léky a působky uvedené pod čísly 1–5 se dávají jednak jednotlivě podle výběru ošetřujícího lékaře, jednak simultánně v kombinaci. Tyto kombinace se nám osvědčily v experimentu i v praxi jako výhodnější postup než podávání jednotlivých léků. V experimentu i v praxi jsme užívali následujících kombinací:

1 + 2 + 3; 2 + 2 + 3 + 4; 1 + 2 + 5; 1 + 2 + 3 + 4 + 5.

Některé pozitivní zkušenosti s vybranými kombinacemi uveřejnili i jiní autoři (13, 17, 34, 43).

Souhrn

Neodkladná plnohodnotná opatření realizovaná co nejdříve po těžkých úrazech s cílem bránit rozvoji šoku, příp. léčit vznikající a rozvíjející se šok, patří k nejdůležitějším stránkám profylaxe syndromu traumatické tukové embolie (TE): kvantitativní a kvalitativní nahrazení ztráty krve, zamezení spazmu periferních cév, obnovení mikrocirkulace, udržení acidobazické rovnováhy a normálního stavu koagulace, normalizace výkyvů pouřazové metabolicko-humorální odpovědi, blokování patologických impulsů z místa zlomeniny včetně zklidnění dlouhých kostí; potlačení hypoxie zvláště také cestou umělé plicní ventilace; vysoký kalorický přísun s cílem zabránit nadměrnému rozvoji lipolýzy. Operační výkony, s výjimkou urgent-

ních zařaditelných do neodkladné intenzivní péče, musí být odloženy do úplného vymizení klinických projevů traumatického šoku.

Do souboru komplexních opatření patří také farmakologické ovlivnění traumatického šoku a farmakologická účast na profylaxi syndromu TE: Lipostabil^(R), Trasylol^(R), Antilysin^(R), heparin a další antikoagulanty v nízkých dávkách, hydrokortison, dextrany a další účinné působky či léky v racionálních, individuálně stanovených dávkách a v účelných kombinacích.

Literatura

- ANDRAŠINA, J. – ROZDOBUŠKOVÁ, V. – JANOČKO, L.: O základních metabolických změnách při polytraumatismu a možnostech ich ovplyvňania. Polytraumatismus. In: Zborník prác 36. chir. dňa Kostlivého. Bratislava, Slov. lek. spol. 1983.
- APANASENKO, G. B. et al.: Značenie gipovolemii i narušenij obmena, lipidov v patogeneze travmatičeskoj žirovoj embolii. Ortop. travm. Protez., 3, 1978, s. 53–58.
- BALTENSWEILER, J.: Fettemboliesyndrom. Bern, Huber 1977.
- BERGMANN, E.: Ein Fall tödlicher Fettembolie. Berl. klin. Wschr., 10, 1973, s. 385–387.
- BLAISDELL, F. W. – LEWIS, F. R.: Respiratory distress syndrome of shock and trauma. Philadelphia, Saunders 1977.
- CUTHBERTSON, D. P.: Post-traumatic metabolism: a multidisciplinary challenge. Surg. Clin. N. Amer., 58, 1978, s. 1045–1054.
- DICK, W. – LOTZ, P.: PEEP-Beatmung bei der notfallmedizinischen Erstversorgung. Notfallmedizin, 6, 1980, s. 1237 až 1249.
- EHALT, W.: Ošetření rány odloženou operací. Rozhl. Chir., 44, 1965, s. 232–234.
- FRICK, U. – FRICK, G.: Neue Aspekte der Therapie mit Blut und Blutkomponenten. Zbl. Chir., 108, 1983, s. 1478–1484.
- GANN, D. S. – LILLY, M. P.: The endocrine response to injury. Multiple trauma. Progr. crit. Care Med., vol. I., Basel 1984, s. 15–47.
- GEORG, H.: Aufgeschobene Primärversorgung: Klinische, tierexperimentelle und histologische Untersuchungen. Langenbecks Arch. klin. Chir., 311, 1965, s. 413–430.
- GERVASI, A. et al.: Fettemboliesyndrom ohne Fracturen. Schweiz. med. Wschr., 108, 1988, s. 522–525.
- GURD, A. R. – WILSON, R. J.: The fat embolism syndrome. J. Bone Jt. Surg., 56-B, 1974, s. 408–416.
- HEENE, D. L. – LASCH, H. G. – MATHIAS, F. R.: Gerinnungsstörung und Verbrauchskoagulopathie bei posttraumatischen Patienten. Intensivbehandlung, 1, 1976, s. 42–48.
- MEMPELMANN, G. et al.: Monitoring Kardiopulmonaren Parameter nach schweren Polytrauma. Prakt. Anästhesie, 12, 1977, s. 445–465.
- KOCHA, R. A. – VEINBERG, Y. I.: Charakteristika klinických projevů syndromu posttraumatické dislipidemieškoj koagulopatii při různých traumach. Materialy V. sjezda travmatologov-ortopedov respublik Sovetskij Pri-baltiki. Riga 1986, s. 553–556.
- KROUPA, J.: Fat globulemia in early diagnostics of traumatic fat embolism. Czechoslovak Med., 9, 1986, s. 90–108.
- KROUPA, J. – LAWIN, P.: Diagnostik, Therapie und Bedeutung der Fettembolie. Baden-Baden, Witzstrock Verlag 1974.
- KRUF, M.: Teoretické a experimentální podklady použití roz-větvených aminokyselin v klinické praxi. Farmakoterap. Zprávy, 30, 1984, s. 362–372.
- KUZMENKO, V. V. et al.: Rannaja diagnostika i patogeneti-českoje lečenie žirovoj embolii pri množestvennoj travme. Chirurgija (Moskva), 1985, č. 11, s. 26–31.
- LASCH, H. G.: Verbrauchskoagulopathie-Ursache oder Folge von Blutungen. Med. Wlt., 26, 1975, s. 697–699.
- LAVRINOVIČ, T. S. – LIEPTA, M. E. – SLUCKIJ, K. I.: Lipidy i svertyvanije krovj posle povreždenij kostej. Riga, Zinatne 1979.
- LINDEQUE, B. G. P. et al.: Fat embolism and the fat embolism syndrome. A double-blind therapeutic study. J. Bone Jt. Surg., 69-B, 1987, s. 128–131.
- LUNDSGAARD-HANSEN, P.: Das Komponentenkonzept in der chirurgischen Hämotherapie. Zbl. Chir., 108, 1983, s. 1465–1477.
- MATHIAS, F. R. – JASCH, H. G.: Pathophysiologie des Schocks unter besonderer Berücksichtigung der schockspezifischen Hämostasestörung. Unfallchirurgie, 7, 1981, s. 105–111.
- MÄHRING, M. – HUDABIUNIGG, K. – STAMPEL, D.: Die stabile Osteosynthese am Ober-und Unterschenkel als Prophylaxe des Fettemboliesyndroms beim Polytraumatisierten. Hefte Unfallheilk., 156, 1983, s. 255–261.
- OLERUD, S. – ALLGÖWER, M.: Evaluation and management of the polytraumatized patient in various centers. World J. Surg., 7, 1983, s. 143–148.
- PELTIER, L. F.: Fat embolism: an appraisal of the problem. Chir. ortop. Rel. Res., 187, 1984, s. 3–17.
- PROCHÁZKA, M. et al.: Příspěvek ke kombinované parenterální výživě. Traum. čech., 53, 1986, s. 219–224; Příspěvek k diagnostice a terapii mnohočetných poranění v oblasti břicha a retroperitonea u polytraumatu. Rozhl. Chir., 67, 1988, s. 595–600.
- RISKA, E. B. – MYLLYNNEN, P.: Fat embolism in patients with multiple injuries. J. Trauma, 22, 1982, s. 891–894.
- RÜEDI, T. – WOLFF, G.: Vermiedung posttraumatischer Komplikationen durch frühe definitive Versorgung von Polytraumatisierten mit Frakturen des Kombinationstraumas. Akt. traumatol., 8, 1978, s. 283–296.
- SALDEEN, T.: Acute pulmonary insufficiency – the role of haematic, fibrinolytic and related mechanism. Berlin, W. de Gruyter 1985.
- SAUR, K. – SCHWEIBERER, L.: Pathogenese, Diagnostik und Therapie der Fettembolie. Akt. Traumatol., 4, 1974, s. 217–230.
- SHIER, M. H. R. – WILSON, R. F. – JAMES, R. E.: Fat embolism prophylaxis: a study of four treatment modalities. J. Trauma, 17, 1977, s. 621–629.
- SHIRES, G. T.: Management of hypovolemie shock. Bull. N. Y. Acad. Med., 55, 1979, s. 139–149.
- SCHLAG, G.: Experimentelle und klinische Untersuchungen mit Knochenzementen. Wien, Brüder Hollinek 1974.
- SCHLAG, G. – REDL, H.: Lunge im Schock. Hefte Unfallheilk., 156, 1983, s. 29–37.
- SCHWANDER, D.: Parenterale Ernährung polytraumatisierter Patienten: Kleinberger, G., Dölp, R. (Bd.-Hrsg.): Basis der parenteralen und enteralen Ernährung. Klin. Ernährung, 10, 1982, s. 137–145.
- ŠAPOŠNIKOV, J. G. – REŠŤNIKOV, J. A.: Diagnostika i lečenie travmatičeskoj žirovoj embolii. Chirurgija (Moskva), 4, 1978, s. 128–134.
- VÉCSEI, V. – NIEDERLE, B. – TROJAN, E.: Der Stellenwert der Frühosteosynthese bei Polytraumatisierten. Hefte Unfallheilk., 156, 1983, s. 264–270.
- WOLFF, G.: Blutungsschock. Chirurg, 53, 1982, s. 67–73.
- YURT, R. W.: Metabolic response to trauma. In: Principles of trauma care. Ed.: Shires G. T., New York, McGraw-Hill 1985.
- ZOCHE, G. P. et al.: Pulmonary fat embolism in the traumatized patient: development of prophylactic programme in city accident hospital. Anaest., 24, 1975, s. 419–421.

Klíčová slova: Tuková embolie; Patofyziologie; Profylaxe.