

616.71-001.5-008.81-06-08

## PROGNÓZOVÁNÍ PŘECHODU LATENTNÍ FÁZE POSTTRAUMATICKÉ DYSLIPIDEMICKÉ KOAGULOPATIE DO MANIFESTNÍHO SYNDROMU POSTTRAUMATICKÉ TUKOVÉ EMBOLIE

J. KROUPA, R. A. KOHA, L. I. SLUCKIJ

IMV - Výzkumný ústav traumatologie a speciální chirurgie, Bmo

(ředitel: prof. MUDr. Jaroslav Michek, DrSc.)

Vědeckovýzkumná laboratoř osteosyntéz při klinice A. Seppo, Tallinn, Estonská republika

(ředitel: prof. R.E.J. Raie, DrSc.)

Lotyšský vědeckovýzkumný institut traumatologie a ortopedie, Riga, Lotyšská republika

(ředitel: prof. V. K. Kalnberz, DrSc., člen korespondent Akademie lékařských věd SSSR)

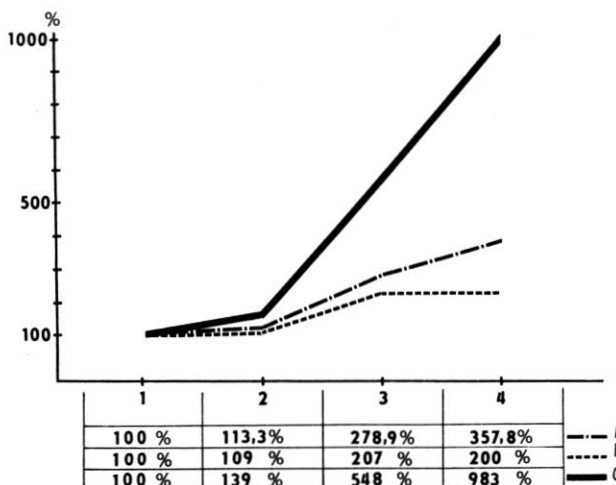
V Institutu traumatologie a ortopedie v Rize byla rozpracována koncepce umožňující u raněných se zlomeninami jednotně posuzovat všechny varianty poúrazové koagulopatie a poúrazové dyslipidémie jako části jedné patofyziologické jednotky - syndromu posttraumatické dyslipidemické koagulopatie (PDK), která zákonitě provází závažné zlomeniny zvláště dlouhých rourovitých kostí na končetinách (18).

Poúrazová koagulopatie obsahuje: latentní stavy koagulačních poruch: hyperkoagulace, hypokoagulace s možným vyústěním do konsumpční koagulopatie, disseminovaná intravaskulární koagulace - DIC, tromflebitidy, flebotrombózy s možným vyústěním do tromboembolií. Poúrazová dyslipidémie obsahuje poúrazovou tukovou embolii (jednak jako morfologický fenomén, jednak jako klinický syndrom). Koncepce syndromu PDK má význam pro praxi proto, že obsahuje nejen Saldeenův mikroembolický syndrom objasňující vznik a rozvoj akutních poúrazových poruch plic (24), nýbrž zahrnuje v sobě i ostatní poúrazové koagulační a dyslipidemické poruchy postihující celý organismus.

Poznatky z písemnictví (7, 21, 22) a naše vlastní dlouhodobé sledování (13, 14) nás přivedly k poznání, že základním článkem patogeneze poúrazové T. E. je tuková globulémie, lépe vyjádřeno hyperglobulémie - přítomnost počtem i objemem zvětšených tukových globul, případně jejich agregací v cirkulující krvi. Ke kvantitativnímu a kvalitativnímu průkazu globulémie a hyperglobulémie v séru, plazmě i v celé krvi (také v mozkomíšním moku a v moči) máme dnes k dispozici celou řadu histochemických metod. Nejlépe se nám osvědčila fluorescenční metoda podle Prinze v provedení podle Bschora a Haasche (4, 11, 12, 13, 14, 23).

Ve VÚT v Brně jsme v prospektivní studii sledovali změny v počtu i velikosti tukových globul u 76 raněných se zlomeninami dlouhých rourovitých kostí na končetinách (zvláště diafýz holenní a stehenní kosti) - (11, 12, 13). Po osteosyntéze v době do 6 - 10 dní po úrazu opakovaně narůstala intenzita tukové hyperglobulémie ve spojitosti s operací a s druhem použité anestézie. Stupeň tohoto narůstání je podstatně rozdílný při různých druzích anestézie: nejvíce se projevilo při použití metoxyfluranu a halotanu, nejméně při neuroleptanalgezi. Prakticky je důležitá ta okolnost, že při všech druzích užití anestézie zvýšená tuková hyperglobulémie se udržuje ještě nejméně dalších 24 hodin po jejím ukončení. Prokázali jsme, že rozdíly naměřených hodnot v časových úsecích 1:3, 1:4, 2:3 a u velkých kapének také v časovém úseku 3:4 jsou vysoce statisticky významné (na 99% hladině význam-

nosti). Při hodnocení podkladů ke grafu 1 se ukázalo, že statisticky významný vzestup křivky mezi body 2-4 (tukové kapénky přepočtené na malé kapénky) je určován z převážné části velkými tukovými kapénkami. Rozdíl mezi bodem 2 a 4 na křivce s velkými tukovými kapénkami je vysoce statisticky významný (na 99% hladině významnosti). Rozdíl mezi časovými body 2-4 na křivce s malými a středními tukovými kapénkami je sice také statisticky významný (na 95% hladině významnosti), avšak numericky je tento rozdíl podstatně nižší než na křivce s velkými tukovými kapénkami (12).



Graf 1

*Pohyb tukových kapének u 76 poraněných se zlomeninami dlouhých kostí během celkové anestézie při osteosyntézách. Vzorky periferní krve pro zjišťování počtu a velikosti tukových kapének objektivizovaných fluorescenční metodou byly hodnoceny ve čtyřech časových úsecích: před zahájením anestézie (1), za 30 minut od zahájení anestézie (2), po skončení anestézie a osteosyntézy (3), za 20 hodin po prvním odběru (4).*

ad A:

*Pohyb všech tukových kapének u 76 poraněných ve 4 časových úsecích. Tukové kapénky všech velikostí byly přepočteny na malé tukové kapénky. Počet tukových kapének v časovém úseku 1 jsme považovali za 100 %.*

ad B:

*Pohyb malých a středních tukových kapének u 76 poraněných ve 4 časových úsecích. Střední tukové kapénky byly přepočteny na malé tukové kapénky. Počet tukových kapének v časovém úseku 1 jsme považovali za 100 %.*

ad C:

*Pohyb velkých a obrovských tukových kapének u 76 poraněných ve 4 časových úsecích. Velké a obrovské kapénky jsme přepočítali na malé tukové kapénky. Celkový počet takto přepočtených kapének v časovém úseku 1 jsme považovali za 100 %.*

Další prospektivní studie provedená ve VÚT (12) se týkala klinického a laboratorního sledování hospitalizovaných raněných: 12 raněných s izolovanými zlomeninami na končetinách (bez zlomenin diafýz femoru a tibie) a 48 raněných s polyfrakturami případně s polytraumaty (tab. 1).

Rozbor výsledků sledování uvedených v průměrech na tab. č. 1 ukazuje, že údobí mezi 12 - 18 h po úraze a zvláště

Tabulka 1  
Průměrná doba trvání tukové globulémie (malé tukové kapénky 3 - 5  $\mu$ m, středně velké tukové kapénky (6 - 8  $\mu$ m); makroglobulémie (velké tukové kapénky 9 - 12  $\mu$ m, obrovské tukové kapénky 13  $\mu$ m a větší); agregace tukových kapének všech velikostí o průměru 400 - 200  $\mu$ m.

|                                                                                                                                            | Globulémie                           |                           | Makro-<br>globulémie                 |                           | Výskyt<br>agregací                   |                              | Frekvence<br>syndromu TE |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------|---------------------------|--------------------------------------|---------------------------|--------------------------------------|------------------------------|--------------------------|
|                                                                                                                                            | doba průměrného trvání<br>(ve dnech) | kulminace nálezu (v hod.) | doba průměrného trvání<br>(ve dnech) | kulminace nálezu (v hod.) | doba průměrného trvání<br>(ve dnech) | kulminace nálezu<br>(v hod.) |                          |
| Izolované zlomeniny dlouhých rourovitých kostí na končetinách (bez zlom. diafýzy femoru)                                                   | 4-7                                  | 24-36                     | 1-2                                  | 24                        | -                                    | -                            | 0,23 %                   |
| Mnohočetné zlomeniny dlouhých rourovitých kostí na končetinách (vč. izolovaných zlomenin diafýzy femoru a včetně zlomenin pánevních kostí) | 7-14                                 | 18-96                     | 6-8                                  | 18-72                     | 2-4                                  | 18-36                        | 2,36%                    |
| Závažná sdružená poranění tělesných dutin v kombinaci se zlomeninami dlouhých rourovitých kostí a se zlomeninami pánevních kostí           | 9-16                                 | 12-96                     | 7-10                                 | 18-96                     | 3-6                                  | 18-48                        | 5,03%                    |

pak časové údobí mezi 24 - 72 až 96 hodin po úraze v návaznosti na závažnost úraze jsou provázeny závažnými vzestupy globulémie. Tento vzestup je charakterizován kvantitativně i kvalitativně mírou nálezu globulémie, makroglobulémie a agregací a délkou trvání výskytu těchto nálezu. Globulémie u polyfraktur a u těžkých sdružených poranění trvá v průměru 7 - 14 (9 - 16) dnů. Doba výskytu makroglobulémie (včetně výskytu agregací) je kratší: 6 - 8 (7 - 10) dnů. Nejzávažnější na našem pozorování je objektivně zjistitelná tendence k vzestupu, anebo naopak k poklesu makroglobulémie. U většiny těžce poraněných v návaznosti na kvalifikovanou intenzivní péči se výskyt makroglobulémie a agregací prudce snižuje již za 36 - 48 - 72 hodin po úraze. Pokud takovou skutečnost zjistíme, pokud nenajdeme agregace a obrovské tukové kapénky a pokud se nevyskytnou závažné poklesy PaO<sub>2</sub> a zřejmé klinické známky T. E., můžeme indikovat časné

odloženou osteosyntézu již za 72 hodin, příp. za 96 hodin po úraze.

Zvýšená a déle trvající globulémie anebo makroglobulémie včetně výskytu agregací je objektivní známkou poúrazových a pooperačních metabolických změn organismu ve vztahu ke vzniku a rozvoji T. E. Současně je také objektivním měřítkem závažnosti reakce organismu na úraz a navíc i jednou z hodnot určujících stupeň rizika anestézie a rizika operační zátěže nemocného. Toto riziko lze objektivně posoudit průkazem aktuálního stavu a tendencí růstu či ústupu tukové hyperglobulémie v plazmě. Pozitivních nálezů makroglobulémie využívala s úspěchem v diagnostice syndromu řada autorů (1, 2, 5, 6, 7, 13, 18).

Při sledování dynamického pohybu hyperglobulémie hospitalizovaných raněných se zlomeninami dlouhých rourovitých kostí byl prokázán nezávisle na sobě ve všech třech institutech významný korelační vztah mezi intenzitou hyperglobulémie a mezi délkou jejího trvání ve prospěch raněných se zlomeninami diafýzy femoru a (anebo) diafýzy tibie (při srovnání s raněnými se zlomeninami humeru a (anebo) se zlomeninami kostí předloktí).

VLNIITO v Rize byl objektivizován vztah mezi intenzitou hyperglobulémie a změnami některých ukazatelů koagulačních poruch (fibrinogen, rekalcifikační čas celé krve, index tolerance plazmy k heparinu - ITH, fibrinolytická aktivita plazmy) - (16, 17, 18).

V objektivní diagnostice takových nebezpečných tendencí nevystačíme se shora uvedenými vyšetřeními. Proto je nutná spolupráce s dobře vybavenou hematologickou laboratoří, která umožní dynamicky objektivizovat úplný obraz poúrazových poruch koagulace. Konkrétnější diagnostickou a prognostickou informaci dává Silbergleitův ploténkově-polynukleární test ("platelet neutrophil aggregation") - (20, 25).

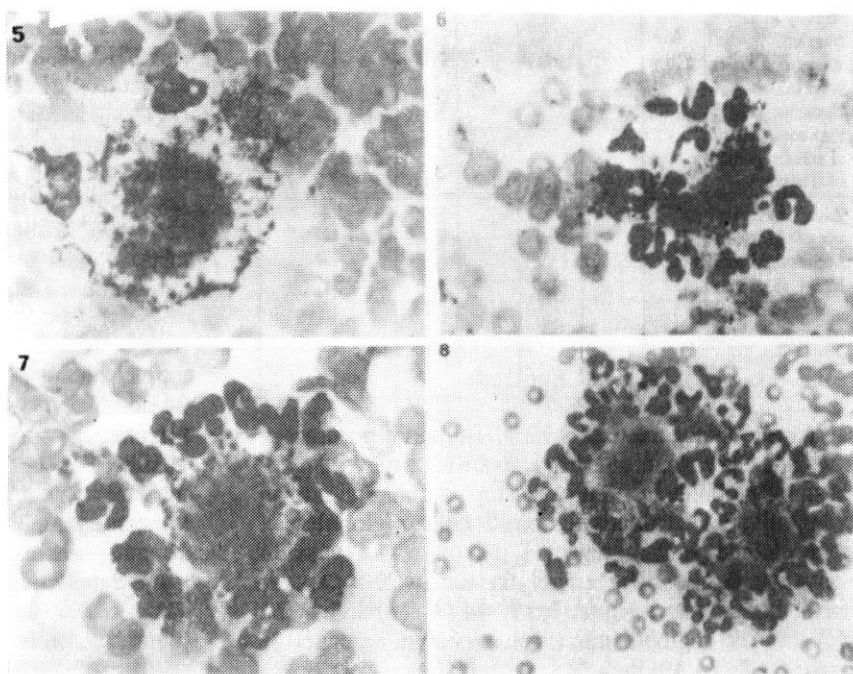
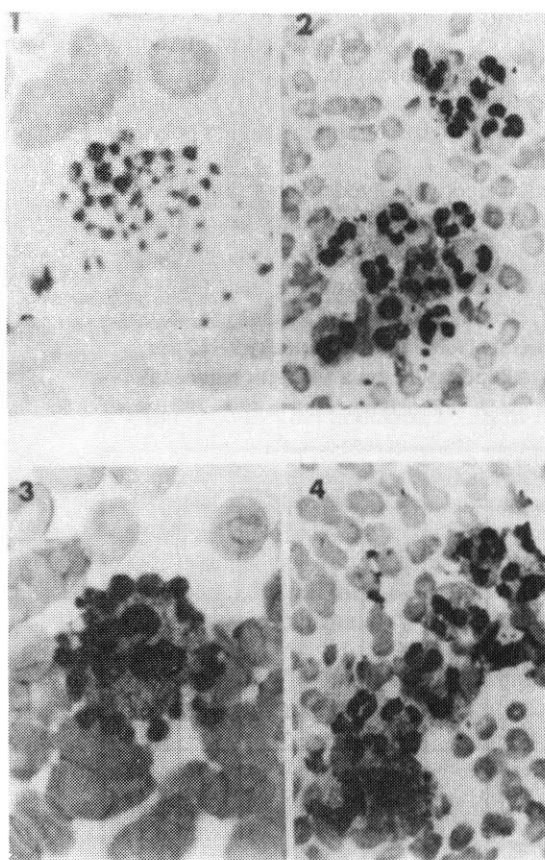
Podkladem Silbergleitova testu je poznatek, že chlorid strontnatý přidáný in vitro ke vzorku krve může způsobit shlukování trombocytů a polynukleárních takového rozsahu, jak se děje u poraněných in vivo v časně fázi akutní plicní nedostatečnosti. Při srovnání se zdravými lidmi lze prokázat u nemocných s trombózami a u poraněných se syndromem T. E. nápadné nálezy Silbergleitova ploténkově-polynukleárního agregačního testu. Tento test podle rozsahu nálezu shlukování se člení do 8 kategorií, přičemž teprve nálezy počínaje pátou kategorií pomáhají již během 24 hodin po úraze, často ještě před nástupem klinických příznaků, v časně diagnostice T. E. (12, 15, 20) (obr. 1).

Silbergleitův test spolu s průkazem hyperglobulémie mají velký teoretický význam pro objektivní potvrzení koncepce patogenetické shody syndromu posttraumatické koagulopatie a posttraumatické dyslipidémie v jejich spojení do PDK. Praktický význam Silbergleitova testu je však vázán na speciálně vybavenou laboratoř. Pro praktickou potřebu jsme hledali klinické příznaky a ověřovali jsme si jednoduché laboratorní hodnoty, které by v praxi umožnily objektivizovat (třeba jen orientačně) klinický syndrom PDK na přechodu z jeho subklinické formy do jeho nebezpečné manifestní formy. Hematologická rutinní pozorování jsou v tomto ohledu málo informativní. Zvýšení koncentrace hemoglobinu, sedimentace červených krvinek a poměr formovaných elementů krve (diferenciál) po poranění kostí ve spojení s velkou odlišností danou individuálně mají statistický

Obraz se skládá z 8 obrazových políček, která znázorňují osm kategorií Silbergleitova trombocyto-polynukleárního testu.

1. kategorie:  
shluk krevních destiček
2. kategorie:  
shluk polynukleárů
3. kategorie:  
uprostřed 3. obrazového políčka je polynukleár, který je na větší části obvodu obalen rozpádajícími se krevními destičkami
4. kategorie:  
shluk polynukleárů a krevních destiček vyznačující se nespécifickým geometrickým tvarem vyúsťujícím do ploténkově-polynukleárních agregací
5. kategorie:  
shluk krevních destiček obklopujících circa 50 % povrchu polynukleárů a vytvářející neúplnou rozetu (růžici)
6. kategorie:  
shluk krevních destiček vytvářejících na povrchu polynukleárů neúplné rozety (růžice), které formou prstencovitých útvarů obklopují circa 75 procent povrchu polynukleárů
7. kategorie:  
shluk krevních destiček vytvářejících uzavřený prstenec obklopující polynukleár
8. kategorie:  
mnohočetné agregace krevních destiček a polynukleárů, které vytvářejí dva i více úplných prstenců z krevních destiček obklopujících celý povrch polynukleárů  
Silbergleit (34) označuje čtyři poslední kategorie nálezů (5.-8. kategorie) na základě jejich geometrického seskupení buď trombocyto-polynukleárními agregacemi, anebo trombocyto-polynukleárními rozetami - růžicemi (zkráceně "rozetami").

Agregace trombocytů a polynukleárů typické pro 5. a 6. kategorii nálezů Silbergleitova trombocyto-polynukleárního testu představují neúplné "rozety". Agregace typické pro 7. a 8. kategorii představují úplné jednotlivé "rozety", příp. úplné mnohočetné "rozety".



Obr. 1

význam pouze při rozvoji klinického obrazu tukové embolie (14, 26). Pro klinickou praxi nejvíce aktuální se ukázal časné nastupující klinický příznak "přetrvávající tachykardie". Tento příznak definujeme jako stav, při němž tepová frekvence při normální úrovni TK a při normální teplotě převyšovala 90 tepů/min a přetrvávala nejméně 6 hodin (zpravidla však déle než 12 - 24 hodin). Tachykardie zpravidla nastupovala již v prvních hodinách hospitalizace raněného. Tachykardie ve formě symptomu "přetrvávající tachykardie" předcházela nástupu jiných klinických symptomů T. E. (narušení funkce plic, CNS, ledvin atd.). Normalizace tohoto příznaku nastupovala až poslední v řadě ústupu ostatních klinických symptomů. U nemocných, kteří zemřeli na komplikaci syndromu T. E. a ARDS, samozřejmě nedošlo k normalizaci frekvence tepu. Na podkladě zkušeností získaných v institutech v Brně, v Rize a Tallinnu (9, 10, 18, 26) doporučujeme průběžně sledovat tep zvláště u raněných se zlomeninami dlouhých rourovitých kostí. Při časném zjištění přetrvávající tachykardie (90 tepů/min), která přetrvávala déle než 6 hodin a která nastoupila u raněných již v prvních hodinách po hospitalizaci obvykle bez současného vzestupu teploty, nacházeli autoři pravidelně také laboratorní známky hyperglobulémie a známky koagulačních poruch. Koha (9) ověřil tento důležitý vzájemný vztah mezi tachykardií a hyperglobulémií sledováním 132 hospitalizovaných raněných se zlomeninami dlouhých rourovitých kostí, většinou na dolních končetinách. U 28 raněných (21,2 %) zjistil normální frekvenci tepu a současně také nízký stupeň tukové globulémie (kvantitativní ukazatel  $1,6 \pm 0,48$ ). Uvedený ukazatel se prakticky nelišil od nízkého nálezu globulémie, kterou zjistil laboratorním sledováním u 17 zdravých lidí. Ukazatel globulémie v plazmě činil v této skupině  $1,9 \pm 0,05$ , kdežto v séru  $0,6 \pm 0,17$ . U zbývajících 104 raněných (78,8 %) zjistil časnou dlouhotrvající tachykardii a současně také hyperglobulémii (kvantitativní ukazatel globulémie:  $3,35 \pm 0,26$ ). Mezi intenzitou nálezů tukové hyperglobulémie a mezi nálezy dlouhotrvající tachykardie našel kladný korelační vztah ( $r = +0,45$  při  $p < 0,001$ ). Dále prokázal, že ukazatel globulémie roste úměrně s růstem závažnosti traumatu. Tak např. kvantitativní ukazatel globulémie u raněných se zlomeninami diafýzy femoru a u mnohočetných zlomenin (vždy však se zlomeninou diafýzy stehenní kosti) dosáhly těchto hodnot:  $3,86 \pm 0,32$  a  $4,08 \pm 0,36$ . Současně se zvyšovala hodnota korelačního vztahu mezi hyperglobulémií a přetrvávající tachykardií takto: u raněných se zlomeninami diafýzy femoru rostl vypočítaný korelační vztah ( $r = +0,51$  při  $p < 0,001$ ) a u raněných s mnohočetnými zlomeninami ( $r = +0,69$  při  $p < 0,05$ ). U nemocných s klinickými projevy syndromu T. E. (zvláště s výskytem tachypnoe 30 - 40 dechů/min) zůstávala intenzita hyperglobulémie prakticky na stejné úrovni jako u nemocných, u nichž vystupovala do popředí tachykardie jako jediný (přítom však velmi důležitý) klinický příznak subklinické tukové embolie. Na pracovištích v Rize a Tallinnu (10, 26) jednoznačně prokázali, že u všech sledovaných raněných se zlomeninami se vyskytovala hyperglobulémie tehdy, když byla zjištěna současně také přetrvávající tachykardie. Proto na těchto pracovištích považují příznak časně nastupující a přetrvávající tachykardie za klinický projev až klinický ekvivalent laboratorně prokazaného nálezu tukové hyperglobulémie. Tento poznatek se dá převést do praxe také tak, že průkaz časně nastupující trvalé tachykardie, třeba i bez objektivního laboratorního průkazu hyperglobulémie, ukazuje nejen na možnost existence PDK a na realnost její objektivizace, nýbrž i na možná rizika manifestace PDK spojená s časově nevhodnými indikacemi k osteosyntéze zlomenin dlouhých rourovitých kostí, zvláště na dolních končetinách (diafýzy tibie, femoru). U takových raněných s přetrvávající tachykardií (i bez laboratorního průkazu hyperglobulémie a koagulačních poruch) je potom vhodný následující postup: uvážlivá stanovení indikací k urgentní osteosyntéze, případně naopak odsunutí termínu osteosyntézy, včasné nasazení vhodné, racionální, časově ohraničené farmakoprolaxe.

V rámci koncepce PDK jsme vyhodnotili:

- soubor 132 vybraných hospitalizovaných raněných se zlomeninami rourovitých kostí, zvláště na dolních končetinách (9);
- širší soubor 969 hospitalizovaných raněných se zlomeninami, avšak bez rozdílu závažnosti poranění (10, 26) - tabulka 2.

Tabulka 2

|                                                                                                         | Soubor 132<br>hospitalizovaných<br>raněných | Soubor 969<br>hospitalizovaných<br>raněných |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------|---------------------------------------------|
| PDK jako latentní patofyziologický stav                                                                 | 28 raněných (21,2 %)                        | 785 raněných (81,0 %)                       |
| Klinický syndrom PDK (doprovázený přetrvávající tachykardií)                                            | 104 raněných (78,8 %)                       | 184 raněných (19,0 %)                       |
| a) subklinická forma syndromu PDK (subklinická forma syndromu TE vč. subklinických koagulačních poruch) | 78 raněných (75,0 %)                        | 140 raněných (76,1 %)                       |
| b) klinicky manifestní forma syndromu TE                                                                | 26 raněných (25,0 %)                        | 44 raněných (23,9 %)                        |

Při hodnocení časně a dlouho perzistující tachykardie je třeba si uvědomit, že z hlediska časného výskytu dlouhotrvající tachykardie jde o časný specifický příznak (z hlediska ohrožení organismu syndromem T. E., resp. syndromem poúrazové koagulopatie za podmínky, že se vyloučí jiné závažné patologické stavy rovněž provázené tachykardií (protrahovaný šok, hypovolémie po nedostatečně nahrazených velkých krevních ztrátách - nad 25 % objemu cirkulující krve, tachykardie u srdečního selhání, hypovolémie se srdečním selháním, hypoxie při respiračních poruchách, těžké polytrauma, zvláště kombinace těžkých poranění vnitřních orgánů současně s polyfrakturami). V této souvislosti je zajímavé, že Killian již v roce 1931 ve své monografii o tukové embolii zjistil, že časná a dlouhotrvající tachykardie je velice spolehlivý časný příznak nastupující T. E. (8).

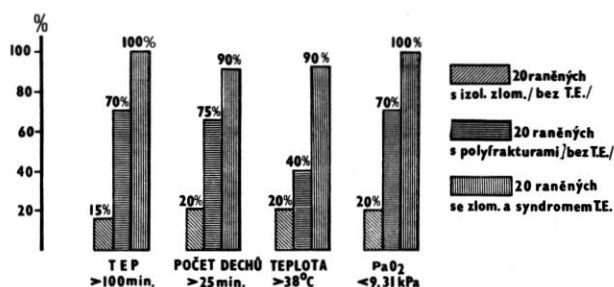
Baltensweiler (3) našel v prospektivní studii zhodnocující sestavu 67 hospitalizovaných raněných se syndromem T. E. u všech nemocných časně nastupující a dlouhotrvající tachykardii. Tento klinický nálezn hodnotil jako časný alarmující příznak upozorňující na nebezpečí manifestace syndromu T. E. zvláště za podmínky, že se poúrazová posthemoragická hypotenze buď vůbec nevyskytla, anebo za podmínky, že byla ihned po přijetí

do nemocnice potlačena (adekvátní náhrada větších a velkých krevních ztrát, opatření proti tkáňové hypoxii, racionální podání účelných, v praxi osvědčených farmak). Ve své sestavě našel 23 nemocných s tachykardií, u nichž protiřoková léčba v prvních 6 - 12 hodinách po úraze nebyla dostatečná. Perzistující tachykardii u těchto nemocných autor hodnotí jako nespecifický příznak na rozdíl od časné a přetrvávající tachykardie u dalších 44 raněných, jimž bylo časné indikováno a také poskytnuto protiřokové léčení. Z hlediska specifity příznaku ve vztahu k syndromu T. E. vyzvedává takovou perzistující tachykardii, která je rezistentní na náhradu ztracené krve ("Transfusions-resistente Dauertachykardie"). Taková perzistující tachykardie má potom v časně diagnostice syndromu T. E. význam jako specifický spojující článek ("Brückensymptom") mezi úrazem vyvolanou hypovolémií a manifestací syndromu T. E. pouze v případech, že krevní ztráta byla co nejdříve po úraze v podstatě nahrazena (normalizace syst. TK, odpovídající hodnoty CVT, Ht a Hb, odpovídající hodnoty hodinové diurézy).

Shora uvedené skutečnosti jsme si ověřili ve VÚT prospektivní studií, v níž jsme posuzovali perzistující tachykardii také ve vztahu k jiným klinickým příznakům (počet dechů, teplota,  $\text{PaO}_2$  a zčásti také hyperglobulémie).

Na grafu 2 porovnávalme průměrné hodnoty výskytu čtyř klinických parametrů (tep > 100/min, počet dechů > 26/min, teplota > 38 °C,  $\text{PaO}_2$  < 9,31 kPa) u tří skupin raněných s cílem ověřit význam výskytu uvedených klinických parametrů jsme odečetli z údajů zapsaných v chorobopisech v době 18 - 36 h po úraze (VÚT: 1975 - 1983).

HODNOTY TEPU, DECHU, TEPLoty A  $\text{PaO}_2$  U 60 RANĚNÝCH SE ZLOMENINAMI DLOUHÝCH KOSTÍ NA DOLNÍCH KONČETINÁCH V DOBĚ 36 - 48 HOD. PO ÚRAZE



Graf 2

Rozdíly všech sledovaných hodnot mezi 1. - 3. skupinou jsou vysoce statisticky významné ( $p < 0,01$ ) mezi 1. a 2. skupinou jsou zčásti na hranici této statistické významnosti.

Opakované souběžné sledování všech 4 parametrů prokazující rostoucí trend (u  $\text{PaO}_2$  pokles pod 7,89 kPa) pomáhá objektivizovat časné rozpoznání syndromu T. E. a současně pomáhá sledovat i jeho průběh i jeho prognózu. Naměřené hodnoty (buď všechny sledované hodnoty, anebo jejich kombinace) se tak mohou stát důležitým prognostickým ukazatelem klinického průběhu syndromu T. E.

Pouze u poloviny poraněných jsme měli ve sledované době k dispozici podklady pro hodnocení makroglobulémie. Tyto nálezy byly podstatně častější u raněných s polyfrakturami než u raněných s izolovanými zlomeninami. Nálezy makroglobulémie a agregací tukových globulů různé velikosti souběžně s výskytem dlouhodobé

tachykardie provázely ty raněné, u nichž byl rozpoznán syndrom T. E. Potvrdili tak výsledky studií provedených v Rize a v Tallinnu (9, 10, 26). Údaje na grafu jednoznačně potvrzují význam tachykardie a rostoucího poklesu  $\text{PaO}_2$  pro časnou diagnózu syndromu T. E., třeba i v její subklinické formě. Časný výskyt makroglobulémie obvykle spolu s nálezem agregací potvrzuje v návaznosti na shora uvedené klinické parametry reálnou diagnózu syndromu T. E.

## Diskuse

Kombinace reologických poruch (včetně těch, které jsou vyvolány kvantitativními i kvalitativními změnami lipidového složení krve a změnami krevní srážlivosti), cévních spasmů a poruch cirkulace tvoří z patogenetického hlediska jediný syndrom - syndrom posttraumatické dyslipidemické koagulopatie (PDK) - (16, 18). Sem patří bez výjimky všechny varianty posttraumatické koagulopatie a všechny varianty posttraumatické dyslipidémie. U většiny raněných syndrom PDK probíhá latentně a končí bez komplikací. Avšak v některých případech se syndrom PDK rozvíjí a manifestuje se velice závažnými komplikacemi: tukovou embolií, ARDS nebo tromboemboliemi.

Pro prognózování zjevných klinických forem PDK je důležité zjištění, že u raněných hodiny a dny přetrvává tachykardie (tep 90 a více za minutu) právě v případech, kdy byly splněny moderní požadavky na profylaxi i léčení traumatického šoku.

## Souhrn

Analýza vztahů v celkové odpovědi organismu na úraz mezi nálezy tukové hyperglobulémie, poruch koagulace a přetrvávající tachykardie nám umožnila předložit pro praxi velmi důležitou tezi, že přetrvávající tachykardie u hospitalizovaných raněných se zlomeninami dlouhých rovinovitých kostí na končetinách je vlastně klinickým obrazem či projevem až ekvivalentem výskytu poúrazové tukové hyperglobulémie a současně také poúrazových poruch koagulace krve. Tyto studie zaměřené na syndrom traumatické tukové embolie (T. E.) byly realizovány v rámci jednotné koncepce "posttraumatické dyslipidemické koagulopatie" - "PDK".

## Literatura

- ALLARDYCE, D. B. et al.: Increase our knowledge of the pathogenesis of fat embolism: a prospective study of 43 patients with fractured femoral shafts. *J. Trauma*, 14, 1974, 955-962.
- APANASENKO, B. - ŽUKOV, G. - KUNICYN, A.: Travmatičeskaja žirovaja embolija. Část I., II. Nauč. obzor (VNII med. i med-techn. informacii). M., 1976.
- BALTENSWEILER, J.: Fettemboliesyndrom. Bern, Hans Huber Verlag, 1977.
- BSCOR, F. - HAASCH, K.: Fluoreszenzmikroskopische Untersuchungen am Veneblut bei traumatischer Fettembolie. *Langenbecks Arch. klin. Chir.*, 302, 1963, 408-422.
- GURD, A. R. - WILSON, R. J.: The fat embolism syndrome. *J. Bone Jt. Surg.*, 56-B, 1974, 408-416.
- HERNDON, J. H. - BECHTOL, C. O. - CRICKENBERGER, D. P.: Fat embolism during total hip replacement: a prospective study. *J. Bone Jt. Surg.*, 56-A, 1974, 1350-1362.

7. HUPE, K.: Fettembolie. In: Streicher-Role: Mehrfachverletzungen. Berlin, Springer, 1980, 90-96.
8. KILLIAN, H.: Die traumatische Fettembolie. Dtsch. Z. Chir., 231, 1931, 97-186.
9. KOHA, R.: K voprosu o kliničeskich projavlenijach sindroma posttravmatičeskoj dislipidemičeskoj koagulopatii u boľnyh s povreždenijami skeleta. Ortop. Travmat. Protez., 1985, No 6, 16 až 18.
10. KOHA, R. - VEJNBERG, V.: Charakteristika kliničeskich projavlenij sindroma posttravmatičeskoj dislipidemičeskoj koagulopatii pri različnyh travmach: Materialy V. s'jazda travmatologov - ortopedov respublik Sovetskoy Pribaltiki. Riga, 1986, 553-556.
11. KROUPA, J. - UHER, J. - KUSÁK, I.: Sledování tukové globulémie a některých biochemických ukazatelů po narkózách. Voj. zdrav. Listy, 42, 1973, 81-92.
12. KROUPA, J.: Fat globulemia in early diagnostics of traumatic fat embolism. Czechoslov. Med., 9, 1986, 90-108.
13. KROUPA, J. - LAWIN, P.: Diagnostik, Therapie und Bedeutung der Fettembolie. Baden-Baden, Witzstrock Verlag, 1974.
14. KROUPA, J.: Traumatická tuková embolie (experimentální a klinická část). [Doktorská disertační práce]. Brno, 1964.
15. KURZ, R. et al.: Frühdiagnose und Therapie der Fettembolie beim Kind. Hefte Unfallheilk. 78, 1980, 307-310.
16. LAVRINOVICH, T. - PETUCHOVA, L. - SLUTSKII, L.: Profilaktika tromboemboličeskich osložněnij v klinike travmatologii i ortopedii. Leningrad, Medicina, 1976.
17. LAVRINOVICH, T. - LIEPA, M.: Svaz meždu koagulacijej krovi i posttravmatičeskoj žirovoj embolijej. Ortoped. Travmatol. Protez., 1974, No 9, 82-84.
18. LAVRINOVICH, T. - LIEPA, M. - SLUTSKII, L.: Lipids and blood coagulation after bone injuries. Riga, Zinatne, 1979.
19. LIEPA, M.: O zavisimosti globulemii i urovnja lipidov krovi od nakoplenija lipidov v legkich kak pokazatelja žirovoj embolii posle perelomov kostej u krolikov. Trudy Rižskogo NIITO, Riga, 1969, tom. 9, 345-348.
20. McINTOSCH, M. - SILBERGLEIT, A.: Intravascular platelet neutrophil aggregation in staging of posttraumatic pulmonary insufficiency. Surg. Forum, 1976, 1776-1779.
21. McNAMARA, J. J. et al.: Lipid metabolism after trauma. Role in the pathogenesis of fat embolism. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 63, 1972, 968-972.
22. NIXON, J. R. - BROCK-UTNE, J. G.: Free fatty acid arterial oxygen changes following major injury. J. Trauma, 18, 1978, 23-26.
23. PRINZ, Z.: Über den Nachweis von Fettstoffen in Gewebe mit Nilblausulfat. Virchows Arch. Path. Anat., 331, 1958, 558-561.
24. SALDEEN, T.: The microembolism syndrome. Microvascular Res., 11, 1976, 227-259.
25. SILBERGLEIT, A.: A study of platelet - leukocyte aggregation in coronary thrombosis and cerebral thrombosis. In: Mammen, Anderson, Barnhart: Platelet adhesion and aggregation in thrombosis-counter-measures. Stuttgart, Schattauer, 1970.
26. SLUTSKII, L. - KOHA, R. - KROUPA, J.: PDK: Evaluation of 969 injured patients. Symposium LNIITO, Riga, 1988.

Klíčová slova: PDK; Subklinický a manifestní syndrom TE; Vztahy mezi hyperglobulémií, poruchami koagulace a přetrvávající tachykardií.