

616.71-001.5-06:612.014.462.5

**TUKOVÁ HYPERGLOBULÉMIE - VÝZNAMNÝ UKAZATEL OBJEKTIVNÍ DIAGNOSTIKY
LATENTNÍHO I MANIFESTNÍHO SYNDROMU POSTTRAUMATICKÉ DYSLIPIDEMICKÉ
KOAGULOPATIE**

Doc. MUDr. Josef KROUPA, DrSc.
Emeritní ředitel Výzkumného ústavu traumatologického v Brně

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 jako komplikace provází závažné zlomeniny, zvláště zlomeniny dlouhých rourovitých kostí na konče-

tinách a zlomeniny pánve (19). Do poúrazové koagulopatie zařazují: latentní stavy koagulačních poruch: hyperkoagulace, hypokoagulace s možným vyústěním do konsumpční koagulopatie, diseminované intravaskulární koagulace - DIC, tromboflebitidy, flebotrombózy s možným vyústěním do tromboembolií. Do poúrazových dyslipidemií zařazují: poúrazovou tukovou embolii (jednak jako morfologický fenomén,

Tabulka 1

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 (12, 27), nýbrž zahrnuje v sobě i ostatní poúrazové koagulační a dyslipidemické poruchy postihující celý organismus (11, 12, 19).

Dosud nerozřešeným článkem v této koncepci je otevřená otázka, proč syndrom PDK, jehož známky lze prakticky prokázat u všech raněných se závažnějšími zlomeninami dlouhých rourovitých kostí a pánve, probíhá u většiny raněných skrytě a bez následků a pouze u malé části raněných se klinicky manifestuje jako závažná komplikace, nezřídka ohrožující život raněného. Pro klinickou praxi zůstává otevřena důležitá otázka: za jakých podmínek se PDK rozvine do manifestní podoby klinického syndromu a proč jednou do zřejmě koagulační poruchy a jindy do syndromu T. E. Syndrom T. E. - to je jen jedno z možných vyústění posttraumatické dyslipidemické koagulopatie (PDK) - patofyziologického fenoménu, který zákonitě doprovází těžká poranění dlouhých rourovitých kostí. PDK však ve většině případů probíhá buď zcela latentně, anebo pouze s lehkými klinickými symptomy, na jejichž pečlivě vyhodnoceném podkladě lze stanovit tzv. subklinickou formu syndromu T. E., která však většinou také proběhne bez následků (11, 12).

V etiologii vzniku syndromu traumatické T. E. (příp. akutního tíšňového dechového syndromu u dospělých: ARDS) jsou v posledních letech zdůrazňovány následující druhy traumat: zlomeniny dlouhých rourovitých kostí, zvláště na dolních končetinách, polyfraktury, těžké zlomeniny pánevních kostí a závažná poranění v tělesných dutinách sdružená se zlomeninami. U postižených s takovými poraněními nezřídka dochází k hypovolémii, k hypoxii a poruchám koagulace. Těžké trauma působí lipolýzu v adipózních tkáních s následnou dyslipidemií (1, 3, 12, 23, 24). Po několik let jsme sledovali rozvoj hyperglobulémie (zvýšený výskyt tukových globul, zvláště velkých a obrovských, a výskyt agregací všech velikostí tukových globul včetně trombocytů a fibrinu) po úrazech a dokázali jsme její vztah k vzniku a k rozvoji T. E. Následující faktory přispívají k hyperglobulémii a k manifestaci poúrazové T. E.: poranění kostí, tkání a orgánů, stres, poúrazový šok, prudká hemoragická hypotenze, poruchy mikrocirkulace, poúrazová hyperkoagulace s možnou návazností na rozvoj konsumpční koagulopatie, různé stupně diseminované intravaskulární koagulace, závažné poruchy ABR, vzestup katecholaminů v plazmě, humorální a celkové metabolické poruchy, poúrazová dyslipidemie se zvláštním zřetelem k poklesu beta-lipoproteinů a lipoproteinové lipázy současně se vzestupem lipoproteinů o velmi nízké hustotě a s výskytem výrazného lipoproteinového zákalu.

Vztah mezi závažností traumatu a výskytem klinicky manifestního syndromu PDK je schematicky znázorněn v tabulce 1.

Vztah mezi závažností poranění a frekvencí výskytu PDK na základě realizačních faktorů vzniku T. E.

ZLOMENINY	→ VNÍKÁNÍ TUKOVÝCH GLOBUL DO OBĚHU
PORANĚNÍ TKÁNÍ	→ DOČASNÉ BLOKOVÁNÍ RES
	→ AKTIVOVÁNÍ KOAGULACE A JEJÍ PORUCHY
	→ AGREGACE TROMBOCYTŮ/FIBRIN
TRAUMATICKÝ ŠOK	→ KAPILÁRNÍ STÁZA
S HYPOVOLÉMIÍ	→ AGREGACE LEUKOCYTŮ A ERYTROCYTŮ
	→ ZVÝŠENÝ "SHUNTFLOW"
	→ ZVÝŠENÁ LIPOLÝZA

Patogenetický význam tukové hyperglobulémie ve vztahu k T. E. jsme prokázali v pokusech na králících (Kroupa, 1964; Lijepa, 1969). Cílem pokusů bylo najít vztah mezi závažností zlomenin k intenzitě tukové hyperglobulémie a k tukové embolizaci v plicích, v mozku a v ledvinách. V pokusech byla prokázána přímá závislost na druhu a lokalizaci zlomenin k intenzitě hyperglobulémie a k rozsahu tukové embolizace ve sledovaných orgánech. Lijepa srovnávala výsledky intenzity hyperglobulémie a změny koncentrace celkových lipidů v plicích na dvou řadách pokusných zvířat (zlomeniny jedné stehenní kosti versus zlomeniny falang). Lijepa (21) našla významnou korelaci intenzity sledovaných ukazatelů ve skupině pokusných zvířat se zlomeninami jedné stehenní kosti. Kroupa (13) srovnával nálezy intenzity hyperglobulémie a stupně mikroskopicky sledované embolizace tukových látek v orgánech u dvou skupin králíků (zlomenina jedné stehenní kosti versus zlomeniny obou stehenních kostí) a našel významnou korelaci mezi nálezy hyperglobulémie a stupně embolizace tukových látek v plicích ve skupině pokusných zvířat se zlomeninami obou stehenních kostí.

Poznatky z písemnictví a naše vlastní dlouhodobé klinické sledování nás přivedly k poznání, že centrálním článkem patogeneze poúrazové T. E. je tuková hyperglobulémie (přítomnost počtem i objemem zvětšených tukových globul a jejich agregací v cirkulující krvi). K průkazu tukové globulémie v séru, v plazmě i v celé krvi (také v mozkomíšním moku a v moči) máme dnes k dispozici celou řadu histochemických metod, z nichž jsme použili následujících metod, příp. metodik (2, 3, 4, 5, 6, 9, 14, 15, 19, 20, 25, 26, 28). Nejlépe se nám osvědčila fluorescenční metoda podle Prinze v provedení podle Bschora a Haasche (5, 10, 13, 14, 15).

Prospektivní studie provedená ve VÚT (15) 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 (včetně izolovaných zlomenin diafýz femoru a tibie) a těžkých sdružených

poranění - polytraumat (závažná poranění v jedné či ve více tělesných dutinách v kombinaci se zlomeninami dlouhých rourovitých kostí, zvláště na dolních končetinách, popř. v kombinaci se zlomeninami pánevních kostí).

Rozbor výsledků sledování ukazuje, že údobí mezi 12-18 hodinami po úrazu a zvláště pak časové údobí mezi 24-72-96 hodinami po úrazu v návaznosti na závažnost úrazu jsou provázeny závažnými vzestupy globulémie a makroglobulémie. Tento vzestup je charakterizován kvantitativně i kvalitativně mírou nálezů globulémie (malé a střední tukové kapénky), makroglobulémie (velké a obrovské tukové kapénky) a agregací a délkou trvání výskytu těchto nálezů. Globulémie u polyfraktur a u těžkých sružených 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 zjištěná tendence k vzestupu, nebo naopak k poklesu makroglobulémie. U většiny těžce poraněných v návaznosti na kvalifikovanou intenzivní péči se výskyt makroglobulémie a agregací prudce snižuje již po 36-48-72 hodinách po úrazu. Pokud takovou skutečnost zjistíme, pokud nenajdeme agregace a obrovské tukové kapénky a pokud se nevyskytnou závažné poklesy PaO_2 a zřejmé klinické známky T. E., můžeme indikovat časně odloženou osteosyntézu již za 72 hodin, popř. za 96 hodin po úrazu. Není tedy nutné odkládat indikovanou osteosyntézu až do doby praktického vymizení zvýšených nálezů globulémie (tedy do doby 7-14, příp. 9-16 dní po úrazu). Řečené platí i pro diagnostikované případy T. E. (v její manifestní i v její subklinické formě). Také u těchto nemocných můžeme indikovat osteosyntézu již v době výrazného poklesu makroglobulémie, při vymizení obrovských tukových kapek a nálezů agregací, při vzestupu PaO_2 nad hodnoty 9,31 kPa a při obnově vědomí a řádné ventilace nemocného.

Každá osteosyntéza, avšak již i jiné operace na kostech, v návaznosti na dobu celkové anestezie a na způsob použité anestezie jsou spojeny s nárůstem globulémie, makroglobulémie a s nálezem agregací. Tento nárůst má pouze přechodný ráz. Pokles globulémie na výchozí hodnoty jsme zpravidla zjišťovali již 2.-3. den po operaci, když byla osteosyntéza provedena až po 6.-8. dnu po úrazu. Naše jednotlivá pozorování dokazují, že osteosyntézy provedené v době 12-72 hodin, resp. v době 24-96 hodin po úrazu, v návaznosti na délku výkonu a na délku anestezie potencují nárůst globulémie v důsledku úrazu.

Zvýšená a déletrvající hyperglobulémie 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 a navíc i jednou z hodnot určujících stupeň rizika anestezie a rizika operační zátěže nemocného. V této prospektivní studii jsme dokázali, že intenzita i doba trvání hyperglobulémie je přímo úměrná rozsahu a závažnosti zlomenin také v souvis-

losti s jejich lokalizací. V této souvislosti jsme dokázali, že zvláště osteosyntézy zlomenin dlouhých rourovitých kostí na dolních končetinách a na pánevních kostech (také v návaznosti na délce trvání a druhu použité anestezie) jsou spojeny s rizikem celkových poúrazových reakcí (včetně ohrožení organismu manifestním syndromem T. E. a ARDS). Toto riziko lze objektivně posoudit průkazem aktuálního stavu a tendencí růstu, či ústupu tukové hyperglobulémie v plazmě.

Pozitivních nálezů hyperglobulémie využívala s úspěchem v diagnostice syndromu T. E. řada autorů (1, 3, 7, 11, 12, 13, 14, 15, 19, 21) a podmíněně (8).

Diskuse

Kombinace reologických poruch (včetně těch, které jsou vyvolány kvantitativními i kvalitativními změnami lipidového složení krve a změnami krevní srážlivosti), cévních spazmů a poruch cirkulace tvoří z patogene- tického hlediska jediný syndrom posttraumatické dyslipidemické koagulopatie (PDK) - (11, 12, 19). Sem patří bez výjimky všechny varianty posttraumatické koagulopatie a všechny varianty posttraumatické dyslipidémie (tuková embolie jako morfologický fenomén a tuková embolie jako klinický syndrom). U většiny raněných syndrom PDK probíhá latentně a končí bez komplikací. V některých případech se syndrom PDK rozvíjí a manifestuje se velice závažnými komplikacemi: tukovou embolií, ARDS nebo tromboemboliemi.

Proto doporučujeme, aby v úrazových centrech, na chirurgických, ortopedických a traumatologických klinikách bylo zavedeno sledování makroglobulémie, ploténkově-polynukleárního testu podle Silbergleita, poruch koagulace a dalších ukazatelů stavu oběhu a respirace k objektivizaci operačního rizika při indikování zvláště časově a technicky náročnějších a náročných osteosyntéz u těžce poraněných a u polytraumatizovaných v době 18-96 hodin a až v době do 6.-8. dne po úrazu. Vyhodnocování nálezů hyperglobulémie musí být v souvislosti s úvahami o indikacích k osteosyntéze v návaznosti na operační riziko v celkové anestezii spojeno s průběžným a opakovaným sledováním a vyhodnocováním řady fyziologických ukazatelů, včetně hodnot vnitřního prostředí (17, 18, 19, 22).

V této souvislosti uvádím 10 hlavních příznaků, resp. ukazatelů potřebných pro časnou diagnostiku PDK, T. E., příp. syndromu ARD, jejichž přítomnost zabraňuje, resp. posouvá dané časové indikace operačních výkonů na poškozeném pohybovém ústrojí (12, 15, 17, 18, 19):

1. Známky akutní respirační nedostatečnosti.
2. Poruchy makrocirkulace i mikrocirkulace s vyústěním do hypoxie tkání a orgánů (vzestup tepu, vzestup Allgöwer-Burriho indexu).
3. Přetrvávající vzestup tepu - tachykardie (i po vyrovnaní deficitu krevního volumu vzniklého krevními ztrátami po úrazu).

4. Poruchy vědomí a další patologické neurologické příznaky obvykle bez známek lateralizace v návaznosti na difuzní poruchu mozku spojenou s rozvíjejícím se otokem mozku.
5. Petechie na kůži (zvláště v axilách) a na očních spojivkách.
6. Změny v oblasti cév na sítnici zjištěné na očním pozadí ve formě Purtscherovy "angiopathia retinae traumatica".
7. Prokázaný časový volný interval mezi bezpříznakovým a příznakovým obdobím.
8. Zvýšená tuková globulémie v plazmě, v moči, výjimečně i v mozkomíšním likvoru (výskyt malých tukových kapének 2-5 μm , středních 6-10 μm , velkých globul 11-16 μm a obrovských nad 16 až 18 μm). Výskyt aglomerací tukových kapének o průměru 40-200 μm skládajících se z tukových kapének různé velikosti, avšak také z trombocytů a fibrinu (obr. 1, 2, 3).
9. Poruchy koagulace. Tyto poruchy jsou v přímé souvislosti s rozvojem diseminované intravaskulární koagulopatie s klinickým projevem "pulmonary distress" syndromu u dospělých.
10. Nálezy 6.-8. kategorie Silbergleitova ploténkově polynukleárního agregačního testu (22). Silbergleit označuje 4 poslední kategorie nálezu (5.-8. kategorie) na základě jejich geometrického seskupení buď trombocyto-polynukleárními agregacemi, anebo trombocyto-polynukleárními rozetami - růžicemi (zkráceně "rozetami") - (obr. 4).

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

Opakované zjišťování a vyhodnocování tukové hyperglobulémie v plazmě je důležitou součástí studia patogeneze vzniku a rozvoje T. E. na podkladě časných metabolických změn v organismu po úrazu. V praxi pak pomáhá:

- a) diagnostikovat PDK se zvláštním zřetelem k T. E. v její manifestní i v subklinické formě zařazením vysoce pozitivních nálezu výskytu hyperglobulémie (globulémie, makroglobulémie a jejich agregací) do hlavních příznaků tohoto syndromu,
- b) časově vymezit vhodnou dobu pro osteosyntézu jako primární, časně odložený anebo druhotný výkon v době dozívající katabolické fáze po těžkých úrazech,
- c) určit optimální vhodný čas pro indikaci osteosyntézy při odeznívání manifestního syndromu PDK,
- d) kontrolovat pozitivní působení farmak užitých v profylaxi i v léčení tohoto syndromu, čímž se dá objektivizovat účinnost racionální profylaxe i léčby klinicky manifestního syndromu PDK, včetně T. E.

Nebezpečí ze vzniku manifestních klinických forem PDK zvláště ohrožuje těžce raněné:

1. ve věku 60 let a starší,
2. se zlomeninami dlouhých rourovitých kostí na dolních končetinách, se zlomeninami pánevních kostí, s polyfrakturami a s těžkým sdruženým poraněním tělesných dutin v kombinaci se zlomeninami,
3. přivezené ve stavu traumatického hemoragického šoku, zvláště bez urgentního doplňování ztrát krevního objemu,
4. přivezené náhodným dopravním prostředkem a bez imobilizace zlomenin.

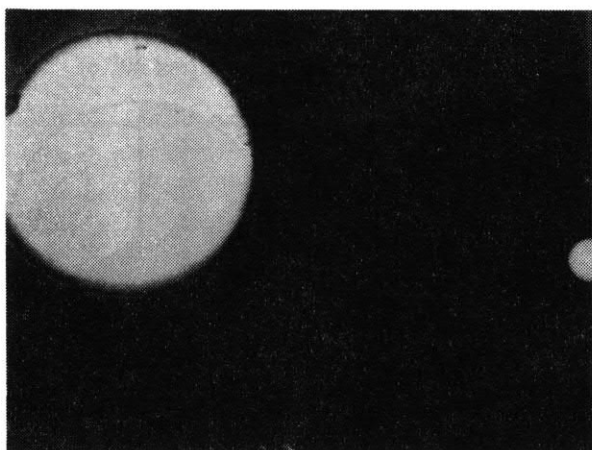
Rozsah retrospektivního a prospektivního sledování výskytu T. E. ve VÚT v Brně znázorňují tab. 2 a grafy 1-3, na nichž jsou porovnány některé vztahy skupiny 208 nemocných se syndromem T. E. uvnitř velkého souboru 16 706 hospitalizovaných raněných ve VÚT v letech 1963-1983 (15).

Náchylnějšími ke shora uvedeným komplikacím jsou ranění s více zlomeninami, zejména s mnohočetnými zlomeninami dlouhých rourovitých kostí dolních končetin a pánve. Příznivější prognózu zjišťujeme v případech zlomenin na horních končetinách. K rizikovým faktorům je nutné přiřadit šokový stav vznikající a rozvíjející se po úrazu. Takové raněné je nutné co nejdříve po traumatu intenzivně dostávat ze šoku, a tak během prvních hodin po úrazu je mimořádně důležité předcházet celkovým komplikacím. Možnost rozvoje manifestní klinické formy PDK je zvláště vysoká v těch případech, kdy je raněný dopraven do nemocnice náhodným dopravním prostředkem bez imobilizace končetin a bez dalších protišokových profylaktických opatření.

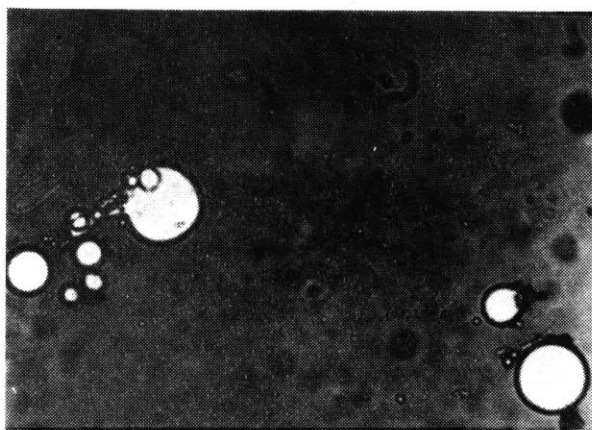
Při hospitalizaci raněného traumatologa musí co nejrychleji postavit diagnózu morfologických škod a objektivně zhodnotit celkový stav raněného, a to především zhodnocením operačních rizik za účelem vyřešení časové otázky termínu indikací chirurgických výkonů.

Časově nevhodně indikované osteosyntézy (z urgentních a z nenaléhavých indikací) trvající v celkové anestezii déle než 1,5 až 2 hodiny, třebas vysoce odborně provedené, mohou zhoršit celkový stav raněného manifestací život ohrožujících komplikací (syndromy T.E., ARD, tromboembolie, infekce a sepse). Protiindikací takových výkonů je zpravidla rozvíjející se katabolismus v době 6-12 hodin po úrazu. Na tomto místě uvádíme objektivní známky rostoucího katabolismu:

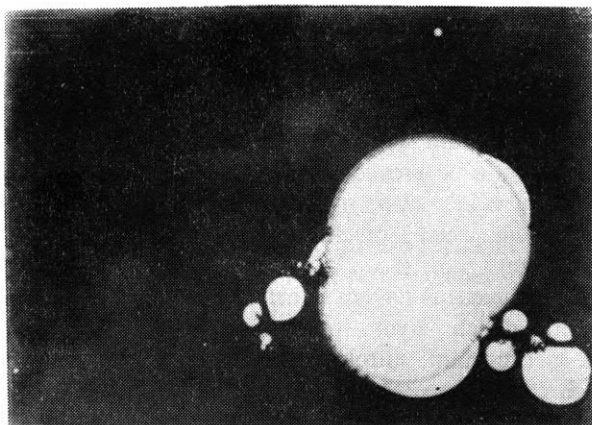
- a) zvyšují se hodnoty nekonjugovaných kortikosteroidů v plazmě; roste stresový index; stoupá produkce urey,
- b) snižují se hodnoty albuminu, prealbuminu, transferinu a cholinesterázy,
- c) roste hyperglobulémie a tendence k agregacím globul; objevují se poruchy koagulace,
- d) přetrvává tachykardie,
- e) narůstají známky snížené obranyschopnosti organismu.



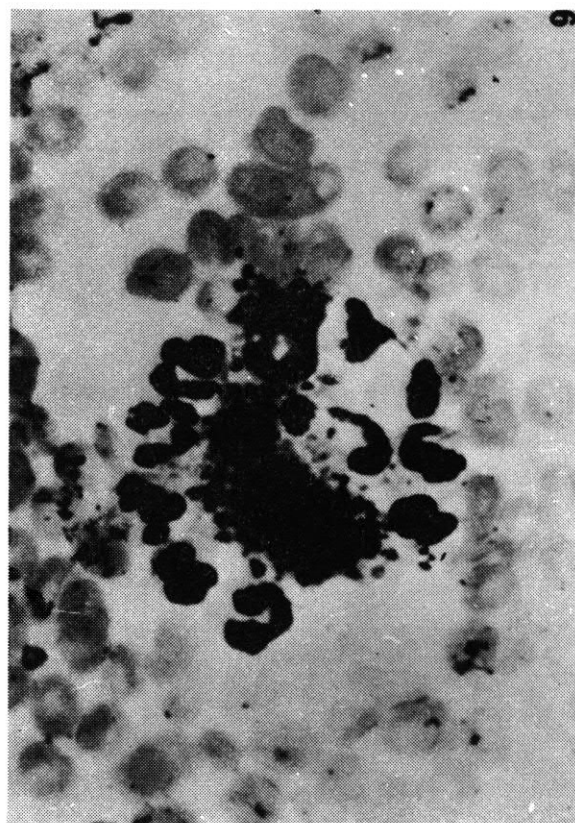
Obr. 1 Jedna velká a jedna obrovská tuková kapénka, která je asi 7krát větší než velká tuková kapénka. Pozorováno fluorescenčním mikroskopem "Zetopan" (binolux lampa HBO 200 s filtry UG 1/2,5 mm + BG 12/3 mm a GG 9/1 mm + OG 1/1,5 mm). Barveno siranem Nilské modři. Zvětšení pro fotodokumentaci 252krát.



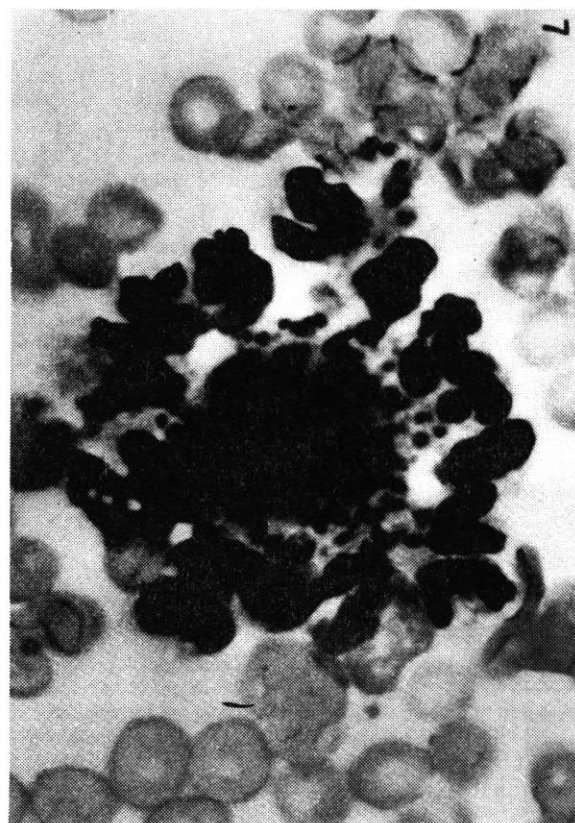
Obr. 2 Shluky (agregace) obrovských, velkých, středních a malých tukových kapének. Fluorescence. Technický popis jako u obr. 1. Zvětšeno 252krát.



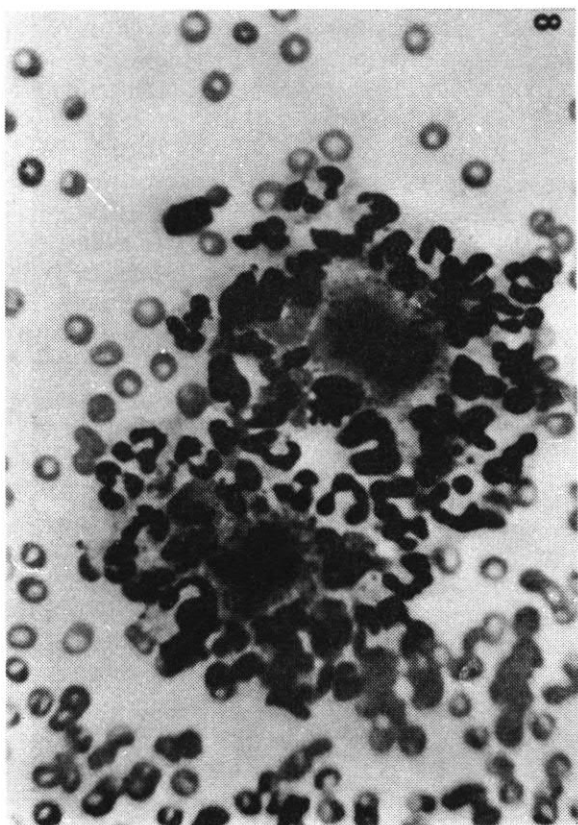
Obr. 3 Shluky obrovských, velkých, středních a malých tukových kapének. Fluorescence. Technický popis jako u obr. 1. Zvětšeno 252krát.



Obr. 4 a



Obr. 4 b

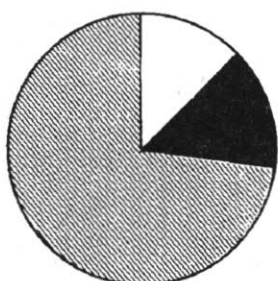
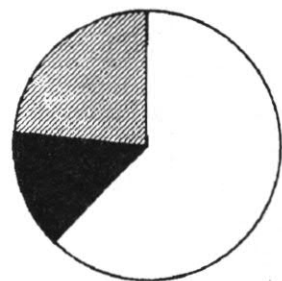


Obr. 4 c

Obr. 4 a, b, c Popis nálezů 6., 7., 8. kategorie Silbergleitova trombocyto-polynukleárního agregačního testu: 6. kategorie: shluk krevních destiček vytvářejících na povrchu polynukleárů neúplné rozety (růžice), které formou prstencovitých útvarů obklopují cca 75 % 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.

16 706 GRAVIBUS
VULNERIBUS ICTI

208 AEGROTI CUM DG. EMBOLIA
LIPOMATOSA (EL)

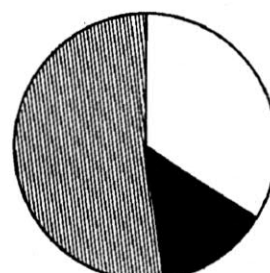
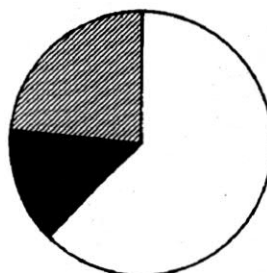


TRAUMATA SOLITARIA	11 081 - 66,3 %	26 - 12,5 %
FRACTURAE MULTIPLICES	1 884 - 11,3 %	29 - 13,9 %
TRAUMATA CONSOCIATA	3 741 - 22,4 %	153 - 73,6 %

Graf 1 VÚT 1963-1983

16 706 GRAVIBUS
VULNERIBUS ICTI

1 094 MORTUI

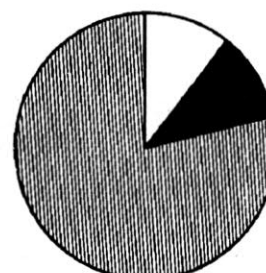
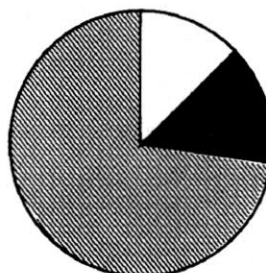


TRAUMATA SOLITARIA	11 081 - 66,3 %	372 - 34,0 %
FRACTURAE MULTIPLICES	1 884 - 11,3 %	104 - 9,5 %
TRAUMATA CONSOCIATA	3 741 - 22,4 %	618 - 56,5 %

Graf 2 VÚT 1963-1983

208 AEGROTI CUM EL

111 MORTUI CUM EL



TRAUMATA SOLITARIA	26 - 12,5 %	11 - 9,9 %
FRACTURAE MULTIPLICES	29 - 13,9 %	11 - 9,9 %
TRAUMATA CONSOCIATA	153 - 73,6 %	89 - 80,2 %

Graf 3 VÚT 1963-1983

Proto takto ohrožení ranění jsou definitivně chirurgicky ošetřováni až po stabilizaci základních funkcí organismu a po provedení komplexních protišokových opatření, někdy až po uplynutí několika dní po úrazu (objektivně v době přechodu z katabolické do anabolické fáze).

Shora uvedená tvrzení se netýkají urgentních výkonů zachraňujících život (prudká krvácení nitrobršniční, retroperitoneální, nitrohruční, nitrolební) ani naléhavých časných operačních výkonů indikovaných v prvních hodinách po traumatu současně s potřebnou mírou stabilizace základních funkcí organismu při poranění v následujících oblastech: hlava, mozek a obličej; hrudník; břicho, retroperitoneum a urogenitální orgány; pohybové ústrojí: páteř a mícha, pánev, končetiny.

Tabulka 2

16 706 hospitalizovaných raněných s výskytem 208 nemocných se syndromem T. E. (VÚT 1963-1983)

	A	B	C	D	E	F	G	H	CH
	Počet raněných	Počet zemřelých	Smrtnost %	Počet nemocných s T.E.	Počet zemřelých s T.E.	Výskyt T.E. v % (D : A)	Podíl úmrtí na T.E. (E : A)	Podíl zemřelých na T.E. z počtu všech zemřelých (E : B)	% smrtnosti v počtech diagnos. T.E.
Izolovaná poranění	11 081 66,3 %	372 34,0 %	3,4	26 12,5 %	11 9,9 %	0,23	0,1	2,96	42,31
Polyfraktury	1 884 11,3 %	104 9,5 %	5,5	29 13,9 %	11 9,9 %	1,54	0,58	10,58	37,93
Sdružená poranění	3 741 22,4 %	618 56,5 %	16,5	153 73,6 %	89 80,2 %	4,09	2,38	14,40	58,17
Sdružená poranění (bez zlom. dlouhých rourovitých kostí na konč. a bez zlomenin pánevních kostí)	1 174 7 %	208 19 %	17,7	24 11,7 %	23 20,7 %	2,04	1,96	11,06	95,83
Sdružená poranění (se zlom. dlouhých rourovitých kostí na konč. a se zlomeninami pánevních kostí)	2 567 15,4 %	410 37,5 %	16,0	129 62,0 %	66 59,5 %	5,03	2,57	16,10	51,16
Celkem	16 700 100 %	1 094 100 %	6,5	208 100 %	111 100 %	1,25 %	0,66 %	10,15 %	53,37 %

Souhrn

Předložená prospektivní studie obsahuje klinická pozorování zaměřená na výskyt hyperglobulémie u 60 poraněných se zlomeninami rozdělených do tří skupin (jednotlivé zlomeniny, polytraumata - sdružená poranění, polyfraktury) - průběžné pozorování až do 28 dnů po úrazu.

V této prospektivní klinické studii byly vyhodnocovány kvalitativní a kvantitativní změny a doba trvání hyperglobulémie. Byla prokázána úměrná závislost doby trvání hyperglobulémie k závažnosti poranění, návaznost k výskytu syndromů PDK a T. E.

Opakované vyhodnocování tukové hyperglobulémie v praxi pomáhá:

1. diagnostikovat zvláště také subklinické formy PDK se zvláštním zaměřením na T. E. při přítomnosti nevýrazných klinických známek;
2. časově vymezit vhodnou dobu pro osteosyntézu jako primární, časově odložený anebo druhotný výkon v době dozrávající katabolické fáze po těžkých úrazech; ověřovat zvýšené operační riziko osteosyntézy v době 18-96 hodin po těžkém traumatu;
3. určit optimální vhodný čas pro indikaci osteosyntézy při odeznívání manifestního syndromu PDK, resp. T. E.

Literatura

1. 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, s. 955-962.
2. APANASENKO, B. G. et al.: Opredelenije vesa dezemulirovannogo žira cirkulirujuščego v krvi, kak metod diagnostiky žirovoj embolii. Labor. delo, 1976, 1, s. 41-43.
3. APANASENKO, B. G. - ŽUKOV, G. A. - KUNICYN, A. I.: Travmatičeskaja žirovaja embolija. Čast' I. Čast' II. Nauč. Obzor (VNII med. i med-techn. informacii). Moskva 1976.
4. BARTOŠ, J.: Příspěvek k rozpoznání tukových vmetků. Čas. Lék. čes., 94, 1955, s. 1350-1353.
5. BSCHOR, F. - HAASCH, K.: Fluoreszenzoptische Untersuchungen zur Fettembolie. Hefte Unfallheilk., 78, 1964, s. 261-262.
6. GURD, A. R.: A method of demonstrating the change in serum fat in patients with the fat embolism syndrome. Brit. J. Surg., 56, 1969, s. 381-384.
7. GURD, A. R. - WILSON, R. I.: The fat embolism syndrom. J. Bone Jt. Surg., 56B, 1974, s. 408-416.
8. HERNDON, J. H. - BECHTOL, C. O. - CRICKENBERGER, D. P.: Fetemolism during total hip replacement: a prospective study. J. Bone Jt. Surg., 46A, 1974, s. 1350-1362.
9. HUAMAN, A.: Cryostat test and fat particle counting of plasma. J. Kans. Med. Soc., 75, 1974, č. 4, s. 293-298.
10. HUPE, K.: Fettembolie. Klinische und tierexperimentelle Untersuchungen. Forstsch. Med., 85, 1967, s. 663-666.
11. KOHA, R. A.: K voprosu o kliničeskich projavlenijach sindroma posttravmatičeskoj dislipidemičeskoj koagulopatii u bolnych s povreždenijami skeleta. Ortop. Travmat. Protez., 1985, č. 6, s. 16-18.
12. KROUPA, J. - KOHA, R. A. - SLUCKIJ, L. I.: Možnost stanoveni prognózy přechodu posttraumatické dyslipidemické koagulopatie do klinického syndromu tukové embolie. Acta Chir. orthop. Traumatol. čechoslov., 57, 1990, č. 5, s. 421-442.
13. KROUPA, J.: Traumatická tuková embolie - experimentální a klinická studie. Doktorská disertační práce. 1965.
14. KROUPA, J. - UHER, J. - KUSÁK, I.: Sledování tukové globulémie a některých biochemických ukazatelů po narkózách. Voj. zdrav. Listy, 42, 1973, s. 81-92.
15. KROUPA, J.: Fat globulemia in early diagnostics of traumatic fat embolism. Czechoslov. Med., 9, 1986, č. 2, s. 90-108.
16. KROUPA, J. - LAWIN, P.: Diagnostik, Therapie und Bedeutung der Fettembolie. Baden-Baden, G. Witzstrock 1974.
17. KROUPA, J. - ZAHORÁK, K.: Poznámky k diferenciální diagnostice traumatické tukové embolie. Voj. zdrav. Listy, 54, 1985, č. 5, s. 173-178.

18. KURZ, R. et. al.: Frühdiagnose und Therapie der Fettembolie beim Kind. H. Unfallheilk., 78, 1980, s. 307-310.
 19. LAVRINOVIČ, T. S. - LIJEPA, M. E. - SLUCKIJ, L. I.: Lipidy i svertyvanije krovi posle povreždenij kostěj. Zinatne. Riga, 1979.
 20. LIJEPA, M. E.: Metodika količestvennogo opredelenija žirovych kapeļ v syvorotke krovi. Labor. Delo, 1967, č. 4, s. 214-216.
 21. LIJEPA, M. E.: O zavisimosti globulenie urovnja lipidov krovi od nakoplenija lipidov v legkich kak prokazatelja žirovoj embolii posle perelomov kostěj u krolikov. Trudy Rižskogo NIITO, Riga, 1969, tom 9, s. 345-348.
 22. McINTOSCH, M. - SILBERGLEIT, A.: Intravascular platelet neutrophil aggregation in staging of posttraumatic pulmonary insufficiency. Surg. Forum, 1976, s. 1776-1779.
 23. McNAMARA, J. J. et al.: Lipid metabolism after trauma. Role in the pathogenesis of fat embolism. J. Thorac. cardiovasc. Surg., 63, 1972b, č. 6, s. 968-972.
 24. MEEK, R. N. - WOODRUFF, B. - ALLARDYCE, D. B.: Source of macroglobules in fractures of the lower extremity. J. Trauma, 12, 1972, 432-434.
 25. PELTIER, L. F.: Fat embolism: the detection of fat embolism in the circulating blood. Surgery, 36, 1954, s. 198-203.
 26. PRINZ, F.: Über den Nachweis von Fettstoffen im Cewebe mit Nilblausulfat. Virchows Arch. Path. Anat., 331, 1958, 5, s. 558-561.
 27. SALDEEN, T.: The microembolism syndrome. Microvascular Res., 11, 1976, č. 2, s. 227-259.
 28. SCHLAG, G. - SOMMOGY, S.: Modifikation des "Gurd-Test" zur Diagnostik der Fettembolie im Blut. Act. Chir., 7, 1972, s. 347-350.
 29. TEDESCHI, C. C. - CASTELLI, W. - KROPP, G. - TEDESCHI, L. G.: Fat macroglobulinemia and fat embolism. Surg. Gyn. Obstet., 126, 1968, s. 83-90.
- Klíčová slova: Syndrom PDK, vč. T. E.; Tuková hyperglobulémie v diagnostice PDK a T. E.
- Do redakce došlo 21. 12. 1993