

687.58—001.5:616—005.757.6

TUKOVÁ EMBOLIE U ZLOMENINY DOLNÍ KONČETINY

J. KRÁL, B. PAJKRTOVÁ, M. MERKUN

Ortopedická klinika lékařské fakulty KU v Hradci Králové,
(přednosta doc. MUDr. Oldřich Fiala, CSc.)Chirurgická klinika lékařské fakulty KU v Hradci Králové,
(přednosta prof. MUDr. Jaroslav Procházka, DrSc.)

U nemocného s tukovou embolií (dále TE), který byl hospitalizován na ortopedické klinice, možno ukázat na určité počáteční diferenciálně diagnostické a později léčebné problémy.

Naše literatura je poměrně dosti obsáhlá na sdělení o TE, a to především zásluhou doc. Kroupy z VÚT Brno, který zpracoval rozsáhlý materiál o TE u nás. Z cizích autorů v této souvislosti můžeme jmenovat Peltiera, Sevitta, Garnera a další. Nutno však konstatovat, že TE přes rozsáhlé stávající studie zůstává ještě stále nerozřešeným problémem.

Naše klinické údaje:

Nemocný V. Š., nar. 1934, havaroval dne 23. 3. 1971 s automobilem. Po úraze dopraven na ortopedickou kliniku.

Při přijetí: Nemocný je spavý, není místně ani časově orientován, má retrogradní amnézii. Krvácí z nosu, má tržnězhmožděnou ránu na horním rtu a v oblasti pravého lokte. Dolní polovina hrudníku vpravo je bolestivá s hmatnou krepitací. Na levé dolní končetině je patrná deformace stehna do varosity, ve střední části stehna je patologická pohyblivost s krepitací. Při rtg vyšetření bylo zjištěno, že jde o dvojitou, dislokovanou, kominutivní zlomeninu levého stehna ve střední třetině (obr. 1). Nemocný je v šoku s hypotenzí. Byla zahájena protišoková léčba a zavedena kostní extenze za kondyly femoru.

Ráno 24. 3. si stěžuje na obtížné dýchání. Při vyšetření nalézáme dýchání povrchní, nemocný šetrí dýchací pohyby pro bolest v dolní polovi-

ně hrudníku. Odpoledne stoupá teplota na 38,5 st. C, krevní tlak (dále TK) se pohybuje v hodnotách 100—120/80 mmHg, puls 106/min. Laboratorní vyšetření: Moč: sp. v. 1060, bílkovina ++, kreatinin v seru 2,14 mg %, Kalium 4,1 mekv, krev. obraz (dále KO): Ery 3 000 000, Leu 10 000.

Perorální příjem nemocného doplněn parenterálním podáváním tekutin s vitamíny.

Dne 25. 3. 1971 je nemocný spavý, dech má zrychlený, puls 120/min., zornice jsou izokorické, reagují. Vzhledem ke zhoršování stavu uvažujeme o možném vzniku TE. Rtg snímek hrudníku, pořízený na lůžku, ukazuje vysoký stav bránic, lze vyloučit pneumotorax. Neurolog, který sledává somnolentní stav s náznakem centrální parézy n. VII vlevo a parézu levé horní končetiny, nález uzavírá jako susp. subdurální hematom, TE, ložiskovou lézi v pravé hemisféře. Na očním pozadí nebyly zjištěny ložiskové změny, ani krvácení. Na ekg je sinusová tachykardie a levostranná srdeční osa. Závěr interního vyšetření uvádí jako pravděpodobnou příčinu současného stavu TE centrální a plicní, ev. i ledvinou. Protože bylo nutno diferenciálně diagnosticky vyloučit mozkové krvácení, byl nemocný ještě vyšetřen neurochirurgem. Provedené ECHO v mezích normálu. Závěr vyšetření: Obraz obnubilace bez většího útlu, centrální paréza n. VII vlevo, paréza levé horní končetiny atypického kořenového končetinového typu, ložiskovou kompresi vylučuje, přiklání se spíše k diagnóze TE.

Srdeční frekvence stoupá na 150/min. Nemoc-

němu již podáváme Lipostabil i. v. Ošetřující lékař zjišťuje pokleповé zkrácení nad pravou dolní polovinou hrudníku, provádí punkci a získává 150 ml tekuté krve. Po punkci nemocný o něco lépe spolupracuje. Večer byly zjištěny petechie v podpaží a na spojivce dolního víčka. Laboratorní vyšetření: KO: Hb 60 %, Ery 3 000 000, Leu 19 500, glykémie 158 mg %, v moč. sedimentu: Ery a hyalinní válce. Tento den nemocný dostává Rheodextran, dále G5 %, F 1/1 transfúzi 250 ml plné krve, podána kardiotonika, od začátku přijetí podáván PNC, STM.

Dne 26. 3. 1971 je nemocný v soporu, má výrazné dyspnoické dýchání, bulby jeví kyvadlové pohyby. Puls je nitkovitý, prakticky nepočítatelný, reakce na bolestivé podněty sotva vyjádřená, tělesná teplota 39,4 st. C. Nastupuje komatózní stav s příznaky respirační insuficience. Proto byla provedena mediální tracheostomie. Vzhledem k setrvávání příznaků dušení, které stav nemocného vážně zhoršuje, bylo zahájeno pomocné dýchání přístrojem MB 17, zároveň také zavedeno měření centrálního žilního tlaku. Nemocný se rychle probouzí z komatu a začíná reagovat na mluvené slovo. Dýchání je již slyšitelné i při bázích. Po zahájení pomocného dý-

chání bylo provedeno vyšetření krev. plynů a acidobazických poměrů (pH 7,25, pCO₂ 42, pO₂ 56, BE—9, SO₂A 80,5 %). Nemocný sledován dále laboratorně. Podávány náhradní roztoky, kardiotonika, Lipostabil a Ethylcoman parenterálně.

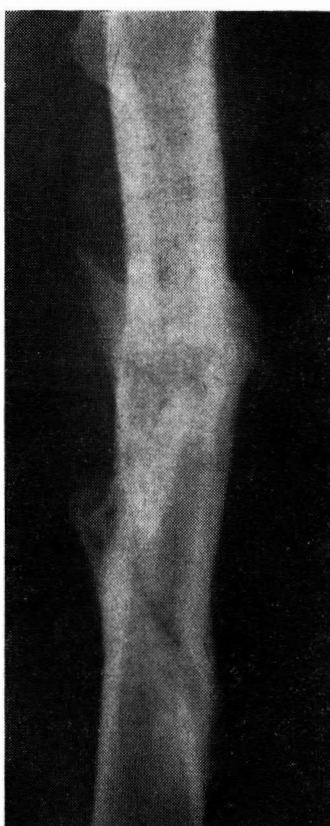
Dne 27. 3. 1971 je nemocný při vědomí, TK 140/90 mmHg, puls 120/min. V moči byly zjištěny izolované tukové kapénky. Petchie v předních axilárních čarách jsou zřetelné a trvalé, rovněž tak na spojivce dolních víček. Nemocný má hematokrit 26%, proto dostal 800 ml plné krve. Krevní plyny: pH 7,24, pCO₂ 58, pO₂ 70, BE —4, SO₂A 89%. Během tohoto dne byla energetická potřeba hrazena 5% a 10% glukózou s vitamíny B a C, dále podáván Ethylcoman, Calcium, Lipostabil, ke zklidnění Plegomazin a Prothazin. PNC a STM byl zaměněn za TTC i. m.

Dne 28. 3. 1971 se u nemocného objevují stále častější extrasystoly. Na ekg později zjišťujeme parasystoli. Krevní plyny: pH 7,25, pCO₂ 47, pO₂ 68, BE —7, při stávající acidóze podán 4,2% NaHCO₃. Ostatní léčba beze změny. Nemocný začíná přijímat tekutiny per os.

Dne 29. 3. 1971 puls zůstává nadále nepravidelný, krevní plyny: pH 7,43, pCO₂ 38, pO₂ 74,



Obr. 1
Rtg levé kosti stehenní (popis
v textu)



Obr. 2
Levá kost stehenní při rtg
kontrole 27. 12. 1971



Obr. 3
Zlomenina zhojena s mírnou
dislokací fragmentů

BE +1. Po konziliárním vyšetření internistou bylo doporučeno monitorování srdeční akce a převedení nemocného na dýchání přístrojem objemovým. Z toho důvodu nemocný přeložen na resuscitační oddělení chirurgické kliniky. Během převozu (vzdálenost obou klinik asi 1,5 km) prováděno dýchání pomocí respirátoru MB 17 (Mark Bird 17).

Po přijetí na resuscitační oddělení zahájeno pomocné dýchání objemovým přístrojem typu Engström. Použité min. volum — 10 l. Podávána směs 50 % O₂ a 50 % vzduchu. Dýchací frekvence 20/min. inspirační tlak 40 cm sloupce vodního. Při uvedených parametrech bylo dosaženo těchto hodnot: pH 7,4, pCO₂ 59, pO₂ 65, BE —5, SO₂A 94 %. Klinicky ohodnoceno dýchání jako spastické. EKG záznam vykazuje sinusovou tachykardii se zatížením pravé komory. KO: Ery 3 300 000, Hb 12g%.

Do rána 30. 3. se stav nemocného lepší, upravuje se vědomí a mizí bronchospastické fenomény nad oběma plicemi. Pomocné dýchání se provádí dále.

V 7,45 hod. (tj. asi 18 hod. po transportu) upadá nemocný náhle bez předchozích varovných příznaků do hlubokého bezvědomí, pomůže se a dochází k srdeční zástavě (jak o ní svědčí současný záznam na obrazovce monitoru). Tato zástava byla likvidována nepřímou srdeční masáží. V období resuscitace jsme podali NaHCO₃ v dávce 150 mekv, Hydrokortison 300 mg, Calcium gluk. 10 ml, Ureu 30 g, 10% glukózu 50 ml i. v. a Complamin v dávce 600 mg. Po ukončení resuscitace trvá hluboké bezvědomí. Asi po půl hodině se objevuje korneální reflex a nemocný začíná odpovídat na bolestivé podněty. Za další půl hodiny reaguje na příkaz, snaží se mluvit. Při hodnocení příhody neurologem bylo vysloveno podezření na další embolizační příhodu, tentokrát centrálního typu, pro kterou svědčí i lehká asymetrie úst a ptóza levého očního víčka, které se po resuscitaci objevují. Hodnoty minerálů v období resuscitace: Na 122 mekv, K 4,7 mekv, Cl 100 mekv, dusík močoviny 12 mg%, kreatinin v séru 2,2 mg%, centrální venózní tlak: —1 cm sloupce vodního. Krevní plyny za 24 hod. po uvedené příhodě: pH 7,57, pCO₂ 43, pO₂ 49, SO₂A 80 %, BE —0,5. Pokud jde o medikaci, podávali jsme nadále TTC i. m., jakož i Lipostabil v dávce 20 ml i. v. a 6 hod., dále Syntophyllin, Complamin, opakovaně Hydrokortison, vitamíny B a C, Ethylcoman, při bolesti Euprofan, ke zklidnění Valium.

Od 1. 4. se započalo s převáděním nemocného na tlakový respirátor MB 17 s postupným prodlužováním intervalů, v nichž nemocný dýchá spontánně.

Dne 2. 4. 1971 dýchá nemocný bez pomoci a nejeví příznaky respirační insuficience. Tracheostomická kanyla a dýchací cesty byly ošetřovány běžným způsobem (tj. výměna kanyly asi po 12 hod., Neomycin spray po 2 hod.). K definitivnímu odstranění kanyly přistupujeme 9. 4. po úplné úpravě respiračních poměrů.

Nemocný byl 16. 4. opět přeložen na ortopedickou kliniku. Dobře spolupracuje s okolím, na průběh onemocnění na ortopedické klinice má amnézii. Tracheostomie je již uzavřená, nemocný má kostní extenzi za kondyly femoru. Neudává větší obtíže, je již bez medikace. Postupně začíná cvičit na lůžku izometrické tahy. Při rtg kontrole zjištěna dobrá hojivá tendence s uspokojivým postavením fragmentů. V průběhu hospitalizace nemocný reaguje nepřiměřeně na sdělení o budoucím projednávání příčiny havárie, má silnou bolest hlavy, pláče, je rozechvělý. Na ev. zavinění, či jiné nepříjemné okolnosti upozorněn nebyl. Psychiatr konstatuje, že nejde o psychózu, ale spíše o encefalopatické projevy po možných mozkových ischemiích na podkladě TE. Po sedativní léčbě se stav nemocného záhy upravuje.

Dne 18. 6. 1971 (tj. po 87 dnech od úrazu) byl nemocný, chodící o berlích, propuštěn do domácí péče. O tři měsíce později mu byla dovolena chůze bez opory. Ze subjektivních obtíží si nemocný stěžuje na občasné závratě, při změně počasí se mu hůře dýchá (obr. 2, 3).

Diskuse

Nehodnotíme jednotlivé fáze ve vývoji TE, chceme však upozornit na to, že při každé fraktuře dlouhých kostí nutno myslet na tuto komplikaci.

Z objektivních příznaků zdůrazňujeme význam nálezu petechií (kromě ostatních příznaků), které jsou důležitým vodítkem v diagnostice TE; je tedy nutno bedlivě sledovat místa jejich častého výskytu (spojivky, přední axil. čáry).

Již v samém počátku takto se rozvíjející příhody je nezbytné provést konziliární vyšetření neurologické, (jež je důležité pro hodnocení příznaků ze strany CNS, kdy je nutné vyloučit nitrolební krvácení, ev. kontuzi mozku apod.), dále interní, oční, ev. další. Z průběhu celé příhody, jak jsme měli možnost sledovat, je zřejmé, že léčba TE je léčbou komplexní. V případě, že stav nemocného nasvědčuje vznikající TE, je třeba zajistit průběžnou kontrolu všech životně důležitých funkcí postiženého a sledovat získané parametry v logické klinické souvislosti s přihlédnutím k současnému klinickému obrazu.

Na tuto komplexní léčbu navazuje také nutnost dokonalého přístrojového vybavení (dýchací přístroje typu MB 17, Bennett, ev. volumové dýchací přístroje, ekg monitory apod.). Tyto přístroje by neměly chybět na větších traumatologických pracovištích. Transport nemocného za těmito přístroji je v protikladu k principům léčby TE.

Ve vlastní léčbě TE našeho nemocného jsme vycházeli ze současných zásad této léčby, uvedených v naší i cizí literatuře.

Z hlediska vojenského lékaře je rovněž nutno zdůraznit důležitost komplikace, jakou je TE. S touto komplikací se může vojenský lékař setkat v mírovém životě vzhledem k současné

mu stavu mechanizace armády, ale i — a to především — v případě válečného konfliktu. V tomto případě je nutno na TE myslet, i kdyby její léčba připadla na specializovaná pracoviště, jak vyplývá z našeho sdělení.

Souhrn

Autoři uvádějí nemocného s tukovou embolií po kominutivní zavřeně zlomenině stehenní kosti. Upozorňují na počáteční diferenciálně diagnostické obtíže, později na léčebnou problematiku. Zdůrazňují komplexní léčení tukové embolie na pracovišti s dokonalým přístrojovým vybavením.

Literatura

1. Kroupa, J., Sponar, J.: Význam sérové tributyrinázy pro objektivní diagnózu traumatické tukové embolie. *Rozhl. Chir.*, 36, 1957, s. 501—512.
2. Kroupa, J., Sponar, J., Ostrčil, F.: Význam sulfo-fosfovanilinové reakce při rozpoznávání tukové embolie. *Rozhl. Chir.*, 37, 1958, s. 28—33.
3. Kroupa, J., Sponar, J.: Sérové lipidy po úraze ve vztahu k tukové embolii. *Rozhl. Chir.*, 40, 1961, s. 637 až 649.
4. Kroupa, J., Uher, J., Útrata, F.: Heparin v prevenci tukové embolie. *Pokusná práce s lipidolemem. Rozhl. Chir.*, 43, 1964, s. 204—210.
5. Kroupa, J.: Léčení traumatické tukové embolie. *Prakt. Lék.*, 45, 1965, s. 596—599.
6. Kroupa, J., Uher, J.: Krvácení do kůže a sliznic — častý klinický příznak traumatické tukové embolie. *Voj. zdrav. Listy*, 32, 1963, s. 105—111.
7. Kroupa, J., Uher, J.: Průkaz tukových kapének v periférní krvi po úrazech. *Acta Chir. Orthop. Traumatol. Čech.*, 31, 1964, s. 18—28.
8. Kroupa, J.: Diferenciální diagnostika tukové embolie. *Voj. zdrav. Listy*, 33, 1964, s. 22—26.
9. Kroupa, J.: Dnešní možnosti zábrany poúrazové tukové embolie. *Rozhl. Chir.*, 43, 1964, s. 433—441.
10. Kroupa, J.: Lipostabil v prevenci tukové embolie. *Rozhl. Chir.*, 45, 1966, č. 7, s. 444—452.
11. Kroupa, J., Temlík, H., Janík, B.: Pozdní následky traumatické tukové embolie. *Rozhl. Chir.*, 43, 1964, s. 211 až 220.
12. Kroupa, J., Pokorný, V., Útrata, F.: Příspěvek k farmakologickému ovlivnění tukové embolie. *Rozhl. Chir.*, 50, 1971, s. 413—424.
13. Kroupa, J.: Poúrazová tuková embolie. *Voj. zdrav. Listy*, 40, 1971, s. 20—29.
14. Garner, H. J., Peltier, F. L.: Fat Embolism. The Significance of Provoked Petechiae. *JAMA* 200, 1967, s. 556—557.
15. Peltier, F. L.: A few Remarks on Fat Embolism. *The Journal of Trauma*, 8, 1968, s. 812—818.
16. Sevitt, S.: The significance and classification of Fat Embolism. *Lancet*, vol. 2, 1960, 7155, s. 825—828.