

Alja Gabrilo¹, Primož Gradišek²

Sindrom maščobne embolije in prikaz primera

Fat Embolism Syndrome and Case Report

IZVLEČEK

KLJUČNE BESEDE: sindrom maščobne embolije, poškodba skeleta, nevrološka prizadetost, podporno zdravljenje

Sindrom maščobne embolije označuje večorgansko prizadetost, ki nastane zaradi sistemskega imunskega odziva kot posledica zapore kapilar z maščobnimi kapljicami ali toksičnega učinka presnovkov maščob na endotelij žil. Najpogosteje se razvije v 24–72 urah po poškodbi skeleta, lahko pa nastane tudi kot posledica drugih, nepoškodbenih stanj. Incidenca sindroma je pri bolnikih z zlomi dolgih kosti ali hudo poškodovanih 1–11 %, čeprav se maščobna embolija, tj. prisotnost maščobnih kapljic v krvnem obtoku in pljučnem tkivu, pojavlja pri več kot 90 % poškodovancev z zlomi dolgih kosti ali kosti medeničnega obroča. V največjem številu primerov se sindrom začne s simptomi in znaki dihalne stiske, vendar so ti lahko tudi odsotni in prevladuje nevrološka prizadetost, ki se lahko stopnjuje do hude motnje zavesti. Diagnoza temelji na kliničnih diagnostičnih kriterijih, ki jih podpremo z izvidi laboratorijskih in slikovnodagnostičnih preiskav. V primeru nevrološke prizadetosti je uporabno predvsem T2-obteženo magnetnoresonančno slikanje glave, ki prikaže značilne spremembe v možganovini. Zdravljenje je podporno, z zagotavljanjem zadostne ventilacije in nasičenosti krvi s kisikom, hemodinamske stabilnosti, preprečevanjem globoke venske tromboze ter zdravljenjem odpovedi desnega prekata. Glavni ukrep za preprečevanje nastanka sindroma je čimprejšnja imobilizacija in operativna stabilizacija zlomov. Pomembna sta zgodnja prepoznavna sindroma in pravočasno podporno zdravljenje, s katerim pri večini bolnikov dosežemo popolno ozdravitev.

ABSTRACT

KEY WORDS: fat embolism syndrome, skeletal injury, neurologic manifestations, supportive care

Fat embolism syndrome is a systemic inflammation response affecting multiple organs. It develops as a consequence of the occlusion of small capillaries with fat globules or due to the toxic effect of fat metabolites. Most often it develops 24–72 hours after skeletal trauma, but can also be associated with some non-traumatic conditions. The incidence of fat embolism, which means a presence of fat particles in the circulation and lung parenchyma, is more than 90% in patients who suffered long bone or pelvic girdle fractures, while the incidence of fat embolism syndrome is only 1–11% in patients with multiple fractures. Most often, the syndrome begins with signs of acute respiratory

¹ Alja Gabrilo, dr. med., Medicinska fakulteta, Univerza v Ljubljani, Vrazov trg 2, 1000 Ljubljana; alja.gabrilo@gmail.com

² Doc. dr. Primož Gradišek, dr. med., Klinični oddelek za anesteziologijo in intenzivno terapijo operativnih strok, Kirurška klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška cesta 7, 1000 Ljubljana; Katedra za anesteziologijo in reanimatologijo, Medicinska fakulteta, Univerza v Ljubljani, Vrazov trg 2, 1000 Ljubljana

insufficiency. However, some patients do not develop symptoms of lung involvement and have predominantly neurologic manifestations, which can progress to severe mental deterioration and even coma. Diagnosis is usually based on clinical findings. In addition, laboratory tests and radiographic imaging can be performed. In the case of severe neurologic symptoms, T2-weighted magnetic resonance images typically reveal multiple hyperintense lesions in subcortical, periventricular and deep white matter. The main treatment of the syndrome is supportive care, providing adequate oxygenation and ventilation, hemodynamic support, the prevention of deep venous thrombosis and management of acute right ventricle heart failure. The most important measure in the prevention of fat embolism syndrome is early immobilization and the operative stabilization of fractures. It is essential to recognize the development of fat embolism syndrome and start with early supportive treatment. Most patients fully recover without long-term consequences.

UVOD

Izraz maščobna embolija pomeni prisotnost maščobnih kapljic v krvnem obtoku in pljučnem parenhimu, ki se pojavi pri približno 90 % bolnikov z zlomom dolgih kosti ali kosti medeničnega obroča. Večinoma je asimptomatska (1).

Sindrom maščobne embolije (angl. *fat embolism syndrome*, FES) je klinična diagnoza in označuje večorgansko prizadetost zaradi sistemskega vnetnega odziva, ki je posledica mehanske zapore drobnih krvnih žil z maščobnimi kapljicami ali toksičnega učinka prostih maščobnih kislin na endotelij kapilar. Najpogosteje se razvije po poškodbah skeleta, v povezavi z razvojem FES pa so opisana tudi nekatera nepoškodbeno stanja, kot so akutno vnetje trebušne slinavke, sladkorna bolezen, osteomielitis, srpastocelične hemoglobinopatije in alkoholna (maščobna) okvara jeter (2). Pojavlja se pri 1–11 % bolnikov z zlomi dolgih kosti ali pri hudo poškodovanih (3). Incidenca FES je višja pri mladih moških zaradi mehanizma nastanka visokoenergijskih poškodb skeleta v prometnih nesrečah. Zelo redko se pojavi pri otrocih, saj njihov kostni mozeg vsebuje več hematopoetskih celic in manj maščobe (4). Smrtnost FES je 10-odstotna, večina preživelih dobro okreva. Dolgoročne nevrološke posledice pri preživelih še niso bile natančno raziskane (3).

Klasična klinična slika FES, ki vključuje prizadetost dihal, osrednjega živčevja, kože in sluznic, se najpogosteje razvije 24–72 ur po poškodbi (5). Obstajajo različni klinični, laboratorijski in slikovnodiagnostični kriteriji za postavitev diagnoze, pogosto pa je to izključitvena diagnoza ob ugotovljeni klasični klinični triadi simptomov, ki se pojavi v ustreznem časovnem obdobju po poškodbi. Prizadetost pljuč, ki se kaže z dispnejo, tahipnejo in hipoksemijo, je najpogostejša in običajno prva klinična manifestacija FES ter se pojavlja pri do 95 % bolnikov. Nevrološka simptomatika je pogosta, pojavlja se pri 60–86 % bolnikov. Kaže se lahko z glavobolom, zmedenostjo, epileptičnimi napadi, žariščnimi nevrološkimi simptomi in znaki ali celo s stuporjem in komo (6).

V nadaljevanju je predstavljen klinični primer mladega moškega, ki je v prometni nesreči utrpel več zlomov. Približno 12 ur po poškodbi se je pri bolniku razvil FES s hudo nevrološko simptomatiko, vendar brez značilne prizadetosti pljuč.

PRIKAZ PRIMERA

Predstavljamo primer 20-letnega moškega, ki je bil poškodovan v prometni nesreči kot voznik motornega kolesa. Ob prihodu reševalne ekipe je bil pri zavesti, pogovorljiv, tožil je za bolečinami v levi roki in nogi ter po desni strani medenice. Ob pregledu

na terenu pulzi na levi nogi niso bili tipni, noga je bila hladnejša. Z reševalnim vozilom je bil s pravilno imobilizirano vratno hrbtenico pripeljan v Univerzitetni klinični center Ljubljana. Ob sprejemu je bil hemodinamsko stabilen, izmerjena vrednost krvnega tlaka je bila 110/60 mmHg, frekvenca utripa 100/min, dihal je samostojno. Zenici sta bili srednje široki in simetrično odzivni, stopnja zavesti, ocenjena po Glasgowski lestvici nezavesti (angl. *Glasgow Coma Scale*, GCS), je bila 13. Na terenu je prejel protibolečinsko terapijo. Nad desno črevnico sta bili vidni kontuzijska značka in oteklina, levo lateralno v višini glavice mečnice je bila vidna večja oteklina s tipnimi krepitacijami. Opravili smo RTG prsnega koša, na katerem ni bilo videti patoloških sprememb. RTG medenice je pokazal zlom desne črevnice, RTG leve nadlahtnice pa zlom diafize nadlahtnice s spiralno lomno poko, ki se je širila proti glavi nadlahtnice (slika 1). Na RTG leve goleni in gležnja smo ugotovili zdrobljeni zlom golenice na meji med srednjo in spodnjo tretjino ter dvojni zlom mečnice. Na CT glave ter vratne, prsne in ledvene hrbtenice nismo ugotavljali pato-

loških sprememb. UZ trebuha ni pokazal znakov poškodbe trebušnih organov. Po opravljeni diagnostiki smo bolniku operativno oskrbeli zlom leve goleni z namestitvijo zunanjšega fiksaterja ter opravili medialno in lateralno fasciotomijo za sprostitev vseh štirih mišičnih lož leve goleni (slika 2). Po sprejemu na travmatološki oddelek je bil bolnik pri zavesti, orientiran in pogovorljiv. Dihal je spontano, nasičenost krvi s kisikom brez dodanega kisika je bila 98-odstotna, bolnik je bil hemodinamsko stabilen.

Približno 12 ur po začetni obravnavi je bolnik nenadoma postal hipotenziven in tahikarden s frekvenco utripa 170/min. Dihal je spontano z dodatkom kisika po dvorogem nosnem katetru, ob tem je bila nasičenost krvi s kisikom 97-odstotna. Navajal je slabost, zatem je bruhal v loku. Stanje zavesti se mu je v naslednjih urah poslabšalo, v zgodnjih večernih urah je postal povsem neodziven. Zvečer so se pojavili tudi ekstenzijski krči po desni strani telesa, GCS je bila ocenjena na vrednost 3, zenici sta se razširili in spontano zožili takoj po koncu napa-da. Zaradi suma na maščobno embolijo je



Slika 1. Zlom leve nadlahtnice.

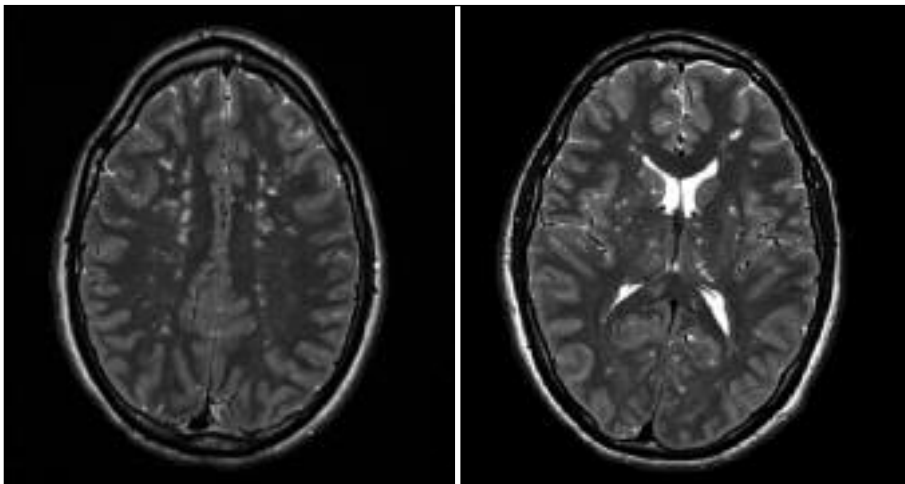


Slika 2. Osteosinteza zloma golenice.

bil opravljen CT prsnega koša, ki ni pokazal večjih polnitvenih defektov pljučnih arterij ali sekundarnih znakov za maščobno embolijo, in CT glave, ki ni pokazal patoloških sprememb. Sprejet je bil v Center intenzivne terapije (CIT). Bolnik je bil intubiran in kontrolirano ventiliran.

Na dan sprejema v CIT je bila opravljena MRI glave s standardnimi sekvencami za prikaz znotrajlobanjskih struktur. Na T2-obteženih sekvencah so bile vidne številne pikčaste hiperintenzivnosti v čelno-temenskem režnju in subkortikalno v levem zatilnem režnju, obojestransko v semiovalnem centru ob stranskih ventriklih ter posamezne drobne lezije v področju bazalnih ganglijev (slika 3). Na difuzijsko obteženem pulznem zaporedju je bila vidna motnja difuzije v predelih supratentorialnih hiperintenzivnih lezij, na susceptibilno obteženem pulznem zaporedju so bile vidne številne pikčaste hipointenzivnosti. Opisane spremembe so bile skladne z MRI značilnostmi možganske maščobne embolije. Opažali smo tudi petehialne krvavitve v področju pazduh in subkonjunktivalno (slika 4, slika 5). Kot najverjetnejši izvor maščobne embolije je bila ocenjena poškodba črevnice.

S transezofagealnim UZ nismo zaznali desno-leve povezave v srcu, zato smo izključili možnost odprtega ovalnega okna (angl. *patent foramen ovale*, PFO) in defekta atrijskega septuma. Elektroencefalogram je pokazal zmerno encefalopatijo brez epileptiformne aktivnosti. Dan po sprejemu je bil bolnik ponovno operiran. Opravljena je bila osteosinteza črevnice z žebli, na levo nadlahtnico pa je bil nameščen zunanji fiksater (slika 6). Po treh dneh smo ponovili MRI glave, ki je pokazal izrazito napredovanje z močno povečanim številom in obsegom FLAIR- (angl. *fluid-attenuated inversion recovery*) in T2-hiperintenzivnih lezij globoke in subkortikalne bele možganovine, bazalnih ganglijev ter na posameznih mestih tudi možganske skorje z motnjo difuzije. Viden je bil tudi edem možganovine infratentorialno, zato je bil bolnik uspavan. Četrty dan zdravljenja smo uvedli empirično antibiotično terapijo zaradi pljučnice. Poleg tega je prejemal še antiepileptik levitiracetam, nizkomolekularni heparin, rosuvastatin in magnezij. Med bolnišničnim zdravljenjem smo ugotavljali porast bilirubina (ki je postopno upadel) in jetrnih encimov, najverjetneje kot posledica sistem-



Slika 3. Hiperintenzivne spremembe na T2-obteženem MRI glave. Spremembe so skladne z diagnozo maščobne embolije.

skega učinka maščobne embolije. UZ trebuha ni pokazal sprememb, ki bi lahko bile vzrok hepatopatije.

Bolniku smo po izboljšanju stanja na kontrolnem CT glave postopno ukinjali sedacijo in ga prevedli na spontano dihanje. Po 14 dneh zdravljenja v CIT je bil ekstu-



Slika 4. Aksilarne petehialne krvavitve.



Slika 5. Petehialne krvavitve na očesni veznici.



Slika 6. Osteosinteza zloma desne črevnice z vijaki.

biran, 19. dan pa je bil premeščen na travmatološki oddelek. Bolnika smo ambulantno sledili nadaljnji dve leti, vendar kognitivnih motenj nismo opazili.

PATOFIZIOLOGIJA

Patofiziološki mehanizmi, ki privedejo do kliničnega pojava maščobne embolije, niso natančno pojasnjeni. Obstaja več teorij o razvoju FES.

Mehanska teorija

Po mehanski teoriji se maščobne kapljice ob prekinitvi maščobnih celic zaradi poškodbe sprostijo iz kostnega mozga ali maščobnega tkiva. V primeru zloma maščobni delci vstopijo v krvni obtok skozi poškodovane vene. To se zgodi, kadar je intramedularni tlak višji od tlaka v venah. Po krvnem obtoku nato pridejo do pljučnega žilja, kjer kot mikroemboli mehansko zaprejo pljučne kapilare (4). Zaradi embolov v pljučnem žilju se poveča tlak v pljučnih arterijah in desnem delu srca. Tako lahko maščobni delci prehajajo v sistemski obtok preko desno-leve povezave v srcu (npr. preko PFO) in povzročijo paradokso embolijo. V več raziskavah pa so ugotavljali tudi pojavljanje sistemskih mikroembolizmov s prizadetostjo tarčnih organov, predvsem osrednjega živčevja in kože, v odsotnosti PFO. Do tega lahko pride, kadar se maščobni emboli dovolj deformirajo, da lahko prehajajo skozi pljučno kapilarno žilje v sistemski obtok ob povišanem pljučnem arterijskem tlaku oz. so manjši od 20 μm in tako zaobidejo pljučni filter, ki je učinkovit za večje delce (3, 7).

Vseeno pa pojava simptomov in znakov z značilnim zamikom 24–72 ur po poškodbi ni mogoče popolnoma pojasniti z mehansko teorijo (7).

Biokemična teorija

Druga predlagana alternativna oz. sočasna teorija razvoja FES je biokemična teorija, pri kateri imajo pomembno vlogo v razvoju

okvar tarčnih organov toksični presnovki maščob. V krvnem obtoku pride v nekaj urah do razgradnje maščob v proste maščobne kisline. Te so na živalskih modelih dokazano povzročile okvaro endotelija in povečano žilno prepustnost, kar je privedlo do sindroma akutne dihalne stiske (angl. *acute respiratory distress syndrome*, ARDS). S tem mehanizmom je mogoče pojasniti tudi okvaro drugih tarčnih organov in časovni zamik v pojavu simptomov, ki je skladen s časom do nastanka toksičnih produktov razgradnje maščob (8).

KLINIČNA SLIKA

Najpogosteje se klinični simptomi in znaki FES pojavijo s časovnim zamikom 24–72 ur po poškodbi, v redkih primerih pa se lahko klinična slika razvije že po 12 urah ali do 2 tedna po poškodbi (9). Klasična triada simptomov in znakov vključuje prizadetost dihal, osrednjega živčevja in kože (6). Prizadetost pljuč se običajno pojavi kot prva klinična manifestacija FES, ki se kaže z dispnejo, tahipnejo in hipoksemijo. Stopnja prizadetosti se pri različnih bolnikih razlikuje in lahko napreduje do ARDS. Približno polovica bolnikov s FES po zlomu dolgih kosti razvije hudo hipoksemijo in dihalno odpoved ter potrebuje umetno ventilacijo (10). Nevrološka simptomatika se razvije v do 86 % primerov kot posledica embolij v možgansko žilje. Pojavlja se v zgodnji fazi razvoja FES, najpogosteje sledi razvoju dihalne stiske. Simptomi in znaki nevrološke prizadetosti so zelo raznoliki; od blage zmedenosti, omotice in glavobola do epileptičnih napadov. Pride lahko tudi do motoričnega nemira, stuporja ali celo kome. Najpogosteje se razvije akutna motnja zavesti, možni pa so tudi žariščni nevrološki simptomi in znaki, npr. izpadi vidnega polja, hemiplegija in afazija. Skoraj vsi nevrološki izpadi so reverzibilni in ne puščajo trajnih posledic (7). Edini patognomonični znak FES so kožne spremembe v obliki petehij, vendar se ne pojavijo pri vseh bolni-

kih, ampak le v približno 60 % primerov. Nastanejo kot posledica embolizacije v kapilare usnjice, zaradi česar pride do ekstravazacije eritrocitov in značilnega petehialnega izpuščaja. Ta se najpogosteje pojavi na sluznici ustne votline in očesne veznice ter na koži vratu in pazduh (11).

DIAGNOSTIKA IN ZDRAVLJENJE

Diagnostika

Diagnoza FES običajno temelji na kliničnih kriterijih, ki pa so nespecifični, zato so za diagnozo pomembni tudi izvidi laboratorijskih in slikovnodagnostičnih preiskav. Najpogosteje uporabljeni klinični diagnostični kriteriji so Gurdovi kriteriji (tabela 1). Prilagojeni Gurdovi kriteriji vključujejo še znake, najdene na slikovnih preiskavah. Za postavitve diagnoze FES je potrebna prisotnost vsaj enega glavnega in vsaj štirih pomožnih kriterijev, vendar je zaradi odsotnosti zadostne specifičnosti njihova uporaba v praksi omejena (3, 8). Izvidi laboratorijskih preiskav so uporabni le za potrditev klinične diagnoze in spremljanje uspešnosti zdravljenja, saj nobena laboratorijska preiskava nima zadostne občutljivosti in specifičnosti za postavitve diagnoze FES (4). Hematološke preiskave lahko pokažejo anemijo, ki se pojavlja pri 70 % bolnikov, in trombocitopenijo, ki se razvije pri do 50 % bolnikov. Z biokemijskimi preiskavami lahko ugotovimo hipokalcemijo zaradi vezave prostih maščobnih kislin na serumski kalcij in zvišano raven serumske lipaze, ki pa se pogosto pojavlja pri bolnikih s poškodbami skeleta tudi v odsotnosti FES. Prav tako koncentracija lipidov v krvi ni zadosten diagnostični kriterij, saj izraženost klinične slike FES ni sorazmerna s koncentracijo maščob v krvi. Citološka preiskava krvi, urina ali izmečka po barvanju z barviloma Sudan ali Oil Red O lahko prikaže prisotnost maščobnih kapljic, ki so bodisi proste ali znotraj makrofagov, a njihova prisotnost ni nujna za potrditev diagnoze. Prav tako so v eni izmed raziskav ugotavljali prisotnost

maščobnih kapljic v serumu pri več kot 50 % bolnikov, ki so utrpeli enega ali več zlomov in niso razvili klinične slike FES (7). Diagnostična vrednost bronhoalveolarne lavaže za dokazovanje maščobnih kapljic v alveolarnih makrofagih ni dokazana, saj občutljivost in specifičnost te metode nista znani.

Na RTG prsnega koša v začetnih fazah razvoja FES ni sprememb, kasneje pa se lahko pojavijo obojestranski intersticijski in alveolarni infiltrati (4). Značilne spremembe na CT pljuč so zgostitve videza mlečnega stekla z zadebeljenimi interlobularnimi septami, lahko pa so vidni tudi centrolobularni ali subpleuralni noduli, ki predstavljajo mikrokrvavitve, alveolarni edem ali lokalni vnetni odziv zaradi ishemije (12). Zaradi nespecifične klinične slike in laboratorijskih kazalnikov FES s prevladujočo nevrološko simptomatiko je slikovna diagnostika pri tej skupini bolnikov še posebej pomembna za postavitev diagnoze. CT gla-

ve običajno ne pokaže sprememb, v nekaterih primerih pa lahko razkrije difuzni možganski edem z mikrokrvavitvami v beli možganovini. Bolj občutljiva preiskava je MRI glave. Na T2-obteženih slikah so tipične majhne, hiperintenzivne spremembe, ki dajejo videz zvezdnatega neba. Pojavljajo se predvsem v periventrikularni, subkortikalni in globoki beli možganovini (13). Za večjo občutljivost in specifičnost MRI uporabimo difuzijsko obteženo slikanje, na katerem so značilne bele pikčaste spremembe na temnem ozadju, ki prav tako dajejo videz zvezdnatega neba (14). V zadnjem času se v diagnostiki možganske prizadetosti v okviru FES uporablja tudi susceptibilno obteženo MRI, ki prikaže difuzne mikrokrvavitve v možganovino kot področja nizke intenzitete (15). Diferencialna diagnoza tovrstnih najdb na MRI glave poleg FES vključuje tudi difuzno aksonsko okvaro, vazogeni edem z mikroinfarkti in demieli-

Tabela 1. Gurdovi kriteriji. PaO₂ – delni tlak kisika v arterijski krvi (angl. *partial pressure of arterial oxygen*), FiO₂ – delež kisika v vdihani zmesi (angl. *fraction of inspired oxygen*).

Gurdovi kriteriji	Prilagojeni Gurdovi kriteriji
Glavni kriteriji	
petehije	petehije na veznici ali zgornjem delu trupa
hipoksemija	PaO ₂ < 60 mmHg pri FiO ₂ 0,21 s pljučnim infiltratom, vidnim na RTG prsnega koša ali brez
spremenjena zavest	spremenjena zavest z več lezijami v beli možganovini, vidnimi na MRI glave
Pomožni kriteriji	
tahikardija	srčna frekvenca > 100/min
povišana telesna temperatura	telesna temperatura > 38 °C
trombocitopenija	število trombocitov < 100 × 10 ³ /ml
nepojasnjena anemija	anemija s koagulopatijo ali diseminirano intravaskularno koagulacijo brez dokazanega mesta krvavitve
anurija ali oligurija	anurija ali oligurija
emboli v mrežnici	emboli v mrežnici
maščobne kapljice v urinu ali izmečku	
zlatenica	
pospešena sedimentacija eritrocitov	

nizacijske bolezni (13). S patohistološkimi preiskavami so odkrili, da lahko ločimo prizadetost v sklopu FES od difuzne aksonske okvare glede na lokalizacijo opisanih sprememb. V primeru FES nastanejo spremembe predvsem v belini velikih in malih možganov ter v spleniumu kaloznega korpusa, medtem ko so spremembe pri difuzni aksonski okvari značilne v predelu stika med belo in sivo možgansko snov, v dorzolateralnem delu možganskega debla in spleniumu kaloznega korpusa (15).

Preprečevanje

Najpomembnejša ukrepa za preprečevanje nastanka FES pri poškodovancih sta zgodnja imobilizacija in zunanja ali notranja učvrstitve zlomov. Incidenca FES je nižja pri bolnikih, pri katerih so bili zlomi oskrbljeni operativno (4). Dokazov, da bi zapiranje PFO zmanjšalo pojavnost FES, še ni (3). Pri bolnikih s politravmo je potrebno individualno odločanje o načinu in časovnem okviru učvrstitve zlomov, da dosežemo ravnovesje med čim hitrejšo stabilizacijo zlomov in obenem preprečimo pretiran imunski odziv zaradi dolgotrajnih in zapletenih operativnih posegov pri takem poškodovancu (16). Med specifičnimi zdravili so za preprečevanje razvoja FES pri bolnikih z zlomi dolgih kosti najpogosteje preizkušani glukokortikoidi. Glukokortikoidi naj bi bili učinkoviti zaradi svojega protivnetnega delovanja, s stabilizacijo pljučnih kapilarnih membran pa naj bi zmanjševali pojavnost hipoksemije ter verjetnost razvoja FES. Žal zadnja metaanaliza, opravljena leta 2009, ni dokazala njihovega vpliva na umrljivost (3, 7).

Zdravljenje

Specifičnega zdravljenja FES ni, zato je zdravljenje le podporno. S simptomatskimi ukrepi večina bolnikov popolnoma okreva (17). Podporno zdravljenje zajema optimizacijo nasičenosti krvi s kisikom, ventilacije, vzdrževanje hemodinamske stabilnosti z nado-

meščanjem tekočin in vazopresorji, preprečevanje globoke venske tromboze ter zdravljenje odpovedi desnega prekata z inotropnimi zdravili (3, 6). Glukokortikoidi pri zdravljenju FES niso učinkoviti, prav tako je nejasen pomen primarne protiepileptične profilakse (3).

RAZPRAVA

Predstavljen primer mladega poškodovanca s FES nazorno prikaže, kako raznolik in nespecifičen je lahko klinični potek. Gre za življenje ogrožajoče stanje, ki ga je potrebno dovolj hitro prepoznati in bolniku zagotoviti pravočasno podporno zdravljenje, ki v večini primerov omogoči popolno okrevanje. Ravno zaradi nespecifične klinične slike in odsotnosti specifičnih laboratorijskih testov predstavlja FES diagnostični izziv. V opisanem primeru se je FES razvil kot hitro napredujoča prizadetost osrednjega živčevja. Že približno 12 ur po poškodbi je bolnik postal hipotenziven in tahikarden, njegova zavest se je v naslednjih nekaj urah hitro zožila, vendar ne zaradi hipotenzije. Postal je neodziven (vrednost GCS 3), pojavili so se tudi krči po desni strani telesa, ki so dajali vtis epileptičnega napada. Simptomi in znaki dihalne stiske, ki so običajno prva in najpogostejša klinična predstavitev FES, se pri bolniku niso razvili. Tudi CT prsnega koša ni pokazal značilnih sprememb. Opazili pa smo značilni petehialni izpuščaji v področju pazduh in očesnih veznic. Kljub precej neznačilni klinični sliki z nevrološko prizadetostjo, ki bi se diferencialno diagnostično lahko razvila tudi zaradi difuzne aksonske okvare ali druge možganske patologije, smo postavili sum na FES. Izvor maščobne embolije je bil najverjetneje zlom črevnice, vendar je bolnik utrpel zlome več kosti, poleg desne črevnice še leve nadlahtnice, golenice ter mečnice, kar je skladno z višjo incidenco razvoja FES pri bolnikih z večimi zlomi. Bil je premeščen v CIT, kjer smo ga zaradi nezavesti in krčev sedirali in umetno predihavali. Diagnoza je bila

potrjena z MRI glave, ki je na T2-obteženih slikah prikazala MRI spremembe, značilne za FES. Tudi spremembe na difuzno in susceptibilno obteženih MRI so bile skladne z diagnozo. Na prvi je bila vidna motnja difuzije v predelih hiperintenzivnih lezij, na drugi pa so bile vidne številne hipointenzivne spremembe. S transezofagealnim UZ smo izključili možnost desno-leve komunikacije v srcu, ki bi lahko bila vzrok paradokсне embolije v sistemski obtok. Tako ta primer dokazuje dejstvo, da lahko maščobne kapljice prehajajo v sistemski obtok tudi v odsotnosti tovrstne komunikacije. To je možno skozi pljučno kapilarno žilje ob povišanem pljučnem arterijskem tlaku, ali pa skozi znotrajpljučne obvođe. Opravili smo tudi bronhoalveolarno lavažo, s katero smo po barvanju z barvilom Oil Red O ugotovili prisotnost maščob v alveolarnih makrofagih, kar je značilno za maščobno embolijo, čeprav je diagnostična vrednost te metode vprašljiva. Po Gurdovih kliničnih diagnostičnih kriterijih za postavitev diagnoze FES je bolnik izpolnjeval dva glavna kriterija (nevrološka prizadetost in petehialne krvavitve) ter dva pomožna kriterija (maščobne kapljice v alveolarnih makrofagih in tahikardija). Poleg podpornega zdravljenja smo zagotovili tudi stabilizacijo zlomov, in sicer smo mu že na dan poškodbe namestili

zunanjí fiksater na golenico, dan po sprejemu v CIT pa smo mu operativno stabilizirali zloma črevnice in nadlahtnice. Perioperativne zaščite z glukokortikoidi ni prejel. Bolnik je bil ustrezno simptomatsko zdravljen. Stanje se mu je postopno izboljševalo in 19. dan zdravljenja je bil odpuščen iz CIT. Bolnik ni imel zgodnjih ali poznih nevroloških posledic.

ZAKLJUČEK

FES je življenje ogrožajoče stanje, ki lahko zaradi neznačilne in raznolike klinične slike ter izvidov laboratorijskih preiskav predstavlja diagnostični izziv. Predstavili smo primer bolnika s hitro nastalo in napredujočo nevrološko simptomatiko, brez značilne pljučne prizadetosti in z nastankom sistemskih embolij v osrednje živčevje ter kožo v odsotnosti desno-leve povezave v srcu. Pri bolnikih z zlomi več kosti moramo ob vsaki spremembi stanja zavesti tudi v odsotnosti težav z dihanjem pomisliti na FES. V primeru prevladujoče nevrološke prizadetosti je ena najbolj uporabnih diagnostičnih preiskav MRI glave, ki prikaže značilne spremembe. Z ustreznim in pravočasnim podpornim zdravljenjem lahko preprečimo zaplete in omogočimo popolno ozdravitev bolnika.

LITERATURA

1. Sreenivasa RS, Kumbhat M, Sodalagunta MB, et al. Fat embolism syndrome: case report. *J Neurol Res*. 2016; 6 (5-6): 114-7.
2. Ten Duis HJ. The fat embolism syndrome. *Injury*. 1997; 28 (2): 77-85.
3. Godoy DA, Di Napoli M, Rabinstein AA. Cerebral fat embolism: recognition, complications, and prognosis [internet]. *Neurocrit care*. 2017 Sep 20 [citirano 2018 Jan 4]. Dosegljivo na: <https://doi.org/10.1007/s12028-017-0463-y>
4. Saigal R, Mittal M, Kansal A, et al. Fat embolism syndrome. *J Assoc Physicians India*. 2008; 56: 245-9.
5. Johnson MJ, Lucas GL. Fat embolism syndrome. *Orthopedics*. 1996; 19 (1): 41-9.
6. Bulger EM, Smith DC, Maier RV, et al. Fat embolism syndrome. A 10-year review. *Arch Surg*. 1997; 132 (4): 436-9.
7. Gupta A, Reilly CS. Fat embolism. *Contin Educ Anaesth Crit Care Pain*. 2007; 7 (5): 148-51.
8. Makarewich CA, Dwyer KW, Cantu RV. Severe neurologic manifestations of fat embolism syndrome in a polytrauma patient. *Am J Orthop*. 2015; 44 (1): E25-E8.
9. Carr J, Hansen S. Fulminant fat embolism. *Orthopedics*. 1990; 13 (2): 258-61.
10. King MB, Harmon KR. Unusual forms of pulmonary embolism. *Clin Chest Med*. 1994; 15 (3): 561-80.
11. Kaplan RP, Grant JN, Kaufman AJ. Dermatologic features of the fat embolism syndrome. *Cutis*. 1986; 38 (1): 52-5.
12. Van den Brande FGJ, Hellemans S, De Schepper A, et al. Post-traumatic severe fat embolism syndrome with uncommon CT findings. *Anaesth Intensive Care*. 2006; 34 (1): 102-6.
13. Parizel PM, Derney HE, Veeckmans G, et al. Early diagnosis of cerebral fat embolism syndrome by diffusion weighted MRI (star field pattern). *Stroke*. 2001; 32 (12): 2942-4.
14. Simon AD, Ulmer JL, Strottman JM. Contrast-enhanced MR imaging of cerebral fat embolism: case report and review of the literature. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2003; 24 (1): 97-101.
15. Zaitsev Y, Terae S, Kudo K, et al. Susceptibility-weighted imaging of cerebral fat embolism. *J Comput Assist Tomogr*. 2010; 34 (1): 107-12.
16. Pape HC, Tornetta P, Tarkin I, et al. Timing of fracture fixation in multitrauma patients: the role of early total care and damage control surgery. *J Am Acad Orthop Surg*. 2009; 17 (9): 541-9.
17. Mellor A, Soni N. Fat embolism. *Anaesthesia*. 2001; 56 (2): 145-54.