

## Zsírembólia szindróma polytraumatizáció, illetve femur törés esetén 12 éves retrospektív tanulmány az Országos Baleseti és Sürgősségi Intézet\* beteganyagából

GURDON ISTVÁN TAS<sup>1</sup>, DR. SZOKOLY MIKLÓS<sup>2</sup>

Érkezett: 2015. február 20.

DOI: 10.21755/MTO.2015.058.0001.001

### ÖSSZEFOGLALÁS

A zsírembólia szindróma, vagy más néven Fat Embolism Syndrome (FES) legtöbbször hosszú csöves csont(ok) törése, avagy polytraumatizáció miatt kialakuló légző-, vérképző-, neurológiai és kiválasztó szervrendszeri rendellenességgel járó klinikai állapot. Magyarországon nem volt még olyan vizsgálat, amely a FES előfordulási gyakoriságával foglalkozott. Ezen tanulmány célja, hogy az Országos Baleseti és Sürgősségi Intézet beteganyagát átvizsgálva, a 2002. július 1. és a 2014. október 31-e közé eső időszak alapján kellően nagy esetszámból vonjunk le következtetéseket a prevalenciára. További célunk volt a három leggyakrabban használt diagnosztikus kritériumrendszer összehasonlítása. A 2002. július 1. és 2014. október 31. közé eső időszakban retrospektíven vizsgáltuk a combcsonttörésen átesetteket. A polytraumatizáltakat nem vettük ki a vizsgálati anyagból, ezzel is teljesebb képet kívánunk nyújtani a hazai előfordulási adatokról. Így ezen időszakra vonatkoztatva 1237 eset anyagából vizsgáltuk meg a zsírembólia gyanúval, vagy zsírembólia szindrómával kezelt eseteket a Gurd–Wilson, a Schonfeld, valamint a Lindeque kritériumok alapján. A vizsgált betegcsoportból 10 esetben találtunk zsírembólia szindrómát, ami 0,81%-os előfordulási arányt jelent. A zsírembólia szindróma diagnosztikájára jelenleg nem áll rendelkezésre megfelelő szerológiai marker, kutatásunk során a meglévő rendszerek közül a Gurd–Wilson féle kritériumrendszert találtuk a legszenzitívebbnek.

**Kulcsszavak:** Femur törés; Polytrauma; Zsírembólia;

*I. T. Gurdon, M. Szokoly: Fat embolism syndrome in case of polytrauma and femur fracture. A 12-year retrospective study of patient data from the National Institute of Traumatology and Emergency Center*

Fat Embolism Syndrome (FES) is a clinical condition usually caused by the fracture of long bones or polytrauma that results in respiratory, haemopoietic, nervous, and excretory organ system disorder. The incidence rate of FES in Hungary has not been analysed before. The aim of the current study was to determine the prevalence of FES from the patient dataset of the National Institute of Traumatology and Emergency, analysing an adequately large number of cases. Our further aim was to compare the three most commonly used diagnostic criteria systems. Retrospective analysis of patients with femur fracture was conducted in the 12-year period between 1 June 2002 and 31 October 2014. We did not exclude patients having the diagnosis of polytrauma in order to obtain the true incidence of FES in Hungary. Out of 1237 femur fracture cases we analyzed all suspected or confirmed FES cases using Gurd's and Wilson's, Schonfeld's, and Lindeque's criteria. Fat Embolism Syndrome was found in 10 cases, i.e. the incidence rate was 0.81%. Currently no serological marker exists to diagnose FES; based on our research we find Gurd's and Wilson's criteria to be most predictive for diagnosis.

**Key words:** Embolism, fat – Diagnosis/Pathology; Femoral fractures – Adverse effects; Multiple trauma – Adverse effects;

\* Jelenleg Péterfy Sándor Utcai Kórház–Rendelőintézet és Baleseti Központ

<sup>1</sup> Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, hallgató

## BEVEZETÉS

Minden hosszú csöves csont törése esetén bizonyos mennyiségű zsír jut a keringésbe, azonban ez lehet tünetmentes, vagy embóliás jellegű (25). Zsírembólia szindrómáról, vagy más néven Fat Embolism Syndrome-ről (a továbbiakban FES) akkor beszélünk, amennyiben az embolizáció meghatározott klinikai tünetegyüttesel jár (15). Zsírembóliát nem csak csonttörés (elsősorban combcsont, medencecsont vagy sípcsont törése) (1. ábra), hanem számos egyéb zsírmobilizációval járó állapotban megfigyeltek, például pancreatitis, vírus hepatitis, égés, vagy zsírleszívás során (22).

A FES kialakulásának módjára nincsen egyértelmű bizonyíték. Alapvetően két teória létezik, a mechanikus (18) és a biokémiai (11).

A mechanikus teória szerint a zsír traumás behatásra kerül a vénás keringésbe, ezáltal pedig a tüdőbe. Ezt alátámasztja az a tény, hogy a traumás behatást követően 8 mikronos átmérőnél (normálisan 1 mikronnál kisebb) nagyobb zsírcseppeket is kimutattak a keringési rendszerben (15, 19), valamint echocardiográfiás vizsgálattal nagy százalékban fedeztek fel embólust a szívultrahang képen (2. ábra) (27). A véráramba bejutott zsírcseppek elsődlegesen a tüdőkapillárisokban okoznak elzáródást (3.

ábra), ezáltal pedig pulmonalis hypertóniát. A későbbi fázisban haemorrhagiás pulmonalis oedemát váltanak ki, ami miatt mind a tüdőfunkció, mind pedig a surfactant termelés romlik. A barrierkárosodás magyarázatot adhat a szisztémás embolizációra (agy, vese), ám elképzelhető, hogy a szisztémás szervi elváltozás a zsírembolizáció primer megjelenési formája (24).

A biokémiai elmélet szerint a tüdőparenchyma a tüdőbe jutott zsírembólusokra reagálva lipázt szekretál, mely hidrolizálja a zsírcseppeket szabad zsírsavakra és glicerinre. A szabad zsírsavak lokális koncentrációnövekedése megnöveli a permeabilitást, ezáltal károsítva az alveolusok struktúráját, valamint a surfactant termelést.

A zsírembólia szindróma előfordulási gyakoriságát számos kutatás vizsgálta. Az ezek során kapott adatok eléggé ellentmondóak (1. táblázat), mivel a retrospektív kutatások mindegyike 1% alatti előfordulást említ, míg a többi tanulmány ettől lényegesen magasabb, 11–29%-os előfordulási arányról számolt be. A TEE (Trans Esophagealis Echo) vizsgálatok során még ettől is magasabb értéket, 41,6–87%-os embólusarányt találtak. Ahol külön nem jelöltük, ott a tanulmányok a Gurd (15), vagy a Gurd–Wilson (16) kritériumrendszert használták.



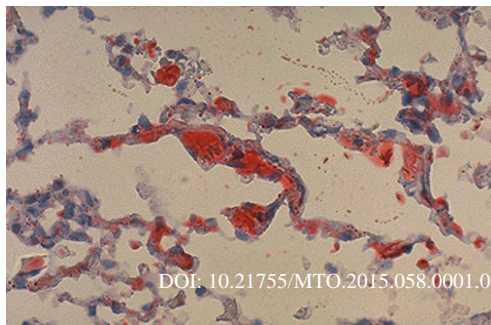
1. ábra Polytraumatizált beteg érkezése (Forrás: Péterfy Sándor Utcai Kórház–Rendelőintézet és Baleseti Központ saját képanyaga)

I. táblázat A zsírembólia szindróma előfordulási gyakorisága

Tanulmány típusa	Szerzők	Év	Tanulmány formája	Incidencia
<i>Retrospektív vizsgálat</i>				
	Robert et al. (30)	1993	25 évet felölelő tanulmány (1964–1989)	<b>0,26%</b> femur, tibia, vagy pelvis törés esetén
	Bulger et al. (5)	1997	10 évet felölelő tanulmány (1985–1995)	<b>0,9%</b> hosszú csöves csontok törés esetén
	Tsai et al. (36)	2010	12 évet felölelő tanulmány (1997. január – 2008. február)	<b>0,15%</b> tibia törés esetén
				<b>0,78%</b> femur törés esetén
				<b>2,4%</b> polytraumatizáltak esetén
Gupta et al. (14)	2011	2 év és nyolc hónap retrospektív vizsgálata (2007. április – 2009. november)	<b>0,7%</b> femur, tibia, vagy pelvis törés esetén	
<i>Prospektív vizsgálat</i>				
	Schonfeld et al. (32)	1983	randomizált kísérlet kortikoszteroidok hatásosságának vizsgálatára FES esetén 64 pácienssel	<b>13%</b> Schonfeld score alapján
	Kallenbach et al. (20)	1987	randomizált kísérlet kortikoszteroidok hatásosságának vizsgálatára FES esetén 82 pácienssel	<b>13%</b>
	Lindeque et al. (23)	1987	randomizált kísérlet kortikoszteroidok hatásosságának vizsgálatára FES esetén 55 pácienssel	<b>13%</b> Gurd kritériumai alapján
				<b>29%</b> Lindeque kritériumai alapján
Fabian et al. (9)	1990	92 hosszú csöves csonttöréses eset nyomonkövetése	<b>11%</b>	
<i>Post mortem vizsgálat</i>				
	Hiss et al. (17)	1996	53 halálra vert ember esetének vizsgálata	<b>60,4%</b> , de csak 4 esetben volt jelen hosszú csöves csont törése, egyebekben a FES eredetű a subcutan zsírszövet mechanikus dezintegrációjának és véráramba történő migrációjának tulajdonították
	Behn et al. (1)	1997	527 eset vizsgálata	<b>17%</b> , ebből 96% traumához köthető
<i>TEE vizsgálat</i>				
	Pell et al. (27)	1993	24 tibia és femur rögzítés esetén	<b>41,6%-ban</b> szignifikáns embólius <b>12,5%-ban</b> FES
	Christie et al. (7)	1995	111 intraoperatív TEE alapján (hosszú csöves csontok felfúrásos rögzítése esetében)	<b>87%-ban</b> embólius detektálása



**2. ábra** Zsírembólusok a szív üregeiben (TEE)  
(Forrás: Summerfield D. T. et al. *Southwest J. Pulm. Crit. Care.* 2013. 7: 255-264.)



**3. ábra** Zsírcseppek az alveolusok között (Oil Red)  
(Forrás: <http://library.med.utah.edu/WebPath/FORHTML/FOR002.html>)

## CÉLKITŰZÉSEK

Reális képet kívántunk kapni a zsírembólia szindróma magyarországi előfordulásáról, összehasonlítva a világirodalomban megtalálható statisztikákkal. Ezen felül kíváncsiak voltunk a három használatos diagnosztikus kritériumrendszer hitelességére, egymáshoz viszonyított hatékonyságukra.

## MÓDSZEREK

A vizsgálati időszakban azon betegek adatait szűrtük, akik combcsont testének törésével kerültek felvételre (BNO Kód: **S7220**, **S7230**, **S7240** WHO Kód: **83626**), mivel az irodalmi adatok szerint ez a töréstípus okoz leggyakrabban zsírembóliát (11, 13, 17). A talált esetekből kiválogattuk azokat, amelyeket zsírembólia szindrómával kezeltek (BNO kód: **T7910**), avagy feltételezték a zsírembólia meglétét.

Jelenleg nincs egyértelműen elfogadott diagnosztikus kritériumrendszer a zsírembólia szindróma kinyilvánítására, lévén, hogy a diagnózis egyéb betegségek (például SIRS, szepszis, DIC) kizárásán alapul, ezért a talált betegek dokumentációját a jelenleg elfogadottnak tartott Gurd–Wilson (16), Schonfeld (32), valamint Lindeque (23) kritériumrendszerek alapján is szűrtük (II. táblázat).

Gurd 1970-ben adta közre tanulmányát, amelyben leírja a FES diagnosztikus,

úgynevezett major és minor kritériumait klinikai tünetekre, valamint laboreltérésekre alapozva. 1974-ben *Wilsonnal* közösen módosították ezt a kritériumrendszert. 1983-ban *Schonfeld Gurdhoz* hasonló kritériumok alapján felállított egy pontrendszert. *Lindeque* nem találta kielégítőnek egyik rendszert sem, ezért 1987-ben felállította saját elméletét, amelynek nagy hibája, hogy kizárólag respiratorikus paraméterekre alapoz a FES diagnózisában, kizárva ezzel a cerebrális embólia megítélését. A szerzők hangsúlyozták, hogy a pontos diagnózis felállításához szükséges a naponkénti vérvétel, mert a vizsgált paraméterek – klinikai tünetek és aspecifikus laborértékek – dinamikusán változhatnak.

Az irodalomban leggyakrabban a *Gurd* és *Wilson* által felállított kritériumrendszert használják, így ezt tekintettük diagnosztikus alapnak. Ezt a kritériumrendszert azonban több támadás is érte, csakúgy, mint a másik két rendszert (23, 26). A kritikák miatt, a nagyobb hitelességre törekedve, valamint az összehasonlítás céljából vizsgáltuk meg betegeinket mind a három rendszer kritériumai alapján (II. táblázat).

Mellkasi röntgen és CT felvételek összehasonlítása alapján a *Gurd* által megállapított diffúz bilaterális foltozottság mellett újabban radiológiai diagnosztikus jelnek tartják a tüdő noduláris jellegét a mellkasi CT felvételen (10).

**II. táblázat Kritériumrendszerek összehasonlítása**

<b>Gurd-Wilson kritériumok</b>	<b>Schonfeld kritériumok</b>		<b>Lindeque kritériumok</b>
<i>Major kritériumok</i>			
1. Respirációs insufficiencia - tachypnoe, dyspnoe, vagy kétoldali foltos árnyékoltság a mellkasi röntgenfelvételen	<i>Tünetek</i>	<i>Pontok</i>	1. PaO <sub>2</sub> tartósan < 8 kPa (60 Hgmm)
	Diffúz petechia	5	2. PaCO <sub>2</sub> tartósan >7,3 kPa, vagy a pH < 7,3
	Alveoláris infiltrátum	4	3. A légzésszám tartósan >35/ perc (megfelelő szedáció mellett is)
2. Cerebrális érintettség - somnolentia, confusio, coma	Hypoxaemia (<70 Hgmm, vagy PaO <sub>2</sub> <9,3 kPa )	3	4. Fokozódó légzési munka, a dyspnoeból adódóan, a légzési segédizmok használata, tachycardia, nyugtalanság
	Confúz állapot	1	
3. Petechiák	Láz > 38 °C	1	
<i>Minor kritériumok</i>	Szívfrekvencia >120/perc	1	
1. Tachycardia	Légzésszám >30/perc	1	<b>FES= 1, vagy több kritérium megléte</b>
2. Láz	<b>FES= 5, vagy annál több pont</b>		
3. Szemfenéki elváltozások - oedema, bevérzés			
4. Sárgaság			
5. Vesetünetek- oliguria, anuria, lipuria			
6. Anaemia			
7. Thrombocytopenia			
8. Magas süllyedés			
9. Zsír makroglobulinaemia			
<b>FES= 2 major+1 minor kritérium, vagy 1 major és 4 minor kritérium</b>			

## EREDMÉNYEK ÉS MEGBESZÉLÉS

2002. július 1. és 2014. október 31. között az összes femur test törések száma 1237, amelyből 10 esetben fordult elő FES (III. táblázat). Ez 0,81%-os előfordulási arányt ad erre az időszakra, amely megközelítőleg megegyezik más retrospektív tanulmányok vizsgálati eredményeivel (5, 14, 36). A polytraumatizáltakat nem vettük ki a vizsgálatból, tekintve, hogy a FES nagy hányada – a femur törés mellett – polytraumatizáció esetén fordult elő (14, 36).

Fontosnak tartjuk leszögezni, hogy retrospektív tanulmány lévén a hiányos dokumentáltság és a keresési nehézségek miatt adatvesztéssel, szelekciós hibával kell számolnunk, így a kapott gyakoriság csak minimum értékek tekinthető, ennél vélhetően nagyobb prevalenciával számolhatunk.

A páciensek közül nyolc férfi és két női beteg volt 19-től 80 éves korig, az átlagéletkoruk 37,6 év volt. A tünetek mindegyikük esetében a törés bekövetkezte után 2-72 órával alakultak ki. Ez megegyezik más tanulmányok adataival (15, 36). Halált okozó zsírembólia szindrómás esetet nem találtunk. Nyílt femur törést két esetben találtunk (20%), nyolc esetben (80%) pedig zárt törés állt fenn (4. ábra). Hét esetben fordult elő femur testének törése önálló tünetként, a másik három betegnél polytraumatizáció állt fenn (femur, illetve tibia törés, femur, pelvis, sternum, valamint humerus törés, femur, illetve második metatarsus fejének törése).

Két esetben jellegzetes ARDS szerű tüdőkép után (5. ábra) spontán PTX alakult ki (6. ábra). A PTX kialakulása nem magyarázható önmagában a FES-sel, de együtt járhat vele. Ezen esetekben az intenzív terápiás ápolási napok száma 44, illetve 46 volt. A szövődéyménymentes esetekben az intenzív ápolással töltött napok száma átlagosan 5,4 nap, a teljes kórházban töltött napok száma ennek mintegy kétszerese.

Egy esetben a műtét során, a törés rögzítésekor észlelték a respirációs paraméterekben beállt változást, amelyet rövidesen követett a tachycardia, a láz, valamint a labor eltérések. A hirtelen változás felveti annak a gyanúját, hogy ezen esetben a beavatkozás váltotta ki a zsírembólia szindrómát annak ellenére, hogy az alkalmazott műtéti technika az UFN (unreamed femoral nailing), vagyis a felfúrás

nélküli rögzítés volt. Összesen 7 esetben alkalmazták az UFN technikát, felfúrásos rögzítést elsődleges ellátásként nem végeztek. A két nyílt töréssel járó esetet fixateur externe-nel kezdték kezelni, majd az egyik esetben lemezes osteosynthesist, a másik páciensnél pedig felfúrásos reteszelt velőúrszegezést alkalmaztak szekunder ellátásként. Egy alkalommal – proximális törés ellátására – lemezes osteosynthesist végeztek.

A Gurd–Wilson kritériumrendszer szerinti tünetek közül (IV. táblázat) a leggyakoribb major kritériumnak a respirációs insufficiencia bizonyult (90%). Cerebrális érintettséget 60%-ban találtunk, petechiát pedig egy esetben észleltünk (10%). Mind a három major kritérium csupán egy beteg esetében volt jelen.

A minor kritériumok közül a leggyakrabban a tachycardia fordult elő, amelyet az összes esetben megtaláltunk. Emellett a hematológiai eltérések – thrombocytopenia, anaemia – az esetek 90%-ában megtalálhatóak voltak. Bár sárgaságot egy esetben sem írtak le, ennek ellenére hét esetben (70%) találtunk hyperbilirubinaemiát. A minor kritériumok közül adatok hiányában sem a zsír makroglobulinaemia, sem a gyorsult süllýedés előfordulását nem tudtuk vizsgálni.

Schonfeld pontrendszerével vizsgálva pácienseinket csak nyolc esetben mondható ki a FES diagnózisa. A legalacsonyabb pontszám 2 volt, a legmagasabb pedig 11. Az átlagos Schonfeld pont 6,3. Ezek alapján azt mondhatjuk, hogy a Schonfeld-féle pontrendszer kevésbé alkalmazható a zsírembólia szindróma felállítására. A két eset közül, amelyeket Schonfeld pontrendszerével nem tudunk diagnosztizálni az egyik pulmonális érintettség nélküli cerebrális zsírembólia volt, a másik pedig a FES-nek egy enyhébb lefolyású formája.

Lindeque kritériumrendszerét használva a tizből kilenc esetben mondható ki a zsírembólia szindróma diagnózisa. Az egy kimaradó eset – a már a Schonfeld pontrendszer által is elvétett – cerebrális zsírembólia volt pulmonális érintettség nélkül.

Meg kell azonban jegyeznünk, hogy vizsgálatunk során a feltételezett, vagy a bizonyított zsírembólia szindrómás eseteket vettük csak górcső alá. Ezek közül azokat az eseteket, ahol a zsírembólia szindrómát nem tudtuk igazolni a referenciának kiválasztott Gurd–Wilson

kritériumrendszerrel nem vettük bele a vizsgálat anyagába. Ezen eseteket is megvizsgálva a Lindeque kritériumok alapján további két esetben, így összesen tizenegy esetben mondható ki a FES diagnózisa. Vagyis eggyel több eset diagnosztizálható a Lindeque kritériumokkal, mint a Gurd–Wilson-féle rendszerrel.

A magasabb találati szám ellenére nem javasoljuk a Lindeque kritériumok önálló alkalmazását, mivel a kritériumrendszerrel nem diagnosztizálhatóak a cerebrális zsírembóliák.

A klinikai tünetek alapján dolgozó diagnosztikus rendszerek hibái miatt szerológiai markerek irányába indultak el kísérletezések. Az újabb kutatások szerint az IL 6 szintjének emelkedése 12 órával a csonttörés után nagy specificitással előre jelzi a FES kialakulását (28, 33, 39). Ezen szerológiai markerrel kapcsolatos kutatások még folyamatban vannak.

A cerebrális érintettség kimutatására a klinikai tünetek mellett alkalmas a T2 súlyozott koponya MRI felvétel is (35, 38). Ilyen módon készített felvételen multiplex, apró, elszórt, magas intenzitású elváltozások figyelhetőek meg a fehérállomány mélyebben fekvő területein, a basalis ganglionokban, az agytörzsben és a kisagy állományában (7. ábra).

Megemlítendő, hogy az irodalmi adatok szerint a T2 súlyozott MRI felvételen a klinikai tünetek megjelenése után leghamarabb négy órával, legkésőbb négy nappal jelentek meg elváltozások, így inkább csak a diagnosztis

mege erősítésére szolgálhat.

Nem tartozik a diagnosztikus kritériumok közé, de cerebrális embóliára utalhat a protein S100 B emelkedett szintje is. Ennek emelkedett szintjét egy esetben találtuk meg. Ezt a biomarkert eddig csak egyéb agyi rendellenességek, például stroke (29), vagy trauma kapcsán vizsgálták (31). Véleményünk szerint ez a fehérje MRI hiányában megerősítheti a klinikai tünetekre alapozott diagnózisunkat, amennyiben más eredetű agyi történést teljes bizonyossággal ki tudunk zárni. Ezen feltételezés azonban klinikai vizsgálatokat igényel, mivel a protein S100 B, bár nagyobb mennyiségben astrocytáknál található, emellett a periférián is kimutatható zsírszövetben, valamint izomszövetben is. Kimutatták, hogy törések esetén, cerebrális érintettség nélkül is emelkedik a szérumban mért szintje (31).

Ezek alapján azt a következtetést vontuk le, hogy amíg nem találunk megfelelő szerológiai, vagy egyéb markert a FES diagnosztizálására, addig a Gurd–Wilson-féle kritériumrendszer bizonyul a legszenzitívebbnek. Mivel a diagnózis felállítására kizárás alapul, a szóba jöhető differenciáldiagnosztikai problémák (SIRS, szepszis, DIC) miatt érdemes a másik két diagnosztikus rendszert, valamint kiegészítő vizsgálatokat (koponya MRI, mellkas CT, protein S100 B) is figyelembe venni a diagnózis felállítása során, amennyiben van rájuk lehetőség.

### III. táblázat Esetszám

Időszak	2002. júl. 1. –2002. dec.31.	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014. jan. 1. –2014. okt. 31.
Esetszám	81	176	153	154	148	177	131	47	39	24	50	36	21
Zsírembólia szindróma	1	2	3	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0
Százalékos megoszlás	1,23%	1,14%	1,96%	0%	0%	0,56%	1,53%	2,13%	0%	0%	0%	0%	0%

#### IV. táblázat Gurd-Wilson kritériumok

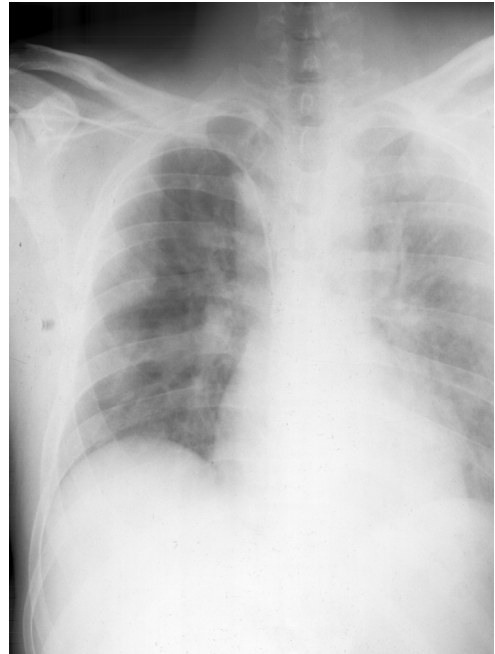
	Előfordulás (db)	Előfordulás (%)
respirációs insufficiencia	9	90%
cerebrális érintettség	6	60%
petechiák	1	10%
tachycardia	10	100%
thrombocytopenia	9	90%
anaemia	9	90%
láz	7	70%
vese tünetek	6	60%
szemfenéki elváltozások	1	10%
hyperbilirubinaemia	7	70%

DOI: 10.21755/MAO.2015.058.0001.0



**4. ábra** FES-t okozó femurtörés

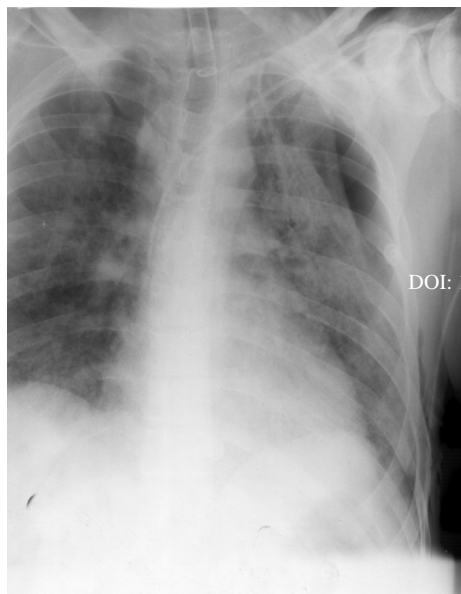
(Forrás: Péterfy Sándor Utcai Kórház–Rendelőintézet és Baleseti Központ saját képanyaga)



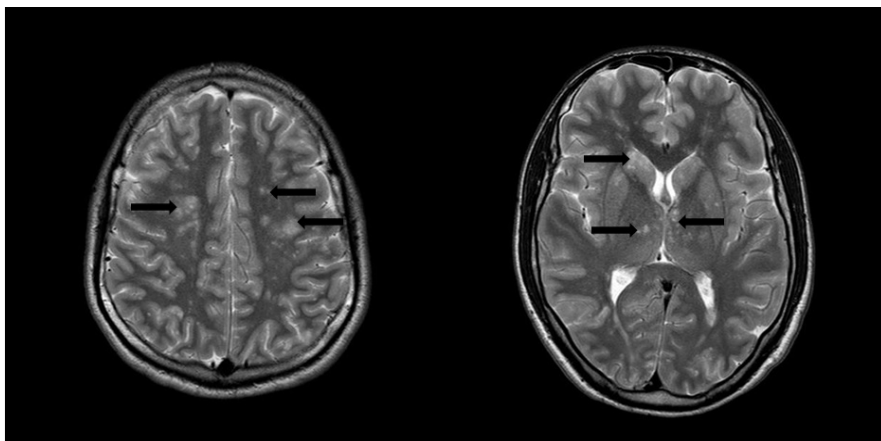
**5. ábra** FES-re jellemző tüdőkép

(Forrás: Péterfy Sándor Utcai Kórház–Rendelőintézet és Baleseti Központ saját képanyaga)





**6. ábra** FES után kialakult baloldali PTX  
(Forrás: Péterfy Sándor Utcai Kórház–Rendelőintézet és Baleseti Központ saját képanyaga)



**7. ábra** Zsírembólusok a fehérállomány, valamint a basális ganglionok területén (MRI, T2 mód)  
(Forrás: <http://radiopaedia.org/cases/cerebral-fat-embolism-1>)

## KEZELÉSI LEHETŐSÉG

A zsírembólia szindrómának jelen állás szerint nincsen specifikus kezelési eljárása, az egyedüli terápiát a szupportív ellátás jelenti (25). Folytak próbálkozások dextranszal, etil-alkohollal, heparinnal valamint aspirinnel, ám egyik kezelési módszer sem hozta meg a kívánt sikert (8). Profilaktikusan adott szteroiddal is történtek kísérletek, amelyekből pozitív (23, 32) és negatív (6) kutatási eredmények is születtek. Az egymásnak ellentmondó adatok miatt a szteroidok profilaktikus alkalmazása nem része a rutin terápiának.

### A terápia vezérfonala (24):

- Profilaxis orientált kezelés a csonttörések korai (24 órán belüli) ellátásával (2).
- A sokkos állapot rendezése. Anaemia, thrombocytopenia kezelése vérkészítményekkel.
- Pulmonális manifesztáció esetén: oxigén-terápia, IPPV, PEEP, gyors digitalizálás.
- Intenzív bronchiális szekrétum leszívás a retenció megelőzésére.
- PaO<sub>2</sub> fenntartása 89–100 Hgmm között.
- Cerebrális manifesztáció esetén szedáció, antikonvulzív terápia.
- Felfúrás nélküli rögzítés (13, 34).

A megfelelő markerek mérésével – interleukin 6 monitorozásával, a SIRS

kritériumainak figyelembevételével – lehetőség van felfúrasos velőűrszegezésre is, abban az esetben, ha a damage kontroll feltételei nem állnak fenn. Ha a damage kontroll feltételei fennállnak, akkor ne végezzünk felfúrasos rögzítést! (3)

Feltételezések szerint az atorvastatin nagy dózisos alkalmazása elősegítheti a FES gyógyulását, azonban erről tanulmány még nem született, csupán esettanulmány áll rendelkezésünkre (37). Ezen kívül NO inhalációs terápiát is javasolnak a pulmonalis hypertonia csökkentésére az ARDS kezelésének mintájára (12) szintén esettanulmányra, valamint állatkísérletre alapozva (4, 21).

## ÖSSZEGRZÉS

Adataink alapján megállapítható, hogy a zsírembólia szindróma magyarországi előfordulásában nincsen szignifikáns eltérés más retrospektív tanulmányokhoz képest. A diagnosztikus kritériumrendszer alapját a Gurd–Wilson által felállított major és minor kritériumokat tartalmazó rendszernek kell képeznie, mindaddig, amíg nem áll rendelkezésünkre specifikusabb vizsgálati eljárás. A FES kezelése továbbra sem tekinthető megoldottnak. A megelőzés érdekében 24 órán belüli felfúras nélküli, vagy külső rögzítési eljárásokat javasolunk a veszélyeztetett eseteknél. A már kialakult FES esetek pedig intenzív terápiás ellátást igényelnek.

## IRODALOM

1. Behn C., Höpker W. W., Püschel K.: Die Fettembolie--eine zu selten gestellte pathoanatomische Diagnose. *Versicherungsmedizin*, 1997. 49. (3): 89-93.
2. Bone L. B., Johnson K. D., Weigelt J., Scheinberg R.: Early versus delayed stabilization of femoral fractures. A prospective randomized study. *J. Bone Joint Surg. Am.* 1989. 71-A: 336-340
3. Bosse M. J., MacKenzie E. J., Riemer B. L., Brumback R. J., McCarthy M. L., Burgess A. R., Gens D. R., Yasui Y.: Adult respiratory distress syndrome, pneumonia, and mortality following thoracic injury and a femoral fracture treated either with intramedullary nailing with reaming or with a plate. A comparative study. *J. Bone Joint Surg. Am.* 1997. 79-A: 799-809.
4. Brotfain E., Koyfman L., Kutz R., Frenkel A., Gruenbaum S. E., Zlotnik A., Klein M.: Use of early inhaled nitric oxide therapy in fat embolism syndrome to prevent right heart failure. *Case Rep. Crit. Care*. 2014. 2014:506503
5. Bulger E. M., Smith D. G., Maier R. V., Jurkovich G. J.: Fat embolism syndrome. A 10-year review. *Arch Surg*. 1997; 132 (4): 435-439.
6. Cavallazzi R., Cavallazzi A. C.: The effect of corticosteroids on the prevention of fat embolism syndrome after long bone fracture of the lower limbs: a systematic review and meta-analysis. *J. Bras. Pneumol.* 2008. 34: 34-41.
7. Christie J., Robinson C. M., Pell A. C., McBirnie J., Burnett R.: Transcardiac echocardiography during invasive intramedullary procedures. *J. Bone Joint Surg. Br.* 1995. 77-B: 450-455.
8. Enneking F. K.: Cardiac arrest during total knee replacement using a long-stem prosthesis. *J. Clin. Anesth.* 1995. 7: 253-263.
9. Fabian T. C., Hoots A. V., Stanford D. S., Patterson C. R., Mangiante E. C.: Fat embolism syndrome: prospective evaluation in 92 fracture patients. *Crit. Care Med.* 1990.18: 42-46.
10. Gallardo X., Castañer E., Mata J. M., Rimola J., Branera J.: Nodular pattern at lung computed tomography in fat embolism syndrome: a helpful finding. *J. Comput. Assist. Tomogr.* 2006. 30: 254-257.
11. George J., George R., Dixit R., Gupta R. C., Gupta N.: Fat embolism syndrome. *Lung India*, 2013. 30: 47-53.
12. Germann P., Braschi A., Della Rocca G., Dinh-Xuan A. T., Falke K., Frostell C., Gustafsson L. E., Hervé P., Jolliet P., Kaisers U., Litvan H., Macrae D. J., Maggiorini M., Marczin N., Mueller B., Payen D., Ranucci M., Schranz D., Zimmermann R., Ullrich R.: Inhaled nitric oxide therapy in adults: European expert recommendations. *Intensive Care Med.* 2005. 31: 1029-1041.
13. Giannoudis P. V., Tzioupis C., Pape H. C.: Fat embolism: the reaming controversy. *Injury*. 2006. 37. Suppl. 4: S50-58.
14. Gupta B., D'Souza N., Sawhney C., Farooque K., Kumar A., Agrawal P., Misra M. C.: Analyzing fat embolism syndrome in trauma patients at AllMS Apex Trauma Center, New Delhi, India. *J. Emerg. Trauma Shock*, 2011. 4. (3): 337-341.
15. Gurd A. R.: Fat embolism: an aid to diagnosis. *J. Bone Joint Surg. Br.* 1970. 52: 732-737.
16. Gurd A. R., Wilson R. I.: The fat embolism syndrome. *J. Bone Joint Surg. Br.* 1974. 56-B: 408-416.
17. Hiss J., Kahana T., Kugel C.: Beaten to death: why do they die? *J. Trauma*, 1996. 40: 27-30.
18. Hofmann S., Huemer G., Salzer M.: Pathophysiology and management of the fat embolism syndrome. *Anaesthesia*, 1998. 53. Suppl: 35-37.
19. Horváth J. A., Bíró V.: Traumás „zsírembolia szindróma”. *Magy. Traumatol. Orthop. Helyreállító Seb.* 1991. 34: 161-166.
20. Kallenbach J., Lewis M., Zaltzman M., Feldman C., Orford A., Zwi S.: 'Low-dose' corticosteroid prophylaxis against fat embolism. *J. Trauma*, 1987. 27: 1173-1176.
21. Kao S. J., Chen H. I.: Nitric oxide mediates acute lung injury caused by fat embolism in isolated rat's lungs. *J. Trauma*, 2008. 64: 462-469.
22. Koul P. A., Ahmad F., Gurcoo S. A., Khan U. H., Naqash I. A., Sidiq S., Jan R. A., Koul A. N., Ashraf M., Bhat M. A.: Fat embolism syndrome in long bone trauma following vehicular accidents: Experience from a tertiary care hospital in north India. *Lung India*, 2013. 30: 97-102.
23. Lindeque B. G., Schoeman H. S., Dommissie G. F., Boeyens M. C., Vlok A. L.: Fat embolism and the fat embolism syndrome. A double-blind therapeutic study. *J. Bone Joint Surg. Br.* 1987. 69-B: 128-131.
24. Medve L., Demján M., Laczkó T.: A zsírembólia szindróma. *Aneszteziológia és Intenzív Terápia*, 2003. 33: 3-13.
25. Mellor A., Soni N.: Fat embolism. *Anaesthesia*, 2001. 56: 145-154.
26. Nolte W. J., Olofsson T., Scherstén T., Lewis D. H.: Evaluation of the Gurd test for fat embolism. *J. Bone Joint Surg. Br.* 1974. 56-B: 417-420.
27. Pell A. C., Christie J., Keating J. F., Sutherland G. R.: The detection of fat embolism by transoesophageal echocardiography during reamed intramedullary nailing. A study of 24 patients with femoral and tibial fractures. *J. Bone Joint Surg. Br.* 1993. 75-B: 921-925.
28. Prakash S., Sen R. K., Tripathy S. K., Sen I. M., Sharma R. R., Sharma S.: Role of interleukin-6 as an early marker of fat embolism syndrome: a clinical study. *Clin. Orthop. Relat. Res.* 2013. 471: 2340-2346.
29. Purrucker J. C., Herrmann O., Lutsch J. K., Zorn M., Schwaninger M., Bruckner T., Auffarth G. U., Veltkamp R.: Serum protein S100B is a diagnostic biomarker for distinguishing posterior circulation stroke from vertigo of nonvascular causes. *Eur. Neurol.* 2014. 72: 278-284.
30. Robert J. H., Hoffmeyer P., Broquet P. E., Cerutti P., Vasey H.: Fat embolism syndrome. *Orthop. Rev.* 1993. 22: 567-571.
31. Savola O., Pyhtinen J., Leino T. K., Siitonen S., Niemelä O., Hillbom M.: Effects of head and extracranial injuries on serum protein S100B levels in trauma patients. *J. Trauma*, 2004. 56: 1229-1234.
32. Schonfeld S. A., Ploysongsang Y., DiLisio R., Crissman J. D., Miller E., Hammerschmidt D. E., Jacob H. S.: Fat embolism prophylaxis with corticosteroids. A prospective study in high-risk patients. *Ann. Intern. Med.* 1983. 99: 438-443.

33. Sears B. W., Volkmer D., Yong S., Himes R. D., Lauing K., Morgan M., Stover M. D., Callaci J. J.: Correlation of measurable serum markers of inflammation with lung levels following bilateral femur fracture in a rat model. *J. Inflamm. Res.* 2010. 2010:105-114.
34. Streubel P. N., Desai P., Suk M.: Comparison of RIA and conventional reamed nailing for treatment of femur shaft fractures. *Injury.* 2010. 41. Suppl. 2: S51-56.
35. Takahashi M., Suzuki R., Osakabe Y., Asai J. I., Miyo T., Nagashima G., Fujimoto T., Takahashi Y.: Magnetic resonance imaging findings in cerebral fat embolism: correlation with clinical manifestations. *J. Trauma,* 1999. 46: 324-327.
36. Tsai I. T., Hsu C. J., Chen Y. H., Fong Y. C., Hsu H. C., Tsai C. H.: Fat embolism syndrome in long bone fracture -clinical experience in a tertiary referral center in Taiwan. *J. Chin. Med. Assoc.* 2010. 73: 407-410.
37. Whalen L. D., Khot S. P., Standage S. W.: High-dose rosuvastatin treatment for multifocal stroke in trauma-induced cerebral fat embolism syndrome: a case report. *Pediatr Neurol.* 2014. 51: 410-413.
38. Yanagawa Y., Kaneko N., Sakamoto T., Okada Y.: Fat embolism syndrome with multiple hypointensity signals detected by head magnetic resonance imaging demonstrating a favorable outcome: a case report. *Am. J. Emerg. Med.* 2007. 25: 217-218.
39. Yoga R., Theis J., Walton M., Sutherland W.: Interleukin-6 as an early marker for fat embolism. *J. Orthop. Surg. Res.* 2009. 13: 4-18.

**Gurdon István Tas**

8220 Balatonalmádi, Venyige utca 16.