

616.005.757.02-001-079.4

**DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA TRAUMATICKÉ TUKOVÉ EMBOLIE**

MUDr. J. KROUPA

Výzkumný ústav traumatologický v Brně, ředitel: prof. MUDr. Vladimír NOVÁK, DrSc.

Traumatická tuková embolie se vyznačuje různorodým klinickým obrazem v závislosti na kvantitativním a kvalitativním poškození arterioli a kapilár, v závislosti na základním místním a celkovém poškození po úraze a konečně v závislosti na vývoji kombinace s oběhovými poruchami, vyvolanými šokem, syndromem ze stlačení (crush syndrom, traumatická toxikóza) a protrahovanou hypotenzí po rychlé ztrátě krve.

Někteří autoři se nestarají o diferenciální diagnózu a vidí obraz tukové embolie rozvíjející se izolovaně od ostatních anatomických a funkčních poškození organismu (Grilli, Gergen), jiní pak si ušetří diagnostické těžkosti tím, že možnou tukovou embolií nechají rozpustit ve shora uvedených syndromech (Porter, Mallory, Killian, Scuderi, Grosskloss aj.), a konečně třetí skupina autorů vedená Whitsonem nepovažuje tukovou embolií vůbec za klinickou jednotku v souladu s mnohými pracovníky a v souhlase se shodnými názory mnoha chirurgů, ortopedů a také neurologů (Silverstein, Creyssel aj.).

Tuková embolie je však komplikace, která je objektivně zjistitelná již v klinickém průběhu a zvláště při soustavném sledování pohybu laboratorních hodnot. Je však třeba zdůraznit, že klinický obraz traumatické tukové embolie není vždy jasný, zvláště v prvních dnech po úraze, když může být zastřen jinými celkovými odezvami po úraze a když se může rozvíjet v pozměněné formě na podkladě zhoršujícího se obrazu základního onemocnění, jehož příznaky pak mohou zastírat rozvoj příznakového obrazu tukové embolie. Laboratorní vyšetření jsou mnohdy složitá, nejsou dostupná na všech našich pracovištích a jejich pomoc je ztížena navíc také naší zkušenosťi ústíci do požadavku dynamického sledování některých ukazatelů vnitřního prostředí. Jenom tak totiž je možno sladit účelné vyhodnocení dynamického sledu klinických příznaků s dynamicky rozepsaným pohledem do vnitřního prostředí patologického dění v organismu.

Proto považují za vhodné pojednat o diferenciální diagnostice tukové embolie hlavně v závislosti na klinických příznacích.

První důležitou otázkou je, zda tukovou embolií uvádí zřejmý a nápadný šok. Naše zkušenosti ukazují, že zřejmě příznaky šoku aspoň v době od úraze až do nástupu příznaků tukové embolie se vyskytovaly u 43,5 %, popř. u 57,1 % našich nemocných, a to bylo ještě často u těžkých poraněných s význačným anatomickým nálezem. Bylo by však chybou nemyšlet na tukovou embolií u raněných, kteří nehodu a dopravu do nemocnice přestáli bez zvláštních potíží a bez zřejmých příznaků šoku, a také v těch případech, kde anatomické poranění není závažné.

V prvních hodinách po úraze prakticky nelze od sebe oddělit šok, syndrom ze zasypání (crush syndrom) a často také hemorrhagickou hypotenzi po prudké krevní ztrátě. Tyto syndromy mají společné příznaky: podráždění, neklid, stoupající tep, nástup různých stupňů poruch vědomí, zpočátku pokles teploty, pokles krevního tlaku v systolické i diastolické části, pocení, snížení reflexů, snížení množství obíhající krve. Elektrokardiografické vyšetřování ukáže někdy pozitivní nálezy. Zpočátku se známky renální nedostatečnosti mohou objevit u všech těchto syndromů (oligurie až dočasná anurie, ojedinelé červené krvinky v sedimentu atd.). Teprve později (za 12—24 hod.) se ukáží rozdíly: u tukové embolie a syndromu ze zasypání lehce stoupá teplota a krevní tlak někdy s nápadným vzestupem diastolické složky. V moči u syndromu ze zasypání se najde červenohnědá sedlina myoglobinu a klinicky převládají známky renální nedostatečnosti nad ostatními známkami, např. nalézanými u šoku nebo u tukové embolie. Diferenciální rozpaky vznikají zvláště při vnitřním krvácení. Zároveň je třeba zdůraznit, že náhlá ztráta 20—30 % celkového krevního oběhu po úraze je důležitým faktorem pro rozvoj oběhových poruch, které se stávají jednou podnětem

pro usazení tukových vmetků s klinicky zřejmými projevy, jindy jsou základem rozvoje význačného obrazu torpidního šoku. Obecně je třeba vyzvednout požadavek sledovat i vitální funkce i dostupné laboratorní hodnoty opakovaně. Takový postup pomůže lépe se orientovat v problematice jinak těžko řešitelné.

Tuková embolie se objevuje nejčastěji ve formě generalizovaného poškození celého organismu, a to příznaky ze strany plic a mozku, řidčeji ze strany srdce a ledvin, jater a orgánů zažívací soustavy. Spíše výjimečně se tuková embolie projevuje v izolovaném těžším obrazu příznaků převážně ze strany plic a srdce.

Tato druhá forma tukové embolie má zřídka dobře vyznačen volný interval před začátkem příznaků, projevujících se poruchami dýchání, (zrychlený, krátký a namáhavý dech), zrychlením tepu (120—140 za minutu), různými stupni cyanózy, méně často dráždivým kašlem, spojeným s vykašláváním malého množství chrchle, někdy zbarveného krví a zpočátku nízkým, později pak lehce stoupajícím krevním tlakem s nízkým systolicko-diastolickým rozdílem při vzestupné tendenci diastolického tlaku. Zatížení pravého srdce roste se změnami v plicním řečišti a jeho funkční poškození se odráží na stavu celého oběhu. Někdy však prokážeme i jednotlivé známky, ukazující na poškození drobnějších větvek věnčitých cév tukovými vmetky v nálezech na ekg, v odezvě na kardiální arytmii, v ochabování pravého srdce a subjektivně v bolestech pod prsní kostí a v úzkostných stavech nemocného.

Někteří autoři (Warren, Hossli a Gattiker, Janik, Grant a Reeve aj.) se domnívají, že plicní příznaky, event. tato popsaná plicní forma tukové embolie musí vždy předcházet mozkovým příznakům tukové embolie. Jiní naopak vysvětlují plicní příznaky tukové embolie teprve sekundárně jako následek mozkového poškození při tukové embolii (Sevitt, Nevman). Zajímavý je názor Sevittův, který napovídá tomu, že známky poškození plic jsou spíše obecným jevem, který ve svých projevech nemusí být ve spojení s tukovými vmetky.

Ve skutečnosti plíce nemusí být zasaženy tukovými vmetky v míře projevující se význačně klinickými symptomy. Pouze někteří autoři, stavějící na patogeneze mechanického původu tukových vmetků z oblasti poškození (převážně z oblasti zlomenin), si představují celý rozvoj tukové embolie tak, že tukové vmetky v orgánech velkého oběhu musely dříve nejen projít (Säker, Kraus), ale dokonce také dočasně uzavíraly cévy a kapiláry v oblasti malého oběhu (Robb-Smith, Waren). Musíme připustit, že v případech otevřeného foramen ovale může tuk procházet bez plicního filtru do velkého oběhu (Vance). Dále je nutno vzít v úvahu novější patofyziologické názory na oběh v plicích a poučít se z těchto názorů v tom smyslu, že tukové kapénky mohou procházet arteriovenózními spojkami (Moore). Toto všechno ukazuje na skutečnost, že tuková embolie se může projevit jako

prvním příznakem těžkým poškozením mozku bez předcházejícího anebo současného zjevného poškození plic (Gergen, Kroupa).

Tuková embolie s klinickými příznaky ze strany plic a srdce se projevuje ve formě různě zřetelně vyznačených fyzikálních nálezů, odpovídajících jednou postupně narůstajícímu ucpání průdušinek, jindy více méně zřetelnému nálezu při atelektázách, event. i známčkám odpovídajícím začínajícímu ložiskovému zánětu plic. Poklepový nález na plicích není charakteristický a rovněž poslechový nález se více projevuje vlastně až tehdy, začne-li se rozvíjet na podkladě plicního poškození z podnětu tukové embolie ložiskový zánět plic. Na rtg. snímku vidíme jednou neurčitě známky spadající spíše do obrazu akutního kataru průdušek spolu s hypostázou plic, jindy, a to zvláště při výrazných syndromech, zastihneme na plicích mnohočetné drobné i větší stíny, které postihují difúzně celou plíci (Böhler, Streli, Kolmert, Gross aj.). Tento obraz poškození plic nazývají angličtí autoři obrazem „sněhové bouře“ — Alldred, Sevitt aj.

V našem písemnictví upozornil na tento příznak Kukura a Litomerická, Kroupa. Pátrání po tomto příznaku často znesnadní, popřípadě zneemožní technické překážky, neklid nemocného, popřípadě nepříznivý stav vědomí nemocného a konečně i zaměření rentgenologa, který někdy popsaneý obraz uzavře do diagnózy ložiskového zánětu plic.

Stejný nález nacházíme také při poškození plic při ostatních celkových projevech tukové embolie. Podkladem tohoto nálezu jsou drobné atelektázy ze zástavy sekretu v průdušinkách a drobná krvácení spojená s exsudací (červené a bílé krvácení) do vmezeřené tkáně a do plicních lalůčků, jako následek ucpání kapilár tukovými vmetky spolu s reflexním spasmem průdušinek. Ohraničená drobná krvácení v plicní tkáni vysvětluje Adebahr také stázou a infarkty v oblasti spojek mezi pulmonální a bronchiální tepnou při současném výskytu tukových vmetků v obových plicní artérie.

Podobné obrazy klinické doprovázené shodnými nálezy na rtg. snímcích se mohou vyskytovat při tzv. úrazové vlhké plíci, kde dochází k reflexním změnám na bronchiolech, k zvýšené sekreci hlenu, k hromadění hlenu v bronchiolech a k jejich ucpání s následujícím ovlivněním prostupnosti kapilár v oblasti plicních sklípků a s výstupem červených krvinek a tekutých částí krve do sklípků. V poškozené oblasti plic tak dojde k atelektázám a ke krvácení. Podobné obrazy spojené navíc s roztržením stěn drobných cév i sklípků skupin nacházíme také při poškození tlakovou vlnou po výbuchu (blast syndrom) a konečně i při reflexních změnách na plicích, vyúsťujících do ohraničených krvácení a drobných atelektáz při poranění mozku, nejčastěji při současném nebo následném poškození vegetativních středů v mezimozku (Tönnis a Bischof, Sturm a Veil).

Rád bych zdůraznil, že podněty k porušení plic se mohou hromadit. Tak se stane, že klinický

obraz bude jednou nejasný (při kombinaci poranění hlavy, hrudníku a končetin) a jindy bude těžké zaživa a z klinických příznaků určit původ a patogenezu tohoto obrazu. Často klinický obraz, zvláště při nejasných známkách, neohraničíme a vyslovíme spíše podezření na tukovou embolii. Toto podezření se však může stát vodítkem pro potvrzení diagnózy při dalších vyšetřeních a hlavně podle průběhu nemoci.

V diferenciální diagnostice přicházejí dále v úvahu: **atelektázy v plicích** při současném poranění hrudníku, které se vyvinou ze snížení dýchacích pohybů a z ucpání přívodné průdušky krví nebo hlenem, popřípadě atelektáza s převládající nervově cirkulační reflektorickou cestou, vycházející z interoceptorů primárního ložiska poškozené oblasti i mimo hrudník.

Význačnější atelektázy na rtg rozpoznáme.

**Otok plic** s typickým poslechovým nálezem (záplava drobných vlhkých chropů od plicní spodiny až k úhlům lopatky, někdy i výše). Vykašlávání zpěněného růžového chrchle je průvodní známkou této plicní jednotky, nasazující na nebezpečné selhání levé srdeční komory. Někdy otok plic odpovídá na poškození v oblasti drobných větví srdečního svalu tukovými emboly, jindy je výrazem agonálním nepoměru mezi výkonem pravého a levého srdce.

**Miliární rozsev při tbc.** Rtg. obraz je odlišný od shora popsaného obrazu v tom, že při tbc je veliké množství ostře ohraničených drobnějších ložisek proti nepravidelně rozsetým ložiskům v obraze typickém pro tukovou embolii. Z jednoduchých laboratorních vyšetření zvláště vyniká nápadně vysoká sedlivost, která, v odpovědi organismu na úraz třebas komplikovaný tukovou embolií, obvykle nedosahuje takových hodnot v prvních dnech po úrazu.

**Infarkty plic a embolie plicnice.** Tato komplikace je velice řídká v prvních hodinách a v prvních třech dnech po úrazu, kdy je diferenciální diagnostika směrem k tukové embolii jednak nejobtížnější, jednak nejdůležitější. Infarkty plic a embolie plicnice postihují poraněné počínaje druhým a třetím týdnem po úrazu a dále ještě později v průběhu léčení.

Základem diagnózy tukové embolie je samozřejmě vždy úvaha o možnosti této komplikace po úrazu, která vychází z rozboru celkového stavu nemocného. Diagnóza traumatické tukové embolie bude u jedněch nemocných při výskytu jistých příznaků jistá, u dalších nemocných nejvýš pravděpodobná a konečně u třetí skupiny se možná tuková embolie spoluúčastní na celkovém poúrazovém dění, přičemž celkový diagnostický léčebný postoj je spíše ovlivněn základním onemocněním a přímými komplikacemi z něho vycházejícími než z tukové embolie.

Nejzávažnější problém v praxi je rozlišení tukové embolie proti prvotnímu a častěji druhotnému poškození mozku spojenému s krvácením, ať již při současném poranění končetiny anebo hrudníku, anebo řídkěji při izolovaném poranění hlavy a mozku. V prvním případě je situace pro diagnózu tukové embolie o něco lehčí, i když

zvláště při dopravních úrazech si často nejsme jisti, zda můžeme úplně vyloučit současné poškození hlavy a tím také možnou úvahu o možném expanzivním krvácení v mozku po volném intervalu.

Těžkosti při tomto rozlišování jsou probírány opakovaně v písemnictví, a přesto nejsou dosud uzavřeny, jak je konečně vidět také z velikého množství publikovaných negativních návrtů lecky.

Charakteristickou známkou postižení mozku tukovou embolií je výskyt volného intervalu. K němu se přidružuje:

1. Ponenáhlé prohlubování poruch vědomí až do kómatu s počátečními korovými příznaky — neklidem, změnou osobnosti, depresí, delirantními stavy, ospalostí, soporem (semikóma, subkóma), kómatem a necharakteristickou neurologickou symptomatologií bez ložiskových příznaků. Pro lehčí průběh nemoci jsou typické vlny zlepšování a zhoršování stavu a střídání deprese s euforií. Někdy dlouho přetrvává inkontinence moči, popřípadě i stolice, samozřejmě u nemocných, kteří dříve neměli takové potíže.
2. Náhlý nástup bezvědomí, jako první příznak s převahou známek lokalizujících poruchu neohraničeně do mozkového kmene v širším slova smyslu (poruchy dechu, poruchy metabolické, porucha tepelného ústředí s náhlým vzestupem teploty), řídkěji do oblasti capsula interna s vyznačenou spasticitou končetin až k prognosticky nepříznivému obrazu decerebrace.
3. Náhlý začátek komatózního stavu bez jakýchkoli známek zvýšeného nitrolebního tlaku, obvykle však spojený s pyramidovými jevy.

Tomuto stavu předcházejí poruchy ze strany plic, jindy se, zvláště při náhlém přechodu do bezvědomí, poruchy ze strany plic objevují teprve druhotně. Podle našich vlastních zkušeností je třeba více vyhledávat v diferenciálně diagnostických rozpacích drobná ohraničená krvácení na sliznici a na kůži, která se vyskytují nejdříve v dolní části spojivkového vaku. Při pozorném hledání se najdou prakticky u všech nemocných s tukovou embolií, postihující v závažné míře celý organismus (Kroupa). Dalším důležitým příznakem jsou drobná krvácení a žlutobílá ložiska v průběhu cév na očním pozadí, která jsou někdy spojena s otokem sítnice (angiopathia retinae traumatica).

K typickým obrazům tukové embolie nepatří význačné příznaky z dráždění mozkové kory (klonické a tonické křeče), dále vyslovené meningismy a konečně příznaky svědčící pro lateralizaci. U tukové embolie jde spíše o prchavé, měnlivé, drobnější topické příznaky, nejvíce známky postupu, jak je tomu u expanzivního poškození mozku.

V jakýchkoli pochybnostech diagnostických, při současném nálezů neurologických topických příznaků ukazujících na lateralizaci, je však vždy nutno myslet na možnost krvácení expanzivního

charakteru a zaměřit k tomuto cíli také diagnostické preventivní opatření: jednostranné, popřípadě oboustranné návrtvy v Krönleinových bodech anebo arteriografické, popřípadě encefalografická vyšetření.

K úvaze o trepanaci nás nejspíše přivede volný interval, po němž postupně narůstá porucha vědomí a přibývá neurologických, zvláště jednostranných příznaků. Sekundární porucha vědomí spojená s jednostranným drážděním až ochrnutím okoohybného nervu s následným roztažením a nehybností zorničky znamená jednostranný útlak v oblasti velkého mozku. Tento jev nemusí být vždy doprovázen zvýšením krevního tlaku a zpomaleným tepem. Výkon nesmíme odkládat a čekat na hemiparézu, popřípadě na kompresní tep ani v tomto příznakovém seskupení, ani tehdy, když vidíme ve stejné souvislosti roztažené obě zornice, oboustranné pyramidové jevy, jako následek tlaku krevního výronu na mozkový kmen s následnou obrnou jader okoohybných nervů.

K typickým obrazům tukové embolie nepatří známky ze zvýšeného nitrolebního tlaku (bolesti hlavy, vrhnutí, bradykardie, zvýšený tlak mozkomíšního moku, příměs krve do moku a zvláště ne městnavá paliva).

Uvedená úvaha platí i pro nemocné s prokázaným pourazovým nitrolebním poraněním, i pro nemocné bez prokázaného nitrolebního poranění. Je třeba zdůraznit, že nepopíráme možnost současného výskytu tukové embolie a nitrolebního poranění výjimečně i izolovaného a že v popředí našich diagnostických úvah je neurologická symptomatologie, která při jednostranné lokalizaci příznaků třeba i bez bradykardie a samozřejmě i bez městnavé papily mluví spíše pro nitrolební krvácení, po kterém musíme vždy pátrat. V tomto rámci bych chtěl zdůraznit význam volného intervalu. Kratší volné intervaly (do 12 hod.) spíše ukazují na prudké epidurální krvácení. Delší volné intervaly (do 3 dnů) ukazují spíše na tukovou embolii a výjimečně na subakutní epidurální krvácení spíše ze splavů, popřípadě akutní venózní subdurální krvácení, a po třetím dnu po úrazu je třeba vzít v úvahu, že daleko dříve jsou lateralizační příznaky vyvolány ze subdurálního krevního výronu, poněvadž tuková embolie se v tomto období po úrazu bez dalšího chirurgického výkonu manifestuje již daleko řídkěji.

Při poranění v oblasti obličeje, při otevřených poraněních v oblasti krčních žil a při poranění plic, zvláště po výbuchu, mohou se objevit časně i pozdní příznaky ze vzduchové embolie (kolapsový stav, mramorový vzhled kůže, příznak anemického jazyka, poruchy vidění, mozkové příznaky s poruchami vědomí a klonickými křečemi střídanými tonickými křečemi jednotlivých svalů celých svalových skupin s následným rychlým nástupem obrn. Zvláště příznaky z postižení mozku se mohou objevit samostatně jako pozdní příznaky. Volný interval je zde však kratší než při tukové embolii, mozkové příznaky

jsou obvykle ohraničenější a hrubší než při tukové embolii.

U nemocných s neurologickou symptomatikou bez volného intervalu přicházejí v diferenciální diagnóze v úvahu nejčastěji **otřes mozku, zhmoždění mozku a expanzivní nitrolební krvácení**, které se vyskytuje zřídka bez volného intervalu. Čas potřebný k volnému intervalu může být však zastřen bezvědomím bezprostředně souvisejícím s úrazem hlavy při současném otřesu nebo zhmoždění mozku.

Na tomto místě zdůrazňujeme, že možný volný interval při tukové embolii může být zastřen u nemocných také např. celkovým znečitlivením při chirurgickém výkonu v prvních hodinách po úrazu, když se vědomí po operaci nevrací. Podobně začátek kómatu při tukové embolii může být maskován lehčí či těžší intoxikací etylalkoholem.

V těchto případech, které se odehrávají v prvních hodinách po úrazu, jsou daleko nejdůležitější nálezy klinické, které vycházejí nejčastěji z opakovaného sledování vitálních funkcí (dech, tep, teplota, krevní tlak), neurologických a vegetativních známek, jejichž rozbor někdy pomůže vyloučit expanzivní proces v mozku, jehož léčení je jedině chirurgické.

U nemocných s druhotnou poruchou vědomí po delším volném intervalu přicházejí nejčastěji v úvahu při neohraničenosti neurologických i elektroencefalografických nálezů tukové embolie. Při stejném neohraničeném nálezu přichází nejčastěji v úvahu mozkový otok nebo místní porucha oběhová, postihující prvotně či druhotně mozkový kmen. Při jednostranných výpadevých známkách musíme uvažovat na prvním místě o expanzivním krvácení z epidurálního krevního výronu a z akutního subdurálního krevního výronu, dále pak o trombóze sinů.

Zvláště probíráme otázku otoku mozku, který se rozvíjí u zraněných nejen do hlavy a do mozku, ale také jako důsledek poruchy výměny látkové, hypoxie, účinku toxinů a alergie (Kezsler a Marková). I při tukové embolii při rozvinutých známkách zasažení mozku můžeme vidět symptomy svědčící pro nastupující anebo se již rozvíjející otok mozku. Příčinou možného otoku mozku při tukové embolii jsou poruchy mozkového prokrvení v důsledku ucpání drobných cév s následnou exsudací, výstupem červených krvinek a s doprovodným reaktivním zánětem. Cesta k otoku mozku je zde otevřena v důsledku rozvíjející se hypoxie při současném uzavěru drobných cév a kapilár tukovými vmetky. Již začátek poruch vědomí (spavost, dezorientace, neklid, snížené vědomí) jsou společnou známkou, která může svědčit pro začátek otoku mozku v jeho dalším rozvoji. Další známky jsou již přesvědčivější: svalové záškuby, celkové tonicko-klonické křeče a poruchy dýchání začínající zrychleným dýcháním a později zpomaleným dýcháním, vyústujícím do periodického dýchání. Také nálezy pupil jsou zajímavé. Nejdříve zúžení, potom sy-

metrické rozšíření. Šlachové reflexy bývají zpočátku silně výbavné a někdy pozorujeme asymetrii pyramidových jevů. Často je ztuhlost šíje. Krevní tlak stoupá, později klesá. Preterminálně se objevuje decerebrační rigidita, de Kleynschovy šíjové reflexy a nystagmus. Terminálně mizí jakýkoli svalový tonus, mizí šlachové reflexy a zornice se paralyticky rozšíří. Tlak mozkomíšního moku je prakticky vždy zvýšen. Městnavou papilu nemusíme při rychlém průběhu zjistit.

Zvláště u starších poraněných (nad 50 let) je třeba vzít v úvahu klinický obraz mozkových poruch různého stupně, který je buď odrazem současného uzávěru drobných, ale i větších tepen na podkladě kornatění tepen s následnou ložiskovou a mozkovou malacií, anebo je odrazem rozšiřující se trombózy, zvláště drobných mozkových cév. Nápadné jsou zde zvláště psychické poruchy: deprese s deliriem, stavy psychomotorického neklidu, ale také epileptiformní záchvaty.

Zvláště na pozadí výchozího stavu vyšších nervových funkcí mohou se objevit na úrazu **akutní psychogenní reakce** (patologický afekt se základem vědomí, bouřlivými motorickými projevy, psychomotorickým podrážděním, s amnézií, ale také složité psychogenní reakce s převládajícím depresivním syndromem). Spíš výjimečně se mohou objevit také akutní psychózy s náhlou zmateností, akutním dementním stavem a blouzněním. Takové psychózy v různém stupni mohou trvat, zvláště u starších raněných, celé týdny. Do této skupiny patří také akutní vzplanutí senilní demence, doprovázené akutními psychotickými stavy (zmatenost, deliria, halucinace, motorický neklid).

Náhlý delirantní stav se může vyvinout po volném intervalu u pijáků a může vyústit do deliria tremens (dezorientace, převážně zrakové halucinace, silné pocení, nález bílkoviny v moči atd.).

Méně často se zastavujeme při rozhodování proti komatózním stavům jiného původu, vždy však v souvislosti s úrazem.

Do této skupiny zařazujeme stavy:

1. Otravy (kyslíčnickem uhelnatým, etylalkoholem, barbituráty a jinými léky a jedy). Zřídka se vyskytne samostatná těžká otrava etylalkoholem, vrcholící do úplného bezvědomí, jako spíše současné oblužení etylalkoholem s následujícím úrazem na končetinách a zvláště také na hlavě. Někteří autoři (Persall a Weaver) vidí v poruchách cévohybného ústředí a v roztažení cév provázející i slabší otravy alkoholem důležitý patogenetický moment k rychlejšímu rozprostření tukové embolie. V každém případě však v naší problematice má daleko větší význam chronický alkoholismus a celkové škody organismu z něho pocházející (poruchy jater, poruchy tukového metabolismu) — Lynch, Raphael a Dixon.
2. Infekce (záněty mozkových blan, záněty mozku, skvrnitý tyfus, tetanus a celková sepse). Důležité jsou nálezy v mozkomíšním moku.

Zastřené vědomí a delirantní stav spojený s nálezem purpury a dokonce i s krevními výronky na očním pozadí můžeme pozorovat také při sepsi meningokokového anebo jiného původu.

Při tuberkulózním zánětu mozkových plen je kromě charakteristického pomalého začátku a kromě postižení mozkových nervů důležitý nález v likvoru, kde se tvoří v čirém likvoru pavučinovitá síťka obsahující lymfocyty a Kochovy bacily. Na očním pozadí se najde rovněž někdy miliární rozsev.

Hlavním odlišným znakem při tetanu je zachované vědomí až na dobu v záchvatech a agonálně. Trismus se však může objevit při poškození bulbárních středů krevními výrony i při tukové embolii.

3. Komatózní stavy při cukrovce. V kombinaci s úrazem při nevyrovnané cukrovce se mohou objevit diagnostické rozpaky tím spíše, že tukové vmetky byly nalezeny i v samotném acidotickém kómatu (Whitson, Kent, Harris et al., Gröndahl, Horxheimer, Lehmann a Moore).
4. Tyreotoxická krize přichází v úvahu při současném výskytu zvětšené štítné žlázy a nejčastěji při známkách tyreotoxikózy v anamnéze. Tyreotoxická krize dělá často dojem náhlé otravy neznámým jedem, zvláště ve spojení s rychle postupujícím zakalováním vědomí (Netoušek).

### Závěr

Spolu s růstem těžkých úrazů roste také výskyt tukové embolie. Složitý klinický obraz tukové embolie, odrážející postižení celého organismu v porušené souhře jeho funkcí, vyžaduje stále častěji kolektivní zkušenosti odborníků různých oborů, zvláště při řešení diferenciální diagnostiky netypických průběhů tukové embolie.

V článku jsou uvedeny některé možnosti onemocnění přicházejících v úvahu v souvislosti s diferenciální diagnostikou tukové embolie. Některá uvedená onemocnění mají malou pravděpodobnost, že se setkají v nemocného, který současně anebo v inkubaci onemocnění utrpí úraz. Jiná onemocnění mohou v praxi přijít častěji v úvahu v kombinaci s úrazovými následky (sepse při otevřených poraněních, záněty mozku a mozkových plen při současném poranění mozku, diabetes, mozkové cévní poruchy u starších lidí, intoxikace alkoholem a delirantní stavy u alkoholiků atd.).

Nejčastější a v praxi nejdůležitější je rozhodnutí, zda duševní, nervové a vegetativní příznaky nastupující a rozvíjející se v době po úrazu, jsou následkem mozkových poruch v souvislosti s tukovými vmetky anebo v souvislosti s expanzivním nitrolebním krvácením. Přesná diagnostika je tím závažnější, že rozhoduje o správném postupu léčení.

Seznam písemnictví o 80 číslech u autora.