

616-001-031.13-06

ČASNÉ KOMPLIKACE U POLYTRAUMAT

Doc. MUDr. Josef KROUPA, DrSc.
Výzkumný ústav traumatologický, Brno
(ředitel: doc. MUDr. J. Michek, CSc.)

Souběžně s urgentní diagnosticko-léčebnou péčí o těžce raněné je třeba věnovat soustavnou pozornost formou interdisciplinární intenzivní péče nejen přímým, hlavně morfologickým následkům úrazů, avšak zvláště také nepřímým následkům těžkých úrazů:

1. traumatický šok v návaznosti na jeho klinické a morfologické projevy jednak v nedostatečně zvládnutém šoku a zvláště pak v následných stavech, které vystupují do samostatných funkčních a klinických jednotek
 - a) ARDS — syndrom akutní dechové tísně u dospělých
 - b) hypoxické poškození srdečního svalu
 - c) poúrazové selhání ledvin
 - d) poúrazové hypoxické poruchy jater, slinivky břišní, hypofýzy, nadledvin atd.
 - e) eroze a vředy hlavně v oblasti horní části gastrointestinálního traktu (GIT) spojené nejednou i s prudkým a rozsáhlým krvácením
 - f) poúrazové humorální, metabolické a hemokoagulační poruchy
 - g) poúrazové prudké snížení obranyschopnosti organismu
2. rozvoj septických stavů jednak ze zdrojů

z poraněných orgánů a tkání (zvláště ve vztahu k poraněním GIT a ke zlomeninám), jednak v návaznosti na dlouhodobě zavedené cévní kanyly anebo v souvislosti s opakovaným cévkováním močového měchýře anebo při zavedeném trvalém katetru

3. tromboflebitidy s následnou embolizací do oblasti plicnice
4. poúrazové infarkty do různých orgánů těla
5. poúrazová tuková embolie (TE)

V tomto sdělení jsem se zaměřil hlavně na výskyt TE, kterou dnes co do etiologie vidíme podobně jako převážná část moderních autorů jako multifaktoriální jev (spojení primární tukové embolizace z poraněných tukových tkání, kostí a orgánů; druhotná tuková embolizace z endogenních zdrojů v návaznosti na časně poúrazové poruchy zvláště metabolismu lipidů pod vlivem poúrazových změn na ose hypofýza — nadledviny, pod vliv poruch krevní koagulace a při dočasném zablokování RES s následným poklesem obranyschopnosti organismu).

Při zpracovávání tohoto sdělení jsem vycházel z vlastních pozorování, které jsem srovnával s údaji z písemnictví, a to jak ze staršího, tak, a to převážně, z písemnictví posledních let. Z použitého písemnictví na tomto místě uvádím

tyto autory: Ahnefeld et al., Apanasenko et al., Betz et al., Flenker et Liehr, Helmchen et Thura, Kroupa et Lawin, Kroupa, Kuzmenko et al., Lavrinovič et al., Lison, Mayrhofer et al., Mittermayer et al., Müller et al., Paščuk et Ivanova, Schlag, Stein et al., Szabó, Šapošnikov et Rešetnikov, Wehner, Witting et Müller, Wolff et al.

Vlastní pozorování

V tab. 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7 dokumentuji vybrané údaje týkající se výskytu monotraumat, polyfraktur a sdružených poranění se zvláštním zaměřením na celkovou smrtnost, na výskyt TE a podíly TE na výskytu i na smrtnosti v celém sledovaném souboru.

V souboru 16 706 raněných hospitalizovaných

ve VÚT (1963—1983) zemřelo 1094 nemocných (6,5 %):

- izolovaná poranění: 11 081 (66,3 %); +3,4 %
- polyfraktury: 1884 (11,3 %); +5,5 %
- sdružená poranění v kombinaci se zlomeninami: 2567 (15,4 %); +16,0 %
- sdružená poranění bez zlomenin na končetinách: 1174 (7,0 %); +17,7 %

TE v tomto souboru byla zjištěna u 208 nemocných (1,25 %) s průměrnou vysokou smrtností 53,4 %. U izolovaných poranění byla frekvence TE 0,23 %, u polytraumat v kombinaci se zlomeninami na končetinách v 5,03 %.

U 762 raněných s izolovanou zlomeninou femoru činil výskyt TE 1,05 %, kdežto u 687 zlomenin femoru s mnohočetnými zlomeninami a se sdruženým poraněním 12,81 %.

Tab. 1

16 706 hospitalizovaných raněných (VÚT 1963—1983)

		Počet raněných	%	Počet zemřelých	%	Průměrné % smrtnosti
1	Izolovaná poranění	11 081	66,3	372	34,0	3,4
2	Polyfraktury	1 884	11,3	104	9,5	5,5
3	Sdružená poranění	3 741	22,4	618	56,5	16,5
3a	Sdružená poranění (bez zlom. na končetinách)	1 174	7,0	208	19,0	17,7
3b	Sdružená poranění (se zlom. na končetinách)	2 567	15,4	410	37,5	16,0
Celkem (1+2+3)		16 706	100,0	1 094	100,0	6,5

Tab. 2

208 nemocných s TE v souboru 16 706 hospitalizovaných raněných (VÚT 1963—1983)

		Počet nemocných s dg. TE	%	Počet zemřelých s dg. TE	%	Průměrné % smrtnosti
1	Izolovaná poranění	26	12,5	11	9,9	42,3
2	Polyfraktury	29	13,9	11	9,9	38,0
3	Sdružená poranění	153	73,6	89	80,2	58,2
3a	Sdružená poranění (bez zlom. na konč.)	24	11,6	23	20,7	95,8
3b	Sdružená poranění (se zlom. na konč.)	129	62,0	66	59,5	51,2
Celkem (1+2+3)		208	100,0	111	100,0	53,4

Tab. 3

208 nemocných s TE v souboru 16 706 hospitalizovaných raněných
(VÚT 1963—1983)

	Počet raněných	Počet nemocných TE	Frekvence TE
Všichni hospitalizovaní ranění	16 706	208	1,25 %
Hospitalizovaní ranění se zlomeninami na končetinách	10 206	205	2,01 %
Hospitalizovaní ranění z dopravních nehod	11 550	194	1,68 %
Hospitalizovaní ranění z ostatních druhů úrazů	5 156	14	0,27 %

Tab. 4

96 nemocných s TE v souboru 1449 hospitalizovaných raněných
s dg. zlomeniny femoru (VÚT 1963—1983)

	Počet raněných	Počet nemocných s TE	Výskyt TE (frekvence)
Ranění s izol. zlomeninami femoru	762	8	1,05 %
Ranění se zlomeninami femoru u mnohočetných a sdružených poranění	687	88	12,81 %
Celkem	1449	96	6,63 %

Tab. 5

97 nemocných s TE v souboru 2144 hospitalizovaných raněných
s dg. zlomeniny tibie anebo obou kostí bérce (VÚT 1963—1983)

	Počet raněných	Počet nemocných s TE	Výskyt TE (frekvence)
Ranění s izolovanými zlom. tibie anebo obou kostí bérce	975	11	1,13 %
Ranění se zlom. tibie anebo obou kostí bérce u mnohočetných a sdružených poranění	1169	86	7,36 %
Celkem	2144	97	4,52 %

U 975 raněných s izolovanými zlomeninami holenních kostí anebo se zlomeninami obou kostí bérce činil výskyt TE 1,13 %, kdežto u 1169 raněných s mnohočetnými zlomeninami a se sdruženými poraněními se vyskytla TE v 7,36 %.

Mezi 1094 zemřelými na následky úrazu v nemocnici byla zjištěna TE u 111 nemocných (10,2 %). V této skupině 111 zemřelých s dg. TE se vyskytla polytraumata v 80,2 %, polyfraktury v 9,9 %, izolovaná poranění v 9,9 %. V celé skupině 1094 zemřelých se vyskytla polytraumata v 56,5 %, polyfraktury v 9,5 % a izolovaná poranění v 34,1 %.

Z údajů uvedených v tab. 6 vyplývají následující rozdíly podílů výskytu TE v příčinách smrti:

1. u izolovaných poranění: 2,96 % (+11 z počtu 372 zemřelých raněných)
2. u polyfraktur: 10,58 % (+11 z počtu 104 zemřelých)
3. u sdružených poranění: 14,40 % (+89 z počtu 618 zemřelých)
 - 3a: bez zlomenin na končetinách: 11,06 % (+23 z počtu 208)
 - 3b: se zlomeninami na končetinách: 16,10 % (+66 z počtu 410)

Shora uvedené početní vztahy potvrzují, že polytraumata, na nichž se podílejí zlomeniny na končetinách, představují hlavní příčinu, resp. zdroj traumatické tukové embolie. Podobně Witting et Müller prokázali TE jako příčinu smrti v 17,5 % ve skupině 444 zemřelých s polytraumaty.

Zvláště u polytraumatizovaných vznikají těžkosti při vyhodnocování TE jako hlavní příčiny smrti. U celé jedné poloviny zemřelých s výskytem TE jsme viděli tuto komplikaci vzhledem k rozsahu embolizace jako hlavní příčinu smrti. U druhé poloviny jsme viděli TE jako jednu z příčin smrti, přičemž do tohoto souboru jsme zásadně nezařazovali zemřelé s výskytem TE v plicích I., resp. II. stupně (při čtyřstupňové klasifikaci). Právě u polytraumatizovaných vznikají největší těžkosti při posuzování hlavní příčiny smrti, resp. jedné z hlavních příčin smrti, poněvadž právě v této skupině stojí na prvním místě úvaha o možnosti přežití na následky závažných porušení integrity důležitých orgánů.

U většiny zemřelých s dg. TE v době delší než 96 hodin po úraze jsme na sekci nacházeli ložiskové záněty plic. U zemřelých této skupiny (zemřeli do 3—7 dnů po úraze) jsme mohli zjišťovat nálezy doprovázející ARDS (Schlag). Klinické známky odvozené z postižení plic ARDS se odrážejí také v patologicko-anatomických nálezech, v nichž jednou obtížně a jindy neúspěšně hledáme rozdíly mezi TE a ARDS.

Diskuse

Podklady pro stanovení příčiny smrti ve vztahu k TE shromažďují a vyhodnocují při pitvách

Tab. 6

1094 zemřelých z počtu 16 706 hospitalizovaných raněných (VÚT 1963—1983)

		Počet	%	Počet s dg. TE	% s dg. TE	Celková smrt- nost. Smrtnost na TE
1	Izolovaná poranění	372	34,0	11	9,9	$\frac{3,4 \%}{0,1 \%}$
2	Polyfraktury	104	9,5	11	9,9	$\frac{5,5 \%}{0,58 \%}$
3	Sdružená poranění	618	56,5	89	80,2	$\frac{16,5 \%}{2,38 \%}$
3a	Sdružená poranění (bez zlomenin na končetinách)	208	19,0	23	20,7	$\frac{17,7 \%}{1,96 \%}$
3b	Sdružená poranění (se zlomeni- nami na končetinách)	410	37,5	66	59,5	$\frac{16,0 \%}{2,57 \%}$
CELKEM		1094	100,0 %	111	100,0 %	$\frac{6,5 \%}{0,66 \%}$

Tab. 7

111 zemřelých s dg. TE v počtu 1 094 zemřelých v souboru 16 706 hospitalizovaných raněných (VÚT 1963—1983)

		Počet	%	Počet (s dg. TE)	% (s dg. TE)	Podíl zemřelých na TE (z počtu zemřelých)
1	Izolovaná poranění	372	34,6	11	9,9	2,96 %
2	Polyfraktury	164	9,5	11	9,9	10,58 %
3	Sdružená poranění	618	56,5	89	80,2	14,40 %
3a	Sdružená poranění (bez zlomenin na končetinách)	208	19,0	23	20,7	11,06 %
3b	Sdružená poranění (se zlomeni- nami na končetinách)	410	37,5	66	59,5	16,10 %
CELKEM		1094	100,0 %	111	100,0 %	10,15 %

patologové a soudní lékaři z makroskopických obrazů orgánů a jejich řezů a z mikroskopických struktur řezů z postižených tkání a z řezů vitálních orgánů (plíce, mozek, srdce, ledvina, nadledvina, játra, pankreas, mezenterium). Avšak ani oni nejsou jednotní v tom, jak vyhodnocovat makroskopicky a zvláště mikroskopicky objektivizovatelné nálezy TE do hodnotících skupin „hlavní příčina smrti“ a „vedlejší příčina smrti“. V písemnictví obecně zjišťujeme rozdíly v údajích zaměřených na úmrtnost na komplikaci syndromu tukové embolie. Tyto rozdíly pramení především z těch důvodů, které jsem uváděl při rozboru rozdílů frekvence TE, o kterých se zmiňují jednotliví autoři.

Naše vlastní pozorování se blíží údajům G. Szabó a W. Wehnera, kteří považují za pravdě-

podobný výskyt klinického syndromu tukové embolie v 1 % všech poraněných bez rozdílu závažnosti poraněných následků. Druhý autor dospěl k názoru, že 20—30 % nemocných postižených v současné době syndromem tukové embolie zemře.

Pro účely této práce jsme ve Výzkumném ústavu traumatologickém vyhodnotili 200 pitev zemřelých z dopravních nehod (1963—1974). V této skupině sledovaných zemřelých šlo o poraněné, kteří zemřeli ve VÚT na následky dopravních nehod do 14 dnů po úrazu.

Nálezy tukových embolií v kapilárách plic nejméně v I. stupni, resp. na rozhraní I.—II. stupně hodnocení, se vyskytovaly:

1. U 90 % těch pitvaných, kde úraz způsobil mnohočetná a sdružená poranění. Jestliže u takových poraněných uplynuly od úrazu

nejméně 1—4 hodiny, potom se tuková embolizace hodnotitelná alespoň I. stupněm objevila v plicích u všech poraněných s polytraumatismy.

2. U 30 % těch pitvaných, jimž úraz způsobil izolovaná poranění mozku.
3. U 50 % těch pitvaných, jimž úraz způsobil izolovaná poranění nitrobřišních parenchymatózních orgánů.

Jak jsme již uvedli, mikroskopické nálezy z pitev ve formě tukové embolizace postihovaly nejčastěji kapiláry v plicích, a to v různém rozsahu v závislosti na charakteru poranění a na době, která uplynula od nehody. Nejčastěji jsme nacházeli tukové emboly v kapilárách plic. U 20 pitvaných mrtvých (tj. u 10 %) byla zjištěna generalizace tukové embolizace i do orgánů velkého oběhu.

Zjistili jsme pouze u 10 zemřelých do 24 h po úrazu nález tukové embolizace v plicích zařazených do III., popř. do IV. stupně (z toho u 9 zemřelých po mnohočetných a sdružených poraněních).

U polytraumatizovaných zemřelých v době od 48 h do 10 dnů po úraze jsme našli tukovou embolizaci v plicích III.—IV. stupně pětkrát častěji.

Domníváme se, že patolog a soudní lékař nejsou sami bez klinika oprávněni postavit nalezenou tukovou embolizaci na příslušnou hodnotu příčiny smrti (toto platí zejména pro určování hodnoty hlavní příčiny smrti). Patolog a soudní lékař mají v praxi omezené možnosti seznámit se s klinickým průběhem těch pitvaných, kteří žili hodiny a dny na příslušném odborném oddělení. Plně se stavím za požadavek Lindemanna a Gilleho: určovat hlavní příčinu smrti jenom za podmínek znalosti klinické anamnézy a znalostí konkrétního průběhu nemoci a časových údajů o začátku léčby, o jeho intenzitě, o době operace, o začátku a o době trvání náhrad ztraceného krevního objemu, o začátku a době trvání umělé plicní ventilace a v úzké spolupráci s traumatologem.

Stejně však i při dodržování shora uvedeného požadavku v praxi zjistíme, že tuková embolie se vyskytuje v pitevním materiálu významně častěji, než je uváděna v doprovodné klinické dokumentaci — v ohledacím listu.

Popsané skutečnosti se objeví v plném světle právě také u lidí zemřelých na následky mnohočetných a sdružených poranění. Právě v této skupině poraněných vystupuje do popředí jeden faktor, na který se zapomíná a který na tomto místě zdůrazňuji: v této skupině se totiž nacházejí poranění se závažnými anatomickými poruchami s poraněními, která již sama o sobě (i bez TE) svými těžkými následky a nutným rozvojem komplikací ohrožují do značné míry život poraněného.

Při rozboru této naší malé skupiny pitvaných zemřelých na následky úrazu jsme zjistili, že pouze část pozitivních nálezů můžeme využít

k zjištění tukové embolie jako hlavní příčiny smrti. Podmínky, které musí být splněny při vyhodnocení hlavní příčiny smrti, ať již jako jediné příčiny, nebo jako součástí komplexu hlavních rovnocenných příčin smrti, jsou tyto:

- a) Klinický nález syndromu TE anebo alespoň podezření na tento syndrom s makroskopickými nebo mikroskopickými známkami TE při pitvě.
- b) Izolovaný mikroskopický nález tukové embolizace v plicích, který patolog hodnotí alespoň II. stupněm anebo III.—IV. stupněm. Tento nález je v praxi použitelný i u náhlých úmrtí na možnou bleskovou formu TE, kdy někdy i bez zřejmých klinických příznaků překvapí klinika smrt poraněného.
- c) Nález tukové embolizace v plicích II.—IV. stupně při současném nálezu tukové embolizace alespoň v jednom dalším parenchymatózním orgánu (mozek, ledviny).
- d) Nález intersticiální pneumonitidy doprovázené makroskopickým nálezem na plicích a s přihlédnutím k dalším makroskopickým pitevním nálezům na mozku (purpura cerebri) a v ledvinách.

Otázka „hlavní příčiny smrti“ u shora uvedených nálezů může být i z části zpochybněna za těchto dvou okolností:

1. Anatomické následky poranění důležitých orgánů a funkční odezva na poranění je takového nepříznivého rozsahu, že neposkytuje sama o sobě již a priori šanci na přežití.
2. Nemocný s nálezem uvedeným sub. b), c), d) utrpěl třeba i méně závažný úraz, avšak trpěl již před nehodou vážnou poruchou plic a dýchání anebo srdce a krevního oběhu. Rozhodování je ztíženo ještě více u starších lidí, jejichž často labilní oběhová rovnováha a relativně malé rezervy srdeční a plicní funkce se velice rychle mohou vyčerpat.

Při hodnocení podílu tukové embolizace na příčině smrti je třeba vycházet i z klinického syndromu i z makroskopického nálezů i z mikroskopického nálezů tukové embolizace. Navíc je třeba vzít v úvahu i použité léčení. Tak např. Lipostabil podávaný ve velkých dávkách dovede zmenšit nálezy tukové embolizace a snížit jejich zařazení ve skupině I.—IV. Při hodnocení je třeba si klást i zodpovědět tyto otázky:

1. U fulminantního průběhu je třeba vydělit těžká anatomická poranění s funkčním poškozením vitálních funkcí a zodpovědět otázku, jak dalece jsou tato anatomická poškození slučitelná se životem anebo jak velkým rizikem se podílí výchozí patologický stav organismu na smrti z obecného hlediska. Mikroskopické nálezy TE nejen I., avšak i II. a vyšších stupňů, bude proto nutné posuzovat pouze jako podíl na hlavní příčině smrti (polytraumatizovaný anebo poraněný se základním onemocněním kardiopulmonálním atd.).

2. U smrtí, které byly po úrazu za více než 48 hodin až do 14 dnů, je třeba se více zaměřit na klinický průběh. U těchto mrtvých se častěji opřeme i o makroskopický nálezy, když je při sekci z více hledisek (plíce, mozek, ledviny atd.) pozitivní. Avšak i u takových zemřelých je třeba brát v úvahu: a) základní onemocnění (před úrazem), b) mnohočetné poranění vzniklé úrazem s úvahou o jeho obecné prognóze. Velice důležité je hodnocení komplikace TE u poraněných s izolovanými zlomeninami a jejich relativně dobrou prognózou (zde obvykle není pochyb o TE jako o hlavní příčině smrti).

Závěr

Pitevnické nálezy by měly být hodnoceny co do úvahy o podílu nepřímých následků úrazu (v tomto sdělení „TE“) společnou úvahou patologa a chirurga — traumatologa, samozřejmě na podkladě objektivních patologicko-anatomických a histologických nálezů ve vztahu ke klinickému průběhu v časové návaznosti na profylaktické a léčebné výkony.

Operační výkony na kostech obecně nesou v sobě určité riziko vzniku tukové embolie, které je odlišné podle toho, zda a jak časné se operuje čerstvá zlomenina (nebezpečná doba mezi 18.—72. h po úraze), anebo zda výkon nese charakteristické znaky sekundárního výkonu.

Operace na kostech ve vztahu k TE však znamená pro raněného riziko, jehož stupeň závisí na základním poranění (operační riziko velice narůstá u mnohočetných zlomenin a u sdružených poranění), na současném onemocnění vnitřních orgánů s morfologickými a funkčními poruchami vnitřních orgánů (s růstem operačního rizika při současných orgánových onemocněních s dekompenzací jejich funkcí), na věku poraněného (s růstem operačního rizika u poraněných ve věku nad 65 let) a na stavu výživy a na vyrovnanosti látkové výměny poraněného. Riziko operačního výkonu je mimořádné, jestliže se operace provede za velice nepříznivých okolností (traumatický šok II. až III. stupně, nenahrazení hypovolémií při těžké hemoragické hypotenzi; terminální stav). Pro praxi však jsou shora uvedené poznatky důležité proto, že totiž se zvýšeným rizikem TE v našich úvahách musíme počítat a že v případě potřeby proti tomuto zvýšenému riziku musíme také zasahovat uplatňováním moderních, účinných, zavčas nasazených preventivních opatření podle zásad interdisciplinárně zaměřené intenzivní péče.

Souhrn

Patologicko-anatomické nálezy při sekcích zemřelých polytraumatizovaných můžeme rozdělit do 4 skupin:

1. Přímé následky úrazu (zevní a vnitřní krvácení; infekce a sepse po poranění dutinových poranění; roztržení orgánů v tělesných dutinách).

2. Nepřímé následky úrazu — jedná se hlavně o průkazné nálezy tzv. šokových orgánů (Bleyl, Schlag, Witting), o TE, o tromboembolie a konečně o škody způsobené v průběhu léčení (např. z intubací, ze zaváděných katetrů do cév, cévek do močového měchýře atd.).

3. Pozdní následky polytraumat (přetrvávající infekce, zvláště pak ostitidy po otevřených a po operovaných zavřených zlomeninách, chronická poškození ledvin, amyloidóza, prudké meningitidy — i za měsíce a roky po zlomenině spodiny lební atd.).

4. Akutní či chronická onemocnění předcházející bezprostředně před úrazem (chronická onemocnění srdce, cév, plic, ledvin atd.). V posudkové činnosti se v posledních letech množí potřeba objektivizovat odpovědi na otázky soudů a jiných rozhodčích orgánů o příčinné souvislosti zjištěného onemocnění s následky úrazu.

Literatura

1. AHNEFELD, F. W. - BERGMANN, H. - BURRI, C. et al.: Akutes Lungenversagen. Klin. Anästh. u. Intensivtherapie Band 20, Berlin, Springer 1979.
2. APANASENKO, B. G. - ŽUKOV, G. A. - KUNICYN, A. I.: Travmatičeskaja žirovaja embolija (naučnyj obzor). Moskva, Medicina 1976.
3. BETZ, E. - SCHLOTE, W. - SCHMAHL, F. W.: Schock und Gehirn. Verh. dtsch. Ges. Pathol., 62, 1978, s. 147—163.
4. FLENER, H. - LIEHR, H.: Schockmanifestation im Magen, Darm, Pankreas und Leber. Verh. dtsch. Ges. Path., 62, 1978, s. 127—146.
5. HELMCHEN, U. - THURAU, K.: Schockniere. Verh. dtsch. Ges. Path., 62, 1978, s. 66—80.
6. KROUPA, J. - LAWIN, P.: Diagnostik, Therapie und Bedeutung der Fettembolie. Baden-Baden, Witzstrock 1974.
7. KROUPA, J.: Několik poznámek k patogenezi a k diferenciální diagnostice traumatické tukové embolie. Rozhl. Chir., 64, 1985, s. 561—571.
8. KUZMENKO, V. V. - SALNIKOV, D. I. - GIRŠIN, S. G. et al.: Rannaja diagnostika i patogenetičeskoje lečenije žirovoj embolii pri množestvennoj i sočetannoj travme. Chirurgija, 1985, č. 11, s. 26—31.
9. LAVRINOVIČ, T. S. - LIEPA, M. E. - SLUCKIJ, L. I.: Lipidy i svertyvanije krovj posle povreždenij kostej. Riga, Zinatne 1979.
10. LINDEMANN, M. - GILLE, J.: Pathologisch-anatomische Betrachtungen über die Ätiologie und Diagnose der Fettembolie am Beispiel des polytraumatisierten und reanimierten Patienten. Akt. Traumat., 4, 1974, s. 211—215.
11. LISON, A. E.: Pathophysiologie und Therapie des posttraumatischen Lungenversagens INA, Band 32 „Der polytraumatisierte Patient“ Stuttgart, Thieme 1982, s. 163—169.
12. MAYRHOFFER-KRAMMEL, O. - SCHLAG, G. - STOECKEL, H.: Akutes progressives Lungenversagen. Stuttgart, Thieme 1979.
13. MITTERMAYER, Ch. - RIEDE, M. N. - BLEYL, M. et al.: Schocklunge. Verh. dtsch. Ges. Pathol., 62, 1978, s. 11—65.

14. MÜLLER, K. M. - BLAESER, B.: Tödliche thromboembolische Komplikationen nach zentralem Venenkatheter. Dtsch. med. Wschr., 101, 1976, s. 411—413.
 15. PAŠČUK, A. J. - IVANOVA, A. V.: Travmatičeskaja žirovaja embolija. Ortop. Travmat. Protez., 1982, č. 9, s. 60—65.
 16. SCHLAG, G.: Pathophysiologie der Schocklunge. INA, Band 32, Stuttgart, Thieme 1982, s. 65—79.
 17. SZABÓ, G.: Die Fettembolie. Budapest, Akadémiai Kiadó 1971.
 18. ŠAPOŠNIKOV, J. G. - REŠETNIKOV, J. A.: Diagnostika i lečeniye travmatičeskoj žirovoj embolii. Chirurgija, 1978, č. 4, s. 128—134.
 19. WEHNER, W.: Probleme der Fettembolie beim Mehrfachverletzten. Zbl. Chir., 98, 1973, s. 353—357.
 20. WITTING, Ch. - MÜLLER, K. M.: Pathologisch-anatomische Befunde nach Polytraumen. INA, Band 32, Stuttgart, Thieme 1982, s. 148—156.
 21. WOLFF, G. - KELLER, R. - SUTER, P. M.: ARDS, Akutes Atemnotsyndrom des Erwachsenen. Berlin, Springer 1980.
 22. WOLFF, G.: Blutungsschock. Chirurg., 53, 1982, s. 67 až 73.
- Klíčová slova: Přímé a nepřímé následky těžkých úrazů; Výskyt TE u polytraumat; Podíl TE na příčinách smrti u polytraumat.