

Specijalni zavod za rehabilitaciju, fizikalnu medicinu i balneologiju, Stubičke Toplice, Traumatološka klinika, Zagreb

PRIKAZ BOLESNIKA SA SPASTIČNOM TETRAPAREZOM NASTALOM USLIJED POSTTRAUMATSKE MASNE EMBOLIJE

A CASE OF SPASTIC TETRAPARESIS CAUSED BY POST-TRAUMATIC FAT EMBOLISM

Miroslav Horvat, Gordana Gospočić i Valerija Sarapa

Stručni članak

Sažetak

Opisan je bolesnik sa spastičkom tetraparezom uzrokovanom posttraumatskom moždanom masnom embolijom. Takvi bolesnici se ne viđaju često u rehabilitacijskim centrima jer se neki oporave bez posljedica, a mnogi i umru u akutnoj fazi bolesti. Raspravlja se i o mehanizmima nastanka masne embolije.

Summary

A case of spastic tetraparesis caused by post-traumatic cerebral fat embolism is described. Such patients are not often seen in rehabilitation centres as some recover without sequelae and many die in the early stage of the illness. The mechanisms responsible for the development of fat embolism are discussed.

Traumatska oštećenja, u prvom redu nastala u prometu, ali i na radnom mjestu, predstavljaju jedan od najvećih problema suvremene medicine. To vrijedi osobito za područje rehabilitacijske medicine. Praktički sva traumatska oštećenja ostavljaju posljedice koje obično zahtijevaju dugotrajnu rehabilitaciju, a nerijetko ostavljaju i trajni invaliditet.

U ovom članku prikazat ćemo bolesnika kod kojeg se nakon traume razvila jedna u fizijatriji manje poznata komplikacija s teškim posljedicama zbog kojih je dugo rehabilitiran u našoj ustanovi. Radi se, naime, o cerebralnoj masnoj emboliji koja je dovela do tetrapareze. Jedan od razloga zbog kojih smo se odlučili za ovaj prikaz je i činjenica da su se u posljednje vrijeme mišljenja o patofiziološkim mehanizmima ove teške komplikacije znatno promijenila, pa ćemo i to ukratko razmotriti u diskusiji.

PRIKAZ BOLESNIKA

H. B., 29-godišnji muškarac, oboren je 19. studenog 1986. kao pješak od automobila. Odmah je primljen u Traumatološku kliniku u Zagrebu gdje se nađe multifragmentarni prijelom lijeve natkoljenice i potkoljenice te prijelom

lijevog olekranona. Bio je pri svijesti. Međutim, bolesnik je od rođenja gluho-nijem, ali se s njim može pismeno komunicirati. Odbija operativni zahvat te se ledirani ekstremiteti samo imobiliziraju.

Slijedeći dan bolesnik zapada u komu popraćenu »grand mal« napadima. Laboratorijski i klinički se dokaže masna embolija. Tretira se na odjelu intenzivne skrbi. Kasnije se u 2 navrata, 27. studenog i 2. prosinca razvijaju i napadi plućne embolije. Postepeno izlazi iz kome, ali zaostaje teška spastička tetrapareza. 5. siječnja 1987. učini se osteosinteza lijeve natkoljenice, a 20. siječnja i lijeve potkoljenice. Još za vrijeme boravka na odjelu intenzivne skrbi s bolesnikom se započne provoditi fizikalna terapija. 4. veljače bolesnik se premjesti na rehabilitaciju u Specijalni zavod Stubičke Toplice.

Kod dolaska je pacijent nepokretan, kontakt je otežan zbog gluho-nijemosti, prisvjestan, sfinktere kontrolira. Na sva 4 ekstremiteta izražena spastička pareza uz povišene vlastite reflekse i tonus, Babinski obostrano pozitivan. U ramenima aktivne kretnje gotovo neizvedive, pasivne bolne, u oba lakta fleksiona kontraktura od 60°, aktivne i pasivne kretnje iz tog položaja minimalne. U ručnim zglobovima aktivna i pasivna gibivost održane. Obje šake u semi-fleksiji, aktivna ekstenzija prstiju nemoguća, grubi stisak lijeve šake održan, desno oslabljen. U desnom kuku i koljenu aktivna gibivost održana, u lijevom kuku i koljenu (tu su bile frakture) nema aktivne gibivosti. Oba stopala u equinus položaju uz neizvedive aktivne kretnje. Osjet održan. Ostali somatski status bez osobitosti.

Pacijentu se odredi individualna medicinska gimnastika u ležećem i sjedećem položaju, vježbe u Hubbardovoj kadi te vježbe disanja. Pacijent uskoro započinje stajati uz krevet uz pridržavanje 2 osobe bez opterećenja operirane noge. Zbog motornog deficita u rukama nije bio u stanju koristiti štake te je započeo hodati uz pridržavanje 2 osobe.

21. travnja dozvoli se opterećenje lijeve noge od 25%. Nakon 1 mjeseca pacijent hoda uz pratnju 1 osobe. Rehabilitacija u našoj ustanovi nastavljena je do 29. lipnja 1987. Pri otpustu hoda uz pratnju 1 osobe, motorni deficit se nešto popravio, elevacija u ramenima povećana na 80°, no u laktovima perzistiraju kontrakture. Gibivost u zglobovima lijeve noge dosegla onu desne strane.

29. lipnja 1987. je bolesnik premješten na daljnji tretman u Bolnicu Novi Marof jer smo smatrali da se rehabilitacijom u našoj ustanovi ne može više očekivati nego značajnije poboljšanje pokretljivosti. Pacijent je boravio u Novom Marofu sve do trenutka pisanja ovog rada (svibanj 1988.) Posjetili smo ga krajem travnja i utvrdili da se status i pokretljivost ne razlikuju bitno od onih pri otpustu iz Stubičkih Toplica. Jedino je sada Babinski negativan. S bolesnikom se u Novom Marofu stalno vrši odgovarajuća fizikalna terapija da se očuva postignuti stupanj mobilnosti.

DISKUSIJA

Željeli smo prikazati ovu komplikaciju frakture dugih kostiju koja po navodima iz literature (1) i nije tako rijetka. Razlog zašto više takvih bolesnika ne vidamo u našim ustanovama za rehabilitaciju je s jedne strane u tome da u blažim slučajevima dođe do potpune restitucije, a s druge da u težim slučajevima ova komplikacija završi i smrtno (1).

Smatrali smo potrebnim da se ukratko osvrnemo i na mehanizam nastanka masne embolije. Još iz vremena R. von Virchowa poznata je mehanička teorija nastanka masne embolije. Prema toj teoriji oslobađanje djelića masnog tkiva pri traumi dovodi do njihovog ulaska u cirkulaciju i čisto mehaničkom začepljenju perifernih ili plućnih kapilara.

No vjerojatno mehanizam nastanka masne embolije ipak nije tako jednostavan. Prema nekim mišljenjima (2) prisutnost masnih kapljica u krvi posljedica je oslobađanja tkivnog tromboplastina u cirkulaciju, a do patoloških pojava dolazi zbog intravaskularne koagulacije. Fizikalno-kemijska teorija (1) naglašava toksično djelovanje slobodnih masnih kiselina na endotel kapilara. Prema toj teoriji iz oštećenog tkiva oslobađaju se lipolitički i proteolitički enzimi koji hidroliziraju slobodne masti u krvi, a oslobođene masne kiseline djeluju onda toksički na kapilare.

Bez obzira na točne etiopatogenetske mehanizme plućna i cerebralna masna embolija predstavljaju svakako važnu komplikaciju traume, a kako vidimo iz ovog primjera, s posljedicama cerebralne masne embolije susrećemo se i u fizijatriji.

Što se tiče samog rehabilitacijskog postupka s ovakvim bolesnikom, on se u biti ne razlikuje od postupka s bilo kojim drugim neprogresivnim oštećenjem mozga u odrasle osobe. No dodatni izvor teškoća predstavljaju praktički uvijek prisutne frakture dugih kostiju, najčešće femura. U onih koji prežive cerebralnu masnu emboliju javlja se ili čisto motorni deficit kao u našem slučaju ili čisto mentalni deficit (1) ili njihova kombinacija.

U našeg bolesnika dodatni izvor problema bila je i od djetinjstva prisutna gluhonijemost koja je sprečavala evaluaciju viših intelektualnih funkcija jer se one izražavaju uglavnom verbalno. No naš je utisak da kod pacijenta nije nastupilo teže intelektualno oštećenje jer se s njim moglo komunicirati i dobro je surađivao u rehabilitaciji.

LITERATURA

1. Knap, Č., Pirc, J.: Prelom stegenice z maščobno embolijo-dilema časa operacije. Zdrav. vest., 56:149—151, 1987.
2. Dumohy, E., Way, L. W.: Hirurgija. Savremena dijagnostika i lečenje. Savremena administracija, Beograd, 1977. (Prijevod II američkog izdanja)