

Unklare Vigilanzstörung und respiratorische Insuffizienz nach Mehrfachverletzung

Fettemboliesyndrom

Fallbericht

Ein 29-jähriger Motorradfahrer war von der Straße abgekommen und frontal gegen einen Baum geprallt. Der Patient war am Unfallort hämodynamisch und neurologisch unauffällig [Glasgow Coma Scale (GCS) 15]. Nach Analgosedierung mit S-Ketamin und Midazolam infundierte der Notarzt 1000 ml kristalloide und 1000 ml kolloide Infusionslösung (Hydroxyethylstärke, 6%ig). Es folgte der Transport in eine Klinik der Regelversorgung. Dort wurden folgende Verletzungen festgestellt: vordere rechtsseitige Beckenringfraktur mit Symphysenlockerung, offene, dislozierte rechtsseitige Unterschenkelfraktur III. Grades und rechtsseitige Humerusfraktur.

Die offene Unterschenkelfraktur wurde primär mit einem Fixateur externe versorgt. Perioperativ wurden weitere 2000 ml Vollelektrolytlösung infundiert. Der Patient wurde extubiert auf die Intensivstation verlegt. Der frühe postoperative Verlauf gestaltete sich komplikationslos. Für die ersten 24 h ist eine Plusbilanz von ca. 3 l dokumentiert (einschließlich perioperativer Gabe). Die periphere Sauerstoffsättigung (S_aO_2) fiel 18 h nach Aufnahme ab, sodass die Sauerstoffgabe via Gesichtsmaske auf 8 l/min gesteigert wurde, um eine S_aO_2 von >90% aufrechtzuer-

halten. In den folgenden Stunden wurde der Patient desorientiert, somnolent und reagierte schließlich nur noch diskret auf Schmerzreize (GCS 5). Die Pupillen reagierten seitengleich bei „schwimmenden“ Bulbi. Der Babinski-Reflex war seitengleich positiv; die Muskeigenreflexe wiesen eine seitengleiche Hyperreflexie auf. Das kraniale Computertomogramm (CCT) war unauffällig. Die arterielle Blutgasanalyse zeigte eine Partialinsuffizienz (p_aCO_2 33 mmHg, p_aO_2 50 mmHg, S_aO_2 85%), das Röntgenbild ein beginnendes „adult respiratory distress syndrome“ (ARDS). Der Patient wurde oral intubiert und druckkontrolliert beat-

met [„positive end-expiratory pressure“ (PEEP) 10 cm H_2O].

Zwölf Stunden nach Beginn der Symptomatik (2. Tag nach dem Unfall) wurde der Patient in die Klinik für Anaesthesiologie und Intensivmedizin des Krankenhauses Nordstadt verlegt. Bei Aufnahme war er unter Arterenol (0,15 µg/kg-KG/min) und Sedierung (Propofol 60–80 mg/h) hämodynamisch stabil (Blutdruck 100/50 mmHg, Herzfrequenz 72/min). Die Blutgasanalyse ergab bei druckkontrollierter Beatmung folgende Werte: p_aO_2 170 mmHg bei F_iO_2 0,5 (Horowitz-Index: 340), p_aCO_2 39,6 mmHg, pH 7,408, „base excess“ (BE) +0,4 mmol/l, HCO_3^- 24,5 mmol/l, S_aO_2 98,1%; S_vO_2 73%; Hä-

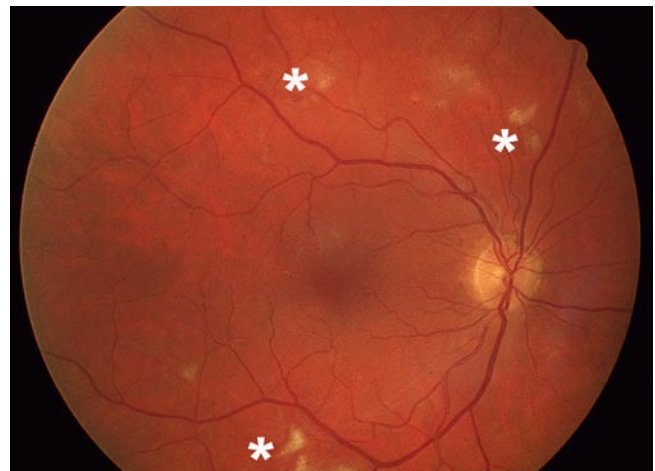


Abb. 1 ▶ Die Ophthalmoskopie zeigt typische Cotton-wool-Herde (Markierung)

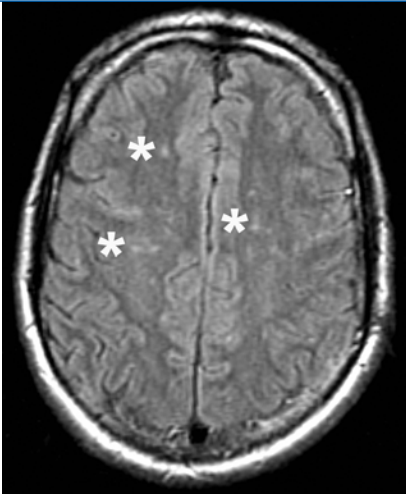


Abb. 2 ▲ Die Magnetresonanztomographie des Patienten (Ausschnitt der axialen T₂-Sequenz, Flair-Bild) zeigt bihemisphärisch in den Marklagern gelegene Signalveränderungen (Markierung) als Korrelat für die Fettembolien

moglobin 4,16 mmol/l (6,7 g/dl). Klinisch und sonographisch ergab sich kein Anhalt für eine akute Blutung. Das Röntgenbild des Thorax im Liegen zeigte eine pulmonale Stauung.

Am Aufnahmetag wurden folgende Scores erhoben: Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) 9, New Simplified Acute Physiology Score- (SAPS-)II 24, Therapeutic Intervention Scoring System- (TISS-)28 25 und Injury Severity Scale (ISS) 22.

Unter leichter Sedierung und druckunterstützter Spontanatmung öffnete der Patient auf Ansprache prompt die Augen, fixierte aber nicht und befolgte keine Anforderungen. Die i.v.-Gabe von 2 mg Physostigmin änderte die Bewusstseinslage nicht. Neurologisch lag eine distal betonte Tetraparese mit beidseits positiven Pyramidenbahnzeichen vor. In der Nacht trat ein Temperaturanstieg auf 39°C mit Schüttelfrost auf. Die Katecholamingabe konnte nach Volumengabe (4000 ml Kristalloid, 500 ml Kolloid, 3 Erythrozytenkonzentrate) am Vormittag des nächsten Tages beendet werden. Aufgrund von Anamnese, Verlauf und klinischen Symptomen (sekundäre respiratorische Insuffizienz mit Hypoxämie, sekundäre zerebrale Symptomatik) wurde die Verdachtsdiagnose Fettemboliesyndrom gestellt.

Am 3. Tag nach dem Unfall konnte der Patient extubiert werden. Er war kooperativ, aber verlangsamt. Die neurologische Symptomatik war in den folgenden Tagen

rückläufig; der pulmonale Gasaustausch verbesserte sich. Der Patient klagte über eine Visusminderung mit „Verschwommensehen“ des rechten Auges. Die Ophthalmoskopie ergab ein rechtsseitiges Makulaödem und beidseitige Cotton-wool-Herde (■ **Abb. 1**). Die Magnetresonanztomographie (MRT) zeigte am 10. Tag nach dem Unfall bihemisphärische in den Marklagern gelegene Signalveränderungen, die als vaskuläre Enzephalopathie gedeutet wurden (■ **Abb. 2**).

Am 14. Tag nach dem Unfall erfolgte die osteosynthetische Versorgung der Frakturen des rechten Unterschenkels und des rechten Humerus, am 18. Tag wurde der Patient in ein heimatnahes Krankenhaus verlegt, nach weiteren 2 Wochen mit normalem neurologischen Status und Visus nach Hause entlassen.

Diskussion

Die klinische und pathologische Erstbeschreibung des Krankheitsbildes erfolgte 1873 durch von Bergmann [1]. In der Literatur wird das Fettemboliesyndrom mit den Symptomen zunehmender respiratorischer Erschöpfung und Hypoxämie, Petechien, Fieber sowie veränderter Bewusstseinslage, die sich innerhalb von 12–72 h nach einer Verletzung manifestieren, beschrieben. Bei ungünstigem Verlauf drohen hämodynamische Dekompensation und letales Multiorganversagen [3, 8]

Die Pathophysiologie ist nicht vollständig geklärt; die Symptomatik wird oft durch die klinischen Begleitumstände maskiert [2]. In den meisten Fällen liegt dem Syndrom ein Trauma des Beckens bzw. der unteren Extremität zugrunde. Allerdings gibt es Fallberichte nach Fettabsaugung, exogener Fettzufuhr durch parenterale Ernährung bzw. Propofol, im Rahmen von Lebernekrose, akuter Pankreatitis oder akuter Sichelzellokrise [8]. Mit der transösophagealen Echokardiographie (TEE) konnte gezeigt werden, dass Fettembolien während intramedullärer Eingriffe oder bei der osteosynthetischen Versorgung häufig sind (bis zu über 90%; [5]). Das Fettemboliesyndrom ist hingegen selten. Die Inzidenz beträgt in retrospektiven Analysen <1%, in prospektiven Studien 10–20%, die Letalität bis zu 20%. Allerdings lassen Post-mortem-Un-

tersuchungen an verstorbenen Traumapatienten vermuten, dass viele, auch ausgehende Fettembolien klinisch unerkannt bleiben [8].

Der Begriff „Fettemboliesyndrom“ ist historisch deskriptiv entstanden, beschreibt die pathophysiologischen Zusammenhänge aber nur unvollständig. Der erste Schritt ist meist ein Trauma der langen Röhrenknochen oder des Beckens oder ein intramedulläres Osteosyntheseverfahren mit dem Auftreten hoher intramedullärer Drücke. Diese bewirken den Eintritt von Knochenmark in die venöse Zirkulation [5]. Das freigesetzte Knochenmark kann durch Aktivierung der plasmatischen Gerinnung und Plättchenaggregation eine Hyperkoagulabilität mit der Gefahr weiterer thromboembolischer Ereignisse und einer disseminierten intravasalen Gerinnung („disseminated intravascular coagulation“, DIC) auslösen [7].

Die Lunge ist als erstes Kapillarfilter das primäre Zielorgan der Schädigung [7]. Aus der Verlegung der Lungenstrombahn und durch freigesetzte Mediatoren (Thromboxan, Prostaglandin F_{2α}, Serotonin etc.) sowie freie Fettsäuren resultiert die Schädigung des pulmonalen Kapillarendothels mit konsekutivem interstitiellen Lungenödem. Klinisch imponiert ein ARDS, das in ein Multiorganversagen münden kann. Die zerebrale Symptomatik kann Folge der Hypoxämie, aber auch einer systemischen Embolisierung durch paradoxe Embolien via funktionell offenem Foramen ovale oder pulmonalem Shunt sein [7, 9]. Die genauen Bedingungen, unter denen die Fettemboli in den großen Kreislauf übertreten, sind unbekannt.

Einen Überblick über die klinische Symptomatik geben die Kriterien zur Diagnosefindung (■ **Tab. 1**) und die Analyse der Häufigkeit der Symptome (■ **Tab. 2**). Allgemein anerkannte Kriterien für die Diagnose eines Fettemboliesyndroms gibt es nicht.

Im Vordergrund stehen zunehmende respiratorische Erschöpfung, Hypoxämie und Vigilanzabnahme 12–36 h nach dem Unfall [8]. Das Fettemboliesyndrom kann jedoch auch kurz nach der Traumatisierung (2–3 h) als fulminantes Rechtsherzversagen imponieren [6, 9]. Bildgebende

Tab. 1 Klinik des Fettemboliesyndroms. Einteilung in Haupt- und Nebenkriterien nach Gurd u. Wilson [3]

Kriterien	Symptome
Hauptkriterien	Petechien (Vor allem im Bereich der Hautfalten der Axilla und des Halses, Konjunktiven, Schleimhäute)
	Respiratorische Symptome (Tachypnoe, Dyspnoe, beidseits inspiratorische Rasselgeräusche, beidseitige diffuse fleckige Infiltrationen im Röntgenbild)
	Neurologische Symptome (Verwirrtheit, Benommenheit, Krampfanfälle, Koma)
Nebenkriterien	Tachykardie (>120/min)
	Fieber (>39,4°C)
	Augenhintergrund mit Fettembolie oder Petechien
	Ikterus Anurie/Oligurie
Laborbefunde	Thrombozytopenie (<150.000/μl)
	Abfall des Hämoglobins (>20% des Ursprungswerts)
	Erhöhte Blutsenkungsgeschwindigkeit (>71 mm/h)
	Fettmakroglobulämie

Beim Vorliegen von einem Hauptkriterium und 4 Nebenkriterien, verbunden mit dem Nachweis von Makrofettglobuli, ist ein Fettemboliesyndrom anzunehmen.

Tab. 2 Häufigkeit (in %; Mehrfachnennung möglich) der Symptome und Befunde (ohne Korrelation zu autoptischen Daten). Gewonnenen aus retro-/prospektiven Studien. (Mellor u. Soni [8])

Hypoxie	96
Tachykardie (>120/min)	93
Fieber (>39°C)	70
Ungeklärter Hämoglobinabfall <20%	67
Bewusstseinsstörung	59–80
Thrombozytopenie (<150.000/μl)	37
Petechien	33–60

Tab. 3 Differenzialdiagnosen des Fettemboliesyndroms

Sepsis/SIRS (mit Organversagen wie ARDS, DIC und/oder septische Enzephalopathie etc.)
Thromboembolische Ereignisse (Lungenembolie, paradoxe Embolien)
ARDS (im Rahmen eines Polytraumas)
Intrakranielle Traumafolgen bei Schädel-Hirn-Trauma (Hirnödem, Blutung, etc.)
Pulmonale Traumafolgen (Pneumothorax, Atelektasen, Kontusionen, Aspiration etc.)
Endokrinologisch/elektrolytbedingte Vigilanzstörungen (Hypoglykämie, Störungen des Natrium-/Kalziumstoffwechsels etc.)
Medikamenteneffekte (zentral-anticholinerges Syndrom, Opioide, Benzodiazepine etc.)
„Durchgangssyndrom“
SIRS „systemic inflammatory response syndrome“, ARDS „adult respiratory distress syndrome“, DIC „disseminated intravascular coagulation“.

Verfahren (Röntgenbild, CT) oder Laboranalysen (fetthaltige Makrophagen in der bronchioloalveolären Lavage, Serumlipase, Phospholipase etc.) sind unspezifisch und können allenfalls zur Stützung der klinischen Verdachtsdiagnose herangezogen werden [8]. Bei unauffälligem CCT-Befund kann im MRT des Kopfes ein typisches fokales Signalverteilungsmuster (niedrige Intensitäten in T₁-

gewichteten und hohe Intensitäten in T₂-gewichteten Bildern) im Bereich der weißen Substanz, des Corpus callosum und der Basalganglien imponieren [7].

Eine Übersicht relevanter Differenzialdiagnosen gibt **Tab. 3**. Richtungsweisend ist die klinische Konstellation (Anamnese, Verlauf, Symptomatik) für die Diagnose „Fettemboliesyndrom“.

Anaesthetist 2008 · 57:53–56
DOI 10.1007/s00101-007-1270-1
© Springer Medizin Verlag 2007

M. Schott · G. Thürmer · J.-P. Jantzen
Unklare Vigilanzstörung und respiratorische Insuffizienz nach Mehrfachverletzung. Fettemboliesyndrom

Zusammenfassung

Das Fettemboliesyndrom ist durch das Auftreten respiratorischer Erschöpfung mit Hypoxämie, Petechien, Fieber und veränderter Bewusstseinslage, die sich posttraumatisch innerhalb von 12–72 h manifestieren, charakterisiert. Es wird über einen 29-jährigen Motorradfahrer mit führenden Verletzungen der unteren Extremität, der 24–36 h nach dem Unfallereignis zunehmend somnolent und respiratorisch insuffizient wurde, berichtet. Symptomatik und Verlauf richteten den Verdacht auf das Vorliegen eines Fettemboliesyndroms, der durch die Ophthalmoskopie und die Magnetresonanztomographie des Kopfes erhärtet wurde. Pathophysiologie, relevante Differenzialdiagnosen und Behandlungsoptionen dieses Krankheitsbildes werden vorgestellt.

Schlüsselwörter

Fettembolie · Frakturen · Polytrauma · Respiratorische Insuffizienz · Koma

Unclear altered mental state and respiratory insufficiency following multiple injuries. Fat embolism syndrome

Abstract

Fat embolism syndrome is associated with respiratory failure, hypoxia, petechial rash, pyrexia and altered mental state. Signs and symptoms usually begin within 12–72 h after trauma. The pathophysiology, differential diagnosis and therapeutic options of fat embolism syndrome are described and the case of a 29-year-old motorcyclist with fractures of the lower extremities, coma and respiratory failure 24–36 h after an accident is reported. Based on the clinical signs and course, fat embolism syndrome was suspected which was substantiated by ophthalmic fundoscopy and magnetic resonance imaging of the head.

Keywords

Fat embolism · Fractures · Multiple injuries · Respiratory failure · Coma

Eine kausale Therapie des Fettemboliesyndroms steht nicht zur Verfügung. Dem Anästhesisten und Intensivmediziner obliegt es, Risikopatienten zu identifizieren und perioperativ angemessen zu überwachen (einschließlich Urinausscheidung, Kapnometrie, invasive Blutdruckmessung und arterielle Blutgasanalyse), um die Frühsymptomatik des Fettemboliesyndroms ggf. rasch zu erkennen. Emboli im rechten Vorhof können mit der TEE erkannt werden.

Ziele der intensivmedizinischen Behandlung sind die Korrektur von Hypovolämie und Hypoxie sowie die Analgosedierung zur Reduktion der Stressantwort [4]. In der Akutphase erscheint es pathophysiologisch nicht sinnvoll, zusätzlich Fett z. B. im Rahmen der parenteralen Ernährung zuzuführen oder eine Sedierung mit Propofol vorzunehmen. Die raschere Klärung des lipämischen Plasmas durch Heparin, Alkohol oder Albumin ist eine in der Literatur beschriebene Option. Auch der Einsatz von Glukokortikoiden als Membranstabilisatoren zur Prävention bzw. Therapie des Fettemboliesyndroms ist beschrieben. Das Fehlen einheitlicher Diagnosekriterien und in der Regel kleine Studiengruppen erschweren eine Bewertung und die Umsetzung dieser Ansätze in den klinischen Alltag [10].

Fazit für die Praxis

Der hier beschriebene Fall zeigte den klinischen Verlauf eines Fettemboliesyndroms geradezu klassisch: Bei einem jungen Patienten mit Verletzungen v. a. der unteren Extremität verschlechtert sich nach 24–36 h der pulmonale Gasaustausch drastisch; Vigilanz und Visus nehmen ab. Charakteristisch sind auch die Thrombozytopenie, der Hämoglobinabfall und die febrilen Temperaturen ohne Nachweis einer Infektion. Durch die Ophthalmoskopie und die MRT des Kopfes wurde die klinische Verdachtsdiagnose letztendlich erhärtet.

Im Rahmen der Behandlung schwer verletzter Patienten muss immer mit dem Auftreten eines Fettemboliesyndroms im früh posttraumatischen Zeitraum gerechnet werden. Der Schlüssel zur erfolgreichen Behandlung liegt in der Erkennung des Krankheitsbildes und ei-

ner konsequenten supportiven chirurgischen und intensivmedizinischen Therapie.

Korrespondenzadresse

Dr. M. Schott

Klinik für Anaesthesiologie, Intensivmedizin und Schmerztherapie, Krankenhaus Nordstadt, Klinikum Region Hannover
Haltenhoffstraße 41, 30167 Hannover
martin.schott@germany.net

Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

1. Bergmann E von (1873) Ein Fall tödlicher Fettembolie. *Berl Klin Wochenschr* 10: 385–387
2. Forster C, Jöhr M, Gebbers JO (2002) Fettembolie und Fettemboliesyndrom. *Schweiz Med Forum* 28: 673–678
3. Gurd AR, Wilson RI (1974) The fat embolism syndrome. *J Bone Joint Surg Br* 56: 408–416
4. Habashi NM, Andrews PL, Scalea TM (2006) Therapeutic aspects of the fat embolism syndrome. *Injury* 37 [Suppl 4]: S68–73
5. Hofmann S, Huemer G, Salzer M (1998) Pathophysiology and management of the fat embolism syndrome. *Anaesthesia* 53 [Suppl 2]: 35–37
6. Huber-Lang M, Brinkmann A, Straeter J et al. (2005) An unusual case of early fulminant post-traumatic fat embolism syndrome. *Anaesthesia* 60: 1141–1143
7. Husebye EE, Lyberg T, Roise O (2006) Bone marrow fat in the circulation: clinical entities and pathophysiological mechanism. *Injury* 37 [Suppl 4]: S8–18
8. Mellor A, Soni N (2001) Fat embolism. *Anaesthesia* 56: 145–154
9. Pell AC, Hughes D, Keating J et al. (1993) Brief report: fulminating fat embolism syndrome caused by paradoxical embolism through a patent foramen ovale. *N Engl J Med* 329: 926–929
10. White T, Petrisor B, Bhandari M (2006) Prevention of fat embolism syndrome. *Injury* 37 [Suppl 4]: S59–67

Amtliche Arzneimitteldaten für jeden zugänglich

Ab jetzt stehen jedem Staatsbürger wichtige Angaben zu Medikamenten kostenfrei über das Arzneimittel-Informationssystem auf PharmNet.Bund.de zur Verfügung.

Die Internetplattform wurde erweitert durch umfangreiche Angaben zu den in Deutschland national, zu den im europäischen Verfahren zentral oder dezentral und zu ehemals zugelassenen bzw. verkehrsfähigen Arzneimitteln. Die Verantwortung für die Inhalte liegt bei den deutschen Zulassungsbehörden. Die durch das Deutsche Institut für Medizinische Dokumentation und Information (DIMDI) entwickelte Recherche-Oberfläche DIMDI SmartSearch ermöglicht die einfache Recherche von Arzneimittelname, Darreichungsform, Zulassungsinhaber, Zulassungsnummer, Gebrauchsinformationen (Packungsbeilagen) sowie Fachinformationen eines Medikaments. Zum Teil können auch öffentliche Beurteilungsberichte mit weiteren Informationen für Zulassungen, die ab September 2005 in Deutschland beantragt wurden, eingesehen werden.

Darüber hinausgehende Angaben, z. B. Angaben zu Parallelimporten, beschiedenen oder offenen Änderungsanzeigen, können in den vollständigen Dokumenten kostenpflichtig erworben werden.

Quelle: Bundesministerium für Gesundheit, www.bmg.bund.de