



Fettembolie – eine potentiell tödliche Komplikation während orthopädischen Eingriffen

Nikolaus Aebli^a, Rocco Pitto^b, Jörg Krebs^c

^a Department of Orthopaedic Surgery, Princess Alexandra Hospital, Woolloongabba, Australia

^b Department of Orthopaedic Surgery, University of Auckland, Middlemore Hospital, Auckland, New Zealand

^c MEM Forschungszentrum für Orthopädische Chirurgie, Institut für Chirurgische Technologien und Biomechanik, Universität Bern, Bern, Schweiz

Fettembolie – eine potentiell tödliche Komplikation während orthopädischen Eingriffen

Quintessenz

● Fettembolie beschreibt die Ausschwemmung von Knochenmarkbestandteilen in den Blutkreislauf während orthopädischen Eingriffen (Arthroplastik, Marknagelungen) und die darauffolgenden intraoperativen kardiovaskulären Komplikationen.

● Die kardiovaskulären Komplikationen der Fettembolie sind charakterisiert durch transienten Blutdruckabfall, Hypoxämie, Herzrhythmusstörungen und Herzstillstand. Diese Komplikationen treten innerhalb der ersten Sekunden bis Minuten nach der Manipulation des Knochenmarkraumes auf.

● Das Fettemboliesyndrom ist von der Fettembolie zu unterscheiden und kann 36–72 h nach einer intraoperativen Fettembolie sowie nach Frakturen langer Röhrenknochen und bei verschiedenen Krankheitszuständen auftreten. Fettpartikel in den Lungen werden abgebaut und führen zu pathophysiologischen Veränderungen, welche sich durch respiratorische Probleme, Bewusstseinsstörungen und Hautblutungen auszeichnen.

● Verschiedene Pathomechanismen werden für das Auftreten der kardiovaskulären Komplikationen während der Fettembolie verantwortlich gemacht: Embolisation von Fettpartikeln, Aktivierung der Gerinnung, Ausschüttung von vasoaktiven Mediatoren, neurogener Reflex, Luftembolisation, chemische Effekte des Knochenzements und Zementallergie.

● Die Mikroembolisation von Knochenmarkbestandteilen während der Fettembolie führt zu einer Erhöhung des pulmonal-arteriellen Blutdrucks aufgrund einer pulmonal-

arteriellen Vasokonstriktion und folglich zu einem herabgesetzten Herzminutenvolumen und arteriellen Blutdruckabfall.

● Die Behandlung der Fettembolie besteht aus Volumenersatz, positiv inotroper Medikation und der Gabe von 100% Sauerstoff. Flüssigkeitsersatz sollte vorsichtig erfolgen, da eine akute Rechtsherzinsuffizienz ausgelöst, respektive verstärkt werden könnte.

● Verschiedene anästhetische Massnahmen zur Prophylaxe von kardiovaskulären Komplikationen während der Fettembolie sind beschrieben worden: gute Sauerstoffsättigung; Erhaltung der Normovolämie; negative inotrope Herzmedikamente absetzen; Herzmedikation gemäss kardialer Beurteilung.

● Verschiedene chirurgische Massnahmen zur Prophylaxe von Fettembolie sind beschrieben worden: Auswaschen der Markhöhle zur Reduktion der Mikroembolisation von Knochenmarkbestandteilen; vorsichtige Manipulationen in der Markhöhle; Bohren eines Drainageloches in den Markraum; zusätzliches Anlegen eines Vakuums ans Drainageloch; Anwendung einer Blutsperre während der Implantation eines künstlichen Kniegelenkes; Verwenden von nicht-zementierten künstlichen Gelenken.

Embolie graisseuse – complication potentiellement fatale au cours d'interventions orthopédiques

Quintessence

● L'embolie graisseuse est la dissémination d'éléments de moelle osseuse dans la circulation sanguine lors d'interventions orthopédiques (arthroplastie, enclouages médullaires) et les complications cardiovasculaires peropératoires qui en découlent.

● Les complications cardiovasculaires de l'embolie graisseuse sont caractérisées par chute tensionnelle passagère, hypoxémie, arythmies et arrêt cardiaque. Ces complications surviennent dans les premières secondes à minutes après la manipulation de la cavité médullaire.

● Le syndrome de l'embolie graisseuse doit être distingué de l'embolie graisseuse et peut se manifester 36–72 h après une embolie graisseuse peropératoire, de même qu'après fracture des os longs et dans différentes pathologies. Les particules de graisse sont métabolisées dans les poumons et provoquent des anomalies physiopathologiques caractérisées par des problèmes respiratoires, troubles de conscience et hémorragies cutanées.

● Plusieurs pathomécanismes sont rendus responsables des complications cardiovasculaires de l'embolie graisseuse: embolisation de particules graisseuses, activation de la coagulation, sécrétion de médiateurs vasoactifs, réflexe neurogène, embolie gazeuse, effets chimiques du ciment à os et allergie au ciment.

● La microembolisation d'éléments de moelle osseuse pendant l'embolie graisseuse fait augmenter la tension artérielle pulmonaire en raison d'une vasoconstriction des artères pulmonaires, avec pour conséquence une diminution du débit cardiaque et une chute de la tension artérielle.

● Le traitement de l'embolie graisseuse consiste en substitution volumique, médicaments inotropes positifs et oxygène à 100%. La substitution volumique doit se faire prudemment, faute de quoi elle pourrait déclencher ou aggraver une insuffisance cardiaque droite.

● Plusieurs techniques anesthésiques de prophylaxie des complications cardiovasculaires de l'embolie graisseuse ont été décrites: bonne saturation d'oxygène; maintien d'une normovolémie; arrêt des médicaments inotropes négatifs; médicaments cardiaques selon situation cardiaque.

* CME zu diesem Artikel finden Sie auf S. 529 oder im Internet unter www.smf-cme.ch

* Vous trouverez les questions à choix multiple concernant cet article à la page 530 ou sur internet sous www.smf-cme.ch

● *Plusieurs techniques chirurgicales de prophylaxie des complications cardiovasculaires de l'embolie graisseuse ont été décrites: irrigation de la cavité médullaire pour réduire la microembolisation d'éléments médullaires; manipulations prudentes dans la cavité médullaire; forage d'un orifice de drainage dans la cavité médullaire; mise en place d'une aspiration sur l'orifice de drainage; garrot pendant la mise en place d'une prothèse de genou; mise en place de prothèses articulaires sans ciment.*

Traduction Dr G.-A. Berger

Fat embolism – a potentially fatal complication during orthopaedic surgery

Summary

● Fat embolism is the washing-out of bone marrow components into the bloodstream during orthopaedic surgery (arthroplasty, intramedullary nailing) and the consequent intraoperative cardiovascular complications.

● Cardiovascular complications of fat embolism feature a transient fall in blood pressure, hypoxemia, cardiac arrhythmias and cardiac arrest. These complications occur seconds to minutes after intramedullary manipulation.

● Fat embolism syndrome is to be distinguished from fat embolism and may occur 36–72 h after intraoperative fat embolism, following fractures of the long bones and in various disease states. Fat particles in the lungs are broken down and result in pathophysiological abnormalities including dyspnoea, impaired consciousness and petechiae.

● The occurrence of cardiovascular complications during fat embolism is attributed to various pathomechanisms: embolisation of fat particles, activation of blood coagulation, release of vasoactive mediators, neurogenic reflexes, air embolism, chemical effects of bone cement and cement allergy.

● Microembolisation of bone marrow components during fat embolism results in elevation of pulmono-arterial blood pressure due to pulmono-arterial vasoconstriction, and consequently in lowered cardiac output and a fall in blood pressure.

● The treatment of fat embolism consists of volume replacement, positive inotropic medication and 100% oxygen. Fluid replacement should be undertaken cautiously, since acute right heart failure could result or be aggravated.

● Various anaesthetic measures have been described as a means of preventing cardiovascular complications during fat embolism: appropriate oxygen saturation, maintenance of normovolaemia, withdrawal of negative inotropic cardiac drugs, and heart medication in the light of cardiac evaluation.

● Various surgical measures have been described as a means of preventing fat embolism: lavage of the medullary cavity to reduce microembolisation of bone marrow components, careful manipulations in the medullary cavity, drilling of a drainage vent-hole in the medullary cavity, additional placing of a vacuum over the vent-hole, use of a tourniquet during implantation of an artificial knee joint, and use of cementless artificial joints.

Translation R. Turnill, MA

Einleitung

Fettembolie führt immer wieder zu Todesfällen während orthopädischen Eingriffen [1, 2]. Der Begriff Fettembolie (FE) umfasst die intraoperativen, pathophysiologischen Folgen der Ausschwemmung von Knochenmarkbestandteilen in den Blutkreislauf. Die primäre Ursache dieser Ausschwemmung, d.h. der FE, ist eine Manipulation des Knocheninnenraumes und die dadurch bedingte Druckerhöhung.

Die Inzidenz von Herzstillstand und Tod aufgrund von FE liegt zwischen 0,6 bis 10% und 0,02 bis 0,5% während der Implantation von künstlichen Hüftgelenken [1, 3, 4]. Fettembolie tritt vor allem bei der Implantation der femoralen Komponente von Hüfttotalprothesen auf, nicht aber bei der Implantation der azetabulären Komponente (Pfanne). Weiter ist FE mit tödlichem Verlauf auch während der Implantation von künstlichen Kniegelenken [5] und der Augmentation von Wirbelkörpern mit Knochenzement (Vertebroplastik) beobachtet worden [2]. Fettembolie ist vor allem bei der Implantation von zementierten künstlichen Gelenken beobachtet worden, aber auch bei nicht-zementierten Komponenten wurde FE beschrieben [6]. Patienten mit eingeschränkten kardiopulmonalen Reserven haben ein deutlich höheres Risiko FE zu erleiden als Patienten mit normaler kardiopulmonaler Leistung.

Fettembolie – Fettemboliesyndrom

Es ist wichtig, die FE vom Fettemboliesyndrom zu unterscheiden (Tab. 1 ↻). Die FE beschreibt die Ausschwemmung von Knochenmarkbestandteilen in den Blutkreislauf aufgrund von Manipulationen in der Knochenmarkhöhle während orthopädischen Eingriffen. Die Ausschwemmung der Knochenmarkbestandteile (hauptsächlich Fettpartikel) in die Lungen führt zu typischen transienten kardiovaskulären Komplikationen intraoperativ, welche jedoch je nach Ausmass schwerwiegende und sogar fatale Folgen haben können. Nach einer intraoperativen FE (z.B. nach künstlichem Gelenkersatz [7, 8] oder Marknagelung von langen Röhrenknochen [9, 10]) kann es in den ersten Tagen postoperativ aufgrund des Abbaus der Fettpartikel in der Lunge zu pathophysiologischen Veränderungen kommen, welche sich durch respiratorische Probleme («ARDS»-ähnlich), Bewusstseinsstörungen und Hautveränderungen auszeichnen. Das Fettemboliesyndrom tritt auch nach Frakturen [11] und verschiedenen Krankheitszuständen als Begleit- oder Folgeerkrankung auf [12].

Klinische Symptome der Fettembolie

Ende der 60er Jahre, in den ersten Jahren nach der Einführung von Knochenzement zur Fixierung von künstlichen Hüftprothesen, wurde in

zahlreichen Publikationen über das Auftreten von Herzstillstand, Herzrhythmusstörungen, transientem Blutdruckabfall und Hypoxämie während der Implantation von Hüftprothesen berichtet. Diese Komplikationen traten innerhalb der ersten Sekunden bis Minuten nach der Füllung des Markraumes mit Knochenzement oder der Einführung der Femurkomponente auf. Der Blutdruckabfall normalisierte sich in den allermeisten Fällen innert Minuten bis zu einer halben Stunde [13, 14]. Patienten mit Herzstillstand konnten jedoch nicht alle wiederbelebt werden [1, 13]. Blutdruckabfall und Herzstillstand traten meistens unabhängig voneinander auf und waren möglicherweise vom Alter und dem physischen Zustand des Patienten abhängig.

Ätiologie der Fettembolie

In den letzten dreissig Jahren wurden zahlreiche klinische und experimentelle Studien, welche den Pathomechanismus der FE untersuchten,

durchgeführt. Verschiedene Mechanismen betreffend der Pathophysiologie der FE (Tab. 2) wurden beschrieben.

Knochenzement

Zu Beginn wurden vor allem chemische und thermale Effekte des Knochenzements für das Auftreten von FE verantwortlich gemacht [15, 16]. Als Knochenzement wird bis heute der polymere Kunststoff Polymethylmethacrylat verwendet, welcher unter Hitzeabgabe aushärtet bzw. polymerisiert. Nicht polymerisierte Monomere (Methylmethacrylat) konnten in den ersten Minuten nach Einspritzen von Polymethylmethacrylatzement in den Knochen im Blut von Patienten nachgewiesen werden [17]. Es wurde postuliert, dass das Methylmethacrylatmonomer einen Blutdruckabfall via eine systemische Vasodilatation verursache [18]. Gegen diese Theorie spricht, dass die Methylmethacrylatmenge, welche nötig ist, um bei der experimentellen intravenösen Injektion einen Blutdruckabfall zu bewirken, 100mal höher ist als diejenige, welche intraoperativ während zementierter Arthropla-

Tabelle 1. Fettembolie und Fettemboliesyndrom.

	<i>Fettembolie</i>	<i>Fettemboliesyndrom</i>
Auftreten	intraoperativ (zementierte und nicht-zementierte Arthroplastik, Marknagelung, Vertebroplastik) bei Frakturen von langen Röhrenknochen	2–3 Tage nach einer intraoperativen Fettembolie, Polytrauma nach Alkoholintoxikation, diabetischer Ketoazidose, akuter Pankreatitis, hoch-dosierter Steroidtherapie
Symptome	Hypotonie, Hypoxämie, pulmonal-arterielle Hypertonie, Herzstillstand, Tod Neurologische Ausfälle	<i>Hauptsymptome:</i> Bewusstseinsstörungen, Hypoxämie, Haut- und Schleimhautpetechien <i>Nebensymptome:</i> Pyrexie, Tachykardie, retinale Exsudate und Blutungen, Gelbsucht, Oligurie, Proteinurie und Hämaturie
Pathomechanismus	Mikroembolisation von Knochenmarkbestandteilen, vasoaktive Substanzen, neuraler Reflex, evtl. Methylmethacrylat Paradoxe Embolie	Abbau von Fettpartikeln in toxische Fettsäuren durch Lipasen in der Lunge

Tabelle 2. Pathomechanismus der Fettembolie.

<i>Kasuistik</i>	<i>Mechanismus</i>
Progressiver Blutverlust [38]	Hypovolämie
Methylmethacrylat	Toxische Wirkung auf den Herzmuskel führt zu Herzrhythmusstörungen und -stillstand [16, 17, 39] Systemische Vasodilatation mit Blutdruckabfall [15, 16, 18, 40] Akute allergische Reaktion [15]
Mikroembolisation von Fettpartikeln [13, 19–21, 34, 41]	Erhöhter pulmonal-vaskulärer Widerstand führt zur Reduktion des Herzminutenvolumens und zu Blutdruckabfall
Luftmikroembolisation [42, 43]	Luft wird durch das Einsetzen der Prothese in die Markhöhle in den Blutkreislauf gedrückt
Aktivierung der Gerinnungskaskade [14, 44, 45]	Thromboembolie der Lunge
Nervreflex im Sinne eines spinalen Schocks [15, 46]	Druckerhöhung im Knocheninnern durch die Implantation des Zements oder der Prothese führt zum Anstieg des pulmonal-vaskulären Widerstandes
Vasoaktive Mediatoren [21, 47]	Systemische Vasodilatation mit Blutdruckabfall

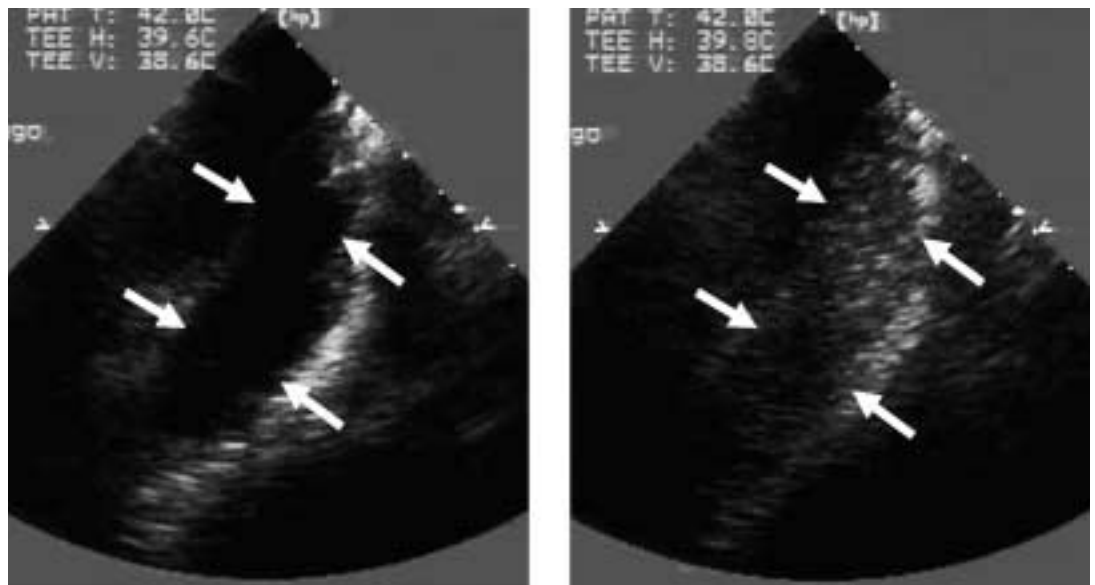


Abbildung 1.

Transösophageales Echokardiogramm: Die Abbildung links zeigt den pulmonal-arteriellen Truncus vor der Zementinjektion in einen lumbalen Wirbelkörper eines Schafes. Die Abbildung rechts zeigt den pulmonal-arteriellen Truncus gefüllt mit echogenem Material («Schneesturm») nach der Zementinjektion.

stik gemessen worden ist [17]. Zudem ist FE auch bei Patienten beschrieben worden, welche eine nicht-zementierte Prothese erhalten haben.

Mikroembolisation von Knochenmarkbestandteilen

Die zurzeit meistgenannte Ursache von FE ist eine Mikroembolisation von Knochenmarkbestandteilen, welche eine akute Rechtsherzinsuffizienz bewirkt [19–21]. Während Arthroplastiken kommt es bei der Präparation des Knochenbetts, beim Einfüllen von Knochenzement oder Einführen der Prothese im Knocheninnern zu einem Druckanstieg von bis zu 800 mm Hg [22]. Dieser erhöhte Druck führt zur Ausschwemmung von Knochenmarkbestandteilen in den venösen Kreislauf [20, 22, 23].

Derselbe Pathomechanismus konnte während der Augmentation von Wirbelkörpern mit Knochenzement (Vertebroplastik) in einem Tiermodell beobachtet werden [24]. Sechs Sekunden nach Beginn der Injektion von Knochenzement in Lendenwirbelkörper des Schafes konnten die ersten Knochenmarkbestandteile im rechten Vorhof mittels transösophagealer Echokardiographie beobachtet werden (Abb. 1 [6]). Diese Knochenmarkbestandteile führten zu einer Mikroembolisation von Arteriolen und Kapillaren in den Lungen [24]. Histologische Untersuchungen von postmortalen Lungenpräparaten des Menschen [25, 26] und des Tieres [24, 27, 28] zeigten diffus verteilte Fettpartikel in Lungenblutgefässen (Abb. 2 [6]) (Durchmesser 50 bis 200 μm ; Aebli N. et al. nicht publizierte Resultate), sowie vereinzelte Knochenmarkzellen und zum Teil auch Knochenzement [10, 23].

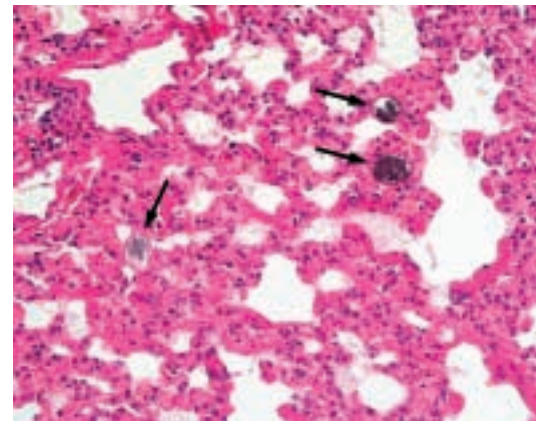


Abbildung 2.

Die Aufnahme (ursprüngliche Vergrößerung 20 \times) eines histologischen Schnittes (Osmium Tetroxid und Haematoxylin & Eosin) einer Schaf-Lunge nach Vertebroplastik zeigt intravaskuläre Fettpartikel (Pfeile).

Folgen der Mikroembolisation

In den vergangenen 20 Jahren zeigten verschiedene pathophysiologische Studien am Mensch [23, 25, 29] und Tier [19, 20], dass die Mikroembolisation von Knochenmarkbestandteilen zu einer Erhöhung des pulmonal-arteriellen Blutdruckes und folglich zu einem Anstieg des zentralvenösen Druckes sowie einem arteriellen Blutdruckabfall («Forward Failure») führt. Es konnte experimentell am Hund [20] und Schaf [30] nachgewiesen werden, dass die Erhöhung des pulmonal-arteriellen Blutdruckes eine Folge des erhöhten pulmonal-vaskulären Widerstandes, bei normalem enddiastolischem links-ventrikulärem Druck ist. Der Anstieg des pulmonal-vaskulären Widerstandes wird wahrscheinlich durch eine reflexartige, generalisierte

Vasokonstriktion der arterio-pulmonalen Blutgefäße als Reaktion auf die Embolisation ausgelöst. Dieser Mechanismus wurde erstmals in Mäusen beobachtet [31]. Nach der intravenösen Injektion von Mikrosphären (Durchmesser 50 bis 250 µm) wurde ein vorübergehender Anstieg des pulmonal-vaskulären Widerstandes beobachtet.

Bei Patienten mit einem offenen Foramen ovale kann es zu einer Mikroembolisation des Gehirns kommen [32]. Dies kann bereits in den ersten postoperativen Stunden neurologische Störungen bewirken, welche möglicherweise zu Langzeitstörungen führen können.

Behandlung der Fettembolie

Die Behandlung der FE bestand bis anhin in einem aggressiven Volumenersatz, positiv inotroper Medikation und der Gabe von 100% Sauerstoff. Angesichts der Tatsache, dass es während der FE zu einer Erhöhung des pulmonal-vaskulären Widerstandes kommt [30], ist ein aggressiver Volumenersatz kontraindiziert, da dadurch eine akute Rechtsherzinsuffizienz ausgelöst oder verstärkt werden könnte. Dies stellt vor allem bei Patienten, welche kardial vorbelastet sind, ein erhöhtes Risiko dar. Der Flüssigkeitsersatz sollte deshalb sehr vorsichtig durchgeführt und, falls möglich, mittels Messung des pulmonal-arteriellen oder zentralvenösen Druckes überwacht werden. Die Gabe von Sauerstoff ist sicher indiziert für die ersten 2 bis 3 Tage nach der Operation, da eine Abnahme der Sauerstoffsättigung ebenfalls zu einer Erhöhung des pulmonal-vaskulären Widerstandes führen kann. Vielversprechend sind möglicherweise verschiedene selektive pulmonale Vasodilatoren (z.B. Stickstoffoxid, Phosphodiesterasehemmer, Endothelinantagonisten) für die Therapie der pulmonal-vaskulären Hypertonie während der FE. Ihre Wirksamkeit muss aber zuerst noch untersucht werden.

Prophylaxe der Fettembolie

Der Prophylaxe von FE muss angesichts des möglichen tödlichen Verlaufs höchste Priorität eingeräumt werden. Verschiedene Techniken zur Prophylaxe oder zur Verminderung von FE sind beschrieben worden. Diese Massnahmen können entweder vom Operateur oder Anästhesisten durchgeführt werden [1, 20, 21, 33].

Anästhetische Massnahmen

1. Gute Sauerstoffsättigung des Blutes während der ganzen Operation;
2. Erhaltung der Normovolämie;
3. negative inotrope Herzmedikamente vor der Operation absetzen;

4. kardiale Beurteilung des Patienten vor der Operation und falls nötig Beginn einer entsprechenden Medikation [21, 33].

Chirurgische Massnahmen

1. Auswaschen der Markhöhle mit isotonischer Lösung vor dem Einbringen des Zementes oder des künstlichen Gelenkes zur Reduktion der Mikroembolisation [34].
2. Vorsichtige Manipulationen in der Markhöhle [22], unter anderem unter Verwendung von verschiedenen Instrumenten (Osteotom, Diamantbohrer, Ultraschallgerät). Man hat aber nicht zeigen können, dass eine dieser Methoden das Risiko von FE signifikant reduziert [22, 28, 35]. Deshalb haben diese Techniken in der Praxis bis anhin auch keine breite Akzeptanz gefunden.
3. Bohren eines Drainageloches in den Markraum des Knochens, in welchen das künstliche Gelenk eingesetzt werden wird. Durch diese Massnahme wird der intraoperative Druckanstieg während Manipulationen in der Knochenmarkhöhle und die Mikroembolisation vermindert [19, 33, 36]. Die Nachteile dieser Technik sind das Verstopfen des Bohrloches mit Knochenmarkbestandteilen oder Knochenzement, die zusätzliche Operation (Anlegen des Bohrloches) und das Risiko einer Stressfraktur im Bereich des Bohrlochs [22, 37].
4. Zusätzliches Anlegen eines Vakuums ans Drainageloch (z.B. im Bereich der Linea aspera des Oberschenkels). Dies führt zu einer signifikanten Reduktion des intramedullären Druckes und damit zu einer Verminderung der Mikroembolisation [37]. Obwohl diese Technik sehr schnell und sicher durchgeführt werden kann, hat sie in der Praxis bis anhin keine breite Akzeptanz gefunden.
5. Anwendung einer Blutsperre während der Implantation eines künstlichen Kniegelenkes. Diese Massnahme vermindert das Auftreten der Mikroembolisation von Knochenmarkbestandteilen während der Operation. Nach dem Öffnen von Blutsperren wurde jedoch Makroembolisation mittels Echokardiographie beobachtet. Falls während derselben Operation beide Kniegelenke mit einer Prothese versorgt werden, sollten deshalb die beiden Blutsperren nicht zusammen geöffnet werden, um den Effekt der Embolisation zu verringern.
6. Verwenden von nicht-zementierten künstlichen Gelenken. Die Mikroembolisation ist bei nicht-zementierten Prothesen signifikant vermindert im Vergleich zu zementierten [35]. Die Problematik von nicht-zementierten künstlichen Prothesen liegt in der Fixierung im osteoporotischen Knochen.

Zusammenfassung

Die FE stellt auch heute noch eine potentiell tödliche kardiopulmonale Komplikation während der Implantation von künstlichen Hüftgelenken, Marknagelungen und Vertebroplastik dar. Die FE tritt intraoperativ während Manipulationen in der Knochenmarkhöhle bei orthopädischen Eingriffen auf, währenddem sich das Fettemboliesyndrom erst 24 bis 48 Stunden nach orthopädischen Eingriffen oder als Begleiterkrankung von verschiedenen Krankheiten manifestiert. Klinisch präsentiert sich die FE mit vorüber-

gehendem Blutdruckabfall, Hypoxämie, Herzrhythmusstörungen und Herzstillstand. Die Ursache für diese gefährlichen kardiovaskulären Komplikationen ist wahrscheinlich eine Mikroembolisation von Knochenmarkbestandteilen, welche durch eine Manipulation in der Knochenmarkhöhle ausgelöst wird. Verschiedene Techniken zur Prophylaxe (z.B. Lüftungsbohrung, schonendes Operieren) oder zur Behandlung von FE wurden beschrieben, aber bis anhin hat sich keine dieser Massnahmen im klinischen Alltag durchgesetzt.

Referenzen

- Patterson BM, Healey JH, Cornell CN, Sharrock NE. Cardiac arrest during hip arthroplasty with a cemented long-stem component. A report of seven cases. *J Bone Joint Surg Am* 1991;73:271–7.
- Chen HL, Wong CS, Ho ST, Chang FL, Hsu CH, Wu CT. A lethal pulmonary embolism during percutaneous vertebroplastik. *Anesth Analg* 2002;95:1060–2, table.
- Coventry MB, Beckenbaugh RD, Nolan DR, Ilstrup DM. 2,012 total hip arthroplasties. A study of postoperative course and early complications. *J Bone Joint Surg Am* 1974;56:273–84.
- Rinecker H. New clinico-pathophysiological studies on the bone cement implantation syndrome. *Arch Orthop Trauma Surg* 1980;97:263–74.
- Monto RR, Garcia J, Callaghan JJ. Fatal fat embolism following total condylar knee arthroplasty. *J Arthroplasty* 1990;5:291–9.
- Apostolou CD, Skourtas CE, Tsifetakis SD, Papagelopoulos PJ. Fat embolism after uncemented total hip arthroplasty. *Clin Orthop* 2002;398:153–6.
- Gelinas JJ, Cherry R, MacDonald SJ. Fat embolism syndrome after cementless total hip arthroplasty. *J Arthroplasty* 2000;15:809–13.
- Kim YH. Incidence of fat embolism syndrome after cemented or cementless bilateral simultaneous and unilateral total knee arthroplasty. *J Arthroplasty* 2001;16:730–9.
- Hausmann B, Hudabiniigg K. Risk of fat embolism syndrome after intramedullary nailing in femoral fracture and thoracic injury. *Unfallchirurgie* 1994;20:162–8.
- Talucci RC, Manning J, Lampard S, Bach A, Carrico CJ. Early intramedullary nailing of femoral shaft fractures: a cause of fat embolism syndrome. *Am J Surg* 1983;146:107–11.
- Levy D. The fat embolism syndrome. A review. *Clin Orthop* 1990;261:281–6.
- Hulman G. The Pathogenesis of Fat Embolism. *J Pathology* 2000;176:3–9.
- Charnley J. Total hip replacement by low-friction arthroplasty. *Clin Orthop* 1970;72:7–21.
- Modig J, Busch C, Olerud S, Saldeen T, Waernbaum G. Arterial hypotension and hypoxaemia during total hip replacement: the importance of thromboplastic products, fat embolism and acrylic monomers. *Acta Anaesthesiol Scand* 1975;19:28–43.
- Phillips H, Cole PV, Lettin AW. Cardiovascular effects of implanted acrylic bone cement. *Br Med J* 1971;3:460–1.
- Berman AT, Price HL, Hahn JF. The cardiovascular effects of methylmethacrylate in dogs. *Clin Orthop* 1974;100:265–9.
- Homsy CA, Tullos HS, Anderson MS, Diferrante NM, King JW. Some physiological aspects of prosthesis stabilization with acrylic polymer. *Clin Orthop* 1972;83:317–28.
- Samii K, Elmelik E, Goutalier D, Viars P. Hemodynamic effects of prosthesis insertion during knee replacement without tourniquet. *Anesthesiology* 1980;52:271–3.
- Breed AL. Experimental production of vascular hypotension, and bone marrow and fat embolism with methylmethacrylate cement. *Traumatic hypertension of bone. Clin Orthop* 1974;102:227–44.
- Orsini EC, Byrick RJ, Mullen JB, Kay JC, Waddell JP. Cardiac pulmonary function and pulmonary microemboli during arthroplasty using cemented or non-cemented components. The role of intramedullary pressure. *J Bone Joint Surg Am* 1987;69:822–32.
- Wheelwright EF, Byrick RJ, Wigglesworth DF, Kay JC, Wong PY, Mullen JB, et al. Hypotension during cemented arthroplasty. Relationship to cardiac output and fat embolism. *J Bone Joint Surg Br* 1993;75:715–23.
- Hofmann S, Hopf R, Mayr G, Schlag G, Salzer M. In vivo femoral intramedullary pressure during uncemented hip arthroplasty. *Clin Orthop* 1999;360:136–46.
- Fahmy NR, Chandler HP, Danylchuk K, Matta EB, Sunder N, Siliski JM. Blood-gas and circulatory changes during total knee replacement. Role of the intramedullary alignment rod. *J Bone Joint Surg Am* 1990;72:19–26.
- Aebli N, Krebs J, Davis G, Walton M, Williams MJA, Theis JC. Fat embolism and acute hypotension during vertebroplastik: an experimental study in sheep. *Spine* 2002;27:460–6.
- Christie J, Burnett R, Potts HR, Pell AC. Echocardiography of transatrial embolism during cemented and uncemented hemiarthroplasty of the hip. *J Bone Joint Surg Br* 1994;76:409–12.
- Pell AC, Christie J, Keating JF, Sutherland GR. 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;75:921–5.
- Duwelius PJ, Huckfeldt R, Mullins RJ, Shiota T, Woll TS, Lindsey KH, et al. The effects of femoral intramedullary reaming on pulmonary function in a sheep lung model. *J Bone Joint Surg Am* 1997;79:194–202.
- Woo R, Minster GJ, Fitzgerald RH Jr, Mason LD, Lucas DR, Smith FE. The Frank Stinchfield Award. Pulmonary fat embolism in revision hip arthroplasty. *Clin Orthop* 1995;41–53.
- Stern SH, Sharrock N, Kahn R, Insall JN. Hematologic and circulatory changes associated with total knee arthroplasty surgical instrumentation. *Clin Orthop* 1994;299:179–89.
- Aebli N, Krebs J, Schwenke D, Davis G, Hii T, Theis JC. PMMA causes prolonged pulmonary hypertension during fat embolism: An experimental study in sheep. *Acta Orthop Scand*, in press.
- Malik AB, van der ZH. Mechanism of pulmonary edema induced by microembolization in dogs. *Circ Res* 1978;42:73–9.
- Koessler MJ, Pitto RP. Fat embolism and cerebral function in total hip arthroplasty. *Int Orthop* 2002;26:259–62.
- Jones RH. Physiologic emboli changes observed during total hip replacement arthroplasty. A clinical prospective study. *Clin Orthop* 1975;112:192–200.
- Sherman RM, Byrick RJ, Kay JC, Sullivan TR, Waddell JP. The role of lavage in preventing hemodynamic and blood-gas changes during cemented arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am* 1983;65:500–6.
- Pitto RP, Koessler M, Kuehle JW. Comparison of fixation of the femoral component without cement and fixation with use of a bone-vacuum cementing technique for the prevention of fat embolism during total hip arthroplasty. A prospective, randomized clinical trial. *J Bone Joint Surg Am* 1999;81:831–43.

- 36 Aebli N, Krebs J, Schwenke D, Davis G, Theis JC. Cardiovascular changes during multiple vertebroplastik with and without vent-hole: an experimental study in sheep. *Spine* 2003;28:1504–11.
- 37 Pitto RP, Koessler M, Draenert K. The John Charnley Award. Prophylaxis of fat and bone marrow embolism in cemented total hip arthroplasty. *Clin Orthop* 1998;255:23–34.
- 38 Berman AT, Reid JS, Yanicko DR Jr, Sih GC, Zimmerman MR. Thermally induced bone necrosis in rabbits. Relation to implant failure in humans. *Clin Orthop* 1984;186:284–92.
- 39 Mir GN, Lawrence WH, Autian J. Toxicological and pharmacological actions of methacrylate monomers. I. Effects on isolated, perfused rabbit heart. *J Pharm Sci* 1973;62:778–82.
- 40 Herndon JH, Bechtol CO, Crickenberger DP. Fat embolism during total hip replacement. A prospective study. *J Bone Joint Surg Am* 1974;56:1350–62.
- 41 Alexander JP, Barron DW. Biochemical disturbances associated with total hip replacement. *J Bone Joint Surg Br* 1979;61:101–6.
- 42 Evans RD, Palazzo MG, Ackers JW. Air embolism during total hip replacement: comparison of two surgical techniques. *Br J Anaesth* 1989;62:243–7.
- 43 Spiess BD, Sloan MS, McCarthy RJ, Lubenow TR, Tuman KJ, Matz SD et al.. The incidence of venous air embolism during total hip arthroplasty. *J Clin Anesth* 1988;1:25–30.
- 44 Modig J, Busch C, Olerud S, Saldeen T. Pulmonary microembolism during intramedullary orthopaedic trauma. *Acta Anaesthesiol Scand* 1974;18:133–43.
- 45 Dahl OE, Johnsen H, Kierulf P, Molnar I, Ro JS, Vinje A, et al. Intrapulmonary thrombin generation and its relation to monomethylmethacrylate plasma levels during hip arthroplasty. *Acta Anaesthesiol Scand* 1992;36:331–5.
- 46 Rudigier JF, Ritter G. Pathogenesis of circulatory reactions triggered by nervous reflexes during the implantation of bone cements. *Res Exp Med (Berl)* 1983;183:77–94.
- 47 Swedenborg J. On the role of vasoactive substances in haemodynamic changes induced by thrombin. *Acta Chir Scand* 1971;S413:1–20.

Korrespondenz:

Dr. med. Nikolaus Aebli
Department of Orthopaedic Surgery
Princess Alexandra Hospital
Ipswich Road
Woolloongabba Qld 4102
Australia
Nikolaus_Aebli@health.qld.gov.au