
Fettemboli er en utdatert diagnose

DEBATT

OLA EINAR DAHL

Ola Einar Dahl (f. 1947) er spesialist i generell kirurgi og i ortopedisk kirurgi. Han er emeritus forskningsdirektør ved Sykehuset Innlandet, og honorær professor ved Thrombosis Research Institute, London. Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

OLAV REIKERÅS

Olav Reikerås (f. 1947) er professor ved Universitetet i Oslo og spesialist i generell kirurgi og i ortopedisk kirurgi, Oslo universitetssykehus, Rikshospitalet. Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

ARE HUGO PRIPP

apripp@ous-hf.no

Are Hugo Pripp (f. 1971) er forsker og biostatistiker ved Oslo senter for biostatistikk og epidemiologi, Forskningsstøtteavdelingen, Oslo universitetssykehus, og professor II ved Fakultet for helsefag, Høgskolen i Oslo og Akershus. Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

LARS BIRGER ENGESÆTER

Lars Birger Engesæter (f. 1948) er spesialist i generell kirurgi og i ortopedisk kirurgi og professor emeritus ved Universitetet i Bergen. Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

Tidsskriftet har presentert fettembolikasustikker fra traumatologi og ortopedi. Med bakgrunn i to slike presentasjoner av «fettembolisyndrom» ønsker vi å belyse bruken av dette begrepet og dets betydning for valg av behandling.

I den første kasuistikken blir det beskrevet en pasient med benskade, som hadde forhøyet D-dimer ved innkomst og utviklet lav konsentrasjon av blodplater og lavt hemoglobinnivå til tross for transfusjoner (1). Perioperativt falt oksygenmetningen, og pasienten lot seg ikke vekke. Videre radiologiske utredninger viste flere små forandringer forenlig med iskemisk skade i hjernen. Kardiologiske undersøkelser viste persisterende foramen ovale. Tilstanden ble i tidlig fase vurdert som «fettembolisyndrom» og behandlet med kortikosteroider og antibiotika. Pasienten våknet opp etter en uke. I den andre kasuistikken beskrives en pasient med lårhalsbrudd som ble behandlet med innsetting av en sementfiksert hemiprotese (2). Pasienten utviklet respirasjonssvikt, væske i lungene og mikroemboliske okklusjoner i hjernens blodkar. Pasienten døde få dager etter operasjonen.

Traumer, og benskader i særdeleshet, forårsaker en betydelig celledestruksjon med lokal og systemisk trombingenerering og intercellulær aktivitet. Koagulasjonsaktiverte blodceller og cellulært debris (inkludert fettceller) fra benmargen blir brakt med venøst blod sentralt og kan feste seg i lungekar og føres over til den arterielle siden gjennom åpne lungekar og foramen ovale. Symptomer av varierende grad kan manifestere seg fra den eller de organene som blir affiserte. Koagulasjonsprosessen kan forårsake forbruk av blodplater og fibrin, med påfølgende lavt hemoglobinnivå og systemisk disseminert intravaskulær koagulasjon. Lokalt i lungekarene medfører dette problemer med oksygenutveksling. Fortetning av perifere kar i hjernen kan forårsake akutt cerebral iskemi, som kan gi alt fra moderat konfusjon til alvorlig motorisk-sensorisk utfall. Tilsvarende iskemiske symptomer kan også oppstå fra hjertet (3–5). Viktige faktorer for eventuelt fatalt utfall er alder, komorbiditet og traumets størrelse samt bruken av bensement for å fikse implantater (6–8).

Begrepsbruk

Begrepet «fettemboli» har vært brukt for dette syndromet, fordi man ved autopsier og mikroskopering kunne se fettceller i lunge- eller hjernevev (4). For at fettceller skal kunne feste seg, er den generelle underliggende trombingenereringen og den cellulære aktiviteten mellom blodceller og endotel betydningsfull. Begrepet «fettembolisyndrom» kan i så henseende være uhensiktsmessig og føre til feil behandling, med eksempelvis kortikosteroider. Det er viktigere å kontrollere blodkoagulasjonen og trombinaktiviteten (9).

Det foreligger relevant kunnskap innen dette feltet. Her vil vi fremheve traumets generering av vevsfaktor og mekanismestudier av respiratorisk stress ved bruk av fettemulsjoner (10, 11), embolisering fra benmargen ved leddprotesekirurgi og bentraumer (12), systemisk mikroembolisering (3), ikke påvisbar effekt av kortikosteroider (13), betydningen av trykkstigningen i lårbenet under innstøpningen av den sementerte femurprotesen for de perioperative dødsfallene (6, 12, 14) og nylig påvist senket postoperativ mortalitet ved bruk av heparin før proteseinnsettingen hos lårhalsbruddpasienter (9).

Vi ønsker å minne om traumets og ortopedkirurgiens betydning for trombingenerering, cellulær mikroaggregering, embolisering og bruk av antikoagulantia.

Antikoagulasjonsbehandling (tromboseprofylakse) bør generelt settes i gang så raskt som mulig når den kirurgiske blødningen er under kontroll. Det er viktig å fokusere på

den generelle underliggende blodkoagulasjonen og i hvilke organer symptomene manifesterer seg fra. Det er på tide at begrepet «fettembolisyndrom» tas ut av det diagnostiske repertoaret i traumatologi og ortopedi. Betegnelsen tilhører historien, er uspesifikk og kan medføre feil behandling. Ansvar for oppsummering av historisk interdisiplinær kunnskap bør ivaretas av Legeforeningen og Tidsskriftet slik at man stadig unngår å presentere gammel kunnskap på nytt.

LITTERATUR

1. Diab SG, Haakonsen MO, Borgen L et al. En ung jente med brudd i underekstremitetene og økende bevissthetspåvirkning. Tidsskr Nor Legeforen 2014; 134: 1249 - 52. [PubMed][CrossRef]
2. Hilmo J, Kayser O, Nielsen EW. Fettembolisyndrom. Tidsskr Nor Legeforen 2017; 137: 896. [PubMed]
3. Barak M, Kabha M, Norman D et al. Cerebral microemboli during hip fracture fixation: a prospective study. Anesth Analg 2008; 107: 221 - 5. [PubMed][CrossRef]
4. Dahl OE. Cardiorespiratory and vascular dysfunction related to major reconstructive orthopedic surgery. Acta Orthop Scand 1997; 68: 607 - 14. [PubMed][CrossRef]
5. Dahl OE, Harenberg J, Wexels F et al. Arterial and venous thrombosis following trauma and major orthopedic surgery: molecular mechanisms and strategies for intervention. Semin Thromb Hemost 2015; 41: 141 - 5. [PubMed][CrossRef]
6. Pripp AH, Talsnes O, Reikerås O et al. The proportion of perioperative mortalities attributed to cemented implantation in hip fracture patients treated by hemiarthroplasty. Hip Int 2014; 24: 363 - 8. [PubMed][CrossRef]
7. Talsnes O, Hjelmstedt F, Dahl OE et al. Clinical and biochemical prediction of early fatal outcome following hip fracture in the elderly. Int Orthop 2011; 35: 903 - 7. [PubMed][CrossRef]
8. Talsnes O, Hjelmstedt F, Dahl OE et al. Biochemical lung, liver and kidney markers and early death among elderly following hip fracture. Arch Orthop Trauma Surg 2012; 132: 1753 - 8. [PubMed][CrossRef]
9. Leer-Salvesen S, Dybvik E, Dahl OE et al. Postoperative start compared to preoperative start of low-molecular-weight heparin increases mortality in patients with femoral neck fractures. Acta Orthop 2017; 88: 48 - 54. [PubMed][CrossRef]
10. Giercksky KE, Bjørklid E, Prydz H. The effect of intravenous injection of purified human tissue thromboplastin in rats. Scand J Haematol 1976; 16: 300 - 10. [PubMed][CrossRef]
11. Giercksky KE, Bjørklid E, Prydz H et al. Circulating tissue thromboplastin during hip surgery. Eur Surg Res 1979; 11: 296 - 300. [PubMed][CrossRef]
12. Engesaeter LB, Strand T, Raugstad TS et al. Effects of a distal venting hole in the femur during total hip replacement. Arch Orthop Trauma Surg 1984; 103: 328 - 31.

[PubMed][CrossRef]

13. HE H. Studies on the acute phase response in total hip replacement surgery. Effects on high-dose-corticosteroids in a standardized musculoskeletal trauma. Oslo: Universitetet i Oslo, 1996.

14. Talsnes O, Vinje T, Gjertsen JE et al. Perioperative mortality in hip fracture patients treated with cemented and uncemented hemiprosthesis: a register study of 11,210 patients. *Int Orthop* 2013; 37: 1135 - 40. [PubMed][CrossRef]

Publisert: 19. februar 2018. Tidsskr Nor Legeforen. DOI: 10.4045/tidsskr.17.0946

Mottatt 31.10.2017, godkjent 15.1.2018.

Opphavsrett: © Tidsskriftet 2026 Lastet ned fra tidsskriftet.no 10. juli 2026.