

تشخیص و درمان آمبولی چربی

مجله نظام پزشکی

سال پنجم، شماره ۴، صفحه ۳۱۹، ۲۵۳۵

دکتر حجت‌اله مالکی - دکتر مهدی بهشتی شیرازی - دکتر احمد امینی -
دکتر اردشیر ظفری - دکتر محمد رضا هویدا *

مقدمه :

نخستین بار این عارضه در سال ۱۸۶۲ توسط Zenker شرح داده شد. Sutten در جنگ جهانی اول گزارش کرد که ده درصد بیماران مصدوم دچار این عارضه شدند. در جنگ جهانی دوم Mallory و همکارانش گزارش دارند که ۶۵٪ از ۶۰ تن متعاقب جراحات جنگ و شکستگیها به آن مبتلا شده و فوت کرده‌اند.

شیوع آمبولی چربی بیشتر در جوانان است ولی در هر سن ممکن است دیده شود. تنها وسیله تشخیص آمبولی چربی نشانه‌های بالینی است که در بعضی موارد ممکن است با بررسیهای آزمایشگاهی تأیید گردد؛ اما نبودن نشانه‌های آزمایشگاهی وجود آمبولی چربی را رد نمیکند و آمبولی چربی تنها متعاقب شکستگیها بوجود میآید بلکه در موارد زیر هم ممکن است یکی از عوارض باشد: بیماری قند، Sick Cell Anemia، متعاقب زایمان، اعمال جراحی قلب باز، پیوندها، استعمال استروئیدها، پس از آرتریوگرافی و ونوگرافی و لنفوگرافی، سوختگیها و عفونتها، ضربه بافت‌های نرم در حین اعمال جراحی، متعاقب ماساژ قلب از خارج و بالاخره متعاقب پانکراتیت حاد (۴-۹-۱۲-۱۵-۱۷).

معرفی بیماران و درمانهای انجام شده

بواسطه خطرات مهلك آمبولی و شیوع آن پس از شکستگیهای متعدد و یا شکستگی استخوانهای طویل و همچنین مرگ و میرهایی که در تصادمها و ضربه‌های شدید توأم با له شدگی بافت بوجود میآید، تشخیص آن و درمان سریع و صحیح مسئله مهم و جالب

توجهی به شمار می‌رود. با رسیدگی به هنگام، ممکن است مرگ و میر را به حداقل رسانید.

۱۱ بیمار مبتلا به آمبولی چربی، که پس از شکستگی متعدد و مختلف بوجود آمده بود، مورد بررسی قرار گرفته‌اند (جدول شماره ۱). تمام این بیماران دچار شکستگیهای متعدد و بخصوص شکستگی استخوان ران و ساق یعنی استخوانهای طویل و اکثراً جوان بوده‌اند و سن آنها بین ۲۵-۴۰ سال بود. از نظر نشانه‌های بالینی، علاوه بر ناراحتی تنفس باید به لکه‌های «پتشی» جلد و مخاط توجه کرد. این لکه‌ها در ۵ مورد ۶ ساعت پس از مراجعه به بخش اورژانس ظاهر گردید و در ۴ مورد دیگر پیدایش لکه‌ها بطور متوسط ۳۲ ساعت پس از حادثه بود. نزد دو بیمار دیگر لکه‌ها ۲ روز پس از تشخیص و درمان ظاهر شد. مبنای تشخیص ما وجود نشانه‌های بالینی بود که در اس آنها وجود لکه‌ها می‌باشد. نزد دو بیمار ما «پتشی» در شروع بیماری وجود نداشت و ۲ روز پس از شروع درمان ظاهر گردید. از نظر داده‌های آزمایشگاهی نزد ۵ بیمار، چربی در ادرار موجود بود و در ۲ مورد وجود چربی در خلط مؤید تشخیص شد. نکته جالب اینکه در ۲ موردی که ذرات چربی در خلط پیدا شد در پرتونگاری ریه، نمای خاص «کولاک برف» و به گفته انگلیسی زبان‌ها «Snow Storm» نیز نمایان گشت.

در آزمایش خون، اندازه گیری هموگلوبین و هماتوکریت در تمام بیماران بعمل آمد و مقدار آن پائین بود.

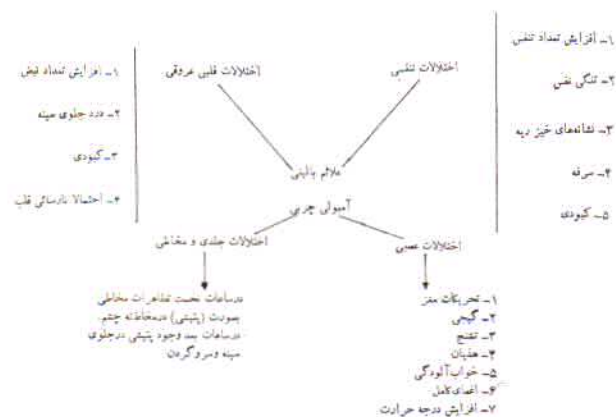
* اصفهان - دانشکده پزشکی دانشگاه اصفهان.

جدول شماره ۱ - مربوط به بیمارانی که مبتلا به آمبولی چربی بوده و تحت درمان قرار گرفته‌اند

سن سال	جنس	نوع ضایعات	تظاهرات بالینی						علائم آزمایشگاهی				درمان			مدت درمان	نتیجه
			شکل کلاسیک تقدم نشان‌های تنفسی	شکل کلاسیک با تقدم نشان‌های مغزی	شکل برق آسا	پیشی در	وجود چربی در ادرار	ضایعات پراکنده در رادبوگرافی	بازبینی هستونوکریت	تراز بیلول و اکسی	اکسی و هپارین	درمان‌های و مراقبت‌های پیشگیرانه					
۲۵	مرد	شکستگی استخوان ران و ساق چپ	+	-	-	+	+	+	+	+	+	-	+	۷ روز	۴۴	فوت	
۲۸	مرد	شکستگی مفصل و خرد شدن استخوان اندامهای تحتانی (ران و ساق)	+	-	-	+	+	+	+	+	+	-	+	۶ روز	=	=	
۳۰	مرد	شکستگی اندامهای تحتانی (هر دو ساق)	+	-	-	+	+	-	+	+	-	-	+	۷ روز	=	=	
۳۰	مرد	شکستگی استخوان ران راست و ساعد چپ	+	-	-	+	-	-	+	+	-	-	+	۷ روز	=	۴۴	
۴۰	زن	شکستگی ران راست و لگن کسی به سمت و شکستگی ساعد راست	+	-	-	+	-	-	+	+	-	-	+	۸ روز	=	=	
۵۰	مرد	شکستگی لگن و دنده و استخوان ساق چپ	-	+	-	+	+	-	+	+	-	-	+	۸ روز	=	=	
۴۰	زن	شکستگی ران راست و ساق چپ و لگن بافت نرم در محل شکستگی	+	+	+	+	+	-	+	+	+	+	+	۲ روز	فوت	فوت	
۵۵	مرد	درمان جراحی برای اصلاح کال معیوب توأم باخو نری و ضرر به شدید حین عمل	-	+	-	+	+	+	+	+	-	-	+	۸ روز	۴۴	۴۴	
۴۵	مرد	شکستگی استخوان ران راست و چپ	-	+	-	+	+	-	+	+	-	-	+	۹ روز	۴۴	۴۴	
۴۶	مرد	شکستگی هر دو استخوان ران	-	+	-	+	+	-	+	+	-	-	+	۱۰ روز	=	=	
۲۵	مرد	شکستگی استخوان ران و ساق راست	+	+	+	+	+	-	+	+	+	+	+	۲ روز	فوت	فوت	

به گیجی و اغماء فرومی رود. فشارخون پائین می افتد. تعداد نبض افزایش پیدا میکند. پتشی ظاهر میشود که از نشانه های معتبر تشخیص است. محل این تظاهرات جلدی تمام نقاط بدن است ولی بیشتر درجلوی سینه، شکم، سر و گردن ظاهر میگردد و درته چشم نیز ممکن است وجود داشته باشد.

کمبود اکسیژن مغز سبب تشنج و اغمای بیمار می گردد (۳-۸-۹). آزمایشگاه دراین مورد کمک زیادی نمی کند. فقط در مواردی که ذرات چربی درادرار و خلط بیمار پیدا شود، چیزی با ارزش به دست آورده ایم؛ بخصوص هنگامی که وجود ذرات چربی در خلط و ادرار همراه سیمای «کولاک برف» درپرتو نگاری ریه ها باشد. بدیهی است که آزمایش های دیگری هم وجود دارد که بعداً به آنها اشاره می کنیم. دلیل تکیه ما برسه نکته ذکر شده در بالا اینست که چنین آزمایشی تقریباً در تمام بیمارستان های کشور عملی است.



نمودار شماره ۱

داده های آزمایشگاه

۱- وجود چربی در ادرار. ۲- وجود چربی در خلط. ۳- پائین آمدن هموگلوبین و هماتوکریت. ۴- پائین آمدن پلاکت ها و افزایش لیپازخون. ۵- پائین آمدن اکسیژن خون شریانی. ۶- کم شدن (pH). ۷- تغییرات الکتروکاردیوگرافی بصورت پیدایش موج (S) در L1، وجود موج Q بطور ثابت در L3 و وجود آریتمی و معکوس شدن موج T و کوتاه شدن R.S.T. می باشد (۶-۷-۱۱-۱۲). ۸- درپرتو نگاری سینه ضایعات منتشر و پراکنده در سرتاسر ریه ها موجود است: کولاک برف یا (Snow Storm)

فیزیوپاتولوژی و مکانیسم ایجاد آمبولی چربی

هنوز بطور قطع نمیتوان مکانیسم روشنی برای آمبولی چربی متذکر شد و به همین علت مقالات فراوانی در این مورد خصوصاً در سالهای اخیر منتشر گردیده است که تا اندازه ای مکانیسم بوجود

لازم به تذکر است که اندازه گیری PCO_2 , PO_2 و PH و BE در مراکز درمانی که مجهز به وسائل کافی باشند ضرور است ولی متأسفانه انجام این آزمایش ها در این مرکز تا بحال مقدور نبوده است.

برای درمان ۷ بیمار، الکل و ترازیلول و استروئید بکار برده شد. به ۵ تن از این عده به هر یک ۴ واحد خون (۴۵۰ سی سی = هر واحد) تزریق گردید. این بیماران زودتر و آسان تر بهبود یافتند.

میزان تزریق الکل (الکل ۵٪ در دکستروز ۵٪) روزانه بطور متوسط ۱/۵ لیتر و میزان ترازیلول در شروع ۵۰۰ هزار واحد سپس هر ۶ ساعت ۲۰۰ هزار واحد تا ۳ روز سپس ۱۰۰ هزار واحد تا آخرین روز درمان بود. استروئید که اکثراً به صورت Solu-cortef بود به مقدار ۱۰۰ میلی گرم هر ۶ ساعت تا ۴۸ ساعت اول و بعداً هر ۸ ساعت تا ۳ روز تجویز شد و بتدریج ظرف ۵ روز قطع گردید. استروئید را اصولاً برای درمان شوک و از بین بردن التهاب ریه که همراه با آمبولی چربی میباشد و همچنین برای جلوگیری از اسیدهای چرب که منجر به تحریک بافت ریه و باعث آلودگی آن میشود بکار بردیم. بنظر نمی رسد که استروئید نقش اساسی در درمان آمبولی چربی داشته باشد.

در ۴ مورد درمان با الکل و هپارین و استروئید انجام گردید که ۲ مورد به مرگ انجامید. با توجه به شیوع این عارضه پس از شکستگی ها و اثر مهلک آن و نتیجه ای که در بیماران خود به دست آورده ایم؛ و بادر نظر گرفتن اینکه این عارضه بعلم دیگری که در متن مقاله ذکر شد بوجود میاید، علاوه بر درمان بیماران میتوان در موارد مشکوک نیز به عنوان پیش گیری از بعضی داروها مانند ترازیلول و الکل و استروئیدها استفاده کرد. این امر بخصوص در افراد جوان که بشکستگی های متعدد استخوان ها توأم با له شدگی و کوفتگی بافت مبهلا میباشد جنبه حیاتی دارد. لذا وظیفه حکم می کند که آمبولی چربی را همیشه به یاد داشته باشیم و به محض کوچکترین نشانه های آن اقدام به درمان کنیم.

بحث:

باید متذکر شد که تشخیص آمبولی چربی بیشتر بر مبنای وجود تظاهرات بالینی آن میباشد. از نظر بالینی بعضی از انواع آمبولی چربی برق آسا عارض میشود و تشخیص آن در این نوع بر پایه تظاهرات زودرس نشانه های بالینی و حالت وخیم بیماران قرار دارد که بیشتر منجر به مرگ میگردد. در شکل های کلاسیک، نشانه های این عارضه اغلب تدریجی است و پس از ۲۴ ساعت پیدا میشود. نشانه های ریوی و عصبی آن زودتر تظاهر میکند و بیمار بتدریج

آمدن آمبولی چربی را روشن میسازد. منشاء آمبولی چربی را تا سالهای اخیر چربی مغز استخوان میدانستند و معتقد بودند در شکستگیهای متعدد، چربی مغز استخوان وارد سیاهرگهای آزردۀ استخوان شده از این راه در ریه ها جایگزین و باعث انسداد مویرگهای آنها می گردد. این فرضیه مدت ها مورد قبول بود. ولی پس از آنکه معلوم شد آمبولی چربی در موارد دیگری غیر از شکستگیها پیدا میشود، کم کم خود باعث تحقیق بیشتری گردید (۱۴).

تعیین مقدار چربی مغز استخوان شکسته و مقایسه آن با مقدار چربی موجود در ریه ها متعاقب آمبولی چربی، معلوم داشت که چربی مغز استخوان ناچیز است و نمیتواند منشاء مقدار چربی زیادی باشد که در ریه جایگزین شده است. توجه به این مسئله منشاء آمبولی چربی را آنطور که سابقاً از مغز استخوان می دانستند بیشتر دچار شک و تردید کرد.

بررسیهای بیشتر نشان داد که ذرات چربی در رگهای ریه بیشتر دارای مشخصات فیزیکی کلسترول میباشد و حال آنکه چربی مغز استخوان تقریباً فاقد کلسترول است. چربی موجود در ریه شخص مبتلا به آمبولی چربی دارای مشخصات چربی موجود در خون است و به همین علت بیشتر توجه معطوف بچربی خون گردید که شاید منشاء آمبولی چربی باشد.

در حال طبیعی چربیهای خون به صورت ذرات ریزی میباشد که اندازه آن بین ۵-۷ میکرون است. این ذرات بصورت امولسیون در خون شناور میباشد که بنام (Chylomicron) نامیده میشوند. بعلا نامعلومی این ذرات به یکدیگر می چسبند و تشکیل ذرات بزرگتری را میدهند و هنگام عبور از رگهای ریه باعث انسداد مویرگهایی که قطر آنها کمتر از ۱۵-۱۰ میکرون است، میگردد. انسداد مویرگهای شریانی باعث اختلال جریان خون میگردد که در نمودار شماره ۱ ترسیم گردیده است (۱-۱۴).

درمان:

بعلا نامعلوم بودن مکانیسم و فیزیوپاتولوژی آمبولی چربی نمیتوان یک درمان قاطع و اساسی که مورد قبول همگان باشد پیشنهاد کرد، روش درمانی که به وسیله گروه مرکز پزشکی ثریا انجام گردیده به شرح زیر است.

درمانهای دارویی شامل موارد زیر است:

۱- تجویز (Micro Molecular Substances) مایعات با وزن ملکولی کم مانند رئوماکرو دکس، ویسکوزینه خون را کم و از رکود و چسبندگی گلبولهای قرمز به جدار عروق جلوگیری می کند و باعث بهبود جریان خون مویرگها میشود. مقدار

استعمال روزانه آن حداقل ۵۰۰ سی سی است که باید به سرعت تزریق گردد تا اثر مطلوب حاصل شود (۵).

۲- درمان شوک هیپوولمیک باید هر چه زودتر شروع گردد. استعمال استروئیدها به مقدار زیاد و انتقال خون با کنترل فشار و ریتم کزی و دادن داروهای القابلو کر خصوصاً فنوکسی بنز آمین که علاوه بر اثر کاهش مقاومت و افزایش ظرفیت عروق اثر خنثی کننده سموم بافت را که بعلا شوک ایجاد میشود دارد، مقدار چربی آزاد خون را کاهش میدهد. از بتابلو کرها بیشتر (ایندرال) را بکار میبرند تا مقاومت عروق کاهش یابد (۷-۱۱).

۳- ترازیلول که باعث خنثی کردن سموم بافت و از بین بردن اسیدهای چرب آزاد و کاهش تیری گلسیریدها میگردد و همچنین از تشکیل اسیدهای چرب جلوگیری می کند، در شروع درمان ۵۰۰،۰۰۰ واحد داخل وریدی سپس هر شش ساعت ۲۰۰،۰۰۰ واحد، باید تجویز شود. مدت ادامه آن بستگی دارد به مقدار لیپاز و کم شدن چربیهای خون. دارو باید با هستگی تزریق شود (۲).

۴- استعمال هپارین: این دارو علاوه بر اثر ضد انعقادی دارای اثر لیپولیتیک میباشد و مقدار چربی خون را کاهش میدهد. در بیمارانی که سابقه بیماری خون و کبد دارند و یا مبتلا به خونریزی مغزی میباشد، نباید استعمال شود (۵-۷-۱۴).

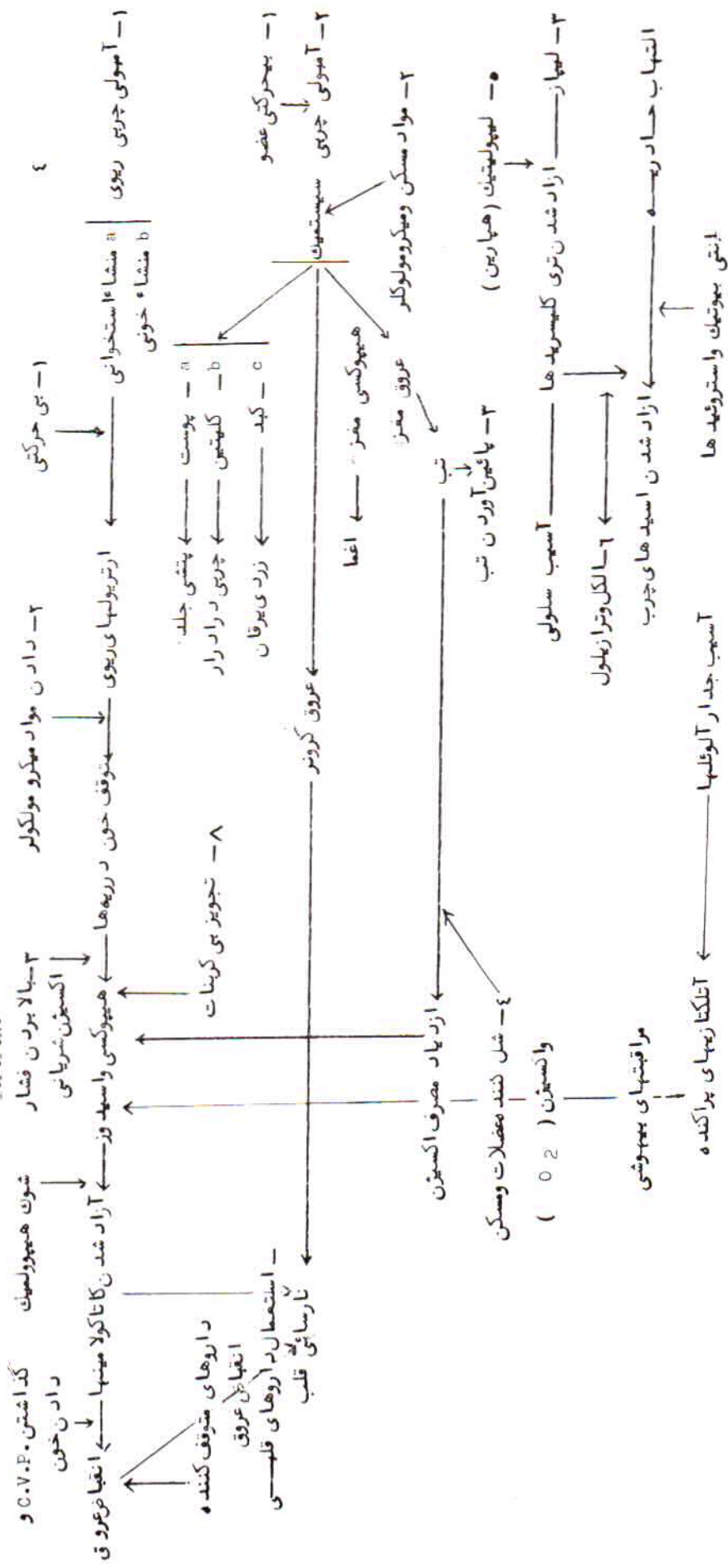
تجویز هپارین باید با واریسی زمان انعقاد خون انجام گیرد ولی نباید از نظر دوز داشت که بیماران مبتلا به آمبولی چربی که اکثراً دچار یک شوک هیپوولمیک میباشد، دچار اختلال انعقاد نیز میگردد. لذا اندازه گیری زمان پروترومبین خون و شاید زمان سیلان بی مورد نباشد.

۵- الکل اتیلک: محلول ۵٪ الکل اتیلک درد کستروز و یاد کستران به کار می رود. نحوه اثر آن خنثی کردن اسیدهای چرب آزاد و امولسیون کردن چربی خون و کاهش لیپاز در ریه ها است. مقدار استعمال الکل تزریقی ۲ تا ۳ لیتر در روز است و به صورت خوراکی میتوان از ویسکی هم استفاده کرد: ۳ سی سی هر سه ساعت (۵-۷-۱۴).

۶- داروهای مسکن مثل پتیدین، مرفین، دروپریدول، فنتانیل و کوکئیل (پتیدین و فنرگان ولار گاکتیل) را در مواقع لزوم میتوان بکار برد.

۷- استعمال آنتی بیوتیکها برای جلوگیری از عفونت ریه لازم است. ۸- در صورت بروز نارسائی قلب و تناسکی کاردی از دیگوکسین استفاده می کنیم.

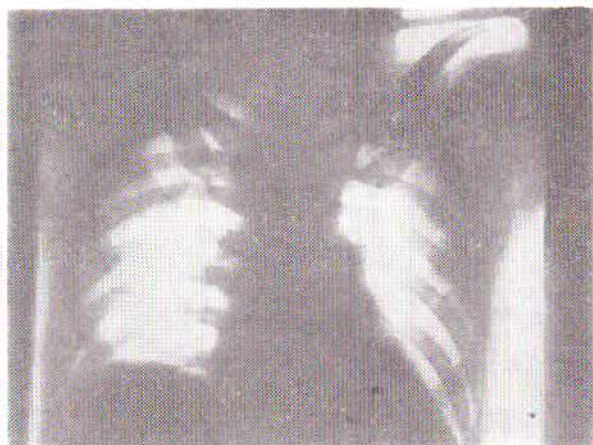
۹- برقراری اکسیژن، که نقش مؤثری در درمان و پیش آگاهی بیماران دارد، ضرور است.



مکاتیبهم ایجا آر مبولی شهر بی شون هسیر ولسک وساننی درخان

- ۱۳- رسیدگی به وضع تغذیه بیمار از راههای مختلف (ورید - گاوژ - دهان).
- ۱۴- منجش گازهای خون در صورت امکان.
- ۱۵- فیزیوتراپی و پرستاری دقیق (۶-۱۰).

- ۱۰- بازنگاه داشتن مجاری تنفس فوقانی با گذاشتن لوله تراشه، و در صورتی که بیمار لوله تراشه را تحمل نکند، با تراکئومی انجام می شود.
- ۱۱- استفاده از دستگاه تنفس مصنوعی.
- ۱۲- واریسی اعمال حیاتی بیمار.



شکل ۴



شکل ۱



شکل ۵



شکل ۲

خلاصه و نتیجه:

آمبولی چربی عارضه فوق العاده خطرناک و مهلکی است که بیشتر در پی شکستگی ها، بخصوص شکستگی استخوانهای طویل توأم باضربه و له شدگی بافت نرم، بوجود می آید.

در بررسی که توسط گروه بیهوشی و اورتوپدی در مدت ۲ سال در مورد ۱۱ بیمار مبتلا به آمبولی چربی در دانشکده پزشکی دانشگاه اصفهان، مرکز پزشکی ثریا، باروش درمانی که در متن مقاله ذکر شد انجام گردید؛ به این نتیجه رسیدیم که اولاً نشانه معتبر بالینی در تشخیص این بیماری وجود پتشی های جلد و مخاط است. ثانیاً این عارضه بیشتر در افراد جوان متعاقب شکستگی های متعدد و توأم با شوک هیپوولمیک بوجود می آید. برای درمان بیماران اکثراً ترازیلول والکل بکاربرده ایم که نتیجه آن رضایت بخش و بهبود با تشخیص فوری و اتخاذ روش درمانی صحیح، ۸۲٪ بوده است.



شکل ۳

REFERENCES:

- 1- Adford, D.S , R.R. Foster, Coagulation alterations hypoxomia and embolism in fracture, J.of Trauma V. 10, P. 307, 1970.
- 2- Chirchill Livingtone Langton, Hower, C. Recent advances in anaesthesia and analgesia. eleventh edition: P. 35. 1972. London. J. and Chirchill L.T.D.
- 3- Crenshaw, A.H. Campbell & S. Operative orthopedics. fifth edition V.I P.6,7. London: Mosby Co. 1971.
- 4- Darrell, E. Fisher, fat embolism and its etiology in avascular necrosis, complications corticosteroid therapy. 53_A No. 5, P. 859, 1971.
- 5- Depalma, Anthony, F.Managment of fractures and dislocations P. 95 third edition London W.R. Saunders Co. V.I. 1970.
- 6- Goldschmidt. R. B. Pulmonary dysfunction in fat embolism: J. of Bone and Joint Surgery V. 53_B No. 3, P. 562, 1971.
- 7- Goodman Louis, S. Alfred. Gilman, Pharmacological basis of therapeutics. Forth edition, P. 1446, 1451, 1448, 550, 554, 223, 135, 145, London Macmillan Co. 1971.
- 8- Gruchy. G.C. Clinical hematology in medical practice P. 608: Oxford blackwell scientific publications. 1970.
- 9- Gurd, A.B. The origin of fat embolism after injury, Brit, J. of surg. V. 50, P. 514, 1969.
- 10- Harry, R. Gossing, Ventilatory failure in the fat embolism syndroma J. of Bone and Joint Surg. V. 53_A, No. 5, P. 1025, 1971.
- 11- Leonard, F. Petter, Diagnosis and treatment of fat embolism. J. of Bone and Joint Surg. V. 54. A. No 4, P. 1546. 1972.
- 12- Jackson, Ct. Greendyke, R.M. Pulmonary and cerebral fat embolism after closed_chest cardiac massage, Surg. Gynec. Obstet.120: 23-24, 1965.
- 13- Paul Aichroth, Fat embolism following renal transplantation. J. of Bone and Joint Surg. V. 53_B. No. 3, P. 493, 1971.
- 14- Schwartz. S.I. Principles of Surgery, P. 343, International student, Edition. McGraw Nill Book Co. 1969.
- 15- Toronto, George, M. Post Traumatic fat embolism in children, J. of Trauma. P. 530-564, 1973.
- 16- Mylie, W.D. Practice of anaesthesia, P. 765, third edition, London lloyd Luke, 1972.
- 17- Young, A. E. Fat embolism after per_trochantric venography B.M.N. J. Dec. 1973, V.4, P. 542.