

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 محمدرضا هویدا*

مقدمه :

توجهی به شمار می‌رود . بارسیدگی 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 نباید به لکه‌های «پتیشی» 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 «پتیشی» 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 .

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 نمی‌آید بلکه در موارد زیر هم ممکن است یکی از عوارض باشد : بیماری قند ، Sickle 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

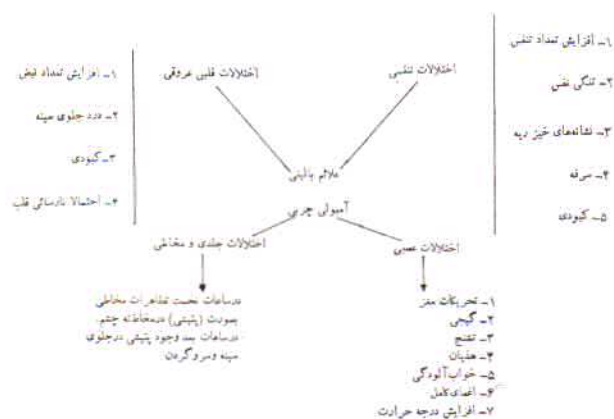
* اصفهان - دانشکده پزشکی دانشگاه اصفهان .

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

نتیجه	مدت درمان	درمان			علائم آزمایشگاهی							نظرات بالینی	نوع ضایعات	جنس	سن سال
		الکتروکاردیوگرافی	ترازیلول و الکتروکاردیوگرافی	بازبینی هوسگوبین و همسانوکریت	ضایعات پراکند در رادابوگرافی	وجود چربی در ادرار	پیشی	شکل برق آسا	شکل کلاسیک با تقدم نشانه‌های مغزی	شکل کلاسیک با تقدم نشانه‌های تنفسی					
دیده	۷ روز	+	-	+	+	+	-	-	+	شکستگی استخوان ران و ساق چپ	مرد	۲۵			
=	۶ روز	+	-	+	+	+	-	-	+	شکستگی مفصل و خرد شدن استخوان اندامهای تحتانی (ران و ساق)	مرد	۲۸			
=	۷ روز	+	-	+	-	+	-	-	+	شکستگی اندامهای تحتانی (هر دو ساق)	مرد	۳۰			
=	۷ روز	+	-	+	-	+	-	-	+	شکستگی استخوان ران راست و ساعد چپ	مرد	۳۰			
=	۸ روز	+	-	+	-	+	-	-	+	شکستگی ران راست و لگن کسی به سمت بافت و شکستگی ساعد راست	زن	۴۰			
=	۸ روز	+	-	+	-	+	-	-	+	شکستگی لگن و دنده و استخوان ساق چپ	مرد	۵۰			
فوت	۲ روز	+	+	+	-	+	+	+	+	شکستگی ران راست و ساق چپ و لگن کسی بافت نرم در محل شکستگی	زن	۴۰			
دیده	۸ روز	+	-	+	-	+	-	-	+	درمان جراحی برای اصلاح کال میوب توأم با خونریزی و ضرر به شدید جین عمل	مرد	۵۵			
دیده	۹ روز	+	+	+	-	+	-	-	+	شکستگی استخوان ران راست و چپ	مرد	۴۵			
=	۱۰ روز	+	+	+	-	+	-	-	+	شکستگی هر دو استخوان ران	مرد	۲۶			
فوت	۲ روز	+	+	+	-	+	+	+	+	شکستگی استخوان ران و ساق راست	مرد	۲۵			

به گیجی و اغماء فرومی رود. فشارخون پائین می افتد. تعداد نبض افزایش پیدا میکند. پتیشی ظاهر میشود که از نشانه های معتبر تشخیص است. محل این تظاهرات جلدی تمام نقاط بدن است ولی بیشتر در جلوی 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 در این مورد کمک زیادی نمی کند. فقط در مواردی که ذرات چربی در ادرار 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» در پرتو نگاری ریه ها باشد. بدیهی است که آزمایش های دیگری هم وجود دارد که بعداً به آنها اشاره می کنیم. دلیل تکیه ما بر سه نکته ذکر شده در بالا اینست که چنین آزمایشی تقریباً در تمام بیمارستان های کشور عملی است.



نمودار شماره ۱

داده های آزمایشگاه

- وجود چربی در ادرار. ۲- وجود چربی در خلط ۳- پائین آمدن هموگلوبین و هماتوکریت ۵- پائین آمدن پلاکتها و افزایش لیپازخون ۶- پائین آمدن اکسیژن خون شریانی ۷- کم شدن (pH) ۸- 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 میباشد (۶-۷-۱۱-۱۲).
- در پرتو 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 بهمین 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 وسایل کافی باشند ضرور است ولی متأسفانه انجام این آزمایش ها در این مرکز تا بحال مقدور نبوده است.

برای درمان ۷ بیمار، الکل و ترازپولول 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 ترازپولول 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 Solucortef 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 بهارین 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 یاد 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 ترازپولول 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 مبتلا 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

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 هرچه زودتر شروع گردد. استعمال استروئیدها به مقدار زیاد و انتقال خون با کنترل فشار و ریتم کزی و دادن داروهای الفابلو کر خصوصاً فنوکسی بنز آمین که علاوه بر اثر کاهش مقاومت و افزایش ظرفیت عروق اثر خنثی کننده سموم بافت را که بعلت 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 جلو گیری 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 بیمارانیکه سابقه بیماری خون و کبد دارند و یا مبتلا به خونریزی مغزی میباشند، 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 يك شوک هیپوولمیک میباشند، دچار اختلال انعقاد نیز میگردد. لذا اندازه گیری زمان پروترومبین خون و شاید زمان سیلان بی مورد نباشد.

۵- الکل اتیلیک: محلول ۵٪ الکل اتیلیک درد کستروز و یاد کستران به کار می رود. نحوه اثر آن خنثی کردن اسیدهای چرب آزاد و امولسیونه کردن چربی خون و کاهش لیپاز در ریهها 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 کوکتیل (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 تساکی کاردی از دیکوکسین استفاده می کنیم.

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

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 آزوده استخوان شده از این راه در ریهها جایگزین و باعث انسداد مویرگهای آنها می گردد. این فرضیه مدتها 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 ریهها 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 کلاسترل میباشد و حال آنکه چربی مغز استخوان تقریباً فاقد کلاسترل 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 ۷-۵ میکرون است. این ذرات بصورت امولسیون در خون شناور میباشند 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:

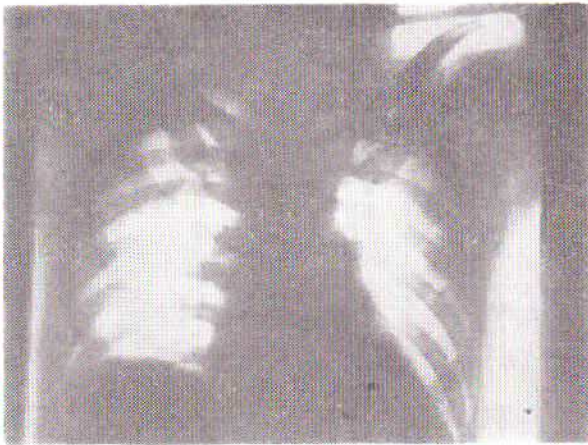
بعلت نامعلوم بودن مکانیسم و فیزیوپاتولوژی آمبولی چربی نمیتوان يك درمان قاطع و اساسی که مورد قبول همگان باشد پیشنهاد کرد، روش درمانی که به وسیله گروه مرکز پزشکی تریا انجام گردیده به شرح زیر است.

درمانهای دارویی شامل موارد زیر است:

۱- تجویز (Micro Molecular Substances) مایعات با وزن ملکولی کم مانند رتوما کرودکس، 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

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

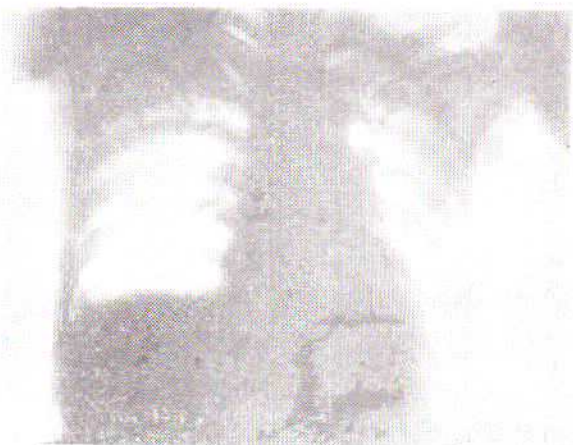
- ۱۰- بازنگاه داشتن مجاری تنفس فوقانی با گذاشتن لوله تراشه، و در صورتی که بیمار لوله تراشه را تحمل نکند، با تراکه‌تومی انجام می‌شود.
- ۱۱- استفاده از دستگاه تنفس مصنوعی.
- ۱۲- واری اعمال حیاتی بیمار.



شکل ۴



شکل ۱



شکل ۵

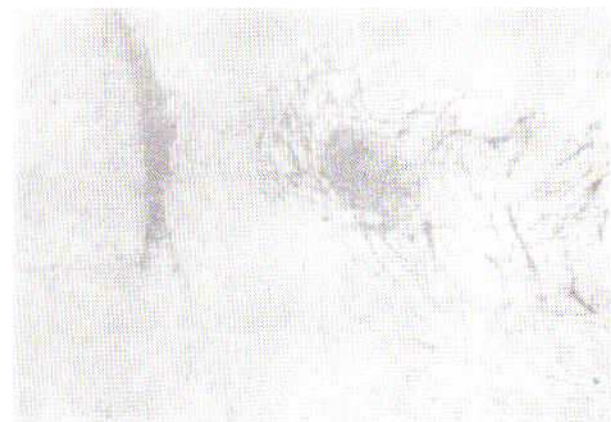


شکل ۲

خلاصه و نتیجه:

آمبولی چربی عارضه فوق‌العاده خطرناک و مهلکی است که بیشتر در پی شکستگی‌ها، بخصوص شکستگی استخوانهای طویل توأم با ضربه و له شدگی بافت نرم، بوجود می‌آید.

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 پتیشی‌های جلد و مخاط است. ثانیاً این عارضه بیشتر در افراد جوان متعاقب شکستگی‌های متعدد و توأم باشوک هیپوولمیک بوجود می‌آید. برای درمان بیماران اکثراً ترازیلول والکل بکاربرده‌ایم 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, Hewer, 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- Torento, 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.