تشخیص ودرمان آمبولی چربی

مجله نظام پزشکی
سال پنجم ، شماره ۴ ، صفحه ۳۱۹ ، ۲۵۳۵

دکتر حجت‌اله مالکی ـ دکتر مهدی بهشتی شیرازی ـ دکتر احمد امینی ـ
دکتر اردشیر ظفری ـ دکتر محمدرضا هویدا*

مقدمه :

نخستین باراین عارضه درسال ۱۸۶۲ توسط Zenker شرح داده شد . Sutten درجنگ 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 وشکستگیها به‌آن مبتلا شده وفوت کرده‌اند.

شیوع آمبولی چربی بیشتر درجوانان است ولی درهرسن ممکن است دیده شود . تنها وسیله تشخیص آمبولی چربی نشانه‌های بالینی‌است که دربعضی موارد ممکن‌است بابررسیهای‌آزمایشگاهی تأیید گردد ؛ اما نبودن نشانه‌های آزمایشگاهی وجود آمبولی چربی را رد نمیکند وآمبولی‌چربی‌تنها متعاقب‌شکستگیها بوجود نمیآید بلکه در موارد زیرهم ممکن‌است یکی از عوارض باشد : بیماری قند ، Sickle Cell Anemia ، متعاقب زایمان ، اعمال جراحی قلب باز ، پیوندها ، استعمال استروئیدها ، پس از آرتریوگرافی و ونوگرافی ولنفوگرافی، سوختگیها وعفونتها ، ضربه بافت‌های نرم درحین اعمال جراحی، متعاقب ماساژ قلب از خارج وبالاخره متعاقب پانکراتیت حاد (۴-۹-۱۲-۱۵-۱۷).

معرفی بیماران ودرمانهای انجام شده

بواسطه خطرات مهلك آمبولی و شیوع آن پس از شکستگی‌های متعدد ویا شکستگی استخوانهای طویل وهمچنین مرگ ومیرهائی که در تصادمها و ضربه‌های شدید توأم باله شدگی بافت بوجود میآید ، تشخیص آن و درمان سریع و صحیح مسئله مهم و جالب توجهی بشمار می‌رود . بارسیدگی به هنگام، ممکن‌است مرگ و میر را به حداقل رسانید .

۱۱ بیمارمبتلا به‌آمبولی‌چربی، که پس‌از شکستگی متعدد ومختلف بوجودآمده بود، مورد بررسی قرارگرفته‌اند (جدول شماره۱). تمام این بیماران دچار شکستگی‌های متعدد و بخصوص شکستگی استخوان ران و ساق یعنی استخوانهای طویل واکثراً جوان بوده‌اند و سن آنها بین ۲۵-۴۰ سال بود . از نظر نشانه‌های بالینی ، علاوه برناراحتی تنفس باید به‌لکه‌های «پتیشی» جلد ومخاط توجه‌کرد . این لکه‌ها در۵ مورد ۶ ساعت پس‌ازمراجعه به‌بخش 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 ودرمان ظاهر شد . مبنای تشخیص ماوجود نشانه‌های بالینی بودکه درداس‌آنها وجود لکه‌هامیباشد. نزد دو بیمار ما «پتیشی» درشروع بیماری وجود نداشت و۲ روز پس ازشروع درمان ظاهر گردید . از نظر داده‌های آزمایشگاهی نزد ۵ بیمار ، چربی در ادرار موجود بود و در ۲ مورد وجود چربی درخلط مؤید تشخیص شد . نکته جالب اینکه در ۲موردی که ذرات چربی درخلط پیدا شد در پرتونگاری ریه، نمای خاص «کولاك برف» و به‌گفتهٔ انگلیسی زبان‌ها «Snow Storm» نیز نمایان گشت .

درآزمایش‌خون، اندازه‌گیری هموگلوبین و هماتوکریت در تمام بیماران بعمل آمد ومقدار آن پائین بود.

* اصفهان ـ دانشکده پزشکی دانشگاه اصفهان .

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-10-30]

جدول‌شماره ۱ - مربوط به‌بیمارانی‌که مبتلا به‌آمبولی چربی بوده و تحت درمان قرارگرفته‌اند

سن سال	جنس	نوع ضایعات	تظاهرات بالینی			علائم آزمایشگاهی				درمان			مدت درمان	نتیجه
			شکل کلاسیک تقدم نشانه‌های تنفسی	شکل کلاسیک با تقدم نشانه‌های مغزی	شکل برق آسا	پتیشی	وجود چربی در ادرار	ضایعات پراکنده در رادیوگرافی	پائین بودن هموگلوبین و هماتوکریت	قرار دادن لوله‌ی الکل	الکل و هپارین	درمانهای تکمیلی و غیر اختصاصی بیهوشی		
۲۵	مرد	شکستگی استخوان ران وساق چپ	+	−	−	+	+	+	+	+	−	+	۷ روز	بهبود
۲۸	مرد	شکستگی متعدد و خردشدن استخوان اندامهای تحتانی (ران وساق)	+	−	−	+	+	+	+	+	−	+	۶ روز	=
۳۰	مرد	شکستگی اندامهای تحتانی (هردوساق)	+	−	−	+	+	−	+	+	−	+	۷ روز	=
۳۰	مرد	شکستگی استخوان ران‌راست وساعد چپ	+	−	−	+	−	−	+	+	−	+	۷ روز	=
۴۰	زن	شکستگی ران راست وله‌شدگی بافت و شکستگی ساعد راست	+	−	−	+	−	−	+	+	−	+	۸ روز	=
۵۰	مرد	شکستگی‌لگن ودنده واستخوان ساق چپ	−	+	−	+	+	−	+	+	−	+	۸ روز	=
۴۰	زن	شکستگی‌ران راست‌وساق‌چپ وله‌شدگی بافت نرم درمحل شکستگی	+	+	+	+	−	−	+	−	+	+	۲ روز	فوت
۵۵	مرد	درمان جراحی برای اصلاح‌کال معیوب توأم باخونریزی وضربه شدید حین‌عمل	−	+	-	+	+	−	+	+	−	+	۸ روز	بهبود
۴۵	مرد	شکستگی استخوان ران راست وچپ	−	+	−	+	−	−	+	−	+	+	۹ روز	بهبود
۲۶	مرد	شکستگی هردو استخوان ران	−	+	−	+	−	−	+	−	+	+	۱۰ روز	=
۲۵	مرد	شکستگی استخوان ران وساق راست	+	+	+	+	−	−	+	−	+	+	۲ روز	فوت

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-10-30]

لازم به‌تذکر است که اندازه‌گیری PCO2, PO2 وPH و BE در مراکز درمانی که مجهز به وسائل کافی باشند ضرور است ولی متأسفانه انجام این آزمایش‌ها در این مرکز تا بحال مقدور نبوده است .

برای درمان ۷ بیمار، الکل وترازیلول واستروئید بکار برده شد. به ۵ تن از این عده به هریك ۴ واحد خون (۴۵۰ سی‌سی = هرواحد) تزریق گردید . این بیماران زودتر و آسان‌تر بهبود یافتند .

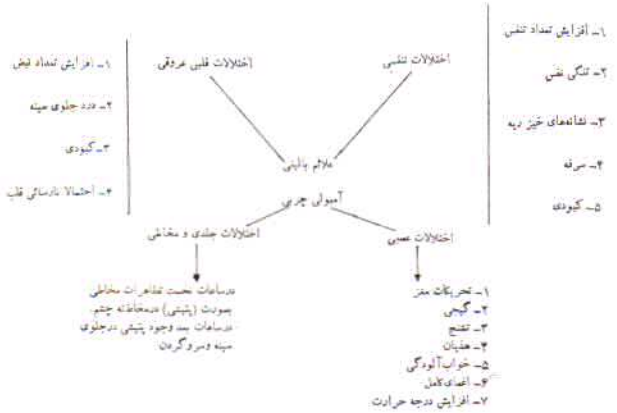
میزان تزریق الکل (الکل ۵٪ در دکستروز ۵٪) روزانه بطور متوسط ۱/۵ لیتر ومیزان ترازیلول در شروع ۵۰۰ هزار واحد سپس هر ۶ ساعت ۲۰۰ هزار واحد تا ۳ روز سپس ۱۰۰ هزار واحد تا آخرین روز درمان بود . استروئیدکه اکثراً به صورت Solucortef بود به‌مقدار ۱۰۰ میلی گرم هر ۶ ساعت تا ۴۸ ساعت اول و بعداً هر ۸ ساعت تا ۳ روز تجویز شد و بتدریج ظرف ۵ روز قطع گردید . استروئید را اصولا برای درمان شوك وازبین بردن التهاب‌ریه که‌همراه باآمبولی چربی‌میباشد وهمچنین برای جلوگیری از اسیدهای چرب که منجر به تحریك بافت ریه وباعث آلودگی آن میشود بکار بردیم . بنظر نمیرسد که‌استیروئید نقش اساسی در درمان آمبولی چربی داشته باشد .

در ۴ مورد درمان باالکل وهپارین واستروئید انجام گردید که ۲ مورد به‌مرگ انجامید. باتوجه‌به‌شیوع این‌عارضه‌پس‌ازشکستگی‌ها واثر مهلك آن ونتیجه‌ای که در بیماران خود به‌دست آورده‌ایم؛ وبادر نظر گرفتن اینکه این عارضه بعلل دیگری که درمتن مقاله ذکر شد بوجود میاید . علاوه بردرمان بیماران میتوان در موارد مشکوك نیز به‌عنوان پیش‌گیری از بعضی داروها مانند ترازیلول والکل واستروئیدها استفاده‌کرد. این امر بخصوص درافرادجوان که بشکستگی‌های متعدد استخوان‌ها توأم باله شدگی و کوفتگی بافت مبتلا میباشند جنبه حیاتی دارد . لذا و ظیفه حکم می‌کند که‌آمبولی‌چربی‌را همیشه به‌یاد داشته‌باشیم وبه‌محض کوچکترین نشانه‌های آن اقدام به درمان‌کنیم .

بحث :

باید متذکر شدکه تشخیص آمبولی چربی بیشتر برمبنای وجود تظاهرات بالینی‌آن‌میباشد . ازنظر بالینی بعضی از انواع‌آمبولی چربی برق آسا عارض میشود و تشخیص آن در این نوع برپایهٔ تظاهرات زودرس نشانه‌های بالینی و حالت وخیم بیماران قرار داردکه‌بیشترمنجر به‌مرگ‌میگردد.درشکل‌های‌کلاسیك، نشانه‌های این عارضه اغلب تدریجی است و پس از ۲۴ ساعت پیدا میشود . نشانه‌های ریوی و عصبی آن زودتر تظاهر میکند و بیمار بتدریج به‌گیجی و اغماء فرومی‌رود . فشارخون پائین می‌افتد . تعداد نبض افزایش پیدا میکند. پتیشی ظاهر میشود که از نشانه‌های معتبر تشخیص است . محل این تظاهرات جلدی تمام نقاط بدن است ولی بیشتر درجلوی سینه ، شکم ، سروگردن ظاهر میگردد ودرته چشم نیز ممکن است وجود داشته باشد .

کمبود اکسیژن مغزسبب تشنج واغمای بیمار می گردد(۳-۸-۹). آزمایشگاه دراین موردکمك زیادی نمی‌کند. فقط در مواردی‌که ذرات چربی درادرار وخلط بیمار پیدا شود، چیزی‌باارزش‌به‌دست آورده‌ایم ؛ بخصوص هنگامی که وجود ذرات چربی در خلط و ادرار همراه سیمای «کولاك برف» درپرتونگاری ریه‌ها باشد. بدیهی است که‌آزمایش‌های دیگری‌هم وجود دارد که بعداً به‌آن‌ها اشاره می‌کنیم. دلیل تکیهٔ ما برسه نکتهٔ ذکر شده دربالا اینستکه چنین آزمایشی تقریباً در تمام بیمارستان‌های کشور عملی است.



نمودار شماره ۱

داده‌های آزمایشگاه

۱ـ وجود چربی در ادرار ۲ـ وجود چربی در خلط ۳ـ پائین آمدن هموگلوبین‌وهماتوکریت ۵ـ پائین آمدن پلاکتهاوافزایش لیپازخون ۶ـ پائین آمدن اکسیژن خون شریانی ۷ـ کم شدن (pH) ۸ـ تغییرات الکتروکاردیوگرافی بصورت پیدایش موج (S) در L1 ، وجود موج Q بطور ثابت در L3 و وجود آریتمی ومعکوس‌شدن‌موجT وکوتاه شدن R.S.T میباشد(۶-۷-۱۱-۱۲). ۹ـ درپرتونگاری سینه‌ضایعات‌منتشر وپراکنده در سرتاسر ریه‌ها موجود است: کولاك برف یا (Snow Storm)

فیزیوپاتولوژی ومکانیسم ایجاد آمبولی چربی

هنوز بطور قطع نمیتوان مکانیسم روشنی برای آمبولی چربی متذکر شد وبهمین علت مقالات فراوانی در این مورد خصوصاًدر سالهای اخیر منتشر گردیده است که تا اندازه‌ای مکانیسم بوجود

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-10-30]

آمدن آمبولی چربی را روشن میسازد . منشاء آمبولی چربی را تاسالهای اخیر چربی مغز استخوان میدانستند و معتقد بودند در شکستگیهای‌متعدد ، چربی‌مغز استخوان وارد سیاهرگهای‌آزردهٔ استخوان‌شده‌ازاین‌راه درریه‌هاجایگزین‌وباعث انسداد مویرگهای آن‌ها می‌گردد. این‌فرضیه مدتها مورد قبول بود. ولی‌پس‌ازآنکه معلوم شد آمبولی چربی در موارد دیگری غیر از شکستگیها پیدا میشود ، کم‌کم 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 باشدکه در ریه جایگزین شده است .

توجه به‌این‌مسئله منشاء آمبولی چربی را آنطور که سابقاً ازمغز استخوان می‌دانستند بیشتر دچار شك وتردیدکرد.

بررسیهای بیشتر نشان دادکه ذرات چربی در رگ‌های ریه بیشتر دارای مشخصات فیزیکی‌کلسترل میباشند وحال آنکه چربی مغز استخوان تقریباً فاقد کلسترول است . چربی موجود در ریهٔ شخص‌مبتلا به‌آمبولی‌چربی‌دارای مشخصات چربی‌موجود درخون است و به همین علت بیشتر توجه معطوف بچربی خون‌گردید که شاید منشاء آمبولی چربی باشد.

در حال طبیعی چربیهای خون به‌صورت ذرات ریزی میباشد که اندازه آن بین ۷ـ۵ میکرون‌است . این ذرات بصورت‌امولسیون درخون شناور میباشندکه بنام (Chylomicron) نامیده‌میشوند. بعلل نامعلومی این ذرات به یکدیگر می‌چسبند و تشکیل ذرات بزرگتری را میدهند و هنگام عبور از رگ‌های ریه باعث انسداد مویرگهائی که قطر آنها کمتر از ۱۵ـ۱۰ میکرون است، میگردند. انسداد مویرگهای شریانی باعث اختلال جریان‌خون میگرددکه درنمودار شماره ۱ ترسیم گردیده است (۱ـ۱۴).

درمان:

بعلت نامعلوم بودن مکانیسم و فیزیوپاتولوژی آمبولی چربی نمیتوان یك درمان قاطع واساسی که مورد قبول همگان باشد پیشنهادکرد ، روش درمانی‌که به‌وسیله گروه مرکز پزشکی ثریا انجام گردیده بشرح زیر است .

درمانهای داروئی شامل موارد زیر است :

۱ـ تجویز (Micro Molecular Substances) مایعات باوزن ملکولی کم مانند رئوماکرودکس ، ویسکوزیته خون را کم واز رکود وچسبندگی گلبولهای قرمز به جدار عروق جلوگیری می‌کند و باعث بهبود جریان خون مویرگ‌ها میشود . مقدار استعمال روزانه آن حداقل ۵۰۰ سی‌سی است‌که باید به‌سرعت تزریق گردد تااثر مطلوب حاصل شود(۵).

۲ـ درمان شوك هیپوولمیك باید هرچه زودتر شروع گردد . استعمال استروئیدها به مقدار زیاد وانتقال خون باکنترل فشار وریدمرکزی ودادن داروهای الفابلوکر خصوصاً فنوکسی‌بنزامین که علاوه براثرکاهش مقاومت و افزایش ظرفیت عروق اثر خنثی کننده سموم بافت راکه‌بعلت شوك‌ایجاد میشود دارد ، مقدارچربی آزاد خون را کاهش میدهد . از بتابلوکرها بیشتر (ایندرال)را بکار میبرند تا مقاومت عروق کاهش یابد (۷ـ۱۱).

۳ـ ترازیلول‌که باعث‌خنثی‌کردن‌سموم‌بافت وازبین‌بردن‌اسیدهای چرب آزاد وکاهش تیری گلسیریدها میگردد وهمچنین از تشکیل اسیدهای چرب جلوگیری می‌کند ، درشروع درمان ۵۰۰،۰۰۰ واحد داخل وریدی سپس هرشش ساعت ۲۰۰۰۰۰ واحد ، باید تجویز شود . مدت ادامه‌آن بستگی دارد به‌مقدار لیپاز وکم شدن چربیهای خون. دارو باید بآهستگی تزریق شود (۲).

۴ـ استعمال هپارین : این دارو علاوه براثر ضد انعقادی دارای اثر لیپولیتیك میباشد و مقدار چربی خون را کاهش میدهد . در بیمارانیکه سابقه بیماری خون وکبد دارند ویا مبتلا به‌خونریزی مغزی میباشند، نباید استعمال شود (۵ـ۷ـ۱۴).

تجویز هپارین باید با وارسی زمان انعقاد خون انجام گیرد ولی نباید ازنظر دورداشت‌که بیماران مبتلا به‌آمبولی چربی‌که اکثراً دچار یك شوك هیپوولمیك میباشند ، دچار اختلال انعقاد نیز میگردند . لذا اندازه‌گیری زمان پروترومبین خون وشاید زمان سیلان بی‌مورد نباشد .

۵ـ الکل‌اتیلیك: محلول۵٪الکل‌اتیلیك دردکستروز ویادکستران به کار می‌رود . نحوهٔ اثر آن خنثی کردن اسیدهای چرب آزاد وامولسیونه‌کردن چربی خون وکاهش لیپاز در ریه‌ها است.مقدار استعمال الکل‌تزریقی ۲تا۳ لیتر در روزاست وبه‌صورت‌خوراکی میتوان از ویسکی هم استفاده کرد : ۳ سی‌سی هرسه ساعت (۵ـ۷ـ۱۴).

۶ـ داروهای مسکن مثل پتیدین ، مرفین ، دروپریدول ، فنتانیل وکوکتیل (پتیدین‌وفنرگان‌ولارگاکتیل) را درمواقع‌لزوم‌میتوان بکار برد .

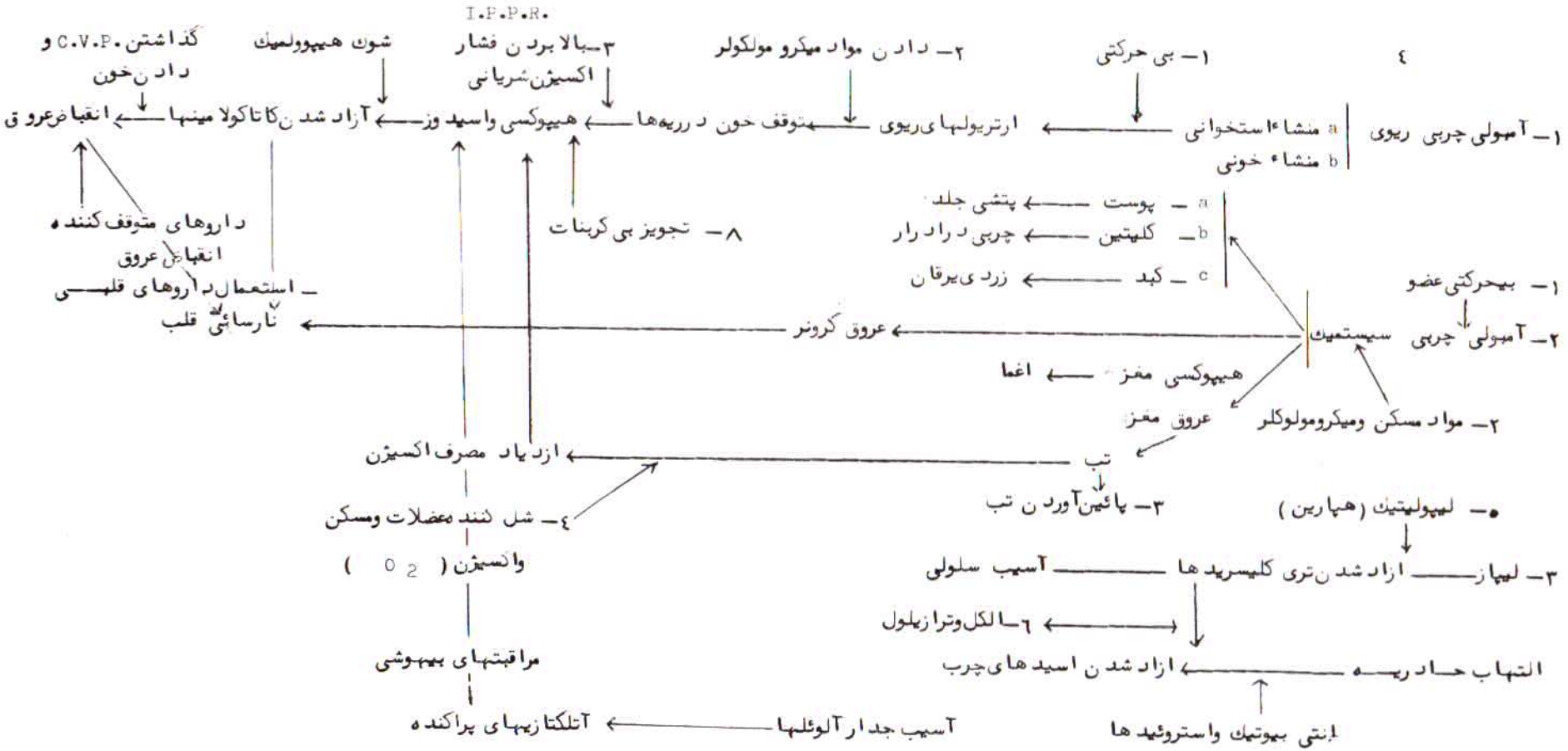
۷ـ استعمال آنتی‌بیوتیك‌ها برای‌جلوگیری ازعفونت ریه‌لازم است.

۸ـ درصورت بروز نارسائی قلب و تاکی کاردی از دیکوکسین استفاده می‌کنیم.

۹ـ برقراری اکسیژن، که نقش مؤثری در درمان وپیش آگاهی بیماران دارد ، ضرور است.

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-10-30]

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-10-30]



جدول مکانیسم ایجاد آمپولی چربی وفیزیوپاتولوژی شوک هیپوولمیک ومبانی درمان

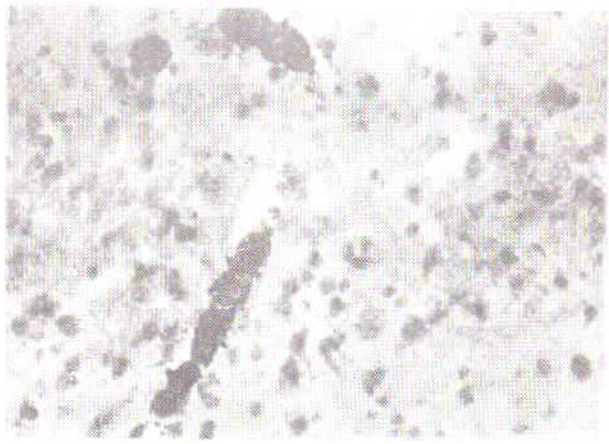
۱۰ـ بازنگاهداشتن مجاری تنفس‌فوقانی با گذاشتن لوله تراشه، و در صورتی‌که بیمار لولهٔ تراشه را تحمل نکند ، باتراکه‌ئومی انجام می‌شود .

۱۱ـ استفاده از دستگاه تنفس مصنوعی.

۱۲ـ وارسی اعمال حیاتی بیمار .



شکل ۱



شکل ۲

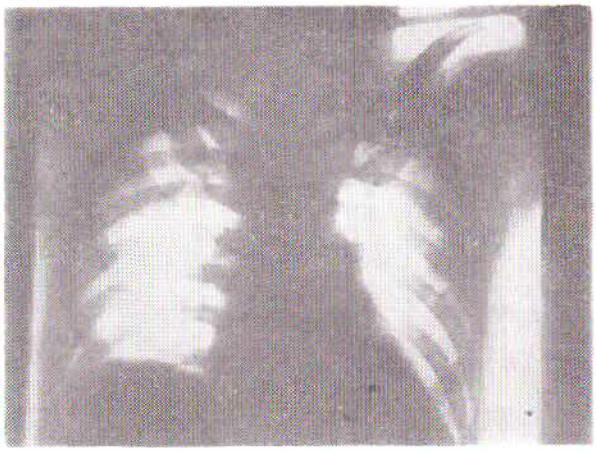


شکل ۳

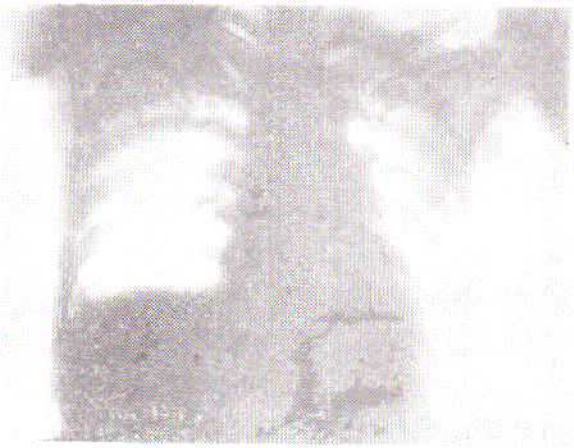
۱۳ـ رسیدگی به وضع تغذیه بیمار از راههای مختلف (ورید ـ گاواژ ـ دهان).

۱۴ـ سنجش گازهای خون درصورت امکان.

۱۵ـ فیزیوتراپی وپرستاری دقیق (۶ـ۱۰).



شکل ۴



شکل ۵

خلاصه و نتیجه:

آمبولی چربی عارضهٔ فوق‌العاده خطرناك ومهلکی است‌که بیشتر درپی شکستگی‌ها ، بخصوص شکستگی استخوانهای طویل توأم باضربه وله‌شدگی بافت نرم ، بوجود میآید .

در بررسی که توسط گروه بیهوشی واورتوپدی درمدت ۲ سال در مورد ۱۱ بیمار مبتلا به‌آمبولی‌چربی در دانشکده پزشکی‌دانشگاه اصفهان، مرکز پزشکی‌ثریا، باروش درمانی‌که در متن مقاله ذکر شد انجام‌گردید؛ به‌این نتیجه رسیدیم‌که اولا نشانه معتبر بالینی درتشخیص این‌بیماری وجود پتیشی‌های جلد ومخاط است . ثانیاً این‌عارضه بیشتر درافراد جوان‌متعاقب شکستگی‌های متعدد وتوأم باشوك هیپوولمیك بوجود می‌آید . برای درمان بیماران اکثراً ترازیلول والکل بکاربرده‌ایم که نتیجه آن رضایت بخش و بهبود باتشخیص فوری واتخاذ روش درمانی صحیح ، ۸۲٪ بوده است.

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-10-30]

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 Surgy. 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 Iloyd Luke, 1972.

17- Young, A. E. Fat embolism after per_trochantric venography B.M.N. J. Dec. 1973, V.4, P. 542.

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-10-30]