

بررسی ۱۷ مورد آمبولی چربی در شکستگی های استخوانی بیماران بستری در مراکز آموزشی درمانی شهدا و امام خمینی تبریز

دکتر حجت حسین پور فیضی^۱، دکتر ایرج لطفی نیا^۲

^۱ نویسنده مسئول: استادیار ارتوپدی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تبریز E-mail: pourfeizy@tzmed.ac.ir

^۲ استادیار جراحی اعصاب دانشگاه علوم پزشکی تبریز

چکیده

زمینه و هدف: سندرم آمبولی چربی با جراحات ناشی از ضربه و یا سایر بیماری ها دیده می شود. شیوع این بیماری در شکستگی استخوان های بلند ۵-۲ درصد است. آمبولی چربی به علت انسداد رگ های خونی بدن توسط گلبول های چربی وارد شده به جریان خون ایجاد می شود. این مطالعه به بررسی علایم، یافته های آزمایشگاهی و موارد تشخیص داده شده آمبولی چربی پرداخته است.

روش کار: در یک مطالعه گذشته نگر طی سال های ۷۸-۱۳۷۶ پرونده مصدومین ارجاعی به بیمارستان شهدا و امام خمینی تبریز بررسی شد و موارد بستری در بخش مراقبت های ویژه با تشخیص آمبولی چربی تروماتیک استخراج شد. بر اساس پرسشنامه تنظیم شده اطلاعات لازم مانند سن، جنس، نوع شکستگی، یافته های بالینی، آزمایشگاهی و زمان شروع علایم جمع آوری و مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت.

یافته ها: از ۱۶۶ پرونده بررسی شده ۱۷ مورد آمبولی چربی وجود داشت. بیشترین موارد ابتلا به آمبولی چربی در مردان میانسال بود. بیشترین علایم بالینی نارسایی تنفسی، تاکیکاردی و تغییرات سطح هوشیاری بود. آمبولی چربی بیشتر با شکستگی تنه استخوان های فمور و تیبیا دیده شد. بارزترین و قابل اعتمادترین آزمون آزمایشگاهی پایین بودن سطح اکسیژن خون شریانی ($PaO_2 < 60$) تشخیص داده شد.

نتیجه گیری: آمبولی چربی در شکستگی های استخوان های بلند اندام تحتانی بخصوص افراد میانسال، بعنوان عارضه تهدید کننده حیات بیمار باید مد نظر بوده و از تعیین سطح اکسیژن خون شریانی می توان به عنوان یافته آزمایشگاهی قابل اعتماد استفاده نمود.

واژه های کلیدی: آمبولی چربی، شکستگی استخوان، تروما

تاریخ وصول: ۱۶/۱۲/۸۲ درخواست اصلاحات نهایی: ۱۸/۵/۸۳ پذیرش: ۲۵/۲/۸۴

مقدمه

آمبولی چربی به علت انسداد رگ های خونی توسط گلبول های چربی که از طریق گردش خون به آنها می رسد ایجاد می شود. به علایم بوجود آمده ناشی از آمبولی چربی در ارگان های حیاتی سندرم آمبولی چربی گفته می شود [۱].

سندرم آمبولی چربی در بیماران تصادفی به علت له شدگی چربی زیر جلدی و نفوذ گلبول های آزاد چربی به داخل سیستم وریدی یا آزاد شدن چربی از مغز استخوان در محل شکستگی و وارد شدن آن به جریان خون دیده می شود. تصور می شود که هنگام ضربه بر اثر آزاد شدن چربی های خنثی، کیلومیکرون ها تشکیل شده و آمبولیزه می شوند که معمولاً به دنبال

شکستگی استخوان های بلند نظیر فمور، تیبیا و ضربه مغزی ایجاد می شود [۲].

علایم این سندرم بعد از یک دوره نهفتگی نسبتاً کوتاه ظاهر می شود. در ۶۰-۴۶ درصد از بیماران علایم در ۲۴ ساعت و در ۹۰٪ در ۷۲ ساعت اول ظاهر می شود [۳]. هیپوکسی ناگهانی (علایم تنفسی)، تاکیکاردی (ضربان قلب ۱۴۰ بار در دقیقه)، کاهش سطح هوشیاری، پتشی پوستی، تب و کاهش پلاکت خون (شمارش پلاکت کمتر از ۱۵۰ هزار در میلی متر مکعب) از علایم عمده این سندرم است. تشخیص و یا رد سندرم آمبولی چربی بر اساس معیارهای بالینی است [۱].

ضربه و جراحت ناشی از تروما موجب آزاد شدن چربی ها در خون می شود که در گردش خون فرعی ریه به طور وسیع آمبولیزه شده و موجب ایجاد علایم ریوی می شود. سلول های اندوتلیال چربی را متابولیزه کرده و اسیدهای چرب آزاد را به داخل خون رها می کنند و موجب التهاب عمومی شده و نفوذ پذیری اندوتلیال را افزایش می دهند [۲]. آزاد شدن ترومبوپلاستین از بافت صدمه دیده موجب تجمع پلاکتی شده و اسیدهای چرب آزاد به آن اضافه می شود. اسیدهای چرب آزاد مضر بوده و در شش ها به وسیله هیدرولیز آنزیم ها موجب افزایش نفوذ پذیری مویرگ های ریوی، کاهش سورفکتانت و آزاد شدن مواد وازواکتیو از قبیل هیستامین، برادی کینین و سروتونین شده، شوک تروماتیک و نقص سیستم انعقادی را بوجود می آورد. با فعال شدن سیستم کمپلمان و سیستم انعقادی بیماری به سمت نارسایی تنفسی حاد پیشرفت می کند. تغییرات نورولوژیک شامل سردرد، گیجی، تشنج و نهایتاً اغما می باشد که احتمالاً ناشی از انفارکتوس های خونریزی دهنده می باشد.

علایم پوستی به صورت خونریزی های پتشیال است که در قسمت های فوقانی تنه و چین های پوستی زیر بغلی و صورت مشاهده می شود [۳].

هدف از مطالعه حاضر تعیین میزان شیوع آمبولی چربی تشخیص داده شده و تعیین علایم بالینی و آزمایشگاهی بود.

روش کار

در طی سال های ۷۸-۱۳۷۶ کلیه پرونده های موارد ارجاعی، اورژانس ارتوپدی بیمارستان امام خمینی و شهدای تبریز مورد بررسی قرار گرفت. از تعداد ۱۶۶۰ مورد ارجاع شده با شکستگی استخوان های بلند (تیبیا-فمور) تعداد ۱۷ مورد با تشخیص آمبولی چربی در بخش مراقبت های ویژه بستری شده بودند. پس از تنظیم پرسشنامه با مراجعه به پرونده بیماران اطلاعات شامل سن، جنس، محل شکستگی استخوانی، نوع شکستگی، علایم بالینی، یافته های آزمایشگاهی، زمان شروع اقدامات درمانی به عمل آمده و پی آمدهای درمان ثبت شد. یافته های حاصل با استفاده از برنامه آماری SPSS نسخه ۱۱ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

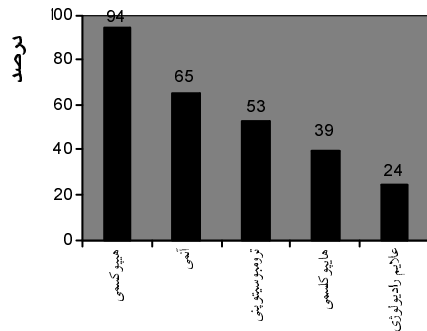
توجه به این مسئله مهم است که تشخیص سندرم آمبولی چربی یک تشخیص بالینی است. معیارهای تشخیص شامل پتشی، زجر تنفسی، افت سطح هوشیاری، تب و افزایش ضربان قلب بود.

یافته ها

از کل بیماران مورد مطالعه (۱۶۶۰ نفر) تعداد ۱۷ نفر (۱٪) با تشخیص آمبولی چربی نیازمند اقدامات ICU^۱ بودند و موارد ابتلا به آمبولی چربی و میزان ابتلا در مردان ۸۲٪ بیشتر از زنان بود و یک ارتباط معنی دار بین جنسیت و آمبولی چربی بدست آمد ($p < 0.001$). حداقل سن ابتلا ۲۲ سال و حداکثر ۷۵ سال و میانگین سن ۴۳ سال بود. در بیماران بررسی شده شایع ترین علت آمبولی چربی تصادفات بوده و شکستگی استخوان های بلند مانند فمور و تیبیا بیشترین موارد را شامل می شود. در ۴۱٪ موارد شکستگی به

¹ Intensive Care Unit

صورت باز و در ۵۹٪ موارد شکستگی به صورت بسته بود (جدول ۱).

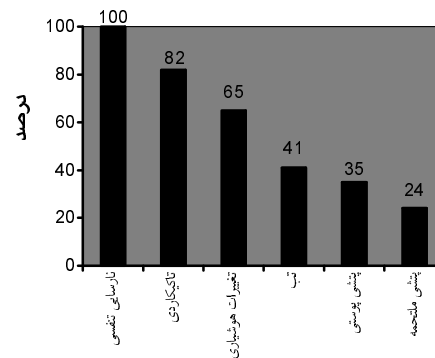


نمودار ۲. یافته های پاراکلینیکی در بیماران مورد بررسی

بحث

سندرم آمبولی چربی به دنبال آسیب های تروماتیک و غیر تروماتیک ممکن است بوجود آید ولی شایع ترین نوع آن متعاقب ضربه ایجاد می شود. وقوع آمبولی چربی به دنبال جراحت و ضربه بسیار شایع است ولی اغلب موارد به صورت تحت بالینی بوده و تشخیص داده نمی شود [۴]. در مورد وقوع آمبولی چربی همزمان با شکستگی استخوان آمار مختلفی ارایه شده است، در یک گزارش در کشور آلمان وقوع آمبولی چربی همراه با شکستگی استخوان های بلند بین ۲/۲-۹/۹ درصد گزارش شده است [۵]. در مطالعه دیگری در استراسبورگ از میان ۴۳۰ مورد شکستگی استخوان فمور ۱۷ مورد (۲/۷٪) وقوع آمبولی چربی گزارش شده است [۶]. همچنین در مطالعه دیگری که در کشور نروژ انجام شده است، دو گروه از بیماران با شکستگی استخوان فمور که به صورت تأخیری و فوری تحت درمان قرار گرفته بودند از نظر وقوع آمبولی چربی مورد مقایسه قرار گرفتند که در درمان تأخیری از ۱۰۶

علایم بالینی بیماران شامل نارسایی تنفسی، افزایش ضربان قلب و تغییرات سطح هوشیاری بود و تغییرات فشار خون چندان بارز نبود. تب و پتشی از دیگر یافته های بالینی در این مطالعه بود (نمودار ۱). در ۹۴٪ موارد فشار اکسیژن شریانی کمتر از ۶۰ میلیمتر حیوه و در ۵۳٪ کاهش سطح پلاکت خون دیده شد (نمودار ۲). بیشترین علایم بالینی ۵۳٪ (۹ مورد) در ۱۲ ساعت اول دیده شد که در بیماران با شکستگی های متعدد بود. در ۴۷٪ (۸ مورد) علایم آمبولی بعد از ۱۲ ساعت اول ظاهر شد. این دسته از بیماران اکثراً دارای شکستگی منفرد بودند.



نمودار ۱. شیوع علایم بالینی در بیماران مورد بررسی

از ۱۷ مورد مبتلا ۲ مورد (۱۱/۸٪) منجر به فوت شده بود. در مطالعه موجود موارد آمبولی چربی تشخیص داده شده در بین شکستگی های استخوان های بلند ۱٪ بدست آمد. از آنجایی که علایم آمبولی بیشتر تحت بالینی است، تعیین میزان دقیق موارد آمبولی چربی مقدور نمی باشد.

جدول ۱. علت زمینه ای آمبولی چربی در موارد بستری در ICU بیمارستان شهدا و امام خمینی تبریز طی سال های ۷۸-۱۳۷۶

فرآوانی	تعداد	درصد
شکستگی تنه استخوان تیبا	۷	۴۱
شکستگی تنه استخوان فمور	۶	۳۵/۶
شکستگی همزمان تنه استخوان فمور و تیبا	۳	۱۷/۶
شکستگی دنده	۱	۵/۸
جمع کل	۱۷	۱۰۰

آزمایشگاهی هر چند آزمون تشخیصی قطعی برای آمبولی چربی وجود ندارد، لیکن پایین بودن فشار اکسیژن خون شریانی کمتر از ۶۰ میلی متر جیوه ($PaO_2 < 60$) می تواند قابل اعتمادترین و برجسته ترین علامت در این دسته از بیماران باشد [۱۳]. در یک مطالعه از ۴۴ مورد شکستگی فمور که مبتلا به آمبولی چربی بودند، ۳۲ مورد با شکایت سندرم های کامل بالینی تنفسی، عصبی و پوستی مواجه شده بودند [۱۰]. در مطالعه ای که در استراسبورگ انجام گرفت، ۱۵ مورد از ۱۷ مورد اختلالات مغزی و تنفسی همراه داشتند که همه موارد در هفته اول بعد از تروما بوده است [۶]. مطالعه ریسکا^۲ و همکاران، الگوهای اساسی تشخیص را گرافی های سینه ای مثبت، میزان اکسیژن شریانی پایین، درگیری مغزی و پتشی پوستی معرفی کرده است [۱۴].

از نظر نوع شکستگی بیشترین نوع ذکر شده در منابع برای آمبولی چربی، شکستگی بسته به میزان ۸۱٪، شکستگی باز ۱۵٪ و شکستگی های باز و بسته در اندام های مختلف به طور همزمان ۴٪ می باشد [۱۵]. در مطالعه حاضر ۴۱٪ موارد شکستگی به صورت باز و بقیه موارد به صورت بسته بود که در مقایسه با آمار قبلی شکستگی باز در این مطالعه بیشتر بوده است. در مطالعه اتوپسی ۵۳ مورد از بیمارانی که در ۲۴ ساعت اول بعد از تروما فوت کردند، در ۶۰٪ موارد وقوع آمبولی چربی در ریه مشخص گردید در بسیاری از این موارد قبل از فوت تشخیص آمبولی چربی مطرح نشده بود [۱۵]. از آنجایی که اغلب موارد آمبولی چربی به صورت تحت بالینی می باشد، نمی توان شیوع دقیق آن را مشخص نمود. در خصوص وجود ارتباط بین تعداد شکستگی در استخوان های بلند و شیوع آمبولی چربی نظر قطعی وجود ندارد. در یک گزارش، از ۵۰ مورد شکستگی استخوان های بلند که منجر به آمبولی چربی شده بودند، ۱۲ مورد (۲۴٪) شکستگی منفرد و ۳۸ مورد (۷۶٪) شکستگی متعدد داشتند [۱۰]. در گزارش دیگری ۵۲٪ به علت شکستگی منفرد استخوان های بلند

مورد شکستگی فمور، در ۱۱ مورد (۱۰٪/۴) وقوع آمبولی چربی مشاهده شد در صورتی که در درمان فوری از ۱۱۴ بیمار فقط ۲ مورد (۱/۸٪) وقوع آمبولی چربی مشاهده شد [۷]. در مطالعه موجود میزان وقوع آمبولی چربی تشخیص داده شده در بین شکستگی های استخوان های بلند ۱٪ به دست آمد که در مقایسه با تحقیقات انجام شده قبل میزان کمتری است. از آنجایی که علایم آمبولی بیشتر تحت بالینی می باشد، تعیین میزان دقیق بروز آمبولی چربی مقدور نمی باشد. از نظر جنس، وقوع آمبولی چربی در جنس مذکر بسیار شایعتر از جنس مونث می باشد. سن بیماران در یک مطالعه ۲۸-۱۸ سال و در مطالعات دیگر بطور متوسط ۲۳/۵ سال گزارش شده است [۵-۳، ۹ و ۸]. در مطالعه بوفارد^۱ و همکاران در کشور فرانسه، متوسط سن $13 \pm 25/5$ سال گزارش شده است [۱۰] و در مطالعه دیگری که در کشور آلمان در مورد ۲۲ بیمار مبتلا به آمبولی چربی انجام گرفته متوسط سن ۴۰ سال بوده است [۱۱]. در مطالعه حاضر متوسط سن ۴۳/۴۷ سال بدست آمد که در مقایسه با سایر مطالعات بالاتر است. سندرم آمبولی چربی در ۲۰٪ موارد ممکن است منجر به مرگ شود ولی اغلب بیمارانی که زنده می مانند بدون عارضه می باشند. این سندروم در شکستگی های استخوان های بلند مانند فمور و تیبیا بیشتر مشاهده می شود. در تحقیق انجام یافته دو مورد از ۱۷ مورد منجر به فوت گردید که مجموع مرگ و میر ۱۱/۸٪ را برای مطالعه نشان داد. در مطالعه ای که در کشور فرانسه انجام گرفته بود ۷ مورد مرگ از ۵۰ مورد مبتلا به آمبولی چربی گزارش شده بود (۱۴٪) و نیز در مطالعه ای در تایوان میزان مرگ و میر ۲/۵٪ گزارش گردید [۱۰-۱۲]. با توجه به آمار فوق میزان مرگ و میر در مطالعه حاضر تقریباً منطبق با آمار عمومی در سایر مطالعات می باشد.

تشخیص بالینی آمبولی چربی تروماتیک بر پایه علایم تنفسی (نارسایی تنفسی) علایم نورولوژیک و علایم پوستی مورد تاکید می باشد [۱] و از نقطه نظر علایم

² Riska

¹ Bouffard

تشکیل می دهد. کورتیکواستروئیدها هم در درمان و هم در پیشگیری مورد استفاده قرار می گیرد. از بین مواد دارویی تنها کورتیکواستروئید است که نقش ثابت شده ای هم در پیشگیری و هم در درمان سندرم آمبولی چربی دارد [۲]. شروع کورتیکواستروئید در مراحل اولیه ممکن است موجب کاهش مرگ و میر شود [۱۶].

آمبولی چربی تروماتیک یک سندرم بالینی بوده و تشخیص آن بر اساس الگوهای بالینی مبتنی بر وجود تروما، نارسایی تنفسی و تغییرات سطح هوشیاری است. مداخلات درمانی حمایتی نتایج مطلوبی داشته و یک اثر مستقیم در تداوم حیات بیماران دارد. با این بیان به نظر می رسد که استفاده از راهنمای روشن و مشخص در خصوص نحوه برخورد با بیماران ترومایی بویژه در شکستگی های استخوانی بلند، می تواند اطلاعات لازم برای بررسی بیشتر آزمایشگاهی و تشخیصی را ارائه داده و در کنترل بیماران و پیشگیری از بروز عوارض و مرگ و میر مؤثر باشد.

منابع

- 1- Nicola S, Micic J, Savic S, Uzela C, Belovski Z. Post-traumatic systemic fat embolism syndrome: Retrospective autopsy study. *Srp Arh Celok Lek.* 2000 Jan-Feb; 128(1-2): 24-48.
- 2- Estebe GP. From fat emboli to fat embolism syndrome. *Ann Fr Anesth Reanim.* 1997; 16(2): 138-51.
- 3- Muller C, Rahn BA, Pfister U. Fat embolism and fracture: A review of the Literature. *Aktuelle Traumatol.* 1992 Jun; 22(3): 104-13.
- 4- Richard RR. Fat embolism syndrome. *Can J Surg.* 1997 Oct; (4-5): 334-9.
- 5- Muller C, Rahn BA, Pfister U, Meinig RP. Incidences, pathogenesis, diagnosis, and treatment of fat embolism. *Orthop Rev.* 1994 Feb; 23(2): 107-17.
- 6- Gaetner E, Simon P, Pottecher T. Fat embolism still exist. A retrospective study of 17 cases in a surgical intensive care unit. *Cab Anesthesiol.* 1995; 43(1): 35-41.
- 7- Svenningsen S, Nesse O, Finsen V, Hole A, Benum P. Prevention of fat embolism syndrome in patients with femoral fractures-

و ۴۸٪ بعلت شکستگی متعدد بوده است، ولی به طور قطع وقوع آمبولی چربی در شکستگی های بسته بیشتر از شکستگی های باز می باشد. چون در شکستگی های باز فشار داخل مغز استخوان کاهش یافته و احتمال ورود چربی به داخل جریان خون کاهش پیدا می کند. ارتباطی بین وجود شکستگی های متعدد استخوان های بلند و شدت آمبولی مشخص نگردیده است [۱۵].

نتایج این مطالعه از نظر شروع علائم بالینی با مقادیر ذکر شده در منابع تقریباً منطبق است اما ذکر این نکته ضرورت دارد که در بیمارانی که علائم در ۱۲ ساعت اولیه شروع شده است، شکستگی به صورت متعدد و شدت تروما زیاد بوده است ولی در آن دسته از بیمارانی که علائم بعد از ۱۲ ساعت شروع گردید شکستگی عمدتاً منفرد بوده است. بنابراین شدت تروما و تعداد ضایعات شکستگی می تواند در تسریع بروز علائم آمبولی مؤثر واقع گردد.

آزمون آزمایشگاهی قطعی برای تشخیص آمبولی چربی وجود ندارد اما کاهش فشار خون شریانی یکی از نشانه های اصلی و یکی از زودرس ترین یافته های آزمایشگاهی است که همراه هیپوکسی، هیپوکاپنی و آلکالوز تنفسی در این بیماران مشاهده می شود. آنمی، کاهش پلاکت خون، هیپوکسی، افزایش زمان پروترومبین و کاهش فیبرینوژن پلاسما از دیگر یافته های آزمایشگاهی می باشد.

درمان آمبولی چربی نگهدارنده است و کاهش فاصله زمانی شکستگی و درمان آن احتمالاً مؤثرترین روش پیشگیری می باشد [۲]. براساس مطالعه ای در استراسبورگ تشکیل زودرس استخوان وقوع آمبولی چربی را به ۰/۲٪ کاهش می دهد و پیشگیری شامل استئوسنتز، اجتناب از هیپوولمی و هیپوآلبومینمی استوار می باشد [۶]، همچنین در مطالعه دیگری در فرانسه استئوسنتز زودرس عموماً مؤثرترین راه پیشگیری از آمبولی چربی شناخته شده است [۱۶]. تجویز مایع نگهدارنده، تعادل الکترولیت ها، لوله گذاری داخل تراشه در صورت نیاز، استفاده از ونتیلاتور و اکسیژن درمانی برای نگهداری عملکرد دستگاه تنفسی اساس درمان را

- 12- Hsu Dt, Chao Ek, Shih CH. Post-traumatic fat embolism syndrome: a 10 year retrospective study in Chang-Cong Memorial Hospital. *Changcheng Yi Xue Za Zhi*. 1990 Jun; 13(2): 86-95.
- 13- Schlant R, Hurst W, Rackley Edmund H. *The Heart*, 7th ed. New York: Lippincote, 2000: 1215.
- 14- Riska EB, Myllynen P. Fat embolism in patients with multiple injuries. *J Trauma*. 1982 Nov; 22(11): 891-4.
- 15- Hiss J, Kahana T, Kugel C. Beaten to death: Why do they die? *J Trauma*. 1996 Jan; 40(1):27-30.
- 16- Lavarde G. Post-traumatic fat embolism. Apropos of 272 French cases. *J Chir*. 1975 Feb; 109(2): 221-52.
- 17- Prentiss JE, Imoto EM. Fat embolism, ARDS, coma, death: the four horsemen of fractured hip. *Hawaii Med J*. 2001 Jan; 60(1): 15-9.
- immediate or delayed operative fixation? *Ann Chir Gynaecol*. 1987; 76(3): 163-6.
- 8- Fabian TC, Hoots AV, Stanford DS, Patterson CR, Mangiant EC. Prospective evaluation in 92 fracture patients. *Crit Care Med*. 1990 Jan; 18(1): 42-6.
- 9- Arthurs MH, Morgan OS, Sivapraga S. Fat embolism syndrome following long bone fractures. *West Indian Med J*. 1993 Sep; 42(3) 115-7.
- 10- Bouffard Y, Guillaume C, Perrot D, Delafosse B, Motin J. Posttraumatic fat embolism. *Ann Fr Anesth Reanim*. 1984; 3(5): 335-8.
- 11- Hausmann B, Hudabiunigg K. Risk of fat embolism syndrome after intramedullary nailing in femoral fracture and thoracic injury. *Unfallchirurgie*. 1994 Jun; 20(3): 162-8.