

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

دکتر حجت حسین پور فیضی<sup>۱</sup>، دکتر ایرج لطفی نیا<sup>۲</sup>

E-mail: pourfeizy@tzmed.ac.ir

<sup>۱</sup> استادیار ارتوپدی دانشگاه علوم پزشکی تبریز

<sup>۲</sup> استادیار جراحی اعصاب دانشگاه علوم پزشکی تبریز

### چکیده

**زمینه و هدف:** سندرم آمبولی چربی با جراحات ناشی از ضربه و یا سایر بیماری‌ها دیده می‌شود. شیوع این بیماری در شکستگی استخوان‌های بلند-۲-درصد است. آمبولی چربی به علت انسداد رگ‌های خونی بدن توسط گلبول‌های چربی وارد شده به جریان خون ایجاد می‌شود. این مطالعه به بررسی علایم، یافته‌های آزمایشگاهی و موارد تشخیص داده شده آمبولی چربی پرداخته است.

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

**یافته‌ها:** 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، تاکیکاری و تغییرات سطح هوشیاری بود. آمبولی چربی بیشتر با شکستگی تنی استخوان‌های فمور و تibia 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 شکستگی‌های استخوان‌های بلند اندام تحتانی بخصوص افراد میانسال، بعنوان عارضه تهدید کننده حیات بیمار باید مد نظر بوده و از تعیین سطح اکسیژن خون شریانی می‌توان به عنوان یافته آزمایشگاهی قابل اعتماد استفاده نمود.

**واژه‌های کلیدی:** آمبولی چربی، شکستگی استخوان، ترومما

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

سندرم آمبولی چربی در بیماران تصادفی به علت له شدگی چربی زیر جلدی و نفوذ گلبول‌های آزاد چربی به داخل سیستم وریدی یا آزاد شدن چربی از مغز استخوان در محل شکستگی و وارد شدن آن به جریان خون دیده می‌شود. تصور می‌شود که هنگام ضربه بر اثر آزاد شدن چربی‌های خنثی، کیلومیکرون‌ها تشکیل شده و آمبولیزه می‌شوند که معمولاً به دنبال

### مقدمه

آمبولی چربی به علت انسداد رگ‌های خونی توسط گلبول‌های چربی که از طریق گردش خون به آنها می‌رسد ایجاد می‌شود. به علایم بوجود آمده ناشی از آمبولی چربی در ارگان‌های حیاتی سندرم آمبولی چربی گفته می‌شود [۱].

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

## روش کار

در طی سال های ۱۳۷۶-۷۸ 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 (تبیا- 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، عالیم بالینی، یافته های آزمایشگاهی، زمان شروع اقدامات درمانی به عمل آمده و پی آمد های 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 سندروم 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<sup>۱</sup> 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 تبیا بیشترین موارد را شامل می شود. در ۴۱٪ موارد شکستگی به

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

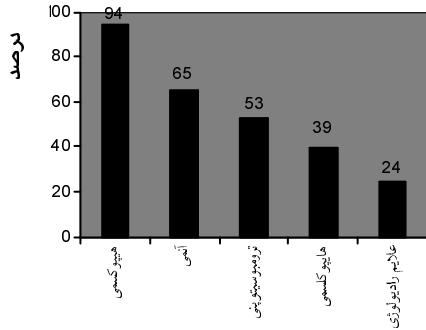
عالیم این سندرم بعد از یک دوره نهفته‌گی نسبتاً کوتاه ظاهر می شود. در ۶۰-۶۴ درصد از بیماران عالیم در ۲۴ ساعت و در ۹۰٪ در ۷۲ ساعت اول ظاهر می شود [۳]. هیپوکسی ناگهانی (عالیم تنفسی)، تاکیکاردی (ضرربان قلب ۱۴۰ بار در دقیقه)، کاهش سطح هوشیاری، پتشی پوستی، تب و کاهش پلاکت خون (شمارش پلاکت کمتر از ۱۵۰ هزار در میلی متر مکعب) از عالیم عمده این سندرم است. تشخیص و یا رد سندرم آمبولی چربی بر اساس معیارهای بالینی است [۱].

ضربه و جراحت ناشی از ترومما موجب آزاد شدن چربی ها در خون می شود که در گردش خون فرعی ریه به طور وسیع آمبولیزه شده و موجب ایجاد عالیم ریوی می شود. سلول های اندوتیال چربی را متابولیزه کرده و اسیدهای چرب آزاد را به داخل خون رها می کنند و موجب التهاب عمومی شده و نفوذ پذیری اندوتیال را افزایش می دهند [۳]. آزاد شدن ترومبوپلاستین از بافت صدمه دیده موجب تجمع پلاکت 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 سورفتانت و آزاد شدن مواد واژواکتیو از قبیل هیستامین، برادری 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.

عالیم 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].

<sup>۱</sup> Intensive Care Unit

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

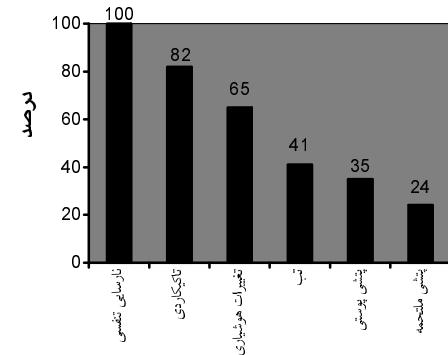


نمودار ۲. یافته های پاراکلینیکی در بیماران مورد بررسی

### 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 ۲/۲-۰/۹ درصد گزارش شده است[۵]. در مطالعه دیگری در استراسبورگ از میان ۴۳۰ مورد شکستگی استخوان فمور ۱۷ مورد (۰/۲٪) 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 اکثرآ 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 آجایی که علایم آمبولی بیشتر تحت بالینی است، تعیین میزان دقیق موارد آمبولی چربی محدود نمی باشد.

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

فرآوانی

علت زمینه ای آمبولی چربی

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

آزمایشگاهی هر چند آزمون تشخیصی قطعی برای آمبولی چربی وجود ندارد، لیکن پایین بودن فشار اکسیژن خون شریانی کمتر از ۶۰ میلی متر جیوه ( $Pao_2 < 60$ ) می‌تواند قابل اعتمادترین و برجسته‌ترین 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 سندروم های کامل بالینی تنفسی، عصبی و پوستی مواجه شده بودند [۱۰]. در مطالعه‌ای که در استراسبورگ انجام گرفت، ۱۵ مورد از ۱۷ مورد اختلالات مغزی و تنفسی همراه داشتند که همه موارد در هفته اول بعد از ترومما بوده است [۶]. مطالعه ریسکا<sup>۳</sup> 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٪ می‌باشد [۱۵]. در مطالعه حاضر ۱۴٪ 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 ترومما فوت کردند، در ۴/۶۰٪ 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 می‌باشد، نمی‌توان 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 عالیم آمبولی بیشتر تحت بالینی می‌باشد، تعیین میزان دقیق بروز آمبولی چربی مقدور نمی‌باشد. از نظر جنس، وقوع آمبولی چربی در جنس مذکور بسیار شایعتر از جنس مونث می‌باشد. سن بیماران در یک مطالعه ۱۸-۲۸ سال و در مطالعات دیگر بطور متوسط ۲۳/۵ سال گزارش شده است [۵-۹]. در مطالعه بوفارد<sup>۱</sup> و همکاران در کشور فرانسه، متوسط سن  $25/5 \pm 13$  سال گزارش شده است [۱۰] و در مطالعه دیگری که در کشور آلمان در مورد ۲۳ 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. سندروم آمبولی چربی در ۲۰٪ موارد ممکن است منجر به مرگ شود ولی اغلب بیمارانی که زنده می‌مانند بدون عارضه می‌باشند. این سندروم در شکستگی های استخوان های بلند مانند فمور و تیبیا بیشتر مشاهده می‌شود. 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 مطالعه‌ای که در کشور فرانسه انجام گرفته بود ۷ مورد مرگ از ۵۰ مورد مبتلا به آمبولی چربی گزارش شده بود (۱۴٪) و نیز در مطالعه‌ای 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 می‌باشد.

تشخیص بالینی آمبولی چربی تروماتیک بر پایه عالیم تنفسی (نارسایی تنفسی) عالیم نورولوژیک و عالیم پوستی مورد تأکید می‌باشد [۱] و از نقطه نظر عالیم

<sup>2</sup> Riska

<sup>1</sup> Bouffard

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

آمبولی چربی تروماتیک یک سندروم بالینی بوده و تشخیص آن بر اساس الگوهای بالینی مبتنی بر وجود ترومما، 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 ارایه 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- Gaeitner 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- Svennningssen 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 علایم بالینی با مقادیر ذکر شده در منابع تقریباً منطبق است اما ذکر این نکته ضرورت دارد که در بیمارانی که علایم در ۱۲ ساعت اولیه شروع شده است، شکستگی به صورت متعدد و شدت ترومما زیاد بوده است ولی در آن دسته از بیمارانی که علایم بعد از ۱۲ ساعت شروع گردید شکستگی عمدتاً منفرد بوده است، بنابراین شدت ترومما و تعداد ضایعات شکستگی می تواند در تسريع بروز علایم آمبولی موثر 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 آلتالوز تنفسی در این بیماران مشاهده می شود. آنما، کاهش پلاکت خون، هیپوکسی، افزایش زمان پرتورومیان و کاهش فیرینوژن پلاسمما 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 مطالعهای در استراسبورگ تشکیل زودرس استخوان وقوع آمبولی چربی را به ۰/۲٪ کاهش می دهد و پیشگیری شامل استئوستز، اجتناب از هیپوولمی و هیپوآبومینمی استوار می باشد[۶]. همچنین در مطالعه دیگری در فرانسه استئوستز 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 ونیلاتور 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. Changgeng Yi Xue Za Zhi. 1990 Jun; 13(2): 86-95.
- 13- Schlant R, Hurst W, Rackley Edmund H. The Heart, 7<sup>th</sup> 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.