

YAĞ EMBOLİSİ SENDROMU

Faruk Balkar *

Özet: Yağ embolisi sendromu genellikle multiple travmalardan sonra görülür ve halen yüksek mortalite ve morbiditesi vardır. klinik olarak; solunum yetersizliği, nörolojik bozukluk ve peteşilerle karakterizedir. Tedavisinde kırıkların erken ve etkili tesbiti ve yeterli miktarda oksijen verilmesi esastır.

Anahtar Kelimeler. Multipl travma, yağ embolisi

Yağ embolisi sendromu (FES), Yağ embolisinin klinik olarak önemli ve ağır belirtilerle kendini göstermesi durumudur (18). Yağ embolisi deyimi yağ damlacıklarının kan dolaşımı akciğer parankimi ve az bir kısmının ise beyin, böbrekler, miyokard ve diğer organ ve dokularda bulunduğunu ifade eder (2,18,24). Sendrom çoğunlukla multipl travmalardan sonra, özellikle alt ekstremitte kırıklarından sonra görülür (2,9,18,19,24,27,28). Yağ embolisi sendromu travmadan başka durumlarda da görülebilir; Yanıklar, aşırı dozda ilaç alınımı, diabetes mellitus, ağır infesiyonlar, inhalasyon anestezi, kronik pankreatit, alkolizm, osteomyelit, kan transfüzyonu, kardiopulmonar bypass, sickle-cell anemi, böbrek transplantasyonu, böbrek nekrozu, steroid'e bağlı yağlı karaciğer, akut

Fat embolism syndrome

Summary: Fat embolism syndrome which still has high morbidity and mortality generally occurred after multiple injuries. Respiratory insufficiency, Neurological dysfunction and petechiae are its characteristic clinical features. It is essential in the treatment that early and effective stabilisation of fractures and sufficient amount of oxygen should be provided.

Key words. Multiple trauma, fat embolism

dekompressiyon hastalığı, total kalça artroplastisi, total diz artroplastisi, intramedüller çivileme, dermolipektomi ve yağ emme ameliyatı, steroid tedavisi, açık foramen ovale, retrograd anjiyografi, GİS cerrahisi, hemoglobinopati, metabolik bozukluklar, kollajen hastalıklar, neoplazmlar gibi (1, 2, 4, 8, 9,13,16,18,20,21,23,29,30,33,38).

insidansı

Yağ embolisi sendromunun (FES) kesin insidansı ve mortalitesi bilinmiyor, ancak tibia ve femur kırıklarında toplam insidans sadece % 1-% 3.5 kadardır. Bu bilateral veya multipl kırıklarda ise % 5-% 10 'a kadar varabilmektedir (2,9,25,36,38). Multipl kırıklarda mortalite oranı çeşitli yayınlarda yaklaşık olarak % 10-% 50 arasında farklı oranlar belirtilmektedir (2,9,12,18). Kapalı

* Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji ABD Yardımcı Doçenti.

kırıklarda FES insidansı açık kırıklara göre daha fazladır (Kırık hematomunun dışarı dekompresse olmasından) (18,24,28). Trafik kazalarının ve diğer tip kazaların artması yağ embolisi sendromunun daha sık görülmesine yol açmaktadır(9). Yağ embolisi sendromu olan ve hayatı tehdit edici bir hastalığı olmayan hastalarda modern tedavi ile mortalite belirgin şekilde azalmıştır(12). Yağ embolisi sendromu her yaşta vuku bulmasına rağmen 2. ve 3. dekad'da daha sık olarak görülür (6,9,18,24).

Patogenez

Yağ embolisi sendromu oluş mekanizmasının izahı halen münakaşa konusudur (9,18,27). Sendromun patogenezini izah etmek için birçok deneysel ve klinik dayanağı olan iki teori ileri sürülmüştür; (2, 9,11,14,18,24,27, 34, 38)

1) Mekanik teori; Bu teoriye göre travma sonucu kırılan uzun kemiğin iliğinden veya çevre yağ dokusundan ayrılan yağ damlacıkları kırık yakınındaki yırtılmış venlere girerek kan dolaşımına geçmekte ve daha sonra akciğer arteriol ve kapillerlerine ulaşarak buralarda takılmakta ve emboli oluşturup tıkanmalara sebep olmaktadır. Bazı yağ damlacıkları akciğerleri aşarak sistemik kan dolaşımına geçmekte ve beyin, böbrek, retina veya deri gibi diğer lokalizasyonlarda embolizasyona sebep olmaktadır.

2) Biokimyasal teori; Bu teori yağ embolisinin travmatik olmayan durumlarda vuku bulması ile desteklenir, toksik ve obstrüktif olmak üzere iki kategoriye ayrılabilir; a) Toksik teori; travma esnasında dolaşıma geçen ve akciğere ulaşan nötral yağ damlacıkları damar endotelindeki lipoprotein lipaz ile hidrolize olarak gliserol ve serbest yağ asitlerine (FFA) ayrılmaktadır, serbest hale gelen ve kimyasal olarak toksik olan yağ asitleri direkt olarak pnömosit' i

etkilemekte ve Adult Respirotuar Distres Sendromu'na (ARDS) sebep olmaktadır. Diğer taraftan büyük travmadan sonra strese cevap olarak salgılanan katekolaminler vücudun yağ stoklarından serbest yağ asitlerini mobilize ederek patolojik olayları daha da artırır. b) Obstrüktif teori; Kırık bölgesindeki kimyasal olaylar yağların çözünürlüğünü etkileyecek mediatörleri açığa çıkarmakta, kanın kuagülasyon sistemindeki değişikliklerde buna eklenerek, şilomikron denilen küçük yağ zerreciklerinin(Normalde 1 milimikron'dan az çapındalar) birleşerek akciğer kapillerlerini tıkayacak kadar büyük damlacıklar(10-40 milimikron çap) haline gelmesi ve 20 milimikron'dan daha küçük çapta olan akciğer damarlarını tıkanması ile sonuçlanır. Her iki mekanizmanın yağ embolisi sendromunun klinik görünümüne karışmış olması mühtemeldir.Bugüne kadar açıklanamayan durum ise belirli travma geçiren hastalarda FES gelişmekte buna karşılık benzeri travma geçiren hastalarda yağ embolisinin gelişmesi ancak sendromun gelişmemesidir.

Patoloji

Akciğerde 20 milimikron 'dan küçük çaptaki damarlar mekanik olarak yağ embolisi ile tıkanabilir, bu tıkanıklık emboliye yapışan trombosit ve fibrin'nin oluşturduğu tıkaç ile daha da kötüleşir (18,34). Akciğerin nötral yağ embolisinin varlığına normal reaksiyon olarak damar endotelinden bu yağları hidrolize eden lipoprotein lipaz'ı salgılar, hidroliz sonucu açığa çıkan ve toksik olan serbest yağ asitleri (FFA) endotel harabiyeti, kapiller permeabilitenin artırılması, alveolar yapıda destrüksiyon ve akciğer parankimini zedeleyerek aşırı inflamatuvar değişikliklere neden olmaktadır. Bu olaylar ise çoğunlukla Adult Respirotuar Distres Sendrom'una (ARDS) sebep olmaktadır (2,17,18,24,34). Yağ embolisinin akciğerlere olan mekanik ve

kimyasal etkisi sonucu oksijenin hemoglobine transferi hemen ve ciddi olarak bozulur. Ortaya çıkan hipoksi derecesi hastanın ölümüne neden olabilecek kadar fazla olabilir (24). Travmatik olmayan yağ embolisi travmatik FES'den az farklılık gösterir ve sendromun travmasız olarak açıklanması ancak sadece bir hipotez şeklinde olabilir, emboli şilomikronları birleştirebilir ve bilinmeyen bir madde şilomikronların kandaki emülsiyonlarının stabilitesini bozabilir Burada anestezi, protein yıkım artıkları, C-reaktif protein gibi maddeler şilomikronların birleşmesinden sorumlu faktörler olarak ileri sürülmüştür (14,18).

Klinik tanı

Yağ embolisi çoğunlukla multipl uzun kemik kırıkları olan , kırıkları başlangıçta kötü atellenmiş , kaba ve hoyratça nakli yapılmış ve hipovolemik şok'ta olan hastalarda görülür (6,9,22,24,28,38). Klasik sendromda ön planda solunum yetersizliği, serebral ve deri belirtileri görülür (2, 6, 9, 18,24,38). Bu yazarlar klinik sendromunu 3 tipe ayırırlar. (fulminant, klasik ve inkomplet) (6,38). Ciddi multipl travmalı hastalarda çoğunlukla semptomlar hemen ortaya çıkar ve kötüye gidiş çok hızlıdır , sendrom klinik olarak teşhis edilemez ve hastalar travmadan bir kaç saat sonra koma'ya girerek ölürler (Fulminant tip) (18,38). klinik olarak Çoğunlukla FES ' li hastalarda travmadan 12-72 saat kadar latent bir süreden sonra semptomlar ortaya çıkar, bazen bir hafta sonra ortaya çıkar, hastaların en az % 90'nda travmadan sonra 24 saat içinde klasik semptomlar görülür ve semptomlar ağırlıklı olarak serebraldir (Klasik tip) (2,9,18,38). Inkomplet tip ise klasik tipin kısmi şeklidir, burada semptomlar geçicidir, benign olup hastalar genellikle iyileşir(38).

Solunum bulguları genellikle sendromun ilk

ve mutad belirtileridir, takipne, dispne, siyanoz, bol trakeobronşial sekresyon mutaddır ve çoğunlukla taşikardi ve ateş yükselmesi ile birlikte (2,9,18,24,38). Serebral bulgular hastaların % 80 'nde görülür bunlar baş ağrısı, huzursuzluk, konfüzyon, letarji, ajitasyon, deliryum, dalgınlık, konvülsiyonlar ve koma görülür (2, 9,18,24,38). FES'in serebral peteşial hemorajik lezyonları hemisferlerin sadece beyaz cevherinde vuku bulur gri cevher anatomik potansiyalinden dolayı embolik iskemiye karşı korunuyor görülmektedir (18). FES'e bağlı hemorajik pons infarksiyonu olan bir vaka rapor edilmiştir (20).

Travmadan 2-3 gün sonra yaklaşık olarak hastaların % 50'sinde vücudun özellikle göğüs, aksilla, boyun kökü , kolun üst kısmı , uvula, alt göz kapağı ve konjunktivada peteşial döküntüler görülür ve bu peteşiler çoğunlukla patognomoniktir, peteşiler genellikle 24-48 saat kadar kalırlar sonra kaybolurlar (2,9,18,24,38). Retinada peteşial kanamalar, optik sinir merkezinde değişiklikler bulunabilir(2,9,18,38).

Laburatuvar tanısı

Genellikle tanıda klinik bulgular yanında laburatuvar testlerinin değeri az olabilir , ancak bazı testler tanıda yardımcı olabilir(9,18,38). Çeşitli yayınlarda birçok laburatuvar bulgusu tanıda yardımcı faktör olarak belirtilmiştir (2, 5,7, 9,18,24,24,37,38); Hipoksemi , trombositopeni , hipofibrinogenemi, anemi , hipokalsemi , pulmonar arter basıncının kontrolü, lipüri , balgamda yağ , serum lipaz yüksekliği , dolaşımda yağ damlacıkları , kan lipid seviyesinin yüksekliği, bronkoalveolar lavagda yağ damlacıkları, Kemik iliği ve diğer organ veya deri biyopsilerinde yağ embolisi , EKG bulguları , akciğer rادیogram bulguları sayılabilir.

Hipoksemi derecesini gösteren arteriyal kan gazlarının ölçümü tanıda en çok kullanılanı

olan diagnostik testtir, hastanın ilk gelişinde normal olan test daha sonraki 72 saat içinde PaO₂ 50 mm Hg veya daha aşağıya inebilir, bu nedenle test önemli travma geçiren bütün hastalarda ilk gelişte ve daha sonraki 48-72 saat içinde sık olarak tekrarlanmalıdır (2, 9,18, 24). Trombosit sayısı travmadan sonraki ilk bir kaç gün içinde hergün tayin edilmelidir, trombosit sayısının 150,000 / ml³ 'nın altına düşmesi yağ embolisi tanısı için önemlidir(24). Trombositopeni, anemi ve hipokalseminin çoğunlukla bilinmeyen nedenlerden dolayı ortaya çıkarlar, ancak nadiren tedavide bir problem oluştururlar (18). Diğer laboratuvar testleri (Kanda, idrarda ve balgamda yağ damlacıklarının bulunması, serum lipaz seviyesinin yükselmesi ve kan lipid seviyesinin yüksekliği gibi) genellikle spesifik değildir ve travmalı hastalarda sendrom olsun veya olmasın bulunabilir (18). FES'te Akciğer radiogramlarındaki değişiklikler karakteristiktir ancak spesifik değildir(9). Şiddetli FES vakalarında başlangıçta normal olan akciğer radiogramları sonraki 72 saat içinde değişiklikler gösterir, bu nedenle seri halinde akciğer grafileri çektirilmelidir (9,10). İnterstisiel veya alveolar olabilen iki taraflı diffüz infiltrasyon sık olarak görülen bir bulgu olduğu ve bu görünüm bazen kar fırtınası görünümü şeklinde olduğu ifade edilir (2,9,10,18,29). Hastaların çoğunda EKG normal sınırlardadır, hipoksiye bağlı olarak olabilecek değişiklikler spesifik değildir (Sağ aks deviasyonu, T-dalgası değişiklikleri, aritmi, S dalgaları)(2,9,18).

Ayırıcı tanı

Akciğer şoku, akciğer kontüzyonu, yaygın intravasküler pıhtılaşmaya bağlı post-travmatik solunum yetmezliğini FES'e bağlı solunum yetmezliğinden ayır etmek gerekir(9). FES'in fulminant tipinde ölümden önce teşhis etmek çok güçtür, çünkü aynı semptomlar dirençli şok'ta da vardır.

Genellikle bu gibi hastalarda intrakranial hematoma veya beyin ödemi bulunduğu düşünülür ve buna göre tedavi edilir; FES'in klasik tipinde hastada aynı zamanda kafa travması da varsa primer intrakranial prosesin kötüleşmesi ile FES arasında ayırım yapmak oldukça güç olabilir(38).

Prognoz

Yağ embolisi sendromunda prognoz değişiktir;Belirgin solunum yetmezliği, şiddetli ARDS, pnömoni, süperimpose kojestif kalp yetmezliği ve koma olanlarda kötüdür. Özellikle fulminant tipte mortalite yüksektir (9,18). Post-travmatik FES vakalarında morbiditenin yüksekliği halen devam etmektedir (18). Hayatı tehdit edici bir hastalık olmayan hastalarda modern tedavi ile prognoz röklatif olarak iyidir (12). Bazı yazarlara göre serebral ödeme olan hastalarda ödem çözülür ve hasta respiratuar distres'ten kurtulursa nörolojik bozukluklar hemen her zaman reversibldir (18). Bazı yayınlarda ise nörolojik düzelmenin önceleri tam olduğu düşünülürdü ancak bunun doğru olmadığı belirtilmektedir (38). Bugün yağ embolisine engel olunamıyor ancak etkileri iyi teşhis, uygun ve erken tedavi ile azaltılabilmektedir (9).

Tedavi

Erken tanı, kırığın erken ve kesin tedavisi, destekli solunum bakımı, hemen ve düzenli olarak kan gazlarının ölçümü, hemen maske veya nazal tüple oksijen verilmesi, solunum sıkıntısı olanlarda yardımcı ventilasyon şok'un efektif tedavisi, yeterli hemşire bakımı bugünkü FES tedavisinde önemli esaslardır (2,6,9,15,18,24,38). FES tedavisinde bir çok ilaç çeşidi denenmiştir bunlar arasında , % 2 Sodium bicarbonate solusyonu, Cholin, Ethanol , Trasylol, Clofibrate, Heparin, % 5 Ethyl alcohol, Düşük moleküler ağırlıklı dekstran sayılabilir (2,9,15,18,24,38). Ancak ilaçların bazılarının

önemli bir faydası olmadığı ve zararlı olabileceği (Ethyl alcohol ve heparin gibi) belirtilmekte, bu nedenle bugün bunların çoğu bırakılmıştır (2,18,24,38). Profilakside Hipertonik glukoz ile birlikte kortikosteroid kullanıldığı rapor edilmiştir (34). FES sonucu sekonder olarak husule gelen travma sonrası solunum yetmezliğinin tedavisinde massif steroid tedavisi tavsiye edilir (2,3,9,12,18,24,31,34). Bununla beraber kortikosteroid tedavisine bağlı olarak yağ embolisi vakası rapor edilmiştir (16). Bazı yazarlar kortikosteroidlerin profilaktik olarak yüksek riskli FES vakalarında kullanılmasının faydalı olduğunu ifade ederler (3,31). Steroidler serbest yağ asitlerinin (FFA) akciğerdeki etkilerini azalttığı için profilaksi ve tedavide faydalı olduğu belirtilmektedir (18,24,34). Kırıkların yetersiz olarak stabilize edilmesi travmadan bir kaç hafta sonra da FES'a neden olabilmektedir (18). Kırıkların geç olarak açık redüksiyonu FES'in insidansını yükseltir, bu nedenle kırıkların erken açık redüksiyonu (Kırık hematomunun dekompressiyonu) tavsiye edilmektedir (18,24,28). Eskiden Femur cisim kırıklarında erken intramedüller çivileme FES riskini artırır görüşü vardı, son zamanlardaki yayınlarda ise bunun tersine erken yapılan intramedüller çivileme iskelet traksiyonu komplikasyonlarını ve FES'u riskini azalttığı görüşü daha fazladır (18,19,24,32,34,35). FES tedavisi esnasında kan basıncı, doku perfüzyonu, idrar durumu çok dikkatli olarak kontrol edilmelidir (18).

Bu değişik fikir ve önerilerden anlaşıldığına göre sendromun halen yüksek olan morbidite ve mortalitesini azaltmak için özellikle etiopatoloji, profilaksi ve etkin tedavisi ile ilgili olarak araştırılması gereken bir çok nokta vardır.

Kaynaklar

1. Abbas M, Bourgeon Y: Fat embolism

after dermolipectomy and liposuction. **Plast Reconstr Surg** 84:546-547,1989.

2. Akgün G: Alt ekstremitte venlerinin hastalığı. Oktay S, Süleymanlar G(ed'ler): **Acil medikal hastalıklar**. 3.Baskı, güneş kitabevi LTD. ŞTİ, Ankara 1988, ss 207-211.

3. Alho A, Saikku K, Eerola P, et al: Corticosteroids in patients with a high risk of fat embolism syndrome. **Surg Gynecol Obstet** 147:358-362,1978.

4. Bisla RS, Inglis AE, Lewis RJ: Fat embolism following bilateral total knee replacement with the Guepar prothesis: A case report. **Clin Orthop** 115:195-198,1976.

5. Byrick RJ, Kay JC, Mullen JB: Capnography is not as sensitive as pulmonary artery pressure monitoring in detecting marrow microembolism: Studies in a canine model. **Anesth analg** 68:94-100,1989.

6. Carr JB, Hansen ST: Fulminant fat embolism. **Orthopedics** 13:258-261,1990.

7. Chastre J, Fagon JY, Soler P, et al: Bronchoalveolar lavage for rapid diagnosis of the fat embolism syndrome in trauma patient. **Ann Intern Med** 113:583-588,1990.

8. Estebe JP, Malledant Y: Fat embolism after lipid emulsiyon infusion. **Lancet** 337:673,1991.

9. Evarts CM: Complications. In Rockwood CA, Green DP(eds): **Fractures**. **JB Lippincott Company, Philadelphia** 1975, pp 156-241.

10. Feldman F, Ellis K, Green WM: The fat embolism syndrome. **Radiology** 114:535-542,1975.

11. Fonte DA, Hausberger FX: Pulmonary free fatty acids in experimental fat

- embolism. **J Trauma** 11:668,1971.
12. Guenter C, Braun TE: Fat embolism syndrome: Changing prognosis. **Chest** 79:143-145,1981.
 13. Hendel RC, Cuenoud HF, Giansiracusa DF, Alpert JS: Multiple cholesterol emboli synrome: Bowel infarction after retrograde angiography. **Arch Intern Med** 149:2371-2374,1989.
 14. Hulman G: Patogenesis of non-traumatic fat embolism. **Lancet** 1:1366,1988.
 15. Jacobson DM, Terrence CF, Reinmuth OM: The neurologic manifestations of fat embolism. **Neurology** 36:847-851,1986.
 16. Katz DA, Ben-Ezra J, Factor SM, et al: Fatal pulmonary and cerebral fat embolism in systemic Lupus Erythematosus. **JAMA** 250:2666-2669,1983.
 17. King EG, Wagner WW, Ashbaugh DG, et al: Alterations in pulmonary microanatomy after fat embolism. **Chest** 59:524,1971.
 18. Levy D: The fat embolism syndrome: A review. **Clin Orthop** 261:281-286,1990.
 19. Manning JB, Bach AW, Herman CM, Carrico CJ: Fat release after femur nailing in the dog. **J Trauma** 23:322-326,1983.
 20. McCarthy M, Norenberg MD: Pontine hemorrhagic infarction in nontraumatic fat embolism. **Neurology** 38:1645-1647,1988.
 21. Nijsten MWN, Hamer JPM, Ten Duis HJ, Posma JL: Fat embolism and patent foramen ovale. **Lancet** 3:1271,1989.
 22. Nixon JR, Brock-Utne JG: Free fatty acid and arterial oxygen changes following major injury: A correlation between hypoxemia and increased free fatty acid levels. **J Trauma** 18:23-26,1978.
 23. Orsini EC, Byrick RJ, Mullen JB, et al: Cardiopulmonary function and pulmonary microemboli during arthroplasty using cemented or non-cemented components: The role of intramedullary pressure. **J Bone Joint Surg** 69-A:822-832,1987.
 24. Peltier LF: Fat embolism: A perspective. **Clin Orthop** 232:263-270, 1988.
 25. Peltier LF, Collins JA, Evarts CM, Sevitt S: Fat embolism. **Arch Surg** 109:12, 1974.
 26. Pierce JR, Wren MV, Cousar JB: Cholesterol embolism: Diagnosis by bone marrow biopsy. **Ann Intern Med** 89:937-939.
 27. Risebrough EJ, Hendon JH: Alterations in pulmonary function, coagulation and fat metabolism in patients with fractures of the lower limbs. **Clin Orthop** 115:248-267, 1976.
 28. Riska EB, Myllynen P: Fat embolism in patients with multiple injuries. **J Trauma** 22: 891-894, 1982.
 29. Ross RM, Johnson GW: Fat embolis after liposuction. **Chest** 93:1294-1295, 1988.
 30. Rothwell AG, Fitzpatrick CB: Closed küntscher nailing of femoral shaft fractures. **J Bone Joint Surg** 60-B:504-509 1978.
 31. Schonfeld SA, Ploysongsang Y, Dilisio R, et al: Fat embolism prophylaxis with corticosteroids. **Ann Intern Med** 99:438-443, 1983.
 32. Sisk TD: General principles of fracture treatment. In Crenshaw AH(ed): *Campbell's Operative Orthopaedics*. 7th edition, CV Mosby Company, **St.Louis Washington DC** 1987, pp 1557-1606.
 33. Spengler DM, Costenbader M, Bailey R:

Fat embolism syndrome following total hip arthroplasty. **Clin Orthop** 121:105-107, 1976.

34. Stoltenberg JJ, Gustilo RB: The use of methylprednisolone and hypertonic glucose in the prophylaxis of fat embolism syndrome. **Clin Orthop** 143:211-221, 1979.

35. Talucci RC, Manning J, Lampard S, et al: Early intramedullary Nailing of femoral shaft fractures: A cause of fat embolism syndrome. **Am J Surg** 146:107-111, 1983.

36. Ten Duis HJ, Nijsten MWN, Klasen HJ, Binnendijk B: Fat embolism in patients with an isolated fracture of the femoral shaft. **J Trauma** 28:383, 1988.

37. Vedrinne JM, Guillaume C, Gagnieu MC: Diagnosis of fat emboli. **Ann Intern Med** 114:339, 1991.

38. Watts C, Gaede S, Pullian MW: Problems associated with multiple trauma. In Youmans JR (ed): *Neurological Surgery*. 3rd edition, WB Saunders Company, Philadelphia London Toronto 1990, pp 2543-2602.