

Travmatik Yağ Embolisi Sendromu: Olguların Klinik Analizi

Traumatic Fat Embolism Syndrome: Clinic Analysis of Cases

Mehmet Erdoğan

M.D.
Department of Thorax Surgery
Faculty of Medicine, Erciyes University
merdogan@erciyes.edu.tr

Mehmet Bilgin

Assoc. Prof., M.D.
Department of Thorax Surgery
Faculty of Medicine, Erciyes University

Leyla Hasdıraz

Assist. Prof., M.D.
Department of Thorax Surgery
Faculty of Medicine, Erciyes University
lhasdiraz@erciyes.edu.tr

Hakan Büyükoğlan

Assist. Prof., M.D.
Department of Pulmonary Disease and Tuberculosis
hakanb@erciyes.edu.tr

Mustafa Öztürk

M.D.
Department of Thorax Surgery
Faculty of Medicine, Erciyes University

Ömer Önal

M.D.
Department of Thorax Surgery
Faculty of Medicine, Erciyes University

Ali Kahraman

M.D.
Department of Thorax Surgery
Faculty of Medicine, Erciyes University

Fahri Oğuzkaya

Prof., M.D.
Department of Thorax Surgery
Faculty of Medicine, Erciyes University
foguzkaya@erciyes.edu.tr

This study was presented at the Xth National Thorax Congress, 25-29, April, 2007, Antalya, Turkey and published in abstracts book.

Submitted : November 06, 2007
Revised : April 07, 2009
Accepted : July 05, 2010

Corresponding Author:

Dr. Mehmet Erdoğan
Erciyes Üniversitesi, Tıp Fakültesi
Göğüs Cerrahisi Anabilim Dalı
38039 Kayseri - Turkey

Phone : +90 - 505 3472203
e-mail : merdogan@erciyes.edu.tr

Özet

Bu çalışmanın amacı, travma sonucu uzun kemik kırıklarına bağlı yağ embolisi sendromu (YES) gelişen olguların klinik analizidir. 1998-2006 yılları arasında kliniğimiz tarafından YES gelişen sekiz hasta, yoğun bakım ünitelerinde takip ve tedavi edildi. YES tanısı, tüm olgularda hikaye, klinik bulgular, radyolojik ve kan gazı bulgularına bakılarak konuldu. Bütün olgulara kortikosteroid tedavisi verildi. Altı olguya ventilatör ile solunum desteği sağlandı. İki olguda solunum desteği nazal kanül ve rezervuar maske ile oksijen verilerek sağlandı. Hiç bir olguda mekanik ventilatöre bağlı pnömotoraks ve pnömomediastinum gelişmedi. Bir olgu enfeksiyona bağlı nedenlerden kaybedildi. Diğer yedi olgu ise başarılı bir şekilde tedavi edildi. YES bir erişkin sıkıntılı solunum yetmezliği (ARDS) varyantı olmasına rağmen, diğer ARDS varyantlarına göre prognozu daha iyidir. Mortalite yaklaşık %8 civarındadır. Önemli olan tanı ve gerekli tedavinin mümkün olduğu kadar erken yapılmasıdır.

Anahtar kelimeler: **Solunum Desteği; Travma; Yağ Embolisi.**

Abstract

The aim of this study is to do clinical analysis of patients who developed fat embolism syndrome (FES) following long bone fractures after trauma. Eight patients with fat embolism syndrome are followed and cured in intensive care units of our clinic from 1998 to 2006. In all patients, fat embolism syndrome was diagnosed based on their anamnesis, clinical situations and their radiographic, arterial blood gases and laboratory findings. Corticosteroid was given in all patients. In six patients, mechanic ventilator support was needed. In any patients, pneumothorax and/or pneumomediastinum was not developed associated with mechanic ventilator. Seven patients were treated successfully but one died because of infectious complication. Even though fat embolism syndrome is a adult respiratory distress syndrome variant (ARDS), FES has better prognosis than other ARDS variants. Mortality is approximately %8. It is important that the diagnosis and required treatment should be done as soon as possible.

Key words: **Embolism, Fat; Injuries; Respiratory Therapy.**

Giriş

Yağ embolisi sendromu (YES), yağ partiküllerin dolaşım sistemine girmesinin neden olduğu solunumsal, hematolojik, nörolojik ve cilt belirtileri ile seyreden klinik bir tablodur (1). Travmaya bağlı YES ilk kez 1863 yılında ölüm sonrası akciğerde gösterilmiş ve 1873 yılında da klinik olarak tanımlanmıştır. Genellikle uzun kemik kırıklarının eşlik ettiği travmalardan sonra ortaya çıkmakla birlikte daha az sıklıkta olmak üzere ciddi yanıklar, yumuşak doku yaralanması, pankreatit, diyabet, osteomyelit, kan transfüzyonu, koroner by-pass, 'liposuction', kemik iliği transplantasyonu, ortopedik girişimler, orak hücreli anemi ve kemik tümörlerinin lizisi sırasında da görülebilmektedir (2, 3).

YES tablosu genellikle 24-72 saat sonra ortaya çıkar. Bu süre nedeniyle travmadan hemen sonra ortaya çıkan pulmoner kontüzyondan da ayrılmaktadır. Hastalarda ateş, ciddi solunum sıkıntısı, şuur değişikliği, vücutta peteşiler, radyolojik ve laboratuvar bulgularında bozukluk ile seyreden çok-sistemli bir hastalıktır. Bu hastalık hafif olabileceği gibi solunum yetmezliği, koma hatta ölümle sonuçlanabilir. YES'de akciğer kompliyansında azalma ile birlikte, erişkin solunum sıkıntısı sendromunda olduğu gibi nonkardiyojenik pulmoner ödem ve intrapulmoner şantlar ortaya çıkmaktadır. Artan pulmoner basınç, intrapulmoner şantların artmasına ve dolayısıyla sistemik dolaşıma geçen yağ miktarının da artmasına ve sistemik bulguların ortaya çıkmasına neden olur. Otopside, çoğu organlarda, özellikle de pulmoner ve serebral damarlarda yağ globülleri bulunur (4, 5).

Olgu Sunumu

1998-2006 yılları arasında kliniğimizde YES'li bir bayan ve yedi erkekte oluşan 8 olgu takip ve tedavi edildi. Tüm olgular travma öncesi sağlıklı idiler. Ortalama yaşları 25±5,3 yıl idi. Bütün olgular trafik kazası ve yüksekten düşme gibi travmalara maruz kalmışlardı. Hepsinin kemik kırıkları vardı. Tüm olgularda tanı hikaye, klinik seyir, radyolojik tetkik, arteriyel kan gazı ve laboratuvar bulguları ile konuldu. Bütün olgular kliniğimiz yoğun bakımında takip edildi. Tüm olgularda YES'e ait bütün klinik bulgular mevcut idi. Tedavi amaçlı olarak, üç olguya 1 gr/gün, diğer olgulara 3x40 - 100mg/gün arasında dozlarda steroid tedavisi verildi. Bütün olgulara nazal kanül ve rezervuar maske ile oksijen verilmesine rağmen altısı uyutulup entübe edildi. Diğer iki olguda nazal kanül ve rezervuar maske ile tedaviye devam edildi. Mekanik ventilatör tedavisinde ilk olarak 'continuous mandatory ventilation' (CMV) modunda olgunun cevabı gözlemlendi.

Mekanik ventilatör altında yeterli oksijenizasyon sağlanamayan olgularda +5 cmH₂O değerinde ekspirasyon sonu basınç (PEEP) ilave edildi. 5 cm H₂O'luk PEEP'in yetmediği olgularda tedrici olarak 10-20cm H₂O'ya kadar artırıldı. Olguların günlük seri arteriyel kan gazı takipleri yapıldı. Klinik, radyolojik, ve kan gazları bulguları düzelmeye başlayınca PEEP değerleri azaltıldı. Hastalar tolere edince hemen 'asiste ventilasyon moduna' (SIMV) geçildi. PAO₂-PaO₂ (alveoler-arteriyel O₂ farkı) azalan, akciğerin radyolojik görüntüsü düzelen olguların solunum sayısı da 20/dk'nın altına düşmesi ile hastalar ventilatörden ayrıldı. Ancak hastaların nörolojik fonksiyonları tam düzelmediğinden ve sekresyonları bir miktar fazla olduğundan oratrekeal entübasyon sonlandırılmadı. Bir süre hastalara entübasyon tüpünden sürekli saplama %40 O₂ verildi. Sürekli arteriyel kan gazları takibi yapıldı. Bu durumu tolere eden olgular ekstübe edildi. Tolere edemeyenler, PCO₂ değeri yükselen solunum yetmezliği devam ettiği düşünülen olgular tekrar mekanik ventilatöre bağlandı. Septik komplikasyonlardan kaçınmak için mekanik ventilasyon tedavisi mümkün olduğunca kısa tutuldu.

Bütün olgular multiple travma nedeniyle acil serviste görüldü, ön-arka akciğer filmleri ve beyin tomografileri normal olarak rapor edildi. Olgular acil serviste görüldüğünde arteriyel kan gazları değerleri normal sınırlarda idi. Biyokimyasal parametrelerinde patoloji yoktu. Travmadan sonra semptomların başlama zamanı 12 saat ile 72 saat arasında değişiyordu (ortalama 42±20 saat). Tüm olgularda tanı konulduğunda belirgin hipoksemi olup PaO₂ değerleri 38 ile 47 mmHg arasındaydı (ortalama 42±2,8 mmHg). Hastaların ortalama hemoglobin değerleri 9,0±3,0 gr/dl (7,0 -15,4 g/dl), ortalama lökosit sayısı 15.000±5.600/mm³ (7.100 - 22.000 arasında) ve ortalama trombosit değerleri 150.000±80.000 (75.000 -280.000), ortalama serum total bilirubin düzeyleri 1,40±0,22 mg/dl (1,20-1,70 mg/dl), ortalama serum LDH değerleri ise 940±550 U/L (550 - 1903 U/L) idi. YES tanısı ile birlikte tüm olgulara iv steroid tedavisi verildi. Dördüncü ve yedinci olgular genel vücut travması gibi şiddetli travmaya maruz kaldıklarından pulse steroid tedavisi (1 gr/gün) alırken, diğer olgular 3x40 mg ile 3x100mg arasında prednizolon tedavisi aldılar. Birinci ve altıncı olgu dışındaki tüm olgularda, nazal kanül ve daha sonra rezervuar maske ile oksijen verilmesine rağmen PaO₂ 60 mmHg'nın altında seyretmesi, PaO₂/FiO₂<200 olması, şuurlarının kapanması ve kardiyopulmoner arrest gelişmesinden dolayı mekanik ventilatör yardımıyla ventilasyon tedavisine geçildi.

Tüm olguların ön-arka akciğer filmlerinde bilateral alveolar infiltrasyonlar mevcuttu. Olguların mevcut kırıkları, YES gelişim zamanları, klinik bulguları, akciğer filmi

bulguları ve tedavi yöntemleri Tablo I’de özetlenmiştir. İki numaralı olgunun ön-arka akciğer filmi ise Resim I’de görülmektedir.

Tablo I. Olguların kırık yerleri, YES gelişme zamanları, klinik ve radyolojik bulguları ve tedavi protokolleri.

Olgu no	Kırık yeri	YES gelişme zamanı	Tedavi şekli	Periferik bulgular	Ön-Arka akciğer grafisi	Tedavi
1	Tibia-Fibula	48 saat	Rezervuar maske	Subkonjonktival Kanama, göğüs cildinde peteşi	Bilateral alveolar infiltrasyon	Prednizolon
2	Femur-Tibia-Fibula	6 saat	Mekanik ventilatör + PEEP	Trombositopeni, ciltte peteşiler, Koma	Bilateral alveolar infiltrasyon	Prednizolon
3	Açık parçalı femur	24 saat	Mekanik ventilatör + PEEP	Anemi, peteşi ve purpura, koma	Bilateral alveolar infiltrasyon	Prednizolon aminofilin
4	Genel vücut travması, Açık parçalı kırık	10 saat	Mekanik ventilatör + PEEP	Yaygın peteşiler, konfüzyon, koma, anemi, trombositopeni	Bilateral alveolar infiltrasyon	Prednizolon
5	Tibia ve fibulada açık kırık	48 saat	Mekanik ventilatör + PEEP	Ateş, göğüs cildinde peteşiler, anemi, subkonjonktival kanamalar, trombositopeni, konfüzyon	Bilateral alveolar infiltrasyon	Prednizolon
6	Tibia Kırık	30 saat	Rezervuar maske	Ateş, göğüs cildinde peteşiler, subkonjonktival kanamalar	Bilateral alveolar infiltrasyon	Prednizolon
7	Genel vücut travması, Femur-tibia	72 saat	Mekanik ventilatör + PEEP	Ateş, göğüs cildinde peteşiler, anemi, subkonjonktival kanamalar, konfüzyon ve trombositopeni	Bilateral alveolar infiltrasyon	Prednizolon aminofilin
8	Tibia-fibula	18 saat	Mekanik ventilatör + PEEP	Konfüzyon, ciltte peteşiler, subkonjonktival kanamalar	Bilateral alveolar infiltrasyon	Prednizolon

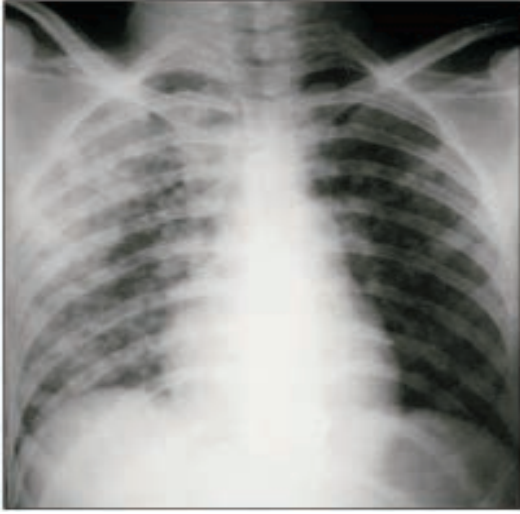
Mekanik ventilatöre bağlanan hastalarda bu tedavi ortalama 8,2±3,4 (7 – 15 gün) devam etti. Dördüncü olgu 14 gün ventilatörde kalmasına rağmen öldü. Hiçbir hastada ventilatöre bağlı mekanik travma nedeni ile pnömotoraks ve pnömomediastinum gözlenmedi. İki, dört ve beşinci olguda ventilatöre bağlı pnömoni gelişti ve uygun antibiyotik tedavisi uygulandı. Dördüncü olgu sekizinci günde enfekte oldu. Dördüncü olguda ise uygun antibiyotik tedavisine rağmen sepsis tablosu gelişti ve öldü.

Tartışma

Nontrombotik embolizmin en sık görülen şekli yağ embolisidir. Yağ embolisi insidansı uzun kemik kırıklarının büyüklüğü ve sayısı ile doğrudan ilişkilidir. Uzun kemik kırıkları ile ilgili bir çalışmada yağ embolisi insidansı,

tibia ve femur kombine kırıklarında %27,8, femur gövdesi kırığında %4,7, tibia gövde kırığında %2,8 olarak bildirilmiştir. Masif yağ embolisi tek büyük kemik kırığı olanlarda %26, multiple kırığı olanlarda %45 oranında görülmekle birlikte, büyük travmalardan sonra yağ embolisi olguların ancak %1-3,5 kadarında görülmektedir. Kırıklar iki taraflı ve çoklu ise bu oran %5-10’a kadar çıkmaktadır (4-5). Kore savaşında yapılan postmortem çalışmalarda, YES insidansı sadece %10-20 olmasına rağmen, yağ embolisi varlığı büyük diafiz kırıkları olan hastaların %90’ından fazlasında dökümente edilmiştir (6). Bizim olguların hiç birinde diafiz kırığı yoktu.

Hemen her olguda başlatıcı olay ile YES gelişmesi arasında latent bir periyod vardır. Fulminant seyirli olgularda bu



Resim 1. İki nolu olguya ait ön-arka akciğer grafisi görünümü. Her iki akciğerde alveolar infiltrasyonlar dikkati çekiyor. YES gelişen hastalarda ön arka grafilerinde sıklıkla yaygın bilateral alveolar infiltrasyonlar görülür.

süre birkaç dakika kadar kısa olabileceği gibi, genellikle 48 saat kadardır. YES, olguların %25'inde travmadan sonraki ilk 24 saat içinde, %50'inde ilk 36 saat ve %25'inde ilk 48 saat içinde ortaya çıkmaktadır (7). Sunulan sekiz olgunun dördünde travmadan sonra ilk 24 saatte, üçünde ilk 48 saatte, birinde 72. saatte YES gelişmişti. Yağ embolisi, gençlerde büyük oranda trafik kazalarına bağlı uzun kemik kırıklarından sonra, yaşlılarda ise kalça kırığı ve artroplasti sonrası gelişmektedir. Olguların 6'sında trafik kazası sonrası, 2'sinde ise genel vücut travması sonrası oluşan uzun kemik kırıkları sonucunda YES gelişmişti.

YES'in patogenezi tam bilinmese de, mekanik ve biyokimyasal iki fizyopatolojik teori ileri sürülmektedir. Mekanik teoriye göre, uzun kemiklerin travması sonucu kemik iliğindeki yağ hücreleri parçalanır ve açığa çıkan yağ damlacıkları yırtılan venlerden akciğer yatağına ulaşarak burada iskemi ve hemorajiye neden olur. Biyokimyasal teori özellikle travma dışı durumlarda gelişen yağ embolisini açıklamaktadır. Buna göre, travmadan sonra nötral yağlar pankreas ve akciğer kaynaklı lipaz enzimi tarafından serbest yağ asitlerine çevrilmekte, ayrıca artan katekolaminler depo yağlarının mobilizasyonuna yol açarak, kandaki nötral yağ ve serbest yağ asitlerinin düzeyini artırmakta, sonuçta iki yoldan biri ile oluşan serbest yağ asitlerinin toksik etkileri sonucu YES gelişmektedir. Akciğerlerde endotel yıkımı, sürfaktan inaktivasyonu, kapiller permeabilite artışı ve histamin salınımı sonucu inflamasyon meydana gelmektedir. Agrege

olan ve sekestrasyona uğrayan trombositlerden açığa çıkan serotonin bronkospazm ve vazospazm oluştururken, hemoliz sonucu ise kanda hemoglobin düzeyi azalır. YES pulmoner tromboembolizm, serebral yaralanma, akciğer kontüzyonu ve akciğer ödemi ile karışabilir (8).

Yağ globüllerinin sadece akciğer kapiller yatağını tıkadığı olgularda klinik, esas olarak akciğer fonksiyonlarının bozulması ile ilişkilidir. Arteriyel hipoksemi, olgularının çoğunda vardır ve bazen subklinik YES' in tek bulgusu olabilir (9-10).

YES'in erken tanısında kabul gören görüş, risk altındaki hastalarda arter kan gazı takiplerinin periyodik olarak yapılmasıdır. Sunulan olguların tümünde arteriyel kan gazı örneklerinde belirgin hipoksemi mevcuttu. Uzun kemik kırıkları ile birlikte dispne, peteşi ve mental konfüzyon kliniği gelişmişse YES tanısı konulur. YES semptomları başlangıçta spesifik olmayıp subfebril ateşten taşikardiye kadar geniş bir klinik tabloyu kapsar. Hastalar ateş ve taşikardiyi takip eden dönemde dispneden yakınrlar. Bizim olgularımızda da başlangıçtaki subfebril ateş mevcutken sonraki takipleri sırasında 38°'ye varan ateşleri oldu. Olguların hepsinde başlangıç döneminde dispne mevcut iken, daha sonraki tablo tüm olgularda belirgin solunum yetmezliğine ilerlemişti.

Sistemik YES' de özellikle merkezi sinir sistemi fonksiyonlarındaki değişiklikler ile ilgili semptom ve bulgular sık görülür. Bunlar arasında huzursuzluk, letarji, stupor, koma, deliryum, konvülsiyonlar, korea ve atetoid hareketler sayılabilir. Bunların sebebi serebral kapillerdeki yağ embolizmi ve hipoksidir. Bizim çalışmadaki birinci ve altıncı olgu dışındaki tüm olgularda şuur değişikliği oldu.

YES' de peteşiler, travmadan 24-48 saat sonra görülmektedir ve sık muayene yapılmadıkça gözden kaçabilir. Olgularımızın hepsinde YES tanısının konulduğu ilk 24-48 saat içinde subkonjunktival, axilla ve boyun kökünde peteşileri saptanmıştı. Bazen retina damarlarında da yağ görülebilir. Laboratuvar verileri spesifik değildir, ancak hastalarda değişmez olarak arteriyel hipoksi ve akciğer grafisinde bilateral alveoler infiltrasyonlar sıklıkla görülür. Hemotokrit ve trombosit sayısında düşme olabilir. Serum lipaz düzeyi üçüncü günde yükselmeye başlar, yedi ile sekizinci günlerde maksimuma ulaşır. İdrar, balgam ve serebrospinal sıvıda yağ damlacıkları %50 olguda görülebilir, ancak bu bulgu patogonomik bir özellik değildir (11). Bronkoalveolar lavajda nötrofil ve makrofajlarda hücre içi yağ globüllerinin saptanması ve

pulmoner arterden alınan kan örneğinde yağ globüllerinin tespiti iki yeni yöntem olup duyarlılıkları kesin olarak bilinmektedir (12, 13). Bizim olgularımızın hepsinde ciddi arteriyel hipoksi ve dispnelerin geliştiği dönemde akciğer grafilerinde bilateral alveolar infiltrasyonlar vardı. İki, dört, beş ve yedinci olgularımızda trombositopeni, üç, dört ve beşinci olgularda ise hemotokritte düşme saptandı.

Bütün olgular acil servise getirildiklerinde hiçbir nörolojik semptomları yoktu. Çekilen kranial CT normaldi. Ayrıca bütün olguların bilinen hematolojik hastalıkları da yoktu. Tedavi sonrası klinik tabloları düzeldi. Bu yüzden bu klinik tablolar travma sonrası geliştiği için, bütün olgulara travmaya sekonder gelişen YES tanısı konulup çalışmaya alındı.

Travmalı hastalarda etkin bir tedavinin prensibi yağ embolisinin oluşumunu önlemektir. Bu nedenle kırığın erken fiksasyonu ve stabilizasyonu gerekir. Kırık bölgesiyle aşırı ve gereksiz yere oynamak tekrarlayan yağ embolisine yol açabileceğinden sakıncalıdır. YES gelişen olgularda ise tedavinin esası solunumun desteklenmesi ve hipoksinin önlenmesidir. Takipnesi ve dipnesi olan, akciğer grafisi normal olan hastalar, arter kan gazlarına bakılarak gözlem altında tutulmalıdır. Bu tip hastalara başlangıç döneminde nazal kanül veya rezervuarlı maskeler ile oksijen vermek yeterli olabilir. Amaç arteriyel PaO₂'yi 60 mmHg civarında tutmaktır. Çünkü 60 mmHg'lık arteriyel PaO₂ O₂ saturasyonunu %90 civarında tutar. Bizim birinci ve altıncı olgumuzda sadece maske ile verilen O₂ ile tedavi edildi. Oksijen tedavisine rağmen hastanın solunum sayısı 30-40'ı aşıyorsa veya PaO₂ düşmeye devam ediyorsa ve alveol-arteriyel (A-a) PO₂ farkı yüksek ise yani akciğer fonksiyonlarında agresif şekilde bozulma var ise, mekanik ventilasyon desteği sağlanır. Bizim de birinci ve altıncı hasta dışındaki 6 hasta kan gazı değerlerindeki ileri derecede bozulma, takipne, taşikardi ve hipoksiye bağlı bilinç bozulması nedeniyle ventilatöre bağlandı. Ventilatörde ilk tercih edilecek mod CMV olup, eğer hasta bu tedaviye cevap vermiyorsa, fonksiyonel rezidüel kapasiteyi artırmak, atelektazileri engellemek, akciğer içi şant ve alveolo-arteriyel oksijen basınç farkını azaltıp, hipoksiyi düzeltmek için PEEP moduna geçilir. Wang ve arkadaşları (14), izledikleri hastaların %31,9'unu mekanik ventilatör'e bağladılar ve hastaların %50 sinde pnömotoraks ve pnömomediastenum geliştiğini bildirdiler. Yüksek PEEP nedeniyle mekanik ventilatöre bağlı hastalarda pnömotoraks ve pnömomediastenum gelişmesi beklenir, fakat sunulan olgularda ise mekanik ventilatöre bağlı olguların hiç birinde pnömotoraks ve pnömomediastenum gelişmedi.

YES tedavisinde ilaç olarak alkol, heparin ve düşük molekül ağırlıklı dekstran denenmiştir. Ancak bunların bugün için tedavide yerleri yoktur. Kortikosteroidler ise ortaya çıkan beyin ödemi, akciğer inflamasyonunu ve kapiller endotel harabiyetini azaltmak amacıyla kullanılmaktadır. YES' de proflaktik olarak düşük ve yüksek doz steroid uygulamalarını içeren çalışmalar vardır (15, 16). Kallenbach ve arkadaşlarının çalışmalarında, 8 saatte bir 1,5 mg/kg toplam 6 doz prednizolon verilmesinin proflaktik tedavi dozu olarak yeterli olduğu bildirilmiştir (16). Prospektif bir çalışmada, kemik travmasından sonra 12 saat içinde yüksek riskli hastalara verilen kortikosteroidlerin YES'de etkili bir azalma sağladığı görülmüştür. Ancak yüksek riskli hastalarda kortikosteroidlerle proflaktik tedavi halen tartışmalıdır (17). Sunulan olguların hepsine tedavi amacı ile steroid tedavisi verildi. Robert ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmanın sonuçları, travmaya bağlı yağ embolili hastalardaki prognozun YES'in ciddiyetinden çok, kaza ciddiyet skorlaması ile ilişkili olduğunu göstermektedir (18). Tedavi amacıyla yüksek doz kortikosteroid verilmesine ve yeterli ventilasyon desteğine karşın, ağır vücut travması olan dördüncü olgu kaybedildi. Böyle ciddi vücut travmalı olgularda, travma sonrası hastanın takipne, konfüzyon ve koma bulgularının çıkmasını beklemeden, YES proflaksisi için yüksek doz steroid verilmesi önerilmektedir. Lideque ve arkadaşlarının çift kör çalışmasında, bu tip yüksek riskli hastalarda 30 mg/kg gibi yüksek dozlarda steroidin hem hasta ilk geldiğinde hem de 4 saat sonra yapılmasının yararlı olduğu bildirilmiştir (19). Sunulan olgularda proflaktik amaçlı steroid tedavisi uygulanmamıştır.

Burada sunulan ve YES tanısı almış olan hastalarda gözlenen peteşi, bilinç değişiklikleri, hipoksi, trombositopeni ve anemi gibi bulgular hastaların uğradığı travmalara bağlı olarak da gelişebilir. Yine bu hastalarda ARDS ye YES dışında nedenlerde sebep olmuş olabilir. Bu hastalar acil servise getirildiklerinde hiçbir nörolojik semptomları yoktu. Çekilen kranial CT normaldi. Ayrıca bütün olguların bilinen hematolojik hastalıkları yoktu. Tedavi sonrası klinikleri düzeldi. Bu nedenle hastalarda YES geliştiğine karar verildi.

Sonuç olarak; YES bir erişkin sıkıntılı solunum sendromu (ARDS) varyantı olmakla birlikte, iyi bir yoğun bakım takibi ve solunum desteği ile diğer ARDS varyantlarına göre prognozu oldukça iyidir. Mortalite yaklaşık %8 civarındadır. Önemli olan tanı ve gerekli tedavinin mümkün olduğu kadar erken yapılmasıdır.

Kaynaklar

1. Evarts CM. The fat embolism syndrome: A review. *Surg Clin North Am* 1970; 50:493-507.
2. Nachtwey FJ. Fat embolism syndrome. In: Bordow RA, Moser KM, editors. *Manuel of Clinical Problems in Pulmonary Medicine, Fourth editions*. Boston: Little Brown Xompany; 1996. p.301-304.
3. Ross RM, Johnson GW. Fat embolism after liposuctions. *Chest* 1998; 93:1294-1295.
4. Levy D. The fat embolism syndrome: A review. *Clin Orthop Related Res* 1990; 261:81-.
5. Madenoğlu H, Koç K, Karaoğlu S ve ark. Yağ embolisi sendromu (olgu sunumu). *Cerrahi Tıp Arşivi* 1993; 3: 30-40.
6. Scully RE. Fat embolism in korean battle casualties: its incidence, clinical significance and pathologic aspects. *Am J Pathol* 1956; 32:379-403.
7. Ak A, Kalyoncu F, Emri S. Yağ embolisi ve yağ embolisi sendromu. *Türkiye Klinikleri* 1998; 8:399-401.
8. Johnson MJ, Lucas GL. Fat embolism syndrome. *Orthopedics*. 1996;Jan; 19:41-49.
9. Palevsky H.I, Kelley MA, Fishman AP. Pulmonary tromboembolic disease. In: Fishman AP, Elias JA, Fishman JA, Grippi MA, Kaiser LR, Senior RM, editors. *Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders. Third edition*. Newyork: McGraw-Hill Company; 1998. p.1326-1329
10. Gossling HR, Pelligrini VD Jr. Fat embolism syndrome: a review of the pathophysiology and physiological basis of treatment. *Clin Orthop Relat Res* 1982; 165:68-79.
11. Hulman G. The pathogenesis of fat embolism. *J Pathol* 1995; 176: 3-9.
12. Castella X, Valles J, Cabezuelo MA, Fernandez R, Artigas A. Fat embolism syndrome and pulmonary microvascular cytology. *Chest* 101: 1710-1711 1992.
13. Nylen S, Sylven C. Induced fat embolism in rabbits by means of radioactive labelled fat. *Acta Chir Scand* 1975; 142:361-365.
14. Wang GC, Kao HA, Hwang FY, Ho MY, Hsu CH, Hung HY. Complications in the use mechanical ventilator in the newborns: one years's experience (Chine). *Zhonghua Min Guo Xiao Er Ke Yi Xue Hui Za Zhi*, 1991; 32: 227-232.
15. Lindequ BG, Schoeman HS, Domisse GF, Boeyens MC, Vlok AL. Fat embolism and fat embolism syndrome. A double-blind therapeutic study. *J Bone Joint Surg Br* 1987; 69:128-131.
16. Kallenbach J, Lewis M, Zaltzman M, Feldman C, Orford A, Zwi S. 'Low-dose' corticosteroid prophylaxis against fat embolism. *J Trauma* 1987; 27: 1173-1176.
17. Schonfeld SA, Ploysongsang Y, Dilisio R et al. Fat embolism prophylaxis with corticosteroids: A prospective study in high- risk patients. *Ann Intern Med* 1983; 99: 438-443.
18. Robert JH, Hoffmeyer P, Broguet PE, Cerutti P, Vasey H. Fat embolism sendrome. *Orthop Rev*; 1993; 22: 567-571.
19. Lindeque BG, Schoeman HS, Dommissie GF, Boeyens MC, Vlok AL. Fat embolism and fat embolism syndrome. *J Bone Joint Surg*. 1987; 69: 128-131.