

## Yağ Embolisi ve Yağ Embolisi Sendromu

Alper AK\*  
Fuat KALYONCU\*  
Salih EMRİ\*

Non-trombotik embolizmin en sık görülen şekli yağ embolisidir (Y.E.). Venöz dolaşıma katılan 20 mikrondan büyük yağ globüllerinin akciğer kapiller damarlarını tıkamasıyla, akciğer yağ embolisi meydana gelir. Yağ globülleri sistemik dolaşıma geçebilir; beyin, böbrek, göz, cilt ve çeşitli organ kapillerlerinde de tıkanma meydana gelir. Bu duruma sistemik yağ embolisi denir.

Yağ embolisinin en önemli nedeni; kemik travma ve kırıkları olmakla birlikte adipoz doku ve yağlı karaciğer travmasından sonra Y.E. görülebilir. Uzun kemik tanklarından sonra 85-100 % olguda Y.E.'si ortaya çıktığı bildirilmiştir (1). Yağ embolisi sendromu ise (Y.E.S.) çok daha az görülür. Uzun kemik kırıklarından sonra, kullanılan tam kriterlerine bağlı olmak üzere, 0.5-29 % oranında görülmektedir (2). Y.E.S.'u tanıyı patolojik olarak değil klinik olarak konmaktadır.

### ETYOLOJİ

I-Travmatik Y.E.S.

II- Non-travmatik Y.E.S.(3)

- |   |  |
|---|--|
| - Diabetes mellitus                             | Orak hücreli anemi ve kemikte enfarkt yapan diğer hemoglobinopatiler.                                  |
| - Akut pankreatit                               |  |
| - Alkolik karaciğer hastalığı                   |  |
| - Akut osteomyelit                              | Böbrek ve kemik iliği nakli  |
| - Non-Hodgkin lenfoma                           | Masif kan tranfüzyonu  |
| - Sistemik lupus eritematозus.                  | Uzun süreli kortikosteroid tedavisi  |
| • Yanıklar                                      | Liposuction (estetik amaçla cilt altı dokusunun aspire edilmesi yöntemi).                              |
| - Lipid içeren radyopak maddelerin kullanılması | Metilmetakrilat çimentosu (kalça ve diz eklem protez cerrahisinde kullanılan özel bir yapıştırıcıdır). |

### PATOGENEZ

Y.E.S.'nun patogenezi çok karmaşıktır. Y.E.S.'u gelişen hastalardaki lipid, karbohidrat metabolizması, koagülasyon sistemi, kapiller fragilite, nörohümorale cevap mekanizmalarının Y.E.S.'u gelişmeyenlere göre farklı olduğu gösterilmiştir (4). Bu hastalarda diabetik eğilim, beta lipoprotein yüksekliği ve trombosit agregasyonuna eğilim mevcuttur (5). Kemik iliğinden koparak akciğer kapillerlerini tıkayan yağ globülleri, tip 2 pnömositlerden salgılanan lipoprotein lipaz enzimi tarafından hidrolize edilirler. Sonuçta serbest yağ asiti konsantrasyonu lokal olarak artar. Açığa çıkan serbest yağ asitleri akciğer parankim hücreleri ve kapiller endotel hücreleri ile surfaktanda harabiyete yol açarak toksik vaskülit oluşumuna neden olmaktadır (6). Trombosit, fibrin ve lökosit trombüsleri oluşmakta, trombositlerden serotonin ve diğer vazoaaktif aminler salgılanmakta, aktive olmuş nötrofiller bölgeye gelmekte ve bunlardan açığa çıkan oksijen serbest radikalleri sonucu kapiller geçirgenlik artmakta, klinikte ortaya solunum sıkıntısı çıkmaktadır. Toksik vaskülit, trombosit ve fibrin trombüslerinin sistemik kapillerlerde meydana gelmesi ile Y.E.S.'nun sistemik belirtileri ortaya çıkmaktadır.

### KLİNİK

Bu sendromda hemen her vakada latent bir periyod vardır. Fulminan seyirli olgularda birkaç dakika kadar kısa olabileceği gibi genellikle 48 saattir. Olguların %20'sinde travmadan sonraki ilk 12 saat içinde %60'ında 24 saat, %85'inde ise ilk 48 saat içinde ortaya çıkmaktadır.

Semptom ve bulgular çok geniş bir spektrum gösterebilir. Yağ globüllerinin sadece akciğer kapiller yatağını tıkadığı olgularda klinik, esas olarak akciğer fonksiyonlarının bozulması ile ilişkilidir. Arteriyel hipoksemi olguların çoğunda vardır ve subklinik Y.E.S.'nun tek bulgusu olabilir (7). Yine oksijen saturasyonunda azalma, 39°C'ye varabilen ateş, taşikardi

Hacettepe Üniversitesi, Tıp Fak. İç Hastalıkları Anabilim Dalı

başlangıç bulguları olabilir. Hastalığın ilerlemesi ile takipne, dispnc, aşın terleme ve bitkinlik, solukluk, siyanoz, akciğerlerde iki taraflı krepitasyon, hipotansiyon, sağ kalp yetmezliği bulguları ortaya çıkabilir. Olguların %30-50'sinde akciğer grafilerinde patoloji saptanabilir, fakat her zaman kliniğin ağırlığı ile korele değildir (8). EKG'de myokard iskemisi veya kor pulmonaleyo ait kriterler görülebilir (9). Arteryal kan gazlarında erken dönemlerde hipoksemi ile birlikte respiratuvar alkaloz, ileri devrelerde ise hipoksemi, hiperkapni, respiratuvar ve metabolik asidoz saptanır. Yağ globülleri akciğerden sistemik dolaşıma geçebilirce (foramen ovale açıklığı veya akciğerdeki arteriyo-venöz shunt'lar aracılığıyla) sistemik Y.E.S.' mm semptom ve bulguları ortaya çıkabilir. Bilhassa merkezi sinir sistemi fonksiyonların da ki değişikliklere çok sık rastlanır. Bunlar arasında huzursuzluk, letarji, stupor, koma, deliryum, konvülsiyonlar, korea atetoid hareketler sayılabilir. Neden, serebral kapillerlerdeki yağ embolizmi ve hipoksidir. Genel olarak arteryal hipokseminin düzeltilmesinin serebral belirliler üzerine çok ay, etkisi vardır (10).

Peteşiler olguların % 50-60'ında görülür. En sık olarak göğüs ö» duvarı, boyun, aksilla ve konjonktivada, görüülürse de, vücutun hemen her yerinde ortaya çıkabilirler. Sürekli olarak yeni pateşilerin ortaya çıkması, tekrarlayan embolüere ve kötü bir prognoza işaret eder. Pateşi bölgesinden alınan cilt biyopsilerinde kapillerlerde yağ embolileri, vasküit ve lokal kanamalar saptanır. Böbrek kapillerlerindeki yağ embolisine bağlı olarak hematüri, oligüri ve anüri görülebilir. İdrardaki lipit partikülleri sistemik embolizasyonun göstergesi olabilir. Olguların % 50-60'ında gösterilebilmektedir (11). Retinada kanama ve eksiidalann yanı sıra, retinal damarlarda lipid globülleri gösterilebilir (12). Sarılık olguların %8 inde orataya çıkmaktadır (Ki). Sanlık, hemoüz akut kor pulmonaleye bağlı karaciğer konjesyonuna bağlanmaktadır. İlerleyici bir anemi olguların %60'ında saptanır. Hemoglobin 3-5 gr/dl'ye kadar düşebilir. Esas nedeni mikro anjiyopatik hemolitik anemidir (14). Akciğer parankim içi kanama ile kırık bölgesindeki hemotamlarında anemiye katkısı vardır. Hızlı gelişen trombositopeni olguların %60'ında saptanır. Kapiller yatakta oluşan trombüslerde trombositlerin tüketilmesi nedeni ile (15). Hastaların önemli bir kısmında protrombin zamanı ve parsiyel trornboplastin zamanı uzamış, fibrin yıkım ürünleri artmış, fibrinojen düzeyi azalmıştır. Buna rağmen klinikte kanamaların görülmesi nadirdir (16). Olguların %87 sinde sedimantasyon yüksektir. Tüm vakalarda özel boyama yöntemleri kullanılarak venöz kanda yağ globülleri gösterilebilir. Daha öncede belirtildiği gibi Y.E.S.'nun erken tanısı, uzun kemik kırıklarından sonra hipokseminin gösterilmesi ile konabilir. Hipoksemi olduğunda diğer bulgularda araştırılmalıdır. Fakat tanı koymak için bunların varlığı şart değildir (17).

Klinikte Y.E.S.'nun üç farklı tipi tanımlanmıştır (5).

**I-Fulminan tip:** Travmadan hemen sonra ortaya çıkabilir. Nörolojik olaylar, akut kor pulmonale veya akut solunum yetmezliğiyle hastalar genellikle kaybedilir. Ortopedik cerrahide diz ve kalça protezlerinde metilmetakrilat çimentosu kullanımı ile artış göstermiştir. Protez sıkıştırılırken femur shaftı içindeki basınç 600 mm Hg'ye ulaşabilir. Bu yüksek basınç altında çok fazla yağ globülü dolaşıma katılabilir (8). Bu olayı ortadan kaldırmak için femur shaftına tahliye delikleri açılması önerilmektedir.

**II-Erişkinlerin Sıkıntılı Solunum Sendromu tipi (ARDS):** Akciğer grafilerinde akciğer ödemi ile uyumlu görüntü ile dissémine intravasküler koagülasyon (DIC) ön plandadır.

**III-Klasik Tip**

Son zamanlarda Y.E.S.'nun erken tanısında kabul gören görüş, travma geçiren hastalarda arter kan gazı takiplerinin periyodik olarak yapılmasıdır.

**TEDAVİ:** Tedavide esas solunumun desteklenmesi ve etkili bir kırık tedavisidir. Kırık bölgesi ile aşırı ve gereksiz vere oynamak tekrarlayan embolilere yol açabileceğinden sakıncalıdır. Fiksasyon olabildiğince çabuk yapılmalıdır. Yalnızca takipne ve dispnesi bulunan, akciğer grafisi normal olan hastalar, arter kan gazlarına bakılarak gözlem altında tutulmalıdır. Bu tip hastalara başlangıç döneminde nazal kanül veya kateter ile oksijen vermek (solunum havasında yaklaşık %24 oranında  $O_2$  konsantrasyonu sağlar) yeterli olabilir. Amaç  $PaO_2$ 'yi 60 mm Hg civarında tutmaktır. Çünkü bu civardaki bir değer yaklaşık %90 civarında oksihemoglobin saturasyonu sağlamaktadır. Eğer kanülle yerilen  $O_2$  yeterli olmuyorsa solunum havasında yaklaşık %40 civarında  $O_2$  konsantrasyon sağlayabilen maskeler kullanılmalı bundan da yeterli sonuç alınmıyorsa solunum havasında %99'a kadar çıkabilen konsantrasyonda  $O_2$  veren rezervuarlı maskeler kullanılmalıdır. Ancak akıldan çıkmaması gereken nokta, solunum havasındaki  $O_2$  konsantrasyonunun sürekli arttırmak yerine kullanılan yöntemin değiştirilmesidir. Bilindiği gibi solunum havasında  $O_2$  konsantrasyonunun %50'nin üzerine çıkması akciğer üzerinde toksik etki yapmaktadır. Hasta  $O_2$  tedavisine cevap vermiyorsa veya  $PaO_2$  düşmeye devam ediyorsa uyutularak entübe edilir ve ventilatöre bağlanır. Anesteziye etkili pavalon tipi ilaçlar tercih edilmelidir. Ventilatöre bağlanan hastalarda imkanlar dahilinde rutin kan basıncı ve nabız izlenimleri yanı sıra bir kateter yardımıyla pulmoner wedge basıncı ve arter kan gazlarında izlenmelidir. Ventilatörde ilk tercih edilecek mod, C.M.V.'dir (continuous mandatory ventilation). Burada hastanın cevabı gözlenerek solunum havasında  $O_2$  konsantrasyonunu arttırmaktan ziyade dakikadaki solunum sayısı ve tidal volüm ayarı değiştirilerek  $PaO_2$  yükseltilmeye çalışılır. Eğer hasta buna cevap vermiyorsa P.E.E.P. (positive end expiratory

pressure) moduna geçilmelidir. Bu yöntemle fonksiyonel rezidüpi kapasite artarak, ateletaziler engellenir, akciğer içi şant azalır ve hipoksi çikeler. Ekspiryum sonu basınç 5 cm H<sub>2</sub>O olarak başlanmalı, hasta yine cevap vermiyorsa inspiyum havasındaki O<sub>2</sub> konsantrasyonunu arttırmaktan ziyade ekspiryum sonu basıncı tetrici olarak 10 cm H<sub>2</sub>O'ya kadar artırılmalıdır. P.E.E.P. inodunuH en son tercih olarak kullanılması görülecek komplikasyonların en çok bu modda olmasındandır, P.E.E.P. inotlunda tıdaı volütra en fazla 1000 eil dakikakadaki solunum sayısı 16 ve pozitif inspiyasyon basınca 40 cm H<sub>2</sub>O olmalıdır. Bu değerlerin aşılması hastada baro travma yaratabileceği için pnömotoraks, pnömomediasten ve cilt altı amfizemi görülebilir. Hastada klinik, radyolojik ve kan gazlarının düzelmeye başlaması ile P.E.E.P. günde 2 cm H<sub>2</sub>O azaltılmaya başlanabilir. Septik komplikasyonlar nedeni ile mekanik solunum dönemi mümkün olduğunca kısa tutulmaya çalışılmalıdır. Hasta talere eder etmez asiste ventilasyona (S.I.M.V.) geçilmelidir. Solunum hızı dakikada 20'nin altında olduğunda, PAO<sub>2</sub>-PaQ<sub>2</sub> farkı da azalıyor ve akciğerlerin röntgenolojik görüntüsü düzeliyorsa hasta venülatörden ayrılabilir. Önceleri ayırma işlemi 15-30 dakikalık sürelerle ve endotrakeal tüpten direk "40'luk ( ), verilerek yapılmalıdır. Bu dönemde solunum hızı-

nın arttırılması veya H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>'ün arası solunum ile azaltıldığınin halen devam ettiğini gösterir. Eğer hasta solunum sıkıntısına düşmeksizin yiderek uzayan sürelerle venülatöre bağlanmaktan idame ettirilebiliyorsa, ekstübe edilebilir.

Kortikosteroidler, Y.E.S. hastasına yitsek olduğu vakalarda profilaktik ve tedavi amacı ile kullanılırlır. Metilprednizolon'un 30 mg/kg a 8 saatlik aralar ile verilmesi tercih edilmektedir (3). Tedavide faydası tartışmalıdır.

Ethanol'un kesin kanlılar olmanakla birlikte 10 cc/kg dozunda verilmesi Y.E.S.'nin insidansını azaltmaktadır. Alkolün lipoprotein lipazı inhibe ederek dolaşımdaki serbest yağ asidi konsantrasyonunu azaltarak etkili olduğu sanılmaktadır.

Heparin, dekstran 10, doflübril, hipotaniol, fenoksibenzamin ve hipertonic glukoz gibi önerilen diğer yöntemlerle ilgili bilgiler henüz spekülasyon aşamasında olup, bunların yararını gösteren kontrollü çalışmalar henüz bulunmamaktadır.

PROGNOZ: Y.E.S. bir A.R.D.S varyantı olmakla birlikte, prognozu daha iyidir. Mortalite yaklaşık %28 civarındadır. Önemli olan diğer hastalıklarda olduğu gibi erken tanı ve gerekli tedavinin mümkün olduğu kadar önce yapılmasıdır.

#### KAYNAKLAR

1. Rokkanen P, Landensuu M, Kataja J, et al; The syndrome of fat embolism. *J Trauma*, [0:299,306. 1970.
2. Lindeque BEP, Schoeman HS, Pom mise GF, et al: Fat embolism and fat embolism syndrome, *J Bone Joint Surg*. 69-B;t28-t31, 1987.
3. Rosen JM, Bram an SS, Hassan FM, et al: Nontraumatic fat embolization. *Am Rev Resp Dis*. 134: 805-80S. 1986.
4. Avikainen V, Wilmann K, Rok kannen P: Stress hormones, lipids factors of heinostasis in trauma patients with and without fat embolism syndrome, *J Trauma*, 20: 148-153. 1980,
5. Wilson ni JE: Fat embolism syndrome. In Cecil's Textbook of medicine edited by Wyngaarden j B, Smith LII: 17 th edition, WB Saunders, pp 431-432, 1985.
6. Peltier LF: Fat embolism, *Surgery*, 40: 665-670, 1956.
7. Gossling HR, Pellegrini VD: Fat embolism syndrome, *Clin Orthop*, 165:68-79, 1982.
8. Peltier LF: The diagnosis and treatment of fat embolism, *Trauma* 11:661-667, 1971.
9. Wiener L, Forsyth D: Pulmonary pathophysiology of fat embolism, *Am Rev Resp Dis*, 92:113-118, 1965.
10. Eisner JF, Turner RH, Hendon JR, et al: Massive systemic therapy to save life fat embolism, *Surg Gynecol Obstet*, 132:667-673, 1972.
11. Weiss GM, Rang M, Salter RB: Post Traumatic fat embolism in children, *J Trauma*, 13:328-334, 1973.
12. Thomas JF, Ayala RR: Syndrome of embolism. *Arch Neurol*, 25:177-224, 1972.
13. Gurd AK: The fat embolism syndrome, *J Bone Joint Surg*, 57:408-501, 1974.
14. Biron G, Preilly JM, Gossling HR: Fat embolism and hemolytic anemia, *Can Med Assoc J*, 105:427-428, 1971.
15. Keith RG, Mahoney L, Daney MB: Discreetional intravascular coagulation: an important feature of the fat embolism syndrome, *Can Med Assoc J*, 105:74-76, 1971.
16. Bradford DS, Foster RR, Nossel HU: Coagulation alterations, hypoxemia, and fat embolism in fracture patients, *J Trauma*, 10:307-312, 1970.
17. Gossling HR, Ellison LH, Degraff JR: Fat embolism, *J Bone Joint Surg*, 56-A: 1330-1337, 1974.
18. Hagley SR, Lee FC, Blumberg PC: Fat embolism syndrome. With total hip replacement, *Med J Aust*, 145: 431-531, 1986.