

## บทความพิเศษ

# ภาวะแทรกซ้อนในออร์โธปิดิกส์: ภาวะลิ่มไขมันอุดตัน

ปวีณ ตั้งจิตต์พิสุทธิ์

หน่วยศัลยศาสตร์ออร์โธปิดิกส์ สำนักวิชาแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยแม่ฟ้าหลวง

### บทนำ

ภาวะแทรกซ้อนในผู้ป่วยที่มาด้วยโรคทางออร์โธปิดิกส์มีจำนวนมาก โดย 2 ภาวะแทรกซ้อนที่พบได้บ่อยในเวชปฏิบัติและอาจจะส่งผลให้ผู้ป่วยเกิดความทุกข์ทรมานหรือเสียชีวิตอย่างเฉียบพลันหากนักศึกษาแพทย์หรือแพทย์เวชปฏิบัติไม่ทราบภาวะดังกล่าว คือ ภาวะลิ่มไขมันอุดตัน หรือ Fat Embolism Syndrome (FES) และกลุ่มอาการลิ่มเลือดอุดตันจากหลอดเลือดดำ หรือ Venous Thromboembolism (VTE) ซึ่งส่วนมากทั้งสองภาวะนี้จะพบได้ในผู้ป่วยที่มีการบาดเจ็บของกระดูกส่วนมากมักเกิดจากอุบัติเหตุหรือผู้ป่วยที่เข้ารับการผ่าตัดทางออร์โธปิดิกส์ เช่น การผ่าตัดเปลี่ยนข้อเข้าหรือข้อสะโพกเทียม (knee or hip arthroplasty) เป็นต้น แต่ในที่นี่จะกล่าวถึงภาวะลิ่มไขมันอุดตันเฉียบพลันเพียงภาวะเดียว

### ภาวะลิ่มไขมันอุดตันเฉียบพลัน

ภาวะลิ่มไขมันอุดตันได้ถูกนำเสนอตั้งแต่ปี ค.ศ. 1862 โดย Friedrich Albert Zenker จากการชันสูตรศพ ต่อมา FES ได้ถูกวินิจฉัยทางคลินิกครั้งแรก โดย Von Bergmann ในปี ค.ศ.1873<sup>1,2</sup>

สำหรับนิยามของ FES คือ ภาวะที่มีลิ่มไขมัน (fat embolisms) หรืออนุของไขมัน (fat droplets) อยู่ในกระแสเลือด โดยลิ่มเลือดดังกล่าว อาจจะทำให้เกิดพยาธิสภาพหรือไม่ก็ได้ จากการชันสูตรศพ ผู้ป่วยที่มีประวัติบาดเจ็บที่เกี่ยวข้องกับกระดูก (skeletal trauma) และผู้ป่วยที่มีประวัติการบาดเจ็บของกระดูกหัก (long bone fractures) หรือกระดูกเชิงกรานหัก (pelvic fracture) พบว่า มีลิ่มไขมันหรืออนุของไขมันในหลอดเลือดของปอด ได้ประมาณร้อยละ 50-90<sup>3</sup> แต่ทั้งนี้ข้อมูลที่กล่าวไปข้างต้นว่าลิ่มไขมันอาจจะทำให้เกิดพยาธิสภาพหรือไม่ก็ได้ ดังนั้นอุบัติการณ์ของการเกิดอาการจากลิ่มไขมันหรืออนุของไขมันอุดตัน ยังไม่แน่ชัดเจน จากผลการศึกษาที่ผ่านมาพบอุบัติการณ์ของภาวะลิ่มไขมันอุดตันเฉียบพลัน ตั้งแต่ร้อยละ 0.12 ถึงร้อยละ 35 และมีอัตราการตายที่ร้อยละ 5-15<sup>4-6</sup>

### ปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิด FES<sup>1,2,7,8</sup>

1. มีประวัติการบาดเจ็บของกระดูก โดยเฉพาะกระดูกยาวหัก (long bone fractures) หรือกระดูกเชิงกรานหัก (pelvic fractures) รวมไปถึงกระดูกส่วนอื่นๆ หรือมีกระดูกหักหลายตำแหน่ง (multiple fractures) หรือประวัติการมีกระดูกหักและไม่ได้ได้รับการรักษา หรือกระดูกหักที่ยังสามารถขยับหรือเคลื่อนได้อยู่เนื่องจากยังไม่ได้รับการผ่าตัดตามกระดูก (unstable fracture or delayed fracture fixation)
2. มีประวัติการผ่าตัดทางศัลยกรรมกระดูกและข้อ ได้แก่ การผ่าตัดเปลี่ยนข้อเข้าหรือข้อสะโพกเทียม (knee or hip arthroplasty) การผ่าตัดกระดูกสันหลังหรือการฉีดซีเมนต์เข้ากระดูกสันหลัง (instrumented spine surgery or vertebroplasty) และการผ่าตัดใส่เหล็กตามในช่องโพรงกระดูก (intramedullary rod and nail fixation)
3. มีประวัติบาดเจ็บจากไฟไหม้ หรือมีการบาดเจ็บจากการถูกกดทับหรือการระเบิด
4. มีประวัติบาดเจ็บต่อเนื้อเยื่อไขมัน หรือมีประวัติการดูดไขมัน (liposuction) หรือฉีดไขมันเข้าร่างกาย (lipoinjection)
5. มีประวัติการบาดเจ็บในปอดรวมกับการบาดเจ็บอื่น ๆ (concomitant pulmonary injury)
6. มีประวัติการเป็นโรคที่เกี่ยวข้องกับการตายของเนื้อเยื่อไขมันหรือไขกระดูก (marrow necrosis) เช่น กระดูกติดเชื้อ (osteomyelitis), ตับอ่อนอักเสบ (pancreatitis), การอักเสบของชั้นไขมัน (inflammation of subcutaneous adipose tissue), sickle cell C variant, การเปลี่ยนถ่ายไขกระดูก (bone marrow transplantation), ภาวะไขมันพอกตับเนื่องจากแอลกอฮอล์ (alcoholic fatty liver)
7. มีประวัติเจ็บป่วยจากพิษ carbon tetrachloride
8. มีประวัติการบริหารยาหรือสารผ่านโพรงกระดูก (intraosseous fluid and drug administration)
9. มีประวัติการใช้เครื่องปอดและหัวใจเทียม (extracorporeal membrane oxygenation or cardiopulmonary bypass)

## พยาธิสรีระของ FES<sup>1,2,9,10</sup>

จากการศึกษา 2 สมมุติฐานที่เชื่อว่าอธิบายถึงพยาธิสภาพและอาการแสดงของ FES ได้แก่ mechanical hypothesis และ biochemical hypothesis

### 1. Mechanical hypothesis

กลไกหลักของสมมุติฐานนี้เกิดจากการเพิ่มความดันในโพรงกระดูก (increase intramedullary pressure) จากการบาดเจ็บของกระดูกหรือจากการรักษาทางการแพทย์ ทำให้เกิดการผลักดันให้ออกของไขกระดูก (marrow particles), ไขมัน (fat) หรือส่วนประกอบของกระดูก (bone fragments) เข้าสู่กระแสเลือดดำผ่านทาง venous sinusoids ซึ่งกระบวนการดังกล่าว อาจส่งผลให้เกิดการอุดตันเส้นเลือดดำขนาดเล็กของปอด (เส้นผ่าศูนย์กลางหลอดเลือดประมาณ 20 ไมโครเมตร) ทำให้การแลกเปลี่ยนแก๊สของปอดผิดปกติ (ventilation-perfusion mismatch) ส่งผลให้ความดันแก๊สออกซิเจนในเลือดแดงต่ำ (low partial pressure of oxygen; low PaO<sub>2</sub>) และความเข้มข้นของออกซิเจนในเลือดต่ำ (low oxygen saturation; low SaO<sub>2</sub>)

ทั้งนี้นอกจากการอุดตันหลอดเลือดในปอดแล้วนั้น ลิ้มไขมันอาจผ่านเข้าสู่ระบบหลอดเลือดแดง โดยผ่านจากช่องหัวใจขวามุมช่องหัวใจซ้ายบน ผ่านทางช่องผนังของหัวใจห้องบนที่เปิดอยู่ (Patent Foramen Ovale) ทำให้ลิ้มไขมันสามารถไปอุดตันอวัยวะส่วนอื่นๆ ได้ เช่น หลอดเลือดสมอง หลอดเลือดของไต และหลอดเลือดของผิวหนัง ส่งผลให้อวัยวะต่างๆ ที่ลิ้มไขมันไปอุดตันเกิดการทํางานที่ผิดปกติหรือล้มเหลวได้

### 2. Biochemical hypothesis

เมื่อลิ้มไขมันอยู่ในกระแสเลือด ร่างกายจะมีการสลายลิ้มไขมันดังกล่าวผ่านเอนไซม์ lipoprotein lipase ส่งผลให้ได้ผลผลิตออกมาเป็น Free Fatty Acids (FFAs) ซึ่ง FFAs ดังกล่าวจะเป็นพิษต่อเซลล์เนื้อปอด (pneumocytes) และเซลล์หลอดเลือดของปอด (lung endothelial cells) ทำให้เกิดการเพิ่ม pulmonary permeability, ลดการสร้าง lung surfactant และเกิด pulmonary edema ตามมาได้ จนท้ายที่สุดเกิดภาวะหายใจล้มเหลวเฉียบพลัน (acute respiratory failure) และนอกจากนี้ลิ้มไขมันในปอดจะกระตุ้นให้เกิดการอักเสบและกระตุ้นการแข็งตัวของเลือด ทำให้เกิดการอุดตันของเส้นเลือดจากลิ้มไขมันและลิ้มเลือดดังกล่าว โดยพบว่ามีการสร้าง cytokines ต่างๆ ได้แก่ platelet-activating factor, phospholipase A2, cyclic guanosine

monophosphate, serotonin และ nitric oxide เป็นต้น โดยสรุป biochemical hypothesis เป็นสมมุติฐานที่อธิบายถึงกลไกและพยาธิสรีระการเกิดภาวะ FES ในผู้ป่วยที่ไม่มีประวัติอุบัติเหตุหรือการบาดเจ็บของกระดูก และไม่มีประวัติการผ่าตัดทางศัลยกรรมกระดูกและข้อนั้นเอง

จากที่กล่าวมาข้างต้นสมมุติฐานของการเกิดภาวะ FES นั้น เชื่อว่าเกิดร่วมกันทั้งสองสมมุติฐานพร้อมๆ กัน

## อาการทางคลินิกของ FES [รูปที่ 1]<sup>1,2</sup>

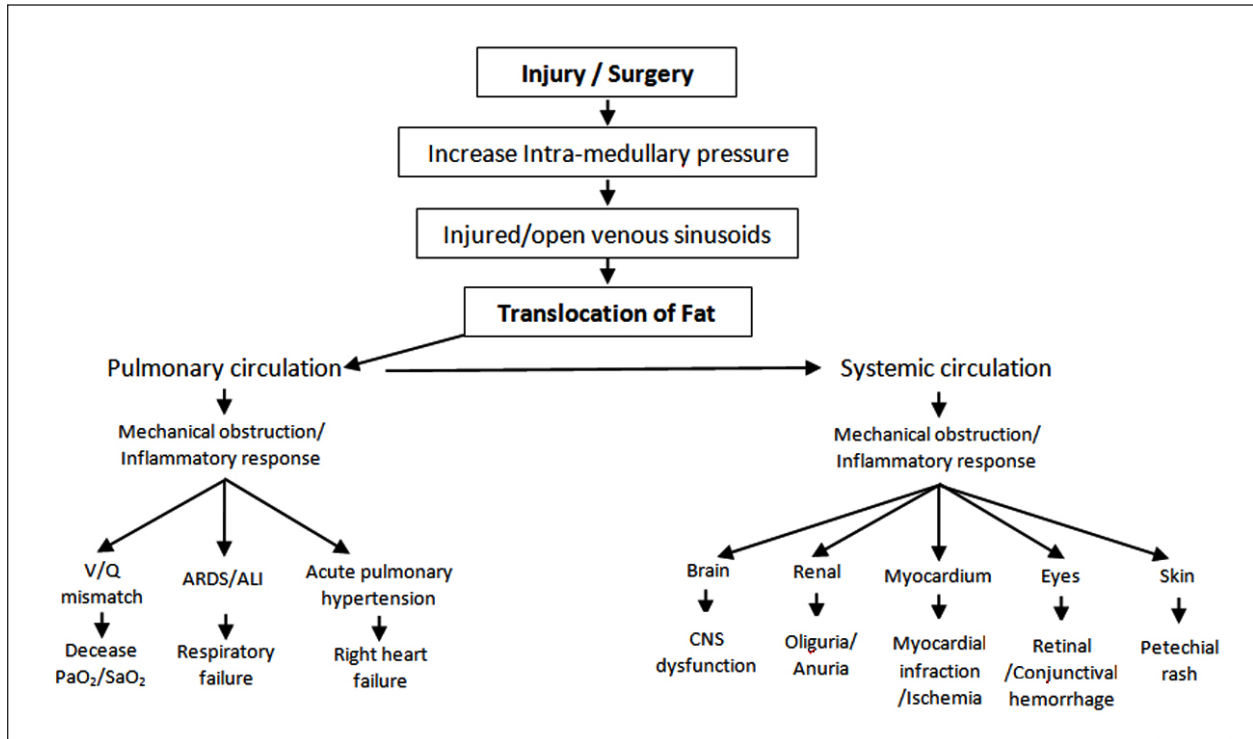
อาการแสดงของ FES มักจะเกิดหลังจากอุบัติเหตุหรือการผ่าตัดประมาณ 12-72 ชั่วโมง อาการแสดงที่จัดเป็น "Triads" ของ FES ได้แก่ "pulmonary, neurologic และ cutaneous symptoms" แต่ทั้งนี้อาการของผู้ป่วย FES อาจจะไม่ได้มีจนครบ triads เสมอไป โดยสามารถจำแนกตามระบบได้ดังนี้

### Pulmonary system

อาการทางระบบหายใจจะเป็นอาการแรกๆ ที่ผู้ป่วยแสดง โดยพบได้มากถึงร้อยละ 75 ได้แก่ หายใจเร็ว (tachypnea), หายใจเหนื่อย (dyspnea) และระดับออกซิเจนในเลือดต่ำ (hypoxemia) ซึ่งจะพบว่าระดับออกซิเจนในเลือด ณ ห้องปกติ (room oxygen saturation) มักจะน้อยกว่าร้อยละ 90, ระดับออกซิเจนในเลือดแดง (PaO<sub>2</sub>) มักจะน้อยกว่า 80 มิลลิเมตรปรอท และระดับ Alveolar-arterial gradient (A-a gradient) มากกว่า 20 มิลลิเมตรปรอท ทั้งนี้ผู้ป่วยอาจจะมีอาการรุนแรงได้มากขึ้นจนถึงระบบการหายใจล้มเหลว ซึ่งพบได้มากถึงร้อยละ 10-50

### Neurologic system

ผู้ป่วยที่มาด้วยอาการแสดงทางระบบประสาทเนื่องมาจาก FES มักจะมาด้วยอาการที่ไม่จำเพาะเจาะจง และระบุรอยโรคได้ไม่ชัดเจน (non-specific, non-lateralizing และ mild diffuse encephalopathy) พบได้ร้อยละ 80 โดยอาการแสดงที่ตรวจพบได้ ได้แก่ ซึม (drowsiness/stupor), กระวนกระวาย (anxiety), ไม่สงบ (restlessness), ชักเกร็ง (seizure), สับสน (confusion) จนถึงระดับโคม่า (coma) สำหรับสาเหตุของอาการแสดงทางระบบประสาท เกิดจากภาวะสมองบวม (cerebral edema) จากภาวะระดับออกซิเจนในเลือดต่ำ, สมองขาดเลือด และภาวะ FFAs ที่เป็นพิษจากการสลาย fat particles ดังที่กล่าวไปข้างต้นในหัวข้อพยาธิสรีระนั่นเอง สำหรับอาการแสดงทางระบบประสาทโดยส่วนใหญ่มักฟื้นคืนได้เป็นปกติเมื่อ FES ดีขึ้น



รูปที่ 1 แสดงพยาธิสรีระและอาการแสดงของ FES (ALI; acute lung injury, ARDS; acute respiratory distress syndrome, CNS; central nervous system, V/Q; ventilation/perfusion)

### Cutaneous and skin

อาการแสดงที่จะพบได้ในระบบนี้ คือ จุดเลือดออกที่ผิวหนัง (petechial rash) พบได้ประมาณร้อยละ 25-95 โดยตำแหน่งที่พบได้บ่อย คือ บริเวณด้านหน้าของลำตัวส่วนบน (upper anterior torso) แต่ทั้งนี้ยังมีรายงานพบจุดเลือดออกบริเวณอื่น ได้แก่ oral mucous membrane, conjunctiva, skin fold บริเวณคอและรักแร้

จุดเลือดออกดังกล่าวเป็นชั่วคราวและจะหายไปเองภายใน 24 ชั่วโมง สาเหตุของจุดเลือดออกเกิดจากเส้นเลือดของผิวหนังขยายตัวและ permeability ที่ลดลง อีกทั้งระดับของเกล็ดเลือดที่ลดลง เนื่องจากภาวะ FFAs ที่เป็นพิษ

### Cardiovascular system

อาการแสดงทางระบบหัวใจและหลอดเลือดหัวใจหลังจากเกิดหลอดเลือดในปอดอุดตันจากลิ่มไขมัน เกิดจากการเพิ่มขึ้นของ pulmonary artery pressure, ความดันโลหิตต่ำ (systemic arterial hypotension), การลดลงของ cardiac output และอาจจะมาด้วยหัวใจเต้นผิดจังหวะ (arrhythmias) ซึ่งในท้ายที่สุดอาจจะส่งผลให้เกิดภาวะหัวใจล้มเหลว, ภาวะหัวใจหยุดเต้น และเสียชีวิตได้

### Eyes

อาการแสดงที่จอประสาทตา (retinopathy) พบได้ประมาณร้อยละ 50 ของผู้ป่วย FES โดยจะพบพยาธิสภาพจอประสาทตาเป็นลักษณะ cotton-wool spots และ flame-like hemorrhages สำหรับพยาธิสภาพจอประสาทตาสามารถหายได้ แต่อาการตาพร่ามัวอาจจะยังคงอยู่ต่อไปได้

### Platelets

ภาวะเกล็ดเลือดต่ำ (Thrombocytopenia) ที่มีจำนวนเกล็ดเลือด น้อยกว่า 150,000 ต่อมิลลิลิตร หรือภาวะโลหิตจาง (anemia) สามารถพบร่วมได้ใน FES แต่พบได้ไม่บ่อย

### การวินิจฉัย FES

สำหรับการวินิจฉัยภาวะ FES ในปัจจุบันยังไม่มีการวินิจฉัยมาตรฐาน เนื่องจากผู้ป่วยมักจะมาด้วยอาการที่ไม่จำเพาะเจาะจง และไม่มีลักษณะที่จำเพาะ (ยกเว้น petechial rash ที่เกิดจาก FES) แต่การศึกษาที่ผ่านมาได้มีการจัดทำเกณฑ์คะแนนเพื่อช่วยในการวินิจฉัยและบอกโอกาสการเป็น FES ของผู้ป่วยได้ ดังแสดงในตารางที่ 1 แต่ทั้งนี้เกณฑ์การวินิจฉัยที่กล่าว ณ์ ที่นี้ ในปัจจุบันยังไม่มีการวินิจฉัยใดที่ดีที่สุดและเป็นเกณฑ์มาตรฐาน

ตารางที่ 1 แสดงเกณฑ์คะแนนวินิจฉัย FES<sup>11</sup>

เกณฑ์คะแนน	รายละเอียด
<p><b>Gurd and Wilson criteria</b> เกณฑ์การวินิจฉัย FES ตามเกณฑ์นี้ต้องประกอบด้วย</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• มี major criteria อย่างน้อย 1 ข้อร่วมกับ minor criteria อย่างน้อย 4 ข้อ (ตามตารางด้านขวา)</li> <li>• ร่วมกับมีภาวะ fat microglobulinemia</li> </ul>	<p><b>Major criteria</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Respiratory insufficiency</li> <li>2. Cerebral involvement</li> <li>3. Petechial rash</li> </ol> <p><b>Minor criteria</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Pyrexia</li> <li>2. Tachycardia</li> <li>3. Retinal changes</li> <li>4. Jaundice</li> <li>5. Renal changes (anuria or oliguria)</li> <li>6. Thrombocytopenia (drop &gt; 50% of baseline)</li> <li>7. High erythrocyte sedimentation rate (ESR)</li> <li>8. Fat macroglobulinemia</li> </ol>
<p><b>Fat embolism index (Schonfeld's)</b> เกณฑ์การวินิจฉัย FES ตามเกณฑ์นี้</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• ผู้ป่วยจะต้องมีอาการและอาการแสดงตามตารางด้านขวา โดยมีรวมคะแนนมากกว่าหรือเท่ากับ 5 คะแนน</li> </ul>	<p>Diffuse petechial = 5 points Diffuse alveolar infiltrates = 4 points Hypoxemia (&lt; 70 mmHg) = 3 points Confusion = 1 point Fever ≥ 38 °c = 1 point Heart rate &gt; 120 /min = 1 point Respiratory rate &gt; 30 /min = 1 point</p>
<p><b>Lindeque criteria</b> เกณฑ์การวินิจฉัย FES ตามเกณฑ์นี้</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• ผู้ป่วยจะต้องมีประวัติกระดูกต้นขาหัก (femur fracture) และ/หรือมีกระดูกหน้าแข้งหัก (tibia fracture) ร่วมกับมีอาการและอาการแสดงอย่างน้อยข้อใดข้อหนึ่งตามตารางด้านขวา</li> </ul>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Sustained PaO<sub>2</sub> &lt; 60 mmHg</li> <li>2. Sustained PaCO<sub>2</sub> &gt; 55 mmHg or pH &lt; 7.3</li> <li>3. Sustained respiratory rate &gt; 35 /min (even after adequate sedation)</li> <li>4. Dyspnea, Use of accessory muscles, Tachycardia and anxiety</li> </ol>

ในปัจจุบัน แพทย์สามารถเลือกใช้เกณฑ์ใดก็ได้ตามบริบทที่ผู้ป่วยมีอาการและอาการแสดง

ในอากาศตามปกติ (room air) และเนื่องจากระดับออกซิเจนในเลือดต่ำลง ผู้ป่วยจะมีอาการหายใจเหนื่อยและหายใจเร็ว ทำให้ผลความเป็นกรดเบสในเลือดเป็นลักษณะ respiratory alkalosis

**การส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการและภาพรังสี<sup>1,2</sup>**

การวินิจฉัยภาวะ FES เป็นการวินิจฉัยโดยการตัดโรคอื่นออกก่อน และอาศัยอาการแสดงและเกณฑ์คะแนนการวินิจฉัยดังกล่าวไปข้างต้น แต่ทั้งนี้การส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการและการตรวจด้วยภาพรังสี เป็นอีกส่วนประกอบที่ช่วยในการวินิจฉัยได้

**1. การตรวจ Arterial Blood Gas (ABG)**

จากการตรวจจากค่าออกซิเจนในเลือดแดง (PaO<sub>2</sub>) มักจะพบว่า มีค่าน้อยกว่า 60 มิลลิเมตรปรอท ณ ห้องปกติหรือระดับออกซิเจน

**2. การตรวจซีรัมจากเลือด**

สามารถตรวจพบ fat globules ในเลือด และระดับ serum lipase หรือ phospholipase A2 สูงขึ้น นอกจากนี้ผลเลือดอาจพบภาวะเกล็ดเลือดต่ำ (thrombocytopenia), ระดับความเข้มข้นของเลือดต่ำลง (anemia) และระดับ Erythrocyte Sedimentation Rate (ESR) สูงขึ้นได้ แต่ทั้งนี้การเปลี่ยนแปลงของค่าต่างๆที่กล่าวไปข้างต้นดังกล่าวก็ไม่ได้จำเพาะเจาะจงกับภาวะ FES

### 3. การตรวจปัสสาวะ

อาจจะตรวจพบไขมันในปัสสาวะได้ (lipiduria) แต่ทั้งนี้การเปลี่ยนแปลงดังกล่าวก็ไม่ได้จำเพาะเจาะจงกับภาวะ FES และหากเกิดภาวะอุดตันในหลอดเลือดของไตหรือการสูญฉีดเลือดแดงออกจากหัวใจ (cardiac output) น้อยลง อาจทำให้ปริมาณปัสสาวะของผู้ป่วยลดลง (oliguria) หรือไม่มีปัสสาวะออกมา (anuria) ก็ได้

### 4. การตรวจเสมหะ

การตรวจเสมหะจากหลอดลม (bronchoalveolar lavage; BAL) เพื่อนำมาแยก fat droplets ที่อยู่ใน macrophage ในช่วง 24 ชั่วโมงแรกหลังจากเกิดอุบัติเหตุ พบว่ามีความสัมพันธ์กับการเกิด FES ในบางรายงานวิจัย สำหรับการตรวจดังกล่าวไม่นิยมทำเนื่องจากต้องใช้อุปกรณ์ส่องกล้องหลอดลม (bronchoscope) ซึ่งเป็นหัตถการที่ invasive ค่อนข้างมาก และผลที่ได้จากการตรวจก็ไม่จำเพาะกับภาวะ FES

### 5. การส่งตรวจทางรังสีวิทยา

5.1 การส่งตรวจเอกซเรย์ทรวงอก: ลักษณะที่พบได้จะเป็น bilateral perihilar patchy infiltration (snow storm appearance), pulmonary edema โดยที่ไม่มีลักษณะของ vascular congestion และ cardiomegaly ร่วมด้วย หรือภาพเอกซเรย์ทรวงอกอาจจะปกติก็ได้

5.2 การตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ทรวงอก (CT chest): ลักษณะที่พบได้จะเป็น ground glass opacities และ interlobar septal thickening และหากทำการตรวจ ventilation-perfusion scans อาจพบลักษณะ subsegmental defects ได้

5.3 การตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมอง (CT brain): ลักษณะที่พบได้จะเป็น nonspecific cerebral edema และ multiple areas of hemorrhagic infarction

5.4 การตรวจสมองด้วยคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า (MRI brain): ลักษณะที่พบได้จะเป็น "starfield pattern" หรือ multiple, non-confluent, high-intensity T2 signals มักจะเกิดที่บริเวณ deep white matter, basal ganglia, corpus callosum, periventricular region และ cerebral hemisphere

5.5 การตรวจหัวใจด้วยคลื่นสะท้อนผ่านหลอดอาหาร (trans-esophageal echocardiogram; TEE): เป็นการตรวจที่เหมาะสมกับผู้ป่วยที่ต้องสงสัย FES ระหว่างการผ่าตัด โดยมีความไว (sensitivity) ร้อยละ 80 และความจำเพาะ (specificity) ร้อยละ 100 ลักษณะที่พบได้จาก TEE จะเห็น echogenic emboli ใน

หัวใจห้องขวาบน ร่วมกับระดับออกซิเจนในเลือดแดง (PaO<sub>2</sub>) ที่ต่ำลง หรืออาจจะพบลักษณะการบีบตัวของหัวใจที่ผิดปกติ (regional wall motion abnormalities) เนื่องจากเกิดภาวะหัวใจขาดเลือด (myocardial ischemia)

### การดูแลรักษาผู้ป่วยภาวะ FES<sup>1,2</sup>

การป้องกันการเกิด FES คือ การรักษาที่ดีที่สุดซึ่งแนวทางการป้องกันการเกิดจะกล่าวในหัวข้อถัดไป แต่ทั้งนี้เมื่อผู้ป่วยได้รับการวินิจฉัยว่ามีภาวะ FES การรักษาหลัก คือ การรักษาแบบประคับประคอง (supportive care) โดยการแก้ไขตามอาการของผู้ป่วย หากมีปัญหาระดับออกซิเจนในเลือดต่ำ (hypoxemia) สามารถแก้ไขได้โดยการใช้เครื่องช่วยหายใจ (mechanical ventilation support) หากมีปัญหาร่างกายไม่เพียงพอ (hypovolemia) สามารถแก้ไขได้โดยการให้สารน้ำและยากระตุ้นการทำงานของหลอดเลือดและหัวใจ (inotropes) หากมีปัญหาโลหิตจาง/ซีด หรือมีเกล็ดเลือดต่ำ อาจจำเป็นต้องให้เลือดหรือเกล็ดเลือดทดแทน หากมีอาการทางระบบประสาท โดยทั่วไปมักจะกลับสู่ภาวะปกติได้ หากผู้ป่วยได้รับการรักษาด้วยการประคับประคองดังที่กล่าวไปข้างต้นเป็นอย่างดี

### การป้องกันการเกิด FES<sup>1,2,6,12-14</sup>

1. ควรผ่าตัดตามกระดูกเชิงกรานและกระดูกข้อมือที่หักโดยเร็ว (แนะนำภายใน 24 ชั่วโมงนับจากเกิดเหตุ)
2. กระดูกที่หักหากยังไม่ได้ผ่าตัดหรือการผ่าตัดขั้นสุดท้าย (definite fixation) ควรเข้าเฝือกอ่อน (splinting) ตามไว้ก่อนหรือการตามกระดูกจากภายนอกร่างกายชั่วคราว (external fixation)
3. การใส่เหล็กตามในโพรงกระดูกชนิดที่มีลักษณะกลวง (hollow-intramedullary nailing) ที่ไม่รวดเร็วเกินไป รวมไปถึงแนะนำการใส่เหล็กตามในโพรงกระดูกด้วยเทคนิคแบบไม่คว้านโพรงกระดูก (unreamed nailing) ในผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงต่อการเกิด FES เพื่อลดลดความดันในโพรงกระดูก (intramedullary pressure)
4. ใช้เทคนิคการเจาะรูบนกระดูก (venting technique) เพื่อลดความดันในโพรงกระดูก ก่อนการใส่เหล็กตามในโพรงกระดูก (intramedullary nailing)
5. การล้างโพรงกระดูก (intramedullary lavage) เพื่อลด

ปริมาณของไขกระดูกที่อยู่ในโพรงกระดูก ก่อนการใส่ซีเมนต์ในการผ่าตัดเปลี่ยนข้อเข่าหรือข้อสะโพกเทียม

6. การใช้อุปกรณ์การคว้านกระดูกแบบล้างและดูดในโพรงกระดูก (reamer irrigator aspirator; RIA) ซึ่งได้ทำการศึกษาในสัตว์ทดลองและได้พบว่า การใช้ RIA เพื่อคว้านกระดูกก่อนการใส่เหล็กตามในโพรงกระดูก สามารถลดการเกิด fat embolism ได้มากกว่าการใช้อุปกรณ์การคว้านกระดูกแบบดั้งเดิม

7. การให้ยากกลุ่ม corticosteroid ในผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงต่อการเกิด FES ยังไม่ได้มีหลักฐานที่แน่ชัดและยังไม่เป็นคำแนะนำในการใช้เพื่อป้องกันการเกิด FES

### สรุป

ภาวะลิ่มไขมันอุดตันเป็นภาวะที่พบได้ไม่บ่อยในเวชปฏิบัติ ปัจจัยเสี่ยงหลักภาวะลิ่มไขมันอุดตัน คือ การบาดเจ็บของกระดูกอันเนื่องมาจากอุบัติเหตุและการผ่าตัดทางศัลยกรรมกระดูกและข้อ ทั้งนี้หากเกิดภาวะลิ่มไขมันอุดตัน แต่แพทย์ไม่สามารถให้การวินิจฉัยได้ อาจจะทำให้เกิดการสูญเสียและทุกผลภาพของผู้ป่วยได้ การรักษาในปัจจุบันยังมีเพียงการรักษาแบบประคับประคองอาการเท่านั้น แต่ทั้งนี้การป้องกันที่ดีเป็นการรักษาที่ดีที่สุดใ้ในภาวะนี้

### เอกสารอ้างอิง

1. Hershey K. Fracture complications. *Crit Care Nurs Clin North Am.* 2013;25(2):321-31.
2. Akhtar S. Fat embolism. *Anesthesiol Clin.* 2009;27(3):533-50.
3. de Feiter PW, van Hooft MA, Beets-Tan RG, Brink PR. Fat embolism syndrome: yes or no? *J Trauma.* 2007;63(2):429-31.
4. Gurd AR, Wilson RI. The fat embolism syndrome. *J Bone Joint Surg Br.* 1974;56(3):408-16.

5. Lindeque BG, Schoeman HS, Dommissie GF, Boeyens MC, Vlok AL. Fat embolism and the fat embolism syndrome. A double-blind therapeutic study. *J Bone Joint Surg Br.* 1987;69(1):128-31.
6. Riska EB, Myllynen P. Fat embolism in patients with multiple injuries. *J Trauma.* 1982;22(11):891-4.
7. Targueta EP, Hirano ACG, de Campos FPF, Martines J, Lovisolo SM, Felipe-Silva A. Bone marrow necrosis and fat embolism syndrome: a dreadful complication of hemoglobin sickle cell disease. *Autops Case Rep.* 2017;7(4):42-50.
8. Bayter-Marin JE, Cárdenas-Camarena L, Aguirre-Serrano H, Durán H, Ramos-Gallardo G, Robles-Cervantes JA. Understanding Fatal Fat Embolism in Gluteal Lipoinjection: A Review of the Medical Records and Autopsy Reports of 16 Patients. *Plast Reconstr Surg.* 2018;142(5):1198-208.
9. Gauss H. The pathology of fat embolism. *Arch Surg.* 1924;9(3):593-605.
10. Lehmann EP, Moore RM. Fat embolism including experimental production without trauma. *Arch Surg* 1927;14(3):621-62.
11. Kwiatt ME, Seamon MJ. Fat embolism syndrome. *Int J Crit Illn Inj Sci.* 2013;3(1):64-8.
12. Wang RY, Li R, Zdero R, Bell D, Blankstein M, Schemitsch EH. The physiologic and pathologic effects of the reamer irrigator aspirator on fat embolism outcome: an animal study. *J Orthop Trauma.* 2012;26(9):e132-7.
13. Akoh CC, Schick C, Otero J, Karam M. Fat embolism syndrome after femur fracture fixation: a case report. *Iowa Orthop J.* 2014;34:55-62.
14. Uransilp N, Muengtawepongsa S, Chanalithichai N, Tammachote N. Fat Embolism Syndrome: A Case Report and Review Literature. *Case Rep Med.* 2018;2018:1479850.