

Crush Injury و سندرم کمپارتمان

دکتر علی کربلایی خانی^۱، *دکتر علیرضا بابایی^۲، دکتر حمزه شاه‌علی^۳

تاریخ اعلام قبولی مقاله: ۸۸/۲/۶

تاریخ دریافت مقاله اصلاح شده: ۸۸/۱/۳۰

تاریخ اعلام وصول: ۸۸/۱/۲۳

چکیده

سابقه و هدف: یکی از تبعات جنگ (بمباران‌های هوایی) و حوادث غیر مترقبه مانند: زلزله، تصادفات رانندگی، بمب گذاری‌های تروریستی، لغزش زمین و ریزش معدن، ریزش آوار و خرابی ساختمان‌ها است که از عوارض آن باقی ماندن افراد زیر آوار برای مدت کم و یا طولانی می‌باشد که باید با ساخت پناهگاه‌ها از ضایعات ناشی از بمباران‌ها کاست و در صورت وقوع آن امکانات خدمات رسانی، امدادی و درمان به سرعت در محل حاضر شده و درمان و نجات را شروع کنند. سندرم کمپارتمان و Crush syndrome مقوله‌هایی جدا هستند که گاه به اشتباه معادل هم به کار برده می‌شوند ولی Crush Injury می‌تواند هر دوی این سندرم‌ها را ایجاد کند. (شکل ۱) در این مجموعه دو مقوله فوق مورد بحث و بررسی قرار گرفته و درمان‌های جدید و مقالات مختلف مرور شده است. **کلمات کلیدی:** crush injury، سندرم کمپارتمان، زمین لرزه، افراد غیر نظامی

سندرم کمپارتمان (Compartment syndrome)

محتویات کمپارتمان مانند ادم و خونریزی و یا فشار خارجی وسیع باعث افزایش فشار کمپارتمان می‌شود و وقتی فشار به نقطه بحرانی رسید، ونول‌ها تحت فشار قرار گرفته و بازگشت وریدی محدود می‌شود و ادامه جریان خون شریانی باعث ادم و افزایش مداوم فشار کمپارتمان می‌شود. وقتی فشار داخل کمپارتمان به حدی رسید که باعث کلاپس آرتریول‌ها شود پرفیوژن عضلات و اعصاب قطع می‌شود و در این موقع سندرم کمپارتمان رخ می‌دهد. اختلال خون‌رسانی در محدوده فشاری ۲۰ mmHg از فشار دیاستولیک و در محدوده فشاری ۳۰ mmHg از فشار متوسط شریانی (MAP) شروع می‌شود (۱۴).

این نکته باید به ذهن سپرده شود که ممکن است سندرم کمپارتمان در افرادی که هیپوتانسیون دارند در فشار کمتری نسبت به معیارهای فوق رخ دهد و نیز افرادی که بیماری عروقی قبلی دارند ممکن

در نوع سندرم کمپارتمان (CS) وجود دارد حاد و مزمن نوع مزمن در دوندگان رخ می‌دهد و علائم آن با ورزش ایجاد شده و در کمپارتمان قدامی و خارجی ساق پا رخ می‌شود.

نوع حاد یک اورژانس جراحی است، باید فشار از کمپارتمان برداشته شود تا مانع صدمه دایمی به محتویات کمپارتمان شود (۹).

بیش از چهل کمپارتمان در بدن وجود دارد که شامل: شکم، توراکس، چشم، جمجمه و اندام‌هاست و در تمام آنها کمپارتمان گزارش شده است با این حال ۷۰٪ از سندرم کمپارتمان مربوط به شکستگی‌ها بوده و نیمی از آنها نیز مربوط به شکستگی تیبیا است (۹).

کمپارتمان در اندام یک فضای آناتومیک است که توسط فاشیا و استخوان محدود شده است و محتوای آن شامل اعضای قابل فشرده شدن مانند عضله بوده و این فضا غیر قابل انبساط می‌باشد افزایش

۱- استادیار، ایران، تهران، دانشگاه علوم پزشکی ارتش، دانشکده پزشکی، گروه جراحی، بیمارستان ۵۰۱
۲- استادیار، ایران، تهران، دانشگاه علوم پزشکی ارتش، دانشکده پزشکی، گروه جراحی، بیمارستان ۵۰۱ (**نویسنده مسئول)
آدرس الکترونیک: al_babaei@armyums.ac.ir
تلفن: ۸۸۶۳۲۹۶۷
۳- پژوهشگر علوم پزشکی، ایران، تهران، دانشگاه علوم پزشکی ارتش، دانش آموزانه رشته پزشکی

تشخیص سندرم کمپارتمان

تشخیص تقریباً براساس علائم بالینی داده می‌شود. پالس اکسیمتری برای تشخیص اکسیژناسیون بافتی تنها در ۴۰٪ موارد قابل اعتماد است (۶).

Near-infrared spectroscopy (NIRS) می‌تواند اشباع اکسیژن بافتی را تا عمق ده سانتی متری بافت نشان دهد و اکنون به صورت فزاینده در تشخیص سندرم کمپارتمان به کار می‌رود (۷، ۹، ۱۲).

NIRS می‌تواند از پوست، عضلات و استخوان با عمق مشخص عبور کند و به عنوان مانیتورینگ مداوم برای کنترل اشباع اکسیژن بافتی قابل استفاده است (۱۵).

ولی NIRS محدودیت‌هایی دارد که آن را در برابر اندازه‌گیری مستقیم فشار کمپارتمان غیر قابل اعتماد می‌کند، مانند شوک، آنمی و هیپوکسی که در این موارد مثبت کاذب با NIRS ایجاد می‌شود (۹).

تاکنون قابل اعتمادترین روش تشخیص سندرم کمپارتمان اندازه‌گیری مسقیم فشار کمپارتمان است که با دستگاه‌های اتوماتیک مانند استرایکر (STRYKER) و یا دستی اندازه‌گیری می‌شود. محل ورود به کمپارتمان باید در محدوده پنج سانتیمتری محل شکستگی باشد. استریلیزاسیون رعایت شود و فشار تمام کمپارتمان‌های مجاور محل شکستگی باید اندازه‌گیری شوند. به عنوان مثال در تیبیا باید فشار هر چهار کمپارتمان شامل کمپارتمان عمقی خلفی اندازه‌گیری شوند (۹).

در فشار بالای ۳۰ mmHg باید به کمپارتمان شک کرد. و اندازه‌گیری دقیق اختلاف بین فشار دیاستولیک و فشار کمپارتمان ΔP است. اگر ΔP کمتر از ۲۰ mmHg بود تشخیص کمپارتمان مسجل بوده و باید فاشیوتومی انجام شود. اندازه‌گیری فشار کمپارتمان باید چندین بار انجام شود چون امکان افزایش فشار در طول ۴۸-۲۴ ساعت آینده وجود دارد.

درمان

شروع درمان ابتدا باید با باز کردن هر گونه پانسمان فشاری و گچ انجام شود. از بالا بردن اندام باید اجتناب شود و اندام در وضعیت خنثی حفظ شود چون بالا بردن عضو پرفیوژن بافتی را مختل می‌کند، بدون اینکه باعث کاهش فشار کمپارتمان شود. وقتی با اندازه‌گیری فشار سندرم کمپارتمان مسجل شد، باید

است در فشار کمپارتمان پایین بطور سریع دچار صدمه بافتی غیر قابل برگشت شوند (۹).

عضلات و اعصاب تا ۴ ساعت ایسکمی گرم (دمای بدن) را تحمل می‌کنند و بعد از ۶ ساعت ایسکمی، برگشت کار کرد عضلات بطور کامل صورت می‌گیرد ولی ممکن است قسمت‌هایی از عضله دچار نکروز غیر قابل برگشت شود ولی بعد از ۸ ساعت قسمت اعظم عضلات و اعصاب دچار نکروز می‌شوند در این مرحله اعصاب و عضلات دچار اسکار و کانتراکچر می‌شوند و عضو دچار دفرمیتی شده کارکرد خود را از دست می‌دهد (۹).

سندرم کمپارتمان توسط علل مختلفی مانند: انفیلتراسیون مایع داخل وریدی و داخل استخوانی، مارگزیدگی‌ها، سوختگی‌ها، سندرم نفروتیک، دیابت، تزریق دارو و آنتی کوآگولان‌ها ایجاد می‌شود ولی مهمترین و بیشترین علت شکستگی استخوان‌های بلند ساق پا و ساعد است.

در یک مطالعه سندرم کمپارتمان در شکستگی باز بیشتر از شکستگی بسته رخ داد که مطرح کننده صدمه شدید بافتی در شکستگی باز است (۴).

از علل دیگر می‌توان بانداژ اندام و گچ‌گیری را نام برد که توسط ولکمن به عنوان اولین علت ذکر شده است (۵).

در نهایت از صدمه عروقی اندام می‌توان به عنوان یک از علل ایجاد کننده سندرم کمپارتمان نام برد ولی اتیولوژی افزایش فشار به دنبال یک شریان بسته مشخص نشده است.

علامت ۵P (درد، رنگ پریدگی، بدون نبض بودن، پارسوزی و پارالیز) مربوط به صدمه شریانی بوده و مطرح کننده سندرم کمپارتمان نمی‌باشد. از اینها فقط نشانه درد (sign of pain)، شروع تاخیری درد و یا افزایش شدت آن با کشیدگی غیر فعال اعضای کمپارتمان مانند دورسی فلکسیون پا که باعث بروز درد در عضلات کاف ساق پا می‌شود باید از نظر سندرم کمپارتمان بررسی شود (۹).

پارسوزی و پارالیز نیز از علائم تاخیری هستند ولی در این موارد نیز باید بیمار را از نظر بروز سندرم کمپارتمان بررسی کرد ولی نبض شریانی ممکن است بدون تاثیر باقی بماند چون فشار کمپارتمان همیشه از فشار شریانی کمتر است. از نظر بالینی بافت کمپارتمان به شکل قابل رویت متورم شده و در لمس حالت چوبی (woody) دارد و تحت کشش می‌باشد.

و اسیدی شدن ادرار و منجر به رسوب پیگمنت‌های خونی در توپول‌های کلیوی و انسداد آنها می‌شود و بدین طریق بود که میوگلوبین به عنوان یک عامل نفروتوکسیک مشخص شد و وجود آن در ادرار به صورت میوگلوبین، متهموگلوبین، اسید هماتین و سپس در سرم نشان داده شد و میوگلوبین در آن زمان برای اولین بار در یخچال کریستالیزه شد (۲).

آستانه دفع کلیوی میوگلوبین در مقایسه باهموگلوبین بسیار پایین است.

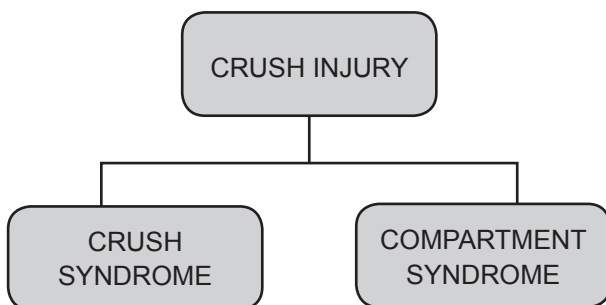
علل ایجاد کننده Crush syndrome

- ۱- جنگ (ریزش آوار)
- ۲- زلزله، معدن، ریزش سنگر و لغزش زمین
- ۳- حوادث رانندگی
- ۴- حوادث تروریستی

پاتوفیزیولوژی (CS) Crush syndrome

CS با صدمه عضلانی و مرگ سلول‌های عضلانی شروع می‌شود و ۳ علت برای مرگ سلول‌های عضلانی وجود دارد:

- ۱- پارگی سلول‌های عضلانی با فشار اولیه به آنها بلافاصله بعد از تروما که اثر آن فوری بوده ولی کم اهمیت است.
- ۲- فشار مستقیم بر روی سلول‌های عضلانی که سلول‌های عضلانی تحت فشار ایسکمیک می‌شوند و شروع به نشت می‌کنند و این حادثه در ساعت اول رخ می‌دهد.
- ۳- درگیری عروقی که نیروهای فشاری بر روی عروق بزرگ فشار می‌آورند و باعث کاهش خون‌رسانی به بافت عضلانی می‌شوند. بطور نرمال عضلات می‌توانند تا ۴ ساعت ایسکمیک را تحمل



شکل ۱

فاشیو تومی انجام شود و ایده‌آل آن است که در عرض شش ساعت از شروع علایم انجام شود. پس از انجام فاشیو تومی نیز اندازه‌گیری فشار کمپارتمان لازم است. پس از انجام فاشیو تومی دبریدمان نسوج نکروتیک و بررسی کارکرد کلیوی، اندازه‌گیری الکترولیت‌های سرم، تجویز آنتی‌بیوتیک و مسکن لازم است. بستن بافت ممکن است نیاز به گرافت و یا فلاپ پوستی داشته باشد. فاشیو تومی بعد از شش ساعت ایسکمیک گرم در یک عضو مرده و بدون حس بدون فایده بوده و اعضای نکروتیک را در برابر عفونت قرار داده و باعث افزایش عوارض می‌شود.

Crush Injury & crush syndrome

ترم Crush Injury و بعد از آن Crush syn در سال‌های آغازین جنگ جهانی دوم در بمباران‌های برق آسای لندن توسط نیروهای آلمانی مطرح شد که در آن حملات تعداد زیادی از شهروندان در زیر آوار مدفون می‌شدند و مشکلی که در عملیات نجات پس از آن رخ داد این بود که نیمی از نجات یافته‌گان از ترومای سر و آسفیکسی، اورمی داشتند. اولین بار این مشکل در سال ۱۹۴۰ در بیمارستان هامراسمیت لندن خود را نشان داد (۲).

در آن بیمارستان در تیم پزشکی شیلا شرلاک نیز حضور داشت و توسط Bay waters رهبری می‌شد، بیمارانی که بعد از بمباران از زیر آوار خارج می‌شدند که برای چند ساعت در زیر آوار مانده بودند ولی در ظاهر تروما نداشتند و کمتر توسط تیم تریاژ پزشکی مورد توجه قرار می‌گرفتند ولی ناگهانی دچار شوک و کلاپس قلبی و عروقی می‌شدند بدون اینکه خونریزی داخلی داشته باشند (ولی تورم اندام و تاول‌های پوستی داشتند) دچار هموکانستریشن بودند که توسط سرم سالین نرمال جایگزین شد ولی ناگهان اولیگوری ایجاد شد و مرگ به علت اورمی در روزهای سوم تا ششم در بیماران مبتلا روی داد (۳).

نتیجه این بررسی در سال ۱۹۴۱ منتشر شد و در مشاهدات آنها بیماران مبتلا نکروز وسیع عضلانی همراه با تغییرات کلیوی به صورت بزرگ شدن کلیه‌ها داشتند.

علایم مشابه تزریق خون ناهمگون بود که در آن بیماران دچار ATN می‌شدند که پاتولوژی آن در سال ۱۹۲۵ توسط Bakar مشاهده شده بود. علایم ایجاد شده به علت همولیز بود که منجر به اولیگوری

و در لوله‌های پیچیده کلیوی دیستال رسوب می‌کند و باعث کاهش بازجذب شده و منجر به افزایش فشار داخل کلیوی می‌شود و این کلیه‌ها در اتوپسی *over weight* و ادماتو هستند (۳، ۹).

لوله‌های پیچیده دیستال به داخل اینتراستیشیوم و نول‌های کلیوی پرفوره می‌شوند و باعث ایجاد آنوریسم توبولونوس می‌شوند. وجود ۵ گرم میوگلوبین در ادرار معادل نکرز یک کیلوگرم بافت عضلانی است. تشخیص میوگلوبین اوری با آزمایش ادرار مثبت شدن آن برای خون و مشاهده نشدن RBC در میکروسکوپی ادرار است اندازه گیری میوگلوبین مشکل بوده و از اندازه‌گیری CPK می‌توان به عنوان یک مارکر برای رابدومیولیز استفاده کرد. سطوح بین ۱۰۰,۰۰۰ - ۳۰۰,۰۰۰ واحد مطرح کننده لیز عضلانی وسیع می‌باشد (۲، ۳، ۹).

برقراری مجدد پرفیوژن بافتی در عضلات اسکلتی آسیب دیده باعث آزاد شدن رادیکال‌های آزاد اکسیژن و تجمع زیاد کلسیم در عضلات و نوتروفیل‌ها در داخل رگ‌هایی که جریان خون مجدد در آنها برقرار شده است می‌شود (۱).

مهم‌ترین مشکل در *Crush Syn.* مسائل کلیوی آن می‌باشد که علت آن مولتی فاکتوریال است. تحت تأثیر عوامل وازوموتور و نفروتوکسیک است توکسین‌ها و اثرات آنها در جدول ۱ آورده شده است.

در نتیجه هیپوولمی و کاهش حجم داخل عروقی، انقباض آرتریول‌های آوران کلیوی و در نتیجه ایسکمی کورتکس کلیه اتفاق می‌افتد. همان‌طور که اشاره شد میوگلوبین، اورات و فسفات آزاد شده از سلول‌های عضلانی در لوله‌های پیچیده دیستال رسوب کرده و تشکیل *cast* می‌دهند. با افزایش غلظت ادراری، اسیدی شدن آن تشدید می‌شود.

هر چه تعدد اندام‌ها صدمه دیده بیشتر باشد خطر نارسایی کلیوی افزایش می‌یابد و هر چه سطح پتاسیم بالاتر باشد خطرناک‌تر بوده و در بالای ۶/۵ میلی‌اکی والان در لیتر خطر آریتمی کشنده بالاتر است.

توجهات مهم قبل از خارج کردن بیمار از زیر آوار

- ۱- هماهنگی تیم نجات با تیم درمان
- ۲- از عبور و مرور وسایل نقلیه و انسان‌ها بر روی آوارها جلوگیری شود

کنند و بعد از آن مدت مرگ عضلانی شروع می‌شود. توکسین‌ها تا ۶۰ ساعت پس از خروج فرد از زیر آوار وارد خون می‌شوند، یکی از مشکلات خارج شدن بیماران از زیر آوار قبل از رسیدن تیم احیای پزشکی است.

معیارهای شروع Crush syndrome

به‌عنوان یک قانون عمومی تشخیص *Crush syndrome* بر اساس سه معیار زیر است:

- ۱- گرفتاری توده وسیع عضلانی (به عنوان مثال می‌توان گفت تحت فشار بودن دست باعث *Crush Injury* نمی‌شود)
- ۲- تحت فشار بودن به مدت طولانی (حداقل یک ساعت ولی معمولاً ۴-۶ ساعت)
- ۳- به هم خوردن خون‌رسانی بافتی.

علامین و نشانه‌های Crush syndrome

- ۱- تحت فشار بودن به مدت بیش از ۶۰ دقیقه
- ۲- درگیری توده‌های وسیع عضلانی
- ۳- نبودن نبض و پرشدگی وریدی مجدد در دیستال اندام
- ۴- رنگ پریدگی و داشتن پوست سرد و مرطوب
- ۵- نبض ضعیف و سریع
- ۶- نبودن درد در منطقه گرفتار
- ۷- بروز شوک
- ۸- شک زیاد به بروز *Crush Injury*

پاتوژنز

Crush Syn. یک *reperfusion Injury* است و وقتی مصدوم از زیر آوار خارج می‌شود برگشت خون به عضلات نکر و تیک سارکولماها با جذب کلرید سدیم متورم شده و باعث آزاد شدن میوگلوبین، اسیدلاکتیک، کراتین، کراتین کیناز، فسفات و پتاسیم به جریان خون می‌شوند. پتاسیم منجر به هیپرکالمی و آریتمی می‌شود. کلسیم موجود در خون هم در موضع جذب شده باعث هیپوکلسمی می‌شود که درمان آن در پیش‌آگهی بیمار اهمیت دارد.

میوگلوبین آزاد شده به عنوان اسید از گلو مرون‌ها فیلتر شده و در محیط اسیدی به صورت ژل در آمده و باعث غلیظ شدن ادرار شده

جدول ۱- توکسین‌های آزاد شده و اثرهای آنها

ردیف	توکسین‌ها	اثرات توکسین‌ها
۱	آمینو اسیدها	دیس ریتمی
۲	کراتین فسفوکیناز (CPK)	مارکر
۳	رادیکال‌های آزاد اکسیژن	آزاد کردن اکسیژن و صدمه بیشتر سلولی
۴	هیستامین	وازدیلاسیون
۵	لیزوزیم	آنزیم هضم کننده سلولی
۶	میوگلوبین	نارسایی کلیوی
۷	فسفات و پتاسیم	هیپرکالمی و دیس ریتمی
۸	پورین (اسید اوریک)	صدمه بیشتر کلیوی

- ۳- قبل از خارج کردن بیمار ارزیابی کامل صورت گیرد
- ۴- تیم پزشکی قبل از خارج کردن بیمار درمان را شروع کند که مشابه بیماران مولتیپل تروما می‌باشد.
- ۵- رعایت ABC مانند: بی حرکت کردن گردن توسط گردن بند طبی، کنترل خونریزی شدید، مراقبت از راه هوایی و جلوگیری از رسیدن گرد و غبار به آنها
- ۶- اکسیژناسیون کافی طوری که SpO_2 خونی حفظ شود ولی باعث طولانی شدن عملیات نجات نشود حتی در عدم وجود دیسترس تنفسی باید از اکسیژن (در صورت امکان اکسیژن هیپرباریک) استفاده کرد چون مشخص شده نکرود بافتی را کاهش داده و حتی نیاز به فاشیوتومی را کمتر می‌کند (۹، ۱۱).
- ۷- برقراری یک یا دو دسترسی وریدی با آنژیوکت سایز بزرگ و تجویز ۲ لیتر مایع بصورت بولوس قبل از خارج کردن بیمار می‌باشد که ۲ استنشاق دارد
- ۸- در افراد زیر ۱۲ سال و بیماران قلبی و ریوی باید ابتدا ۵۰۰ میلی متر مایع تزریق شود و صداها ریوی سمع شود
- ۹- اگر عملیات نجات طولانی شد مایع به ۵۰۰ سی سی در ساعت کاهش داده شود. بیمار ممکن است در طول ۴۸ ساعت به ۱۲ لیتر مایع جهت احیای نیاز داشته باشد
- ۱۰- در افراد مسن تجویز مایع باید با کنترل CVP و داپلر مری و... کنترل شود
- ۱۱- تجویز ۲ ویال آمپول بیکربنات درست قبل از خارج کردن بیمار (به سرم N/S اضافه شود) در اطفال 20mg/kg
- ۱۲- ادامه تجویز بیکربنات یک ویال در ساعت.
- ۱۳- برقرار نمودن مانیتورینگ قلبی و مشاهده تغییرات EKG
- ۱۴- کنترل درد بیمار به صورت PRN (فتانیل و یا مرفین 20mg - 2mg) به صورت وریدی ارجح است.
- ۱۵- خارج کردن بیمار
- مراقبت‌های اولیه پس از خارج کردن بیمار از زیر آوار**
- ۱- در صورت امکان برای حمل بیمار از انتقال هوایی استفاده شود
- ۲- ثابت نمودن اعضای آسیب دیده
- ۳- قرار دادن عضو آسیب دیده در هم سطح قلب
- ۴- حفظ دمای بدن در طول عملیات
- ۵- در طول انتقال به هیپرکالمی توجه شود که علائم آن به صورت QRS پهن بیش از 0.12 ثانیه موج T بلند می‌باشد
- ۶- تجویز آمپول کلرید کلسیم اگر آریتمی ایجاد شد 1g/iv/slow با کنترل نبض
- ۷- تجویز دوز استاندارد آلبوترول (5mg توسط نبولایزر) اگر آریتمی پیدا شد
- اقدامات لازم پس از رسیدن بیمار به مرکز درمانی**
- ۱- قرار دادن سوند فولی و کنترل برون‌ده اداری
- ۲- اگر سطح سرمی پتاسیم به صورت مداوم بالای $5/5$ باشد اقدامات زیر انجام شود
- الف- تجویز دو آمپول دکستروز 50% مهارت به صورت داخل وریدی
- ب- تزریق 10 واحد انسولین کریستال به صورت وریدی

مایع زیاد over load مایع باشد.

ج- تجویز مانیتول و یا دیورتیک‌های دیگر

د- تجویز بیکربنات سدیم در صورت وجود دیس‌ریتمی (۱۰۰g/iv/stat) و به دنبال آن تزریق ۱۰۰meq در یک لیتر ۵٪ D/W (در صورت نکروز وسیع عضلانی درمان فوق به علت از بین رفتن سلول‌ها بی اثر است. در این موارد دیالیز سریع نتیجه بهتری دارد)

و- در صورت وجود wide complex arrhythmia تجویز کلرید کلسیم با دوز ۱ تا ۲ گرم هر دقیقه

۳- انجام فاشیوتومی در صورت لزوم، مخصوصاً اگر تفاوت فشار کمپارتمان و فشار سیستولیک کمتر از ۳۰mmHg باشد

۴- استفاده از اکسیژن هیپرباریک و مانیتول احتمال فاشیوتومی را کاهش می‌دهد (۱۱)

۵- همودیالیز در صورت عدم جواب به درمانی طبی بالا

دلیل علمی درمانی crush injury

۱- بیکربنات باعث حل شدن هموگلوبین در خون شده و از تشکیل cast در توبول‌های کلیوی پیشگیری می‌کند و هیپرکالمی را بهبود می‌بخشد.

۲- درمان اولیه هیپرکالمی دو آمپول دکستروز ۵۰٪ و ده واحد انسولین کریستال است که انسولین باعث ورود دکستروز به داخل سلول شده و پتاسیم را به دنبال خود به داخل سلول می‌برد. در این بیماران باید از سوکسینیل کولین به عنوان عامل پارالیتیک استفاده نشود، چون هیپرکالمی را تشدید می‌کند (۱).

۳- آلبوتروپول باعث کاهش پتاسیم به طریق انتقال آن به داخل سلول می‌شود و این اثر کوتاه مدت بوده ولی بسیار مؤثر است تا روشهای دیگر درمان در دسترس باشند (۱).

همودیالیز

در صورت پیشرفت Crush Injury به سمت نارسایی کلیوی باید سریعاً دیالیز برای بیمار آغاز شود. پیدایش نارسایی کلیه مرگ و میر را از ۲۲٪ به ۵۹٪ افزایش می‌دهد (۹، ۱۶).

مشخص شده است که در صورت توجه و درمان صحیح و به موقع بیماران میزان بهبودی خوب بوده و بندرت دچار آسیب‌های دراز مدت می‌شوند.

اندیکاسیون‌های همودیالیز می‌تواند اوره بالا پتاسیم بالا، یا تجویز

بحث و نتیجه‌گیری

Crush injury کمتر تشخیص داده می‌شود و درمان مناسب نیز کمتر صورت می‌گیرد و منجر به مرگ می‌شود که قابل پیشگیری است:

۱- درمان باید خیلی سریع و درحین عملیات نجات باشد

۲- درمان تهاجمی برای پیشگیری از مرگ لازم است

References

- 1- seहत.MD.FACS.Tahmasbi Rad m.MD. nashria jarrahi iran vol.11 No.30 1382
- 2- By waters EGL.50 years on the crush syndrome BMj.1990;301: 1412-1415
- 3- By waters EGL Beall D. crush injury & renal function Br.med J 1941: 472.483
- 4- Delee J.L., Stiehl J.B.: Open tibia fracture with compartment syndrome. Clin Orthop 160. 175-184.1981;
- 5- Seiler , III , IIIJ.G., Casey P.J.: Binford SA Compartment syndrome of the upper extremity. J South Orthop Assoc 9. 233-247.2000;
- 6- Wattel F., Mathieu D., Neviere R., et al: Acute peripheral ischemia and compartment syndrome: a role for hyperbaric oxygenation. Anaesthesia 53. (Suppl 2): 63-65.1998;
- 7- Velmahos G.C., Toutouzas K.: Vascular trauma and compartment syndromes. Surg Clin North Am 82. 125-141.2002;
- 8- Tobias J.D., Hoernschemeyer D.G.: Near-infrared spectroscopy identifies compartment syndrome in an infant. J Pediatr Orthop 27. 311-313.2007;
- 9- Edward J. Newton, MD: Acute Complications of Extremity Trauma. Emergency Medicine Clinics of North America - Volume 25, Issue 3 (August 2007) - Copyright © 2007 W. B. Saunders Company
- 10- Susan M. Briggs, MD, MPH: Earthquakes.Surgical Clinics of North America - Volume 86, Issue 3 (June 2006) - Copyright © 2006 W. B. Saunders Company
- 11- Mark F. Buettner, DO, ABEM. Derek Wolkenhauer, RRT,

- CHT: Hyperbaric Oxygen Therapy in the Treatment of Open Fractures and Crush Injuries *Emergency Medicine Clinics of North America* - Volume 25, Issue 1 (February 2007) - Copyright © 2007 W. B. Saunders Company -
- 12- Laurence M. Katz, MD. Varidhi Nauriyal, MD: Infrared imaging of trauma patients for detection of acute compartment syndrome of the leg *Critical Care Medicine* - Volume 36, Issue 6 (June 2008) - Copyright © 2008 Lippincott Williams & Wilkins
- 13- Major Jeff Garner, MB ChB, MRCS (Ed) , RAMC. Stephen J. Brett, MD, FRCA: Mechanisms of Injury by Explosive Devices *Anesthesiology Clinics* - Volume 25, Issue 1 (March 2007) - Copyright © 2007 Saunders, An Imprint of Elsevier
- 14- Olson S.A., Glasgow R.R.: Acute compartment syndrome in lower extremity musculoskeletal trauma. *J Am Acad Orthop Surg* 13. 436-444.2005; Abstract
- 15- Gentilello L.M., Sanzone A., Wang L., et al: Near-infrared spectroscopy versus compartment pressure for the diagnosis of lower extremity compartmental syndrome using electromyography-determined measurements of neuromuscular function. *J Trauma* 51. 1-8.2001; Abstract
- 16- de Meijer A.R., Fikkers B.G., de Keijzer M.H., et al: Serum creatine kinase as predictor of clinical course in rhabdomyolysis: a 5-year intensive care study. *Intensive Care Med* 29. 1121-1125.2003; Abstract

پرسش نامه Crush Injury و سندرم کمپارتمان

- سوال ۱:** کدام یک از موارد زیر در مورد سندرم کمپارتمان صحیح نمی باشد؟
۱. بیش از چهل کمپارتمان در بدن وجود دارد
 ۲. ۷۰٪ از موارد سندرم کمپارتمان مربوط به شکستگی‌ها می باشد
 ۳. اولین پاتولوژی ایجاد شده در سندرم کمپارتمان بسته شدن آرتریول‌هاست
 ۴. اختلال خون رسانی در محدوده فشاری ۲۰ میلیمتر جیوه از فشار دیاستولیک و در محدوده فشاری ۳۰ میلی متر جیوه از فشار متوسط شریانی شروع می شود
- سوال ۲:** مهم ترین معیار تشخیص سندرم کمپارتمان کدام است؟
۱. Near- Infra red spectroscopy
 ۲. معاینه بالینی
 ۳. پالس اکسیمتری
 ۴. اندازه گیری فشار کمپارتمان
- سوال ۳:** برای انجام فاشیوتومی کدام یک از معیارهای زیر مهمتر است؟
۱. فشار کمپارتمان بالای ۳۰ میلیمتر جیوه
 ۲. اختلاف فشار کمپارتمان و فشار دیاستولیک کمتر از ۲۰ میلیمتر جیوه
 ۳. از بین رفتن نبض شریانی
 ۴. فلج عضلانی
- سوال ۴:** کدام یک از موارد زیر از علل ایجاد کننده crush syndrome هستند؟
۱. جنگ (بمباران)
 ۲. زلزله
 ۳. ریزش سنگر
 ۴. هر سه
- سوال ۵:** کدام یک از پاتوفیزیولوژی‌های صدمه عضلانی زیر بیشترین اهمیت را در ایجاد crush syndrome دارند؟
۱. پارگی سلول‌های عضلانی با فشار اولیه به آنها بلافاصله بعد از تروما
 ۲. فشار مستقیم بر روی سلول‌های عضلانی و ایسکمیک شدن آنها و نشت محتویات داخلی آنها
 ۳. درگیری عروقی و کاهش خون رسانی به بافت عضلانی
 ۴. پارگی سلول‌های عضلانی ناشی از ترکش
- سوال ۶:** تحت فشار بودن کدام یک از اندام‌های زیر کمتر باعث ایجاد crush syndrome می شود؟
۱. ران
 ۲. ساق
 ۳. بازو و ساعد
 ۴. دست
- سوال ۷:** کدام یک از موارد زیر از علائم و نشانه‌های crush syndrome نیست؟
۱. رنگ پریدگی اندام و داشتن پوست سرد و مرطوب
 ۲. نبودن نبض و پرشدگی مجدد وریدی در دیستال اندام
 ۳. وجود درد زیاد در منطقه گرفتار
 ۴. بروز شوک
- سوال ۸:** به دنبال خارج شدن بیمار از زیر آوار و پرفیوژن مجدد عضلات نکروتیک، سارکولماها به دنبال جذب کلرید سدیم به داخل سلول‌های عضلانی متورم و پاره می شوند و با وارد شدن محتویات آنها به داخل جریان خون باعث اختلال‌های الکترولیتی می شوند کدام یک از موارد زیر جزء این عوارض نمی باشند؟
۱. هیپرمیوگلوبینمی
 ۲. هیپرکالمی
 ۳. هیپرکلسمی
 ۴. هیپر فسفاتمی
- سوال ۹:** کدام یک از محتویات سلول‌های عضلانی نکروتیک اثر مضر بر بر کلیه‌ها بر جای می گذارند و این اثر مضر در کدام قسمت کلیه‌ها اعمال می شود؟
۱. پتاسیم - در گلوبول‌ها
 ۲. فسفات - در لوله‌های پیچیده پروگزیمال

زیر به محافظت قلب در برابر دیس ریتمی فوق ناشی از هیپرکالمی کمک می کند؟

۱. تجویز ویال دکستروز ۵۰٪ به صورت داخل وریدی
 ۲. تزریق ۱۰ واحد انسولین کریستال به صورت وریدی
 ۳. تجویز ۱-۲ گرم آمپول گلوکونات یا کلرید کلسیم به صورت داخل وریدی
 ۴. تجویز ۲۰-۱۰ میلی گرم آلبوتروپول توسط نبولایزر
- سوال ۱۲:** در بیمار فوق بررسی ها احتمال ترومای وسیع عضلانی، نکروز عضلات و هیپرمیوگلوبینمی را مطرح می کند کدام یک از اقدام های زیر را برای جلوگیری از نارسایی کلیوی ناشی از رسوب میوگلوبین در کلیه ها را به صلاح می دانید؟
۱. تجویز دو لیتر نرمال سالین به صورت بولوس
 ۲. تجویز دو ویال بیکربنات داخل وریدی
 ۳. تجویز مانیتول و دیورتیک
 ۴. هر سه مورد

۳. منیزیم - در لوپ هنله

۴. میوگلوبین در لوله های پیچیده دیستال

سوال ۱۰: در بمباران هوایی یک ساختمان ۶ طبقه تخریب شده است که پس از ۵ ساعت عملیات نجات به یکی از مصدومین که بزرگسال بود دسترسی پیدا شده است کدام یک از اقدام های زیر را صلاح نمی دانید؟

۱. رعایت ABC

۲. بلافاصله بیمار از زیر آوار خارج شده و به مرکز درمانی منتقل می شود.

۳. برقراری یک یا دو دسترسی وریدی با آنژیوکت بزرگ و تجویز دو لیتر نرمال سالین

۴. اضافه کردن دو ویال بیکربنات به سرم تزریقی قبل از خارج کردن بیمار بصورت بولوس

سوال ۱۱: بیمار فوق از زیر آوار خارج شد در بررسی الکترولیت های خون پتاسیم سرم ۶ میلی اکی والان در لیتر می باشد و در EKG آریتمی (wide QRS complex arrhythmia) دارد کدام یک از اقدام های

لطفاً در صورت تمایل پاسخ های خود را پس از تکمیل پرسش نامه ذیل به آدرس: تهران - خیابان فاطمی غربی - خیابان شهید اعتماد زاده جنب بیمارستان ۵۰۱ - دانشگاه علوم پزشکی ارتش ج.ا.۱ - ساختمان مرکزی - معاونت آموزش و پژوهش - دفتر فصلنامه علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی ارتش ارسال فرمایید.

پاسخ نامه				
۱	۲	۳	۴	شماره سوال
				۱
				۲
				۳
				۴
				۵
				۶
				۷
				۸
				۹
				۱۰
				۱۱
				۱۲

Crush Injury & Compartment syndrome

*Karbalaï Khani. A, K; MD¹, Babaei. A, R; MD², Shahali. H; MD³

Received: 12 Apr 2009

Accepted: 16 May 2009

Abstract

Background: Crush injury of an extremity occurs when a limb is compressed between two hard surfaces, to the point where vascular supply is impaired and vulnerable tissues undergo necrosis. Most commonly, limbs are crushed during auto versus pedestrian accidents, motor vehicle crashes, and industrial accidents.

Result: However, during natural disasters such as earthquakes, building collapses, landslides, mine cave-ins, and acts of war with mass civilian casualties, epidemics of limb crush injuries can occur. The large number of casualties requiring specialized medical care can easily overwhelm medical systems, particularly if medical facilities are simultaneously affected by the disaster.

Conclusion: This article reviews the acute management of vascular and soft tissue injuries in the emergency department .

Keywords: crush injury, compartment syndrome, earthquakes, civilian casualties

1- Assistant Professor, Army University of Medical Sciences, Dep't of General Surgery, 501 Hospital, Tehran, Iran

2- (*Corresponding author) Assistant Professor, Army University of Medical Sciences, Dep't of Plastic & Reconstructive Surgery, 501 Hospital, Tehran, Iran Tel: 021-88632967 E-mail: al_babaei@armyums.ac.ir

3- Medical Researcher, Army University of Medical Sciences, Tehran, Iran