

A Case Report of Crush Syndrome and Delay in Invasive Therapeutic Intervention: Is the Priority to Save the Life of the Patient or to Maintain the Limb?

Narges Vasei¹ , Katayoun Jahangiri^{2*} 

1. AJA University of Medical Sciences, Besat Hospital, Tehran, Iran

2. Safety Promotion and Injury Prevention Research Center, School of Public Health and Safety, Shahid Beheshti University of Medical Sciences Tehran, Iran

*Corresponding Author: k.jahangiri@sbmu.ac.ir

Abstract

Crush injury may follow prolonged continuous pressure on muscle tissue. It can lead to crush syndrome. Ischemia reperfusion is the main mechanism of muscle injury in crush syndrome. Acute renal failure and Compartment syndrome are the most important side effects of crush syndrome. This case report introduced 24 years old woman who was affected by crush syndrome after her leg crush. After that, Patient leg's compartment became ischemic, and compartment syndrome was developed. Delayed fasciotomy and subsequent reperfusion syndrome caused acute renal failure and severe limb edema caused muscles necrosis. Subsequently, acute necrotizing fasciitis developed. Finally, the patient was rescued from death by crushed limb amputation. As a result, in such cases the key point is managing and predicting clinical conditions before they present themselves. Amputation at an early stage may prevent crush syndrome. Developing standard treatment protocol and providing training courses for clinicians and health care providers can prevent similar problems.

Keywords: Crush syndrome, Muscle injury, Ischemia

How to cite this article:

Vasei N, Jahangiri K. A Case Report of Crush Syndrome and Delay in Invasive Therapeutic Intervention: Is the Priority to Save the Life of the Patient or to Maintain the Limb? J Saf Promot Inj Prev. 2019; 7(3):148 -50.

گزارش یک مورد سندرم له شدگی بافتی و تاخیر در انجام مداخلات درمانی تهاجمی: اولویت با حفظ جان بیمار است یا حفظ عضو بیمار؟

نرگس واسعی^۱، کتابون جهانگیری^{۲*}

۱. دانشگاه علوم پزشکی آجا، بیمارستان بعثت نیروی هوایی، تهران، ایران
۲. مرکز تحقیقات ارتقای ایمنی و پیشگیری از مصدومیت ها، دانشکده بهداشت و ایمنی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

چکیده

در پژوهش حاضر به معرفی زنی ۲۴ ساله پرداخته شده که به دنبال سندرم له شدگی ساق پا، دچار سپتی سمی و سندرم کمپارتمان شده است. تاخیر در فاشیاتومی به نارسایی حاد کلیوی و ادم شدید اندام مبتلا و در نهایت، فاشیت نکروزان منجر شده و سرانجام بیمار با آمپوتاسیون عضو، از مرگ حتمی نجات یافته است. به نظر می رسد تردید در قطع عضو و تاخیر در تصمیم گیری برای انجام مداخلات درمانی تهاجمی سبب ایجاد پیامدهای زیانبار بعدی شده است. تدوین پروتوکل های درمانی استاندارد و ارسال آن به مراکز درمانی و ارائه آموزش های لازم به ارائه دهندگان مراقبت های درمانی می تواند از چنین مشکلاتی جلوگیری نماید.

کلید واژه ها: سندرم له شدگی، آسیب عضلانی، ایسکمی

مقدمه

حال، مشخص شد که بیمار ۷ روز قبل، به منظور خودکشی ۲۱ قرص آرتان مصرف نموده و متعاقب آن بیهوش شده و به مدت ده ساعت بی حرکت بر زمین افتاده است. پس از بهبود سطح هوشیاری، به نظر می رسید ترکیب بی حرکتی و استاز وریدی سبب شده بود که بیمار دچار بی حسی کامل پای راست از ناحیه زیر زانو تا نوک انگشتان گردد. بیمار به یک بیمارستان مراجعه نموده و به دلیل اختلال در خورسائی اندام بستری می شود و ۱۲ ساعت پس از بستری، با تشخیص سندرم له شدگی بافتی تحت فاشیاتومی قرار می گیرد. متعاقب فاشیاتومی، بیمار به علت نکروز عضلات و میوگلوبینوری ناشی از آن، دچار نارسایی حاد کلیوی می شود. علیرغم دریافت درمان های معمول شامل ریهیدراتاسیون و دیورتیک؛ بیمار به درمان پاسخ نداده و از روز سوم بستری، تحت دیالیز قرار می گیرد و به علت اختلال در تنفس همان زمان به دستگاه ونتیلاتور متصل می گردد. سه روز پس از فاشیاتومی، بیمار دچار تب بالا و ادم شدید اندام مبتلا شده که برای کنترل آن، درمان با آنتی بیوتیک وسیع الطیف آغاز می گردد. در روز هفتم، بیمار به دلیل وخامت حال عمومی به بیمارستان دیگری ارجاع می شود. پس از انتقال به این بیمارستان با تشخیص فاشیت نکروزان؛ تحت دبریدمان مکرر و دریافت آنتی بیوتیک سیستمیک وسیع الطیف قرار می گیرد. سطح نکروزه اندام، دچار خونریزی مکرر از محل زخم شده و علیرغم نرمال بودن PT و PTT، دچار اختلال عملکرد پلاکت می گردد که می توان علت آن را نارسایی کلیوی ایجاد شده دانست. روز پانزدهم (۲۴ ساعت بعد) بیمار به علت افت شدید هموگلوبین از ۱۱ گرم در دسی لیتر به ۵/۵

سندرم له شدگی بافتی عبارت است از له شدن بافت نرم در اثر قرار گرفتن بین دو جسم سخت. متعاقب این عارضه، در محل آسیب وارده، جریان خون در بافت نرم کاهش می یابد که میزان این کاهش متناسب با شدت ضربه است. در اشکال خفیف آسیب پوستی به ناحیه زیر جلد محدود می شود اما در فرم های شدیدتر، موجب از بین رفتن بافت چربی و نکروز عضلانی می گردد (۱). مجموع این عوامل، باعث تجمع سلول های التهابی در محل آسیب دیده می گردد. ایجاد بافت نکروزه احتمال ایجاد عفونت های باکتریال در هر دو شکل هماتوزن و مستقیم را افزایش خواهد داد. در این شرایط حتی در صورت تاخیر در شروع درمان، تجویز آنتی بیوتیک ها قادر به سرکوب عفونت زخم خواهد بود (۲). از سوی دیگر اندام له شده مستعد بروز سندرم کمپارتمان نیز می باشد (۳). تجویز اکسیژن هیپرباریک می تواند در ترمیم له شدگی بافتی و جلوگیری از انجام جراحی های مکرر بر روی اندام آسیب دیده نقش موثری ایفا نماید (۴).

معرفی بیمار

بیمار زنی ۲۴ ساله بود که در حالت کاهش سطح هوشیاری (GCS: ۱۲) و متصل به ونتیلاتور، و با نارسایی حاد کلیوی و نکروز وسیع عضلات کمپارتمان های ساق پای راست و تب بالا از بیمارستان دیگری به بخش مراقبت های ویژه این بیمارستان ارجاع شده بود. در اخذ شرح

سه عارضه فقط منوط به از بین بردن عضلات نکروزه بوده که تاخیر در انجام آمپوتاسیون باعث تاخیر در سیر درمان بیمار بوده است. بر این اساس به نظر می رسد لازم است تمهیداتی اندیشیده شود که در تصمیم گیری برای درمان بیماران؛ حفظ جان بیمار نسبت به حفظ عضو بیمار در اولویت قرار گیرد.

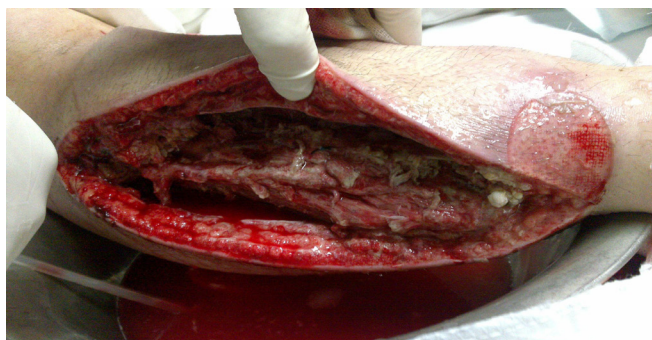
نیز از آن جا که سندرم کمپارتمان در پی وقوع بلایای طبیعی همچون زلزله، جنگ و تصادفات از شیوع قابل توجهی برخوردار است (۶)، برای مدیریت صحیح بیماران، تدوین پروتوکول های درمانی استاندارد و ارسال آن به مراکز درمانی و ارائه آموزش های لازم به پرسنل نظام سلامت می تواند از موارد این چنینی ممانعت نماید.



تصویر ۱. سلولیت ران قبل از دبریدمان



تصویر ۲. قبل از دبریدمان عضلات نکروزه (روز بستری در بیمارستان دوم)



تصویر ۳. پس از دبریدمان و پانسمان

گرم در دسی لیتر و نیز به دلیل ادامه خونریزی و عدم پاسخگویی به درمان، تحت آمپوتاسیون اندام مبتلا قرار گرفت. سه روز پس از آمپوتاسیون، نارسایی کلیوی و ریوی بیمار بهبود یافته و بیمار هشیاری خود را به دست آورده و از دستگاه ونتیلاتور جدا گردید و از مرگ حتمی نجات یافت.

بحث و نتیجه گیری

در سندرم له شدگی بافتی حداکثر ۴۸ ساعت پس از فاشیاتومی، باید دبریدمان نسوج نکروزه انجام شود و در صورت عدم پاسخگویی بالینی به دبریدمان، انجام آمپوتاسیون توصیه می شود و اصرار به حفظ عضو بیمار می تواند به مرگ بیمار منجر شود (۵).

این بیمار با توجه به وسعت نکروز در کمپارتمان ساق پای راست و علایم بالینی موید عفونت سیستمیک، و وجود نارسایی کلیوی و تنفسی و نیز عدم پاسخ به دبریدمان های مکرر، از همان ابتدا کاندید آمپوتاسیون بود. اما با توجه به مخالفت پزشکان مشاور (ارتوپد) به انجام آمپوتاسیون و عدم موافقت دیگر اعضای تیم درمانی، جراح معالج تحت فشار معذورات قانونی و حرفه ای نتوانسته بود آمپوتاسیون را برای بیمار انجام دهد. نهایتاً این سیر پیشرونده بیماری همراه با وخامت حال عمومی بیمار بود که به جراح معالج این اجازه را داد که به عنوان آخرین راهکار درمانی برای نجات بیمار از مرگ، اندام مبتلا را آمپوته نماید. در صورتی که این روند می توانست از همان ابتدا با انجام آمپوتاسیون ممانعت گردد.

همان طور که می دانیم عفونت های پیشرونده ناشی از ارگانیسم های بی هوازی در مبتلایان به نارسایی کلیوی، دیابت، افراد مسن، بیماران دچار نقص ایمنی و بیماری های عروق محیطی شایع تر می باشد (۵). چنان که در این بیمار، نارسایی کلیوی ایجاد شده متعاقب سندرم له شدگی بافتی، به تب و سپتی سمی انجامید.

درمان مناسب برای عفونت های نکروزان، آنتی بیوتیک تزریقی و دبریدمان وسیع جراحی است که این دبریدمان باید پوست و عضله را نیز شامل گردد (۵، ۶).

درمان استاندارد له شدگی شامل آنتی کوآگولان، آنتی بیوتیک و پانسمان با اکسیژن هیپرباریک است که باعث کاهش دفعات انتقال بیمار به اتاق عمل جهت دبریدمان می شود (۴).

در بیمارستان اول، نخستین اقدام درمانی که لازم بود برای نجات اندام بیمار از سندرم کمپارتمان متعاقب له شدگی انجام شود فاشیوتومی بود اما انجام این کار با تاخیر (به علت گذشت زمان بیشتر از ۶ ساعت) به نکروز کامل عضلات اندام مبتلا منجر شده بود. نتیجه این امر، نارسایی کلیوی در بیمار بود که به دیالیز مکرر بیمار انجامید. بروز عفونت بی هوازی و نارسایی تنفسی نیز مزید بر علت شده و بیمار را وارد یک سیکل معیوب کرده بود. بر طرف نمودن علت این

References

1. Malinoski DJ, Slater MS, Mullins R. Crush injury and rhabdomyolysis. *Critical Care Clinics*. 2004;20(1):171-92.
2. Cardany CR, Rodeheaver G, Thacker J, Edgerton MT, Edlich RF. The crush injury: a high risk wound. *Journal of the American College of Emergency Physicians*. 1976;5(12):965-70.
3. Humphries RL, Stone CO. Current diagnosis & treatment: Emergency medicine. New York: McGraw Hill Education; 2017
4. Bouachour G, Cronier P, Gouello JP, Toulemonde JL, Talha A, Alquier P. Hyperbaric oxygen therapy in the management of crush injuries: a randomized double-blind placebo-controlled clinical trial. *J Trauma* 1996; 41(2): 333-9.
5. Brunicardi FC, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG, Pollock RE, et al. *Schwartz's Principles of Surgery*. 9th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2015
6. Myerson M. Split-Thickness skin excision: Its use for Immediate wound care in crush Injuries of the foot. *Foot & Ankle*. 1989;10(2): 54-60.