

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@sbm.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 مصدومیت‌ها، 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، فاشییت نکروزان منجر شده و سرانجام بیمار با آمپوتاسیون عضو، از مرگ حتمی نجات یافته است. به نظر می‌رسد تردید در قطع عضو و تاخیر در تصمیم‌گیری برای انجام مداخلات درمانی تهاجمی سبب ایجاد پیامدهای زینبار بعدی شده است. تدوین پروتوکل‌های درمانی استاندارد و ارسال آن به مراکز درمانی و ارائه آموزش‌های لازم به ارائه‌دهندگان مراقبت‌های درمانی می‌تواند از چنین مشکلاتی جلوگیری نماید.

کلید واژه‌ها: 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 می‌رسید 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 خونرسانی اندام بستری می‌شود و ۱۲ ساعت پس از بستری، با تشخیص سندرم له شدگی بافتی تحت فاشیوتومی قرار می‌گیرد. متعاقب فاشیاتومی، بیمار به علت نکروز عضلات و میوگلوبینوری ناشی از آن، دچار نارسایی حاد کلیوی می‌شود. علیرغم دریافت درمان‌های معمول شامل ریه‌دراتاسیون و دیورتیک؛ بیمار به درمان پاسخ نداده و از روز سوم بستری، تحت دیالیز قرار می‌گیرد و به علت اختلال در تنفس همان زمان به دستگاه ونتیلاتور متصل می‌گردد. سه روز پس از فاشیوتومی، بیمار دچار تب بالا و ادم شدید اندام مبتلا شده که برای کنترل آن، درمان با آنتی‌بیوتیک وسیع‌الطیف آغاز می‌گردد. در روز هفتم، بیمار به دلیل وخامت حال عمومی به بیمارستان دیگری ارجاع می‌شود. پس از انتقال به این بیمارستان با تشخیص فاشییت نکروزان؛ تحت دبریدمان مکرر و دریافت آنتی‌بیوتیک سیستمیک وسیع‌الطیف قرار می‌گیرد. سطح نکروزه اندام، دچار خونریزی مکرر از محل زخم شده و علیرغم نرمال بودن PT و PTT، دچار اختلال عملکرد پلاکت می‌گردد که می‌توان 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 می‌یابد که میزان این کاهش متناسب با شدت ضربه است. در اشکال خفیف آسیب پوستی به ناحیه زیر جلد محدود می‌شود اما در فرم‌های شدیدتر، موجب از بین رفتن بافت چربی و نکروز عضلانی می‌گردد (۱). مجموع این عوامل، باعث تجمع سلول‌های التهابی در محل آسیب دیده می‌گردد. ایجاد بافت نکروزه احتمال ایجاد عفونت‌های باکتریال در هر دو شکل هماتوزن و مستقیم را افزایش خواهد داد. در این شرایط حتی در صورت تاخیر در شروع درمان، تجویز آنتی‌بیوتیک‌ها قادر به سرکوب عفونت زخم خواهد بود (۲). از سوی دیگر اندام له شده مستعد بروز سندرم کمپارتمان نیز می‌باشد (۳). تجویز اکسیژن هیپرباریک می‌تواند در ترمیم له شدگی بافتی و جلوگیری از انجام جراحی‌های 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 کمپارتمان‌های ساق پای راست و تب بالا از بیمارستان دیگری به بخش مراقبت‌های 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.

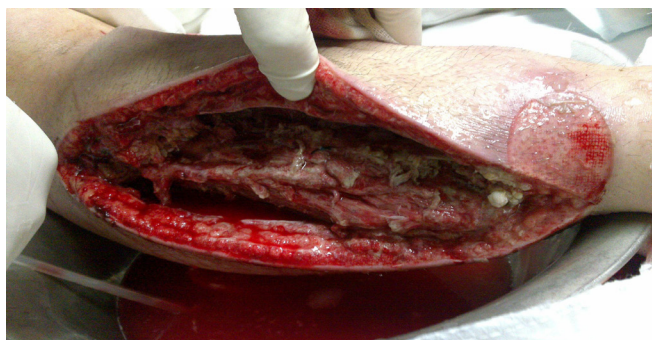
نیز از آن جا که سندرم کمپارتمان در پی وقوع بلایای طبیعی همچون زلزله، جنگ و تصادفات از شیوع قابل توجهی برخوردار است (۶)، برای مدیریت صحیح بیماران، تدوین پروتوکول های درمانی استاندارد و ارسال آن به مراکز درمانی و ارائه آموزش های لازم به پرسنل نظام سلامت می تواند از موارد این چنینی ممانعت نماید.



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 ساقی پای راست و علائم 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 ارگانیزم 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 در دستگاه ونتیلاتور بستری می ماند. در نهایت، بیمار در بیمارستان دوم، پس از دبریدمان و پانسمان، بهبودی نسبی پیدا کرد و از مرگ حتمی نجات یافت.

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.