

نجات و درمان مصدومین با سندرم کوفتگی پس از حوادث دسته‌جمعی

مترجمان: سیدعباس متولیان، M.D.، افشین سام

آدرس مکاتبه: اداره کل بیداری ناجا

خلاصه

مطالعات اولیه اشاره به این مطلب داشته که استفاده از مانیتول وریدی بر عضلات نیز اثر محافظتی داشته و می‌تواند بعنوان یک عامل کمکی در درمان غیرتهاجمی سندرم کمپارتمان استفاده شود. ضمناً مانیتول می‌تواند با حفظ ساختمان عضلانی، منجر به کاهش تراوش اورات و فسفات نفروتنوکسیک از سارکولمای عضلات شده و از عملکرد کلیه بیشتر محافظت نماید. علاوه بر آن، مانیتول با افزایش دفع کلیوی این متابولیت‌های نفروتنوکسیک منجر به کاهش مقادیر این مواد در پلاسما می‌شود.

سندرم کوفتگی یک وضعیت تهدیدکننده زندگی و اندامها بوده که از عوارض آسیب وسیع عضلانی می‌باشد. کوفتگی معمولاً پس از کبر افتادن یک فرد در زیر ساختمان فرو ریخته اتفاق می‌افتد. CS از چند نظر برای یک پزشک نظامی حائز اهمیت است. اول اینکه، حوادث و بلایای عمومی چه آنهایی که ساخته دست بشر هستند، مانند جنگ یا فعالیت‌های تروریستی، و چه آنهایی که ناشی از علل طبیعی می‌باشند، منجر به آیدمی از بیماران CS می‌شوند [۴-۱]، حوادثی با چنین وسعت، گاهی منجر به مصدوم شدن صدها هزار نفر در عرض چند ثانیه شده و تنها واحدهای بزرگ نظامی می‌توانند اقداماتی برای امداد، انتقال و درمان مصدومین انجام دهند (جدول ۱).

دوم اینکه، در ۲۰ سال اخیر نیروهای نظامی هدف حمله گروه‌های بنیادگرا بوده‌اند، بنابراین تخریب ساختمانها و کبر

آسیب وسیع بصورت کوفتگی عضلانی در بیماران خارج شده از زیر آوار می‌تواند به سرعت گشوده باشد. علل این مرگ‌ها شوک همودینامیک شدیدی است که با اختلالات واضح الکترولیتی مانند هیپرکالمی و هیپوکلسمی و اسیدوز تشدید می‌شود. از دیگر عوارض شوم سندرم کوفتگی (Crush Syndrome) یا CS، نارسایی کلیه ناشی از میوگلوبینوری و سندرم کمپارتمان حاد می‌باشند. مایع درمانی با حجم زیاد و زودرس در مراحل پیش بیمارستانی و استفاده از دیورز قلیایی با مایثول پس از برقراری جریان ادراری باعث افزایش قابل توجهی در میزان بقا شده و از نارسایی حاد کلیوی بدنبال میوگلوبینوری جلوگیری می‌کند.

تجربیات ما براساس درمان موفقیت‌آمیز بیماران (کمتر از ۳۰ سال) مبتلا به CS می‌باشد. جایگزینی مایعات و دیورز با مانیتول ممکن است توسط بیماران مسن با CS تحمل نشود. ما توصیه می‌کنیم که برای بیماران مسن‌تر حجم کمتری از مایعات استفاده شده و فورسماید بجای مانیتول تجویز شود.

مقدمه

آسیب وسیع عضلانی بصورت کوفتگی و له‌شدگی که منجر به سندرم کوفتگی یا CS می‌شود، در صورت عدم رسیدگی سریع و درمان جدی، اغلب کشنده می‌باشد. علل مرگ در سندرم کوفتگی شوک هیپوولمیک شدید، هیپرکالمی، هیپوکلسمی، اسیدوز متابولیک، نارسایی حاد کلیه به دلیل میوگلوبینوری و سندرم کمپارتمان می‌باشند.

درمان CS شامل جایگزینی مایعات به مقدار فراوان، که ترجیحاً باید در محل حادثه انجام گیرد و پس از آن یک دیورز قلیایی با مانیتول می‌باشد. با این رژیم درمانی افزایش قابل توجهی در میزان بقای زندگی و اندامها ممکن بوده و از نارسایی حاد کلیوی در بیماران مبتلا به این سندرم جلوگیری می‌شود.

جدول ۱. گروه‌های ضروری برای جستجو و نجات قربانیان حوادث دسته‌جمعی

واحد لجستیک و مدیریت
واحد ارتباطات
واحد پشتیبانی فنی (شامل ادوات سنگین، کیسه‌های هوا و وسایل حساس شنوایی، دوربینهای فیبر آپتیک و دوربینهای مخصوص)
واحدهای جستجو همراه سگهای تعلیم‌دیده و مربیان آنها
واحد نجات و امداد
واحد پزشکی

ارجاع می‌شدند، بسیاری از بیماران افرادی بودند که از زیر ساختمان تخریب شده ناشی از بمب‌گذاری گروه‌های بنیادگرا بیرون آورده شده و به CS مبتلا بودند [۳].

با توجه به نزدیکی بیمارستان ما به نواحی جنوبی لبنان و استفاده وسیع از هلیکوپتر برای انتقال بیماران، ما قادر بودیم که بیماران با CS را با فاصله زمانی کوتاه از حادثه ویزیت کرده و درمان را در زمانی کمتر از یک ساعت شروع کنیم (جدول ۱). هدف این مقاله توصیف تجربیات ما در درمان سندرم کوفتگی و بحث در مورد پاتوفیزیولوژی آن براساس تجربیات کلینیکی و مشاهدات زوی حیوانات آزمایشگاهی می‌باشد. متأسفانه دانش ما از CS و درمان‌های جدید آن هنوز جهانی نشده و در نتیجه بیماران با CS هم اینک بعلت درمان ناکافی در اثر هیپرکالمی، هیپوولمی و نارسایی کلیوی ناشی از میوگلوبینوری می‌میرند [۸].

پاتوژنز CS

اگرچه عضلات بطور نسبی تا حدود ۳ ساعت در مقابل ایسکمی مقاوم می‌باشند، آنها در مقابل فشار بسیار حساس هستند. در یک مدل حیوانی (سگ) از سندرم کمپارتمان ۳ ساعته (با افزایش فشار داخل عضلانی)، سطح آدنوزین تری فسفات (ATP) سلول عضلانی به ۱۵٪ کاهش می‌یابد در حالیکه با بستن تورنتیکه به اندام و ایسکمی ایجاد شده به مدت ۳ ساعت، سطح آن طبیعی باقی می‌ماند [۹]. این کاهش شدید متابولیسم هواری در سلول عضلانی بصورت واضحی ناشی از وقایع بیوشیمیایی است که به دنبال نشت از سارکولما، ثانویه به فشار یا کشش، رخ می‌دهد. در طی کشش سارکولما پوتنسیال سدیم و کلسیم و آب به داخل سارکوپلاسم نشت می‌کنند (جدول ۲).

نشت پوتنسیال به داخل سلول عضلانی منجر به تجمع مایع خارج سلولی درون سلول عضلانی شده و باعث تورم آن می‌شود. نفوذ کلسیم به داخل عضلات پس از آسیب کوفتگی، آنزیمهای اتولیتیک را فعال کرده و موجب اختلال در ساختار میتوکندری می‌شود. همه این عوامل موجب شوک هیپوولمیک، هیپوکلسمی و اختلال در ساختار و عملکرد عضلات اسکلتی می‌شوند. فشار به سلول عضلانی، منجر به نشت پتاسیم به مایع خارج سلولی شده که به ایست قلبی ناشی از هیپرکالمی در ۲ ساعت اولیه آسیب منتهی می‌شود. علاوه بر آن، ممکن است متابولیت‌های نفروتوکسیک ذیل نیز در حین رابدومیولیز نشت کنند: میوگلوبین، فسفر و پورین‌ها (پیش ماده اورات‌ها). نتیجه نشت دو طرفه سارکولما ناشی از کشیدگی، شوک می‌باشد که با اغت عملکرد قلبی-عروقی تشدید می‌شود. این نارسایی گردش

افتادن پرسنل آنان منجر به از دست دادن عده زیادی از پرسنل و تعداد زیادی از موارد CS در واحدهای نظامی کشورهای مختلف شده است [۵،۳]. آخر اینکه رابدومیولیز شدید که از نظر علائم و مرگ و میر ناشی از بیماری شیهه سندرم کوفتگی می‌باشند، ممکن است پس از فعالیت بدنی زیاد، مانند آموزش در یگانهای ویژه رخ دهد (بطور مثال در پرسنل دریایی و چتر باز). بروز سندرم کوفتگی بعد از زلزله‌های شدید، بسته به زمان، مکان و سایر خصوصیات منحصر به فرد هر حادثه کاملاً متفاوت می‌باشد. تخمین زده می‌شود که ۵-۳ درصد از جمعیت مصدوم دچار CS خواهند شد. علاوه بر آن، پس از فرو ریختن ساختمانهای بلند و گیر افتادن ساکنین آن، تقریباً ۸۰ درصد مصدومین بلافاصله می‌میرند، ۲۰ درصد باقیمانده اگر در عرض ۲۴ ساعت اول بیرون کشیده شوند، ممکن است زنده بمانند. تقریباً ۴۰ درصد از این بازماندگان به CS مبتلا می‌شوند [۳]، که در صورت عدم درمان سریع و زودرس می‌میرند. مرگ زودرس در ساعات اولیه بدلیل شوک و هیپرکالمی است. در حالیکه مرگ دیررس (۱۲-۷ روز بعد از حادثه) بدلیل نارسایی حاد کلیه (Acute Renal Failure-ARF) ناشی از میوگلوبینوری می‌باشد [۲،۱].

نکته قابل توجه دیگر این است که در دو زلزله بزرگ کالیفرنیا (1971) San Fernando و (1994) Northridge تعداد زیادی از بیمارستانها تخریب و بطور دائم تعطیل شدند. تخریب یک بیمارستان در سال ۱۹۷۱ منجر به مرگ ۵۰ نفر شد [۴]. این حقایق به کسانی که جهت امداد رسانی به این حوادث برنامه‌ریزی می‌کنند، هشدار می‌دهد که برای تخلیه بیماران به فواصل دورتر از حادثه باید آمادگی کامل داشته و شاید برای جایگزینی کمبود موقتی تخت‌های بیمارستانی نیازمند هواپیماهای مجهز به تجهیزات بیمارستانی (Air-Borne Field Hospital) باشند. در زلزله ۱۹۸۸ ارمنستان گروه اسرائیلی توانستند یک هواپیمای مجهز به تجهیزات بیمارستانی جهت امداد به مصدومین ارسال نمایند که در نجات مصدومین زلزله مفید بود.

در ۲۵ سال گذشته مرکز پزشکی در هیفا بعنوان یک واحد امدادی مهم برای بیماران نظامی و غیرنظامی از نواحی جنوبی لبنان محسوب می‌شده که این مرکز فقط حدود ۴۰ مایل (به سمت شمال) تا نواحی جنوبی فاصله دارد. من و همکارانم در یک مطالعه گذشته‌نگر پیش‌آگهی ۱۵ نفر از بیماران مبتلا به CS را بررسی کردیم [۳].

علاوه بر قربانیان سلاحهای گرم، انفجار ناشی از توپها، مین‌ها و سایر ادوات انفجاری که از نواحی مذکور به مرکز ما

جدول ۲. انتشار آب و ملاح از میان سارکولما در رابدومبولیز

– ورود آب-کلروز سدیم و کلسیم از فضای خارج سلولی به سلول عضلانی	هیپوولمی و شوک همودینامیک، نارسایی پررئال و سپس نارسایی حاد کلیوی، هیپوکلسمی که باعث تشدید سمیت غلظی هیپرکالمی می‌شود، افزایش کلسیم داخل سیتوزولها و فعال شدن پروتئازهای سیتوتوکسیک.
– خروج پتاسیم از سلولهای عضلانی آسیب‌دیده	هیپرکالمی و سمیت کلیوی آن که با هیپوکلسمی و کاهش فشارخون تشدید شده گشادی عروق محیطی.
– یورینهای ناشی از هسته‌های تخریب‌شده	هیپراوزیممی، سمیت کلیوی.
– فسفر	هیپرفسفلمی، تشدید هیپوکلسمی، کلسیفیکاسیون مناساتیک.
– لیسیدلاکتیک و سایر لیسیدهای ارگانیک	لیسدوز متابولیک و لیسیدوزی.
– میوگلوبین	سمیت کلیوی، خصوصاً همراه با ایگوری، افزایش لیسیدنه ادرار و افزایش لیسیداوریک ادراری.
– ترومبولاسمین	تفعاذ منتشر داخل عروقی (Disseminated Intravascular Coagulation-DIC).
– کراتین کیناز	افزایش بیش از حد سطح سرمی کراتینین کیناز.
– کراتینین	افزایش نسبت کراتینین به اوره سرمی.

۱). در زمان خروج بیماران در صورت باز بودن راه هوایی و سلامت اندام برای برقراری یک مسیر وریدی انفوزیون مایع باید با سرعت ۱/۵-۱ لیتر در ساعت شروع شود. آزادسازی کامل مصدوم و آماده کردن وی برای انتقال معمولاً حدود ۸-۴ ساعت طول می‌کشد. درمان اولیه در محل مایع از دست رفته بدن بیمار را جبران کرده و بیمار را در برابر

جدول ۳. علل نارسایی کلیوی در رابدومبولیز ناشی از تروما

– میکرونیزمیوز عروق کولومرولی بعطت افزایش تفعاذپذیری.
– کاهش فشارخون و فعال شدن سیستم لنگ‌کننده عروق کلیوی و خارج کلیوی
و بدنبال آن کاهش ضرب، فیلتراسیون جریان خون کلیوی و میزان فیلتراسیون کولومرولی (Glomerular Filtration Rate-GFR).
– تجمع داخل توبولی اورات و بیگمها بصورت فانی.
– نغروتوکسیته آهن و غیرفعال کردن اثرات گشادکننده عروقی بپتیریک اکسید داخل کلیوی.
– کلسیفیکاسیون مناساتیک کلیه بعطت بالا بودن حاصلضرب میزان کلسیم و فسفر.
– آسیب کلیوی ناشی از محصولات تخریب عضلانی به شهر از میوگلوبین و اورات.
– هیپرفسفلمی حاد.

شوک و احتمالاً هیپرکالمی محافظت می‌کند. دیورز قلیایی با مانتیول فقط پس از جایگزینی مایعات و برقراری جریان ادراری کافی به رژیم درمانی اضافه می‌شود. چنین درمانی می‌تواند از نارسایی کلیوی ناشی از میوگلوبینوزی بطور کامل جلوگیری نماید (جدول ۵ و ۶). ما این چنین احساس کردیم که اثرات هیپرلسمولار مانتیول می‌تواند از تورم شدید عضلات له شده نیز کاسته و باعث کاهش میزان متابولیت‌های نغروتوکسیک نشد

خون کلیه‌ها را در برابر متابولیت‌های نغروتوکسیک نشستی از عضلات له شده حساس‌تر می‌کند (جدول ۳، ۴ و ۵). نارسایی حاد کلیه ناشی از میوگلوبینوزی در گزارش‌های اولیه جنگ جهانی دوم بعنوان یکی از اجزاء اصلی سندرم کوفتگی ذکر شده است [۲۱]. در نهایت، مطالعات تحقیقاتی آزمایشگاه ما نشان می‌دهد که آسیب بصورت کوفتگی منجر به افزایش تولید اکسیدپتیریک و در نتیجه گشادی عروق و افزایش پرفیوزن در اندام مبتلا شده است [۱۰]. این گشادی عروق منجر به تشدید شوک همودینامیک در CS می‌شود. علاوه بر آن افزایش تولید پتیریک اکسید اثرات نامطلوبی بر روی عملکرد و ساختمان عضلات اسکلتی نیز دارد (جدول ۳) [۱۱].

جدول ۳. علل شوک همودینامیک همراه با رابدومبولیز تروماتیک

– از دست دادن مایعات در داخل بدن بعطت تجمع مایع و لکترولیت در عضله
آسیب دیده (تجمع مایع در فضای سوم ممکن است به ۱۰-۱۴ لیتر در روز برسند).
– از دست دادن مایعات به خارج بدن بدلیل دهیدراتاسیون.
– افت عملکرد فانی عروقی به علل هیپرکالمی، هیپوکلسمی و عملکرد سیتوکین‌ها.
– گشادی عروق در عضلات آسیب دیده بعطت افزایش تولید اکسیدپتیریک.

درمان بیماران CS

خروج مصدومین از زیر آوار نیازمند نیروی پشتیبانی قوی و ماهر و گروه‌های متعدد برای جستجو و امداد می‌باشد (جدول

یافته از عضلات گردد [۱۲،۳]. سندرم کمپارتمانمات حاد یک عارضه خطرناک زاید و میولیز بدنبال تروما یا فعالیت سنگین می باشد که بدنبال افزایش شدید فشار داخل کمپارتمانمات ایجاد می شود. توافق عمومی بر این است که این عارضه خطرناک بوده و کاهش سریع فشار ضرورت دارد. نظریه غالب متخصصین این است که تنها عمل جراحی فاشیوتومی می تواند

فشار زیاد داخل کمپارتمانمات را کاهش دهد [۱۳].

بدلیل اینکه در بیمارستان ما فاشیوتومی منجر به میزان قابل توجهی از مرگ و میر بیماران و از دست دادن اندامهای آنان شده است [۱۴]. ما در سال ۱۹۸۰ یک دیدگاه درمانی محافظه کارانه جدیدی را در مورد سندرم کمپارتمانمات ناشی از

جدول ۵. فولید و خطرات درمانهای پیشنهاد شده در نارسایی حاد کلیوی

عمل	فولید	خطرات
مایتول	مراجعه به جدول ۲	لنزایش بار حجمی هیپراسمولار در موارد لیگوری یا آنوری، کری، لنزایش اسیدبته ادراری، معلومیت مصرف در موارد مسمومیت کلیوی با آمینوگلیکوزید.
فورسماید		لنزایش جریان داخل نوبولی و جلوگیری از انسداد؛ کاهش نیاز به اکسیژن در کلیه؛ کشادی عروق کلیوی.
دوبامین	لنزایش جریان خون کلیوی؛ لنزایش فشارخون شریانی.	
بنایوکرها	مهار آزاد شدن رنین داخل کلیوی	استفاده طولانی مدت (رورها) از آن ممکن است باعث تولید نروتوکسین 6-OH-Dopamin شود.
مهارکننده های کاتال کلسیمی		اثر اینوتروپ منفی؛ کاهش فشارخون.
مهارکننده های آنزیم لیدیل کننده آنزیم کلسیم	مهار تولید آنزیم کلسیم II کلیوی	تشدید اثرات کرونوتروپ و اینوتروپ منفی مهارکننده های بناآدرنرژیک خصوصاً در هیپرکالمی؛ نیاز به تجویز داخل کلیوی
بیکربنات	تصحیح سریع هیپرکالمی و اسیدوز متابولیک؛ حفاظت از بسته شدن توبولها توسط میوگلوبین؛ اورات و پاپرس زلمیون پروتئین تام هورسفال؛ حفاظت در برابر سمیت کلیوی آمینوگلیکوزیدها.	تشدید نارسایی حاد کلیوی، زمانی که جریان خون کلیه مختل است؛ هیپرکالمی؛ اثرات کاهنده فشارخون.
استرولامید	قلیایی کردن ادرار	ایجاد آنکالوز متابولیک و خطرات مربوط به آن، بخصوص اختلالات مغزی و قلبی؛ تشدید خطر ایجاد کلسیفیکاسیون مناسناتیک.
		ایجاد اسیدوز متابولیک

جدول ۶. تجویز جایگزینی مایعات در حین خروج بیماران جوان با اجهاد بیمار در موارد کوماای طولانی [۳]

- زمانیکه اندام رها شد، محلول سالین وریدی با سرعت ۱ لیتر در ساعت شروع شود، بیرون کشیدن کامل بیمار ممکن است حدود ۸-۴ ساعت طول بکشد. زمانیکه بیمار آزاد شد فشارخون شریانی فشار ورید مرکزی (CVP) و برون ده ادراری اندازه گیری شود.
- پس از بیرون کشیدن، لتولریون مایعات وریدی را با ۵۰۰ میلی لیتر نرمال سالین ادامه داده، محلول گلوکز ۵٪ یک در میان با آن جایگزین شود و سرعت تجویز مایع ۱ لیتر در ساعت باشد.
- زمانیکه بیمار در بیمارستان بستری شد، آمپول بیکربنات سدیم به میزان ۵۰ میلی کی والان در هر لیتر به دومین و سومین محلول گلوکز اضافه شده تا اینکه pH ادراری بالای ۶/۵ نگهداشته شود (بیکربنات مورد نیاز در روز اول حدود ۲۰۰ میلی کی والان در لیتر می باشد).
- زمانیکه جریان ادراری برقرار شد، محلول ۲٪ مایتول به میزان ۲-۱ گرم بازای هر کیلوگرم وزن بدن در عرض ۴ ساعت به رژیم درمانی اضافه شود.
- جریان ادراری را در حد ۸ لیتر در روز نگهداشته که این حالت نیازمند آنفوزیون حدود ۱۲ لیتر مایع در روز می باشد. این باالانس مثبت حدود ۴ لیتر مربوط به ادم مخصوصاً در اندامها می باشد که در این شرایط یک خطر قابل قبول است.
- میزان مایتول مورد نیاز جهت برقراری این جریان ادراری ممکن است به ۲۰۰ گرم برسد تفاوت اسمولی خونی باید کمتر از ۵۵ میلی اسمول بازای هر کیلوگرم باقی بماند که بخاطر حضور مایتول داخل خون می باشد.
- اگر تجویز بیکربنات منجر به آنکالوز متابولیک (pH بزرگتر از ۷/۴۵) شد از استرولامید وریدی به میزان ۵۰۰ میلی گرم استفاده شود، این درمان تا پاک شدن میوگلوبین از ادرار که معمولاً روز سوم می باشد باید ادامه یابد.
- اگر بیمار آنورتیک باشد تجویز یک جای ۲۰۰ گرم مایتول همراه ۱۲۰ میلی گرم فورسماید برای ایجاد برون ده ادراری توصیه می شود. دوبامین معمولاً در چنین شرایطی مؤثر نمی باشد، اگرچه بعضی از منابع دوز کلیوی آن را توصیه کرده اند (۲-۱ میکروگرم در دقیقه بازای هر کیلوگرم از وزن بدن).
- مایتول در موارد آنوری نباید استفاده شود.
- مایتول وریدی بیش از ۲۰۰ گرم در روز ممکن است منجر به نارسایی حاد کلیه شود.

اثرات خارج کلیوی	
-	افزایش حجم خارج سلولی همراه با افزایش برون‌ده قلابی و ثابت نگهداشتن فشار متوسط شریانی
-	افزایش قدرت انقباضی قلب (۲۰-۱۸)
-	تحریک نریج فاکتور نایروبورتیک دهلیزی (ANF)
-	کاهش ادم عضلات اسکلتی و کاهش فشار از روی عضلات در سندرم کمپارتمانل [۱۵،۱۴]
-	نگهداشتن قدرت انقباضی عروق گشاده در عضلات آسیب‌دیده [۱۰]
اثرات کلیوی	
-	کاهش ویسکوزیته خونی و فشار لکتونیک گلومرولی که منجر به افزایش فیلتراسیون گلومرولی می‌شود.
-	گشادی عروق گلومرولی و تحریک آنزیمسازی پروستاگلاندین E و I
-	افزایش در فشار و جریان داخل توبولی پروگزیمال و جلوگیری از انسداد [۲۴،۱۲]
-	احتمال کاهش تورم و آسیب سلولهای توبولار [۱۲]
-	مهارت‌دهنده‌های آزاد اکسیژن
-	تجویز مقادیر زیاد مانیئول (بیش از ۲۰۰ گرم در روز) منجر به نارسایی حاد کلیوی می‌شود که این نارسایی حاد کلیوی با همودیالیز بسرعت قابل برگشت می‌باشد [۲۱]

مانیئول با حفظ حجم مایع خارج سلولی و افزایش قدرت انقباضی قلب، گردش خون مختل بیمار را تنظیم می‌کند [۲۰،۱۸]. بنابراین مانیئول باعث محافظت از گردش خون و عملکرد کلیوی، کاهش میزان متابولیت‌های نئوتوکسیک عضلات و افزایش دفع ادراری این متابولیت‌ها از بدن می‌شود (جدول ۶ و ۷) [۱۲]. موارد احتیاط در مصرف مانیئول. مانیئول نباید در یک بیمار آنوریک (Anuric) استفاده شود. دوز مصرفی روزانه مانیئول نباید از ۲۰۰ گرم بیشتر شود. استفاده از مانیئول وریدی به میزانی بیش از ۲۰۰ گرم در روز منجر به نارسایی حاد کلیوی از نوع واژوموتور خواهد شد. نارسایی کلیه ناشی از مانیئول به آسانی و به سرعت با همودیالیز برگشت‌پذیر است [۱۲].

References

1. Bywaters EGL, and Beal D (1941). Crush injuries and renal function. Br Med J; 1: 427-32.
2. Bywaters EGL (1990). 50 years on the crush syndrome. Br Med J; 301: 22-29.
3. Better OS, Stein JH (1990). Early management of shock and prophylaxis of acute renal failure in traumatic rhabdomyolysis. N Engl J Med; 322: 825-9.
4. Schultz CH, Koening KL, and Noji EK (1996). A Medical disaster response to reduce immediate mortality after an earthquake. N Engl J Med; 334: 438-44.
5. Frykberg ER, and Tepar JJ (1988). Ferroeist bombings: Lessons learned from Belfast to Beirut. Ann Surg; 108: 569-76.
6. Knochel JP (1990). Catastrophic medical events in exhaustive exercise. "White Collar" rhabdomyolysis. Kidney Int;

CS یا رابدومیولیز فعالیتی اتخاذ کردیم. علاوه بر آن ما به این نکته رسیدیم که مانیئول هیپرتونیک وریدی می‌تواند منجر به کاهش فشار در سندرم کمپارتمانل حاد شود. کاهش فشار ایجاد شده توسط مانیئول را می‌توان پس از ۴۰ دقیقه با مشاهده برطرف شدن علائم و کاهش قابل اندازه‌گیری در تورم اندام بررسی نمود. نتایج اثرات کاهشنده فشار مانیئول در سندرم کمپارتمانل در حیوانات آزمایشگاهی (سگ) تأیید شده [۱۵] و اثرات محافظتی مانیئول روی عملکرد عصبی-عضلانی با بررسی مدل‌های ایسکمی برقراری مجدد جریان خون در نمونه‌های آزمایشگاهی نیز تأیید گردیده است [۱۶]. بنابراین ما پیشنهاد می‌کنیم که ابتدا از مانیئول وریدی جهت کاهش فشار در سندرم کمپارتمانل حاد استفاده شده و از فاشیوتومی برای موارد مقاوم به این درمان به عنوان مرحله بعدی درمان استفاده شود. ما و همکارانمان سندرم کمپارتمانل حاد را با استفاده از مانیئول هیپرتونیک وریدی به تنهایی درمان کردیم.

میزان موفقیت درمانی در این روش با اندازه‌گیری میزان کاهش در محیط اندام و یا میزان کاهش در فشار داخل کمپارتمانل در یک ساعت اولیه درمان بررسی می‌شود. اثرات مفید و محدودیت‌های درمانی مانیئول هیپرتونیک وریدی. در یک مطالعه بیست ساله نشان داده شده که مانیئول کلیه‌های پیوندی خارج شده از بدن را در برابر نارسایی حاد کلیوی محافظت می‌کند [۱۷]. در موارد رابدومیولیز

- 38: 709-19.
7. Sheng ZY (1987). Medical support in the Tangshan earthquake: a review of the management of mass casualties and certain major injuries. *J Trauma*; 27: 1130-35.
 8. Oda J, Tanaka H Yoshioka T, et al. (1997). Analysis of 372 patients with crush syndrome caused by the Hanshin-Awaji earthquake. *J Trauma*; 42: 470-6.
 9. Heppenstal RB, Scott R, Sapaga A, Sinpark Y, and Chance B (1986). A comparative study of the tolerance of skeletal muscle to ischemia. *J Bone Joint Surg Am*; 68: 820-8.
 10. Rubinstein I, Abassi Z, Milman F, Winaver J, and Better OS (1998). Involvement of nitric oxide system in experimental muscle crush injury. *J Clin Invest*; 101: 1325-33.
 11. Thompson M, Becker L, Bryant D, Williams G, Levin D, Margraf L, and Girolet BP (1998). Expression of the inducible nitric oxide synthase gene in diaphragm and skeletal muscle. *J Appl Physiol*; 81: 2415-20.
 12. Zager RA (1966). Rhabdomyolysis and myohemoglobinuric renal failure. *Kidney Int*; 49: 314-26.
 13. Hargens AR, and Akeson M (1981). Pathophysiology of the compartment syndrome. In: *Compartment syndrome and Volkmann's Contracture*, Vol 3. Saunders: Monographs in Clinical Orthopedics, pp.47-71. Edited by Sledge CB, Philadelphia. WB Saunders.
 14. Reis ND, and Michelson M (1986). Crush injury to the lower limbs: treatment of the local injury. *J Bone Joint Surg Am*; 68: 414-8.
 15. Better OS, Zinman C, Reis ND, Harshai Y, Rubinstein I, and Abassi Z (1991). Hypertonic mannitol ameliorates intracompartmental tamponade in model compartment syndrome in the dog. *Nephron*; 58: 344-6.
 16. Hoch JR, Stevens RP, Keller MD, and Silver D (1991). Recovery of neuromuscular function during reperfusion of ischemic extremity: Effect of mannitol and superoxide dismutase. *Surgery*; 110: 656-63.
 17. Bonventre JV, and Weinberg JM (1992). Kidney preservation ex vivo for transplantation. *Annu Rev Med*; 43: 523-53.
 18. Ben-Haim SA, Edoute Y, Hayam G, and Better OS (1992). Sodium modulates inotropic response to hyperosmolarity in isolated working rat heart. *Am J Physiol*; 263: H1154-60.
 19. Ben-Haim SA, Hayam G, Edoute Y, and Better OS (1992). Effect of hypertonicity on contractility of isolated working rat left ventricle. *Cardiovasc Res*; 26: 379-82.
 20. Garcia-Dorado D, Theroux P, Munoz R, Alonso J, Elizaga J, Fernandez-Aviles F, Botas J, Solares J, Soriano J, and Duran JM (1992). Favorable effects of hyperosmotic reperfusion on myocardial edema and infarct size. *Am J Physiol*; 262: H1 7-22.
 21. Gaddallah MF, Lynn M, and Work J (1995). Mannitol nephrotoxicity syndrome: Role of hemodialysis and postulate of mechanism. *Am J Med Sci*; 309: 219-22.
 22. Barbera JA, and Cadevx CG (1991). Search, rescue and evacuation. *Crit Care Clin*; 7: 321-37.
 23. Better OS, Rubinstein I, and Winaver J (1995). Osmotic diuretics: Mannitol. In *Diuretics, Handbook of Experimental Pharmacology*. Vol 117. PP 423-41, Edited by Groger RF, Knauf H, Mutschler E, Heidelberg, Germany. Springer Verlag.
 24. Better OS, Rubinstein I, Winaver J, Knochel JM, and Knochel JP (1997). Mannitol therapy revisited (1940-1997). *Kidney Int*; 51: 886-94.