



**CRUSH  
СИНДРОМ**

***Лектор: доц. д-р В. Данчева, дм***

# CRUSH синдром



- Травматична рабдомиолиза
- Синдром на дълготрайното притискане
- Компресивен синдром
- Рециркулативен синдром
- **Вуwaters** синдром

- **Рабдомиолиза** – деструкция на напречно-набраздената мускулатура. Увреждане на мускулните фибри, особено на сарколемата на скелетните мускули, в резултат на което се освобождава миоглобин.
- **Crush синдромът** е системна проява на увреждане на мускулните клетки в резултат на натиск или смачкване.

# Crush синдром

- ❖ Crush синдромът е клинично състояние, причинено от компресия на мускулите с последваща рабдомиолиза, водеща до електролитен дисбаланс, секвестрация на течност и миоглобинурия.
- ❖ Crush синдромът е **реперфузионно увреждане** като резултат на травматичната рабдомиолиза! Появява се след освобождаването на натиска от смачкването

# Причини (Мускулен разпад)

## РАБДОМИОЛИЗА

### Травматични (компресия)

- Множествена трамва
- Crush увреждане
- Хирургично увр.
- Кома
- Имобилизация

### Нетравматични

#### При усилие

- Усилие/напрежение
- Топлинно увреждане
- Гърчове
- Метаболитна миопатия
- Малигнена хипертермия

#### Други

- Медикаменти
- Инфекции
- Електролити

# Базиран на 3 критерия

Всяко увреждане, което:

1. Засяга/включва мускулната маса

2. Продължителна компресия

(4-6 часа)

3. Нарушена

локална циркулация



# Епидемиология

- Земетресения
- Бомбардировка/атентати
- Конструктивен/структурен колапс
- Свличане/пропадане на земна маса



# ИСТОРИЯ

1910 – в немска литература след земетресението от 1909 като „рабдомиолиза с триада: миалгия, намалена мускулна сила и тъмна урина.

Наименованието Crush синдром се дава през 1941 г. от **Vuwaters** и **Beall** като следствие при затрупване по време на бомбардировка. Те наблюдават значително подуване на засегнатите крайници и развитие на ОБН.

1865 г. – Пирогов описва „местна травма на вцепененост“, „травматично напрежение на тъканите“ или „местна асфиксия“.



# Конструктивен колапс

- ❑ 80% мъртви
- ❑ 10% леки увреждания
- ❑ 10% тежки увреждания
- ❑ 7/10 Crush синдром

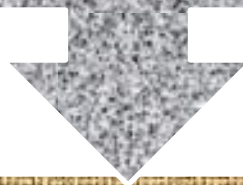


**ПАТОГЕНЕЗА**

**CRUSHING/СМАЧКВАНЕ**

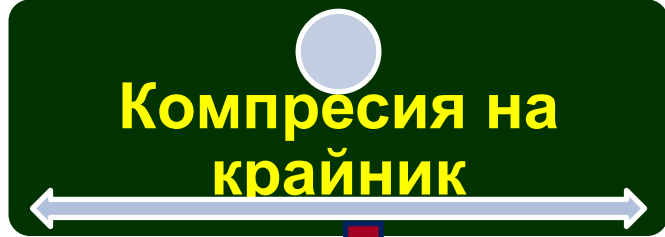


**ИСХЕМИЧНО УВРЕЖДАНЕ  
НА МУСКУЛИТЕ**



**ОСВОБОЖДАВАНЕ НА  
ТОКСИЧНИ МЕТАБОЛИТИ**

# Тежестта на синдрома зависи от мускулната маса (4-6 ч. компресия)



- Локална компресия
- Локална тампонада
- Мускулна некроза
- Капилярна некроза
- Оток

Мускулна  
ишемия  
Инфаркт

Екстрацелуларно  
преразпределение  
на течности

Миоглобинемия

ОБН

ШОК

Ацидоза  
Хиперкалемия

Аритмия



# Механизми на увреждане на мускулните клетки:

- ◆ Бърза клетъчна дисрупция
- ◆ Директен натиск върху мускулните клетки
- ◆ Васкуларни нарушения – циркулация (4 часа)
  - Микроваскуларни – повишено налягане
  - Оток и/или Compartment синдром
  - Кръвоизливи

## Crushed +/- мускулна исхемия

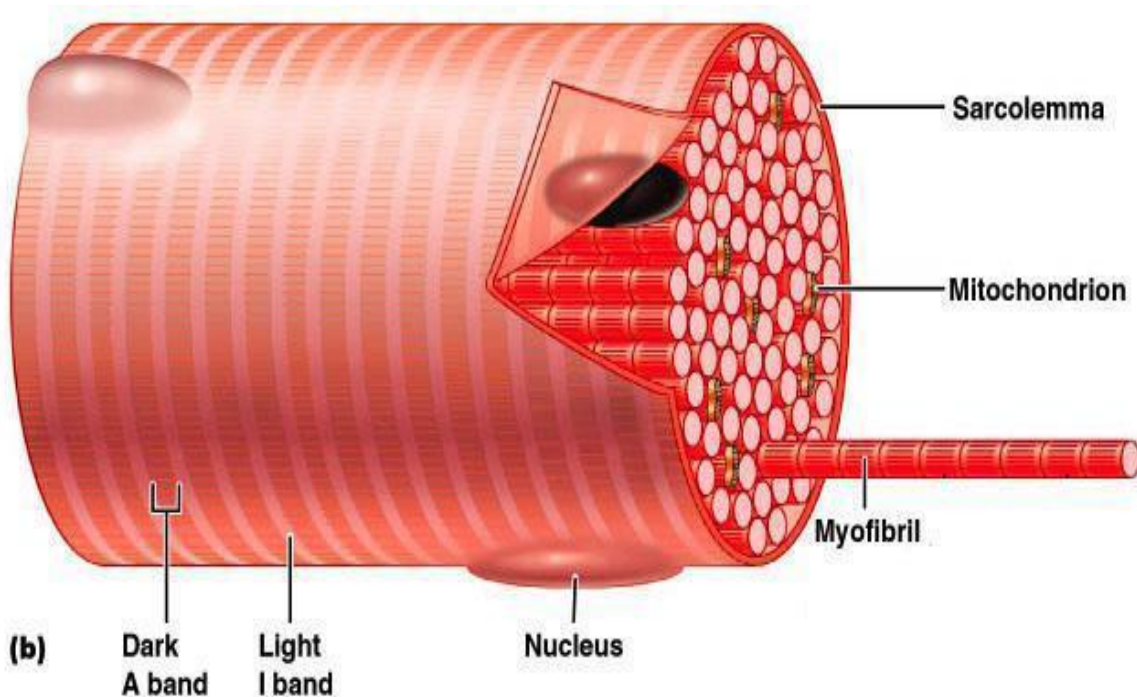
- ◆ АТФ дефицит
- ◆ Понижена Na/K АТФ-за
- ◆ ↑ пермеабилитет на сарколемата (Са инфлукс)
- ◆ Лизис на мускулни клетъчни мембрани
- ◆ Излив на К, СК, миоглобин и др.

## Хиповолемия

- (отвеждане на вода в увредените клетки)
- хиповолемичен шок
- Секвестрация
- на течности
- Повишени осмоли в ЕЦ пространство

# Патогенеза

- ♠ Компресията предизвиква клетъчна хипоperfузия и хипоксия
- ♠ Понижената АТФ-аза → нарушение на АТФ-аза помпа и ↑ пропускливост на сарколемата
- ♠ Лизираните клетки освобождават инфламаторни медиатори
- ♠ Tr агрегация
- ♠ Вазоконстрикция
- ♠ ↑ съдов пермеабилитет





## 2 хипотези:

- ❖ продължителна компресия на мускулите - **ИСХЕМИЯ**.
- ❖ **стреч на мускулната сарколема:**
  - повишена пропускливост на сарколемата.
  - инфлукс на **Na**, вода и екстрацелуларен **Ca** в саркоплазмата.
- **Резултатът е:** клетъчно набъбване, повишен интрацелуларен **Ca**, нарушена клетъчна функция и дишане, понижена **АТФ** продукция и последваща смърт на миоцитите.

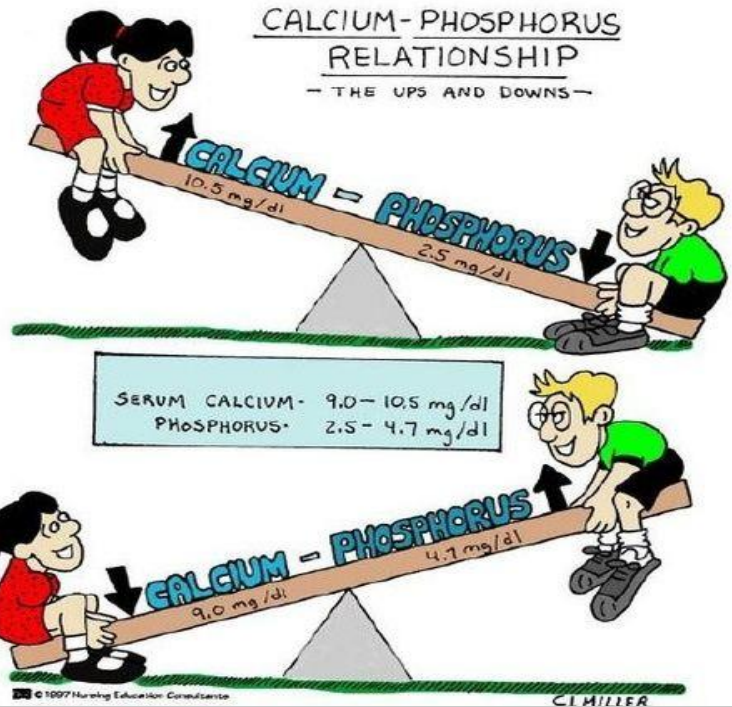
Мускулният оток може да причини ранен или по-късен (след няколко дни) compartment синдром.

# Патофизиологични механизми

1. Увеличаване на артериалното налягане (поради увеличен кръвен поток в резултат на травмата)  
 вазоспазъм  увеличение на налягането в мускулите.
2. Обструкция на микроциркулаторната система.
3. Артериален и венозен колапс поради повишеното трансмурално налягане.

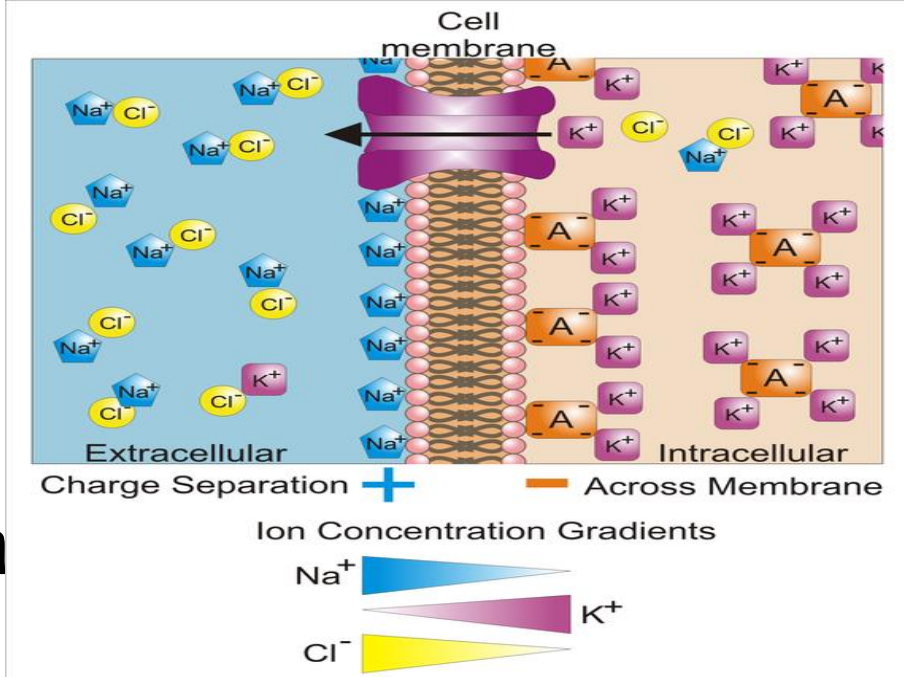
# Лизираните клетки освобождават:

- Калий
- Фосфати
- Креатинкиназа (СК)
- Миоглобин



# Електролитен дисбаланс

- Хиперкалемия
- Хипокалцемиа
- Хиперфосфатемия
- Хиперурикемия
- Метаболитна ацидоза





# **Реваскуларизация**

## **(след декомпресия)**

- **Секвестрация на течност в увредената тъкан**
- **Оток на засегнатия крайник – до некроза**
- **Хемоконцентрация и шок**
- **Миоглобин, калий, фосфати навлизат във венозната циркулация**

## Токсични метаболити, освободени в резултат на мускулната деструкция

### ✓ Аминокиселини и други органични киселини

- Ацидоза
- Ацидурия
- Аритмии

### ✓ Свободни радикали, супероксиди, пероксиди

- Тъканно увреждане

### ✓ Креатин фосфокиназа

- лабораторен маркер за Crush синдром

## ❖ **Хистамини:**

- Вазодилатация
- Бронхоспазъм

## ❖ **Млечна киселина**

- Ацидоза
- Аритмии

## ❖ **Левкотриени**

- Белодробни увр.
- Чернодробни увр.

## ❖ **Лизозими**

- Клетъчни увреждания

## ❖ **Миоглобин**

Преципитира в бъбречните тубули, особено в условия на ацидоза с ниско рН на урината

- бъбречна недостатъчност

## ❖ **Азотен оксид (NO)**

- Вазодилатация,  
Усложнява хемодинамичния  
ШОК

## □ Фосфати

- хиперфосфатемия  
причинява преципитация  
на серумния Са
- хипокалцемиа (аритмии)

## □ Калий

- аритмии
- ацидоза +  
хипокалцемиа  
(влошаване)

## □ Простагландини

- вазодилатация
- белодробни увр.

## □ Пурини (пикочна к-на)

- нефротоксични

## □ Тромбопластин

- Дисеминирана  
интраваскуларна  
коагулопатия (DIC)

# Метаболитни нарушения при Crush синдром

- Хиповолемия (секвестрация на течности в увредените мускули)
- Хиперкалемия
- Хипокалцеemia (Са депозит/инфлукс в мускулите)
- Хиперфосфатемия
- Метаболитна ацидоза
- Миоглобинемия / миоглобинурия

# Системни последици на Crush синдром

- Резултат от смърт на мускулните клетки и излив на интрацелуларни метаболити в системната циркулация (reperfusion/реперфузионноувреждане)
- Супероксидни аниони (свободни радикали) - мембранни увреждания.

# Клетъчна смърт

- Тромбоцитна агрегация
- Вазоконстрикция
- Кръвоизливи
- Повишен съдов пермеабилитет
- Оток
- Хипоксия



# Механизми на ОБН при Crush синдром

- ◆ Бъбречна вазоконстрикция с понижена бъбречна перфузия
- ◆ Образуване на седимент (цилиндри) – тубулна обструкция

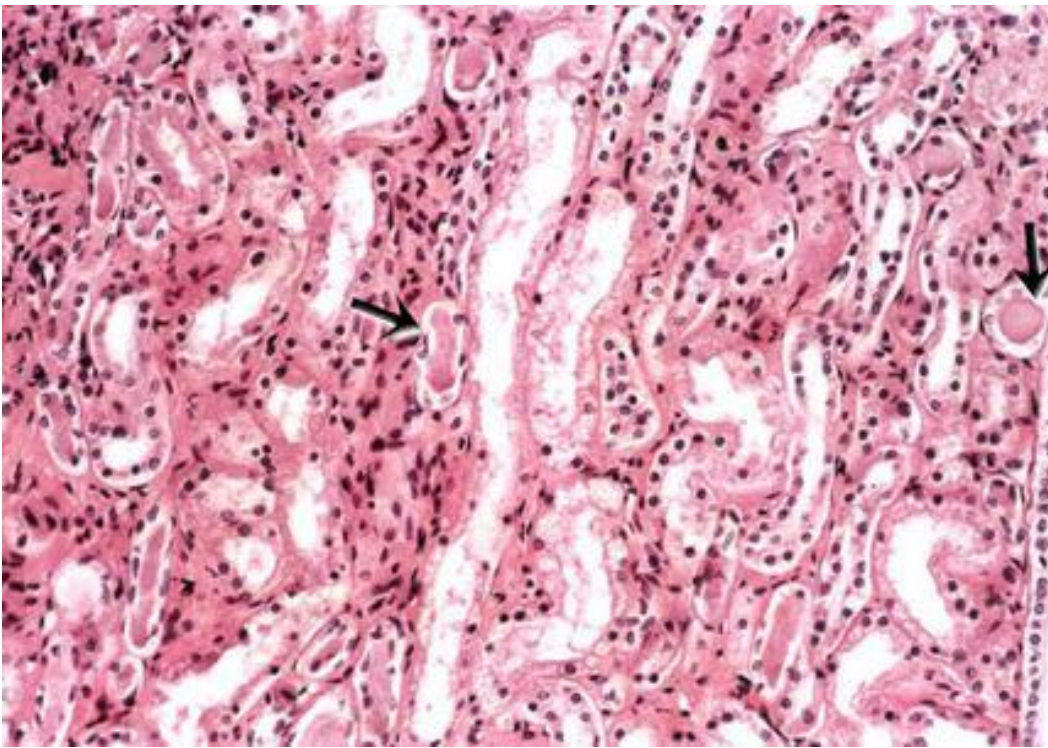
**Ренална хипоперфузия + Ренална тубулна некроза =  
Бъбречна недостатъчност**

- ◆ Директна нефротоксичност на миоглобина
  - Хем – генерирани свободни радикали

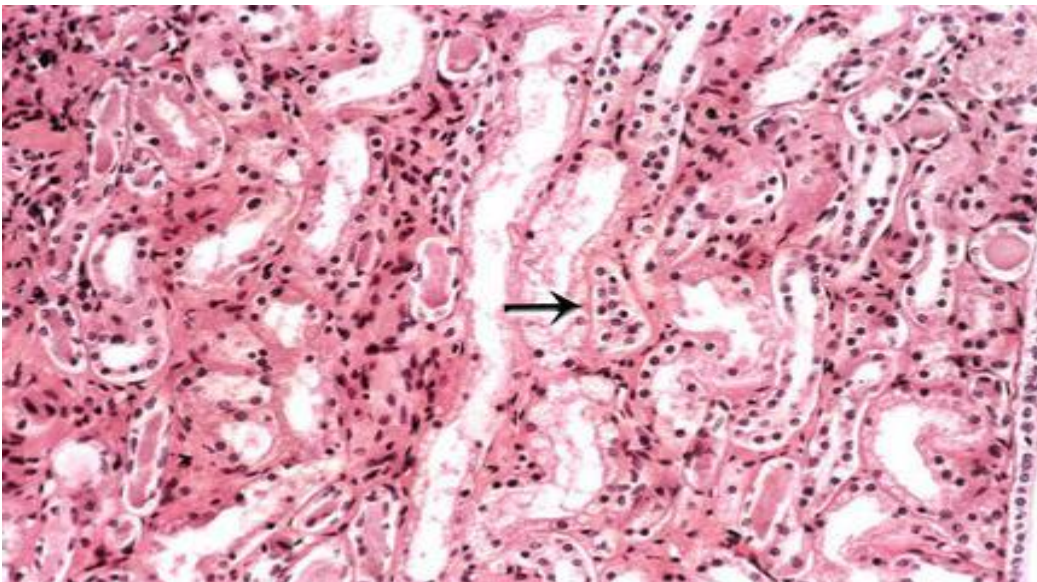
Тубуларен клетъчно-епителен седимент (цилиндри: гранулирани (фино, едро), хиалинни, восъчни тубулно-епителни)







Остра тубуларна  
некроза.  
Интратубуларен  
седимент



Остра тубуларна  
некроза  
Образуване на  
гранулиран седимент

# Ренална токсичност на миоглобина

- ❖ **Ацидурия** – за да може миоглобинът да причини бъбречни увреждания.
- ❖ При  $\text{pH} < 5.6$ , миоглобинът се дисоциира на 2 компонента:
  - **Глобин** (нетоксичен при инфузия)
  - **Ферихематин** (токсичен)
- ❖ Миоглобинът може да преципитира (особено в условия на хиповолемия и ацидоза)– **обструкция на бъбречните тубули.**
- ❖ Директна токсичност на бъбречните тубули.

# Клинична картина

- От асимптоматична до ОБН и DIC
- **Триада** : мускулна болка, слабост, тъмна урина !!!
- **Мускулноскелетни симптоми**: болка (вкл. ставна), слабост, подуване (оток), скованост, изтръпване, парестезия (сензорни и моторни смущения в компресираните крайници)

**Болка** (рано) – дълбока, постоянна, недобре локализирана. Влошава се от пасивно разтягане на мускулната група и не се повлиява от аналгезия.

**Късни прояви** – парализа, загуба на функция и липсващ пулс.

Увредената област – много напрегната, твърда. Предотвратява се адекватен приток на кръв към останалата част на крайника. Изпъната, подута и лъскава кожа, понякога с кръвонасядания по нея.

## Общи симптоми:

- общо неразположение
- температура (треска)
- тахикардия
- гадене
- повръщане (биохимични отклонения, урея, креатинин, пикочна киселина, фосфати СК – повишени)
- гърчове

## 3 периода:

- **Ранен** – шок (до 3-я ден след травмата);
- **Междинен** - остра бъбречна недостатъчност;
- **Късен** (реконвалесценция) – 2 седмици – 1-2 месеца след травмата.

След шока, междинен или светъл период може да се наблюдава:

- Подобро състояние
- Нормализиране на пулс и RR
- Телесна температура – 37.6 – 38.5
- **Олигурия**
- Може да се развие и тежка форма →

смърт

Този период е последван от следващата фаза на crush синдром (до 4 – 5 ден след травмата) със симптоми на остра бъбречна инсуфициенция: **хиперазотемия, хиперкалемия, метаболитна ацидоза.** Диурезата намалява до критични нива (30-20 мл/ч). **Анемия, хипонатремия, хипокалцемия.** Съдържанието на албумин се **понижава.** ОБИ може да се развие и при липса на шок.

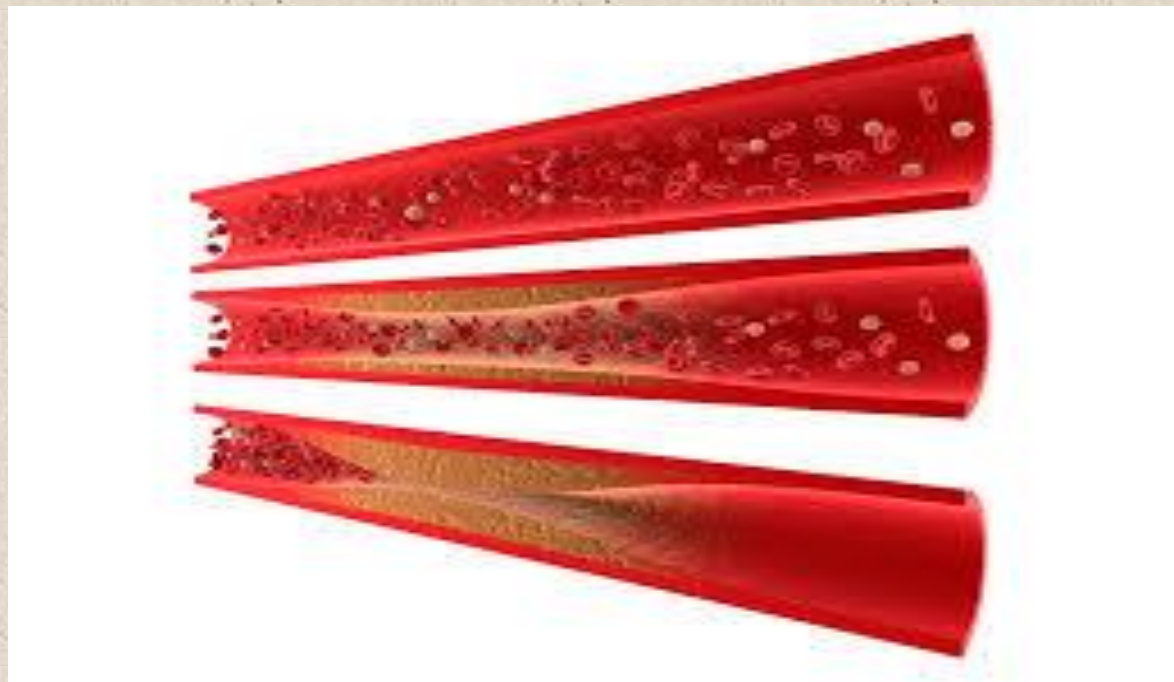
# Образуване на мастни глобули и микротромби



Кръвен поток



Тъкани и органи





# Патологични промени



**директна клетъчна деструкция**

**мускулна исхемия**

(веднага)

(няколко часа по-късно)

Исхемичната смърт на мускулите (около 6 часа). Причината за ранна некроза (първите часове) се дължи на **механичния фактор**, а по-късно на **хипоксията**. Поради директната клетъчна деструкция, интрацелуларните субстанции попадат в кръвта. По време на компресивната и исхемичната фаза на мускулното увреждане, исхемични токсини пенетрират в кръвния поток (метаболити на анаеробната гликолиза). И в двата случая – директно и исхемично увреждане – нарушение на кръвната циркулация и дишането.

# Усложнения

## Ранни

- Хиповолемия
- Хиперкалемия
- Хипокалцеemia
- Аритмии
- Сърдечен арест
- Compartment синдром

## Късни (12-72 ч)

- ОБН
- ДИК (DIC)
- ОРДС
- Сепсис

# Лабораторни изследвания

## Креатин киназа(СК)

Серум референтни стойности:

мъже: 38-174/200 IU/L или 2.86 SI (mkat/L);

жени: 26-140 IU/L или 2.42 SI (mkat/L)

Повишават се към **2 до 12** ч. след мускулното увреждане и достигат max в първите **24 - 72** часа.

Понижение – **3-5** дни след травматичното увреждане

## Хиперкалемия

## Хиперфосфатемия

## Хипокалцеemia

## Хиперурикемия (пикочна киселина)

## Миоглобинурия

## Други мускулни маркери

- **Миоглобин** съдържание в **серум или урина**
- Появява се в урината, когато плазмената концентрация надхвърля 1.5 mg/dl
- Промяна в цвета на урината до **тъмно червеникаво – кафеникаво** > 100mg/dl
- Кратък  $T_{1/2}$  (2-3 часа)
- Серумните нива се възвръщат към нормалните след 6-8 часа

**ЕКГ – колкото е възможно по-рано за признаци на хиперкалемия**

## Диференциална диагноза

- ❖ Тумор лизис синдром
- ❖ Топлинен удар
- ❖ Рабдомиолиза при усилие
- ❖ Удар от електрически ток(> 1000 волта)

# Други увреждания при Crush синдром

- ❑ Висок процент на комбинирани увреждания
- ❑ Фрактури на крайници и лацерации – най-чести
- ❑ При crush увреждане на торса – абдоминални увреждания като допълнение към абдоминални компресивни мускулни увреждания
- ❑ „Травматична асфиксия“ при компресия на гръден кош
- ❑ Прахово инхалиране
- ❑ Пожари – изгаряне, газова инхалация и CO интоксикация
- ❑ Хипотермия или хипертермия



# Първа помощ при crush-синдром

1. Премахване на компресивния фактор
2. Проксимален турникет, за да се ограничи разпространението на токсини в организма
3. Наркотични аналгетици за болка и предотвратяване на шок
4. Интензивната терапия на crush синдром трябва да започне в най-ранната фаза поради характерните промени, които се формират в следващите 5-6 часа след травмата



# ЛЕЧЕНИЕ

## Алгоритъм



Трябва да бъдат изключени разтвори, съдържащи К: Ringer, Hartmann и др.

# Бикарбонат

## Бикарбонат: Форсирана алкална диуреза

- Редуцира бъбречната хем-токсичност;
- Понижава освобождаването на **свободно Fe от миоглобина**, образуването на вазоконстриктивните **F<sub>2</sub>-изопростани** и риска за **тубулна преципитация на пикочната киселина**. Алкализирането повишава разтворимостта на миоглобина и повишава неговата екскреция;
- Повишава рН на урината до **6.5** и по този начин повишава разтворимостта на хем-пигментите;
- Добавя се 50 ml 8.5% натриев бикарбонат на всеки литър;
- Няма ясно доказателство, че алкалната диуреза е по-ефективна от физ. разтвор диурезата за предотвратяване на ОБН.

# Mannitol: Форсирана диуреза

- Минимизира отлагането на хем пигменти шлака в бъбречните тубули;
- „Прихваща“ свободни радикали в мускулите – лимитира развитието на некроза;
- Позитивен инотропен ефект върху сърцето;
- Подпомага елиминирането на миоглобин от бъбреците и предотвратява бъбречна недостатъчност;
- Инициира диуреза;
- Най-важното: подпомага декомпресията при compartment синдром чрез мобилизиране на течност от увредените мускули (премахва нуждата от фасциотомия).

# Mannitol

## Ефекти:

- ❖ Повишава интраваскуларния обем
- ❖ Повишава сърдечния дебит и контрактилност
- ❖ Редуцира налягането при compartment синдром

## Ренални ефекти:

- ❖ Повишава гломерулната филтрация
- ❖ Повишава интратубулното налягане и поток
- ❖ Дилатация на бъбречните съдове
- ❖ Осмотична диуреза

# Mannitol - Контраиндикации

- Анурия;
- Тежка застойна сърдечна недостатъчност;
- При тези пациенти може да се инициира терапия с пресори (допамин), за да се понесе натоварването с течности или ранна диализа

## Mannitol - Дози при Crush синдром

- Mannitol 20 % разтвор 0.25 г/кг IV за 10 – 30 минути;
- Диурезата трябва да започне за 15 – 30 мин.
- Ако количеството урина отново намалее, трябва да се приеме хиповолемия и само след агресивна рехидратация, може да бъде инжектирана втора доза mannitol;
- Мах доза: 2 г/кг/ ден (или 200 г/ден)

# Хиперкалемия при Crush синдром

- Среща се често след екстракцията
- Може да бъде фатална
- Може да се прояви преди развитието на ОБН
- Може да се развие без очевидни симптоми на compartment синдром
- Може да изисква спешно допълнително лечение

## Лечение на хиперкалемия в болница:

- ❑ IV инфузия на **хипертоничен** (40%) разтвор глюкоза (50 ml) с **инсулин**
- ❑ 10% разтвор на **Calcium chloride** или **Ca gluconate** (30 ml за 20 min – стабилизира сърдечната мембрана, хипер/К – хипо/Са
- ❑ небулизиран **albuterol** (2.5 mg в 3 cc) (beta 2-адренергична стимулация върху К метаболизъм)
- ❑ Ако нивото на К в плазмата е повече от 7 mmol/L - спешна хемодиализа. Специално внимание върху контрола на диурезата!



При липса на стимулирана диуреза, не се прилага **Furosemide (Lasix)** или **Mannitol** повече от един път, защото вече се е развила тубуларна бъбречна некроза. Хемоабсорбция и хемодиализа са необходими.

При сорбционните методи съдържанието на К, Р, Mg и други токсични субстанции намалява.

# Хемоабсорбция и хемодиализа

- Среднотежки и тежки форми – индикация за хемоабсорбция
- Развитие на **ОБН** – **хемодиализа**
- При тежка форма на crush синдром – двете процедури, абсорбция и диализа
- Абсорбцията подпомага елиминирането на енцефалопатия, но рязко променя нивата на урея и креатинин в кръвта.
- Хемодиализата ефективно елиминира хиперазотемията и хиперхидрацията
- Опасната хиперкалемия и хиперхидрация са абсолютни индикации за „изкуствен бъбрек“ – премахват **урея и калий**

# Допълнително третиране на Crush синдром

- Кислород (дори пациентът да не е хипоксемичен, кислородът подпомага мускулната исхемия)
- медикация за болката
- Тетанус имунизация
- Acetazolamide** (карбоанхидразен инхибитор: 250 mg *PO*). Подпомага екскрецията на бикарбонат в урината.
- Furosemide** може да инициира диуреза, но не е много предпочитан, защото подкиселява урината

## ❑ **Хипербарна оксигенация:**

- насищане на плазмата с кислород;
- повишена тъканна жизнеспособност;
- вазоконстрикция – отлив на течност и намалена секвестрация – редукция на отока;
- директно подпомага заздравяването на раните чрез фибробластна пролиферация;
- редуцира анаеробния бактериален растеж в некротизирания мускул;
- доза **2.5** атм. за около **1.30** ч. **два пъти дневно/за 1 седмица.**

❑ **Плазмафереза** при комплексно лечение – висока ефективност при ликвидиране на ДИК синдром и детоксикация на организма.

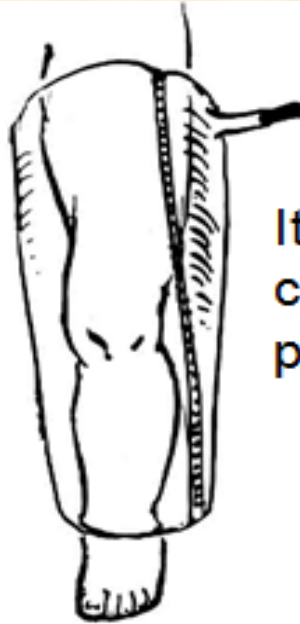
# Антиоксиданти

- Много от тези агенти се използват в ранните фази на лечение на crush синдром, за да минимизират количеството на нефротоксичния материал, освободен от мускулите.
- **Pentoxifylline** (производно на ксантина) подобрява микроваскуларния кръвен поток. Понижава неутрофилната адхезия и освобождаването на цитокини.
- **Vitamin E**, **vitamin C**, **лазароиди** (**21-аминостероиди**) и минерали като **Zn**, **Mn**, **Se**, всички те притежават антиоксидантна активност и могат да бъдат използвани при лечение на пациенти с рабдомиолиза.

# Лечение на инфекции

- ❖ Широкоспектрни бактерицидни антибиотици, без нефротоксичен ефект.
- ❖ Комбинирана антибиотична терапия.

Фиксация на фрактури и ампутация като спешна процедура



It's necessary to distinguish in the crush syndrome a compression period.

Usage of pneumatic splint during crush-syndrome.

## Прогноза

- ❑ Повишен риск за бъбречна недостатъчност:
  - 2 или повече засегнати крайници
  - недостатъчна ранна инфузия на течности
- ❑ Деца в по-малък риск - диализа
- ❑ 50 % или повече от пациентите са с дълготрайна обездвиженост при фасциотомия
- ❑ Продължителна физиотерапия

# Причини, водещи до летален изход

- **ОБН**
- **ОРДС**
- **Сепсис**
- **Исхемично органно увреждане**
- **ДИК**
- **Електролитен дисбаланс**



# По-важни инциденти с развитие на Crush синдром

## ☐ Земетресения :

- Tangshan, China 1976
- Armenia 1988
- Iran 1990 and 2003
- Northridge, California 1994
- Kobe, Japan 1995 ("Hanshin-Awaji")
- Turkey 1992 (Izmir, "Marmara" 1999)

## ☐ Терористични атаки:

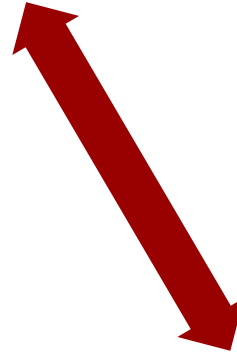
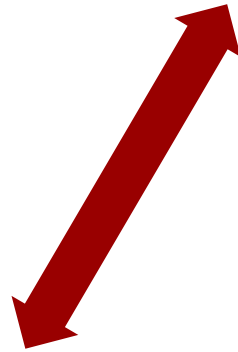
- Israel
- Lebanon
- Saudi Arabia

**Compartment синдром**

**Crush увреждане**

**Compartment синдром**

**Crush синдром**

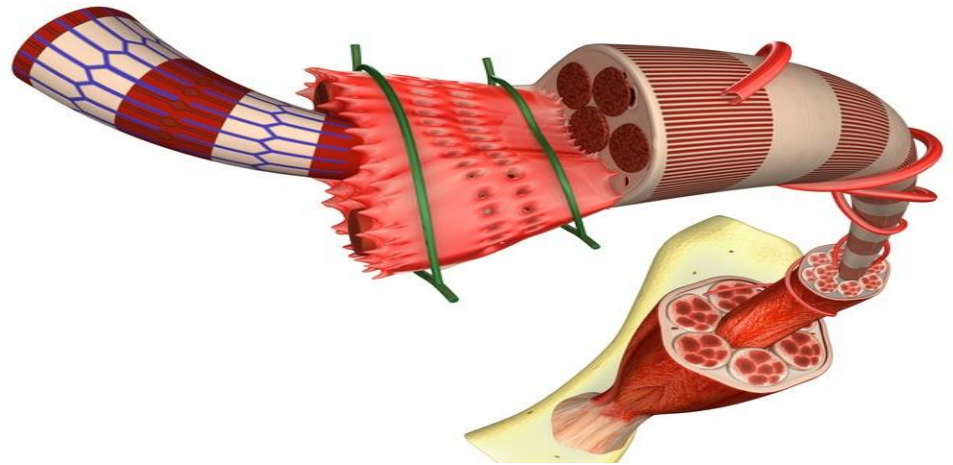


# Compartment syndrome

- ❑ Определя се като “повишено налягане в затворено пространство, водещо до нарушена микроциркулация и клетъчна смърт в резултат на кислороден глад”
- ❑ Острият compartment синдром може да предизвика тежки последици, вкл. парализа, загуба на крайник, смърт.

# Патофизиология

Compartment синдром се развива при прекомерен натиск/налягане в затворено мускулно пространство, в резултат на кръвоизлив или оток след увреждането. Опасно високото налягане възпрепятства притока на кръв към и от засегнатите тъкани.



# Епидемиология

## Остър Compartment синдром:

- ❑ Травма – фрактури, хематома, животински/инсекти ухапвания, crush увреждане, хирургична интервенция на кръвоносни съдове на крайници
- ❑ Оток – измръзване, изгаряне, прекомерни усилия
- ❑ Коагулопатии - генетични, ятрогенни или придобити; кръвни съсиреци в кръвоносните съдове на крайниците
- ❑ Друга външна компресия - прекалено стегнати превръзки, продължителна компресия на крайник при загуба на съзнание, изкл. енергични упражнения (разтягане под налягане), анаболни стероиди.

**Абдоминален compartment синдром** може да се развие след тежко увреждане, хирургична интервенция и др.:

- ❖ Травма, особено когато води до шок
- ❖ Абдоминална хирургия, особено чернодробна трансплантация
- ❖ Изгаряне
- ❖ Сепсис
- ❖ Тежък асцит или абдоминални кръвоизливи
- ❖ Фрактура на пелвис

Налягането се повишава – кръвният поток от и към коремните органи е редуциран  увреждане

# Compartment синдром: Клинични симптоми

## 5 „P“ (Five “Ps”)

- ❑ **Болка (Pain)** – най-важен симптом – дифузна интензивна, екзацербиреща при движение, допир, натиск, разтягане;
- ❑ **Парестезии (Paresthesias)** – загуба на чувствителност под областта на CS, ирадираща;
- ❑ **Пасивен стреч (Passive Stretch)** – силна болка при разтягане на мускула
- ❑ **Налягане (Pressure)** – осезаема напрегнатост в засегнатия участък (понякога топъл), не се препоръчва палпация за диагностика
- ❑ **Липса на пулс (Pulselessness)** – най-малко надежден, често се установява на късен етап; CS засяга микроциркулацията, големите кръвоносни съдове не са засегнати

**CS е типично локализирано увреждане!**

# Лечение

## Доболнично (BLS)

- Кислород
- Не се използва лед; ледът повишава вазоконстрикцията
- Не се повдига крайникът;
- Имобилизация (при транспортиране)
- Транспорт до болница





## Доболнично лечение (ALS)

- ❑ Венозен източник (инфузия на течности)
- ❑ Облекчаване на болката - **Fentanyl** предпочитан – осъществява същия контрол на болката като Magnesium sulphate, но без вазодилатация
- ❑ USAR/Military Protocol – **полева фасциотомия**

Фасциотомия за  
облекчаване на CS



## Compartment синдром: Усложнения

- ❖ Тъканно увреждане – необратимо в рамките 4-12 часа, в зависимост от тъканта и налягането;
- ❖ Ампутация – предотвратяване на гангрена
- ❖ Бъбречна недостатъчност и/или смърт – химичен дисбаланс, инфекции, сърдечни усложнения

CS е независимо увреждане, което не преминава в Crush синдром. Това е crush увреждане, но напълно различно от Crush синдром.