Министерство образования Российской Федерации

Пензенский Государственный Университет

Медицинский Институт

Кафедра Хирургии

Реферат

на тему:

## СИНДРОМ ДЛИТЕЛЬНОГО СДАВЛЕНИЯ

Пенза 2008

# ПЛАН

Введение

1. Исторические сведения
2. Периоды СДС
3. Помощь при СДС

Литература

## ВВЕДЕНИЕ

Синдром длительного сдавления (СДС) – это комплекс патологических расстройств, связанный с возобновлением кровообращения в ишемизированных тканях и развивающийся после освобождения раненых и пострадавших из завалов, где они длительное время были придавлены тяжелыми обломками. Известен и его вариант - синдром позиционного сдавления, являющийся результатом ишемии участков тела (конечность, ягодицы и др.) от длительного сдавления собственной массой тела пострадавшего, лежащего в одном положении (кома, алкогольная интоксикация).

Синдром длительного сдавления занимает особое место среди многочисленных форм закрытых повреждений в связи со сложностью и многообразием механизмов, лежащих в основе его патогенеза и определяющих необычность клинического течения, которое проявляется в наличии «светлого» промежутка, затушевывающего ранние признаки развития тяжелых функциональных и метаболических нарушений в жизненно важных органах и системах.

В литературе для обозначения данного синдрома иногда до сих пор используют и другие термины. Наиболее часто встречаются «краш-синдром», «ишемический некроз мышц», «синдром травматического сжатия конечностей», «травматический токсикоз», «болезнь Байуотерса», «синдром возобновления» и др. Первые сведения о повреждениях, напоминающих СДС, имеются в трудах Н.И. Пирогова и относятся к началу XX века. Наиболее подробные сообщения о СДС появились в 1908 г., когда пострадавшие, извлеченные из-под завалов во время землетрясения, возникшего на побережье Сицилии и Калабрии, погибали через несколько дней по неизвестной причине.

1. ИСТОРИЧЕСКИЕ СВЕДЕНИЯ

В период первой мировой войны были известны случаи развития острой почечной недостаточности после тяжелой механической травмы, что позволило Е. Quenu (1923) высказать мнение об эндогенной интоксикации, как одной из ведущих причин развития шока вообще и СДС в частности.

Особое внимание привлек к себе СДС во время второй мировой войны. У пострадавших от фашистских бомбардировок Лондона этот вид травмы встречался в 3,5-5% и сопровождался высокой летальностью. Более целенаправленно и тщательно СДС стали изучать после ядерных взрывов над Хиросимой и Нагасаки, где он с проявлением почечной недостаточности развился у 15-20% пострадавших, при этом летальность составила 66-85% (Еланский Н. Н., 1950; Кузин М. И., 1959; Bywaters et al., 1955 и др.).

В мирное время наиболее часто СДС возникает у пострадавших во время землетрясений (табл. 1). Опыт, приобретенный в Армении в 1988 г., позволил не только выработать новые подходы к оказанию хирургической и реаниматологической помощи при данной патологии, но и разработать новую классификацию синдрома (табл. 2).

Таблица 1. Частота развития синдрома длительного сдавления при землетрясениях

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Место землетрясения, год, автор | Число пострадавших | Частота СДС, % |
| Ашхабад, 1948 г. (М.И. Кузин)  | 114 | 3,8 |
| Марокко, 1960 г. (Ю.Шутеу и соавт.) | 118 | 7,6 |
| Италия, 1980 г. (М. Santangeio et al.) | 19 | 21,8 |
| Армения, 1988 г. (Э.А. Нечаев)  | 765 | 23,8 |

Таблица 2. Классификация синдрома длительного сдавления

(по Э.А. Нечаеву, Г.Г. Савицкому, 1989)

|  |
| --- |
| 1. Вид компрессии: |
|  - раздавливание;  |
|  - сдавление прямое; |
|  - сдавление позиционное. |
| 2. Локализация (грудь, живот, таз, кисть, предплечье, стопа, голень, бедро).  |
| 3. Сочетание повреждений мягких тканей: |
|  - с повреждением внутренних органов; |
|  - с повреждением костей, суставов; |
| - с повреждением магистральных сосудов, нервных стволов. |
| 4. Осложнения: |
|  - ишемия конечности (компенсированная, некомпенсированная, необратимая (по В.А. Корнилову); |
|  - со стороны внутренних органов и систем (инфаркт миокарда, пневмония, отек легких, жировая эмболия и др.); |
|  - гнойно-септические. |
| 5. Степени тяжести: |
|  - легкая; |
|  - средняя; |
|  - тяжелая. |
| 6. Периоды компрессии: |
|  - ранний; |
|  - промежуточный; |
|  - поздний. |
| 7. Комбинации: |
|  - с ожогами, отморожениями; |
| - с лучевой болезнью; |
| - с отравлениями и др. |

У пострадавших с СДС повреждаются, главным образом, конечности, так как сдавление головы и туловища из-за повреждения внутренних органов чаще смертельно. Степень тяжести течения синдрома зависит от обширности и длительности сдавления тканей.

При небольших масштабах и сроках сдавления (сдавление предплечья в течение 2-3 ч) эндогенная интоксикация может быть незначительной, олигурия купируется через несколько суток. Прогноз СДС легкой степени при правильном лечении благоприятный.

Более обширные сдавления тканей со сроками до 6 ч сопровождаются эндотоксикозом и нарушениями функции почек в течение недели и более после травмы. Прогноз СДС средней степени тяжести определяется сроками и объемом первой помощи, а также последующей интенсивной терапии с ранним применением методов экстракорпоральной детоксикации.

Длительное (более 6 ч) сдавление одной или двух конечностей, как правило, приводит к СДС тяжелой степени, при котором быстро нарастает эндогенная интоксикация и развиваются тяжелые осложнения. При отсутствии своевременной интенсивной терапии с использованием гемодиализа прогноз неблагоприятен.

Следует отметить, однако, что полного соответствия тяжести расстройств функций жизненно важных органов масштабам и длительности сдавления тканей нет: даже легкая степень СДС может привести к острой почечной недостаточности с анурией или другими смертельными осложнениями. С другой стороны, при очень длительном (более 2-3 сут.) сдавлении конечностей СДС может не развиться, ввиду отсутствия кровообращения в некротизировавшихся тканях.

2. ПЕРИОДЫ СДС

В раннем (1-3 сут.) периоде течения СДС преобладает клиническая картина травматического шока: общая слабость, бледность кожи, артериальная гипотония и тахикардия. Сразу после освобождения от сдавления могут развиться нарушения сердечного ритма вплоть до остановки сердца из-за гиперкалиемии. При тяжелой степени СДС уже в первые дни развиваются почечно-печеночная недостаточность и отек легких. Характерны местные проявления сдавления тканей: кожа конечностей становится напряженной, бледной или синюшной, холодной на ощупь, появляются пузыри, пульсация периферических артерий может не определяться, чувствительность и активные движения снижены или отсутствуют. Более чем у половины пострадавших с СДС отмечаются переломы костей сдавленных конечностей.

В промежуточном периоде СДС (4-20 сут.) превалирует эндотоксикоз и острая почечная недостаточность. После кратковременной стабилизации состояние пострадавших ухудшается, появляются признаки токсической энцефалопатии (глубокое оглушение, сопор). Моча приобретает бурую окраску, прогрессирует олигоанурия, которая может продолжаться до 2-3 недель с переходом при благоприятном течении в полиурическую фазу ОПН. Вследствие гипергидратации возможна перегрузка малого круга кровообращения вплоть до отека легких. В ишемизированных тканях легко развиваются инфекционные (особенно анаэробные) осложнения, которые склонны к генерализации.

В позднем (от 3-4 недель до 2-3 месяцев) периоде СДС происходит постепенное восстановление функции поврежденных органов (почек, печени, легких и др.).

Результаты изучения патогенеза СДС свидетельствуют, что независимо от вида компрессии в раннем периоде происходит нарушение кровообращения дистальнее уровня сдавления. В результате ишемии мягких тканей развивается метаболический ацидоз. После освобождения пострадавших от сдавления и поступления крови в ишемизированные ткани оттуда в общий кровоток поступает большое количество токсинов (полипептиды, продукты нарушенного пререкисного окисления липидов, миоглобин, гистамин, серотонин, другие медиаторы воспаления), электролитов (калий, фосфор). Развивается сосудистый спазм коркового слоя почки, обусловленный наличием в крови сосудосуживающих веществ, что приводит к гемоциркуляторным нарушениям и быстро возникающему интерстициальному отеку почки с параличом мочеканальцевой мускулатуры. При метаболическом ацидозе миоглобин превращается в кислый гематин, который совместно с жировыми глобулами вызывает блокаду канальцев почек (миоглобинурийный нефроз). Развивающийся постишемический отек поврежденных тканей вызывает гиповолемию с гемоконцентрацией, что также способствует ухудшению функции почек. Для профилактики этого основного патофизиологического синдрома раннего периода СДС целесообразно на месте извлечения пострадавшего из-под завала (если нет повреждений желудочно-кишечного тракта) обеспечить обильное щелочное питье с таким расчетом, чтобы в течение первых суток после травмы в его организм поступало от 2 до 4 г натрия гидрокарбоната каждые 4 ч. Современные требования к содержанию первой медицинской помощи предусматривают проведение инфузионной терапии уже средним медицинским персоналом врачебно-сестринских бригад (спасателями) на месте происшествия. При этом необходимо помнить, что наряду с внутривенным введением жидкостей в трудных случаях, особенно у детей, при сочетании с СДС обширных ожогов, ее можно успешно осуществлять внутрикостно. Для инфузий при СДС обычно используют солевые растворы (не менее 500 мл в течение 10-20 мин), не содержащие ионов калия (0,9% раствор натрия хлорида, дисоль) и 4% раствор натрия гидрокарбоната (30-40 мл на каждый л жидкости). Затем инфузионную терапию продолжают в том же объеме каждый час. Психоэмоциональное напряжение, которое возникает у 80-90% пострадавших, требует в 20-50% седативной терапии (диазепам, феназепам и т.п.). Снижение интенсивности ноцицептивной импульсации может быть достигнуто введением ненаркотических анальгетиков (баралгин, кеторолак, ксефокам и др.) в сочетании с антигистаминными средствами (дипразин, димедрол, пипольфен), транквилизаторами. Наркотические анальгетики (бупренорфин, стадол и др.) следует применять при отсутствии эффекта от введения ненаркотических препаратов или невозможности проведения блокад местными анестетиками и в случаях, когда наркотические анальгетики ранее не применялись.

3. ПОМОЩЬ ПРИ СДС

Среди мер оказания первой помощи вопрос о целесообразности наложения жгута выше уровня сдавления продолжает дискутироваться. Если имеется артериальное кровотечение или сохранение конечности невозможно, выполнение данной рекомендации не вызывает сомнений. Обычно это бывает при полном разрушении конечности, разрыве сосудисто-нервного пучка или необратимой степени ишемии, когда наряду с утратой тактильной, болевой чувствительности, активных движений появляется утрата пассивных движений, т. е. трупное окоченение мышц. В этих случаях производят ампутацию конечности проксимальнее места наложения жгута без его снятия.

Охлаждение травмированной конечности желательно начинать сразу же после освобождения пострадавшего из-под завала. Особенно важное значение это приобретает при оказании помощи в жаркое время года в южных широтах или в глубоких шахтах. Во всех случаях необходима транспортная иммобилизация конечности. При наличии ран обязательно наложение асептических повязок, введение столбнячного анатоксина.

Оказание первой врачебной помощи должно быть целенаправленным продолжением лечения, начатого на месте происшествия, и осуществляться дифференцированно в зависимости от периода компрессии и степени тяжести СДС, а также сопутствующей патологии. В основном внимание необходимо уделять проведению рациональной инфузионной терапии и стимуляции естественных механизмов детоксикации (форсирование диуреза). Стандартный подход к терапии нарушений кровообращения при травматическом шоке, в частности, широкое использование гемодинамических кровезаменителей декстранового ряда, при СДС патогенетически не обоснован. Известно, что инфузия декстранов, особенно низкомолекулярных (реополиглюкин, неорондекс и др.) даже при нормальной функции почек при избыточном их введении (более 1000 мл в сутки) может вызвать осмотический нефроз и привести к острой почечной недостаточности. При СДС же вероятность негативного воздействия их на почки резко возрастает. Кроме того, они снижают синтез белков, в частности альбумина, печенью.

Это важно учитывать при составлении программы инфузионно-трансфузионной терапии СДС, так как убыль белка из сосудистого русла в первые сутки травмы колеблется от 0,64 до 0,69 г на 100 мл крови, доля альбуминов в снижении составляет примерно 20% как в первые, так и на третьи сутки. Отсюда при проведении инфузионной терапии необходимо как можно раньше использовать 5% или 10% растворы альбумина в объеме 250 – 500 мл/сут. (соответственно 0,5- 0,7 г альбумина на 1 кг массы тела в сутки) в соотношении 1:3 с кристаллоидными растворами (0,9% раствор натрия хлорида или дисоль) и 10-20% растворы глюкозы с добавлением 1 ЕД инсулина на 2 г глюкозы. Скорость инфузии кристаллоидных растворов в первые часы должна быть в среднем 500 мл/ч и в объеме, обеспечивающем диурез при стимуляции салуретиками не менее 300 мл/ч. Учитывая, что у пострадавших с СДС в течение 5-7 суток сохраняется декомпенсированный метаболический ацидоз, необходимо систематически проводить ощелачивание крови. На каждые 500 мл кровезаменителей с целью устранения ацидоза вводится 100 мл 4% раствора натрия гидрокарбоната для достижения рН мочи не менее 6,5. Суммарная суточная доза натрия гидрокарбоната составляет около 600 мл 4% раствора в сутки.

Адекватность буферирования крови при отсутствии прибора для определения КОС можно контролировать, определяя с помощью РН-метра или диагностических полосок кислотность мочи (рН мочи должна быть не ниже 6,5).

Если РН мочи несмотря на введение натрия гидрокарбоната ниже 6,5, рекомендуется дополнительно перелить 250 мл раствора ацетозоламина.

Прогрессирующая при СДС гипоальбуминемия имеет еще одно неблагоприятное последствие - возникновение жировой эмболии в первые часы посткомпрессионного периода, которая нарушает микроциркуляцию в жизненно важных органах, в том числе в почках.

Предупредить развитие жировой эмболии при СДС наряду с рациональной инфузионной терапией с использованием растворов альбумина, свежезамороженной плазмы может раннее одновременное применение гепарина и препаратов, способных дезэмульгировать жир (эссенциале, липостабил, декалин), а также глюкокортикоидов. В раннем посткомпрессионном периоде развитие жировой эмболии может предупредить применение антигистаминных препаратов и ингибиторов протеаз.

Использование гепарина, контрикала, трасилола, гордокса одновременно способствует профилактике диссеминированного внутрисосудистого свертывания, поскольку этот синдром нередко сочетается с жировой эмболией, а по многим физиологическим механизмам имеет с ней много общего. Форсированный диурез у пострадавших с СДС необходимо начинать после устранения обезвоживания и гиповолемии, как правило, используя салуретики в повышенных дозах (фуросемид 500-1500 мг/сут).

Программа инфузионно-трансфузионной терапии должна предусматривать применение свежезамороженной и антигемофильной плазмы, а также эритроцитсодержащих сред (эритровзвеси, эритроконцентрата, эритромассы, размороженных эритроцитов).

В стационаре для устранения болевого синдрома необходимо широко использовать проводниковые блокады местными анестетиками (тримекаин, лидокаин, маркаин), позволяющие прервать афферентные пути нервной импульсации из зоны повреждения, устранить болевой синдром и предупредить формирование патологической реакции на травму. При выполнении неотложных операций на конечностях предпочтение должно быть также по возможности отдано регионарной анестезии. Так, при операциях у пострадавших от землетрясения в Армении среди всех анестезий проводниковая, эпидуральная и сочетанная составила 44%, общая - соответственно 56%. Однако такая позиция не должна быть абсолютной. При тяжелом состоянии пострадавших, особенно при неустраненной гиповолемии, значительно больше оснований использовать сочетанную и общую анестезию, в том числе с ИВЛ. В последнем случае лучше применять мышечные релаксанты из группы бензилизохолинов (тракриум, нимбекс), поскольку их элиминация не зависит от работы почек. В качестве аналгетического компонента применяются опиоиды типа фентанила, суфентанила, фармакокинетика которых при почечной недостаточности не изменяется.

Эвакуацию пострадавших предпочтительно осуществлять санитарным авиатранспортом в сопровождении специально обученного персонала. Опыт лечения пострадавших с СДС на догоспитальном этапе показывает, что при раннем начале интенсивной терапии, в частности, при правильно составленной инфузионной программе, использовании для детоксикации форсированного диуреза обычно бывает достаточно для предупреждения развития острой почечной недостаточности. При отсутствии положительного эффекта от салуретиков необходимо раннее использование методов экстракорпоральной детоксикации, что можно реализовать при поступлении пострадавшего в лечебное учреждение.

Имеющиеся в литературе сведения по использованию различных методов экстракорпоральной детоксикации при лечении пострадавших с СДС позволяют сделать заключение о том, что в первые 2-3 дня после травмы использовать их следует очень осторожно и только по неотложным показаниям (начинающийся отек легких, уремия). Причем это должны быть простые и нетрудоемкие методы (гемосорбция, ультра- и плазмофильтрация).

К операции гемодиализа необходимо прибегать при явных признаках ОПН, но не позже 2-3-го дня от начала олигурии или анурии. Показаниями для применения экстракорпоральных методов детоксикации в плановом порядке являются: концентрация миоглобина в плазме крови выше 300 нг; гиперкалиемия более 7 ммоль/л, метаболический ацидоз (ВЕа= -7, -8 ммоль/л). Показаниями для неотложного гемодиализа или ультрафильтрации служат гипергидратация (концентрация гемоглобина меньше 60 г/л, гематокрит ниже 0,2 г/л); энцефалопатия, азотемическая прекома (при уровне мочевины в крови выше 33,3 ммоль/мл): гиперкалиемия (концентрация калия в плазме крови выше 7,5 ммоль/л) при наличии аритмии. В случае сочетания острой почечной недостаточности с инфекционными осложнениями прибегать к гемодиализу необходимо раньше, чем обычно: при концентрации мочевины в плазме крови 20-25 ммоль/л, креатинина 500-600 мкмоль. При недостаточно эффективном снижении уровня миоглобина во время гемодиализа повторному сеансу должна предшествовать операция гемосорбции, плазмосорбции или плазмообмена. При возникновении острого отека легких на фоне предельной анемии (концентрация гемоглобина менее 50 г/л), гипергидратации и коллапса, при анурии хороший эффект можно получить центрифужным плазмаферезом или плазмофильтрацией с помощью плазмофильтра с одновременным использованием для стабилизации гемодинамики внутривенной инфузии адреномиметиков (допмин, добутрекс и др.).

Методы экстракорпоральной детоксикации при нормально функционирующем желудочно-кишечном тракте целесообразно сочетать с энтеросорбцией, а также раневой сорбционной терапией при нагноении ран. Следует помнить о необходимости своевременной ампутации нежизнеспособной конечности или ее сегментов, так как при развитии острой почечной недостаточности эта операция может не оказать ожидаемого благотворного эффекта.

Для контроля за тяжестью состояния и эффективностью лечения данной категории пострадавших необходимо постоянно измерять диурез (катетеризация мочевого пузыря), ОЦК, показатели гемодинамики (ЦВД, АД, СВ), ЭКГ, содержание Нb, уровень Ht, мочевины, креатинина, остаточного азота, электролитов крови, общего белка, белковых фракций, осмоляльности плазмы, КОС, относительную плотность мочи, содержание в ней электролитов, белков, азотистых шлаков.

В ишемизированных тканях быстро развиваются инфекционные (особенно анаэробные) осложнения, склонные к генерализации. При лечении пострадавших с СДС следует избегать применения антибиотиков, обладающих нефротоксическим действием: аминогликозидов (стрептомицин, канамицин) и тетрациклинов. Антибиотики других групп (пенициллины, цефалоспорины, левомицетин) должны вводиться в половинных дозах и только для лечения развившейся раневой инфекции (но не с профилактической целью).

Антимикробная терапия инфекционных осложнений пострадавших этой категории может осуществляться в двух вариантах. Эмпирическая антибактериальная терапия проводится при отсутствии информации о возбудителе в первые несколько суток после травмы и должна быть комбинированной, поскольку полимикробный характер раневой инфекции при СДС требует применения средств, действующих на грамположительную и грамотрицательную флору. Появление последних поколений антибиотиков широкого спектра действия (карбопенемы, цефалоспорины, фторхинолоны) позволяет проводить монотерапию одним из препаратов названых групп, эффективным против предполагаемой ассоциации возбудителей. Рациональная антибактериальная терапия предполагает назначение антимикробных средств по результатам посевов отделяемого из ран и антибиотикограмме.

Особенно трудоемкой и сложной интенсивная терапия становится при развитии у пострадавших гнилостной и неклостридиальной анаэробной инфекции. В этих случаях наряду с обычными мероприятиями по поддержанию гомеостаза в интенсивную терапию должны входить: гипералиментация, в том числе с использованием нутриционной поддержки, интенсивная антибактериальная терапия двумя антибиотиками широкого спектра действия с учетом микробного пейзажа и чувствительности микрофлоры к используемым антибактериальным препаратам в сочетании с метронидазолом, трансфузия аутокрови, облученной ультрафиолетом, гипербарическая оксигенация, а также коррекция иммунного статуса посредством пассивной заместительной иммунотерапии (гамма-глобулин, гипериммунная плазма) и целенаправленной иммунотерапии с воздействием на гуморальные и клеточные звенья иммунитета высокоспецифичными, созданными с помощью современной биотехнологии и генной инженерии препаратами (пентаглобин, ронколейкин).

ЛИТЕРАТУРА

1. «Неотложная медицинская помощь», под ред. Дж. Э. Тинтиналли, Рл. Кроума, Э. Руиза, Перевод с английского д-ра мед. наук В.И. Кандрора, д. м. н. М.В. Неверовой, д-ра мед. наук А.В.Сучкова, к. м. н. А.В. Низового, Ю.Л. Амченкова; под ред. Д.м.н. В.Т. Ивашкина, Д.М.Н. П.Г. Брюсова; Москва «Медицина» 2001
2. Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь: Учебное пособие / Под ред. В.Д. Малышева. — М.: Медицина.— 2000.— 464 с.: ил.— Учеб. лит. Для слушателей системы последипломного образования.— ISBN 5-225-04560-Х