

Кафедра хирургических болезней №2

Лекция № 5 для студентов МДФ в весеннем семестре 2020-2021 гг.

СИНДРОМ ДЛИТЕЛЬНОГО СДАВЛЕНИЯ.

Синдром длительного сдавления (краш-синдром, травматический токсикоз) – специфический вариант травмы, связанный с массивным длительным раздавливанием мягких тканей или сдавлением магистральных сосудистых стволов конечностей, встречающийся в 20-30 % случаев при аварийных разрушениях зданий, обвалах, землетрясениях и т.д. Он относится к числу тяжелых травм, лечение которого представляет значительные сложности.

ПАТОГЕНЕЗ

Ведущими патогенетическими факторами синдрома длительного сдавления являются:

- 1) травматическая токсемия, развивающаяся вследствие попадания в кровеносное русло продуктов распада поврежденных клеток;
- 2) диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови;
- 3) плазмопотеря в результате выраженного отека поврежденной конечности;
- 4) болевое раздражение, приводящее к нарушению координации процессов возбуждения и торможения в ЦНС.

Результатом длительного сдавления конечностей является возникновение ишемии всей конечности или ее сегмента в сочетании с венозным застоем. Травмируются также нервные стволы. Происходит механическое разрушение ткани с образованием большого количества токсических продуктов, прежде всего миоглобина. Миоглобинемия и миоглобинурия – основные факторы, определяющие тяжесть токсикоза у пострадавших с СДС. Сочетание артериальной недостаточности и венозного застоя усугубляет тяжесть ишемии конечностей. Развивается метаболический ацидоз, который в сочетании с поступив-

шим в кровеносное русло миоглобином приводит к блокаде канальцев почек, нарушая их реабсорбционную способность. Внутрисосудистое свертывание крови блокирует фильтрацию. Существенно влияет на состояние больного гиперкалиемия, достигающая нередко 7-12 ммоль/л. Токсемию усугубляют также поступающие из поврежденных мышц гистамин, продукты распада белков, адениловая кислота, креатинин, фосфор и др.

Уже в раннем периоде синдрома длительного сдавления наблюдается сгущение крови в результате плазмопотери, т.к. развивается массивный отек поврежденных тканей. В тяжелых случаях плазмопотеря достигает 1/3 ОЦК.

Самое тяжелое осложнение, наблюдаемое при синдроме длительного сдавления, - острая почечная недостаточность, по-разному проявляющая себя на этапах развития заболевания.

Клиническая картина

Выделяют 3 периода в развитии этого патологического процесса.

1 период – период локальных изменений и эндогенной интоксикации, длится до 48 часов после освобождения от сдавления. В это время в клинике заболевания преобладают проявления травматического шока: выраженный болевой синдром, психо-эмоциональный стресс, нестабильность гемодинамики, сгущение крови, креатинемия; в моче определяются белок и цилиндры. Если в результате хирургического и терапевтического лечения состояние больного стабилизируется, то наступает короткий светлый промежуток, после которого состояние больного ухудшается.

Наступает **2 период** синдрома длительного сдавления – период острой почечной недостаточности. Начинается он с 3-4 дня после освобождения от сдавления и длится 8-12 дней. Нарастает отек конечностей, освобожденных от сдавления, на поврежденной коже обнаруживаются пузыри, кровоизлияния. Сгущение крови сменяется гемодилюцией, нарастает анемия, резко снижается диурез вплоть до анурии. Значительно повышается содержание в крови калия и

креатина. Летальность в этом периоде может достигать 35%, несмотря на интенсивную терапию.

3 период – восстановительный начинается с 3-4 недели заболевания. Постепенно нормализуется функция почек, содержание белка и электролитов крови. На первый план выходят гнойные инфекционные осложнения. Высок риск развития сепсиса.

Клинические формы развития синдрома длительного сдавления классифицируют в зависимости от продолжительности сдавления конечности: легкая – сдавление до 4 часов; средняя – до 6 часов; тяжелая – до 8 часов; крайне тяжелая – сдавление в течение 8 и более часов, или сдавление двух и более конечностей, особенно нижних. Наибольшее значение в определении тяжести клинических проявлений синдрома длительного сдавления имеют: степень сдавления, длительность сдавления, площадь поражения, наличие сопутствующих повреждений внутренних органов, костей, кровеносных сосудов. Сочетание даже небольшого по продолжительности сдавления конечностей с любой другой травмой (переломы костей, черепно-мозговая травма, разрывы внутренних органов) резко утяжеляет течение заболевания и ухудшает прогноз.

ЛЕЧЕНИЕ

Интенсивная терапия синдрома длительного сдавления включает ряд этапов.

Первая помощь должна включать в себя освобождение от сдавления, иммобилизацию поврежденной конечности, ее бинтование.

Первая врачебная помощь заключается в налаживании инфузионной терапии, независимо от уровня АД, проверке и коррекции иммобилизации, введении обезболивающих и седативных средств. В качестве первых инфузионных сред желательно использовать реополиглюкин, 5% раствор глюкозы, 4% раствор гидрокарбоната натрия.

Лечение в стационаре. Современная терапия синдрома сдавления основана на комплексном сочетании нескольких лечебных методов, каждый из ко-

торых в определенный период заболевания становится ведущим. Особенности проводимой терапии зависят от периода развития заболевания.

Терапия в период эндогенной интоксикации без признаков острой почечной недостаточности.

1) **Инфузионная терапия**, включающая обязательное использование свежезамороженной плазмы, низкомолекулярных декстранов (реополиглюкин), дезинтоксикационных средств (гемодез и др.). Состав трансфузионных сред, объем инфузий корректируется в зависимости от суточного диуреза, данных КЩС, степени интоксикации, проведенного оперативного вмешательства. Необходимо строгий учет количества выделяемой мочи, при необходимости – катетеризация мочевого пузыря.

2) Медикаментозная терапия:

- стимуляция диуреза назначением диуретических средств (до 80 мг лазикса в сутки, эуфиллина).

- применение дезагрегатов и средств, улучшающих микроциркуляцию (пентоксифиллин, трентал, никотиновая кислота).

- для профилактики тромбообразования и ДВС-синдрома назначаются препараты низкомолекулярного гепарина;

- анаболические стероиды (ретаболил, феноболлин 1 раз в 4 дня) с целью улучшения белкового обмена;

- антибиотикотерапия для профилактики гнойных осложнений;

- сердечно-сосудистые средства по показаниям.

3) Экстракорпоральная детоксикация (плазмаферез, гемосорбция).

Проведение экстракорпоральной детоксикации, прежде всего плазмафереза, показано всем больным, имеющим явные признаки интоксикации, длительность сдавления более 4 часов, выраженные локальные изменения поврежденной конечности независимо от площади сдавления.

4) **Гипербарооксигенация** с целью улучшения микроциркуляции и уменьшения степени выраженности гипоксии периферических тканей.

Необходимо строгое соблюдение асептики и антисептики, кварцевание всех помещений.

5) **Оперативные вмешательства**. Хирургическая тактика зависит от состояния и степени ишемии поврежденной конечности. Различают 4 степени ишемии конечности.

1 степень – незначительный индуративный отек мягких тканей. Кожа бледная, на границе поражения несколько выбухает над здоровой. Признаков нарушения кровообращения нет. Показано только консервативное лечение, которое дает благоприятный эффект.

2 степень – умеренно выраженный индуративный отек мягких тканей и их напряжение. Кожа бледная, с участками незначительного цианоза. Через 24-36 часов после освобождения от сдавления могут образоваться пузыри с прозрачно-желтоватым содержимым – фликтены, при удалении которых обнажается влажная нежно-розовая поверхность. Усиление отека в последующие дни свидетельствует о нарушении венозного кровообращения и лимфооттока. Проводится интенсивная медикаментозная терапия. Недостаточно адекватное консервативное лечение может привести к прогрессированию нарушений микроциркуляции, микротромбозам, нарастанию отека и сдавлению мышечной ткани.

3 степень – выраженный индуративный отек и напряжение мягких тканей. Кожные покровы цианотичны или «мраморного» вида. Кожная температура заметно снижается. Через 12-24 часа после освобождения от сдавления появляются пузыри с геморрагическим содержимым. Под эпидермисом обнажается влажная поверхность темно-красного цвета. Индуративный отек, цианоз быстро нарастают, что свидетельствует о грубых нарушениях микроциркуляции, тромбозе вен. Консервативное лечение в данных случаях неэффективно, приводит к некротическому процессу. Показано оперативное лечение – фасциотомии. Необходимо производить широкие «лампасные» разрезы с рассечением фасциальных футляров для устранения сдавления тканей и восстановления кровотока.

ка. Развивающаяся при этом обильная раневая плазморея снижает степень интоксикации.

4 степень – индуративный отек умеренно выражен, однако ткани резко напряжены. Кожные покровы синюшно-багрового цвета, холодные. На поверхности кожи эпидермальные пузыри с геморрагическим содержимым. После удаления эпидермиса обнажается цианотично-черная сухая поверхность. В последующие дни отек практически не нарастает, что свидетельствует о глубоких нарушениях микроциркуляции, недостаточности артериального кровотока, распространенном тромбировании венозных сосудов.

Широкая фасциотомия в этих случаях обеспечивает максимально возможное восстановление кровообращения, позволяет отграничить некротический процесс в более дистальных отделах, снижает интенсивность всасывания токсических продуктов. При развитии некрозов – выполняют некрэктомию. В случае необходимости производят ампутацию конечности.

Особенно следует отметить, что у больных после хирургических вмешательств (фасциотомии, ампутации) общий объем инфузионной терапии возрастает. В составе инфузионных сред увеличивается объем свежезамороженной плазмы и альбумина в связи с выраженной плазмореей через раневую поверхность.

В период острой почечной недостаточности ограничивают прием жидкости. При снижении диуреза до 600 мл в сутки проводят гемодиализ вне зависимости от уровня азотистых шлаков в крови. Экстренными показаниями к гемодиализу являются анурия, гиперкалиемия более 6 ммоль/л, отек легких, отек головного мозга.

Инфузионная терапия в междиализный период включает в себя преимущественно свежезамороженную плазму, альбумин, 10% раствор глюкозы, 4% раствор гидрокарбоната натрия. Общий объем инфузии уменьшается до 1-1,5 литров в сутки.

В 3-ем периоде синдрома длительного сдавления на первый план выступает задача лечения местных проявлений и гнойных осложнений. Особого вни-

мания требует профилактика генерализации инфекции с развитием сепсиса. Принципы лечения инфекционных осложнений те же, что и при классической гнойной хирургической инфекции.

Таким образом, интенсивная терапия синдрома длительного сдавливания требует активной сочетанной работы коллектива врачей-хирургов, анестезиологов, терапевтов, нефрологов, каждый из которых на определенном этапе становится ведущим.

СИНДРОМ ПОЗИЦИОННОГО СДАВЛЕНИЯ.

Синдром позиционного сдавливания является одной из «бытовых» разновидностей синдрома длительного сдавливания, однако в отличие от последнего имеет ряд специфических особенностей, касающихся этиологии и патогенеза, клинического течения и лечебной тактики. Для развития этого заболевания необходимо сочетание нескольких факторов. С одной стороны, необходимо длительное пребывание больного в коматозном состоянии или в состоянии глубокого патологического сна, что чаще всего обусловлено отравлением алкоголем или суррогатами, наркотиками, угарным или выхлопными газами. С другой стороны, необходимым условием развития СПС является травма мягких тканей, чаще конечностей, обусловленная позиционным сдавливанием массой тела при длительном пребывании пострадавшего в неудобном положении с подвернутыми под себя сдавленными или согнутыми в суставах конечностями, либо при длительном свисании конечности через край какого-нибудь твердого предмета.

ПАТОГЕНЕЗ

Механизм развития СПС сложен и связан с основными этиологическими факторами: отравлением веществами наркотического действия и позиционной травмой.

Экзогенная интоксикация веществами наркотического действия (алкоголь, его суррогаты, угарный и выхлопной газы и т.д.) приводят к тяжелым нарушениям гомеостаза, с нарушением водно-электролитного баланса, кислот-

но-щелочного состояния, нарушению макро- и микроциркуляции, нередко с развитием коллапса. Довольно часто это коматозное состояние сопровождается общим переохлаждением организма.

Длительное коматозное состояние и позиционное сдавление тканей приводит как к местным изменениям в сдавленных тканях, так и к общей интоксикации.

Местные изменения характеризуются:

- 1) Нарушением циркуляции крови и лимфы, ишемией тканей, циркуляторной гипоксией, лимфостазом.
- 2) Нарушением тканевого метаболизма, ишемическим повреждением нервных клеток (ишемический неврит), нарушением жизнедеятельности и гибелью мягких тканей.
- 3) Повреждением лизосомальных мембран и выходом в кровь продуктов протеолиза (миоглобин, креатинин, гистамин и т.д.).

Общие изменения обусловлены развивающимся:

- 1) Расстройством функции ЦНС нейрогуморального генеза.
- 2) Расстройством кровообращения – гипотонией, нарушением микроциркуляции.
- 3) Нарушением дыхательной функции – гиповентиляцией с развитием дыхательной и циркуляторной гипоксии.
- 4) Нарушением гомеостаза – метаболическим и дыхательным ацидозом, нарушением водно-электролитного баланса.
- 5) Развитием миоглобинемии, миоглобинурии.

Все эти изменения приводят к тяжелой интоксикации с развитием ОПН и почечно-печеночной недостаточности, что может привести к смерти больного.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

В клиническом течении СПС выделяют 4 периода:

1) **Острый период.** Коматозное состояние, развивающееся вследствие экзогенной интоксикации (продолжительность от нескольких часов до нескольких суток).

2) **Ранний период.** Период локальных изменений в мягких тканях и ранней эндогенной интоксикации (1-3 сутки после выхода из коматозного состояния).

3) **Период ОПН** и осложнений со стороны других органов и систем (от 5 до 25 суток).

4) **Поздний** или восстановительный период (на первый план выходят инфекционные осложнения).

В период клинических проявлений острой экзогенной интоксикации наблюдается характерная симптоматика, специфичная для веществ, вызвавших отравление.

Во втором периоде заболевания по возвращении сознания и попытке переменить положение больные ощущают «онемение одеревеневших» в сдавленных участках тела, снижение или потерю чувствительности, чувство распирания, боли, отсутствие активных движений в конечностях, подвергшихся сдавлению. При осмотре в местах сдавления имеются отграниченные гиперемизированные участки кожи, иногда с багрово-синим оттенком. Нередко на коже обнаруживаются герпетические высыпания, ссадины, мацерации, гематоды. В местах наибольшего сдавления иногда происходит отслойка эпидермиса с образованием пузырьков (фликтен), наполненных серозной или геморрагической жидкостью. У всех больных определяются плотные, резко болезненные при пальпации инфильтраты.

В дальнейшем, по мере восстановления кровообращения в сдавленных тканях, отмечается быстрое развитие отека. При нарастании отека кожа становится бледной, холодной, блестящей. Ткани резко напряжены, плотно-эластической, а местами деревянистой консистенции, резко болезненные при пальпации, что обусловлено напряжением фасциальных футляров в связи с резким отеком мышц, подкожножировой клетчатки и увеличением объема постра-

давших мышц. При резком отеке пульсация артерий в дистальном отделе конечностей или отсутствует, или резко ослаблена, ограничены или полностью отсутствуют движения в суставах конечностей, чаще всего из-за сильных болей, обусловленных сдавлением нервных стволов и развитием ишемического неврита.

Изменения в мягких тканях уже в раннем периоде СПС после выхода из коматозного состояния сопровождается тяжелой эндогенной интоксикацией, которая усугубляется по мере увеличения изменений в сдавленных тканях. Интоксикация проявляется недомоганием, вялостью, заторможенностью, тошнотой, рвотой, сухостью во рту, повышением температуры тела до 38С° и выше. Выявляется тахикардия, сопровождающаяся одышкой, ослаблением сердечных тонов и снижением АД. В анализах крови выявляется лейкоцитоз со сдвигом влево, сгущение крови, проявляющееся повышением показателей гематокрита и количества эритроцитов.

Определяется миоглобинемия. Вслед за миоглобинемией появляется миоглобинурия. В моче содержится белок, лейкоциты, эритроциты, цилиндры. Постепенно развивается олигурия и болезнь переходит в 3 период.

Отличительными особенностями СПС от синдрома длительного сдавления является:

- экзотоксическое отравление и коматозное состояние в остром периоде.
- отсутствие травматического шока.
- менее выраженные и медленнее развивающиеся местные изменения.
- медленно нарастающая плазмопотеря.

Клиническая картина в период ОПН и восстановительный период схожа с таковой при синдроме длительного сдавления.

Лечение СПС проводится по тем же принципам, что и СДС. В остром периоде проводится терапия комы, обусловленной экзогенной интоксикацией и ее осложнений.