Синдром длительного сдавления

ВЫПОЛНИЛИ СТУДЕНТКИ
4 КУРСА 41ГРУППЫ
СЛЕСАРЧУК АНАСТАСИЯ
ДЕМИНА ЮЛИЯ

Синдром длительного сдавления— возникающий вследствие продолжительного нарушения кровоснабжения (ишемия) сдавленных мягких тканей, токсикоз, характеризующийся, помимо местных, системными патологическими изменениями в виде гиперкалиемии и почечной недостаточности. Встречается у пострадавших при землетрясениях, завалах в шахтах, обвалах и т. п.

История

ОДНО ИЗ ПЕРВЫХ ОПИСАНИЙ СИНДРОМА СДЕЛАЛ ФРАНЦУЗСКИЙ ХИРУРГ КЕНЮ (E. QUENU, 1918) ВО ВРЕМЯ ПЕРВОЙ МИРОВОЙ ВОЙНЫ: «ОДИН ФРАНЦУЗСКИЙ ОФИЦЕР НАХОДИЛСЯ В УБЕЖИЩЕ, КОГДА В НЕГО ПОПАЛА ГРАНАТА. ВО ВРЕМЯ ВЗРЫВА БРЕВНО УПАЛО НА ЕГО НОГИ И ПРИДАВИЛО ИХ ТАКИМ ОБРАЗОМ, ЧТО ОН НЕ МОГ ДВИГАТЬСЯ. ЧЕРЕЗ ДОВОЛЬНО ДЛИТЕЛЬНЫЙ ПРОМЕЖУТОК ВРЕМЕНИ СПАСАТЕЛЬНЫЙ ОТРЯД НАШЕЛ РАНЕНОГО, ПРИЧЕМ БЫЛО ОБНАРУЖЕНО, ЧТО ОБЕ НОГИ НИЖЕ ТОГО МЕСТА, ГДЕ ЛЕЖАЛО БРЕВНО, БЫЛИ ТЕМНО-КРАСНОГО ЦВЕТА. РАНЕНЫЙ НАХОДИЛСЯ В ХОРОШЕМ СОСТОЯНИИ И ЭНЕРГИЧНО НАПРАВЛЯЛ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ОТРЯДА ПО ЕГО СПАСЕНИЮ. НО ЕДВА ТОЛЬКО БРЕВНО БЫЛО СНЯТО С НОГ, КАК НЕМЕДЛЕННО РАЗВИЛСЯ ШОК, ОТ КОТОРОГО ОН ВПОСЛЕДСТВИИ И ПОГИБ».

В 1941 Г., ВО ВРЕМЯ ВТОРОЙ МИРОВОЙ ВОЙНЫ, БРИТАНСКИЙ УЧЕНЫЙ БАЙУОТЕРС (E. BYWATERS), ПРИНИМАЯ УЧАСТИЕ В ЛЕЧЕНИИ ЖЕРТВ БОМБАРДИРОВОК ЛОНДОНА НЕМЕЦКОЙ АВИАЦИЕЙ, ИЗУЧИЛ И ВЫДЕЛИЛ ЭТОТ СИНДРОМ В САМОСТОЯТЕЛЬНУЮ НОЗОЛОГИЧЕСКУЮ ЕДИНИЦУ (ОН ОТМЕЧАЛСЯ У 3,5 % ПОСТРАДАВШИХ).

В клиническом течении СДР различают 3 периода:
I период - ранний, или период гемодинамических расстройств (1-3 день болезни),
II период - промежуточный (с 3-4 до 8-12 дня), характеризуется развитием острой почечной недостаточности,
III период - поздний (с 9-12 дня до конца 1-2 мес), преобладают местные симптомы повреждения тканей.

I период.

- После освобождения конечности от сдавливания общее состояние пострадавшего начинает ухудшаться параллельно с нарастанием отека конечности (конечностей). У больного появляется вялость, заторможенность, тошнота, иногда рвота. Больной бледнеет, покрывается холодным потом, пульс становится чаще и слабее, достигая 100-120 ударов в минуту.
- Артериальное давление в тяжелых случаях - 60-80 мм рт. ст. и ниже. В этот период клиническая картина СДР напоминает торпидную фазу шока.
- Вялость, заторможенность, бледность кожных покровов, низкое артериальное давление, частый, слабый пульс постоянно наблюдается как при травматическом шоке, так и в раннем периоде развития СДР. Однако клиническая картина СДР и в этот период имеет некоторые существенные признаки, отличающие ее от травматического шока.
- Тяжелые шокоподобные явления в раннем периоде развития СДР наблюдаются примерно у 46 % больных.
- Своевременное лечение больных в раннем периоде, даже при тяжелых формах СДР, позволяет ликвидировать возникшие нарушения кровообращения. Общее состояние больных улучшается, артериальное давление восстанавливается до нормы. Однако развитие патологического процесса на этом не заканчивается, как при травматическом шоке. С 3 дня после травмы начинается второй, промежуточный период развития СДР, продолжающийся до 8-12 дня.

II период

- промежуточный. На 4 день нарастают симптомы выраженной почечной недостаточности: низкий диурез, тошнота, рвота, слабость, вялость, апатия, боль в пояснице. В случае благоприятного исхода к 10-12 дню все явления почечной недостаточности постепенно стихают и наступает поздний период.

III период - **поздний**. На первый план выступают местные явления. Гибнет мышечная ткань, замещаясь соединительной тканью, развиваются атрофия тканей, контрактуры и ограничение движений в суставах. По тяжести клинического течения выделяют 4 клинические формы СДР (М. И. Кузин, 1959).

- 1. Легкая - длительность сдавления одного из сегментов конечности не более 4.
- 2. Средняя - сдавление всей конечности в течение 6 ч. Функция почек страдает незначительно.
- 3. Тяжелая - сдавление всей конечности в течение 7-8 ч. Отчетливо выражены симптомы почечной недостаточности и гемодинамические расстройства.
- 4. Крайне тяжелая - сдавление обеих конечностей в течение 6 ч и более. Больные погибают в первые 2-3 сут от почечной недостаточности.

Выживаемость

- Существенной в развитии синдрома является и длительность сдавления: при кратковременном сдавлении (точнее раздавливании) шок возникает лишь при наличии костных повреждений. При извлечении из завалов не позднее получаса после катастрофы выживают более 99% пострадавших, при нахождении в завале в течение 1 суток — 81%, в течение 2, 4 и 5 суток — 33,7%, 19% и 7,4% . В случае крайне тяжелых форм СДС гибель пострадавшего может наступить в первые–вторые сутки и без выраженных симптомов ОПН.

- Ишемия СДС развивается у пострадавших, у которых имелось сдавление тканей на протяжении не менее 4 часов (Michaelson M., 1992). Декомпрессия при экспериментальном СДС-синдроме сопровождается прогрессированием деструктивных процессов в мышцах в результате повреждающего действия реперфузии. Если не допустить рециркуляции крови в конечности, животные под прессом не погибают. Дискретный, а не сплошной характер развивающегося в дальнейшем в зоне сдавления некроза мышц. Т.М. Оксман и М.В.Далин (1977) выделили из отчлененной конечности «ишемический токсин», обладающий выраженным вазоконстрикторным действием. Гипербарическая оксигенация позволяет во многих случаях сохранить поврежденную конечность и уменьшить выраженность интоксикации.

Боль

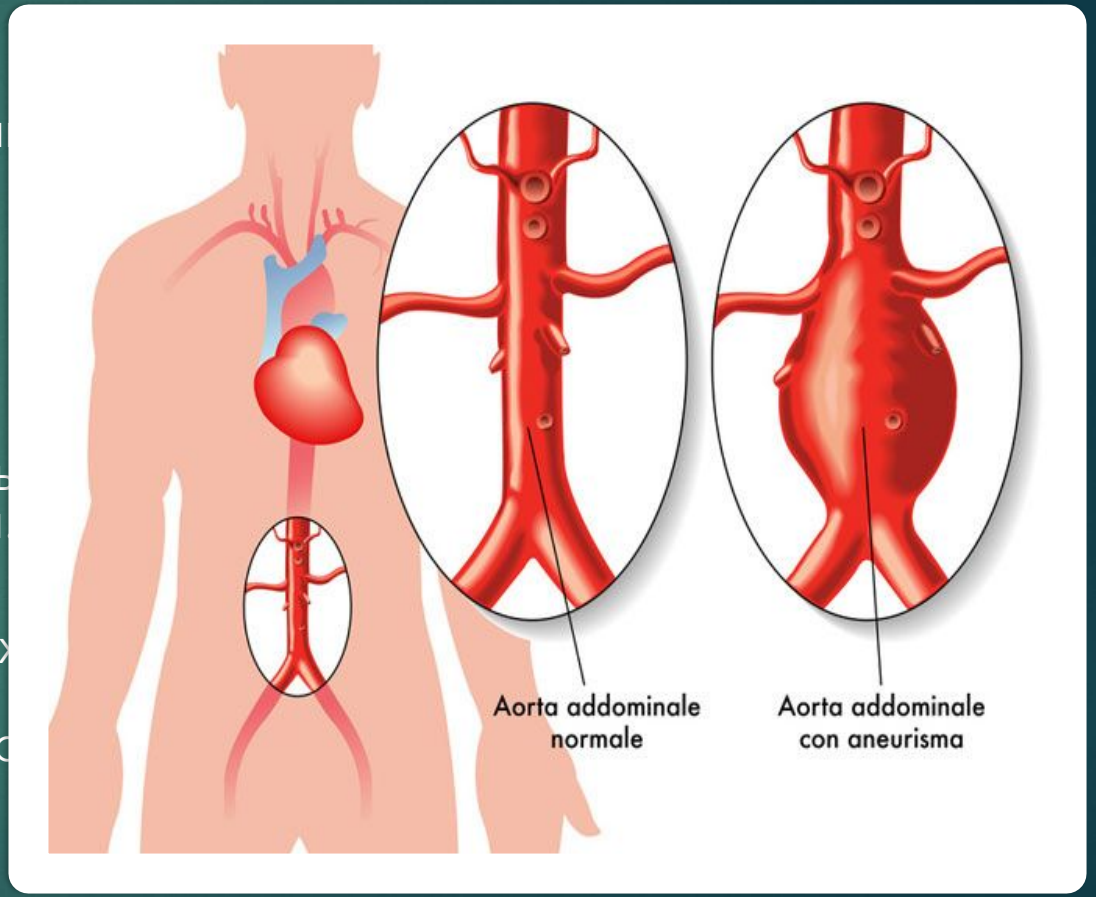
- Боль продолжающийся, а не кратковременный характер воздействия на ткани, чем обусловлено то обстоятельство, что продолжительность эректильной фазы шока, по данным экспериментальных наблюдений, может достигать 1,5 часов. Это должно вести к более продолжительной гипоксии в органах, кровоснабжением которых организм жертвует в пользу других органов, более важных для поддержания жизнедеятельности в данный момент. В условиях ацидоза болевые рецепторы теряют чувствительность, но это не значит, что после прекращения компрессии пострадавшие не испытывают болевых ощущений: они сохраняются, но уже за счет двух других факторов: за счет растяжения мышечных футляров при отеке мышц и за счет раздражения хеморецепторов в условиях накопления в тканях недоокисленных продуктов.
- Боль в эксперименте установлено, что уменьшение потока болевой импульсации путем новокаиновой блокады, денервации конечности или при сдавление под наркозом значительно повышает выживаемость животных как в период компрессии, так и в ближайшие часы посткомпрессионного периода, но не предотвращает развития краш-синдрома. При введении животному мышечного экстракта, т.е. когда нет болевого фактора, краш-синдром не развивается. Однако при позиционном синдроме исход не лучше, хотя пострадавший находится в бессознательном состоянии.

Гиперкалиемия

- Считается, что подвергшаяся раздавливанию мышечная ткань теряет до 66% содержащегося в ней калия. Именно фактор гиперкалиемии за счет нарушений сердечного ритма служит непосредственной причиной смерти, наступающей при резкой декомпрессии, как это бывает при снятии с конечности длительно сдавливавшего ее жгута. J.Oda с соавторами (1997) указывают на гиперкалиемию и гиповолемию как на непосредственную причину смерти в первые 5 суток от момента травмы 50 умерших из числа 372 госпитализированных с СДС. Однако известно, что такое развитие патологического состояния наблюдается далеко не всегда. Возможно, что в ряде случаев выход калия из поврежденных клеток происходит более постепенно.

Плазмопотеря

- При СПС объем скапливающей в поврежденных тканях воды может достигать 6–10 л, однако перераспределение воды в организме и увеличение гематокрита при этом состоянии не столь выражены, ка при СДС. При последнем плазмопотеря может достигать 30% от объема циркулирующей крови (Кузин М.И., 1985). По данным Б.В.Кравцова и Л.П.Чипко (1973), спустя 4 часа с момента сдавления объем циркулирующей плазмы становится ниже исходной величины более чем на 40%. Уменьшается на 38,5% и объем циркулирующих эритроцитов. При этом скорость тока крови в магистральных сосудах снижается в 2 раза.
- При СДС в ряде случаев нарушается также и целостность крупных сосудов, особенно при переломах крупных костей, при этом объем крови, излившейся в мягкие ткани, может достигать 30–40% от общего объема циркулирующей в организме крови. Снижение ОЦК за счет развития SIRS. Введение в первые двое суток госпитализации менее 10л растворов является одним из двух факторов, обеспечивающих развитие при СДС.



Аритмия

- Среди веществ, выделяющихся при активации ПОЛ, ряд соединений обладает аритмогенным действием на миокард. К таким веществам относятся лизофосфоглицериды, которые представляют собой продукты деградации клеточных мембран и представлены двумя формами — лизофосфатидил-холином и лизофосфатидилэтаноламином. Продемонстрировано в эксперименте (Corr P.B. с соавт.,1982), что внутривенное введение собакам лизофосфоглицеридов вызывает острые нарушения сердечного ритма вплоть до развития фибрилляции желудочков.

Функция почек

- Гиповолемия, нарушения системного кровотока, спазм кортикальных сосудов, вызванный выбросом вазопрессина из гипофиза, уже в компрессионном периоде увеличивают реабсорбцию воды в почечных канальцах и приводят к олигурии. Возрастание выделения альдостерона повышает реабсорбцию натрия и снижает клубочковую фильтрацию, приводя к задержке воды и отеку почечной паренхимы (Симбирцев С.А., Шрайбер М.Г., 1978) и развитию десквамативно-обструктивной нефропатии. Повышение интерстициального давления, сопровождающееся нарушением оттока венозной крови, в свою очередь, должно еще больше усиливать отек интерстиция — возникает своего рода порочный круг. Опыт со сдавлением мягких тканей у собак показал (Тройняков Н.К., 1977), что уже в периоде компрессии клубочковая фильтрация снижалась с 57,35±7,6 мл/мин. до 23,22±3,5 мл/мин

Мышцы

- Мышцы При сдавлении мышц в течение 4 часов и более в них уже наблюдаются явления деструкции вплоть до их распада. Если же при компрессии происходит раздавливание тканей, то необратимые изменения могут наблюдаться в них уже через 5–20 минут (Горячев А.Н., Туршева И.Г., 1978). Примечательно, что, по данным В.И.Рудаева с соавторами (1999) до реперфузии выявить изменения в мышцах невозможно. Конечность всегда отечна и не только в зоне ран, если таковые имеются. В отличие от анасарки ткани на ощупь упруги, и при надавливании на них не остается вдавлений от пальцев. В большинстве случаев кожа даже вне области сдавления имеет обычно багрово-синюшную окраску, имеются кровоподтеки. Даже вне зоны сдавления эпидермис бывает отслоенным в виде лоскутов.

- Для умерших в ближайшую неделю после травмы характерно преобладание в миоцитах колликвационного некроза над коагуляционным по дискоидному типу, нарастание отека, лизис миофиламентов, появление уже через 3 дня после травмы очагов обызвествления по периферии зоны некроза наряду с проявлениями демаркационного воспаления с участием макрофагов. В более поздние сроки Л.Н.Зимина с соавторами (1998) отмечали «застывание» очагов некроза: даже по прошествии 6,5 месяцев в конечностях сохранялись участки некротизированной ткани, не подвергшейся резорбции и реституции или субституции. В отношении отдаленных последствий сдавления конечности у выживших известно, что полноценного восстановления функции не происходит.

- Непосредственные причины смерти Сепсис 17±2,5 суток. Факторы риска: женский пол, низкое АД при поступлении, активность креатинкиназы сыворотки крови >20000 U/l и наличие множественных повреждений с вовлечением области груди и живота (Ersoy A. et al., 2003). Обострение имевшихся до катастрофы заболеваний. ОПН на 1-2 неделе, далее – пневмония, панкреонекроз, сепсис

Доврачебная помощь

Расширяется объем первой медицинской помощи. Конечность туго забинтовывают, если ранее этого не было сделано, и принимают меры к ее охлаждению, вводят сердечно сосудистые и обезболивающие средства. Дают пить щелочной раствор. Эвакуация на МПП незамедлительная.

Первая врачебная помощь при краш синдроме

Во время сортировки выделяют 2 группы пострадавших в СДР.
I группа - пострадавшие с легкой и среднетяжелой формой СДР. Медицинскую помощь оказывают на сортировочной площадке. Вводят столбнячный анатоксин 0,5 мл, пенициллин 1000 000 ЕД, раствор промедола 1 % 2 мл; контролируют и при необходимости поправляют ранее наложенную давящую повязку, улучшают транспортную иммобилизацию, дают щелочное питье. Эвакуация в ОМедБ.
II группа - тяжелые формы СДР. Медицинскую помощь оказывают в перевязочной. У корня поврежденной конечности производят футлярную новокаиновую блокаду теплым 0,25 %-м раствором новокаина 400-500 мл. Делают двустороннюю паранефральную блокаду по Вишневскому, улучшают ранее произведенное тугОе бинтование конечности, внутривенно струйно переливают 1000 мл 10%-го раствора глюкозы с 24 ЕД инсулина и 200 мл 4%-го раствора натрия бикарбоната. Вводят наркотические анальгетики и антигистаминные препараты (1 мл 2 %-го раствора промедола, 2 мл 2%-го раствора димедрола), сердечно-сосудистые средства (2 мл 10%-го раствора кофеина). Производят иммобилизацию стандартными транспортными шинами. Дают пить щелочной раствор, горячий чай. Эвакуация в ОМедВ или в СВПХГ для раненных в конечности.

Квалифицированная медицинская помощь

При медицинской сортировке выделяют 2 группы пострадавших.
I группа - легкая и среднетяжелая формы СДР. Гемодинамических расстройств нет или они слабо выражены. Функция почек страдает незначительно. Отек конечности выражен умеренно. Пульсация па периферических артериях ослаблена. Больных можно сразу эвакуировать в СВПХГ.
II группа - тяжелые формы СДР. В противошоково-реанимационной палате корректируют гемодинамические расстройства для подготовки пострадавших к эвакуации в специализированный госпиталь.
Лечение направлено на восстановление объема циркулирующей крови. Кровь переливать нельзя. Предпочтение отдают низкомолекулярным коллоидным растворам и изотоническим растворам электролитов.
Для борьбы с ацидозом внутривенно вводят 300-500 мл 4 %-го раствора натрия бикарбоната. Для уменьшения спазма сосудов коркового слоя почек внутривенно капельно вводят 300-400 мл 0,1 %-го раствора новокаина. Для улучшения диуреза используют растворы глюкозы, маннитол, лазикс. Неплохо ощелачивает мочу пероральный прием натрия цитрата - 15-25 г в день. При показаниях хирургическая обработка пораженной конечности - фасциотомия и удаление нежизнеспособных участков мышечной ткани. Обязательно применение антибиотиков. При улучшении состояния пострадавших при краш синдроме- эвакуация в СВПХГ для проведения дальнейших неотложных мероприятий.

Специализированная хирургическая помощь

В СВПХР для раненных в конечности или в специализированных отделениях ВПХГ продолжают и расширяют ранее начатое комплексное лечение синдрома длительного сдавления: повторно производят новокаиновые блокады, под контролем клинических и биохимических исследований крови, мочи и суточного диуреза производят коррекцию нарушений ОЦК, кислотно-щелочного состояния (КЩС), электролитного баланса и т. д. По-прежнему важную роль играет борьба в гиповолемией, ацидозом, гиперкалиемией и почечной недостаточностью. Эффективным.способом лечения острой почечной недостаточности является гемодиализ аппаратом «искусственная почка». При тяжелых формах синдрома длительного сдавления могут возникать показания к ампутации конечностей. Выполнять их следует своевременно, до развития анурии, в противном случае они не спасают больного.
Правила выполнения ампутаций:
1) отсечение конечности нужно проводить в пределах здоровых тканей и в то же время экономно;
2) ампутации не должны носить миопластический характер;
3) культя всегда должна оставаться открытой.
После ликвидации острой почечной недостаточности при краш синдроме лечебные мероприятия должны быть направлены на быстрейшее восстановление функции поврежденных конечностей, борьбу с инфекционными осложнениями, профилактику контрактур. Производятся оперативные вмешательства: вскрытие флегмон, затеков, удаление некротических участков мышц. Для лечения осложнений раневой инфекции могут быть использованы длительная внутриартериальная инфузия пораженной конечности, оксигенобаротерапия, а также гнотобиологическая изоляция конечности и т. д. В дальнейшем показаны физиотерапевтические процедуры и лечебная физкультура. Для ликвидации последствий вторичных анемий производят повторные переливания крови.
При комбинированных радиационных поражениях с тяжелыми и обширными поражениями шире становятся показания к первичным ампутациям.