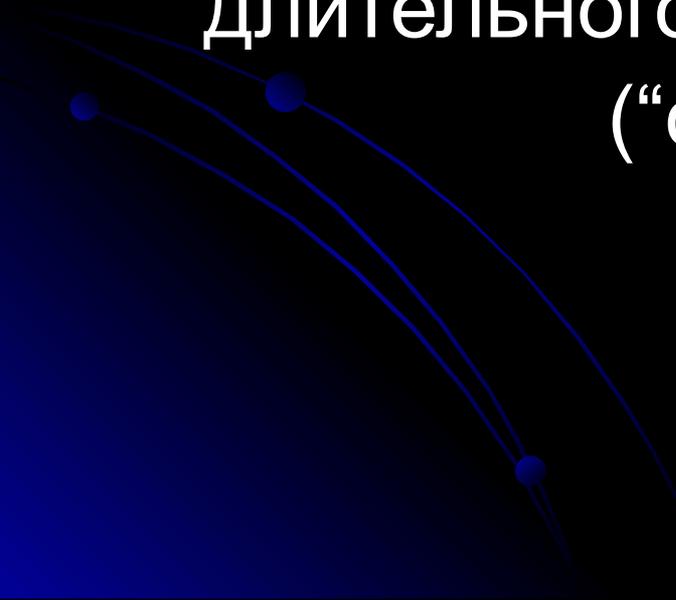


СИНДРОМ ПОЗИЦИОННОГО СДАВЛЕНИЯ

Зав. кафедрой
ТОКСИКОЛОГИИ
Проф. Сенцов В.Г.



Терминология

- Синдром позиционного сдавления (позиционной компрессии) тканей – своеобразная разновидность синдрома длительного сдавления (раздавливания) (“crush-syndrome”),
- 

Синдром позиционного сдавления

- 1955 г. - впервые описан как “бытовая” разновидность синдрома длительного раздавливания

R. Hed Myoglobinuria in man // Acta Med. Scand.- 1955.- Vol. 15, Suppl. 1.- P.303-308.

СИНДРОМ ДЛИТЕЛЬНОГО СДАВЛЕНИЯ

- СДС относится к тяжелым травматическим повреждениям. Патогенетическими факторами которого является болевое раздражение с его нейрорефлекторным и нейрогуморальным воздействием на организм, плазмопотерей и токсемией.
- СДС выражается в общих явлениях травматического токсикоза (нарушения центральной гемодинамики, кровообращения в зоне микроциркуляции, развитием ОПН.

СИНДРОМ ПОЗИЦИОННОГО СДАВЛЕНИЯ

- СПС – своеобразное патологическое состояние организма, возникающее в результате длительного вынужденного положения больного, находящегося в коматозном состоянии.
- Основу патогенеза этого заболевания составляют ишемия и некроз скелетных мышц, выходом в кровь мышечного пигмента миоглобина, развитием миоглобинурийного нефроза и ОПН.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ СПС

- В последние годы, в связи с ростом числа отравлений наркотическими веществами (опиатами), отмечено значительное увеличение случаев травматического токсикоза - **синдрома позиционного сдавления**

Трудности диагностики

- В отличие от СДС, при котором в связи с четким причинным фактором и явным нарушением состояния сдавленных тканей своевременная диагностика не представляет трудностей, синдром позиционного сдавления очень редко диагностируют своевременно
- Пациенты чаще всего не связывают заболевание с периодом коматозного состояния, которое предшествовало болевому синдрому и развитию локальных изменений
(прием наркотиков, алкоголя, снотворных, воздействие угарного газа)

Трудности диагностики

- Недостаточное знание врачами клинической картины СПС часто приводит к госпитализации этих больных в травматологические, неврологические и терапевтические отделения.
- В этих отделениях период эндотоксикоза нередко просматривают, недооценивают необходимость проведения неотложной терапии

Трудности диагностики

- Сигналом тревоги в условиях непрофильных стационаров, куда госпитализируют таких больных, как правило, служит необъяснимая или случайно выявляемая олигоанурия
- Лишь развитие явных клинических признаков ОПН дает повод для перевода уже тяжелобольных в отделения острых отравлений, реанимационные, нефрологические отделения или центры острого гемодиализа

Этиология СПС. Отравление:

- Наркотическими веществами (суррогаты опия, героин)
- Алкоголем и его суррогатами
- Окисью углерода (угарный и выхлопные газы)
- Снотворными средствами
- Прочими ядами (нитрокраска, нитрометан, цикута и т.п.)

Условия возникновения СПС:

- Длительное пассивное положение на деревянном, земляном и каменном полу или другой твердой поверхности, нередко с подвернутыми под себя или длительно согнутыми в суставах конечностями, приводящее к нарушению кровообращения в тканях
- Частое сочетание с переохлаждением

Условия возникновения СПС

- Больных обнаруживают в бессознательном состоянии в различных позах:
- лежащими на боку, на спине, на животе
- сидящими на корточках, на сиденье машины, на стуле, в проеме между печкой и стеной, стеной и диваном
- с ногами, лежащими на спинке кровати или подлокотнике кресла
- на земле, на асфальте и в других местах
- даже лежащими в обычной постели на кровати или на диване

СПС: патогенез

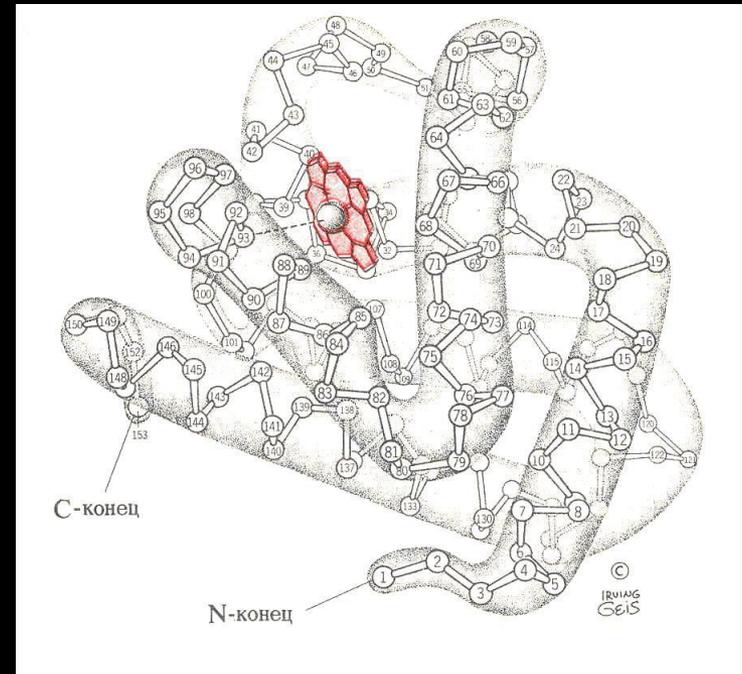
- **Местные изменения:**
- Нарушение микроциркуляции крови, лимфы, ишемия тканей, циркуляторная гипоксия, лимфостаз
- Нарушение тканевого метаболизма, ишемический неврит, некроз (некробиозоз) мягких тканей
- Разрыв лизосомальных мембран с образованием продуктов протеолиза

СПС: патогенез

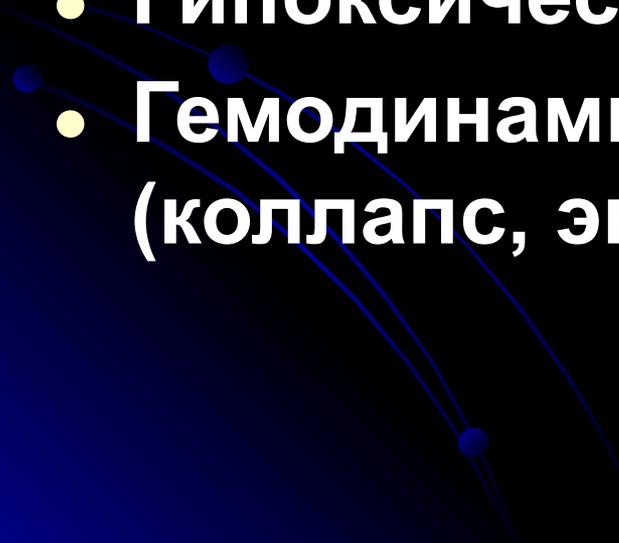
- Рабдомиолиз – повреждение сарколеммы миоцитов с выходом миоглобина, креатина, креатинфосфокиназы, ЛДГ₄, ЛДГ₅, молочной кислоты, калия, кальция, фосфора, биологически активных веществ, антител и др.

Миоглобин

- Хромопротеид, состоящий из гема и полипептидной молекулы глобина
- ММ – 17000 дальтон
- Оксимиоглобин, карбоксимиоглобин, метмиоглобин
- **Миоглобинемия**
- **Миоглобинурия**
- При суточном диурезе 1300-1800 мл выделяется 890-945 мкг миоглобина
- **Превращение миоглобина в кислой среде в солянокислый гематин**



Патогенез СПС: особенности

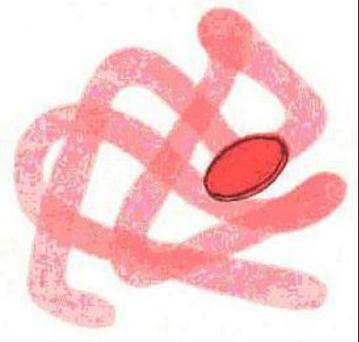
- **Отсутствие болевого шока**
 - **Экзотоксическое повреждение**
 - **Механическое повреждение весом собственного тела**
 - **Гипоксическое повреждение**
 - **Гемодинамические нарушения (коллапс, экзотоксический шок)**
- 

Патогенез СПС

- **Общие проявления эндотоксикоза:**
- **Энцефалопатия**
- **Сердечно-сосудистая недостаточность**
- **Нарушение функции дыхания**
- **Нарушение гомеостаза**
(дисэлектролитемия, метаболический и дыхательный ацидоз, массивная плазмопотеря, гемоконцентрация)
- **Гепатопатия**
- **Нефропатия, острая почечная недостаточность**

Патоморфология СПС

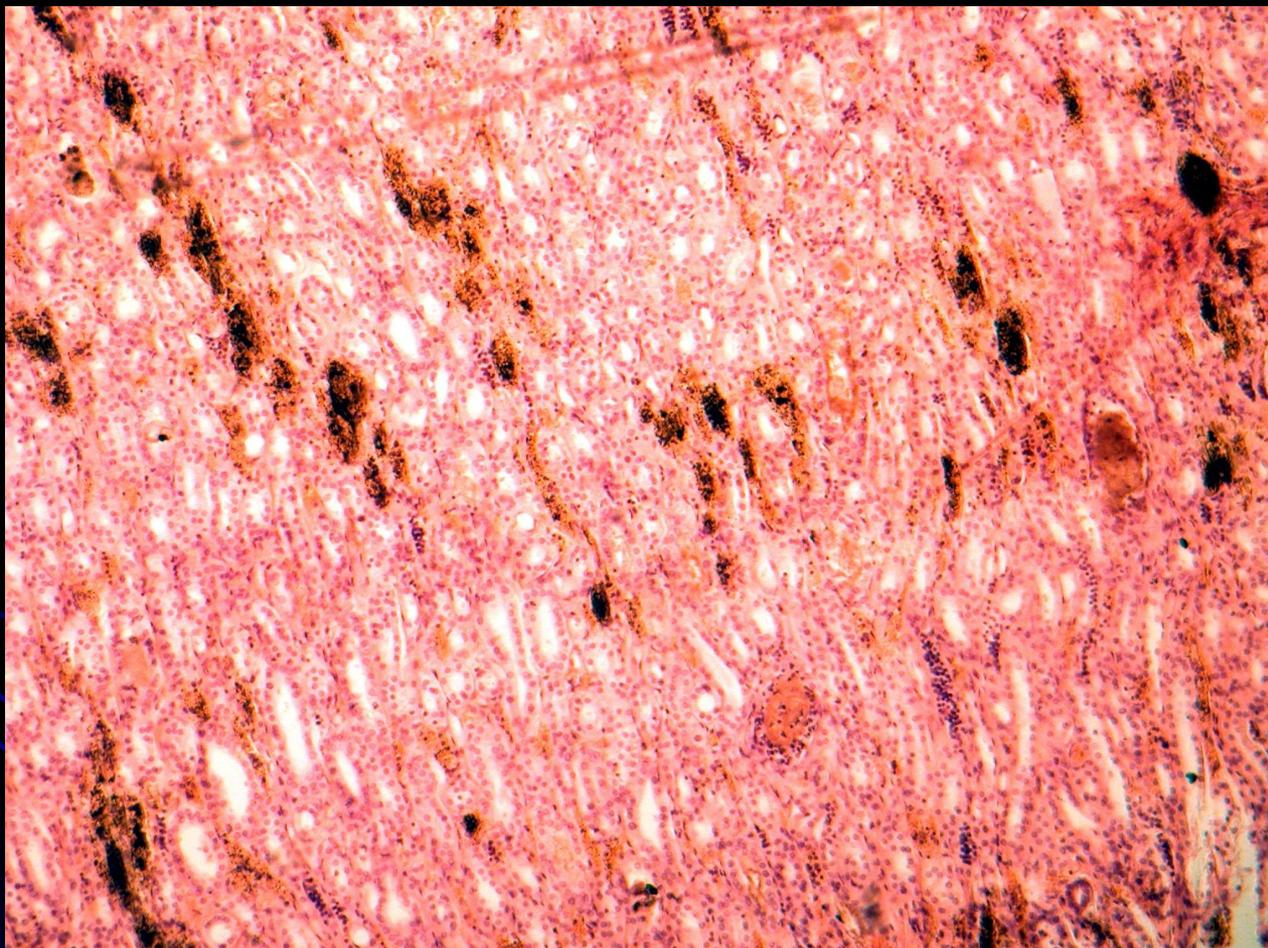
- **Коагуляционный асептический некроз мышц:**
- Вид рыбьего мяса с очагами некроза, кровоизлияний
- Гистологически – набухание, стертость поперечной исчерченности, глыбчатый и дискоидный распад
- Позднее – некрозы, замещающиеся фиброзной тканью



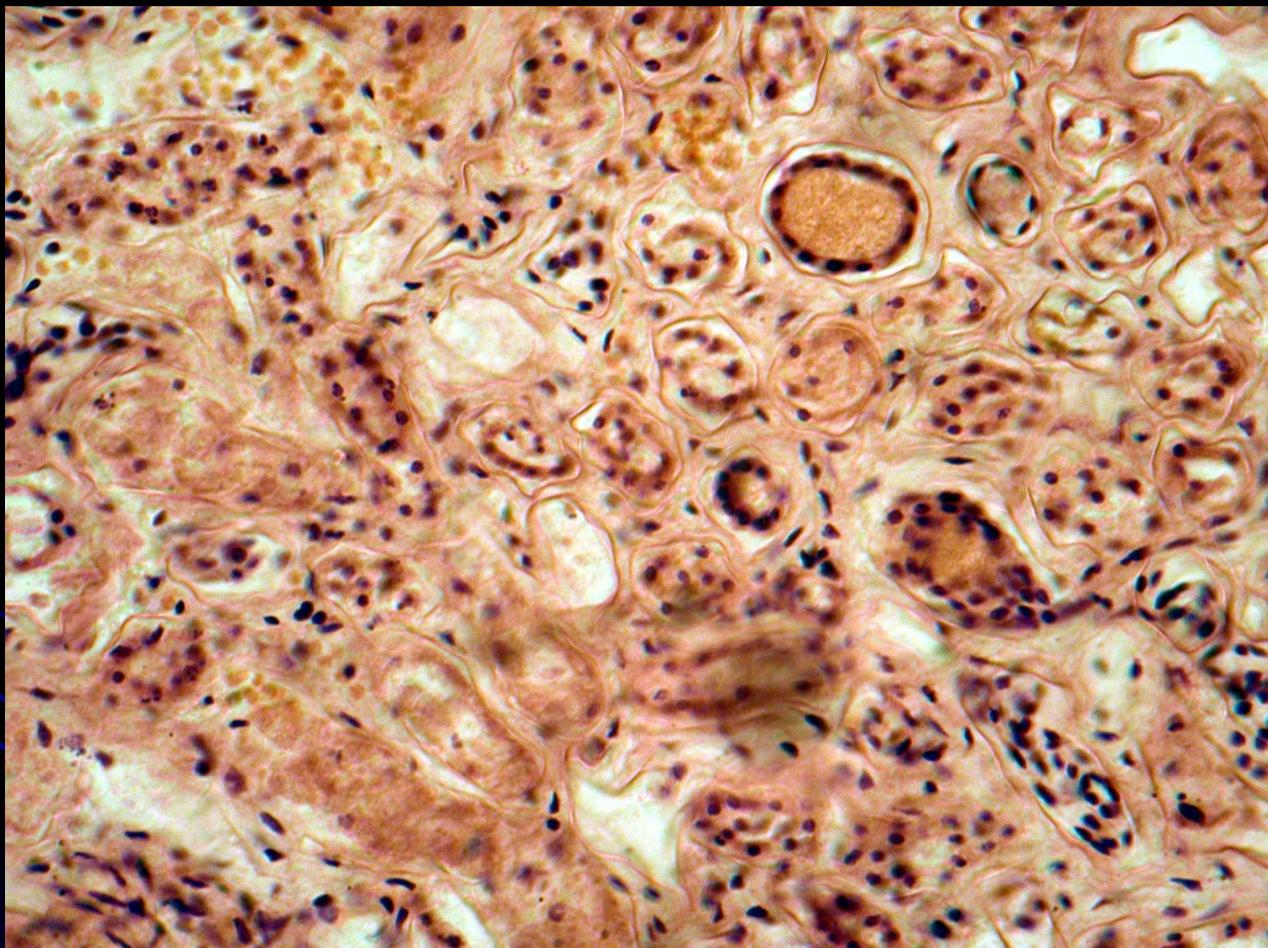
Патоморфология СПС

- **Миоглобинурийный (пигментный) нефроз**
- Почки резко увеличены, отечны, набухание коры, мозговой слой темно-красного цвета с темно-бурой радиальной исчерченностью в виде полосок, идущих параллельно собирательным трубочкам пирамид
- Наличие пигментных бензидинположительных шлаков в просвете нефронов, гидропическая дистрофия нефроцитов проксимальных и дистальных извитых канальцев

Миоглобинурийный (пигментный) нефроз 100х



Миоглобинурийный (пигментный) нефроз 400х



Стадии миоглобинурийного нефроза

- I – выделение миоглобина по системе нефрона, его отложение в канальцевом эпителии
- II – 5-10-е сутки – дистрофия и некробиоз загруженного пигментом эпителия канальцев, отторжение его в просвет канальцев, формирование зернистых цилиндров
- III – регенерация поврежденного эпителия извитых и прямых канальцев и организация цилиндров

При отравлении опиатами

- Наряду с типичными морфологическими проявлениями позиционного повреждения мягких тканей (отек подкожной клетчатки, имбибиция кровью, сплошные колликвационные некрозы мышечной ткани), выявлялись участки множественно-очаговых мозаичных, преимущественно коагуляционных, некрозов миоцитов, чередующихся с участками фуксинофильной дегенерации миоцитов
- Такой вариант некроза может не сопровождаться увеличением объема пораженных участков и резким отеком тканей и обуславливаться пребыванием пострадавших в комфортных условиях (мягкая постель)

Клиническое течение

- **Острый период** – коматозное состояние, развивающееся вследствие экзогенной интоксикации (продолжительность от нескольких часов до нескольких суток)
- **Ранний период** – локальные изменения в мягких тканях и ранняя эндогенная интоксикация (1-3 сутки после выхода из коматозного состояния)

Клиническое течение

- Промежуточный период – осложнения со стороны почек, печени, легких, других органов и систем (продолжительность от 5 до 20-25 сут.).
- Характеризуется признаками острой почечной недостаточности и проявлениями соматогенной стадии экзотоксикоза

Клиническое течение

- **Поздний период** – восстановительный
- постепенное восстановление функции почек, других внутренних органов, нормализуется водно-электролитный обмен, полностью ликвидируется отек поврежденной конечности
- **Период отдаленных результатов** – остаточные явления в сроки от 3-6 мес до 1-2 лет и более

СПС: клиника

- Тяжесть состояния пострадавших определяется объемом пораженных мягких тканей и выраженностью экзотоксикоза (отравления)
- Суммирование повреждающих эффектов экзо- и эндотоксикоза значительно увеличивает тяжесть состояния больного
- Расположение участков сдавления соответствует положению тела в бессознательном состоянии

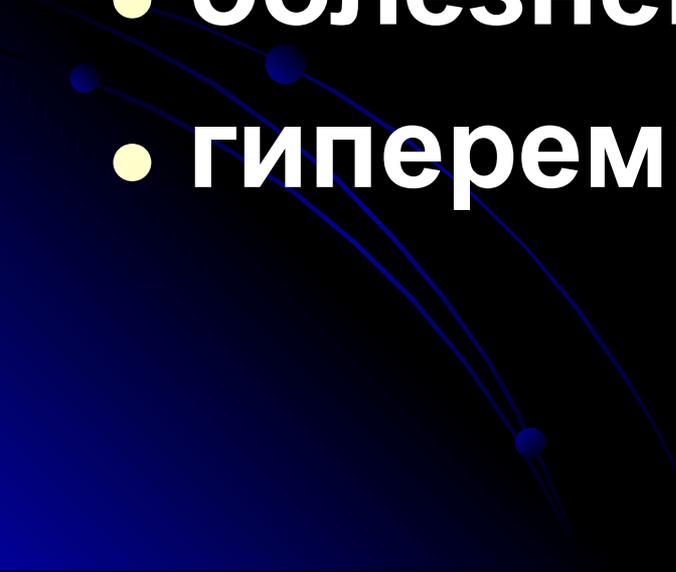
Status praesens subjectivus

- Основными жалобами пациентов после выхода из коматозного состояния являются боль и отек в месте сдавления, нарушение движения в соответствующих участках тела
- Субъективно эти изменения оцениваются больными, чаще всего, как следствие ушибов, ударов, вывихов и переломов, неправильных медицинских манипуляций

Status praesens objectivus

- Неврологические и психические расстройства (кома, сопор, возбуждение)
- Нарушение функции дыхания (тахипноэ, центральные нарушения)
- Нарушение функции кровообращения (тахикардия, гипотония, гипертензия)
- Нарушение функции почек (олигоанурия, протеинурия, гематурия, цилиндрурия, лейкоцитурия)
- Нарушение функции печени (гепатопатия)

Status localis

- Местные клинические изменения:
 - нарастающий плотный отек
 - болезненность
 - гиперемия, буллы, петехии
- 

Status localis

- Участки сдавления локализуются чаще в области правых плеча и предплечья, бедра, голени и ягодиц, в местах соприкосновения частей тела и твердой поверхности
- Реже - на задней поверхности шеи, бедер (типично для отравлений выхлопными газами), на спине, на лице и других местах

Status localis

- Кожа над поврежденными участками гиперемирована, может быть бледной, холодной, блестящей
- Ткани резко напряжены, плотно-эластической, местами деревянистой консистенции, иногда имеют "стеклянный" вид
- Нередко обнаруживаются следы локального воздействия твердых предметов
- Пальпация болезненная

СПС: клиника. Пациент 1



СПС: клиника. Пациент 1

- Отек тканей, асимметрия частей тела, внутрикожные кровоизлияния у пациента с позиционной компрессией мягких тканей правого плеча, как осложнением острого отравления алкоголем.
- Неподвижное положение на собственной постели в течение 4-6 часов.
- Анурия на момент поступления в токсикологическое отделение
- Смерть через 21 сутки (после восстановления диуреза)

СПС клиника

- Минимальными проявлениями позиционной компрессии мягких тканей голени, осложнившейся нефропатией II ст., могут быть болезненность и гиперемия в области передней поверхности голени, появляющиеся через 1-12 часов после выхода из коматозного состояния, продолжавшегося около 5 часов.
- Отек достигает максимума через 12-24 ч, тогда же проявляются воспалительная краснота, пузыри (буллезный дерматит) и везикулярные высыпания, фликтены

Вскрывшаяся булла



Пальпируемое уплотнение тканей



Проявления буллезного дерматита



Необычный вариант буллезного дерматита



Степень тяжести СПС

- Легкая – единичные участки компрессии (одно предплечье, одна голень), преходящая нефропатия без нарушения выделительной функции
- Средняя – множественные или единичные компрессионные инфильтраты, кратковременная олигоанурия (1-2) дня, умеренная гиперазотемия

Степень тяжести СПС

- Тяжелая – множественные компрессионные инфильтраты, развернутая клиническая картина острой почечной недостаточности
- 

Диагностика

- Тщательный сбор анамнеза заболевания – выяснение связи имеющихся локальных изменений с пребыванием в бессознательном состоянии (даже относительно кратковременным)
- Выяснение причины и продолжительности коматозного состояния, включая употребление веществ, вызывающих спонтанный рабдомиолиз

Диагностика

- Целенаправленное выявление признаков позиционной компрессии мягких тканей (пальпация, сравнительное измерение объемов конечностей)
- Выявление изменений функции почек (изменение цвета и количества мочи)

Внешний осмотр



Измерение объема поврежденной конечности



Измерение объема неповрежденной конечности



Внешний осмотр



Измерение объема поврежденной конечности



Измерение объема неповрежденной конечности



Выявление уплотнения тканей



Инструментальная диагностика

- Рентгенография органов грудной клетки – пневмония, гипергидратация
- Ультразвуковое исследование почек – увеличение размеров, «выделяющиеся пирамидки»
- Электрокардиография – признаки гиперкалиемии

Лабораторная диагностика

- Ранним диагностическим признаком компрессии (до появления отека) может быть повышение в крови уровня ферментов (креатинфосфокиназы, лактатдегидрогеназы, аспартатаминотрансферазы, аланинаминотрансферазы), миоглобинемия, миоглобинурия (потемнение мочи).

Миоглобинурия (справа)



Лабораторные признаки

- В крови: лейкоцитоз, анемия, гиперкреатининемия, увеличение активности креатинфосфокиназы, гиперкалиемия, миоглобинемия, увеличение гематокрита
- В моче: протеинурия, миоглобинурия, гематурия, цилиндрурия
- Положительные токсикохимические пробы (в токсикогенной стадии отравления)

Дифференциальная диагностика

- **Острый тромбофлебит** – характерно отчетливое увеличение отека при нагрузке на конечность, отсутствие фликтен, неврита
- **Острая артериальная непроходимость** – выявляется отсутствие пульса на периферической артерии, быстрая отрицательная динамика расстройства кровоснабжения, отсутствие значительного отека конечности

**КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ СИНДРОМА ПОЗИЦИОННОГО
СДАВЛЕНИЯ ПРИ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ**
(по И.И.Шиманко, С.Г.Мусселиус, 1993, с дополнениями)

- **Коррекция гомеостаза и симптоматическая терапия**

1. Профилактика и лечение дыхательных нарушений и сердечно-сосудистой недостаточности:

- Восстановление проходимости верхних дыхательных путей (интубация, санация ТБД, атропин)
- Устранение гиповолемии (кристаллоиды, коллоиды, биогенные амины)

**КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ СИНДРОМА ПОЗИЦИОННОГО
СДАВЛЕНИЯ ПРИ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ**
(по И.И.Шиманко, С.Г.Мусселиус, 1993, с дополнениями)

**2. Коррекция водно-электролитных
нарушений, нарушений кислотно-
щелочного равновесия**

- **Адекватная потерям жидкости
инфузионная терапия (2000-2500 мл/сут)**
- **Коррекция гиперкалиемии
(глюкоза+инсулин)**
- **Ощелачивание плазмы**

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ СИНДРОМА ПОЗИЦИОННОГО СДАВЛЕНИЯ ПРИ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ

(по И.И.Шиманко, С.Г.Мусселиус, 1993, с дополнениями)

3. Профилактика и лечение нарушений функции почек:

- Улучшение почечного кровотока и микроциркуляции (глюкозо-новокаиновая смесь, дофамин, эуфиллин, никотиновая кислота, трентал, реополиглюкин и др.)
- Антигипоксанты, цитопротекторы (цитофлафин, реамберин, перфторан)
- Уменьшение воспалительных изменений в почках (кальция хлорид или глюконат)
- «Антидот» ишемических токсинов (тиосульфат натрия)

Лечение ОПН

- При отсутствии диуреза после достижения основных параметров гомеостаза:
- ❖ Фуросемид – первичная разовая доза 1,5-2,0 мг/кг массы
- ❖ До 3,0 мг/кг (суммарная доза до 300-700 мг)
- При отсутствии диуреза в течение суток – прекращение его стимуляции, отмена фуросемида, ограничение введения жидкости физиологическими потребностями с учетом экстраренальных потерь, гемодиализ
- В случае восстановления диуреза – поддержание его на уровне 2000 мл/сут

Лечение ОПН

- Питьевой режим – в соответствии с возможностями ультрафильтрации в процессе гемодиализа
- Диета в олигоанурическом периоде соответствует столу № 7, строгое ограничение свежих фруктов и овощей, запрет минеральной воды
- При восстановлении диуреза (2,5-3 л) – свободный питьевой режим

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ СИНДРОМА ПОЗИЦИОННОГО СДАВЛЕНИЯ ПРИ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ

(по И.И.Шиманко, С.Г.Мусселиус, 1993, с дополнениями)

4. Профилактика и лечение нарушений функции печени (гептрал, эссенциале, витамины, глюкокортикостероиды)
5. Лечение болевого синдрома (ненаркотические анальгетики)
6. Терапия местных повреждений (иммобилизация зоны повреждения, холод на ДГЭ, спазмолитики, обезболивающие, антиагреганты)
7. Профилактика и лечение инфекционных осложнений и иммунодефицита (пневмонии и др.)

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ СИНДРОМА ПОЗИЦИОННОГО
СДАВЛЕНИЯ ПРИ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ
(по И.И.Шиманко, С.Г.Мусселиус, 1993, с дополнениями)

Детоксикационная терапия:

А. Консервативная

- При сохраненном диурезе:
гемодилюция (Ht 25-30%),
форсированный диурез
- При олигурии и в начале
восстановления диуреза: Реамберин
Лазикс Маннитол

**КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ СИНДРОМА ПОЗИЦИОННОГО
СДАВЛЕНИЯ ПРИ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ**
(по И.И.Шиманко, С.Г.Мусселиус, 1993, с дополнениями)

Детоксикационная терапия:

А. Консервативная

- Гастроинтестинальная сорбция
(угольный сорбент, энтеросорб, энтеродез)
- Обратить внимание!

В связи с развитием гиперкалиемии, при инфузионной терапии не используются калийсодержащие растворы

- В полиурической стадии ОПН производится адекватное возмещение потерь электролитов

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ СИНДРОМА ПОЗИЦИОННОГО
СДАВЛЕНИЯ ПРИ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ
(по И.И.Шиманко, С.Г.Мусселиус, 1993, с дополнениями)

Детоксикационная терапия:

Б. Активная

- Гемодиализ
- Ультрафильтрация
- Гемодиафильтрация
- Гемофильтрация

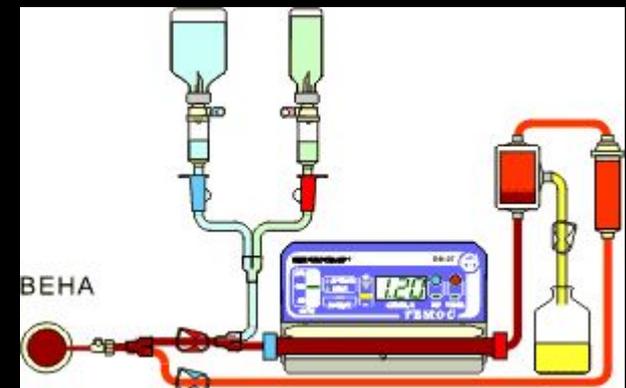
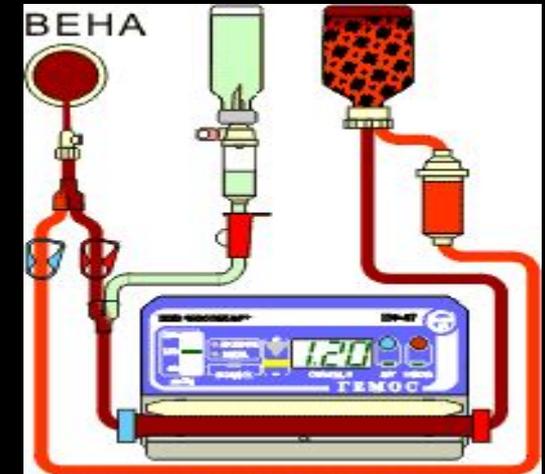


КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ СИНДРОМА ПОЗИЦИОННОГО СДАВЛЕНИЯ ПРИ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ (по И.И.Шиманко, С.Г.Мусселиус, 1993, с дополнениями)

Детоксикационная терапия:

Б. Активная

- Гемосорбция
- Лимфосорбция
- Лимфоплазмосорбция
- Плазмаферез



КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ СИНДРОМА ПОЗИЦИОННОГО СДАВЛЕНИЯ ПРИ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ (по И.И.Шиманко, С.Г.Мусселиус, 1993, с дополнениями)

Детоксикационная терапия:

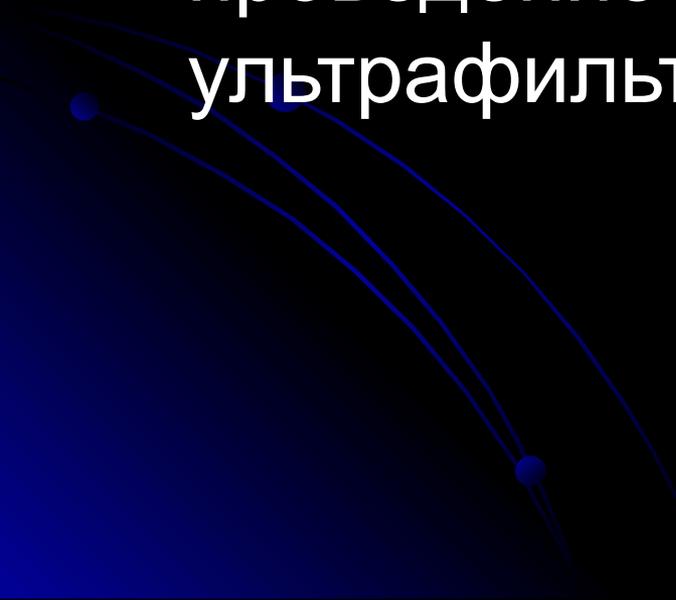
Б. Активная

- Ультрафиолетовая обработка крови
- Гипербарическая оксигенация
- ЭДО крови
- Магнитная обработка крови
- Озонотерапия
- Лазерная обработка крови

При наличии внешних повреждений:

- Аппликационная сорбция
- Некрэктомия

NB!

- Наиболее эффективным и современным методом детоксикации и коррекции гомеостаза является **гемодиафльтрация** - одновременное проведение гемодиализа и гемо- или ультрафльтрации
- 

Диализная терапия

- Начало – чаще 3-и сутки, реже – 5-8-е сутки
- Показания – плазменная гиперкалиемия, гипергидратация
- Продолжительность сеансов – 2-4 часа, междиализный промежуток 24-48 часов
- При тяжелой гипергидратации – 2-3 ежедневных сеанса ГД
 - ❖ первый – 1,5-2 часа с изолированной ультрафильтрацией (0,5-1 ч)
- Общее число сеансов – 5-6

Следует согласиться

- Лампасные разрезы и "так называемые лампасные разрезы" абсолютно противопоказаны, т.к. нарушение целостности кожного покрова приводит к гнойно-септическим осложнениям, вплоть до развития столбнячной и газовой инфекции, значительно затрудняет проведение адекватной диализно-фильтрационной терапии

Pro et contra – CONTRA!



В исключительных случаях!

- При развитии венозной гангрены – правомерен вопрос о проведении ампутации конечности



Исходы

- По данным Московского НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского (1965-1982 гг.)
- ❖ Продолжительность госпитализации – 8-133 сут
- ❖ Летальность – 33,6%

Б.Д.Комаров, И.И.Шиманко, 1984

- По данным Санкт-Петербургского НИИ скорой помощи им. И.И.Джанелидзе (1974-2003 гг.):
- ❖ Продолжительность госпитализации – $24,6 \pm 1,54$ сут
- ❖ Летальность – 17,6%
- Алкоголь – 6,7%
- Наркотики – 30,2%

Г.А.Ливанов, М.А.Михальчук, М.Л.Калмансон, 2005

Поздние проявления

- Посткомпрессионное (ишемическое) повреждение нервов
- Нарушения кровообращения в зоне повреждения
- Тромбозы и тромбозэмболии
- Атрофия мышц, развитие контрактур
- Снижение клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции
- Восстановление функции конечности – от 6 мес до 1 года

Таким образом:

- СПС – вариант сложного комбинированного поражения организма, исход которого зависит от своевременности диагностики и определяется тяжестью почечной недостаточности и правильным выбором методов детоксикации
- 