

УО «Белорусский государственный медицинский
университет»

Военно-медицинский факультет



СИНДРОМ ДЛИТЕЛЬНОГО СДАВЛЕНИЯ

кафедра военно-полевой хирургии

ассистент кафедры ВПХ
Жидков Алексей Сергеевич



Актуальность проблемы:

За последние 25 лет в мире произошло более **3800** землетрясений, унесших ~ **1 млн.** жизней

Дата	Магнитуда (шкала Рихтера)	Страна/город	Количество погибших	Количество пострадавших
26.12.2004	9,4	Индийский океан (цунами)	~250000	~320000
12.05.2008	8	Сычуань (Китай)	~70000	~60000
11.03.2011	9,0	Япония	13439	6110
12.01.2012	7	Гаити	~220000	~190000

В период с 2001 г. по настоящее время в мире произошло несколько наиболее разрушительных террористических актов, проведённых в общественных местах и многоэтажных зданиях, унёсших **>8000** жизней и оставив после себя **> 15000** пострадавших

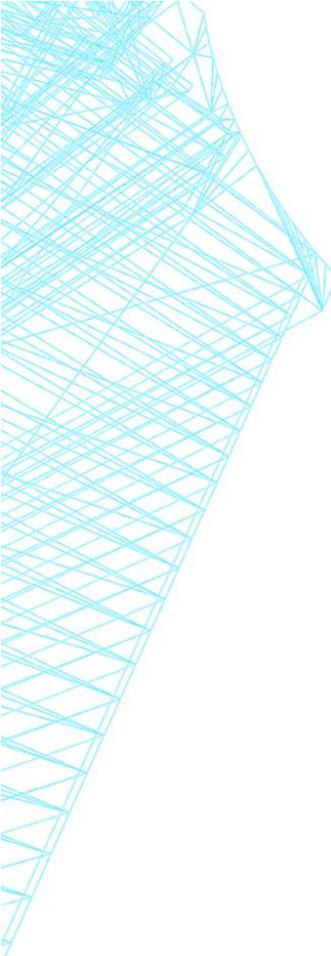
Дата	Место	Количество погибших	Количество пострадавших
11.09.2001	Нью-Йорк (США)	2998	6300
11.03.2004	Мадрид (Испания)	191	2050
14.08.2007	Кахтани (Ирак)	500-800	>1500
24.04.2014	Обрушение офисного здания в Саваре (Бангладеш)	1127	>2500

Синдром длительного сдавления (СДС)

своеобразный вид тяжелой травматической патологии, связанный с длительным воздействием больших тяжестей на конечности, их сегменты, иногда – на другие области и приводящий к глубокой интоксикации организма, **нарушению функции почек, других систем**, сопровождаясь высокой летальностью



Синонимы: синдром Байуотерса (Bywaterse); синдром длительного раздавливания; травматический токсикоз; синдром освобождения; синдром травматического сжатия конечностей; экстраренальный азотемический синдром; сосудисто-трубчатый синдром; канальцевый некроз почек; миоренальный синдром; миоглобинурийный нефроз и др.



Патогенетические варианты

Синдром позиционного сдавления (СПС)

результат продолжительного сдавления участков тела собственной массой пострадавшего, длительно лежащего в одном положении

Синдром рециркуляции

развивается после восстановления повреждённой артерии и возобновления кровотока в длительно ишемизированной конечности (либо после снятия длительно наложенного жгута)



При разрушении многоэтажных конструкций (техногенные катастрофы, террористические акты) количество пострадавших с данной патологией составляет до **40% и более**.

В локализации повреждений преобладают конечности - **81%**, из которых нижние - **59%**

Летальность при СДС является одной из самых высоких в хирургии, достигая **85-90%**

ИССЛЕДОВАНИЕ СДС

- **I период** - древнее время- 1941 г.

ПМВ; ВМВ – бомбардировки Лондона, **Е. Bywaters**



- **II период** - 1941-1988 гг.

землетрясение в Ташкенте,

М.И. Кузин



- **III период** - 1988- н.в.

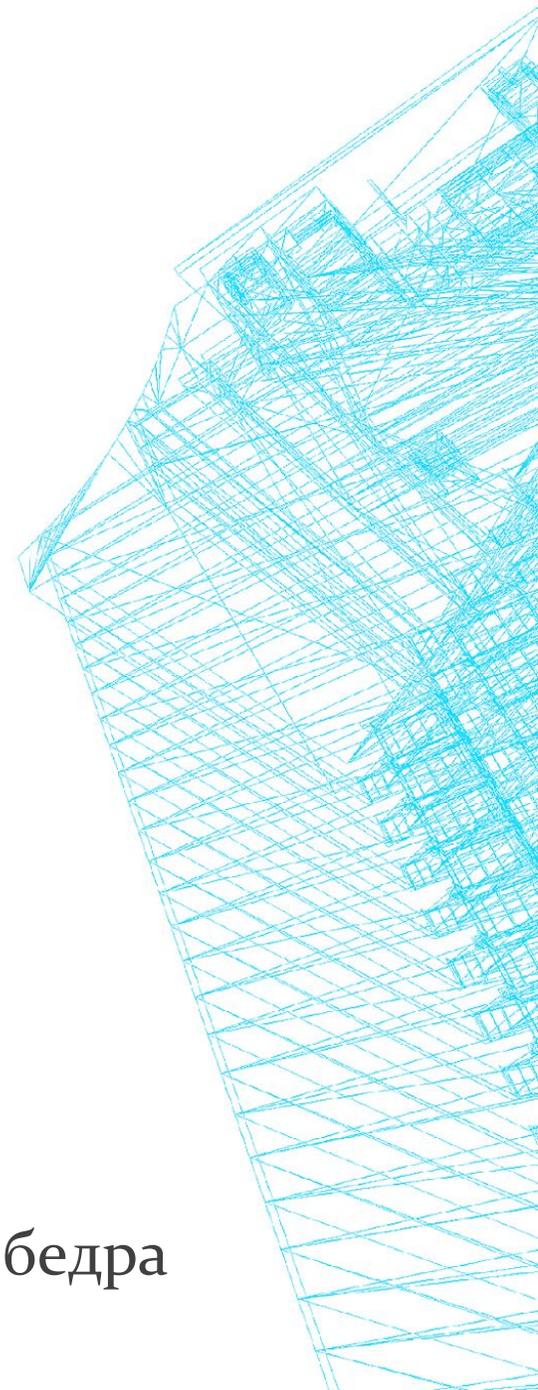
землетресение в Армении,

Э.А. Нечаев

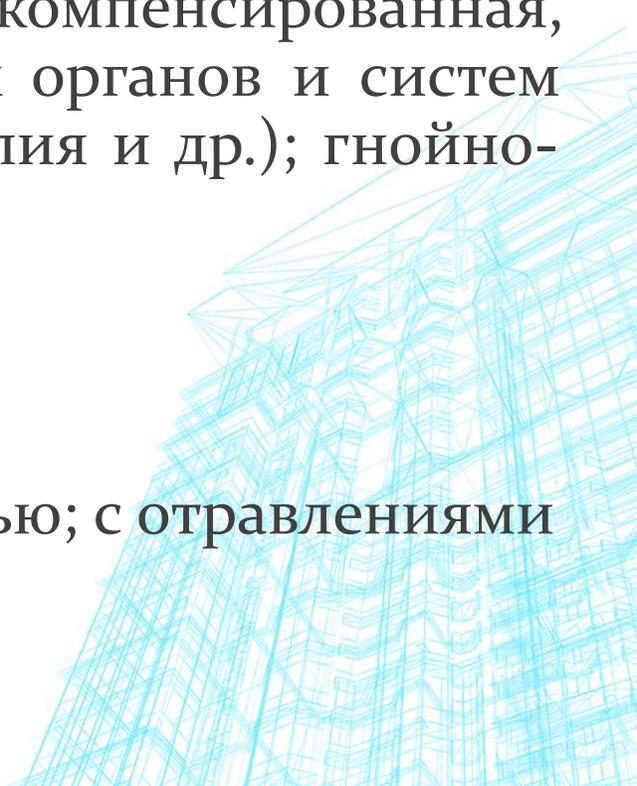


ЭТИОЛОГИЯ СДС:

- техногенные и природные катастрофы
- алкогольная или наркотическая интоксикация
- отравление оксидом углерода во время пожара
- обрушение конструкций во время боевых действий
- ненадлежащий уход за пациентами, находящимися в ОАиР
- пациенты с ОНМК
- кома при ЧМТ
- пациенты пожилого и старческого возраста с переломом шейки бедра
- длительные оперативные вмешательства



КЛАССИФИКАЦИЯ (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.)
- 

ПАТОГЕНЕЗ

1

болевое раздражение, вызывающее нарушение координации возбудительных и тормозных процессов в центральной нервной системе;

2

травматическая токсемия, обусловленная всасыванием продуктов распада из поврежденных тканей (мышц);

3

плазмопотеря, возникающая вторично в результате массивного отека поврежденных конечностей.

Патологический процесс развивается следующим образом:

ПАТОГЕНЕЗ

ПЕРИОД
КОМПРЕССИИ

В результате сдавления возникает ишемия сегмента конечности или конечности целиком в комбинации с венозным застоем.

Одновременно подвергаются травматизации и сдавлению крупные нервные стволы, что обуславливает соответствующие нервно-рефлекторные реакции.

Происходит механическое разрушение главным образом **мышечной ткани** с освобождением большого количества токсических продуктов метаболизма (миоглобин, калий). Тяжелую ишемию вызывает и артериальная недостаточность и венозный застой.

Патологический процесс развивается следующим образом:

ПАТОГЕНЕЗ

ПЕРИОД
КОМПРЕССИИ

При синдроме длительного сдавления возникает **травматический шок**, который приобретает своеобразное течение вследствие развития тяжелой интоксикации с почечной недостаточностью.

Нервно-рефлекторный компонент, в частности длительное болевое раздражение, имеет ведущее значение в патогенезе синдрома сдавления.

Болевые раздражения нарушают деятельность органов дыхания, кровообращения; наступают рефлекторный спазм сосудов, угнетение мочеотделения, сгущается кровь, понижается устойчивость организма к кровопотере.

- спустя 4 - 6 ч после начала компрессии как в месте сдавления, так и дистальнее наступает колликвационный некроз мышц.
- в зоне ишемии нарушаются окислительно-восстановительные процессы: преобладает анаэробный гликолиз, перекисное окисление липидов.
- в тканях накапливаются токсические продукты миолиза (миоглобин, креатинин, ионы калия и кальция, лизосомальные ферменты и др.).
- мышечная ткань теряет **75 %** миоглобина и фосфора, до **65 %** калия. В **10 раз** возрастает содержание калия в межклеточной жидкости, резко увеличивается содержание кининов.

В то же время, воздействие токсических продуктов не проявляется, пока они не поступят в общий кровоток, т.е. до тех пор, пока кровообращение в сдавленном сегменте не будет восстановлено.

ПАТОГЕНЕЗ

ПЕРИОД
КОМПРЕССИИ

Болевой фактор (механическая травма, нарастающая ишемия) в сочетании с эмоциональным стрессом приводят к распространенному возбуждению центральных нейронов и посредством нейрогуморальных факторов вызывают централизацию кровообращения, нарушение микроциркуляции на уровне всех органов и тканей, подавление макрофагальной и иммунной систем.

Таким образом, развивается **шокоподобное** состояние (иногда называемое **компрессионным шоком**), служащее фоном для включения патогенетических механизмов следующего периода.

В то же время, воздействие токсических продуктов не проявляется, пока они не поступят в общий кровоток, т.е. до тех пор, пока кровообращение в сдавленном сегменте не будет восстановлено.

- начало периода декомпрессии связывают с моментом восстановления кровообращения в сдавленном сегменте. При этом происходит «залповый» выброс накопившихся в тканях за время компрессии токсических продуктов, что приводит к выраженному *эндотоксикозу*.
- эндогенная интоксикация будет тем сильнее выражена, чем больше: масса ишемизированных тканей, время сдавления и степень ишемии.
- считают, что синдром длительного сдавления развивается при сдавлении свыше 3,5 -4 часов.

Ошибочно представление о том, что СДС - это прежде всего почечная недостаточность.

Нарушения центральной гемодинамики и регионарного кровотока приводят к формированию полиорганной патологии.

Острые формы эндотоксикоза развиваются внезапно.

- Падает тонус сосудистой стенки, повышается ее проницаемость, что приводит к перемещению жидкой части крови в мягкие ткани и, как следствие, - к дефициту объема циркулирующей крови (ОЦК), гипотензии, отекам (особенно ишемизированных тканей). Чем выраженное нарушение крово- и лимфо-обращения в ишемизированных тканях, тем больше их отек.
- Поступление в кровотоки значительного количества недоокисленных продуктов обмена (молочной, ацетоуксусной и других кислот) вызывают развитие ацидоза.
- Нарушается свертываемость крови – вплоть до явлений диссеминированного внутрисосудистого свертывания

- сердечно-сосудистая недостаточность связана с воздействием на миокард комплекса факторов, среди которых основными являются гиперкатехолемия и гиперкалиемия (на ЭКГ обнаруживаются грубые нарушения проводимости - «калиевый сердечный блок»).
- в результате нарушения микроциркуляции в печени, гибели гепатоцитов снижаются ее барьерная и дезинтоксикационная функции, что уменьшает резистентность организма к токсемии.
- в почках развивается сосудистый стаз и тромбоз как в корковом, так и в мозговом веществе. Просвет канальцев заполняется продуктами распада клеток вследствие токсического нефроза. Миоглобин в кислой среде переходит в нерастворимый солянокислый гематин, который вместе со слущенным эпителием закупоривает почечные канальцы и приводит к нарастающей почечной недостаточности вплоть до анурии.

Ранний посткомпрессионный период

до 72 часов

- период локальных изменений и эндогенной интоксикации
- преобладают проявления травматического шока (выраженный болевой синдром, психоэмоциональный стресс, нестабильность гемодинамики, гемоконцентрация, креатининемия)
- в моче - протеинурия и цилиндрурия
- в состоянии больного в результате терапевтического и хирургического лечения наступает короткий **светлый промежуток**, после которого состояние больного ухудшается и развивается II период СДС.

Промежуточный период (острой почечной недостаточности)

4 до 18 сутки

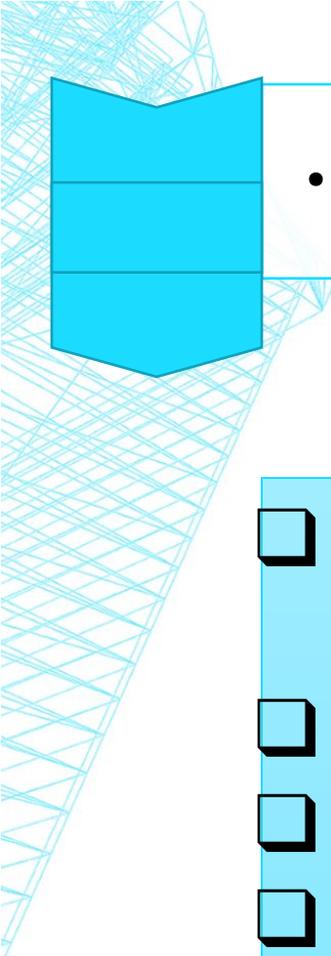
- нарастает отек конечностей, освобожденных от сдавления
- на поврежденной коже образуются пузыри, кровоизлияния
- гемоконцентрация сменяется гемодилюцией
- нарастает анемия
- резко снижается диурез
- нарастает острая почечная недостаточность - олигоанурия (ниже 50 мл в час)
- моча становится темно-бурого цвета (признак миоглобинурии). Гиперкалиемия и гиперкреатининемия
- нарушения ритма и проводимости сердца, иктеричность склер и кожных покровов
- летальность в этом периоде может достигать 35%, несмотря на интенсивную терапию

Поздний или восстановительный период

начинается с 3-ей недели

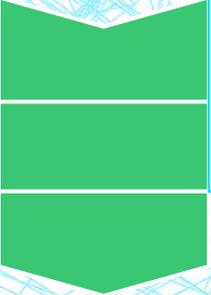
- характеризуется нормализацией функции почек, содержания белков и электролитов крови
- на первый план выходят инфекционные осложнения
- высок риск развития сепсиса
- проявления острой почечной недостаточности ослабляются. постепенное снижение гиперкалиемии и уремии
- исчезновение симптомов интоксикации
- купируются общие и местные инфекционные осложнения.
- формируется четко выраженная атрофия пораженных мышц и ограничения подвижности суставов
- к концу восстановительного периода нормализуется диурез (количество выделяемой мочи), и начинается выздоровление

- **Лёгкая**, длительность сдавления сегментов конечности не превышает 4 часа.
- **Средняя** – сдавление всей конечности в течение до 6 ч. В большинстве случаев нет выраженных гемодинамических расстройств, функция почек страдает сравнительно умеренно.
- **Тяжёлая форма** возникает вследствие сдавления всей конечности 7-8 ч, отчётливо проявляется симптоматика почечной недостаточности и гемодинамические расстройства.



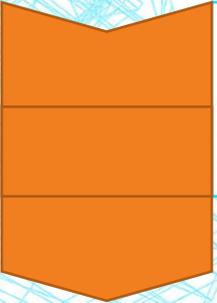
- Лёгкая форма

- компрессию небольшого по площади сегмента конечности (голень, предплечье, плечо) в течение 3 - 4 ч.
- местные изменения
- эндогенная интоксикация выражена слабо
- умеренное расстройство гемодинамики.
- олигурия в течение 2-4 сут.
- прогноз благоприятный



- Средняя форма

- компрессия всей конечности в течение до 6 ч., 2-х конечностей в течение 4 ч.
- умеренно выраженная интоксикация, олигурия, миоглобинурия
- в крови - умеренное увеличение остаточного азота (мочевины и креатинина)
- прогноз зависит от своевременности и адекватности оказанной помощи



• Тяжелая форма

- компрессия обеих нижних конечностей в течение 6 ч и более
- клиническая картина сходна с картиной декомпенсированного травматического шока
- пострадавший умирает или в компрессионном периоде, или в первые часы периода декомпрессии на фоне выраженных нарушений гемодинамики
- Острая почечная недостаточность не успевает развиться
- Летальность у пострадавших весьма высока
- шансы на выживание минимальны

- наркотические анальгетики
- у корня сдавленной конечности накладывают кровоостанавливающий жгут
- конечность освобождают от компрессии
- асептическая повязка при наличии ран
- эластическим бинтом забинтовывают всю конечность - от наложенного жгута до кончиков пальцев (пережимают лимфатические пути и поверхностные вены, по которым осуществляется значительный объем общего «сброса» токсинов)
- снимают кровоостанавливающий жгут (**N.B!** Исключение - когда жгут необходим для временной остановки наружного кровотечения)
- транспортная иммобилизация
- охлаждение конечности. (гипотермия уменьшает интенсивность микроциркуляции - препятствует быстрому поступлению токсинов в общее кровяное русло)
- обильное щелочно-солевое питье (при сохранении сознания и отсутствии повреждений живота)

«В отсутствие врача конечность считают жизнеспособной»



«Присутствие врача при освобождении конечности из-под завала может изменить предложенный алгоритм действий в том случае, когда конечность будет признана нежизнеспособной»

КОМПЕНСИ-
РОВАНА

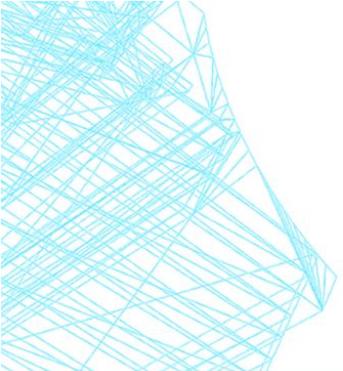
- При сохраненных активных и пассивных движениях, а также всех видов чувствительности – конечность жизнеспособна. Приведенная выше последовательность действий должна быть выполнена полностью.

ДЕКОМПЕН-
СИРОВАНА

- При утрате активных движений, болевой и тактильной чувствительности (пассивные движения сохранены) ишемия может быть обратима при условии интенсивной терапии в ближайшие часы, конечность условно жизнеспособна. Эвакуация пострадавшего также выполняется без жгута.

НЕОБРАТИМА

- При утрате даже пассивных движений (ишемическая контрактура мышц) - конечность нежизнеспособна. В таких случаях кровоостанавливающий жгут необходимо оставить и эвакуировать пострадавшего со жгутом. Единственно возможное после этого тактическое решение - ампутация конечности на уровне наложенного жгута.

- 
- внутривенное введение кристаллоидов (0,9% натрия хлорид 300 мл/ч, 4% гидрокарбонат натрия 200 мл, 10 мл 10% хлорида кальция)
 - столбнячный анатоксин (0,5 мл п/к)
 - обезболивающие, седативные препараты
 - подбинтовывание промокших повязок
 - иммобилизация табельными шинами
 - при выраженном отёке с повреждённой конечности снимается обувь и срезается обмундирование
 - контроль жгута
 - Антибактериальные препараты

**ДОВРАЧЕБНАЯ
ПОМОЩЬ**

- обезболивание (наркотические анальгетики, новокаиновая блокада - 200-400 мл теплого 0,25% раствора новокаина проксимальнее уровня сдавления)
- инфузионная терапия (в объеме не менее 2 литров в сутки – этап до момента развития ОПН, раствор глюкозы 5 % с витаминами группы В и С до 1000 мл, альбумин 5%-200 мл (5%-10%), раствор гидрокарбоната натрия 4% - 400 мл, дезинтоксикационные препараты (гемодез), низкомолекулярные декстраны (реополиглюкин, реомакродекс), **Н.В.! контроль диуреза**)
- стимуляция диуреза назначением диуретических средств (до 80 мг лазикса в сутки, эуфиллина)
- применение дезагрегантов и средств, улучшающих микроциркуляцию (курантил, трентал, никотиновая кислота)
- профилактика тромбообразования и ДВС-синдрома (гепарин по 2500 ЕД п/к 4 р/сут)
- антибактериальная терапия (профилактика гнойных осложнений, введение антибиотиков антибиотика широкого спектра действия в составе новокаиновых блокад)
- сердечно-сосудистые препараты по показаниям
- щелочное питье
- детоксикация через желудочно-кишечный тракт (промывание желудка через зонд, энтеросорбция (пероральный прием порошка активированного угля), лечебная диарея (сифонные клизмы с отмыванием токсинов из толстой кишки)

РАННИЙ ПОСТКОМПРЕССИОННЫЙ ПЕРИОД

Противошоковая и дезинтоксикационная терапия включает:

- ❑ внутривенное введение свежезамороженной плазмы (до 1 литра в сутки), полиглюкина, реополиглюкина;
- ❑ введение кристаллоидов (ацесоль, хлосоль, дисоль, р-р Рингера);
- ❑ дезинтоксикационных кровозаменителей (гемодез, неогемодез, неокомпенсан);
- ❑ перорально применяется сорбент – энтеродез.

**КВАЛИФИЦИРОВАННАЯ
И
СПЕЦИАЛИЗИРОВАННАЯ
ПОМОЩЬ**

ПЕРИОД ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

- ❑ состав и объем инфузий коррегируется в зависимости от суточного диуреза, степени интоксикации, кислотно-щелочного равновесия и характера оперативного вмешательства
- ❑ инфузионно- трансфузионная терапия проводится в объеме не менее 2 литров в сутки (плазма, альбумин, аминокислоты, гидрокарбонат натрия, глюкозо-новокаиновая смесь, р-р глюкозы)
- ❑ плазмоферез показан всем пострадавшим, у которых сдавление было более 4 часов, имеющих признаки интоксикации и локальные изменения поврежденной конечности
- ❑ ГБО – 1-2 раза в сутки с целью уменьшения гипоксии тканей
- ❑ форсированный диурез – до 80-100 мг лазикса на фоне введения 3-4 литров растворов в/в
- ❑ антибактериальная терапия
- ❑ дезагрегантная терапия (гепарин, курантил, трентал)

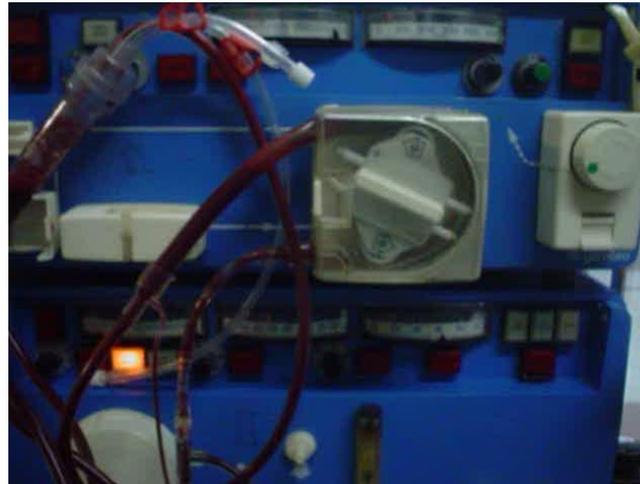
Экстракорпоральная детоксикация

- **плазмаферез, гемосорбция** - должны быть применены немедленно, не дожидаясь результатов лабораторных исследований, у пострадавших с СДС средней, тяжелой и крайне тяжелой степени.

- **гемодиализ**

Показания к гемодиализу:

- *диурез < 600 мл в сутки,*
- *гиперкалиемия > 6,5 ммоль/л,*
- *гиперкреатининемия > 800 ммоль/л.*



Хирургическая тактика при синдроме длительного сдавления

I степень характеризуется незначительным индуративным отеком мягких тканей. Кожа бледная, на границе поражения несколько выбухает над здоровой. Признаков нарушения кровообращения нет. Показана консервативная терапия.

II степень проявляется умеренно выраженным индуративным отеком мягких тканей и их напряжением. Кожа бледная, с участками незначительного цианоза. Через 24-48 часов могут образоваться пузыри с прозрачным желтым содержимым, при удалении которых обнаруживается влажная нежно-розовая поверхность. Болевая проба положительная. Усиление отека в последующие дни свидетельствует о нарушении венозного кровообращения и лимфооттока и требует фасциотомии.

Хирургическая тактика при синдроме длительного сдавления

III степень выраженный индуративный отек и напряжение мягких тканей. Кожные покровы цианотичны или “мраморного” вида. Кожная температура заметно снижена. Через 12-24 часа появляются пузыри с геморрагическим содержимым. Под эпидермисом обнаруживается влажная поверхность темно-красного цвета. Индуративный отек, цианоз быстро нарастают, что свидетельствует о грубых нарушениях микроциркуляции, тромбозе вен. Показана широкая фасциотомия лампасными разрезами. При отсутствии восстановления кровотока – ампутация.

IV степень индуративный отек умеренно выражен, ткани резко напряжены. Кожные покровы синюшно-багрового цвета, холодные. Отдельные эпидермальные пузыри с геморрагическим содержимым. После удаления эпидермиса обнаруживается цианотично-черная сухая поверхность. Все виды чувствительности отсутствуют. В последующие дни отек практически не нарастает, что свидетельствует о глубоких нарушениях микроциркуляции, недостаточности артериального кровотока, распространенном тромбировании венозных сосудов. Показана ампутация конечности.

Квалифицированная и специализированная медицинская помощь

Хирургическое лечение

фасциотомии

некрэктомии

ампутации

ФАСЦИОТОМИЯ

Показания к ее выполнению:

выраженный прогрессирующий отек конечности с нарушением лимфо- и кровообращения (при компенсированной или декомпенсированной ишемии)



НЕКРЭКТОМИЯ

Различают некрэктомию:

первичную, произведенную как самостоятельное вмешательство или на завершающем этапе фасциотомии

вторичную, необходимость которой может возникнуть в отдаленном послеоперационном периоде при прогрессировании некротических процессов в ране.



Показанием к ампутации являются:

1

травматическое разрушение конечности

2

тотальный ишемический некроз

3

прогрессирующая раневая инфекция при безуспешности других методов детоксикации

4

повторные аррозивные кровотечения из магистральных сосудов при обширных гнойных ранах





**СПАСИБО
ЗА
ВНИМАНИЕ!**