

ГЛАВА 8. СИНДРОМ ДЛИТЕЛЬНОГО СДАВЛЕНИЯ

8.1. Этиология, классификация и патогенез синдрома длительного сдавления

Синдром длительного сдавления (СДС) является частным видом травматической болезни и представляет собой общую реакцию организма, развивающуюся у пострадавших в ответ на боль, длительную ишемию и дегенеративно-некротические изменения в **ишемизированных** тканях. Клинические проявления синдрома стереотипны и мало зависят от области сдавления и причины, вызвавшей ишемию.

Во время боевых действий чаще приходится сталкиваться с СДС, развивающимся в связи со **сдавлением** различных частей тела.

В результате бомбардировок Лондона в период второй мировой войны СДС обнаружили у 3,7%, а при атомной бомбардировке городов Хиросима и Нагасаки — у 60% пострадавших. При катастрофических землетрясениях СДС зарегистрирован у 3,5-23,8% получивших травмы.

У пострадавших с СДС в основном повреждены конечности (81%), в том числе верхние—в 22%, нижние—в 59% случаев. Множественные травмы конечностей диагностированы у 14,8%. **Сдавление** мягких тканей груди, живота и таза составляют 42%. Для СДС характерны **сочетанные** и комбинированные повреждения.

СДС возникает с началом компрессии. В ответ на длительное и сильное **сдавление** развивается травматический шок, от которого умирают многие пострадавшие, особенно при запоздалом освобождении из завалов.

Другим пусковым механизмом синдрома является феномен рециркуляции.

Классификация СДС следующая.

1. По видам компрессии.

Сдавление.

а) различными предметами, грунтом и т.п.;

б) позиционное.

Раздавливание.

2. По локализации: голова, грудь, живот, таз, конечности.

3. По сочетанию повреждений мягких тканей:

— с повреждением внутренних органов;

— с повреждений костей, суставов;

— с повреждением магистральных сосудов и нервных стволов.

4. По тяжести состояния: СДС легкий, **среднетяжелый**, тяжелый.

5. По периодам клинического течения:

— период компрессии;

— период посткомпрессионный:

а) ранний (1-3 **сут**);

б) промежуточный (4-18 сут);

в) поздний.

6. По комбинации:

— с ожогами, **отморожениями**;

— с острой лучевой болезнью;

— с поражением боевыми отравляющими веществами.

7. Осложнения:

- со стороны органов и систем организма (инфаркт миокарда, пневмония, отек легких, перитонит, невриты, психопатологические реакции и др.);
- необратимая ишемия конечности;
- гнойно-септические;
- **тромбоэмболические.**

Патогенез СДС чрезвычайно сложен и многокомпонентен. Высокие психоэмоциональные нагрузки, воздействующие на пострадавших в периоде **сдавления**, с различными психическими реакциями (реакции перенапряжения, аффективно-шоковые, стрессовые), болевые ощущения, вынужденная адинамия, область сдавления, сопутствующие повреждения и ранние осложнения травмы (**кровопотеря**, асфиксия) влияют на течение синдрома и определяют некоторые различия в клинических проявлениях. Тем не менее основой патогенеза СДС можно считать эндогенную интоксикацию.

Длительная ишемия тканей приводит в первую очередь к развитию в них анаэробного **гликолиза**, затем к активации **перекисного** окисления **липидов** и дестабилизации клеточных мембран. Процессы деструкции приобретают **аутокаталитический** характер. **Лизосомальные** ферменты разрушают молекулы белков, жиров и углеводов, в результате чего образуются непредсказуемые по качественному составу и биологической активности вещества. Происходят распад **АТФ**, выход **миоглобина**, калия, РНК и других продуктов деградации клетки в межклеточное пространство, где их концентрация быстро достигает токсического уровня, что приводит к развитию гистогенного и метаболического **эндотоксикоза**, который усугубляется поступлением в кровь бактериальных токсинов и бактерий из области повреждения и из естественных мест вегетации микробов (кишечник, мочеполовая, дыхательная системы).

Тяжесть СДС в значительной степени зависит от выраженности эндотоксикоза.

Компенсированный **эндотоксикоз** диагностируется при удовлетворительном состоянии пострадавших; отсутствии жалоб на тошноту, рвоту, головную боль; нормальной или **субфебрильной** температуре тела; стабильных показателях центральной **гемодинамики**; отсутствии нарушений микроциркуляции и дыхания; удовлетворительной работе **желудочно-кишечного** тракта и **мочевыделительной** системы; отсутствии обширных и осложненных ран; незначительных отклонениях от нормы данных лабораторных исследований.

Субкомпенсированный эндотоксикоз характеризуется тяжелым или средне-тяжелым состоянием пострадавших; жалобами на слабость, тошноту, головокружение, головную боль; повышенной температурой тела; нестабильной центральной **гемодинамикой**; нарушениями микроциркуляции по типу централизации кровообращения или атонии сосудов; одышкой до 24-26 в минуту; **субкомпенсированной** формой острой почечной недостаточности; явлениями паралитической кишечной непроходимости или диареей; обширными ранами или ранами, осложненными гнойной инфекцией; повышением уровня **креатинина** в плазме в 3-4 раза, мочевины в 2-3 раза, **аминотрансфераз** в 1,5-2 раза; **гипопротеинемией**, анемией, присутствием в плазме **мономеров** фибриногена, некомпенсированным метаболическим ацидозом с умеренным дефицитом оснований.

При **декомпенсированном эндотоксикозе** состояние пострадавших крайне тяжелое или тяжелое с явлениями **энцефалопатии**, которая выражается в психической неадекватности, эйфории или депрессии, состоянии **сомноленции** или

сопора; пострадавших беспокоят тошнота, рвота, головная боль; температура тела повышается до 39-40 °С или снижается ниже нормальных цифр, артериальное давление нестабильно (80-60/40-0 мм рт. ст.); выраженная тахикардия (130-150 в минуту); центральное венозное давление принимает отрицательные значения,

но при **гипергидратации** повышается до 15-20 см вод. ст.; резко нарушаются микроциркуляция и дыхание, о чем свидетельствуют землистый (аспидный) цвет кожного покрова и выраженная одышка до 35-40 в минуту; имеются обширные открытые или закрытые повреждения мягких тканей, в том числе и в областях позиционного сдавления; развивается острая **печеночно-почечная** недостаточность;

возможны явления **миоглобинового перитонизма**, паралитической кишечной непроходимости; при лабораторных исследованиях регистрируются повышение уров-

ня креатинина и мочевины в 5 раз и более, **билирубина** в 3-4 раза, **аминотрансфераз** в 3 раза, выраженная анемия, **гипопротеинемия**, **некомпенсированный**

метаболический ацидоз со значительным дефицитом оснований; как правило, выявляются нарушения свертывающей системы крови (синдром **ДВС**).

Следует учитывать, что значительное влияние на тяжесть **СДС** оказывают сопутствующие повреждения и ранние осложнения травмы (по типу феномена взаимного отягощения). В то же время при очень длительных сроках сдавления (1 **сут** и более) **СДС** может не развиваться в связи с тромбозом магистральных сосудов или **микроциркуляторного** русла в зоне повреждения.

Проявления **СДС** по периодам клинического течения чрезвычайно разнообразны. Они определяются видом и тяжестью травмы, ранними осложнениями и во многом зависят от типа психической реакции. Важное значение имеют время года и суток, погодные условия, а в боевой обстановке — применение противником различных поражающих **факторов**, которые могут привести к комбинированным поражениям.

Клиническая картина раннего периода **СДС** (1-3-и сутки) определяется последствиями тяжелой **травмы** и раннего (гистогенного) **эндотоксикоза**. Пострадавшие жалуются на боль в области повреждения, общую слабость, жажду, тошноту. Сознание сохранено. Кожные покровы бледные, нередко серого цвета. **Гемодинамика** неустойчивая и в значительной степени определяется тяжестью травмы и, следовательно, травматического шока, особенностью которого является **плазмотеря**. Сгущение крови и снижение объема циркулирующей плазмы может привести к падению артериального давления без наружной **кровопотери**. Нередки нарушения ритма сердечных сокращений (**экстрасистолия**, мерцательная аритмия) вплоть до остановки сердца в фазе диастолы из-за **гиперкалиемии** и метаболического ацидоза. Асистолия может развиваться сразу после освобождения пострадавших от **сдавления** и возобновления микроциркуляции в зоне ишемии. Выраженные изменения других органов и систем в ранний период выявляются редко. Лишь в тяжелых и крайне тяжелых случаях на фоне значительных нарушений сердечно-сосудистой деятельности могут развиваться отек легких, острая **печеночно-почечная** недостаточность, токсическая **энцефалопатия**.

На участках тела, подвергшихся **сдавлению**, обнаруживаются деформация, ссадины, **фликтены**, заполненные серозным или геморрагическим содержимым. Очень быстро после устранения компрессии развивается отек мягких тканей. Чувствительность и движения в поврежденных конечностях зависят от степени ишемии; утрата активных движений, отсутствие болевой и тактильной чувстви-

тельности служат объективными признаками некомпенсированной ишемии; невозможность пассивных движений (трупное **окочение** мышц) — абсолютное свидетельство необратимой ишемии.

Промежуточный период СДС (с 4-х по 20-е сутки) обычно начинается с ухудшения состояния в связи с нарастанием эндогенной интоксикации и развитием

острой почечной недостаточности.

Резко возрастает интоксикация бактериальными токсинами. Из раневого экссудата, как правило, высеваются госпитальные штаммы стафилококка в ассоциации с другими возбудителями, в том числе и с **синегнойной** палочкой. Увеличивается поступление токсинов **грамотрицательной** микрофлоры из мест

вегетации микроорганизмов. Основную роль в этом процессе играет “кишечная интоксикация”: в результате нарушения микроциркуляции в стенке тонкой кишки снижается ее барьерная функция и в портальную систему прорывается значительное количество эндотоксина кишечной палочки. При контакте с эндотоксином зернистые **ретикулоэндотелиоциты** печени (клетки **Купфера**) и лейкоциты продуцируют большое количество биологически активных веществ — **цитокинов** (фактор некроза опухоли, **кахектин**, **интерлейкины** и др.). Эти биологически активные вещества, выделяющиеся в избыточном количестве, вызывают и поддерживают ряд патологических процессов с симптомами эндогенной интоксикации вплоть до картины **эндотоксического** шока.

В этот же период нарастает клиника острой почечной недостаточности, в патогенезе которой принимают участие **гемодинамические** расстройства, выраженные нарушения метаболизма и эндогенная интоксикация. Особая роль принадлежит **миоглобину**, который легко фильтруется в почечных клубочках, но задерживается в **канальцах**, так как в кислой среде переходит в нерастворимую форму — **солянокислый гематин**. Кроме механической **обтурации канальцев**, приводящей к **олигурии** или анурии, **миоглобин** оказывает токсическое влияние на эндотелий канальцев, вызывая его некроз и отторжение. Таким образом, развивается типичный острый **миоглобинурийный** нефроз с исходом в острую почечную недостаточность. Нередко выявляется **гепаторенальный** синдром, при котором

сочетаются острая почечная и печеночная недостаточность. Ее патогенез связан с

эндогенной интоксикацией, приводящей к развитию токсического гепатита. При **среднетяжелом** и **тяжелом СДС** практически всегда обнаруживается снижение иммунной защиты, что приводит к развитию гнойно-септических осложнений.

Для клинической картины промежуточного периода характерны жалобы на слабость, головную боль, тошноту, рвоту. Появляются боли в поясничной области. Миоглобин, выделяющийся с мочой, придает ей бурую окраску. Развиваются **сомноленция**, сопор, а в тяжелых случаях — коматозное состояние. Начинают все более отчетливо проявляться симптомы острой почечной недостаточности: диурез снижается вплоть до анурии; нарастает **гипергидратация**; на фоне **анасарки** может наступить отек легких, в **генезе** которого, кроме **гипергидратации**, большую роль играет сердечная недостаточность, нарастающая в связи с развитием токсического миокардита и специфическим влиянием **гиперкалиемии** на миокард.

Местные изменения в области поврежденных тканей могут развиваться по типу асептического некроза при **сдавлении** или нагноения ран при **раздавливании**. В этот период у пострадавших с длительными сроками сдавления (более 8 ч), как правило, выявляются очаги некроза в местах позиционного сдавления.

Эти очаги трудно диагностировать в связи с **а реактивностью** организма и отсутствием местных проявлений.

При лабораторных исследованиях выявляются анемия, лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, токсическая зернистость **нейтрофилов, гипопроотеинемия, гиперазотемия, гиперкалиемия, гипербилирубинемия**, увеличение содержания **аланин- и аспаратаминотрансфераз**.

Поздний период (спустя 3-4 **нед** после сдавления) часто называют периодом

местных проявлений. К этому времени в результате рационального лечения значительно снижаются явления эндогенной интоксикации, острой почечной недостаточности, недостаточности других органов и систем и на первое место выходят местные изменения в областях длительного сдавления тканей. Как правило, они проявляются нагноением ран, атрофией мышц, нарушениями чувствительности, образованием контрактур. В тяжелых случаях могут развиваться гнойно-септические осложнения, в генезе которых немалую роль играет **иммунодепрессия** вплоть до метаболического **иммунопаралича**.

8.2. Объем помощи на этапах медицинской эвакуации

На поле боя перед освобождением от сдавления пострадавшим внутримышечно вводят наркотические **анальгетики** из шприц-тюбика (2 мл 2 % раствора **промедрола**), производят транспортную иммобилизацию поврежденных областей.

В очаге массовых санитарных потерь при оказании помощи специализированными бригадами, в составе которых имеется врач, перед извлечением и сразу после извлечения пострадавших из завала на сдавленные конечности накладывают жгуты, внутримышечно вводят наркотические **анальгетики** (2 мл 2% раствора **промедрола**). После устранения компрессии врач оценивает масштабы повреждений и определяет степень ишемии тканей по В.А. Корнилову (см. главу 18). В случае развития необратимой ишемии или некроза жгуты не снимают, а лишь перенакладывают (если это необходимо) как можно ближе к зоне повреждения. При компенсированной и некомпенсированной ишемии жгуты снимают.

На раны накладывают асептические повязки. Производят тугое **бинтование** и транспортную иммобилизацию конечностей.

При оказании **доврачебной** помощи, если ранее обезболивание не проводилось, внутримышечно вводят наркотические **анальгетики**, заменяют импровизированные шины на табельные. Внутрь дают **щелочно-солевое** питье (раствор 1 чайной ложки поваренной соли и питьевой соды в 1 л воды).

Первая врачебная помощь. При сортировке все пострадавшие с **СДС** направляются в перевязочную. После обнажения поврежденных конечностей определяют степень ишемии и в зависимости от результатов осмотра снимают, оставляют или накладывают жгуты (табл. 8.1), производят тугое бинтование конечностей в областях компрессии. Внутримышечно вводят наркотические **аналь-**

геттики (2 мл 2% раствора **промедрола**), **антигистаминные** средства (2 мл 2% раствора **димедрола**), антибиотики (400000 **ЕД** пенициллина, 0,5 г стрептомицина), 0,5 мл столбнячного анатоксина, **внутривенно** — 400 мл **полиглюкина**, 40 мл 40% раствора глюкозы с 32 **ЕД** инсулина, 10 мл 10% раствора хлорида кальция. Внутрь дают щелочно-солевое питье. При сопутствующих повреждениях и ранних осложнениях травмы производят остановку кровотечения, **новокаиновые** блокады и другие мероприятия по соответствующим показаниям.

В лечебных учреждениях, где оказывается **квалифицированная/медицинс-**

кая помощь, при медицинской сортировке выделяют 2 группы пострадавших с СДС: 1) нуждающиеся в оказании помощи на данном этапе; 2) подлежащие эвакуации на следующий этап.

В оказании помощи на данном этапе нуждаются пострадавшие с тяжелым и **среднетяжелым** СДС. При **внутрипунктовой** сортировке в операционную направляются пострадавшие с необратимой ишемией конечностей для ампутации; в перевязочную — с выраженным напряженным отеком подвергшихся компрессии тканей для **фасциотомии** (окончательно вопрос о необходимости **фасциотомии** решается после снятия повязок и более детального осмотра места повреждения); в **противошоковую** палату направляются пострадавшие с выраженными нарушениями **гемодинамики**, но не нуждающиеся в данный момент в оперативных вмешательствах.

Ампутация при СДС проводится под общим обезболиванием. Если на конечность был наложен жгут, то ампутацию выполняют без снятия жгута **проксимальнее** места его наложения. Если жгут не накладывался, то уровень ампутации определяют во время оперативного вмешательства путем оценки жизнеспособности мягких тканей. Критериями жизнеспособности мышц являются их **кровооточивость** и сократимость. Нежизнеспособные ткани иссекают. Рану обильно промывают антисептическими растворами (раствор **фурацилина** 1 : 5 000; 0,02% раствор **хлоргексидина**; 1% раствор **диоксилина**). Операцию заканчивают наложением на рану **сорбирующей** или **ватно-марлевой** повязки, смоченной антисептическими растворами. Категорически запрещается накладывать на рану первичные швы. Лишь через 3-4 дня при благоприятном течении **раневрго** процесса можно наложить первичные отсроченные швы. В большинстве случаев раны после ампутаций по поводу **ишемического** некроза при **СДС** заживают вторичным натяжением. Нередко проводят повторные хирургические обработки ран в связи с гнойно-некротическими осложнениями.

Таблица 8.1

Классификация ишемии конечностей*

Степень ишемии	Главные клинические признаки	Прогноз	Лечебные мероприятия
I. Компенсированная (полного прекращения кровообращения не было)	Сохранены активные движения, тактильная и болевая чувствительность	Угрозы омертвления конечности нет	Жгут следует снять
II. Некомпенсированная	Утрата активных движений, тактильной и болевой чувствительности	Конечность омертвевает через 6-12 ч с момента нарушения кровообращения	Жгут следует снять
III. Необратимая	Пассивные движения невозможны. Мышцы твердые при ощупывании (трупное окоочение)	Сохранение конечности невозможно	Снятие жгута противопоказано. Если жгута не было, его следует наложить. Необходимы ампутация, лечение острой
IV. Некроз конечности	Признаки сухой или влажной гангрены	Сохранение конечности невозможно	Ампутация

* В.А. Корнилов. Диагностика и лечение компрессионной травмы. — В кн.: Синдром

длительного сдавления. — М.: Воениздат, 1989. — С. 153-157.

Показанием к **фасциотомии** при СДС является выраженный **субфасциальный** отек, вызывающий нарушение кровообращения в конечности. В большинстве случаев **фасциотомия** осуществляется на голени, где имеется 3 плотных **фасциальных** футляра. Фасциотомия может проводиться под местным (чаще проводниковым) обезболиванием. Сначала делают разрез кожи и фасции длиной 5-6 см. Для оценки выраженности **субфасциального** отека и состояния мышц. В случае значительного **пролабирования** через разрез фасции жизнеспособных мышц производят подкожную **Z-образную фасциотомию** на протяжении всего сегмента конечности. На рану накладывают **сорбирующую** повязку. Через 3-4 дня после фасциотомии при отсутствии местных инфекционных осложнений на кожную рану можно **НВАОКНТД** первичные отсроченные швы. Если при “диагностической” **фасциотомии** обнаружены жизнеспособные мышцы, то разрезы кожи и фасции продлевают в **проксимальном** направлении и определяют уровень ампутации на границе жизнеспособных и погибших тканей.

В **противошоковую** палату направляются пострадавшие с тяжелым и средне-тяжелым СДС, которые в настоящее время не нуждаются в оперативном вмешательстве или оно уже произведено. Им осуществляют интенсивное лечение, направленное на ликвидацию **гемодинамических** расстройств, профилактику острой почечной недостаточности и **детоксикацию**.

Особенности **противошоковой** терапии при СДС заключаются в восполнении **плазмпотери** белковыми препаратами (200-400 мл 10% раствора альбумина), улучшении реологических свойств крови путем введения 400 мл **реополиглюкина**, 5000-10000 **ЕД гепарина** и **гемодилюции** (400-1200 мл 0,9% раствора хлорида натрия), компенсации метаболического ацидоза (400-1200 мл 4% раствора бикарбоната натрия), стимуляции диуреза (40-500 **мг лазикса**), при необходимости — компенсации **гиперкалиемии** введением препаратов кальция (10-30 мл 10% раствора хлорида кальция) и концентрированных растворов глюкозы с инсулином (20-40 мл 40% раствора глюкозы с 16-32 ЕД инсулина). Для предупреждения **гипергидратации** объем **инфузионной** терапии соотносится с количеством выделенной мочи.

Пострадавшие с легким СДС подлежат эвакуации на этап, где оказывается специализированная медицинская помощь. Их лечение проводится в **ВПГЛР**. Пострадавших с **среднетяжелым** и тяжелым СДС целесообразно направлять в один из специально выделенных для них госпиталей, усиленный оборудованием и специалистами по **экстракорпоральной детоксикации**. Только комплексное лечение с использованием различных методов детоксикации (**гемодиализ, гемо-, плазмо-, лимфосорбция, плазмаферез** и др.) может обеспечить благоприятное течение патологического процесса.