

Федеральное Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

Реферат

«Синдром длительного сдавления»

Выполнил: ординатор Никифоров Алексей
Константинович

Руководитель: д.м.н., профессор кафедры
и клиника хирургических болезней им.
проф. Ю.М.Лубенского
Здзитовецкий Д.Э

Красноярск 2019г

Содержание:

1. Определение.
2. Патогенез.
3. Клиника.
4. Лечение.
5. Список литературы.

Синдром длительного сдавления

(синоним: травматический токсикоз, синдром раздавливания, синдром размозжения, компрессионная травма, краш-синдром)

патологическое состояние, развивающееся после длительного сдавления большой массы мягких тканей. Встречается у пострадавших при землетрясениях, завалах в шахтах, обвалах и др. Как правило, С. д. с. наступает при компрессии, длительность которой свыше 4 ч (иногда меньше), и массе травмированных тканей, превышающей массу верхней конечности. Наблюдается также синдром позиционной компрессии, или позиционного сдавления, возникающий в результате длительного неподвижного положения тела пострадавшего, находящегося в бессознательном состоянии (кома, отравление и т.п.) или в состоянии глубокого патологического сна. При этом ишемия развивается от сдавления релаксированных тканей массой собственного тела.

Патогенез.

Длительное сдавление и травматизация нервных стволов обуславливают патологические нервно-рефлекторные влияния на ц.н.с. эндокринную систему, кровообращения, функцию почек. Пусковым фактором многих патофизиологических сдвигов в организме пострадавшего является боль. Плазмопотеря в поврежденных тканях достигает нередко катастрофических размеров. Объем циркулирующей крови в зависимости от продолжительного сдавления может снижаться на 27—52% от исходного уровня. Так, при отеке одной верхней конечности депонируется до 2—3 л, а нижней — до 3—5 л жидкости, в основном плазмы. Наблюдаемую при С. д. с. массивную плазмопотерю некоторые исследователи называют белым кровотечением, которое переносится организмом тяжелее, чем кровопотеря.

Большое значение в развитии С. д. с. имеет токсемия. Интоксикация в начальных стадиях С. д. с. обусловлена токсическими веществами, образующимися в тканях при их повреждении. В результате длительного сдавления конечности развивается ишемия всей конечности или ее сегмента в сочетании с венозным застоем. Сдавливаются кровеносные сосуды, нервы и мышцы. Снижается количество кислорода в крови, не выводится углекислота и другие продукты молекулярного распада, которые

накапливаются в сдавленной части тела. Как только сдавление тканей прекращается, токсические продукты поступают в кровеносное русло и вызывают тяжелейшую интоксикацию. Ведущими факторами токсемии являются: гиперкалиемия, достигающая нередко 7—12 ммоль/л; миоглобинурия, приводящая к блокаде канальцев почек; увеличение образования биогенных аминов и вазоактивных полипептидов (продуктов распада белков, гистамина, адениловой кислоты, креатинина и др.), а также протеолитических лизосомальных ферментов, освобождающихся при разрушении клеток: развитие аутоиммунного состояния.

В ранних стадиях С. д. с. в первую очередь поражаются почки, что проявляется деструкцией эпителия канальцев, стазом и тромбозом как в корковом, так и мозговом веществе. Значительные дистрофические изменения развиваются в почечных канальцах, просветы которых заполняются продуктами распада клеток. Миоглобин и образующийся при гемолизе эритроцитов свободный гемоглобин усиливают ишемию коркового вещества почек, что способствует прогрессированию процесса и развитию острой почечной недостаточности (Почечная недостаточность).

Длительное сдавление сегмента конечности, развитие в его тканях кислородного голодания и гипотермии приводят к выраженному тканевому Ацидозу. Гипоксия отрицательно влияет на функцию почек, печени, кишечника. Дефицит кислорода ведет к повышению проницаемости кишечной стенки и нарушению ее барьерной функции. Поэтому токсические вещества бактериальной природы свободно проникают в портальную систему и блокируют элементы системы мононуклеарных фагоцитов печени. Нарушение антитоксической функции печени и ее аноксия способствуют освобождению вазопрессорного фактора — ферритина. Нарушения гемодинамики при этом состоянии связаны не только с образованием вазопрессорных веществ, но и с массивными разрушениями эритроцитов, что ведет к гиперкоагуляции и внутрисосудистому тромбозу.

Клиническая картина. Тяжесть клинических проявлений С. д. с. зависит от степени и продолжительности сдавления конечности, объема и глубины поражения, а также от сочетанного повреждения других органов и структур (черепно-мозговой травмы, травмы внутренних органов, костей, суставов, сосудов, нервов и др.

Различают 3 периода С. д. с. I период (начальный) характеризуется локальными изменениями и эндогенной интоксикацией. Он продолжается 2—3 сут. после освобождения от сдавления. Типичным является относительно благополучное состояние пострадавших сразу после извлечения из завала. Только через несколько часов возникают местные изменения в сегменте, подвергавшемся сдавлению. Конечность становится бледной, появляется цианоз пальцев, быстро нарастает отек, кожа приобретает деревянистую плотность. Пульсация периферических сосудов не определяется. С углублением местных изменений ухудшается общее состояние пострадавшего. Преобладают проявления травматического шока: болевой синдром, психоэмоциональный стресс, нестабильность гемодинамики, гемоконцентрация, креатининемия. Состояние пострадавшего может стремительно ухудшаться с развитием острой сердечно-сосудистой недостаточности. Возрастает концентрация фибриногена, повышается толерантность плазмы к гепарину, снижается активность фибринолитической системы, т.е. повышается функция свертывающей системы крови, что ведет к тромбозам (см. Тромбогеморрагический синдром). Моча имеет высокую относительную плотность, в ней появляется белок, эритроциты, цилиндры. В периферической крови отмечаются сгущение, нейтрофильный сдвиг, лимфопения. Плазмопотеря приводит к существенному снижению объема циркулирующей крови и плазмы.

II период (промежуточный) — период острой почечной недостаточности — длится с 3—4-х до 8—12-ти суток. Усиливается отек конечности, подвергшейся сдавливанию, что сопровождается образованием пузырей с прозрачным или геморрагическим содержимым, плотных инфильтратов, локальным, а иногда и тотальным некрозом всей конечности. Гемоконцентрация сменяется гемодилуцией, нарастает анемия, резко снижается диурез, вплоть до анурии. В крови увеличивается содержание остаточного азота, мочевины, креатинина, калия, развивается классическая картина уремии. Повышается температура тела, состояние пострадавшего резко ухудшается, усиливаются вялость и заторможенность, появляются рвота и жажда, иктеричность склер и кожи. Летальность в этом периоде может достигать 35% несмотря на интенсивную терапию.

III период (восстановительный) начинается с 3—4-й недели. В этот период местные изменения преобладают над общими. Функция почек

восстанавливается. На первый план выступают инфекционные осложнения открытых повреждений, а также ран после лампасных разрезов и фасциотомий. Возможна генерализация инфекции с развитием сепсиса. В неосложненных случаях отек конечности и боли в ней к концу месяца проходят. У пострадавших длительно сохраняются выраженная анемия, гипопроотеинемия, диспротеинемия (гипоальбуминемия, гиперглобулинемия), гиперкоагуляция крови; изменения в моче (белок, цилиндры). Эти изменения являются стойкими и, несмотря на интенсивную инфузионную терапию, имеют тенденцию к нормализации в среднем к концу месяца интенсивного лечения.

Выявляется резкое снижение факторов естественной резистентности и иммунологической реактивности. Снижается бактерицидная активность крови, активность лизоцима сыворотки. Длительное время остаются повышенными показатели лейкоцитарного индекса интоксикации, указывающие на наличие аутоиммунного состояния и выраженной интоксикации.

У большинства пострадавших долго сохраняются отклонения в эмоционально-психическом статусе в виде депрессивных или реактивных психозов и истерий.

При бактериологическом исследовании у подавляющего большинства пострадавших от землетрясений выявляется высокая степень обсемененности ран клостридиями в ассоциации с энтеробактериями, псевдомонадами и анаэробными кокками. Этим обусловлен высокий риск развития у этих больных клостридиального мионекроза. В результате проводимых лечебных мероприятий раны обычно очищаются от клостридий через 7—10 дней. В более поздние сроки из ран выделяется синегнойная палочка в ассоциации с энтеробактериями, стафилококками и некоторыми другими бактериями.

Лечение пострадавших должно быть комплексным, с соблюдением этапности и преемственности оказания лечебных пособий.

На догоспитальном этапе после освобождения пострадавшего первая помощь на месте происшествия должна включать введение обезболивающих (промедол, омнопон, морфин, анальгин), седативных и антигистаминных средств, при возможности — футлярную новокаиновую

блокаду 0,25% раствором новокаина в проксимальном отделе сдавленной конечности, тугое бинтование конечности эластичным или марлевым бинтом, транспортную иммобилизацию, местную гипотермию в виде обкладывания поврежденной конечности пузырями со льдом. При наличии ран осуществляют механическую их очистку, накладывают повязки с антисептическими и дегидратирующими свойствами. Во время эвакуации выполняют коррекцию иммобилизации, продолжают введения обезболивающих и седативных средств, проводят инфузионную терапию (полиглюкин, реополиглюкин, 5% раствор глюкозы, 4% раствор натрия гидрокарбоната и др.). Для профилактики раневой инфекции применяют комбинации антибиотиков широкого спектра действия с обязательным включением в них антибиотика группы пенициллина (учитывая частое выделение из ран клостридиальной флоры).

На госпитальном этапе осуществляют интенсивные противошоковые и реанимационные мероприятия. Количество и состав вводимых внутривенно трансфузионных сред в объеме 2 000—4 000 мл и более в сутки регулируется по данным суточного диуреза и показателям гомеостаза. В состав вливаемых жидкостей входят свежемороженая плазма, глюкозоновокаиновая смесь, 5% раствор глюкозы с витаминами, 5% или 10% раствор альбумина, 4% раствор натрия гидрокарбоната, раствор маннита из расчета 1 г на 1 кг массы тела, дезинтоксикационные средства (гемодез, неогемодез). Для стимуляции диуреза назначают фуросемид до 80 мг и более в сутки, папаверин, эуфиллин, с целью профилактики тромбозов вводят гепарин по 2 500 ЕД 4 раза в сутки, дезагреганты (дипиридамол, пентоксифиллин), по показаниям используют ретаболил или феноболлин, сердечно-сосудистые средства, иммунокорректоры. В профилактике острой почечной недостаточности эффективно применение простагландина E₂ (простенона), который вводят внутривенно в течение 3—5 дней. Интенсивное консервативное лечение должно обеспечить мочеиспускание в количестве не менее 30 мл в час.

При неэффективности проводимого лечения в течение 8—12 ч, а именно при снижении диуреза до 600 мл/сут. и ниже, повышении уровня гиперкалиемии более 6 ммоль/л, креатининемии выше 0,1 ммоль/л, появлении признаков отека мозга и легких, показано проведение Гемодиализа в режиме ультрафильтрации. Инфузионную терапию в междиализный период осуществляют в объеме 1500—2000 мл. Пострадавшим с выраженной интоксикацией показано проведение плазмафереза (см Плазмаферез,

Цитаферез), обеспечивающего наиболее полное удаление из организма токсических продуктов метаболизма. Сеансы гипербарической оксигенации (Гипербарическая оксигенация) уменьшают степень гипоксии тканей. С целью дезинтоксикации ежедневно делают очистительные клизмы, назначают энтеродез по 1 чайной ложке в 1/2 стакане воды 3 раза в день или активированный уголь.

При кровоточивости вследствие уремии и диссеминированного внутрисосудистого свертывания показано экстренное проведение плазмафереза с последующим переливанием свежезамороженной плазмы до 1000 мл, назначение ингибитора протеаз (гордокса, контрикала) на фоне продолжающегося введения гепарина по 2 500 ЕД 4 раза в сутки.

Хирургическая тактика должна быть активной и зависит от состояния пострадавшего, степени ишемии поврежденной конечности, наличия или отсутствия размозженных ран и переломов костей. Выраженный отек и напряжение мягких тканей сдавленного сегмента конечности, появление пузырей с геморрагическим содержимым, быстрое нарастание цианоза свидетельствуют о грубых нарушениях микроциркуляции и опасности развития обширного некротического процесса. Проведение широких фасциотомий с рассечением фасциальных футляров может восстановить кровоток и устранить сдавление тканей. После фасциотомий на кожу накладывают редкие швы с оставлением дренажных трубок. Нежизнеспособность подвергшейся сдавлению конечности является показанием к ее ампутации.

При наличии размозженных ран проводят тщательную первичную хирургическую обработку с широким раскрытием ран, иссечением явно нежизнеспособных тканей, удалением инородных тел и свободно лежащих костных отломков, обильным промыванием антисептиками. Наложение глухих швов и выполнение операции кожной пластики недопустимо, так как некроз тканей может продолжаться и в последующие дни.

Фиксацию переломов костей следует осуществлять с помощью компрессионно-дистракционных аппаратов вначале даже без окончательной и полной адаптации отломков. При отсутствии возможностей или условий для наложения этих аппаратов фиксацию выполняют гипсовыми лонгетами (циркулярную гипсовую повязку накладывать нельзя!) или скелетным вытяжением (если не планируется эвакуация пострадавшего в другие

специализированные учреждения). Погружной на костный или внутрикостный остеосинтез переломов костей конечностей, подвергшихся сдавлению, противопоказан.

В последующие дни в зависимости от состояния пострадавшего проводят коррекцию положения отломков, этапные некрэктомии, интенсивное местное лечение с применением средств, обладающих антисептическими, ферментными и дегидратирующими свойствами. После очищения раневой поверхности от некротических тканей и появления свежих грануляций осуществляют свободную и несвободную кожную эластику (см. Пластические операции).

В позднем восстановительном периоде пострадавшие нуждаются в реабилитационно-восстановительном лечении с применением ЛФК, физиотерапевтических методов и санаторно-курортного лечения. По показаниям выполняют реконструктивно-восстановительные вмешательства.

Литература:

Комаров Б.Д. и Шиманко И.И. Позиционная компрессия тканей, М., 1984;

Кочнев О.С. Хирургия неотложных заболеваний, Казань, 1981;

Кузин М.И. Клиника, патогенез и лечение синдрома длительного раздавливания, М., 1959.