Синдром позиционного сдавления

С.А. Федотов, Л.Л. Стажадзе, Р.Р. Закиров, НПЦ ЭМП

Синдром позиционного сдавления (СПС) возникает в результате давления на мягкие ткани массы собственного тела при вынужденном положении. Это дало основание ряду авторов определить данное состояние, как: «позиционная компрессионная травма». В подавляющем большинстве случаев пораженные находятся в бессознательном состоянии в результате воздействия внешних причин: экзогенной интоксикации, черепно-мозговой травмы, переохлаждения. Как правило, позиционному сдавлению подвержены мягкие ткани конечностей, спины и ягодиц, а также конечности при свисании через край с нарушением крово- и лимфообращения.

Важно отметить, что СПС может развиться без потери сознания при нахождении в неудобных позах в ограниченном пространстве. Понятно, что от краш-синдрома имеется существенное отличие в самом механизме возникновения патологического состояния, так как при краш-синдроме имеет место раздавливание мягких тканей крупными предметами большой массы (бетонные блоки, балки, фрагменты кирпичной кладки, завалы в шахтах, обвалы сыпучих материалов и др.).

Первое упоминание об изменении в мышцах, возникших вследствие отравления угарным газом, сопровождавшихся потерей сознания и нахождением в неудобной позе относится к 1754 году. Hoffman, вскрывая тела умерших при пожаре в Вене, обратил внимание на наличие некрозов в мышцах. Позднее подобные изменения описал Larrey в 1812 году при исследовании трупов солдат, умерших от отравления угарным газом в оккупированном Берлине (имевшие плохую вентиляцию помещения отапливались каменным углем).

Потеря сознания может быть вызвана:

— употреблением алкоголя или его суррогатов;

— наркотическими и сильнодействующими веществами;

— воздействием угарного и выхлопных газов (гараж);

— ядовитых веществ попадающих в окружающую среду при ЧС на химически опасных объектах и бытовых условиях (нитрокрасители);

— черепно-мозговой травмой;

— комой неясной этиологии.

Механизм развития СПС сложен и связан с взаимным патологическим влиянием основных этиологических факторов, которые образуют своеобразные «порочные круги». Экзогенная интоксикация веществами наркотического действия, алкоголем, его суррогатами, угарным и выхлопным газами и т. д. приводит к тяжелым нарушениям гомеостаза, водно-электролитного баланса, кислотно-основного равновесия, нарушению макро- и микроциркуляции, нередко с развитием коллапса. Довольно часто коматозное состояние сопровождается общим охлаждением или переохлаждением организма. Коматозное состояние и позиционное сдавление тканей приводит к местным изменениям, усугубляя общую интоксикацию.

Местные изменения при развитии СПС характеризуются:

— нарушением циркуляции крови и лимфы, ишемией тканей, лимфостазом;

— нарушением тканевого метаболизма, ишемическим повреждением нервных волокон, нарушением обменных процессов и гибелью мягких тканей;

— повреждением клеточных мембран и попаданием в кровоток продуктов протеолиза (миоглобин, креатинин, гистамин, ионов калия, магния т. д.).

Общие изменения обусловлены:

— расстройством функции ЦНС нейрогуморального генеза;

— расстройством кровообращения, гипотонией, нарушением микроциркуляции;

— нарушением дыхательной функции — гиповентиляцией с развитием дыхательной и циркуляторной гипоксии;

— нарушением гомеостаза — метаболическим и дыхательным ацидозом, нарушением водно-электролитного баланса;

— развитием миоглобинемии, миоглобинурии.

При СПС возникает нарушение кровоснабжения с развитием ишемии, что приводит к нарушению метаболических процессов и появлению в крови миоглобина (МГ), являющимся в норме внутриклеточным дыхательным пигментом, обеспечивающим тканевое дыхание. МГ — сложный белок, относящийся к хромопротеидам. Молекула состоит из гема, представляющего собой комплекс железа и протопорфирина, и полипептидной молекулы глобина. Наибольшее содержание МГ определяется в мышцах конечностях и сердце, где он выполняет роль внутриклеточного переносчика кислорода. В норме в крови и моче МГ отсутствует. Таким образом, на фоне миоглобинемии и возникающей миоглобинурии происходит поражение почечных канальцев («закупорка» массами мышечного пигмента почечных канальцев на фоне ацидоза) и развитие острой почечной недостаточности. Немаловажным фактором является гипотермия.

Охлаждение может развиться и при нормальной температуре окружающей среды (18^0 — 24^0), при низких температурах переохлаждение развивается очень быстро.

Таким образом, СПС является самостоятельным патологическим процессом со сложными механизмами развития, для которого необходимо:

— сдавление мягких тканей массой собственного тела;

— воздействие токсического вещества на основные органы и системы;

— эндотоксикоз, возникший на фоне ишемии сдавленных тканей.

В клинике различают 5 периодов течения СПС (наиболее часто медицинские работники экстренных медицинских служб встречаются с первыми двумя):

1. Острый — характеризуется коматозным состоянием, развившемся вследствие экзогенной интоксикации (длительность от нескольких часов до суток).

2. Ранний — выявляются локальные изменения в мягких тканях, ранняя эндогенная интоксикация, осложнения со стороны почек (длится 1 — 3 сутки после выхода из коматозного состояния).

3. Промежуточный — характеризуется развитием полиорганной недостаточности (5 — 25 сутки).

4. Поздний — период восстановления работы органов и систем.

5. Период отдаленных результатов (от 3 месяцев до 2 лет и более).

В период клинических проявлений острой экзогенной интоксикации наблюдается характерная симптоматика, специфичная для веществ, вызвавших отравление.

Во втором периоде заболевания по возвращении сознания и попытке переменить положение больные ощущают «онемение одеревеневших» в сдавленных участках тела, снижение или потерю чувствительности, чувство распирания, боли, отсутствие активных движений в конечностях, подвергшихся сдавлению.

При осмотре в местах сдавления имеются отграниченные гиперемированнные участки кожи, иногда с багрово-синим оттенком. Нередко на коже обнаруживаются герпетические высыпания, ссадины, мацерации, гематомы. В местах наибольшего сдавления иногда происходит отслойка эпидермиса с образованием пузырьков (фликтен), наполненных серозной или геморрагической жидкостью, практически всегда определяются плотные, резко болезненные при пальпации инфильтраты.

В дальнейшем, по мере восстановления кровообращения в сдавленных тканях, отмечается быстрое развитие отека. При нарастании отека кожа становится бледной, холодной, блестящей. Ткани резко напряжены, плотноэластической, а местами деревянистой консистенции, резко болезненные при пальпации, что обусловлено напряжением фациальных футляров в связи с резким отеком мышц, подкожной жировой клетчатки и увеличением объема пострадавших мышц.

При резком отеке пульсация артерий в дистальном отделе конечностей или отсутствует, или резко ослаблена, ограничены или полностью отсутствуют движения в суставах конечностей, чаще всего из-за сильных болей, обусловленных сдавлением нервных стволов и развитием ишемического неврита.

Изменения в мягких тканях уже в раннем периоде СПС после выхода из коматозного состояния сопровождается тяжелой эндогенной интоксикацией, которая усугубляется по мере увеличения изменений в сдавленных тканях. Интоксикация проявляется общим недомоганием, вялостью, заторможенностью, тошнотой, рвотой, сухостью во рту, субфибринолитетом. Выявляется тахикардия с ослаблением сердечных тонов, снижение АД, одышка.

В анализах крови выявляется лейкоцитоз со сдвигом влево, повышение уровня гематокрита и числа эритроцитов, определяется миоглобинемия. В моче определяется миоглобинурия, лейкоциты, эритроциты. Постепенно развивается олигоурия.

В зависимости от длительности коматозного состояния, площади и локализации повреждений выделяют 3 степени СПС:

1. Легкая — при небольшой площади повреждения (предплечье, голень, голова) и сдавлением мягких тканей в течение 4 — 6 часов.

2. Средняя — при сдавлении в течение 6 — 10 часов и более обширной площади повреждения.

3. Тяжелая — при обширных сдавлениях в течение 10 — 24 часов.

СПС можно рассматривать как разновидность «краш-синдрома», но при этом следует понимать, что имеются существенные особенности:

— экзотоксическое отравление и коматозное состояние в остром периоде;

— отсутствие травматического шока;

— менее выраженные и медленнее развивающиеся местные изменения;

— медленно нарастающая плазмопотеря.

При сборе жалоб у пострадавших, находящихся в сознании, отмечается: выраженная общая слабость, затрудненное дыхание, интенсивная боль травмированных участков тела. Кожные покровы бледные с цианотичным оттенком, множественные ушибы, ссадины. Места сдавления ткани имеют деревянистую плотность, кожа с мраморным рисунком, возможно появление пузырей с прозрачным или геморрагическим содержимым. Необходимо, если имеется возможность, обращать внимание на цвет мочи, которая становится темной. При электрокардиографии определяются признаки гиперкалиемии: изменения интервала Q-T, увелечение зубцов T в грудных отведениях, появление бигеминии и желудочковых экстрасистол.

Несмотря на наличие специфических клинических симптомов (ассимметричный характер травмированных участков, олигурия с бурым или коричневым цветом мочи), в большинстве случаев на догоспитальном этапе диагноз СПС не устанавливается. Основным фактором низкой диагностики является не до конца выясненный анамнез заболевания, со скрытием факта и характера экзотоксикоза.

Частые предварительные диагнозы при поступлении: венозный тромбоз, вывих или перелом конечности. Исходя из этого при осмотре пострадавших для постановки диагноза необходимо:

1. Внимательно собранный анамнез (если это возможно исходя из состояния пострадавшего), учитывая возможное отравление: алкоголем или его суррогатами, наркотиками, химическими веществами, образование или выброс которых произошел в результате катастрофы. Очень важно установить положение, в котором находился пострадавший, определить время пребывания его в этом положении, т.е. время с момента возникновения катастрофы до передачи медицинским работникам.

2. Обратить внимание на локальные изменения в мягких тканях, в местах которые могли быть сдавлены при коматозном состоянии (очаги нарушения кровообращения в виде темно-синих пятен, пузырьков с желтоватым или гемморагическим содержимым).

Помощь на догоспитальном этапе осущесвляется в соответствии с алгоритмами оказания скорой медицинской помощи. Включает в себя поддержание жизненно важных функций, обезболивание, тугое бинтование поврежденной конечности, проведение инфузионной терапии, иммобилизацию и местную гипотермию в сочетании с общим согреванием, госпитализацию на носилках.

Лечения в стационаре включает в себя: устранение болевого синдрома, инфузионную, антибактериальную, специфическую антидотную терапию, хирургические методы. Эффективность лампасных разрезов пораженных тканей не доказала свою эффективность из-за большого числа возникновения вторичного инфицирования ран и образования келоидных деформирующих рубцов. На сегодняшний день основным методом лечения является гемодиализ.

Список литературы

1. Курболович В.А. Миоглобин и его роль в физиологии и патологии животных и человека — М.: Медгиз, 1961.

2. Комаров Б.Д., Шиманко И.И. Позиционная компрессия тканей (Синдром позиционного сдавления) — М.: Медицина, 1984.

3. Лужников Е.А., Костомарова Л.Г. Острые отравления. Руководство для врачей. Москва. «Медицина», 2000.

4. Александрова И.В., Марченкова Л.В., Рей С. И., Первакова Э.И., Васина Н.В., Рябов Е.Б. Прогностические факторы развития и тяжести острой почечной недостаточности у больных с синдромом позиционного сдавления мягких тканей // Нефрология и диализ. — 2004. — Т. 6. - № 2

5. Шраменко Е.К., Кузнецова И.В., Логвиненко Л.В., Прокопенко Б.Б. Особенности оказания помощи больным с синдромом длительного сдавления на догоспитальном этапе. Медицина неотложных состояний. — 2006. — № 6(7).

6. Hoffman 1754; Larrey 1812; цит. По Б.Д. Комарову и И.И. Шиманко.