

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СИНДРОМА ДЛИТЕЛЬНОГО СДАВЛЕНИЯ

GENERAL CHARACTERISTICS OF THE SYNDROME OF PROLONGED COMPRESSION

A. Dalgatova
G. Bayramalieva
B. Nurudinova
A. Gasanova
T. Agaev
P. Bekmirzayeva

Summary. The presented literature data testify to the relevance and pathogenetic diversity of the long-term compression syndrome (SDS). All life-supporting organs and systems are involved in the range of processes and events that form the pathophysiological basis of SDS. To date, there are quite convincing data indicating the pathogenetic significance of changes in the system of congenital and adaptive immunity in DFS. This provision is a “starting point” in justifying the use of immunocorrection agents in the complex treatment of such a serious condition as DFS.

Keywords: pathological process, traumatic shock, secondary immunodeficiency, renal failure.

Далгатова Асера Арабхановна

К.м.н., ассистент, ФБГОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ
asera.dalgatova@mail.ru

Байрамалиева Гюльселем Фережуллаховна

ФБГОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ
bairamalieva.gula@mail.ru

Нурудинова Багжат Ахмедовна

ФБГОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ
nurudinova_b@mail.ru

Гасанова Асият Канаматовна

ФБГОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ
gasanova85@mail.ru

Агаев Темирлан Алегерович

ФБГОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ
agaev1993@mail.ru

Бекмирзаева Патимат Бекмирзаевна

ФБГОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ
bekmirsaeva1999@mail.ru

Аннотация. Представленные литературные данные свидетельствуют об актуальности и патогенетическом многообразии синдрома длительного сдавления (СДС). Все жизнеобеспечивающие органы и системы вовлечены в ту гамму процессов и событий, которые формируют патофизиологический базис СДС. На сегодняшний день существуют достаточно убедительные данные, свидетельствующие о патогенетической значимости изменений в системе врождённого и адаптивного иммунитета при СДС. Это положение является “точкой отсчёта” при обосновании применения средств иммунокоррекции в комплексном лечении такого тяжёлого состояния, как СДС.

Ключевые слова: патологический процесс, травматический шок, вторичный иммунодефицит, почечная недостаточность.

Синдром длительного сдавления (СДС) представляет собой вид травматизма, при котором воздействие единственного этиологического фактора — сдавления мягких тканей, прежде всего, мышечной — индуцирует множество патологических процессов, затрагивающих все жизненно важные органы и системы органов организма. Эта уникальная особенность СДС обуславливает формирование полиорганной патологии с ведущей ролью реперфузионной травматической эндогенной токсемии, острой почечной недостаточности и травматического шока [1].

Этот синдром впервые был описан в начале 19-го века, когда во время военных действий, после освобождения раненых из-под завалов, а также при землетрясениях, цунами, взрывах в жилых домах и др., пострадавшие подвергались длительному сдавливанию мягких тканей и, после освобождения раненных из-под завалов и возобновления кровообращения в травмированных тканях, наблюдались тяжёлые полиорганные осложнения, часто приводящие к смерти. Многообразие патологических процессов, лежащих в основе СДС, обусловило появление множества синонимов этого тяжёлого

состояния — краш-синдром, травматический токсикоз, компрессионная травма, травматический рабдомиолиз, миоренальный синдром и др. [2] Частота развития СДС среди раненных при бомбёжках и артиллерийских обстрелах населённых пунктов составляет 5–25%, при землетрясениях при обвалах домов эта цифра может повышаться до 50%, а летальность при СДС тяжёлой степени особенно при больших землетрясениях может достигать 80%. [3].

В связи с вариациями силы и длительности сдавления мягких тканей важным является деление СДС на степени тяжести. Обоснованием подобного деления является то, что при различной степени тяжести СДС задействованы различные патогенетические механизмы, что определяет различную лечебную тактику, в т.ч. и на этапе эвакуации пострадавших [4]. Кроме этого, критерии степеней тяжести СДС лежат в основе экспериментального моделирования СДС, применённого в настоящей работе [5].

Выделяют три степени тяжести СДС. СДС лёгкой степени тяжести развивается при сдавлении небольших участков мышц в течение 2–3 часов. Токсемия невыражена, олигурия устраняется через несколько суток, прогноз благоприятный. СДС средней степени тяжести развивается при более обширных участках сдавления ног и рук в течение около 6 часов. Эта степень тяжести характеризуется нарастанием травматической эндотоксемии, нарушением функции почек в течение недели и более после травмы. В случаях своевременного применения первой помощи, прогноз благоприятный. СДС тяжёлой степени развивается при сдавлении одной или двух конечностей более 6 часов. Возможны повреждения сосудов и костей. Именно эти случаи наиболее распространены при обрушениях домов во время землетрясений и именно эти случаи формируют указанные выше высокие цифры летальности. При СДС тяжёлой степени, после освобождения из-под завалов и реперфузии участков сдавления, быстро нарастает травматическая эндогенная токсемия, острая почечная недостаточность, появляются симптомы травматического шока. При отсутствии своевременного и интенсивного лечения, детоксикационной терапии прогноз неблагоприятный [6,7].

Периодизация СДС связана, прежде всего, с выделением периода компрессии и декомпрессии (посткомпрессионный период). Деление принципиально важно, поскольку именно в период декомпрессии мягких тканей и восстановления регионарного кровотока формируется весь комплекс патологических процессов, обуславливающий травматическую эндогенную токсемию — ведущее патогенетическое звено при СДС. Характерной чертой периода компрессии мышц является появление психической депрессии, апатии, сонливости, заторможенности.

На стадии декомпрессии выделяют, в свою очередь, три периода:

- ◆ ранний посткомпрессионный период (составивший тему настоящей работы);
- ◆ промежуточный период;
- ◆ поздний посткомпрессионный период [8].

В ранний посткомпрессионный период, с момента освобождения от сдавления до 3- суток, при средней и тяжёлой степени тяжести СДС преобладает картина травматического шока — общая слабость, бледность, артериальная гипотония, тахикардия. Вследствие гиперкалиемии регистрируются нарушения сердечного ритма. В этой ситуации в первые дни появляются симптомы острой почечной и печёночной недостаточности, а также отёка лёгких. Сдавленные ткани плотные на ощупь из-за отёка, кожа напряжена. Лабораторные исследования выявляют признаки гемоконцентрации, выраженных электролитных нарушений, повышение уровня креатинина, мочевины, билирубина, глюкозы. Отмечается тяжёлый метаболический ацидоз, гипопроотеинемия, гиперферментемия, а также протеинурия, эритроцитурия, лейкоцитурия, цилиндрурия. Начинаются существенные изменения иммунологической реактивности [9].

Промежуточный период при средней и тяжёлой степени тяжести СДС длится от 4 до 20 суток с пиком манифестации травматического эндотоксикоза и острой почечной недостаточности. В этот период появляются признаки токсической энцефалопатии, развивается токсический миокардит, токсическая анемия, ДВС-синдром, парез кишечника. Отёк повреждённых тканей сохраняется и даже нарастает. Важно подчеркнуть, что именно в этот период развивается вторичная иммунодепрессия и на этом фоне возможно развитие сепсиса и инфекционного воспаления в ишемизированных тканях [5].

Поздний посткомпрессионный период СДС — от 4 недель до 2–3 месяцев — в случаях благоприятного исхода характеризуется постепенным восстановлением функций поражённых органов и тканей (почек, печени, лёгких, сердца, мышц). Однако токсические и дистрофические изменения в них, с соответствующими функциональными следствиями, могут персистировать длительное время. В этот период сохраняется состояние иммунодепрессии, которое можно определить как вторичное иммунодефицитное состояние (ИДС). На этом фоне в ишемизированных тканях могут быстро развиваться инфекционные (особенно анаэробные) осложнения, склонные к генерализации [10].

Важно подчеркнуть, что описанные патогенетические механизмы в период декомпрессии при СДС свойственны также и т.н. постокклюзионному синдрому реперфузии миокарда, развивающемуся в послеоперационном

периоде при операциях аорто-коронарного шунтирования, стентирования или приёма тромболитиков в случаях декомпенсированной коронарной недостаточности. Синдрому реперфузии миокарда характерны возобновление загрудинных болей, развитие аритмий и изменений в ЭКГ, которые определялись до операции. В соответствии с этими фактами в настоящее время коронарная недостаточность определяется как совокупность двух синдромов — ишемического и реперфузионного, а не только одного — ишемического [11].

Патогенез СДС сложен и многообразен, в котором участвуют все жизнеобеспечивающие органы и системы. Однако, несмотря на значительное работ, посвящённых этой проблеме, остаётся множество спорных вопросов, связанных с изучением патогенеза СДС на разных этапах его развития, а также разработке обоснованных рекомендаций в отношении лечения и ведения этих больных.

Все теории патогенеза СДС во главу угла, в той или иной степени, ставили три основополагающих патологических процесса — токсемию, плазмо-кровопотерю и нервно-рефлекторный механизм [8]. В настоящее время считается, что ведущим патогенетическим фактором при СДС является посткомпрессионная травматическая токсемия, развивающаяся вследствие попадания в кровеносное русло продуктов распада повреждённых клеток. Следствия этого процесса многообразны. Вследствие токсического повреждения эндотелия возникают нарушения микроциркуляторного русла с последующим формированием отёка, активацией калликреин-кининовой системы и артериальной гипотензии. Задействован механизм внутрисосудистого свёртывания с последующей активацией фибринолитической системы и индукцией ДВС-синдрома. В развитии капиллярного стаза, тканевой и гемической гипоксии важную роль играют изменения реологических свойств крови и эритроцитарной мембраны вследствие токсемии. На величину общего периферического сопротивления большое влияние оказывают показатели вязкости крови. Гемореологические нарушения при СДС в эксперименте пропорциональны степени тяжести СДС [8]. Важное значение придаётся изменениям коагуляционных свойств лимфы, вплоть до тромбообразования [11].

В процессе посткомпрессионной реперфузии тканей накопившиеся кислые продукты анаэробного обмена, миоглобин, молочная кислота, калий, фосфор, кальций являются причиной метаболического ацидоза. Метаболический ацидоз, продукты ишемии и реперфузии тканей вызывают токсическое поражение внутренних органов. Наиболее опасно высвобождение в кровь из ишемизированных поперечно-полосатых мышц больших количеств миоглобина. Этот белок фильтруется в почечных клубочках и, в условиях метаболиче-

ского ацидоза, трансформируется в нерастворимый солянокислый гематин. Соединение вызывает блокаду почечных канальцев и оказывает прямое токсическое действие на канальцевый эпителий, что в совокупности приводит к миоглобинурийному нефрозу и острой почечной недостаточности (ОПН). Наиболее значимые патологические следствия при СДС падают именно на ОПН [5].

После реперфузии тканей эндотоксемия, гиперферментемия поражает также и лёгкие с потенциалом возникновения интерстициального и альвеолярного отёка лёгких и респираторного дистресс-синдрома.

Рабдомиолиз сопровождается выбросом в кровеносное русло больших количеств калия. Гиперкалиемия является причиной серьёзных нарушений сократительной функции миокарда и сердечного ритма, выражающиеся в снижении сегмента S-T и инверсии зубца T. [12]. В этом отношении феномен рабдомиолиза патогенетически близок к резорбционно-некротическому синдрому, наблюдающемуся при инфаркте миокарда. При резорбционно-некротическом синдроме при инфаркте миокарда также определяются гиперкалиемия, гиперферментемия и указанные ЭКГ-изменения в постинфарктном периоде.

Плазмо-лимфопотеря при СДС являются причинами уменьшения ОЦК и гиповолемии. В тяжёлых случаях эти процессы могут заканчиваться и гиповолемическим шоком.

Развивающаяся гипоксия приводит к повышению проницаемости кишечной стенки и нарушению её барьерной функции. Это является причиной проникновения в портальную систему токсических соединений бактериальной природы и блокады антитоксической функции печени, что даёт основание для констатации острой печёночной недостаточности, как патогенетического звена при СДС.

Возобновление регионарного кровотока в области сдавления сопровождается повышением проницаемости клеточных мембран, что является причиной развития мембраногенного отёка. При СДС отёк является преимущественно местным и, если учесть факт значительной плазмотерии, вполне объяснимо наблюдающееся при СДС сгущение крови, гиповолемии, вплоть до гиповолемического шока при тяжёлой степени СДС [12]. Необходимо подчеркнуть и “позитивное” значение этого процесса, учитывая, что отёк травмированных тканей защищает организм от поступления из них в жидкие среды токсических веществ. В этой связи, авторы, изучающие проблему СДС, считают, что применяемая в практике фасциотомия при тяжёлой компрессионной травме конечности может

приводить к нарастанию токсемии и утяжелению клинического состояния пострадавших [11].

Патогенетическое значение нервно-рефлекторного механизма при СДС сводится к тому, что при компрессионной травме воздействие на болевые рецепторы кожи, скелетных мышц, сопровождается неконтролируемой афферентной импульсацией. Это приводит к развитию сильного болевого синдрома, психогенного стресса и иннервационных расстройств внутренних органов. Истощение защитно-приспособительных механизмов под влиянием тяжёлой травмы, сильной боли, психогенного стресса приводит к развитию у пострадавших травматического шока [12].

Информативны морфологические изменения во внутренних органах при СДС. В частности показано, что при краш-синдроме в почках уже через один час определяется спазм сосудов коркового вещества и капилляров клубочка, через 24 часа определяются дистрофические изменения эпителия канальцев, закупорка канальцев миоглобином. В гепатоцитах через один час также опре-

деляются признаки внутриклеточных дистрофий, разрушения митохондрий, изменений гладкой эндоплазматической сети. В селезёнке возникает спазм сосудов, а к 24 часам в центральной части фолликулов определяется скопление лимфоцитов, макрофагов [5]. Интересны изменения в тимусе. В первые сутки после сдвигания определяется увеличение доли коркового вещества и снижение доли мозгового вещества, вероятно, вследствие отёка. Одновременно отмечается перераспределение лимфоцитов в органе — уменьшение малых лимфоцитов и увеличение средних лимфоцитов и бластов [8].

Безусловно, СДС сопровождается вовлечением механизмов общего адаптационного синдрома по Г. Селье с гиперпродукцией надпочечниковых гормонов. На этом фоне очевидно важное патогенетическое значение состояния врождённого и адаптивного иммунитета, претерпевающего фундаментальные изменения при СДС, которые можно интерпретировать как транзиторный вторичный иммунодефицит (ИДС), соответствующий степени тяжести СДС [6].

ЛИТЕРАТУРА

1. Бардахьян Э.А., Кардашьян Г.Х., Бочков Н.И. Ультраструктурные изменения в нефроне, вызванные длительным раздавливанием тканей // Ж. эксп. и клин. мед. 1979 — Т. 19 — № 3 — С. 48–55.
2. Вишневский А.А., Шрайбер М.И. Синдром длительного сдавления // Военно-полевая хирургия. М. — 1968 — С. 106–110.
3. Карпов А.В. Функциональное состояние лимфатической системы в условиях повторной травмы при синдроме длительного сдавления // Автореф. дис. . . кан. мед. наук — Новосибирск, 1995, с. 27.
4. Гуманенко Е.К. Синдром длительного сдавления // Военно-полевая хирургия. 2-е издание. Глава 9. 2008 — С. 233–245.
5. Кипиани В.А., Павлишвили Н.С., Кевлишвили О.Ш. Регионарное кровообращение и микроциркуляция в патогенезе синдрома длительного сдавления // Регионарное кровообращение и микроциркуляция — 2003 — Т. 3 — С. 65–70.
6. Котельникова Г.П. Синдром длительного сдавления // Травматология. Национальное руководство. М. — 2008 — С. 35–40.
7. Минасян Л.Г. Хачатурян Г.Н. Клинико-лабораторные параллели при синдроме длительного сдавливания // Клиническая медицина — 1991 — № 7 — С. 76–78.
8. Османова А.А. Динамика микроциркуляторного русла фиброзных мембран при компрессионной травме мягких тканей конечностей и коррекции инфузией перфторана (экспериментальное исследование) // дис. . . кан. мед. наук — Махачкала, 2010, 164 с.
9. Насонкин О.С. Краш-синдром. Этиология и патогенез. // Патол. физиол., экспер. терапия — 1991 — № 2 — С. 3–9.
10. Петровский Б.В. Травматический токсикоз // Большая медицинская энциклопедия. Москва. Т. 25, 1985, С. 188–189.
11. Чучалин А.Г. Синдром длительного раздавливания. // Российский терапевтический справочник. Травматология. М. — 2007, С. 576–577.
12. Cambers L.L., Name S.L., Levine B. et al. Acute exertional medial compartment syndrome of the foot after playing basketball // Skeletal Radiol. — 2011 — V.40 — № 7 — P. 931–935.

© Далгатова Асера Арабхановна (asera.dalgatova@mail.ru), Байрамалиева Гюльселем Фережуллаховна (bairamalieva.gula@mail.ru),

Нурудинова Багжат Ахмедовна (nurudinova_b@mail.ru), Гасанова Асият Канаматовна (gasanova85@mail.ru),

Агаев Темирлан Алепперович (agaev1993@mail.ru), Бекмирзаева Патимат Бекмирзаевна (bekmirsaeva1999@mail.ru).

Журнал «Современная наука: актуальные проблемы теории и практики»