

Н.Н.ШИПКОВ, к.м.н., доцент, Е.С.БОРИСОВ, к.м.н., доцент, РМАПО, Москва

Сдавление мягких тканей

Одним из тяжелых последствий техногенных катастроф, обвалов в шахтах, дорожных аварий, взрывов зданий и др. является сдавление мягких тканей. При обвалах зданий во время землетрясения, а также в условиях применения современных видов оружия синдром сдавления встречается намного чаще.

Терминология. Симптомокомплекс сдавления мягких тканей имеет более 40 названий в литературе. По степени нарастания и ухудшения клинической картины с практической точки зрения целесообразно выделить такие виды сдавления, как местный ишемический гипертензионный синдром, компартмент-синдром, рабдомиолиз, позиционное сдавление, сдавление грудной клетки — симптомокомплекс Пертеса или травматическую асфиксию (симптомокомплекс верхней поллой вены), компрессионную травму конечностей (легкой, средней, тяжелой степени) в сочетании и без сочетания с одновременным позиционным сдавлением других частей тела. Рассмотрим каждый из них подробнее.

МЕСТНЫЙ ИШЕМИЧЕСКИЙ ГИПЕРТЕНЗИОННЫЙ СИНДРОМ (МИГС)

При получении незначительных травм нижней конечности (прямом или непрямом ушибе, при прыгивании или схождении со ступенек и др.)

■ Даже минимальная травма нижних конечностей может привести к развитию местного ишемического гипертензионного синдрома, патологоанатомическая картина которого совпадает с патологоанатомической картиной сдавления мягких тканей, хотя анамнестические данные и клиническая картина при этих состояниях разные.

могут возникнуть скрытые подфасциальные кровотечения голени, обусловленные повреждением измененной стенки сосуда (аневризмы, атеросклеротической бляшки, телеангиоэктазии, опухоли, васкулита) при полной сохранности фасциальных футляров и собственной фасции. Клинически плавное незаметное подфасциальное кровотечение проявляется незначительной болью, припухлостью. При

осмотре голени отмечается увеличение ее окружности на 1–2 см. Четкая пульсация магистральных сосудов сохраняется, повреждений костей на рентгенограммах не отмечается. Иннервация не нарушена. Температурная реакция поврежденной конечности обычная. В таких случаях врач приемного покоя (травмпункта) диагностирует «ушиб мягких тка-

ней», накладывает фиксирующую мягкую бинтовую повязку и направляет больного на амбулаторное лечение. Хирург при посещении на дому отмечает резко нарастающий лимфостаз конечности, увеличение объема или окружности не только стопы и голени, но и бедра, коленного сустава и обычно ставит диагноз «тромбофлебит глубоких вен голени». При этом он назначает иммобилизацию или бинтование поврежденной конечности, антикоагулянты непрямого действия под контролем протромбина, фибриногена, активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ) и анализа мочи (в лучшем случае). В течение недели состояние больного резко ухудшается, нарушается мочеотделение (олигурия, олигоанурия или анурия), появляется моча цвета мясных помоев, развивается ОПН (острая почечная недостаточность) с летальным исходом на 7, 8, 9 сутки. Смерть наступает внезапно при нарастании сердечно-сосудистой недостаточности по типу развития ТЭЛА. На секции определяется типичная патоморфологическая картина сдавления мягких тканей, которого у пострадавшего не было. Незначительная механическая травма нижней конечности вызывает повреждение измененной стенки сосуда, происходит кровотечение под неповрежденную фасцию. Медленное и плавное кровотечение продолжается до тех пор, пока не уравниваются давление самой фасции и давление в гематоме. В результате образуется обширная гематома, оказывающая компрессионное воздействие на окружающие мышцы, обусловленное нарушением системы микроциркуляции (системы артериола — капилляр — вена). Стойкие нарушения системы микроциркуляции приводят к развитию гипоксии, ишемии, молочнокислого диатеза, а также вызывают некроз отдельных мышечных волокон. В патологический процесс постепенно вовлекаются все большие объемы мышечных волокон, происходят массовый некроз клеточных структур и аутолиз. Поступающие в сосудистое русло продукты распада вызывают отравление и полиорганное повреждение клеточных структур, особенно почек. Водно-электролитный обмен нарушается, развивается гиперкалиемия, гиперфосфатемия, гипераммониемия. В кислой среде миоглобин до-

полнительно блокирует микроциркуляцию и систему нефронов (восходящую петлю Генле и канальцы почек). В результате развивается острая почечная недостаточность на фоне полиорганной недостаточности (гибели кардиоцитов, нефроцитов, гепатоцитов).

■ СДАВЛЕНИЕ ЦИРКУЛЯРНОЙ ГИПСОВОЙ ПОВЯЗКОЙ

К практически аналогичной патологии, лишь незначительно отличающейся от вышеописанной, может привести сдавление циркулярной повязкой при свежих переломах. Оно сопровождается частичной или стойкой утратой функции конечности и сопровождается развитием многообразных неврологических нарушений по типу невропатий (парезов, параличей) с образованием контрактуры Фолькмана. Случаи развития контрактуры Фолькмана после наложения на длительные сроки циркулярной повязки при свежих переломах луча в типичном месте без смещения отломков или с допустимыми смещениями даже без предварительной репозиции встречаются до сих пор.

■ КОМПАРТМЕНТ-СИНДРОМ, ИЛИ СИНДРОМ ФАСЦИАЛЬНЫХ ФУТЛЯРОВ

При нарушениях кровоснабжения органов, тканей, заключенных в замкнутых пространствах в связи с повышением внутриполостного давления, может развиваться компартмент-синдром (КС), описанный в иностранной и отечественной литературе. КС обычно развивается в любой анатомической области, где имеются замкнутые пространства с постоянным объемом (плечо, предплечье, кисти, голени, брюшной полости). Основными причинами развития КС являются сохранение (уменьшение) прежнего объема полости и увеличение объема ее содержимого. КС возникает при совместном компрессионном давлении, осуществляемом извне циркулярной гипсовой повязкой, которое суммируется с внутрифасциальным давлением. Внутрифасциальное давление обусловлено переломом голени, массивным, медленным кровотечением до 1 литра и постепенно нарастающим травматическим отеком. В клинике различают мышечно-фасциальный и абдоминаль-

ный КС. Для данного синдрома характерны сильная, постоянно нарастающая боль, болезненность при пассивных движениях, каменистая плотность мышечного массива на фоне нарастающего венозного отека, спазм «артериального дерева» и бледность кожных покровов, парестезии (результат ишемии нервов), парезы и параличи. Даже в условиях постоянно нарастающего отека пульсация магистральных сосудов сохраняется длительное время. На фоне обширного отека развиваются множественные фликтены. Вследствие грубых нарушений микроциркуляции уменьшается перфузия. Дифференциальная диагностика очень

затруднена. Для ранней диагностики необходимо проведение биохимических анализов, контроль электролитов (уровней креатинина, азота мочевины, содержания калия, магния, фосфора, а также миоглобина в моче).

■ РАБДОМИОЛИЗ

Еще одной формой мышечных некрозов, развивающейся без переломов, обусловленной нару-

шением кровотока, вызванного непосредственно прямой травмой, сильным локальным ушибом мышечного массива или возникающей в результате длительного позиционного сдавления, является рабдомиолиз, протекающий с гиперкалиемией, миоглобинурией, с развитием ОПН и ДВС-синдрома. Рабдомиолиз — основное звено в патогенезе МИГС, КС и позиционного сдавления.

Хирургическое пособие включает проведение паравазальной или внутриартериальной новокаиновой блокады, фасциотомии — рассечения плотных, неподатливых фасциальных чехлов, сдавливающих мышечные волокна, устранение «внутренней удавки», компрессии гематомы и непосредственно фасций, «разблокировку» системы микроциркуляции, ее промывание, активное непрерывное орошение антисептиками с использованием кавитационного эффекта ультразвука, устранение гематомы, ревизию сосудисто-нервного пучка, ушивание кожи. Не рекомендуется сшивать рассеченные фасции. Предотвратить прогрессирование местного ишемического гипертензионного синдрома или компартмент-синдрома позволяет ранняя радикальная декомпрессивная фасциотомия со вскрытием всех мышечных массивов вплоть до резекции малоберцовой кости.

ПОЗИЦИОННОЕ СДАВЛЕНИЕ

Пропитывание кровью мягких тканей грудной клетки, поясницы, подвздошных областей, верхних конечностей на фоне плотного выраженного отека без признаков флюктуации, а также интенсивное окрашивание кожных покровов в темно-фиолетовый цвет мы наблюдали при позиционном сдавлении верхней конечности. Подобная картина часто встречается у хронических алкоголиков, асоциальных типов. Клинический пример: в ГКБ №36 доставлен больной А., 55 лет, анамнестических данных нет, известно, что три дня пил алкогольные суррогаты, случайно обнаружен в подвале дома лежащим на каменном полу. Левая верхняя конечность была подвернута и находилась под туловищем, длительность сдавления верхней конечности неизвестна. Больной в сознании, поведение в момент осмотра агрессивное, связанное с алкогольной энцефалопатией, отеком головного мозга, интоксикацией. При осмотре наблюдаются следы многочисленных корочек, ссадин; обширный кровоподтек фиолетового цвета всей левой половины туловища и левой верхней конечности; выявлен сильно выраженный отек левой руки с левосторонним плекситом. Пульсация магистральных сосудов

сохранена, рука теплая. Определяется поражение лучевого, локтевого, срединного нервов. Проводимое лечение оказалось безуспешным. В дальнейшем развилась ОПН; смерть наступила от позиционного сдавления мягких тканей. Патологоанатомы, проработавшие более 30 лет, впервые встретились с подобной патологией, на

вскрытии их поразила величина кровоизлияний (гипокоагуляционная фаза ДВС-синдрома). Подобные травмы следует дифференцировать с обширными ушибами, гематомами мягких тканей, с инсультами.

СИМПТОМОКОМПЛЕКС ПЕРТЕСА (СИМПТОМОКОМПЛЕКС ВЕРХНЕЙ ПОЛОЙ ВЕНЫ, ТРАВМАТИЧЕСКАЯ АСФИКСИЯ)

При внезапном сдавлении грудной клетки и рефлекторном спазме гортани и закрытии голосовой щели возникает симптомокомплекс Пертеса. В его основе лежит чрезмерное повышение давления в верхней полой вене с выходом крови в окружающие мягкие ткани диапедическим путем. Кровоизлияния захватывают всю верхнюю часть туловища,

шею, лицо, слизистые ротовой полости, глаз. Мелкие, сливные, петехиальные, сплошные кровоизлияния различных оттенков и цвета: от красноватого до темно-фиолетового цвета занимают чаще всего всю верхнюю часть туловища. Происходят нарушения в системе макро- и микроциркуляции, утрата определенного объема циркулирующей крови, нарастает вязкость крови, ухудшаются реологические свойства крови, ее текучесть. Развивается гиперкоагуляционный синдром, этиопатогенетическое лечение которого должно включать прежде всего полиионные солевые препараты, забирающие воду из клеток и из интерстициального сектора, внутривенное введение глюкозоновокаиновой смеси в количестве 500,0, введение низкомолекулярных декстранов, свежесамороженной плазмы (СЗП), сосудистых средств, антикоагулянтов прямого, а затем антикоагулянтов непрямого действия.

У большинства пострадавших с симптомокомплексом верхней полой вены имеются раздавленные раны, для которых характерно тотальное пропитывание кровью всех мягкотканых структур, подвергнутых агрессии травмирующего агента (движущихся механизмов своевременно не остановленного эскалатора, сдавления мягких тканей, падения с высоты, ударов падающих предметов сверху по нижележащим потерпевшим), что затрудняет первичную хирургическую обработку ран.

КОМПРЕССИОННАЯ ТРАВМА

Различают компрессионные травмы легкой, средней, тяжелой и крайне тяжелой степени. При сдавлении небольших участков тела в течение 4–6 часов возникает компрессионная травма легкой степени; при сдавлении голени или верхней конечности более 6 час — средней степени; при сдавлении одной конечности или двух верхних конечностей более 6 час — тяжелой степени; при сдавлении нижних конечностей более 6 часов — крайне тяжелой степени.

В патогенезе сдавления мягких тканей конечностей выделяют девять главных компонентов развития, составляющих базовую основу этой сложнейшей патологии: тотальную, длительную компрессию и ишемию конечностей; чрезмерную массивную, невыносимую боль; труднопереносимую, критическую плазмопотерию (за 1–2 часа возникает острейший дефицит ОЦП); синдром рециркуляции; массивную токсемию (грубейшие нарушения водно-электролитного обмена, всасывание продуктов аутолиза, нарушения белкового, углеводного, жирового обмена); острейшую полиорганную недостаточность (первичную, вторичную) с превалированием ОПН; грубейшие нарушения циркуляторной системы кровообращения (макро-,

микроциркуляции); гипоксию тканей, энергетический кризис на клеточном уровне; молочно-кислый диатез.

Проведение инфузионно-трансфузионной терапии при сдавлении несколько отличается от программы инфузионно-трансфузионного обеспечения травматического шока. Утрата ОЦЭ на 60% и ОЦП на 30% — это предельно допустимые величины, за которыми неминуемо следует смерть.

В центральную вену необходимо подать не менее 1 литра свежзамороженной плазмы, 10% альбумина 500,0; предварительно наполнив сосудистое ложе макроциркуляции низкомолекулярным декстраном — 10% реополиглокином 800,0. Необходимо внутривенно ввести глюкозо-новокаиновую смесь в количестве 500,0 с витаминами С и группы В; 5—10% глюкозу 500,0; раствор гидрокарбоната натрия 150—200,0. При наличии токсемии — перелить гемодез, неогемодез, неокомпенсан в количестве 400,0. Для коррективки гиперкалиемии необходимо внутривенно ввести 10% глюконата кальция 50—60,0. Для проведения инфузионно-трансфузионной терапии необходимо восстановить систему микроциркуляции, «разблокировать» ее (тройной блок — агрегация форменных элементов крови, микротромбирование миоглобином, тромбоэмболизация дезэмульгированным жиром). После устранения компрессии необходима «санация» рециркуляции кровообращения конечности, регионарная реанимация (плазмореф, плазмасорбция, лимфосорбция, гемофильтрация) для устранения токсемии, обусловленной поступлением калия, фосфора, аммиака, крупномолекулярных и мелкомолекулярных токсинов.

Для дезагрегации форменных элементов крови применяют курантил и трентал, в качестве энергетического источника — глюкозу. Всем больным, длительность сдавления у которых превышает 4 часа, наблюдается выраженная интоксикация и явные местные изменения конечностей, показан плазмореф. Для уменьшения гипоксии тканей и разблокировки системы микроциркуляции применяется гипербарооксигенация (1—2 сеанса в сутки). Эту терапию назначают всем больным со сдавлением мягких тканей, без признаков ОПН. После проведения ампутаций, фасциотомий у больных без при-

знаков ОПН увеличивают объем инфузионных средств до 3000—4000 мл/сут, а также количество сеансов гипербарооксигенации (до 2—3). Количество переливаемой плазмы и белков (альбумина) находится в пределах 1,5 литров. При развитии ОПН необходимо ограничить употребление жидкости. При снижении диуреза до 600 мл/сут необходимо

провести сеанс гемодиализа. Развитие гиперкалиемии более 8 ммоль/л, анурия, отек легких и головного мозга являются экстренными показаниями к гемодиализу (Андреев Ю. и др., 1989). При развитии уремии и ДВС экстренно проводят плазмореф с обязательным введением свежзамороженной плазмы до 1—1,5 л. На основании измерений КОД и осмолярности корректируют количество инфузионных средств. Уремия (гиперазотемия); ги-

пергидратация; гиперкалиемия; нарушение КЩР являются абсолютными показаниями для гемодиализа (Кузин М.И., 1983). При уровне калия 7—8 ммоль/л М.И.Кузин рекомендует применять диализирующий раствор (16,5 г хлорида калия на 110 литров воды, затем 33 г хлорида калия на 110 литров воды). Экспозиция гемодиализа до 6 часов позволяет быстро устранить гиперкалиемию и удалить 5—6 литров воды. К развитию эндотоксикоза и полиорганной недостаточности приводят значительное накопление миоглобина, высокомолекулярных белков, лизосомальных ферментов, токсических веществ, биогенных аминов. При уровне миоглобина более 300 н/г, гиперкалиемии более 6 ммоль/л, метаболическом ацидозе $BE = 7-8$ ммоль, наличии прогрессирующей гнойной инфекции, недостаточности гемодиализа при уровне миоглобина плазмы 800—1000 н/г показано проведение гемосорбции (Хорин А.Н. и соавт., 1989). При кровоточивости, уремии, ДВС показаны экстренный плазмореф и внутривенное переливание 1 литра свежзамороженной плазмы. В связи с очень быстрыми изменениями калиевого обмена необходим постоянный динамический контроль (2 анализа на калий и 2 ЭКГ в сутки). Для лечения острой ОПН одним из лучших способов является проведение гемодиализа аппаратом «искусственная почка». При отсутствии аппарата «искусственная почка» используют диализ.

Первая медицинская помощь. Для оказания первой медицинской помощи необходимо знать и

■ При пожарах необходимо правильно производить сортировку и госпитализацию. Среди больных с термической травмой нужно выделить больных со сдавлением мягких тканей, получивших отравления продуктами горения. Пузыри на коже следует дифференцировать, в связи с тем, что они могут быть как последствиями термического ожога, так и проявлением нарушения микроциркуляции конечности, присущего синдрому длительного раздавливания.

соблюдать основные принципы лечения сдавления мягких тканей: освободить из завала, иммобилизовать с применением противошокового костюма. Противопоказаны наложение жгута, местное применение холода, бинтование конечности, введение наркотиков (морфия, промедола). Наложение жгута при отсутствии активного кровотечения, а также применение местного холода являются дополнительными повреждающими факторами. Бинтование конечности с целью уменьшения травматического отека и уменьшения плазмопотери не оправдано, т.к. плазмопотеря идет в ткани. Транспортная иммобилизация, асептическая повязка на раны накладываются по общепринятым правилам. Необходимо освободить и очистить верхние дыхательные пути и ввести воздуховод. Транспортировку проводят только в лежачем положении.

При оказании **первой врачебной помощи** необходимо: ввести воздуховод; иммобилизовать поврежденную конечность; ввести 2% р-р димедрола и других антигистаминных препаратов (супрастина, пипольфена, тавегила, талеума, перитола); анальгетики (аспирин, бутадиион, амидопирин, кетонал (кетопрофен)); устранить гиповолемию; перелить реополиглюкин 800,0 + глюкозоновокаиновую смесь 500,0 + 4% раствор соды 100,0—200,0 + эуфиллин 2,4% — 10,0 в одну центральную или в две периферические вены; ввести ПСС и противостолбнячный анатоксин. Наркотики (морфий, пантапон, промедол) вводить нельзя!

При оказании **квалифицированной хирургической помощи** необходимо: провести интен-

сивную инфузионно-трансфузионную терапию с целью восстановления объема жидкости; проверить правильность наложения противошокового костюма, иммобилизации; ввести щелочные рас-

■ **При сдавлении мягких тканей конечностей дефицит плазмопотери сразу составляет 25—30%, резко нарушается КОД и осмолярность.**

творы (2—3 дня — гидрокарбонат натрия по 2—4 г через каждые 4 часа); ввести 0,25% раствор новокаина 250 мл/сут для снятия спазма сосудов почек; постоянно контролировать диурез, ЦВД, КОД, осмолярность; ввести внутривенно 10% раствор глюконата кальция до 50—60 мл как антидот калия. Хирургическое пособие включает в себя выполнение разрезов с обязательной фасциотомией, постоянным активным дренированием раны, обязательным наложением редких швов на кожу; проведение пролонгированных внутрикостных антикоагуляционных блокад.

При оказании **специализированной медицинской помощи** накладывают КДА, производят ампутации до развития анурии, вскрывают флегмо-

ны, затеки, некроэктомии, проводят лечебные противовоспалительные пролонгированные блокады по В.А.Полякову, перитонеальный диализ или гемодиализ для ликвидации ОПН.

ВЫБОР МЕТОДА ОСТЕОСИНТЕЗА ПРИ СДАВЛЕНИИ МЯГКИХ ТКАНЕЙ

Мнения разных авторов по поводу применения различных видов остеосинтеза при множественных, сочетанных повреждениях, особенно осложненных травматическим шоком различной степени и кровопотерей, а также при различных видах компрессионной травмы (на ранних, средних или даже поздних сроках) противоречивы. Ранняя фиксация перелома (на 1—3 сутки) позволяет предотвратить жировую эмболию, снижает риск развития инфекционных осложнений. При более поздней фиксации происходит снижение иммунологических свойств организма и органо-тканевой резистентности. При проведении надкостного и интрамедуллярного остеосинтеза в условиях компрессионной травмы нужно учитывать систему кровоснабжения костной ткани. Кость имеет три источника кровоснабжения: а. nutritici с ее многочисленными ветвями, периостальные и метаэпифизарные сосуды. При надкостном остеосинтезе уничтожается до 20% всего кровоснабжения кости, при внутрикостном — до 70% (в норме). В связи с этим необходимо помнить, что выполнение срочного остеосинтеза (надкостного, внутрикостного) при компрессионной травме является грубейшей ошибкой. В таких ситуациях необходимо наложить (спицевой) КДА, стержневый аппарат или «гибридный» модуль, «экономно» повреждающие сосуды травмированной конечности, позволяющие надеяться на сращение перелома и восстановление функции конечности.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Для лечения массивных повреждений мягких тканей, множественных и сочетанных повреждений, осложненных травматическим шоком и кровопотерей, применяется много различных препаратов. Еще больше их требуется при создании программ инфузионно-трансфузионного обеспечения для лечения тяжелого травматического шока, осложненного острой массивной кровопотерей, лечения сдавлений мягких тканей. Залогом успешного лечения данной патологии является четкая организация лечебной помощи и слаженная совместная работа врачей разных специальностей.