

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА СИНДРОМА ДЛИТЕЛЬНОГО СДАВЛЕНИЯ В КЛИНИКЕ И ЭКСПЕРИМЕНТЕ

© 2012 Шугаева К.Я., Магомедов М.А., Магомедов К.К., Шахбанов Р.К.
Дагестанская государственная медицинская академия

Проведен литературный обзор современных аспектов патогенеза синдрома длительного сдавления («краш-синдрома»). Установлено, что в последние десятилетия СДС приобретает особую актуальность в связи с ростом стихийных бедствий, техногенных и автокатастроф, военных действий, а также с наличием множества невыясненных, спорных вопросов патогенеза. В основе развития СДС ведущими являются три основных фактора: нервно-рефлекторный, токсемия и плазмотеря. Это, в свою очередь, способствует поиску новых эффективных методов прогнозирования, диагностики и коррекции осложнений краш-синдрома.

The authors of the article reviews literature on modern aspects of pathogenesis of crush-syndrome. During last decades crush-syndrome acquires special actuality due to increased natural disasters, technogenic disasters and car accidents, military actions and the presence of number of unclarified controversial issues of pathogenesis. On the basis of crush-syndrome development there are 3 main factors: neuro-reflex, toxemia and loss of plasma. It promotes the search for new effective methods of prediction, diagnosis and correction of crush-syndrome complications.

Ключевые слова: синдром длительного сдавления, краш-синдром, патогенез, токсемия, плазмотеря.

Keywords: crush-syndrome, pathogenesis, toxemia, loss of plasma.

Синдром длительного сдавливания (СДС) представляет собой своеобразную тяжелую травму, обусловленную длительной компрессией мягких тканей и отличающуюся сложностью патогенеза, трудностью лечения и высокой летальностью [5. С. 65-69; 18. С. 28-30; 21]. В последние десятилетия исследование синдрома длительного сдавления большой массы мягких тканей как опасного для жизни осложнения приобретает особую значимость в связи с ростом не только стихийных бедствий, военных действий, техногенных и автокатастроф, но и с наличием множества еще не до конца выясненных спорных вопросов патогенеза, в том числе и механизмов нарушений

кровообращения, лимфообращения [4, 21].

Цель исследования – провести обзор литературы современных аспектов патогенеза синдрома длительного сдавления.

По данным литературы, известно, что в период длительного сдавления большой массы мягких тканей пострадавшие, как правило, не погибают, так как токсины, образующиеся при сдавлении, еще находятся в тканях. Причиной смерти большинства пострадавших является ишемический токсикоз, развивающийся при устранении сдавления (декомпрессии) от поступления в организм (реперфузии) из длительно сдавленных

(ишемизированных) тканей токсинов и продуктов цитолиза в режиме нормо- или гипоперфузии [9. С. 85-99; 19. С. 35-42; 22. С. 42-47]. Кроме того, токсическими свойствами обладает миоглобин, выделяющийся из разрушенных мышечных волокон, который блокирует функцию почек. Указанные токсины повышают порозность стенок сосудов микроциркуляторного русла, способствуют выпотеванию плазмы в межклеточное пространство, усилению отека поврежденной конечности и внутренних органов, нарастанию гемоконцентрации с ухудшением реологии крови [4, 21]. Лимфатическое русло является важной магистралью, транспортирующей тканевую жидкость из очага поражения, через лимфатические узлы, в кровь [10. С. 55-64]. Как и почки, лимфатическая система может рассматриваться как эффекторный орган, обеспечивающий постоянство объема плазмы и интерстициальной жидкости. Известно, что лимфатические узлы динамично, лабильно реагируют изменением своих структурно-функциональных особенностей на воздействие эндогенной и экзогенной интоксикации организма.

В развитии СДС боль является пусковым механизмом при сдавлении и раздавливании тканей, хотя она отсутствует в большинстве случаев позиционного сдавления, когда сознание угнетено или полностью утрачено. Боль особенно выражена при сдавлении конечностей, где раздражению подвергаются многочисленные нервные рецепторы кожи, скелетной мускулатуры, надкостницы. Через нервно-рефлектор-ные связи боль активизирует кору и подкорковые центры головного мозга, что приводит к мобилизации разнообразных систем защиты организма – сознания, ощущений, вегетативных, поведенческих и соматических реакций [2. С. 951-954; 18].

Под влиянием тяжелой травмы, сильной боли и психологического стресса у пострадавших развивается травматический шок. В структуре

травматического шока, кроме нервно-рефлектор-ного механизма, выделяют гемодинамический, дыхательный и метаболический компоненты. В клинике шока при компрессионной травме имеются отличия от травматического шока раненых. При компрессионной травме достаточно продолжительным является период возбуждения, который объясняется отсутствием кровопотери, адекватным кровоснабжением мозга. Часто эректильная фаза шока продолжается 1,5 часа, затем наступает торпидная фаза. Сразу после декомпрессии наблюдается кратковременное возбуждение. Этот эффект называется «дополнительным ударом». Затем вновь наступает торможение, проявляющееся более глубокими нарушениями функций жизненно важных органов [2. С. 951-954; 6. С. 70-76; 7. С. 75-76; 26. С. 32-35].

Длительное болевое раздражение опосредованно через ЦНС вызывает в организме сложные гуморальные сдвиги – угнетаются окислительно-восстановительные процессы, нарушаются газообмен и физико-химические свойства крови, усиливается функция надпочечников, стимулируется выделение АКТГ, который поощряет выработку катехоламинов. Это сопровождается спазмом артериол и прекапиллярных сфинктеров микроциркуляторного русла кожи, скелетной мышцы, внутренних органов брюшной полости и почек. В тканях из-за дефицита кислорода накапливаются недоокисленные продукты обмена, развивается метаболический ацидоз, существенно повышается концентрация вазоактивных веществ [16. С. 22-25].

Наиболее тяжелые изменения в периоде компрессии происходят в тканях, подвергшихся сдавлению, а также дистальнее от места сдавления. Сдавливающий фактор, прежде всего, нарушает отток лимфы и венозной крови, что в последующем усугубляет нарушение поступления артериальной крови в систему микроциркуляции. Возможно и одновременное с венами сдавление и артериальных сосудов. При

всех перечисленных условиях в системе микроциркуляции наступает стаз. Происходит эффект адгезии и агрегации форменных элементов крови. Если стаз носит длительный характер, то фибрин склеивает форменные элементы крови в агрегаты, образующие в просвете сосудов плотные конгломераты, сохраняющиеся даже после восстановления кровообращения. Такие агглютинаты obtурируют просветы сосудов, в которых они образовались, что усугубляет недостаток кислорода и питательных веществ в тканях, кровоснабжаемых ими. После реваскуляризации часть агглютинатов с током крови может быть занесена в магистральные венозные сосуды большого круга кровообращения, а оттуда в виде микроэмболов – в самые разные органы, прежде всего в легкие [7. С. 75-76; 13. С. 75-82; 14; 15. С. 170-174; 17. С. 189-200; 29, 31].

Токсемия, развивающаяся при СДС, обуславливается нарушением кровообращения, вплоть до ишемического некроза мышц в результате их длительного сдавления. Поврежденные мышцы теряют 75% миоглобина, 66% калия, 75% фосфора, 70% креатинина. При сдавлении пружина миоглобина распадается и свободный миоглобин выходит в мышечное ложе, откуда всасывается в кровь. Он быстро оседает во всех паренхиматозных органах, что в первую очередь сказывается на функции почек. В кислой среде мочи миоглобин приводит к блокаде канальцев почек и нарушению их реабсорбционной способности. Развивается почечная недостаточность. Высоким токсическим эффектом обладают биологически активные вещества – лизосомальные ферменты, гепарин, серотонин, гистамин и полипептиды, поступающие в межклеточное пространство. Наиболее токсичен миоглобин. Концентрация токсинов особенно велика в области компрессии и дистальнее его. Если сдавление сильное и полностью прекращены венозный и лимфатический отток из тканей сдавленных сегментов,

то после декомпрессии вся масса токсинов устремляется в большой круг кровообращения, оказывая патологическое действие на все органы и системы. При этом клиническая картина характеризуется прогрессирующей сердечнососудистой недостаточностью, которая вместе с гемоконцентрацией и ростом токсичности плазмы приводит к вторичной циркуляторной гипоксии. В печени в результате нарушения микроциркуляции, снижения активности макрофагов и некроза части гепатоцитов снижается барьерная и детоксикационная функции. Гипоксия и нарушение свертывающей системы крови усугубляют тубулоэпителиальные повреждения почек. Возникают изменения, характерные для острой почечной недостаточности [20. С. 53-58; 27. С. 116-117; 28. С. 139-141; 32, 33]. Гиперкалиемия – постоянный спутник средних и тяжелых форм СДС. Таким образом, пусковым механизмом для развития токсемии при СДС является рециркуляция кровотока в поврежденных тканях, и его следует именовать синдромом длительного сдавления и рециркуляции.

Плазмопотеря, которой принадлежит важная роль в развитии сгущения крови, гипертензии, выраженной креатинемии, креатинурии при СДС, возникает в результате массивного отека травмированных мягких тканей, и которая в тяжелых случаях достигает 1/3 объема циркулирующей крови. Вместе с плазмой, сосудистое русло покидают мелкодисперсные белки – альбумины, что влечет за собой серьезные последствия: во-первых, в микрососудах ухудшается онкотическое давление, поэтому жидкость в них не удерживается, фильтруется в интерстиций, что усугубляет гемоконцентрацию, повышение вязкости и свертывающей активности крови; во-вторых, в условиях гипоальбуминемии нарушаются перенос коферментов, витаминов и выработка антител в печени; в третьих, усиливается распад липопротеидных комплексов. При этом освобождаются мелкие глобулы

дезэмульгированного жира, которые, сливаясь, обтурируют сосуды микроциркуляторного русла. При восстановлении гемодинамики они током крови распространяются по всему организму, блокируя микрососуды органов и тканей, прежде всего легких. Поэтому после декомпрессии возникают «ранние пневмонии», пневмониты и даже «шоковое легкое». На 2-3-й день декомпрессии свертываемость крови увеличивается, начиная с 7-го дня начинается гипокоагуляция, связанная с истощением резерва факторов свертывания крови. Таким образом, в посткомпрессионном периоде СДС формируется ДВС-синдром [23; 25. С. 28-30; 30; 34; 35].

После декомпрессии сдавления возникает специфический

посткомпрессионный шок, отличающийся от травматического наличием глубокой и длительной почечной недостаточности, ДВС-синдрома, более медленным темпом развития и волнообразным течением гемодинамических нарушений [1. С. 46-51; 8. С. 79-85; 10; 12. С. 82-95; 23; 24. С. 22].

Таким образом, подводя итог обзору, необходимо отметить 3 основных фактора, имеющие ведущее значение в механизме развития СДС: нервно-рефлекторный, токсемия и плазмопотеря. Отдельное, детальное изучение указанных факторов, их патогенетически обоснованная коррекция позволит повысить эффективность лечения различных осложнений, возникающих в посткомпрессионном периоде СДС.

Примечания

1. Багненко С. Ф., Шлык И. В., Батоцыренов Б. В., Резник О. Н., Драчук А. В., Пушкин С. Ю., Масленников И. А., Бондарь О. Г. Фармакоэкономическая оценка применения лекарственного средства Перфторан в клинической практике // Вестник службы крови России. 2005. № 2.
2. Зарицкий А. Р., Кузнецова И. Н., Переведенцева Е. В., Фок М. В. Влияние эмульсий перфторуглерода на скорость оксигенации и деоксигенации крови // Журн. физ. химии. 1993. Т. 67. № 3.
3. Исламов Б. И. Противоишемическая защита миокарда эмульсией перфторуглеродов (эксперим. исслед.): Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. М., 1987. С. 283.
4. Кавалерский Г. М., Силин Л. Л., Гаркави А. В. Травматология и ортопедия. М. : Издательский центр «Академия», 2005. 624 с.
5. Кипиани В. А., Павлиашвили Н. С., Кевлишвили О. Ш. Регионарное кровообращение и микроциркуляция. 2003. № 3(10).
6. Клигуненко Е. Н., Кравец О. В., Гулега И. Е. Стресс – протекторные эффекты ПФ // Перфторорганические соединения в биологии и медицине. Пушкино, 1999.
7. Козлов В. И., Гурова О. А., Литвин Ф. Б., Морозов М. В., Ибрагим Р. Х. Расстройства тканевого кровотока, их патогенез и классификация // Мат-лы VI научно-практической конференции «Методы исследования регионарного кровообращения и микроциркуляции в клинике и в эксперименте». 2007. № 1(21).
8. Козлов В. И. Гистофизиология системы микроциркуляции // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. 2003. № 3(7).
9. Компрессионная травма конечности / Кричевский А. Л., Водянов А. М. и др. // М. : Русская панорама, 1995.
10. Кузьмин А. И. Руководство по травматологии МС ГО. М. : Медицина, 1978.
11. Левин Г. Я., Кораблев С. Б., Модин А. П., Буянова А. В. Клинические аспекты нарушений микроциркуляции и реологии крови: Сборник научных трудов. Горький : Горьк. мед. ин-т им. С. М. Кирова, 1984. С. 78-84.
12. Литвицкий П. Ф. Патологическая физиология. М. : Медицина, 2002.
13. Лычев В. Г. Диагностика и лечение диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. М. : Медицина, 1993.
14. Манзон С. М. Лабильные фосфатные соединения мышц в условиях наложения и снятия кровоостанавливающего жгута: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Днепропетровск, 1953. 18 с.
15. Моисеенко О. М., Захаров В. Д., Средняков В. А. Эффективность перфторана в лечении уевентов различной этиологии // Перфторорганические соединения в биологии и медицине. Пушкино, 1999.
16. Мороз В. В., Атауллаханов Ф. И., Радаев С. М., Остапченко Д. А., Лисовская И. Л., Розенберг Ю. М. Влияние перфторана на морфологию и реологические свойства эритроцитов у больных с тяжелой травмой и кровопотерей // Анестезиология и реаниматология. 2001. № 6.
17. Мороз В. В. Перфторан в профилактике и лечении гипоксии критических состояний //

Физиологическая активность фторсодержащих соединений. Пушино : НЦБИ ИБФ АН СССР, 1995. 18. Мусселиус С. Г., Орлов А. В. Краш-синдром (этиология и патогенез) // Фельдшер и акушерка. 1990. № 2. 19. Нечаев Э. А., Ревской А. К., Савицкий Г. Г. Синдром длительного сдавления. М. : Медицина, 1993. 20. Орлов А. А., Кармен Н. Б., Лежнева И. Э., Мариничева И. Г., Ипполитов В. П., Маевский Е. И. Экспериментальное исследование воздействия перфторана на кровоток // Перфторуглероды в медицине и биологии. Пушино, 2003. 21. Османова А. А. Динамика микроциркуляторного русла фиброзных мембран при компрессионной травме мягких тканей конечностей и коррекции инфузией перфторана (экспериментальное исследование): Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Махачкала, 2010. 165 с. 22. Поляков В. А. Сдавление или травматический токсикоз // Вестник интенсивной терапии. 1995. № 2. 23. Распутин П. Г. Применение эмульсии перфторорганических соединений в резекционной хирургии печени (экспериментально-клиническое исследование): Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. Пермь, 2000. 46 с. 24. Ройтман Е. В., Морозов Ю. А. Влияние объемных концентраций растворов, применяемых в трансфузионной терапии, на реологические свойства крови (экспериментальное исследование in vitro) // Гематология и трансфузиология. 2003. № 6. 25. Сухоруков В. П., Спинова О. В., Зеленцова В. Ф. Организация экстренных инфузий перфторана при лечении острых массивных кровопотерь в условиях районной больницы // Вестник службы крови России. 2007. № 4. 26. Хамад Зафер М.-С. Состояние гемомикроциркуляторного русла пародонта при пародонтите и его коррекция перфтораном: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Махачкала, 2004. 27. Хрупкин В. И., Мороз В. В., Воробьев С. И., Филиппов А. Ю., Хоменчук А. И. Лечебная эндоскопия с местным применением перфторана в комплексной терапии больных с острым и хроническим гастродуоденальными язвами // Физиологически активные вещества на основе перфторуглеродов в военной медицине. СПб., 1997. 28. Юркевич Ю. В., Синчук В. И. Экспериментальное обоснование применения плазмозаменителя с газотранспортными свойствами (перфторан) в терапии геморрагического шока при комбинированном радиационном поражении // Физиологически активные вещества на основе перфторуглеродов в военной медицине. СПб., 1997. 29. Aprosio N. Crush syndrome V/Rew. Prat 38(11). 1958. P. 657-663. 30. Koslowski L. Experimente untersuchungen zur und morfologie des crase-syndroms // Zbk. Path. 1951. Bd. 87. H. 2-3. P. 49-74. 31. Pries A. A., Heide J., Ley K., Klotz K.-F. Effect of oxygen tension on regulation of arteriolar diameter in skeletal muscle in situ // Microvasc. Res. 1995. V. 49. P. 289-299. 32. Rafikova O., Sokolova E., Rafikov R., Nudler E. Control of nitric oxide bioactivity by perfluorocarbons physiological mechanisms and clinical implications // Circulation. 2004. V. 110. P. 3573-3580. 33. Schwander D. Lesions et syndrome Densevelissement ("crush") // Rev. Med. Romande. 1991. V. 11. № 10. P. 845-848. 34. Stewart I. P. Major Crush Injury (editorial) // Br. Med. J. (Clin. Res.). 1987. P. 845-855. 35. Winslow R. M. (Ed.) Blood substitutes. Boston, Mass.: Elsevier, 2005. P. 288-296.

Статья поступила в редакцию 14.04.2012 г.